

Gicht

Erstellt von: Felix Huber, Hana Sajdl, Uwe Beise

Aktualisiert am: 12/2017

Inhaltsverzeichnis

Kurzversion (→ [WebApp GL Gicht](#))

1. Epidemiologie, Stadieneinteilung, Ursachen.....	2
2. Diagnostik des akuten Gichtanfalls.....	2
3. Therapie.....	3
3.1. Gichtanfall.....	3
3.2. Anfallsprophylaxe bei chronischer Gicht.....	3
3.2.1. Medikamentöse Harnsäuresenkung.....	3
3.2.2. Diät bei Hyperurikämie und chronischer Gicht.....	4
4. Literatur	5
5. Impressum.....	6

Aktualisierungen

- Screening auf kardiovaskuläre Erkrankungen/Risikofaktoren (Kap. 2)
- Indikation Canakinumab im Gichtanfall (Kap. 3.1) und Febuxostat zur Anfallsprophylaxe (Kap. 3.2.1)
- Antiinflammatorische Behandlung, Dauer der medikamentösen Harnsteinprophylaxe (Kap. 3.2.1)

1. Epidemiologie, Einteilung und Ursachen (1, 2, 4)

Definition

- Die Gicht beruht auf einer erblichen Störung des Harnsäurestoffwechsels. Harnsäure ist das natürliche Abbauprodukt von Zellkernbestandteilen (Purine)
- Zu Hyperurikämie oder Gicht kommt es, wenn die Bildung der Harnsäure im Körper erhöht oder die Ausscheidung vermindert ist. Die Harnsäure kann kristallisieren und lagert sich vor allem in den Gelenken und den Nieren ab
- Das Risiko eines Gichtanfalles steigt mit Dauer und Höhe der Hyperurikämie: Bei Harnsäurewerten über 535 µmol/l Harnsäure wird die jährliche Inzidenz einer Gichtarthritis mit etwa 5 % angegeben.

Stadieneinteilung

1. Asymptomatische Hyperurikämie

2. Akute Gicht

Rasch einsetzende Entzündung meist nur eines Gelenks mit schmerzhafter Überwärmung und Schwellung. Harnsäurekristalle lösen die Entzündungsreaktion in Gelenken oder gelenknahen Geweben aus

3. Interkritische Perioden

Klinisch inaktive Phase zwischen zwei Anfällen. Patienten haben weiterhin eine Hyperurikämie, die zu weiteren Ablagerung von Uratkristallen im Gewebe führen kann. Die interkritischen Perioden werden umso kürzer, je weiter die Erkrankung voranschreitet

4. Chronische Gicht

Dauerhafte Gelenkentzündung, die zu Gelenkschmerzen in Ruhe und/oder bei Bewegung führt.

Epidemiologie

- Asymptomatische Hyperurikämie bei 20 % der Männer und 3 % der Frauen
- Symptomatische Gicht bei 1–2 % der erwachsenen Bevölkerung, bei > 60-Jährigen 7 % (2)
- Vor der Menopause ist eine primäre Gicht sehr selten
- Gicht/Hyperurikämie ist assoziiert mit kardiovaskulären Risikofaktoren/Erkrankungen. Ob Gicht ein unabhängiger kv RF ist, wird kontrovers diskutiert (3, 16).

Ursachen

- Die primäre Form der Gicht ist am häufigsten. Sie ist eine angeborene Stoffwechselstörung, der eine Nierenfunktionsstörung mit eingeschränkter Harnsäureausscheidung zugrunde liegt. Sehr selten ist eine Überproduktion von Harnsäure (z. B. Lesch-Nyhan-Syndrom)
- Die sekundäre Form der Gicht hat folgende Ursachen:
 - Myeloproliferative und lymphoproliferative Erkrankungen, Psoriasis, Tumorlyse-Syndrom
 - Medikamente: Ciclosporin, Thiazide, Schleifendiuretika, Aspirin (bis 1'000 mg/d)
 - Niereninsuffizienz, polyzystische Niere, Hypertonie
 - Metabolisch: Hypothyreose, Dehydratation, Laktatazidose, Ketose, metab. Syndrom.

2. Diagnostik akuter Gichtanfall (1, 2, 6, 7)

Grundsätze

- Bei typischem Beschwerdebild kann die Diagnose **klinisch** gestellt werden (s. Symptome)
- Nachweis von Uratkristallen in der Gelenkflüssigkeit (DD: Chondrocalcinose [Pseudogicht], septische Arthritis) ist in **unklaren Fällen** angezeigt.

Symptome

- Typisch ist eine innert 24 h auftretende äusserst schmerzhafteste **Monarthritis** mit Rötung, Überwärmung und starker Schwellung. Am häufigsten ist beim ersten Gichtanfall das Grosszehengrundgelenk (Podagra) befallen, gefolgt von Knie- und Sprunggelenk
- Anamnestisch sind oft Provokationsfaktoren eruierbar: Alkoholkonsum, purinreiche Mahlzeit, Fasten, Flüssigkeitsverlust, diab. Ketoazidose, Stresssituationen
- Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Weichteile sind nicht selten mitbetroffen
- Im Alter und bei Frauen beginnt die Gicht weniger entzündlich und oft oligo- bis polyartikulär. Häufiger sind dann auch die Gelenke der Hände betroffen.

Labor

- Serum-Harnsäure (kann im Anfall **normal** oder sogar **verringert** sein!), Diff.-Blutbild, CRP, BSR; Kreatinin (Abklärung Nierenfunktionsstörung).

Anmerkungen: CRP und BSR sind beim Gichtanfall oft erhöht, die Parameter sind aber nicht geeignet zum

Ausschluss anderer Arthritiden. Stressfrakturen können gelegentlich Symptome einer Gicht hervorrufen (bei fehlendem CRP/BSR-Anstieg).

Gelenkpunktion

- Nachweis von Harnsäurekristallen in Synovialflüssigkeit sichert die Diagnose. Gelenkpunktion ist im Gichtanfall nur indiziert, wenn die Diagnose klinisch nicht eindeutig gestellt werden kann (also keine Gelenkpunktion bei Podagra)
- Ein Kristallnachweis kann auch im Intervall aus asymptomatischen Gelenken erfolgen.

Röntgen

- Ist zur Diagnostik des Gichtanfalls i. d. R. nicht erforderlich
- Bei unklaren Fällen Dual-Energy-CT.

Ausserdem

- Screening auf Komorbiditäten bzw. **kardiovaskuläre Risikofaktoren** einschliesslich Nierenfunktionsstörung, KHK, Herzinsuffizienz, PAVK, Hyperlipidämie, Hypertonie, Typ-2-Diabetes. **Anmerkung:** Ob die erfolgreiche Behandlung der Gicht das kv Risiko bzw. kv Outcome beeinflusst, ist in Interventionsstudien mit harten klinischen Endpunkten bislang nicht untersucht worden. Allopurinoltherapie kann jedoch z. B. bei Patienten mit chronischer Angina pectoris die Belastbarkeit erhöhen (17).

3. Therapie

3.1. Gichtanfall (2, 5–7)

Medikamente der Wahl

- **Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)**
 - Z. B. Naproxen oral in Dosen von 2 x 500 mg/d 5–10 Tage bzw. bis zum gewünschten Therapieerfolg, *oder*
 - Indomethacin oral 3 x 50 mg/d 5–10 Tage bzw. bis zum Abklingen des Anfalls (oft stärkere gastrointestinale NW; ev. als Reserve mitgeben, wenn anderes NSAR nicht hilft)
 - Wichtige **Kontraindikation:** Niereninsuffizienz
Hinweis: Aspirin ist in Dosierung bis 1 g/d wegen Hemmung der Harnsäureausscheidung kontraindiziert; Aspirin-Dosis > 3 g ist dagegen urikosurisch (4), wird aber nicht für den Gichtanfall empfohlen.
- **Kortikosteroide** bei Kontraindikation für NSAR
 - 20–50 mg/d Prednison bis Beschwerden nachlassen, anschliessend ausschleichen über 7–10 d
 - Ev. intraartikuläre Steroidinjektion (10 mg Triamcinolon und Lidocain), z. B. nach diagnostischer Gelenkpunktion; sehr hohe Wirksamkeit!

Reservemedikamente

- **Colchicin (12)**
 - Dosierung: Beginn mit 1 mg, eine Stunde danach einmalig 0,5 mg, in den folgenden Tagen 2 x 0,5 mg/d bis zum Abklingen der Beschwerden. **Wichtig:** Colchicin sofort nach Einsetzen des Gichtanfalls einnehmen, spätestens aber 12 h nach Schmerzbeginn!
 - Colchicin gehört gemäss internationalen Leitlinien (6, 7) weiterhin zu den Mitteln der ersten Wahl, obwohl nur wenige Studien vorliegen; einen Direktvergleich mit NSAR gibt es nicht
 - Colchicin ist in der Schweiz nicht erhältlich, kann jedoch aus Deutschland (Colchizum-Disper-Tabletten) beschafft werden.
- **Canakinumab (Ilaris®)**
 - In Ausnahmefällen (off-label), wenn alle o. g. Medikamente kontraindiziert oder unwirksam sind und häufig Anfälle auftreten (4, 5, 7, 10).

Unterstützende Massnahme

- Hochlagerung der Extremität und Kühlung (9).

3.2. Anfallsprophylaxe bei chronischer Gicht

3.2.1. Medikamentöse Harnsäuresenkung (2, 6–8)

Indikation

- Eine asymptomatische Hyperurikämie bedarf **keiner** Behandlung
- Eine harnsäuresenkende medikamentöse Dauertherapie senkt das Risiko für weitere Gichtanfälle (11). Valide Daten, die den Zeitpunkt für einen Therapiebeginn definieren, fehlen jedoch
- Mit einer harnsäuresenkenden Therapie erst **nach Abklingen** des Gichtanfalls beginnen
- Bei erneut auftretendem Gichtanfall harnsäuresenkende Therapie beibehalten.

Eine **urikostatische Therapie** wird empfohlen bei

- Mindestens zwei Gichtanfällen pro Jahr
- Bereits vorhandenen Gichttophi
- Rezidivierender Uratnephrolithiasis
- Gicht bei Niereninsuffizienz
- Bekannter Harnsäureüberproduktion, zum Beispiel unter Chemotherapie.

Medikamente

- Urikostatikum **Allopurinol** (Xanthinoxidasehemmer)
 - Dosierung: 300 mg (max. 800 mg), einschleichend beginnen mit 100 mg, alle 2–4 Wochen um 100 mg erhöhen. Bei Niereninsuffizienz: **geringere Dosis**, angepasst an Kreatinin-Clearance, Zielwerte (s. u.) wie bei Nierengesunden
 - Zielwert: Harnsäure-Plasmaspiegel < 360 µmol/l (< 6 mg/dl). Bei Gichttophi < 300 µmol/l, aber nicht < 180 µmol/l (Harnsäure hat möglicherweise neuroprotektive Effekte)
- Urikostatikum **Febuxostat** (Adenuric®): Der neue Xanthinoxidasehemmer ist wegen hoher Kosten nur indiziert, wenn Allopurinol nicht vertragen wird. Dosierung: 1 x 40 mg/d, bei Bedarf schrittweise auf 120 mg/d erhöhen. Bei Niereninsuffizienz ist keine Dosisanpassung notwendig.

Reservemedikament

- Urikosurikum **Probenecid**: 1. Woche: 2 x ½ Tbl./d Santuril®, danach 2 x 1 Tbl./d bis zur Normalisierung der Serum-Harnsäurewerte, danach schrittweise Dosisreduktion. **Cave**: NW und Interaktionen; nur bei nierengesunden Patienten!
- Probenecid ist weniger effektiv als Allopurinol und nur indiziert wenn o. g. Medikamente nicht vertragen werden bzw. kontraindiziert sind.

Ist eine antiinflammatorische Prophylaxe notwendig?

- In den ersten Wochen bis Monaten nach Beginn einer harnsäuresenkenden Therapie können vermehrt Gichtanfälle auftreten. Zur Prophylaxe kann über 6 Monate ein niedrig dosiertes NSAR (oder ev. Colchicin 2 x 0,5 mg/d) verordnet werden (Cave: Niereninsuffizienz!)
- Randomisierte kontrollierte Studien zum Nutznachweis liegen nicht vor
- EULAR und UpToDate empfehlen die NSAR-Prophylaxe grundsätzlich. Es wird vorgeschlagen, diese Möglichkeit mit dem Patienten zu diskutieren (6, 8). Wichtig ist in jedem Fall ein **Einschleichen der harnsäuresenkenden Therapie**, um das Risiko von Gichtanfällen so gering wie möglich zu halten!

Wie oft soll der Harnsäurewert kontrolliert werden?

- 2–4 Wo. nach Beginn bzw. Dosisanpassung der harnsäuresenkenden Therapie
- Wenn der Zielwert erreicht ist, werden jährliche Kontrollen empfohlen (8).

Wie lange soll die Behandlung erfolgen?

- Die kontinuierliche Allopurinol-Behandlung schneidet vor allem ab dem 2. Behandlungsjahr besser ab als eine intermittierende Allopurinol-Therapie. Viele Patienten werden nach Absetzen wieder symptomatisch bzw. entwickeln Tophi (8)
- Absetzversuche können aber grundsätzlich erwogen werden. In einer prospektiven Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass ein Auslassversuch nach erfolgreicher medikamentöser Harnsäuresenkung über mindestens 5 Jahre möglich ist (13).

Weitere pharmakologische Massnahmen

- Wenn möglich sollten Medikamente, welche den Harnsäurespiegel erhöhen, abgesetzt werden (z. B. Schleifendiuretika, Thiaziddiuretika, Aspirin)
- Bei Patienten mit Hypertonie möglichst Umstellung auf **Losartan**, das (bei ausreichender Nierenfunktion) urikosurisch wirkt
- Vitamin C (500 mg/d) zeigte in einer kleinen Studie eine Abnahme der Harnsäure-Plasma-Konzentration um etwa 30 µmol/l (14). Ob durch regelmässige Einnahme von Vitamin C ein relevanter Beitrag zur Verhinderung von Gichtanfällen geleistet werden kann, ist unbekannt.

3.2.2. Diät bei Hyperurikämie und Gicht (2, 7, 8)

Grundlegendes

- Jeder Gicht-Patient sollte eine **Beratung** hinsichtlich des Lebensstils bzw. der Ernährung erhalten
- Die Gichtdiät soll nicht nur die Serumharnsäure und die Schubhäufigkeit senken, sondern zielt auch auf das häufig assoziierte metabolische Syndrom und das erhöhte kardiovaskuläre Risiko
- Die traditionelle purinarme Diät wird **nicht** mehr empfohlen. Eine proteinreiche pflanzliche Ernährung erweist sich trotz ihres hohen Puringehalts offenbar sogar als günstig (15).

Diätempfehlungen

- Übergewichtige Patienten sollten eine **langsame** Gewichtsabnahme mittels Kalorienrestriktion und vermehrter körperlicher Aktivität anstreben (keine Crash-Diäten oder Fastenkuren!)
- Fettreduzierte Lebensmittel und pflanzliche Proteinquellen sollten in die Ernährung integriert werden
- Vermehrter Konsum von Milchprodukten
- Proteinreiche Nahrungsmittel wie Fleisch, Innereien und Meeresfrüchte sollten möglichst vermieden oder mit Zurückhaltung verzehrt werden
- Auf eine ausreichende Trinkmenge ist zu achten (> 2 l/d). Empfohlen werden zuckerfreie nicht-alkoholische Getränke
- Bier sollte strikt gemieden werden, möglichst auch Verzicht auf Spirituosen, massvoller Weingenuss scheint die Gichtanfälligkeit dagegen nicht zu erhöhen
- Gezuckerte Getränke sind zu vermeiden, da sie das Risiko für einen Gichtanfall erhöhen. Fruktose hemmt die Harnsäureausscheidung in der Niere.
- **Patienteninformationen** finden sich im **mediX Gesundheitsdossier Ernährung**

4. Literatur

1. Becker MA: Clinical manifestations and diagnosis of gout. UpToDate 04/2019.
2. Forster A, Krebs A: Kristallkrankheiten Teil 1: Gicht. Swiss Medical Forum 2017; 17(17): 387-390.
3. Stack A, Hanley A, Casserly L: Independent and conjoint associations of gout and hyperuricaemia with total and cardiovascular mortality. Q J Med 2013; 106: 647–58.
4. Dalbeth N, et al.: Gout. Lancet 2016; 388:2039-2052.
5. Becker MA: Treatment of acute gout. UpToDate 04/2019.
6. Richette P, et al.: 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout <http://ard.bmj.com/content/76/1/29?etoc>.
7. Bettina Engel, Johannes Just, Markus Bleckwenn, Klaus Weckbecker: Engel B, Just J, Bleckwenn M, Weckbecker K: Treatment options for gout. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 215–22. DOI:10.3238/arztebl.2017.0215.
8. Becker MA: Prevention of recurrent gout: Lifestyle modification and other strategies for risk reduction. UpToDate 04/2019.
9. Moi JHY, Sriranganathan MK, Edwards CJ, Buchbinder R: Lifestyle interventions for acute gout. Cochrane Database Syst Rev 2013;11: CD010519.
10. Sivera F, Wechalekar MD, Andrés M, Buchbinder R, Carmona L: Interleukin-1 inhibitors for acute gout. Cochrane Database Syst Rev 2014; 9: CD009993.
11. Paul G. Shekelle, et al.: Management of Gout: A Systematic Review in Support of an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2017;166(1):37-51. DOI:10.7326/M16-0461. Ann Intern Med: Management of Gout 01/2017.
12. Terkeltaub RA, Furst DE, Bennett K, et al.: High versus low dosing of oral colchicine for early acute gout flare: twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study. Arthritis Rheum 2010; 62:1060–8.
13. Perez-Ruiz F, Atxotegi J, Hernando I, Calabozo M, Nolla J: Using serum urate levels to determine the period free of gouty symptoms after withdrawal of longterm urate-lowering therapy: a prospective study. Arthritis Rheum 2006; 55:786–90.
14. Huang HY, Appel LJ, Choi MJ, et al.: The effects of vitamin C supplementation on serum concentrations of uric acid: results of a randomized controlled trial. Arthritis Rheum 2005; 52:1843-7.
15. Teng GG, Pan A, Yuan JM, Koh WP: Food Sources of Protein and Risk of Incident Gout in the Singapore Chinese Health Study. Arthritis Rheumatol. 2015;67(7):1933.
16. Martinez.Quintana E, et al.: Serum uric acid levels and cardiovascular disease: the Gordian knot. J Thorac Dis 2016; 8: E1462-E1466.
17. Noman A, et al.: Effect of high-dose allopurinol in patients with chronic stable angina pectoris: a randomised, placebo controlled crossover trial. Lancet 2010; 375(9732):2161-67.

5. IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im
Dezember 2017 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber:

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantw.):

Dr. med. Uwe Beise

Autorin:

Dr. med. Felix Huber

Dr. med. Hana Sajdl

Dr. med Uwe Beise

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz

Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch