

Gicht

Zuletzt bearbeitet: 9. Okt. 2024

Zuletzt revidiert: 7. Okt. 2024

Zuletzt revidiert von: Lino Witte

Ausdruck von DEXIMED, 12. Dez. 2024 - gedruckt von Daniel Mueller

Definition:

Stoffwechselkrankheit, bei der sich aufgrund zu hoher Harnsäurekonzentrationen (Hyperurikämie) mit Überschreiten des Löslichkeitsproduktes Harnsäurekristalle peri- und intraartikulär sowie in Geweben und Organen ablagern und sich im Bereich der Gelenke als akute Arthritis äußern können.

Häufigkeit:

Prävalenz geschlechtsübergreifend etwa 1–5 %. Sie steigt mit dem Alter an. Männer sind deutlich häufiger betroffen als Frauen.

Symptome:

Zu den Symptomen zählen akute, rezidivierende Anfälle, vor allem im Großzehengrundgelenk, evtl. auch im Knöchel-, Knie-, Ellenbogen- oder Handgelenk.

Befunde:

Die betroffenen Gelenke sind gerötet und geschwollen. Möglich sind auch Ablagerungen von Harnsäurekristallen in den Weichteilen (sog. Tophi), z. B. an den Fingern, Ohren oder Sehnen.

Diagnostik:

Klinische Diagnose. Bei diagnostischer Unsicherheit Gelenkpunktat und Untersuchung der Synovialflüssigkeit auf Uratkristalle.

Therapie:

Akute Anfälle werden mit Ruhigstellung, Kühlen und Hochlagern sowie medikamentös NSAR, Kortison oder Kolchizin behandelt. Falls die Indikation zur harnsäuresenkenden Therapie besteht, wie z. B. bei tophöser Gicht, ist Allopurinol das Medikament der ersten Wahl.

Prüfungsrelevant für die Facharztprüfung Allgemeinmedizin ¹

- Erkennen von [Podagra/Gicht](#) auf einer Fotografie

Allgemeine Informationen

Diagnostik

Diagnostische Kriterien

- Die Angaben in diesem Abschnitt basieren auf nachfolgender Referenz.²
- Die Diagnose Gicht sollte gestellt werden unter Berücksichtigung von
 - Anamnese (Schmerzmaximum ohne Prodromi innerhalb von 24 Stunden, frühere Anfälle),
 - Befund (Lokalisation, Rötung, Schwellung, Überwärmung, Tophi) und
 - Harnsäurekonzentration im Serum.
- In ätiologisch unklaren Fällen sollte eine weiterführende Untersuchung erfolgen.
 - Wenn eine weiterführende Untersuchung erforderlich ist, sollten eine Gelenkpunktion mit Polarisationsmikroskopie oder eine Sonografie erfolgen.
 - Ggf. kann eine Dual-Energy Computertomografie (DECT) erwogen werden.

Gichtkalkulator²

- Hilfreich für die Diagnosestellung, gerade im primärärztlichen Setting, kann die Verwendung des Gicht-Diagnose-Kalkulators sein, der von niederländischen Hausärzt*innen entwickelt und validiert wurde.
- Eine Gicht ist wahrscheinlich bei einem Score von > 8 Punkten.
- Charakteristikum und Punktzahl
 - männliches Geschlecht: 2
 - früherer Arthritisanfall: 2
 - Auftreten innerhalb von 24 Stunden: 0,5
 - Rötung des betroffenen Gelenks: 1
 - Beteiligung des Großzehengrundgelenks: 2,5
 - arterielle Hypertonie oder > 1 kardiovaskuläre Erkrankung: 1,5
 - Hyperurikämie von > 5,88 mg/dl (> 353 µmol/L): 3,5

Differenzialdiagnosen

- Reaktive Arthritis
- Akute septische Arthritis
- Weichteilinfektion
- Trauma/Fraktur
- Phlegmone
- Rheumatoide Arthritis
- Bursitis, Tendinitis, Tendovaginitis

- Chondrokalzinose

Anamnese

- Akuter Gichtanfall
 - Erstmalig treten Gichtanfälle normalerweise in nur einem Gelenk auf.
 - Sie sind hyperakut und können die Betroffenen aus dem Schlaf reißen.
 - Eine Belastung des Gelenks ist dann nahezu unmöglich, und bereits kleinste Berührungen sind unangenehm.
 - Oft fand vor dem Anfall exzessiver Alkohol- und/oder Fleischgenuss statt (Feier).
 - Zu 85 % ist das Großzehengrundgelenk betroffen.⁹
- Zwischen den Anfällen durchlaufen die Patient*innen lange, beschwerdefreie Phasen.
- Chronische Phase
 - Durch Uratablagerungen (Tophi) können chronische Beschwerden entstehen.³

Klinische Untersuchung

- Rote, geschwollene, heiße, druckempfindliche und nur eingeschränkt bewegliche Gelenke
- Betroffene Gelenke
 - Am häufigsten ist das Großzehengrundgelenk betroffen.
 - Dann folgen in abnehmender Häufigkeit der Fuß, der Knöchel, das Knie und die Finger.
 - Prinzipiell können sämtliche Gelenke betroffen sein.
- Weitere mögliche Manifestationen der Gicht sind eine **Bursitis praepatellaris** und eine **Bursitis olecrani**.
- Prädilektionsstellen für Tophi (Uratablagerungen bei chronischem Verlauf): Zehen, Finger, Hand, Fuß, Ellenbogen und Ohren³

Ergänzende Untersuchungen in der Hausarztpraxis

- DEGAM-Leitlinie: Die Diagnose wird in der Regel klinisch gestellt, Laborwerte sind nicht zwingend zu untersuchen.⁶
- **Harnsäure** im Serum

- **Cave:** nur bei 2/3 der Patient*innen im Anfall erhöht! ⁶

- Wie oben unter „**Diagnostische Kriterien**“ beschrieben, empfiehlt die DGRh in ihrer Leitlinie die Harnsäure-Bestimmung mit folgender Begründung: ²
 - Die primärärztliche Aufgabe besteht in der Regel zunächst darin, den akuten Gichtanfall mit möglichst schneller Symptomkontrolle zu behandeln, während die Senkung des Surrogat-Parameters Serumharnsäure von eher nachrangiger Bedeutung zu sein scheint.
 - Im fachärztlich-rheumatologischen Setting stehen eher Patient*innen mit rezidivierenden Gichtanfällen, Gelenkdestruktionen und Tophi im Fokus der Versorgung. Dies begründet die Bedeutung einer Zielwert-orientierten Therapie der Serumharnsäure im Rahmen einer Treat-to-Target-Strategie, um die im Gewebe abgelagerten Harnsäurekristalle, die für die Rezidive und Komplikationen der Gicht ursächlich sind, zu eliminieren bzw. zu reduzieren.

Diagnostik bei Spezialist*innen (nur bei untypischen/unklaren Fällen)

- Bei unklarer Monarthritis, die sich nicht klinisch zweifelsfrei als Gicht diagnostizieren lässt, sind weitere diagnostische Maßnahmen hilfreich. ²
- Gelenkpunktion ^{2, 15}
 - zum definitiven Nachweis von Uratkristallen (beweisend für die Diagnose)
- Sonografie
 - In der Arthrosonografie lassen sich u. a. das sog. Doppelkontur-Zeichen am Gelenkknorpel und Ablagerungen von Tophi darstellen. ²
 - Die Sensitivität der Sonografie liegt bei 76,9 % und die Spezifität bei 84,3 %, wobei die Sensitivität bei einer Krankheitsdauer von mehr als 2 Jahren höher ist. ¹⁶
- Ggf. Dual-Energy-CT (DECT)
 - Über Anwendung zweier elektrischer Spannungen lässt sich das an Urat gebundene Natrium als Natriumurat abbilden und anatomisch zuordnen. ²
 - **Cave:** Verfügbarkeit und Expertise noch nicht flächendeckend gegeben, Kosten höher als bei der Sonografie und Strahlenexposition (jedoch < 0,5 mSv bei gleichzeitiger Untersuchung von Händen, Füßen, Knien und Ellenbogen). ²
 - Sensitivität der DECT für die Diagnose Gichtarthritis im direkten Vergleich zur Sonografie etwas höher, während die Spezifität etwa

gleich ist (bei der ersten Krankheitsepisode weniger genau, da nur Uratdepots > 1 mm³ zuverlässig erkannt werden). ¹⁷

- Ggf. Röntgen der betroffenen Gelenke ²
 - Gicht-typische Veränderungen kommen in konventionellen Röntgenaufnahmen häufig erst nach einigen Jahren der Erkrankung zur Darstellung.
 - Spezifisch für die Gicht sind vor allem gelenkferne Erosionen und wie ausgestanzt wirkende Usuren mit am Rand überhängenden Knochenspangen.
 - zur Differenzialdiagnostik arthrotischer Veränderungen oder auch einer Psoriasisarthritis

Indikationen zur Überweisung

- Die Behandlung der Erkrankung erfolgt in der Regel in der Hausarztpraxis.
- Bei Unsicherheit bezüglich der Diagnose oder chronischen, therapierefraktären Verläufen Überweisung an Rheumatologie

Therapie

Therapieziele

- Akute Anfälle verkürzen.
- Rückgang der Gelenkentzündung ⁶
- Schmerzen lindern. ⁶
- Fortschreiten der Gicht und neue Gichtanfälle vermeiden, evtl. Uratablagerungen abbauen und die Tophusbildung rückgängig machen. ³

Allgemeines zur Therapie

- Akuter Gichtanfall ⁶
 - sofortige medikamentöse antiinflammatorische Therapie, am besten innerhalb der ersten 12–24 Stunden nach Beginn des akuten Gichtanfalls
 - supportive, nichtmedikamentöse Therapie mit Hochlagern und Kühlen des Gelenkes
- Chronische Hyperurikämie
 - keine zwingende Indikation zur medikamentösen Therapie ³

- Indikationen für eine harnsäuresenkende Therapie im Abschnitt [Häufige Gichtanfälle und chronische Gicht](#)

Akuter Gichtanfall

- Die Angaben basieren auf dieser Referenz.⁶
- Eine frühzeitige Therapie innerhalb von 12–24 h kann durch die prompte Unterbrechung der Entzündungskaskade und die Hemmung weiterer Uratausfällungen die Gewebeschäden durch die Entzündung und Uratkristalle geringer ausfallen lassen.
- Als Mittel der Wahl gelten Glukokortikoide [6](#), nichtsteroidale Antirheumatika [\(NSAR\)](#) und „Low-dose“-Kolchizin (wenn NSAR [nicht gegeben werden können](#)).
 - Eine Kombination wird nicht mehr als Therapie der ersten Wahl empfohlen. Sie bleibt in Ausnahmefällen bei besonders schlimmen Gichtanfällen im Rahmen eines individuellen Heilungsversuchs eine Option.
- Die Auswahl des Medikamentes sollte von der evtl. bestehenden Komedikation und von der Komorbidität abhängig gemacht werden.
- Vor einer Therapieentscheidung sollte bei einer bestehenden Komedikation ein (evtl. elektronisch unterstützter) Interaktionscheck erfolgen.
- Die Dauer der Therapie richtet sich nach der Schwere und der Dauer des Gichtanfalls und sollte in der Regel bis zum weitgehenden Abklingen der Symptome erfolgen.
- Falls sich die Symptomatik nicht innerhalb von 24–72 Stunden verbessert, sollte eine Re-Evaluation und ggf. Therapieanpassung erfolgen.²

Supportive Therapie bei akuten Anfällen

- Ruhigstellen, Hochlagern und Kühlen des betroffenen Gelenks [2, 6](#)

Medikamentöse Therapie bei akuten Anfällen

- Siehe den Therapiealgorithmus [Management des akuten Gichtanfalls](#) der DEGAM-Leitlinie Akute Gicht in der hausärztlichen Versorgung [6](#) (siehe S. 30).
- Patient*innen, die unter wiederkehrenden Anfällen leiden, können eine solche Therapie selbst durchführen.
 - Unterstützend kann den Patient*innen die Patienteninformation der DEGAM [ausgehändigt werden](#).
- NSAR [6](#), COX-2-Hemmer, Kolchizin und Prednisolon [haben eine vergleichbare Wirkung](#), wobei die Dokumentation unzureichend ist.¹⁸⁻¹⁹

- NSAR [19](#)
 - Durch eine frühzeitige Behandlung kann ein vollständiger Ausbruch abgewendet werden.
 - Die Wahl des NSAR [2](#) ist nicht entscheidend, wichtig ist der frühe Therapiebeginn. [2, 6, 18](#)
 - COX-2-Hemmer wirken vergleichbar wie nichtselektive NSAR [2](#), werden aber besser vertragen als Diclofenac [20](#).
 - COX-2-Hemmer sollten nicht bei Patient*innen mit kardiovaskulären Erkrankungen angewendet werden.
 - z. B. Naproxen [2](#) 500 mg 1–0–1 über einen Zeitraum von mehreren Tagen [2](#)
- Kolchizin
 - Sind NSAR [2](#) kontraindiziert, ist Kolchizin eine Alternative. [21](#)
 - seit 2018 reduzierte Dosierungsempfehlung aufgrund der geringen therapeutischen Breite [22](#)
 - Todesfälle sind bereits nach Einnahme von nur 7 mg Kolchizin innerhalb von 4 Tagen beschrieben.
 - Insbesondere Vorsicht bei [Niereninsuffizienz!](#) [6](#)
 - BfArM- und DEGAM-Dosisempfehlung
 - eine Tagesdosis am 1. Tag von 2 mg
 - am 2. und 3. Tag 2–3 x 0,5 mg und
 - am 4. Tag ggf. 2 x 0,5 mg bis zum Erreichen der Höchstdosis von 6 mg pro Gichtanfall [6, 23](#)
 - Es gibt Hinweise darauf, dass die meisten unerwünschten Nebenwirkungen bei Anwendung der flüssigen Darreichungsform geschehen (Gefahr der akzidentellen Überdosierung). DEGAM und DGRh empfehlen daher eher die Verabreichung in Tablettenform. [2, 6](#)
- Prednisolon [2](#)
 - Die Wirkung von Prednisolon [2](#) ist laut einer systematischen Übersichtsarbeit mit der von NSAR [2](#) gleichwertig. Das Risiko für gastrointestinale Blutungen ist vergleichbar, jedoch treten weniger [Dyspepsie](#), Übelkeit und Erbrechen auf. [24](#)
 - Dosisempfehlung DEGAM: Die Tagesdosis soll als Einminalgabe verabreicht werden, ab dem zweiten Tag vorzugsweise morgens. Am ersten Tag kann mit 50 mg Prednisolonäquivalent p. o. begonnen werden. [6](#)
 - Die weitere Dosierung hängt von der Schwere und Dauer der Beschwerden und vom Körpergewicht der Patient*innen ab.

- Dosisempfehlung DGRh: morgendliche Einmaldosierung von 30 mg/d Prednisolonäquivalent p. o. für 5 Tage.²
- Die parenterale Kortikoidtherapie soll wegen des raschen Ansprechens der oralen Alternativen und möglicher iatrogener septischer Arthritiden bei intra- bzw. periartikulärer Injektion nicht erfolgen und seltenen Einzelfällen vorbehalten bleiben.⁶
- Canakinumab (monoklonaler, humaner Interleukin-1 β -Antikörper)²
 - Bei Patient*innen mit
 - nicht ausreichender Wirksamkeit der Vortherapien mit Kolchizin, NSAR oder Glukokortikoiden oder Kontraindikationen gegen diese Substanzen und
 - rezidivierenden Gichtanfällen (≥ 3 im Jahr) kann eine Therapie mit Canakinumab erwogen werden.
 - **Cave:** aktuell noch nicht für die Indikation Gicht zugelassen!

Häufige Gichtanfälle und chronische Gicht

DGRh-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Gicht

Harnsäuresenkende Pharmakotherapie: Indikation

- Um eine Harnsäuresenkung bei Patient*innen mit Gicht zu erreichen, sollte eine Xanthinoxidasehemmer (XOI)-Therapie begonnen werden bei
 - einschränkendem/beeinträchtigendem Anfall oder
 - tophöser Gicht oder
 - > 1 Gichtanfall pro Jahr.

Beginn

- Die Xanthinoxidasehemmer-Therapie kann innerhalb der ersten 14 Tage nach Beginn des Gichtanfalls etabliert werden.

Durchführung

Wenn Urikostatika (= *Xanthinoxidasehemmer, Anm. d. Red.*) trotz maximal möglicher Dosierung nicht ausreichend wirksam sind, sollte die Harnsäuresenkung mit Urikosurika (ggf. auch in Kombination) erfolgen.

- Bei Patient*innen mit diagnostizierter Gicht unter XOI-Therapie sollte eine Serumharnsäure ≤ 6 mg/dl (360 μ mol/l) erreicht werden. Bei Patient*innen mit tophöser Gicht kann ein Zielwert < 5 mg/dl erwogen werden.

- Sondervotum der DEGAM: Die DEGAM spricht sich für ein patientenzentriertes, an das individuelle Risiko und die Gichtlast adaptiertes Vorgehen aus (klinische Verlaufskontrollen ggf. mit Dosisanpassung und entsprechende Laborkontrollen wie bei anderen Dauermedikationen auch). Eine Treat-to-Target-Strategie sollte nicht grundsätzlich erfolgen.

Anfallsprophylaxe

- Zu Beginn der XOI-Therapie kann eine Anfallsprophylaxe mit niedrigdosiertem Kolchizin oder NSAR [2](#) über 3–6 Monate durchgeführt werden.
- *Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) empfiehlt in ihrer Initiative „Klug entscheiden“:* [25](#)
 - *Nach Gichtanfall soll eine harnsäuresenkende Therapie nicht ohne niedrig-dosierten Kolchizin-Schutz (2 x 0,5 mg) begonnen werden.*
 - *Die Schutztherapie sollte ca. 6 Monate lang erfolgen.*
 - *Bei Kontraindikationen gegen Kolchizin oder Unverträglichkeit kann die Anfallsprophylaxe mit niedrigdosierten nichtsteroidalen Antirheumatika oder Glukokortikoiden erfolgen.*

Komedikation

- Bei Patient*innen mit Gicht und einem Diabetes mellitus, einer Nieren- oder Herzinsuffizienz kann der Einsatz eines SGLT2-Inhibitors zusätzlich senkend auf den Harnsäurespiegel wirken.
- Medikamente, die die Serumharnsäure erhöhen, insbesondere Schleifen- und Thiazid [2](#)-Diuretika, sollten nur unter strenger Indikationsstellung eingesetzt werden, mögliche Alternativen sollten gesucht werden.

Beginn der harnsäuresenkenden Therapie

- Gemäß der DGRh kann die Xanthinoxidasehemmer-Therapie innerhalb der ersten 14 Tage nach Beginn des Gichtanfalls etabliert werden. [2](#)
- Begründung mit Bezug auf die NICE-Leitlinie (England und Wales):
 - Bislang wird die Behandlung oft mit 300 mg/d Allopurinol [2](#) begonnen, was einen stärkeren und längeren Schub zur Folge haben kann als der Beginn mit 100 mg/d und Hochtitrieren der Dosis.
 - Bei Abwarten haben Patient*innen mit sehr häufigen Schüben möglicherweise keine ausreichend lange schubfreie Zeit, um mit

der Therapie zu beginnen.

- In einer kleinen randomisierten kontrollierten Studie erhielten 51 Patient*innen ab Tag 11 nach einem Gichtanfall 300 mg Allopurinol ↗ pro Tag oder Placebo; in der Placebo-Gruppe (25 Patient*innen) traten innerhalb von 30 Tagen drei erneute Gichtanfälle auf, in der Allopurinol ↗-Gruppe (26 Patient*innen) zwei Gichtanfälle. [26](#)
- **Cave:** gemäß DGRh insgesamt keine belastbare Empfehlung möglich, Empfehlungsgrad O (offene Empfehlung)!

Harnsäuresenkende Präparate

- Allopurinol ist die erste Wahl. [2-3](#)
 - Hemmt die Oxidation von Xanthin zu Harnsäure, wodurch wiederum die Harnsäureproduktion gehemmt wird. [27](#)
 - Es werden 1 x tgl. 100–300 mg verabreicht.
 - Die DGRh empfiehlt generell niedrigere Dosis und schrittweise Dosisanpassung. [2](#)
 - Einige Patient*innen benötigen höhere Dosen (400–600 mg).
 - In seltenen Fällen sind bis zu 800 mg täglich erforderlich.
 - Überempfindlichkeit ist ein mögliches Problem. Bei Dosen von 300 mg und mehr besteht ein erhöhtes Risiko. [28](#)
 - Es ist ratsam, die Dosis langsam zu steigern, um die Entwicklung einer Hypersensitivität zu vermeiden. [28](#)
- Probenecid
 - Urikosurikum: Hemmung der renalen Reabsorption von Harnsäure
 - **Cave:** Initial besteht ein erhöhtes Risiko einer Konkrementbildung in den Nieren (auf Trinkmenge achten!).
 - Dosierung [29](#)
 - Anfangsdosis (erste Behandlungswoche): halbe Tablette (entsprechend 250 mg) 2 x/d
 - dann 1 Tablette (entsprechend 500 mg) 2 x/d
 - Die Wirkung von Probenecid hängt stark von der Nierenfunktion ab.
- Benzboromaron ↗
 - Urikosurikum: Hemmung der renalen Reabsorption von Harnsäure
 - Dosierung [30](#)
 - Einschleichend beginnend mit 25 mg 1 x/d
 - für die Dauertherapie 50–100 mg tgl.
 - Kontraindikationen: u. a. Leber- und [Niereninsuffizienz](#)
- Febuxostat ↗
 - Febuxostat ↗ ist ein Xanthinoxidase-Hemmer, gehört also derselben Stoffgruppe an wie Allopurinol ↗, ist jedoch kein Purin-

- Die übliche Dosis beträgt 1 x tgl. 40–80 mg oral.
- Laut einer großen Studie mit über 6.000 Patient*innen erhöht Febuxostat ↗ bei Menschen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen die Mortalität signifikant im Vergleich zu Allopurinol ↗. 33
 - Laut arznei-telegramm ist Febuxostat ↗ deshalb als striktes Reservemedikament anzusehen. 34

Empfehlungen für Patient*innen

- Die DEGAM hat eine Patienteninformation ↗ zu Ernährung und Lebensstil bei Gicht erstellt.
- Eine gesunde, ausgewogene Ernährung mit Reduktion des Fleischkonsums, pflanzenbetonter Ernährung, Reduktion des Alkoholkonsums und Reduktion von mit Fruktose angereicherten Lebensmitteln kann Patient*innen mit Gicht empfohlen werden. 2
 - Empfohlen wird zudem eine Ernährung mit einem hohen Anteil von Gemüse und einem geringen Fettgehalt (wie beim **metabolischen Syndrom**). 19
 - Für eine spezifische Diät, die Gichtanfälle reduziert, gibt es keine evidenzgesicherte Empfehlung.
- Eine Aufklärung der Patient*innen, dass **Adipositas** und **Übergewicht** sowie **übermäßiger Alkoholkonsum** das Risiko für Gichtanfälle erhöhen, sollte erfolgen. 2
- Regelmäßige körperliche Aktivität 19
 - Aus einer Kohortenstudie mit männlichen Läufern/Joggern geht hervor, dass bei Männern, die körperlich aktiv sind, die ein ideales Körpergewicht halten und die eine obst- und gemüsereiche und fleisch- und alkoholarme Ernährung aufweisen, ein geringeres Gichtrisiko besteht. 10

Prävention

- Prophylaktische Behandlung mit Allopurinol ↗ zur Vermeidung einer **akuten Niereninsuffizienz** bei Patient*innen, die eine Chemo- oder Strahlentherapie erhalten.
- Medikamente, die die Harnsäureausscheidung beeinträchtigen, vermeiden (u. a. Thiaziddiuretika, Betablocker, Bempedoinsäure ↗ und Salicylate). 2
 - Thiazide sollten bei Patient*innen mit Gicht durch ein anderes Medikament ersetzt werden, z. B. Kalziumantagonisten oder

- Vitamin C
 - Aus einer prospektiven Studie mit einer Beobachtungsdauer von 20 Jahren geht hervor, dass eine erhöhte Vitamin-C-Zufuhr mit einem geringeren Gichtrisiko assoziiert ist. Vitamin C wirkt urikosurisch und erhöht die Ausscheidung von Harnsäure.³⁵
 - Laut Einschätzung der Autor*innen des arznei-telegramms reicht die Evidenz nicht aus, um Vitamin C zur Behandlung von Gicht oder Hyperurikämie zu empfehlen.³⁶

Verlauf, Komplikationen und Prognose

Verlauf

- Typisch für die Gicht sind akute Anfälle und lange Phasen der Remission.
- Nach der ersten akuten Episode können die Patient*innen über Monate oder Jahre beschwerdefrei sein, bei einigen treten jedoch auch häufige Anfälle auf.
 - Im Verlauf entwickeln ca. 10 % aller Patient*innen eine tophöse Gicht.²
- Ohne medikamentöse Therapie dauert der schmerzhafte Gichtanfall ca. 1–2 Wochen an.⁶

Komplikationen

- Polyarthritis
- Nierensteine
 - Harnsäuresteine machen etwa 5–10 % aller Nierensteine aus.³⁷
- Chronische Niereninsuffizienz⁷
 - Problematisch ist, dass die Hyperurikämie zwar selbst nephrotoxisch wirkt und somit eine harnsäuresenkende Therapie potenziell indiziert ist, auf der anderen Seite jedoch die notwendige harnsäuresenkende Therapie bei chronischer Niereninsuffizienz nur deutlich dosisreduziert eingesetzt werden darf oder sogar kontraindiziert ist.
- Tophi
- Allopurinol -Hypersensitivitätssyndrom (AHS)
 - Bei 2 % der Behandelten treten Hautausschläge auf, die unvermittelt und nicht vorhersehbar beginnen, bei 0,4 % davon in ein AHS mit Fieber, Eosinophilie und akutem Leber- und

Nierenversagen übergehen, das wiederum bei 14–30 % tödlich verläuft. ³⁸

- Das Risiko ist in den ersten Behandlungswochen am höchsten. ³
- Septische Arthritis
 - Die Gicht ist mit einem erhöhten Risiko einer **bakteriellen Arthritis** assoziiert. ³⁹

Kardiovaskuläre Erkrankungen bei Hyperurikämie

- Gicht zählt grundsätzlich als kardiovaskulärer Risikofaktor. ⁷
- Der Zusammenhang zwischen einem erhöhten kardiovaskulären Risiko und Gicht liegt nach aktuellem Forschungsstand an einer endothelialen Dysfunktion, die zum einen durch die Hyperurikämie und zum anderen durch einen durch Harnsäurekristalle induzierten Entzündungsprozess in den Gefäßen ausgelöst wird. ⁷
 - 80 % der Patient*innen mit Gicht in Deutschland leiden auch unter einer **arteriellen Hypertonie**. ⁴⁰
- Kohortenstudien zufolge besteht bei Patient*innen mit Hyperurikämie ein erhöhtes relatives Risiko eines kardiovaskulär bedingten Todes. ⁴¹⁻⁴²
- In einer Auswahl von 1.189 Patient*innen aus Taiwan war bei Gicht-Patient*innen, die eine langfristige Hyperurikämie-Therapie erhielten, die Lebenserwartung insgesamt besser und das kardiovaskuläre Risiko geringer als bei den Patient*innen, die keine Langzeitbehandlung erhielten. ⁴³
- Eine Analyse von zwei prospektiven Kohortenstudien aus Dänemark ergab keinen kausalen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Harnsäurekonzentration und **koronaren Herzkrankheiten** oder **Hypertonie**. ⁴⁴
 - Die Studie identifizierte einen erhöhten BMI als wahrscheinlichen Confounder für die in der Vergangenheit nachgewiesene Assoziation.

Prognose

- Wenn die Gicht frühzeitig und adäquat behandelt wird und die Compliance der Patient*innen hoch ist, besteht eine exzellente Prognose, und die Gicht kann in der Regel vollständig kontrolliert werden. ⁴⁵
- Bei Patient*innen mit tophöser Gicht löst sich unter einer harnsäuresenkenden Therapie nach 6 Monaten etwa die Hälfte der Tophi komplett auf, jedoch entstehen an anderer Stelle gleichzeitig neue. ³
 - Für zwei Tophi, die sich auflösen, entsteht im Durchschnitt ein neuer Tophus.

- U-förmige Abhängigkeit zwischen dem Serum-Harnsäurespiegel und der Sterblichkeit ⁴⁶
 - In der höchsten Kategorie (Serumharnsäure $\geq 9,5$ mg/dl für Männer und $\geq 8,5$ mg/dl für Frauen) liegt das relative Risiko für Versterben, insbesondere durch kardiovaskuläre Ereignisse, bei 2,39 (Männer) bzw. 3,77 (Frauen).
 - In der niedrigsten Kategorie (Serumharnsäure $< 3,5$ mg/dl für Männer und $< 2,5$ mg/dl für Frauen) liegt das relative Risiko für Versterben bei 1,58 (Männer) bzw. 1,8 (Frauen).
 - Dies ist vermutlich auf einen zusätzlich bestehenden Diabetes mellitus zurückzuführen. ⁷
 - Ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus hat durch die Hyperglykämie einen zusätzlichen urikosurischen Effekt, was niedrige Harnsäurewerte erklären könnte.

Verlaufskontrolle

- Die Patient*innen sollten bzgl. Komorbiditäten und kardiovaskulärer Risikofaktoren systematisch untersucht werden: ¹⁹
 - Nierenfunktion
 - kardiovaskuläre Erkrankungen
 - Hyperlipidämie
 - Diabetes
 - Rauchen

Patienteninformationen

Worüber sollten Sie die Patient*innen informieren?

- Über Selbsttherapie in Form einer Ernährungsumstellung und einer Gewichtsreduzierung
- Die DEGAM hat eine Patienteninformation [zu Ernährung und Lebensstil](#) erstellt.

Patienteninformationen in Deximed

- [Gicht](#)
- [Gicht, Ernährungsempfehlungen](#)

Patienteninformation der DEGAM

- Gicht [\[link\]](#)

Abbildungen



Gichttophi (mit freundlicher Genehmigung von Dr. Bernadett Hilbert)



Akuter Gichtanfall am Großzehengrundgelenk



Ausgeprägter Befund mit Gichttophi



Gichttophi



Chronische Gicht am Großzehengrundgelenk



Bei Vorliegen einer Gicht sind unter dem Polarisationsmikroskop in der Gelenkflüssigkeit polymorphnukleäre Zellen sowie intra- und extrazelluläre nadelförmige Harnsäurekristalle erkennbar. Dies ist pathognomonisch.

Quellen

Leitlinien

- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e. V. (DGRh). S3-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Gicht. AWMF-Leitlinie Nr. 060-005, Stand 2024. register.awmf.org [↗](#)

- Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e. V. (DEGAM). S2e-Leitlinie Akute Gicht in der hausärztlichen Versorgung. AWMF-Leitlinie Nr. 053-032b, Stand 2023. www.degam.de
- Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). Häufige Gichtanfälle und chronische Gicht. AWMF-Leitlinie Nr. 053-032a. S2e, Stand 2020 (abgelaufen). www.degam.de

Literatur

1. Lohnstein M, Eras J, Hammerbacher C. Der Prüfungsguide Allgemeinmedizin - 4. Auflage. Augsburg: Wißner-Verlag, 2022.
2. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e. V. (DGRh). Diagnostik und Therapie der Gicht. AWMF-Leitlinie Nr. 060-005, S3, Stand 2024. register.awmf.org
3. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). Häufige Gichtanfälle und chronische Gicht. AWMF-Leitlinie Nr. 053-032a. S2e, Stand 2020 (abgelaufen). www.degam.de
4. Dalbeth N, Stamp L. Hyperuricaemia and gout: time for a new staging system? Ann Rheum Dis, 2014. 73(9): p. 1598-600. www.ncbi.nlm.nih.gov
5. Jaeschke L, Steinbrecher A, Greiser KH, et al. Erfassung selbst berichteter kardiovaskulärer und metabolischer Erkrankungen in der NAKO Gesundheitsstudie: Methoden und erste Ergebnisse. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 2020; 63: 439-51. link.springer.com
6. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e. V. (DEGAM). S2e-Leitlinie Akute Gicht in der hausärztlichen Versorgung. AWMF-Leitlinie Nr. 053-032b, Stand 2023. www.degam.de
7. Kiltz U, Buschhorn-Milberger V, Vaupel K, et al. Gicht: aktuelle Epidemiologie, Komorbiditäten, Komplikationen und sozioökonomische Konsequenzen. Aktuelle Rheumatologie 2021; 46(1): 36-41. www.thieme-connect.com
8. Mikuls TR, Farrar JT, Bilker WB, et al. Gout epidemiology: results from the UK general practice research database, 1990-1999. Ann Rheum Dis 2005;64: 267-272. PubMed
9. Triantafyllias K, Clasen M, Cavagna L, et al. Realität der Versorgungssituation der Gicht: Daten zur Klinik, Epidemiologie und Komorbiditäten von 4016 Patienten in Rheinland-Pfalz. Dtsch Med Wochenschr 2019; 144(8): 51-57.

10. Williams PT. Effects of diet, physical activity and performance, and body weight on incident gout in ostensibly healthy, vigorously active men. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1480-7.
PubMed [\[2\]](#)
11. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004; 350: 1093-1103.
PubMed [\[2\]](#)
12. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336: 309-12.
pubmed.ncbi.nlm.nih.gov [\[2\]](#)
13. Choi HK, Willett W, Curhan G. Fructose-rich beverages and risk of gout in women. *JAMA* 2010; 304: 2270-8.
pubmed.ncbi.nlm.nih.gov [\[2\]](#)
14. Emorinken A, Ugheoke AJ. Pyrazinamide-induced acute gouty arthritis: a case report. *Int J Res Med Sci* 2022; 10(2): 526-9.
msjonline.org [\[2\]](#)
15. Qaseem A, McLean RM, Starkey M, et al. Diagnosis of Acute Gout: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine* 2017.
www.acpjournals.org [\[2\]](#)
16. Ogdie A, Taylor WJ, Neogi T, et al. Performance of Ultrasound in the Diagnosis of Gout in a Multicenter Study: Comparison With Monosodium Urate Monohydrate Crystal Analysis as the Gold Standard. *Arthritis Rheumatol* 2017 Feb; 69(2): 429-438. pmid:27748084
PubMed [\[2\]](#)
17. Bongartz T, Glazebrook KN, Kavros SJ, et al. Dual-energy CT for the diagnosis of gout: an accuracy and diagnostic yield study. *Ann Rheum Dis* 2014. doi:10.1136/annrheumdis-2013-205095
DOI [\[2\]](#)
18. van Durme CM, Wechalekar MD, Buchbinder R, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 9: CD010120. pmid:25225849
PubMed [\[2\]](#)
19. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis* 2017 Jan; 76(1): 29-42. pmid:27457514
PubMed [\[2\]](#)
20. Zhang S, Zhang Y, Liu P, et al. Efficacy and safety of etoricoxib compared with NSAIDs in acute gout: a systematic review and a meta-analysis. *Clin Rheumatol* 2016 Jan; 35(1): 151-8. pmid:26099603
PubMed [\[2\]](#)

21. Sivera F, Andres M, Carmona L, et al. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Ann Rheum Dis* 2013.
doi:10.1136/annrheumdis-2013-203325
DOI [\[link\]](#)
22. arznei-telegramm. Endlich – Niedrigere Dosierungsempfehlungen für Colchicin. 14. Dezember 2018.
www.arznei-telegramm.de [\[link\]](#)
23. Bundesinstitut BfArM. Risikoinformation für Colchicum-Dispert® und Colchysat®Bürger der Firma Bürger: Dosisreduzierung für die Arzneimittel Colchysat®Bürger und Colchicum-Dispert® der Firma Johannes Bürger Ysatfabrik; geänderte Texte der Produktinformationen (u.a. Dosierung, Warnhinweise) und Verringerung der maximalen Packungsgrößen.
20.11.2018.
www.bfarm.de [\[link\]](#)
24. Billy CA, Lim RT, Ruospo M, Palmer SC, Strippoli GFM. Corticosteroid or Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs for the Treatment of Acute Gout: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *J Rheumatol* 2017 Aug ; pii: jrheum.170137: (Review) . pmid:28765243
PubMed [\[link\]](#)
25. DEGIM. Klug Entscheiden. Positiv-Empfehlungen. Letzter Zugriff 27.09.2024.
www.klug-entscheiden.com [\[link\]](#)
26. Taylor TH, Mecchella JN, Larson RJ, et al. Initiation of allopurinol at first medical contact for acute attacks of gout: a randomized clinical trial. *Am J Med* 2012; 125(11): 1126-34.
pubmed.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
27. Seth R, Kydd AS, Buchbinder R, et al. Allopurinol for chronic gout. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct 14;10:CD006077.
Cochrane (DOI) [\[link\]](#)
28. Stamp LK, Taylor WJ, Jones PB, et al. Starting dose is a risk factor for allopurinol hypersensitivity syndrome: A proposed safe starting dose of allopurinol. *Arthritis Rheum* 2012; 64: 2529-36.
PubMed [\[link\]](#)
29. Rote Liste. Probenecid. Stand September 2023. Letzter Zugriff 26.10.2023.
www.rote-liste.de [\[link\]](#)
30. Rote Liste. Benzboromaron. Stand September 2023. Letzter Zugriff 26.10.2023.
www.rote-liste.de [\[link\]](#)
31. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL, et al. Febuxostat, a novel nonpurine selective inhibitor of xanthine oxidase: a twenty-eight-day, multicenter, phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled,

dose-response clinical trial examining safety and efficacy in patients with gout. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 916-23.

PubMed [\[link\]](#)

32. Takano Y, Hase-Aoki K, Horiuchi H, et al. Selectivity of febuxostat, a novel non-purine inhibitor of xanthine oxidase/xanthine dehydrogenase. *Life Sci* 2005; 76: 1835-47.
PubMed [\[link\]](#)
33. White WB, Saag KG, Becker MA, Borer JS, Gorelick PB, Whelton A, Hunt B, Castillo M, Gunawardhana L; CARES Investigators. Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. *N Engl J Med*. 2018 Mar 29;378(13):1200-1210. 29527974
www.ncbi.nlm.nih.gov [\[link\]](#)
34. Erhöhte Sterblichkeit unter Febuxostat. *a-t* 2018; 49: 38-9.
www.arznei-telegramm.de [\[link\]](#)
35. Choi KH, Gao X, Curhan G. Vitamin C intake and the risk of gout in men. *Arch Intern Med* 2009; 169: 502-7.
PubMed [\[link\]](#)
36. arznei-telegramm. Korrespondenz - Vitamin C bei Hyperurikämie? *a-t* 2024; 55: 31.
www.arznei-telegramm.de [\[link\]](#)
37. IQWiG. Gesundheitsinformation - Nierensteine und Harnleitersteine. Stand 22.02.2023. Letzter Zugriff 27.09.2024.
www.gesundheitsinformation.de [\[link\]](#)
38. Miederer SE, Miederer KO. Allopurinol-Hypersensitivitätssyndrom: Lebertransplantation nach Behandlung einer asymptatischen Hyperurikämie. *Dtsch Med Wochenschr* 2014; 139(49): 2537-40.
www.thieme-connect.com [\[link\]](#)
39. Lim SY, Lu N, Choi HK. Septic arthritis in gout patients: a population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford)* 2015; 54: 2095-9. PMID: 26170377
PubMed [\[link\]](#)
40. Kiltz U, Perez-Ruiz F, Uhlig T, et al. The Prevalence and Incidence of Gout, Its Associated Comorbidities and Treatment Pattern: An Epidemiological Study from Germany. *ACR/ARHP Annual Meeting* 2018.
acrabstracts.org [\[link\]](#)
41. Choi HK, Curhan G. Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease. *Circulation* 2007; 116: 894-900.
PubMed [\[link\]](#)
42. Krishnan E, Svendsen K, Neaton JD, Grandits G, Kuller LH; for the MRFIT Research Group. Long-term cardiovascular mortality among middle-aged men with gout. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1104-10.
PubMed [\[link\]](#)
43. Chen J-H, Lan J-L, Cheng C-F, et al. Effect of Urate-lowering Therapy on the Risk of Cardiovascular Disease and All-cause Mortality in Patients with

44. Palmer TM, Nordestgaard BG, Benn M, et al. Association of plasma uric acid with ischaemic heart disease and blood pressure: mendelian randomisation analysis of two large cohorts. BMJ 2013; 347: f4262. [BMJ \(DOI\) ↗](#)
45. Rothschild BM. Gout and Pseudogout. Medscape, last updated Jul 30, 2024. Letzter Zugriff 27.09.2024. [emedicine.medscape.com ↗](#)
46. Cho SK, Chang Y, Kim I, et al. U-Shaped Association Between Serum Uric Acid Level and Risk of Mortality: A Cohort Study. Arthritis Rheumatol 2018; 70(7): 1122-32. [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov ↗](#)

Autor*innen

- Lino Witte, Facharzt für Allgemeinmedizin, Münster

Frühere Autor*innen

- Die ursprüngliche Version dieses Artikels basiert auf einem entsprechenden Artikel im norwegischen hausärztlichen Online-Handbuch Norsk Elektronisk Legehåndbok (NEL).