



Walter Herrmann

Hyperurikämie und Gicht

Wann und wie behandeln?

Die Gicht ist eine häufige und meist chronisch verlaufende Erkrankung, deren Verlauf sowohl durch die Mitarbeit der Patient:innen als auch durch eine adäquat angepasste medikamentöse Therapie steuerbar ist. Neben den „klassischen“ Behandlungsoptionen gibt es einige neue Substanzen, die zurzeit noch nicht als Mittel der ersten Wahl eingesetzt werden.

Die Gicht (Arthritis urica) ist eine metabolische Systemerkrankung, die auf eine Hyperurikämie zurückzuführen ist. Eine Hyperurikämie liegt in Deutschland bei etwa 20 % der Erwachsenen vor (Männer >> Frauen).

Die Gicht entsteht durch kristalline Mononatriumurat-Ablagerungen und ist bei Männern die häufigste Form einer Arthritis. Sie gilt als klassische ernährungsabhängige Erkrankung, deren Häufigkeit weltweit ansteigt. Voraussetzung für die Entstehung einer Arthritis urica ist in der Regel eine Hyperurikämie (Harnsäure $\geq 6,8$ mg/dl (408 $\mu\text{mol/l}$)).

Die Ursache für eine Erhöhung des Harnsäurespiegels ist in den meisten Fällen eine positive Nettobilanz, bedingt durch eine Kombination von verminderter renaler Ausscheidung und erhöhter Purinzufuhr. Deutlich seltener sind sekundäre Hyperurikämien als Folge einer endogenen Überproduktion von Uraten, z. B. im Rahmen maligner Erkrankungen. Neben einer Hyperurikämie sind auch

andere, zum Teil noch unbekannte Faktoren für die Auslösung eines Gichtanfalles verantwortlich.

Wie manifestiert sich eine Gicht klinisch?

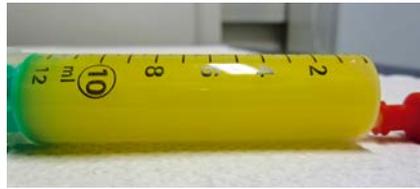
Die primäre Manifestation einer Gicht (Stadieneinteilung: vgl. Tabelle 1) ist meist eine akut auftretende Monarthritis. Differenzialdiagnostisch kommen hierfür verschiedene Krankheitsbilder in Betracht (vgl. Tabelle 2). Der Gichtanfall zeichnet sich meist durch massivste Schmerzen, eine ausgeprägte Schwellung sowie eine Rötung und auch durch Hautschuppung des betroffenen Gelenkes aus. Die Anfälle kommen für die Betroffenen oft „aus heiterem Himmel“ und beginnen häufig in den Nacht- oder frühen Morgenstunden. Als Trigger können nutritive Faktoren (v. a. Alkohol), eine kürzlich begonnene oder verstärkte Diuretikatherapie (Verschiebungen des Harnsäurepools) oder eine Fastenperiode (Änderung des Uratpools) wirken. Maligne Erkrankungen können eine sekundäre Hyperurikämie verursachen.

KASUISTIK

Rheuma oder Gicht?

C. M., männlich, 64 Jahre, Zuweisung durch einen internistisch-rheumatologischen Kollegen mit der Diagnose Rheumafaktor-negative, CCP-AK-negative rheumatoide Arthritis.

Anamnestisch seit ca. 3 Jahren immer wieder auftretende, sehr schmerzhafte Arthritiden in den Vorfüßen, jetzt zunehmende Krankheitsaktivität mit Beteiligung der Ellenbogen, Hände und Kniegelenke. Zusätzlich in den letzten Monaten Auftreten von derben knotigen Veränderungen an den Ellenbogen, die (trotz negativer Rheumafaktoren!) als Rheumaknoten interpretiert wurden. Seit ca. einem Jahr Therapie mit Methotrexat 15 mg s.c. einmal pro Woche. Darunter keine Besserung der Beschwerden. Klinisch Adipositas, druckschmerzhafte Schwellung am rechten Kniegelenk sowie am linken Ellenbogen. Laborchemisch moderat erhöhte Entzündungsparameter (CRP 1,3 mg/dl, BSG 29 mmHg. in der ersten Stunde), Harnsäure 8,3 mg/dl, Kreatinin 1,2 mg/dl.



Walter Herrmann

Abb. 1: Zellreiches Kniegelenkspunktat bei einem Patienten mit einem akuten Gichtanfall

Radiologisch keine typischen erosiven Veränderungen im Sinne einer rheumatoiden Arthritis, jedoch große, randständige Defekte am Großzehengrundgelenk beidseits. Das rechte Kniegelenk wurde punktiert und 60 ml trübes Punktat (Abb. 1) gewonnen. Im

Polarisationsmikroskop zeigten sich massenhaft Harnsäurekristalle, so dass die Diagnose einer Gicht gestellt werden konnte. Die knotigen Veränderungen wurden als Gichttophi bewertet. Die Therapie mit Methotrexat wurde – da sich kein Anhalt für eine rheumatoide Arthritis findet – beendet. Akutbehandlung der Arthritiden mit Prednisolon 40 mg und im weiteren Verlauf rasche Reduktion der Dosis. Gleichzeitig Beginn einer Therapie mit Allopurinol 100 mg sowie Ibuprofen 400 mg 2 x tgl. Unter der Kortikoidmedikation deutliche Besserung der Gelenksbeschwerden. Im weiteren Verlauf nach Erhöhung der Allopurinoldosis auf 300 mg/d Senkung der Harnsäure auf 6,1 mg/dl, bisher (seit Therapiebeginn 6 Monate) kein Rezidiv. Ibuprofen konnte beendet werden.

Am häufigsten von einem akuten Gichtanfall betroffen ist das Großzehengrundgelenk (Podagra) (Abb. 2), gefolgt von Mittelfuß (Tarsitis), Sprunggelenk, Kniegelenken, Handgelenken (Chiragra) oder Ellenbogengelenken. Die Anfälle klingen meist nach 7 – 14 Tagen von selbst wieder ab. Im weiteren Verlauf sind Rezidive häufig. Zusätzlich finden sich bei vielen Patient:innen Uratablagerungen periartikulär oder in verschiedenen Weichteilen (Gichttophi) (Abb. 3). Eine Besonderheit der oberflächlich gelegenen Gichttophi ist die Neigung zur Exulzeration mit sekundärer Superinfektion (Abb. 4).



Walter Herrmann

Bei ca. 10 – 20 % der Patient:innen kann es im Rahmen einer Gicht zu einer Nephrolithiasis (Urat-/Oxalatsteine) mit dem entsprechenden klinischen Bild rezidivierender Nierenkoliken kommen.

Wie kann man eine Gicht nachweisen?

Goldstandard der Diagnostik ist der direkte Nachweis von Uratkristallen im Gelenkpunktat oder im periartikulären Gewebe. Gerade bei unklaren Fällen sollte dies stets versucht werden. Im Rahmen der Gelenkpunktion kann auch eine wichtige Differenzialdiagnose, die septische Arthritis, ausgeschlossen werden. Aus diesem Grunde sollte mit dem Punktat eine Gramfärbung durchgeführt und eine Kultur angelegt werden. Eine Kristallanalyse (intra- und extrazelluläre Kristalle), möglichst durch ein Polarisationsmikroskop, ist die zentrale

Abb. 2: Podagra mit massiver Schwellung und Rötung des Großzehengrundgelenkes

TABELLE 1

Stadieneinteilung der Gicht nach Dalbeth und Stamps 2014

Stadium A	Asymptomatische Hyperurikämie ohne Hinweis für Uratablagerungen
Stadium B	Asymptomatische Hyperurikämie mit Uratkristallansammlungen (mikroskopischer oder bildgebender Nachweis)
Stadium C	Symptomatische Hyperurikämie mit Uratkristallansammlungen
Stadium D	Fortgeschrittene Gicht (Tophi und/oder chronische Gichtarthritis mit Knochenerosionen)

Abb. 3:
Urattophi an
ungewöhnlicher
Lokalisation
bei einem
Patienten mit
einer sekundären
Gicht



Walter Herrmann



Walter Herrmann

Abb. 4: Tophöse
Gicht mit bakterieller
Superinfektion

Untersuchung zum Nachweis einer Arthritis urica. Zur Kristallanalyse sollte das Punktat nativ oder in EDTA-Röhrchen asserviert werden. Wenn nur vereinzelt Kristalle vorhanden sind, kann es schwer sein, diese im unbehandelten Punktat nachzuweisen. Daher kann es in manchen Fällen nützlich sein, das Punktat zu zentrifugieren und dieses Sediment dann mikroskopisch zu untersuchen.

Erhöhte Harnsäurespiegel bei einer akuten Monarthritis weisen auf eine mögliche Arthritis urica hin. Während eines akuten Gichtanfalls ist es jedoch nicht ungewöhnlich, dass der Serumharnsäurespiegel im Normbereich ist. Bei unauffälligen Harnsäurewerten und dem Verdacht auf eine Gicht sollte darum eine Laborkontrolle nach ca. 2 - 3 Wochen durchgeführt werden. In vielen Fällen steigt in diesem Zeitraum der Harnsäurewert wieder an. Entzündungswerte wie das C-reaktive Protein können im akuten Anfall erhöht sein.

Goldstandard der Diagnostik ist der Nachweis von Uratkristallen im Gelenkpunktat.

Das konventionelle Röntgen kann gerade in den Frühphasen immer wieder unauffällig sein. Bei chronischen Formen lassen sich häufig randständige Gichttophi in Form von „Lochdefekten“ nachweisen (Abb. 5). Röntgenaufnahmen spielen meist nicht die entscheidende Rolle bei der Primärdiagnostik der Gicht, sind aber ein wichtiges Instrument zur Differenzierung der Gicht von anderen Gelenkerkrankungen.

Arthrosonographisch lassen sich Harnsäurekristallablagerungen typischerweise als „Doppelkontur-

zeichen“ (echodichte bandförmige Auflagerungen) am Gelenkknorpel nachweisen. Tophi können sich in der Sonographie als echoreiche wolkige Strukturen darstellen.

In der Dual-Energy-Computertomographie (DECT) lassen sich mit einer hohen Sensitivität Uratdepots mit einem Volumen von $> 1 \text{ mm}^3$ erkennen (Abb. 6). Da es sich bei der DECT um eine nicht invasive, rasch durchgeführte Diagnostik mit hoher Aussagekraft handelt, rückt diese Untersuchungsmethode bei der Diagnostik der Arthritis urica mehr und mehr in den Vordergrund.

Im Jahre 2015 wurden gemeinsam vom ACR (American College of Rheumatology) und der EULAR (European League Against Rheumatism) neue Klassifikationskriterien für die Gicht publiziert. Eingangskriterium ist das Vorliegen von mindestens einer Episode einer schmerzhaften Schwellung eines peripheren Gelenkes oder aber eine Bursitis. Wenn Uratkristalle im Punktat nachgewiesen werden können, gilt die Diagnose als gesichert. Ansonsten gehen weitere klinische und bildgebende Kriterien in die Beurteilung ein (vgl. Tabelle 3).

Therapie der Gicht - der akute Gichtanfall

Häufig gehen folgende Faktoren einem akuten Gichtanfall voraus:

- vermehrte Purinzufuhr (ausgedehnte Feiern/ Bierkonsum)
- Fasten, körperliche Anstrengung
- Einnahme bestimmter Medikamente (v. a. Neubeginn mit Diuretika)

Abb. 5: Randständiger
Gichttophus
mit daraus
resultierender
Weichteil-
schwellung
am linken
Großzehengrundgelenk



Prof. Bachmann, Abteilung Radiologie der Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim



Prof. Bachmann, Abteilung Radiologie der Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim

Abb. 6:
DECT eines
Patienten mit
langjähriger
Arthritis
urica. Die
Uratdepots
zeigen sich
hier als grüne
Strukturen

TABELLE 2

Wichtige Differenzialdiagnosen bei Vorliegen einer Monarthritis

	Typische Befunde
Septische Arthritis	Punktat – Zellzahl/Bakterien; Serum-Entzündungswerte
„Pseudogicht“ = Chondrocalcinose	Punktat – Kristallnachweis; typ. radiol. Veränderungen
Rheumatoide Arthritis	Labor (Rheumafaktoren/CCP-AK); typ. radiol. Veränderungen
Arthritis psoriatica	typische radiol. Veränderungen/Hautbefund
Aktivierte Arthrose	seröses Punktat; typische radiol. Veränderungen

- Infekte
- Traumata
- Operationen
- seelische Belastungen

Ziel der Therapie des akuten Gichtanfalles ist eine rasche Analgesie sowie eine entzündungshemmende Wirkung. Lokale Kälteanwendungen (Cool-Pack oder Eis) sowie eine Ruhigstellung des Gelenkes sind im Anfall sinnvoll und werden von den Patient:innen häufig bereits von selbst begonnen.

Entsprechend den im Jahre 2016 veröffentlichten EULAR-Empfehlungen für die Behandlung der Gicht sind die primären pharmakologischen Therapieoptionen im akuten Gichtanfall nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), Colchicin und Glukokortikoide (Tabelle 4).

Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)

Trotz einer insgesamt schwachen Evidenz durch Studien haben NSAR in der Behandlung von akuten Gichtanfällen aufgrund der umfangreichen klinischen Erfahrung einen hohen Stellenwert. Dabei zeigt sich, dass die Wirksamkeit weitgehend unabhängig vom verwendeten Präparat besteht. Am effektivsten erweisen sich Präparate mit einer kurzen Halbwertszeit.

Es sollte beachtet werden, dass gerade bei Gichtpatient:innen aufgrund der Begleiterkrankungen (metabolisches Syndrom!) sowie möglicher Komplikationen einer chronischen Gicht (z. B. Niereninsuffizienz) immer wieder Kontraindikationen gegen den Einsatz von NSAR bestehen. In diesen Fällen muss gegebenenfalls die Dosis des NSAR entsprechend angepasst oder die Therapie auf eine andere Substanzklasse geändert werden.

Colchicin

Colchicin erwies sich in mehreren Studien als wirksam beim Einsatz in einem akuten Gichtanfall. Im akuten Anfall wird die Gabe von 1- bis 3-mal 0,5 mg Colchicin täglich empfohlen. Gerade bei den oft älteren Gichtpatient:innen kann eine Einschränkung

TABELLE 3

Klassifikationskriterien einer Gicht (nach ACR/EULAR 2015):

Ab 8 Punkten: Klassifikation einer Gicht

Schritt 1: Eingangskriterium	≥ 1 Episode mit schmerzhafter Gelenkschwellung	Wenn nicht vorhanden: keine weitere Anwendung der Kriterien Wenn vorhanden: dann Schritt 2
Schritt 2: Suffiziente Kriterien	Nachweis von Harnsäurekristallen aus einem symptomatischen Gelenk (oder einer Bursa/einem Tophus)	Wenn ja: Diagnose Gicht gesichert Wenn nein: dann Schritt 3
Schritt 3: Klinische Kriterien	Muster der Gelenkbeteiligung – Sprunggelenk oder Mittelfuß oder Großzehengrundgelenk	1 – 2 Punkte
	Gichttypische Gelenkbefunde – Rötung, Druckintoleranz, Functio laesa (z. B. Auftreten nicht möglich)	1 – 3 Punkte
	Gichttypische Episoden – Schmerzmaximum nach 24 h, Episodendauer < 14 Tage, interkritische Beschwerdefreiheit	1 – 2 Punkte
	Labor: Serumharnsäure (im beschwerdefreien Intervall)	-4 (Harnsäure < 4 mg/dl) bis 4 (Harnsäure ≥ 10 mg/dl) Punkte
	Synoviaanalyse ohne Kristallnachweis	-2 Punkte
	Bildgebung: typische DECT- oder Ultraschallbefunde	4 Punkte
	typische Röntgenbefunde	4 Punkte

der Nierenfunktion den Einsatz dieser Substanz limitieren oder verbieten.

Glukokortikoide

Glukokortikoide (Prednisolon, Triamcinolon), systemisch oder intraartikulär, kommen vor allem dann in Betracht, wenn Kontraindikationen gegen NSAR und Colchicin vorhanden sind oder keine ausreichende Wirkung dieser Substanzen besteht.

Interleukin-1β-Antikörper

Das Zytokin Interleukin-1β spielt eine Schlüsselrolle bei der Entwicklung eines akuten Gichtanfalles. Der in Deutschland gegen akute Gichtanfälle zugelassene IL-1β-Antikörper Canakinumab (150 mg s.c.) senkt die Schmerzintensität besser als intramuskulär verabreichtes Triamcinolon (40 mg). Auch ist die Rezidivrate von Gichtanfällen in den ersten 24 Wochen nach der Behandlung um 62 % geringer als bei der Gabe von Kortikoiden.

Nachteile der Gabe von Canakinumab sind eine erhöhte Rate an Nebenwirkungen wie Infektio-

TABELLE 4
Behandlung des akuten Gichtanfalles

NSAR	Anfall: zulässige Maximaldosis Indometacin 3 x 25 – 50 mg/d Naproxen 2 x 500 mg/d Ibuprofen 3 x 800 mg/d Diclofenac 3 x 50 mg/d Etoricoxib bis zu 120 mg/d	1. Wahl	Empfehlungsgrad A, Evidenz 1b*
Colchicin	Anfall: 1 mg als Loading-Dose, dann 3 x 0,5 mg/d Prophylaxe: 1 – 2 x 0,5 mg/d	1. Wahl	Empfehlungsgrad A, Evidenz 1b*
Glukokortikoide (Prednisolon, Triamcinolon)	Anfall 0,5 mg/kg KG über 5 Tage Prophylaxe: < 5 – 7,5 mg/d	1. Wahl	Empfehlungsgrad A, Evidenz 1b*
Canakinumab	Anfall: 150 mg s.c. Abstand zur nächsten Gabe mindestens 12 Wochen	bei Nichtansprechen oder Kontraindikationen gegen NSAR/ Colchicin/Glukokortikoide	Empfehlungsgrad B, Evidenz 1b*

*=Empfehlung laut evidenzbasierter S2e-Leitlinie Gichtarthritis der DGRh, 2016



LINK

Artikel zum
Thema unter:
<https://bit.ly/3xhchnd>

nen, Neutro- oder Thrombopenie sowie die nicht unerheblichen Behandlungskosten. So bleibt die Gabe dieser Substanz vorläufig vor allem auf Patient:innen beschränkt, die auf die anderen Substanzen keine Besserung zeigen oder Kontraindikationen gegen die „klassischen“ Substanzen haben.

Wie behandle ich eine chronische Gicht?

Nachdem der erste akute Gichtanfall aufgetreten ist, stellt sich die Frage, wann und wie eine medikamentöse Dauertherapie begonnen und durchgeführt werden soll. Entsprechend der aktuellen EULAR-Leitlinien von 2016 sollte eine Dauertherapie unter folgenden Voraussetzungen begonnen werden:

- mindestens ein sicherer Gichtanfall aufgetreten
- chronische Gichtarthritis
- Nachweis von Harnsäureablagerungen in Form von Tophi
- anamnestisch Gichtanfälle + Hyperurikämie + eingeschränkte Nierenfunktion (GFR < 90 ml/min/1,73 m²)

Mit einer harnsäuresenkenden Behandlung kann bereits vor dem vollständigen Abklingen eines Gichtanfalles begonnen werden.

Zielwert der Therapie ist in der Regel ein Harnsäurewert von < 6 mg/dl (< 360 µmol/l), bei besonders schweren Fällen (häufige Gichtanfälle, Nachweis von Tophi) sollte ein Wert von 5 mg/dl (300 µmol/l) angestrebt werden. Das Ergebnis der Behandlung sollte eine klinische Remission sein. Dazu gehören das Fehlen von neuen Gichtanfällen sowie eine Rückbildung der Tophi.

Die Harnsäurewerte sollten anfangs häufiger, später mindestens vierteljährlich kontrolliert werden. Die Behandlungsdauer sollte bei Patient:innen ohne Tophi mindestens fünf Jahre, bei Patient:innen

mit Tophi über fünf Jahre nach deren Verschwinden fortgeführt werden.

Wird im Anschluss an einen akuten Gichtanfall keine harnsäuresenkende Therapie begonnen, ist die Gefahr sehr hoch, dass es zu Rezidiven kommt (bei 62 % der Patient:innen innerhalb des ersten Jahres, bei 89 % innerhalb von fünf Jahren). Risikofaktoren für erneute Gichtattacken sind vor allem eine KHK, ein arterieller Hypertonus sowie Nierenerkrankungen.

Xanthinoxidasehemmer

Allopurinol und Febuxostat sind die Mittel der ersten Wahl zur Senkung der Harnsäure.

Allopurinol sollte möglichst einschleichend dosiert werden (vgl. Tabelle 5). Die häufigsten Gründe für eine fehlende Wirksamkeit des Allopurinols sind mangelnde Compliance oder eine Unterdosierung der Substanz! Allopurinol sollte generell bei einer Gicht als Mittel der ersten Wahl eingesetzt werden. Dies gilt ausdrücklich auch für Patient:innen mit mittelgradiger bis schwerer Niereninsuffizienz.

Febuxostat ist seit 2010 in Deutschland in einer Dosis von 0 bis 120 mg zugelassen. Eines der Hauptkriterien für den Einsatz dieser Substanz ist - neben einer guten Ansprechrate - die Möglichkeit, Febuxostat auch bei leichter bis mittelschwerer Beeinträchtigung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance 30 – 80 ml/min) ohne Dosisanpassung verabreichen zu können. Febuxostat ist vor allem dann indiziert, wenn Allopurinol nicht vertragen wird, der Harnsäurespiegel unter Allopurinol nicht ausreichend zurückgeht oder eine eingeschränkte Nierenfunktion besteht.

Sowohl Allopurinol als auch Febuxostat dürfen nicht zusammen mit Azathioprin oder Mercaptopurin eingenommen werden. Dies könnte zu einer Akkumulation beider Substan-

TABELLE 5

Medikamentöse Behandlung einer chronischen Gicht

Allopurinol	Start 100 mg/d Standard: 300 mg/d Maximal 600 - 800 mg/d	1. Wahl	Empfehlungsgrad A, Evidenz 1b*
Febuxostat	Standard 80 mg/d Maximal 120 mg/d	1. Wahl	Empfehlungsgrad A, Evidenz 1b*
Benzbromaron (Urikosurikum)	Start 25 mg/d Standard: 50 - 100 mg/d	2. Wahl	Empfehlungsgrad B, Evidenz 2b*
Pegloticase	8 mg i.v. alle 14 Tage	Reserve-medikament	

*=Empfehlung laut evidenzbasierter S2e-Leitlinie Gichtarthritis der DGRh, 2016

zen führen mit einer potenziellen schweren Knochenmarksdepression.

Urikosurika (z. B. Benzbromaron)

Es handelt sich hier um Substanzen, die in der Regel erst dann eingesetzt werden, wenn die Urikostatika Allopurinol oder Febuxostat nicht gegeben werden können oder deren Wirkung nicht ausreicht. Grundsätzlich ist auch eine Kombination der Substanzgruppen möglich, um die Wirksamkeit zu erhöhen. Da Urikosurika die renale Harnsäureausscheidung erhöhen, ist auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr (Trinkmenge > 2 l/d) zu achten. Kontraindikationen sind fortgeschrittene Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 50 ml/min), eine Nephrolithiasis oder eine Hyperurikämie aufgrund einer vermehrten endogenen Harnsäureproduktion.

Urikolytika (z. B. Pegloticase)

Es handelt sich hierbei um Reservemedikamente bei Patient:innen mit einer schweren chronischen Gicht. Sie kommen wegen ihrer Nebenwirkungsgefahr und der hohen Kosten eher als Notfallmaßnahme als für eine Dauertherapie infrage.

Anfallsprophylaxe

Gerade mit dem Beginn einer harnsäuresenkenden Medikation kann es durch die Veränderungen

ESSENTIALS

Wichtig für die Sprechstunde

- ✓ Die Primärmanifestation der Gicht ist oft die akute Monarthritis, am häufigsten am Großzehengrundgelenk.
- ✓ Während des Anfalls ist die Harnsäure oft noch normal.
- ✓ Die primäre Therapie des Gichtanfalls besteht aus NSAR, Colchicin und Glukokortikoiden.

AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY

Empfehlungen zur Gicht-Therapie

Die aktuellen Empfehlungen des American College of Rheumatology (2020) für den Beginn einer harnsäuresenkenden Dauerbehandlung unterscheiden sich von den EULAR-Leitlinien:

- **Dringende Behandlungsempfehlung:** ≥ 1 Gichttophus vorhanden/radiologisch gichttypische Veränderungen/häufige Gichtanfälle (≥ 2/Jahr)
- **Mögliche Behandlung:** Bisher > 1 Gichtanfall bei geringer Häufigkeit (< 2/Jahr)
- **Keine Behandlungsempfehlung** bei Patient:innen, die bisher nur einen Gichtanfall hatten. Ausnahme dann, wenn die Patient:innen an einer schweren chronischen Nierenerkrankung/an einer Nephrolithiasis leiden oder wenn der Harnsäurewert > 9 mg/dl beträgt
- **Ebenfalls keine Behandlungsempfehlung** besteht für Patient:innen mit einer asymptomatischen Hyperurikämie

im Harnsäurepool zu einer Umverteilung und dadurch Mobilisierung der Harnsäure kommen. Dadurch können Gichtanfälle ausgelöst werden. Aus diesem Grunde sollte gleichzeitig mit dem Beginn einer harnsäuresenkenden Therapie eine Anfallsprophylaxe durchgeführt werden.

Die Zeitdauer einer solchen Prophylaxe ist umstritten. Grundsätzlich gilt, dass sie zwischen acht Wochen und sechs Monate nach Therapiebeginn betragen sollte. In der Praxis reicht bei voll informierten Patient:innen nach den ersten vier bis acht Wochen eventuell auch eine „Pill-in-the-pocket-Strategie“ für Colchicin bei Bedarf aus.

Zur Anfallsprophylaxe bei Beginn einer harnsäuresenkenden Therapie sind geeignet:

- Colchicin in niedriger Dosis (z. B. 0,6 mg/d)
- Bei Kontraindikationen oder Unverträglichkeit von Colchicin NSAR oder Glukokortikoide in niedriger Dosis (z. B. Naproxen 500 mg/d).

Lebensstilinterventionen

Einen erwiesenen Effekt auf die Inzidenz der Erkrankung haben

- Gewichtsreduktion
- Bewegung
- Nikotinkarenz
- Reduktion von fruktosehaltigen/alkoholischen Getränken, Fleisch und Schalentieren

Da es sich bei der Gicht um eine potenziell heilbare Erkrankung handelt, ist eine Schulung von Patient:innen zu ihrer Erkrankung sinnvoll.

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter www.doctors.today

**AUTOR**

Dr. med. Walter Hermann
Facharzt Innere Medizin/
Rheumatologie/Physikalische Medizin
Kerckhoff-Klinik GmbH
61231 Bad Nauheim

INTERESSENKONFLIKTE:
Der Autor hat keine
deklariert

Fragen zur zertifizierten Fortbildung

„Hyperurikämie und Gicht“

1. Auslöser eines akuten Gichtanfalles ist typischerweise nicht

- Fasten
- Diuretikatherapie
- Harnsäuresenkende Therapie
- Immobilität
- Seelische Belastung

2. Welche Aussage zu einer akuten Monarthritis trifft zu?

- Auf eine Gelenkpunktion sollte wegen des Infektionsrisikos verzichtet werden.
- Eine rheumatoide Arthritis kann klinisch wie eine akute Arthritis urica imponieren.
- Eine Gelenkrötung ist kein typisches Symptom bei einer akuten Gichtarthritis.
- Eine invasive Diagnostik ist bei einer akuten Monarthritis nur im Rezidivfall sinnvoll.
- Am häufigsten betroffen von einem akuten Gichtanfall ist das Sprunggelenk.

3. Welche Aussage zur Diagnostik bei Gicht trifft zu?

- Die Zentrifugation eines Punktats kann die Kristallstruktur zerstören und sollte daher vermieden werden.
- Bei normwertigen Harnsäurewerten ist ein Gichtanfall ausgeschlossen.
- Gichttophi können radiologisch nachweisbar sein.
- In der Arthrosonographie findet man als typischen Befund einer Arthritis urica eine Synovialitis.
- Die Diagnostik mit einem DECT-CT zeigt nur eine geringe Sensitivität für Uratablagerungen.

4. Zu den primären pharmakologischen Therapieoptionen im akuten Gichtanfall gehören laut den aktuellen EULAR-Empfehlungen nicht:

- Metamizol
- Prednisolon
- Ibuprofen
- Colchicin
- Triamcinolon

5. Welche Aussage zur Therapie der Gicht trifft zu?

- Wegen seiner guten Wirksamkeit wird Canakinumab als Mittel der ersten Wahl bei Gichtanfällen empfohlen.
- Eine harnsäuresenkende Medikation sollte bei einem Harnsäurewert > 8 mg/dl unabhängig vom klinischen Bild begonnen werden.
- Halbjährliche Kontrollen der Harnsäurewerte unter Therapie genügen.
- Sechs Monate nach dem Auflösen von Gichttophi kann die harnsäuresenkende Therapie beendet werden.
- Die harnsäuresenkende Therapie kann bereits vor dem Abklingen eines Gichtanfalles begonnen werden.

6. Welche Aussage zur Anfallsprophylaxe bei Arthritis urica trifft nicht zu?

- Oft genügt es, wenn die Patient:innen ab vier bis acht Wochen nach Beginn einer harnsäuresenkenden Medikation Colchicin bei Bedarf einnehmen.
- Mittel der ersten Wahl bei der Anfallsprophylaxe sind NSAR.
- Durch Veränderungen im Harnsäurepool können mit

Beginn einer harnsäuresenkenden Therapie Gichtanfälle auftreten.

- NSAR können zur Anfallsprophylaxe gegeben werden.
- Niedrigdosierte Kortikoide können in der Anfallsprophylaxe eingesetzt werden.

7. Welche Aussage zur Harnsäuresenkung trifft zu?

- Allopurinol sollte initial hochdosiert gegeben und nach Erreichen des Zielwertes reduziert werden.
- Mittel der ersten Wahl sind Urikosurika.
- Xanthinoxidasehemmung führt zu einem gefährlichen Wirkverlust des Azathioprins.
- Eine Dosierung des Allopurinols ist bis zu 800 mg/d möglich.
- Häufigster Grund für eine fehlende Wirksamkeit des Allopurinols ist eine nicht ausreichende Bioverfügbarkeit.

8. Welche Aussage zur Harnsäuresenkung trifft zu?

- Bei der Gabe von Urikosurika sollte die Trinkmenge auf 1,5 l/Tag begrenzt werden.
- Eine Kombination von Urikosurika und Xanthinoxidasehemmern ist nicht zulässig.
- Bei einer zusätzlichen Einnahme von Mercaptopurin droht eine schwere Knochenmarksdepression.
- Eine vorbekannte Nephrolithiasis stellt keine Kontraindikation gegen Urikosurika dar.
- Hauptindikation für Urikosurika sind Erkrankungen mit vermehrter endogener Harnsäureproduktion.

9. Keinen nachweisbaren Effekt auf die Inzidenz einer Gicht hat:

- Änderung des Schlafverhaltens
- Sport
- Diät
- Nikotinkarenz
- Schulung

10. Welche Aussage zur Gicht trifft zu:

- Die Gicht ist eine potenziell heilbare Erkrankung.
- Gicht entsteht durch kristalline Ablagerungen von Natriumtripyrophosphat.
- Urikolytika können problemlos in der Frühphase der Erkrankung eingesetzt werden.
- Ein Patient mit rezidivierender Podagra wäre bei der Klassifikation nach Dalbeth und Stamps als Stadium B einzuordnen.
- Die zentrale Untersuchung zum Nachweis einer Arthritis urica ist die Röntgenaufnahme.

