

- Lifestyle-Massnahmen bei chronischer Gicht:
  - (Langsame) Gewichtsabnahme (Fasten ist gel. Schub-auslösend)
  - Cardiovaskuläre Komorbiditäten behandeln
  - Reduzieren: Fleisch, Innereien, Meeresfrüchte, Alkohol und fruktosehaltige Nahrung / Getränke (Fruchtsäfte / Light-Getränke). Bier (auch alkoholfreies) und Hochprozentiges möglichst ganz stoppen
  - Erhöhen: Zuckerfreie, alkoholfreie Flüssigkeitszufuhr (Wasser mind. 2 L pro Tag), wahrscheinlich günstig: Milchprodukte und proteinreiche pflanzliche Kost
  - Kaffee wahrscheinlich eher günstig (Verminderung der Insulin-resistenz, Hemmung der Xanthinoxidase)
- Sonstiges: Störender Gichttophus ohne Infekt nicht primär zur Exzision schicken (Risiko Infekt / Wundheilungsstörung)

### «Pseudogicht» / Calcium-Pyrophosphat (CPPD)-Arthritis

Resultat einer Abbaustörung mit Ablagerung von Calciumpyrophosphat-Dihydrat-Kristallen (CPPD) im Gelenk- oder Faser-Knorpel

#### Pathophysiologie

- Primäre Form am häufigsten (Risikofaktor Alter)
- Schubauslösung: Häufig bei Hospitalisationen, Operationen, ggf. Medikamentenänderungen
- Bei < 50-Jährigen Patientinnen oder Patienten: Sekundäre Formen suchen:
  - Hämochromatose, Hyperparathyreoidismus, Hypophosphatasie, Hypomagnesiämie, Akromegalie

#### Klinik

- Asymptomatische Chondrokalzinose (radiologischer Begriff für CPPD-Ablagerungen): bei 20–30 % der > 70-Jährigen; z. B. Hand-/Kniegelenke, MCP II und III
- Akute CPPD-Kristallarthritis: peripher «Pseudogicht»; Spezialfall: «Crowned-Dens-Syndrom» / «Pseudo-Meningitis» bei atlanto-dentalem Befall
- Subakute polyartikuläre CPPD-Kristallarthritis: «Pseudo-Rheumatoide Arthritis», oder «Pseudo-Polymyalgie», oder auch als «Fever of unknown Origin»

#### Diagnostik

- Labor
  - Gelenkflüssigkeit (= synovial): Nachweis von rhomboiden Kristallen im Polarisationsmikroskop (GOLDSTANDARD)
  - Immer auch bakteriologische Untersuchung, DD: septische Arthritis
  - Gelegentlich sehr starke CRP / BSR / Lc-Erhöhung im Schub
- Bildgebung
  - Röntgen: «Chondrocalcinose»: Typische Verkalkungen ulnocarpal (TFCC), oder im Knie-Meniskus, oder in den Gelenkknorpeln (Humerus / Hüfte), oft STT Arthrose
  - Ultraschall: Typische Einlagerungen **im** hyalinen Gelenkknorpel, Verkalkungen TFCC / Menisken

#### Therapie

- Akut: bei CPPD-Arthritis: Analog Gicht
- Langfristig: Anfalls-Prophylaxe (ursächliche Behandlung im Ggs zu Gicht NICHT möglich, aber Reduktion der Häufigkeit von Entzündungsschüben):
  - Colchicin 0,5–1 mg/d
  - Magnesium bis 30 mmol/Tag
  - NSAR, oder low dose Prednison (5–7,5 mg/d), (Osteoporoseprophylaxe)
  - Selten Methotrexat / Leflunomid / Plaquenil
  - Sehr selten IL-1-Inhibitor (Anakinra = Kineret®), IL-6-Inhibitor (Tocilizumab = Actemra®)
  - Gel. hilfreich Radiotherapie (Bestrahlung des Chondrokalzinose-betroffenen Areals)

## Take Home Messages

- Immer diagnostische Punktion (Zellzahl (EDTA), Kristalle (nativ), Bakt (steril nativ)) bei Arthritisschub anstreben: rasches Überweisen, wenn nicht selbst möglich
- Im Gichtschub kann die Harnsäure normal sein
- Gute Aufklärung und engmaschige Begleitung in der harnsäure-senkenden Therapie sind bei Gicht entscheidend und Pflicht
- Ziel bei Gicht («**Treat to target**»): Serum-Harnsäure **300** µmol/L **bis max. 360** µmol/L langfristig (und regelmässig kontrollieren!)
- Allopurinol und Adenuric: «Start low, go slow (and long)»
- Allopurinol ist NICHT nephrotoxisch und kann auch bei schwerer Niereninsuffizienz gegeben werden (Start «very low»)
- Bei V. a. Allopurinol-/ (Adenuric)-Hypersensitivitätsreaktion: bereits bei Juckreiz stoppen und nie mehr geben!
- Anfallsprophylaxe für die ersten ca. (3–)6 Monate unter neu harnsäure-senkender Therapie nicht vergessen
- Die CPPD-Arthritis ist ein Chamäleon und mit zunehmendem Alter sehr häufig – daran denken
- Sekundäre Formen bei < 50-Jährigen mit CPPD-Arthritis suchen
- Anfalls-Prophylaxe bei häufigen CPPD-Schüben nicht vergessen

Rheumaliga Schweiz  
Josefstrasse 92  
8005 Zürich

Tel. 044 487 40 00  
Fax 044 487 40 19  
update@rheumaliga.ch  
www.rheumaliga.ch

**Rheumaliga Schweiz**  
Bewusst bewegt



Konzept und Gestaltung: Oloid Concept GmbH, Zürich



**Rheumaliga Schweiz**  
Bewusst bewegt



**Update Rheumatologie 2023**  
**für Hausärztinnen und Hausärzte**

# Gicht und Pseudogicht

**aber richtig!**



## Gicht

- Gicht ist die häufigste entzündliche Gelenkerkrankung im Erwachsenenalter
- Männer sind häufiger betroffen als Frauen
- Männer bekommen die Gicht i. d. R. nach der Pubertät, Frauen (mit sehr wenigen Ausnahmen) erst nach der Menopause
- Die langfristige, suffiziente Harnsäure-Senkung bei Gicht ist in der Umsetzung durch Ärztinnen und Ärzte(!) sowie Patientinnen und Patienten leider klar ungenügend

## Pathophysiologie

- Über die Löslichkeitsgrenze (ca. 360–380 µmol/l) hinaus erhöhte Serum-Harnsäurespiegel können zur Auskristallisierung der Harnsäure und Kristall-Ablagerungen führen, v. a. in und um Gelenke, aber auch in Haut und Niere
- Die Harnsäurekristalle können durch Interaktion mit dem angeborenen Immunsystem (Inflammasom / IL-1) einen Entzündungsanfall (akute Gicht) auslösen und langfristig zur Akkumulation (Tophus-Bildung) mit Potential zur Gelenkdestruktion führen
- Der Serum-Harnsäurespiegel wird einerseits durch die Harnsäurebildung (Nahrung, Zellabbau) und andererseits durch die Harnsäureausscheidung über die Niere (renal tubuläre Harnsäuresekretion) bestimmt

## Klassifikation

### 1. Primäre, idiopathische Hyperurikämie (am häufigsten)

- Störung der renal-tubulären Harnsäuresekretion, multifaktorielle Stoffwechselstörung
- Kann nutritiv verstärkt sein

### 2. Sekundäre Hyperurikämie

- Vermehrte Harnsäurebildung infolge erhöhtem Nukleinsäuren-Umsatz:
  - Z. B. Leukämie, Tumoren unter Zytostatika- oder Radiotherapie, Psoriasis
- Verminderte renale Harnsäureausscheidung
  - Schleifendiuretika und Thiazide, Nephropathien
  - Ketoazidose (diabetisch), (Alkohol-induziert, durch Fasten induziert)

### 3. Kongenitale Hyperurikämie

- Z. B. Lesch-Nyhan-Syndrom (X-Chromosomal vererbt)

### 4. Eine asymptomatische Hyperurikämie ist eine Labordiagnose, noch KEINE Gicht

## Klinik

- Akute Gichtarthritis
  - Typisch: Initial Monoarthritis / Periarthritis / Bursitis mit deutlicher Weichteilschwellung / Rötung / Überwärmung / Druckdolenz
  - Häufige Lokalisationen: MTP-1 (Grosszehengrundgelenk: «Podagra»), Mittelfuss / Fusswurzel, Knie, Hände
  - Im Verlauf häufig Oligo- bis selten Polyarthritis
  - DD immer auch: septische Arthritis
  - (selten) Fieber
- Chronische Gicht: Bildung von Tophi mit oder ohne Usuren
- Renale Manifestationen
  - Uratnephropathie mit oder ohne Urolithiasis

## Diagnostik

### Labor

- Gelenkflüssigkeit (= Synovia): Nachweis von nadelartigen Kristallen in der Polarisationsmikroskopie (GOLDSTANDARD), zusätzlich Zellzahl (Leuko-cyten) bestimmen lassen
- Immer auch bakteriologische Untersuchung, DD: septische Arthritis!
- **Tipp: falls nur 1 Tropfen Flüssigkeit aspirierbar: auf Objektträger mit Deckglas zudecken und Ränder mit transparentem Nagellack abdichten, so für Kristalldiagnostik ins Labor schicken (kann auch ein paar Tage im Kühlschrank aufbewahrt werden)**
- Serum-Harnsäure kann im Anfall auch normal oder vermindert sein
- Häufig (sehr) starke CRP / BSR, Lc-Erhöhung im akuten Schub

## Bildgebung bei unklaren Situationen

### Röntgen

- Usuren (typisch «wie ausgestanzt») bei erhaltenem Gelenkspalt (v. a. MTP-1)
- Unter Umständen Tophus als Weichteilschatten sichtbar

### Ultraschall

- Tophus: «Schneegestöber», hyper- und hypoechogene, inhomogene Raumforderung

### Dual-Energy-CT (DECT)

- Sehr spezifische Detektion von Gicht-**Tophi** (sofern dicht und gross genug), NICHT sensitiv für den akuten Anfall
- Keine Routineuntersuchung, Dokumentation von visuell nicht sichtbaren Tophi (Beweis für chronische Gicht) und gel. hilfreich zur Wahrscheinlichkeits-Abschätzung bei akuter Arthritis mit schwieriger DD, falls kein Punktat gewonnen werden kann

## Therapie

### Akut: Gichtschub stoppen / Schmerzen lindern

- Physikalisch: Ruhigstellung, Kälte
- Medikamentös: Intraartikuläre Steroide, vorangehend Aspiration der Gelenkflüssigkeit zur Diagnostik (Kristalle und DD: septische Arthritis)
- Oder Prednison p. o., 15–50 mg/d für 3 Tage bis max. 3 Wochen
- Oder NSAR p. o. (falls keine Niereninsuffizienz)
- Oder Colchicin p. o. (Achtung enge therapeutische Breite / Interaktionen, max. 2 mg/d)
- Nur in speziellen Fällen: IL-1-Inhibitor (Anakinra s. c.)
- Bereits etablierte harnsäuresenkende Medikamente unbedingt weitergeben (NICHT stoppen)

Langfristig: Stoffwechselkorrektur / Kristallauflösung durch sehr langfristige Senkung der Harnsäure unterhalb Löslichkeitsgrenze (ESSENZIELL!)

- **Harnsäure-Senkung** / Urate Lowering Therapy (ULT): **TREAT-TO-TARGET!**  
Ziel: Serumharnsäurespiegel  $\leq$  360 µmol/L (bei Tophi:  $\leq$  300 µmol/L)

- Start: immer bei Tophi / Usuren / > 2 Anfällen pro Jahr / Harnsäure-Nierensteinen, zudem auch bereits nach dem 1. Anfall, wenn zusätzliche Risikofaktoren vorhanden sind (Harnsäure > 480 µmol/L, Komorbiditäten und sehr junge Patientinnen und Patienten)
- Wenn eine anti-entzündliche Behandlung stattfindet und eine Anfalls-Prophylaxe geplant ist (s. u.), soll die ULT unmittelbar während des floriden Anfalls gestartet werden
- Medikamente:
  - **1. Wahl:** Allopurinol (Xanthinoxidase-Hemmer)  
«Start low, go slow»; Start mit  $1,5 \times \text{GFR}$  (z. B. bei GFR von 30 ml/min: initiale Startdosis  $1,5 \times 30 = 45 (= \text{ca. } 50) \text{ mg pro Tag}$  (= 100 mg-Tabletten jeden 2. Tag), in 2–4-wöchigen, gleich dosierten Schritten steigern bis zum Erreichen des Serum-Harnsäure-ZIELS Maximal zugelassene Dosis 900 mg/d! (Wichtig! Auch bei schwerster Niereninsuffizienz möglich: 300 mg/d Allopurinol bei einer GFR von 10–20 ml/min ergeben einen Allopurinol-Blutspiegel wie 600 mg/d bei Nierengesunden) – Allopurinol ist NICHT nephrotoxisch! > 90 % der Pat. erreichen mit 600 mg/d und guter Adhärenz den Harnsäure-Zielwert  
CAVE: Hypersensitivitätsreaktionen (bei Juckreiz / Exanthem: SOFORT stoppen!)
  - **2. Wahl**, falls Kontraindikationen für Allopurinol: Febuxostat (Adenuric®) (Xanthinoxidase-Hemmer), initial beginnend mit (20)–40 mg/d, max. zugelassen in CH 80 mg/d (80 mg Tbl ist teilbar) (KOSTEN: Adenuric 80 mg/d ca. **5 × teurer** als Allopurinol 300 mg/d)
  - **3. Wahl:** Urikosurika anstelle oder in Kombination mit Xantinoxidase-Hemmern (in der CH: nur Probenecid (Santuril®) zugelassen, wenig wirksam bei Niereninsuffizienz; Kontraindikation: Nierensteine)
  - **4. Wahl**, nur in Spezialfällen am Zentrum: Uricase iv (in CH nur Rasburicase (Fasturtec) offlabel)

Zusätzlich: Anfallsprophylaxe für (3–)6 Monate parallel zu neu etablierter ULT: am besten Colchicin 0,5(–1) mg/d, alternativ NSAR oder Prednison 5(–7,5) mg/d, sonst v. a. initial gehäuft Schübe möglich

### Begleitmedikation überprüfen

- Nach Möglichkeit Losartan als BD-Senker einsetzen (harnsäure-senkend)
- Fenofibrat (Lipanthyl) ist harnsäuresenkend
- (Für Rheumatologen: Leflunomid ist rel. stark harnsäuresenkend)