

# Gicht und Pseudogicht

Wie man sie voneinander unterscheidet und welche Therapien empfehlenswert sind

Adrian Forster

**Ursache der Gicht ist eine Störung des Purinstoffwechsels mit einer Hyperurikämie, die zur Ablagerung von Uratkristallen in den Gelenken, Weichteilen und Nieren führt. Der akute Gichtanfall ist eine heftige entzündliche Reaktion, der eine massive Kristallphagozytose zugrunde liegt. Die Pyrophosphatablagerungserkrankung (u.a. Pseudogicht) ist hingegen durch Ablagerungen von Kalziumpyrophosphatkristallen in Gelenken und periartikulärem Gewebe sowie ein buntes Bild klinischer Gelenkmanifestationen charakterisiert. Dieses breite Spektrum gibt naturgemäss oft zu Verwechslungen mit anderen Gelenkerkrankungen Anlass.**

## Gicht: primär und sekundär

Die Gicht manifestiert sich durch rezidivierende akute Mono- bis Oligoarthritiden. Im Verlauf werden diese chronisch. Ursache ist eine Störung des Purinstoffwechsels mit einer Hyperurikämie. Die Harnsäure stammt aus der De-novo-Purinsynthese, aus dem Abbau von Nukleinsäuren und zu einem kleinen Teil aus der Nahrung. Die Hyperurikämie führt zur Ablagerung von Uratkristallen in den Gelenken, Weichteilen und Nieren.



Dr. med.  
Adrian Forster

Der akute Gichtanfall ist eine heftige entzündliche Reaktion, der eine massive Kristallphagozytose zugrunde liegt.

Die primäre Gicht macht die Mehrzahl der Fälle aus. Männer sind viel häufiger betroffen; die Gicht kann sich bei ihnen schon in jungem Erwachsenenalter manifestieren, am häufigsten beginnt sie aber im fünften Lebensjahrzehnt. Bei Frauen tritt die primäre Gicht nie vor der Menopause auf. Mit der primären Gicht sind oft Alkoholabusus, Adipositas, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie assoziiert.

Die sekundäre Gicht tritt infolge von Medikamenten, zum Beispiel Diuretika (besonders

Thiazide), niedrigdosiertes Aspirin und Ciclosporin A, sowie Niereninsuffizienz oder vermehrtem Zell-Turn-over (z.B. myelo- und lymphoproliferative Syndrome) auf.

## Klinische Manifestationen der Gicht

### Akuter Gichtanfall

Typisch ist eine perakute Monoarthritis, die oft während der Nacht auftritt. Initial sind nur selten mehrere Gelenke beteiligt. Die Gicht beginnt meistens an den unteren Extremitäten, am häufigsten am Grosszehengrundgelenk (Podagra). Das betroffene Gelenk ist stark geschwollen, gerötet (*Abbildung 1*) und extrem schmerzhaft (*Abbildung 2*). Die Attacke kann von hohem Fieber begleitet sein. Eine septische Arthritis ist deswegen die wichtigste Differenzialdiagnose. Auch Sehnscheiden, Schleimbeutel und Weichteile sind häufig betroffen. Auslösende Faktoren sind:

- Alkoholkonsum
  - purinreiche Mahlzeiten
  - Fasten
  - diabetische Ketoazidose
  - Flüssigkeitsverlust (postoperativ, körperliche Anstrengung)
  - Stresssituationen (z.B. Unfall oder Infektion).
- Auch ohne Behandlung dauert der Gichtanfall meist nur wenige Tage. Oft bleibt eine Schuppung der Haut zurück. Im Verlauf werden die Intervalle zwischen den Attacken kürzer, und die Anzahl befallener Gelenke nimmt zu (Oligo- bis Polyarthritiden).

### Chronische nicht tophöse Gicht

Diese Form tritt meistens nach einer Phase rezidivierender akuter Arthritiden auf. Sie ist durch einen polyartikulären Befall mit nur geringen Entzündungsmanifestationen charakterisiert und kann zu progredienten Gelenkdestruktionen führen.

### Tophöse Gicht

Tophi sind Uratkristallablagerungen in Weichteilen und an Knochen. Durch die Haut hindurch erscheinen sie als gelblich-weissliche Knoten. Sie sind hauptsächlich periartikulär an den Händen und in den Schleimbeuteln (z.B. Olecranon) lokalisiert (*Abbildung 3*). Mit einer Nadel kann weissliches breiiges Material aspiriert werden (*Abbildung 4*), wel-



**Abbildung 1:** Podagra  
(Foto: Dr. med. U. Meierhofer, Zürich)

ches sich mikroskopisch als Masse von Uratkristallen darstellt (*Abbildung 5*).

### Urolithiasis und Gichtnephropathie

Bei etwa einem Fünftel der Patienten ergibt die Anamnese eine Urolithiasis. Harnsäuresteine absorbieren Röntgenstrahlen nur schwach. Bei langjähriger starker Hyperurikämie kommt es im renalen Interstitium zu Uratausfällungen, welche zu einer Niereninsuffizienz führen können.

## Radiologische Befunde bei Gicht

Die Knochentophi sind als kleine ausgestanzte Knochenläsionen oder paraartikuläre Zysten zu erkennen, vor allem an den Interphalangeal- und Grundgelenken von Zehen und Fingern (*Abbildungen 6* und *7*). Der umgebende Knochen bleibt gut mineralisiert, und der Tophusrand ist sklerosiert. Die sekundärarthrotischen Veränderungen sind unspezifisch.



**Abbildung 2:** Historische Illustration zur Symptomatik der Podagra (Gillray J., 1799)



**Abbildung 3:** Weichteilbeteiligung bei Gicht  
(Foto: Dr. med. L. Schmid, Luzern)

## Laborbefunde bei Gicht

Die Diagnose lässt sich durch den Kristallnachweis in der Synovialflüssigkeit oder im To-phusinhalt sichern. Am besten können die Harnsäurekristalle mit dem Polarisationsmikroskop identifiziert werden: Sie stellen sich als stark negativ doppelbrechende feine Nadeln dar. Selbst aus dem Grosszehengrundgelenk kann bei einer akuten Attacke fast immer etwas Synovialflüssigkeit aspiriert werden. Die Diagnose lässt sich auch im Intervall stellen, indem das betroffene Gelenk gespült wird; sogar bei einer lange zurückliegenden Attacke enthält die Spülflüssigkeit meist noch vereinzelte Kristalle.

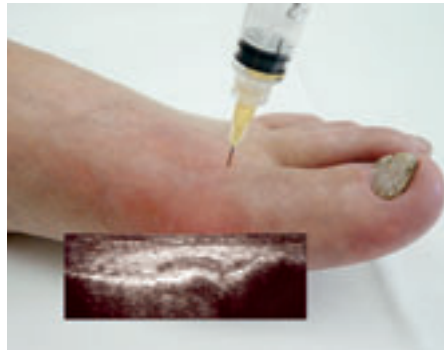
Der Serumharnsäurespiegel ist meist erhöht (über 420  $\mu\text{mol/l}$  bei Männern und über 360  $\mu\text{mol/l}$  bei Frauen). Eine alleinige Hyperurikämie bedeutet aber noch keine Gicht, und ein normaler Serumharnsäurewert schliesst eine solche nicht aus! Insbesondere sinkt die Serumharnsäure während einer akuten Arthritis häufig in den Normbereich ab.

## Therapie bei Gicht

### Akuter Gichtanfall

Intraartikulär injizierte Kortikosteroide bringen die schnellste und stärkste Linderung. Alternativ können kurzzeitig systemische Steroide gegeben werden.

NSAR lindern, sofort gegeben und adäquat dosiert, die Attacke ebenfalls gut. Besonders wenn eine Niereninsuffizienz vorliegt, kann ihre Gabe aber gefährlich sein. Kortikosteroide sind dann vorzuziehen.



**Abbildung 4:** Sonografischer Befund und Synoviaaspiration bei Podagra



**Abbildung 5:** Harnsäurekristalle unter dem Polarisationsmikroskop  
(Foto: M. Schmett, Rheumaklinik USZ)

Colchicin eignet sich wegen seiner hohen Toxizität nur bedingt. Die Dauer bis zum Wirkungseintritt ist länger als bei Kortikosteroiden und nichtsteroidalen Antirheumatika.

### Prophylaxe

Die Gichtprophylaxe umfasst Massnahmen zur Erhöhung der Uratlöslichkeit, Verminderung der Uratzufuhr, Hemmung der Uratsynthese und Erhöhung der Uratausscheidung:

- Erhöhung der Uratlöslichkeit: Alkalinisierung durch pflanzliche Diät verstärkt die renale Ausscheidung. Weitere Massnahmen sind eine Verminderung des Fleischkonsums und allenfalls die Verabreichung von Kaliumzitat.
- Verminderung der Uratzufuhr: purinarme Diät (u.a. ohne Innereien und Krustentiere) und Verzicht auf alkoholische Getränke, insbesondere Bier.
- Hemmung der Uratsynthese: Allopurinol (Zyloric®) hemmt die Xanthinoxidase. Mit 50 bis 450 mg/Tag lässt sich der Uratspiegel meistens in den Normbereich bringen. Bei Niereninsuffizienz muss die Dosierung angepasst werden: Beginn mit 50 bis 100 mg/Tag und langsame Steigerung nach Massgabe des Uratspiegels. Wird gleichzeitig Azathioprin (Imurek®) angewandt, ist dessen Dosierung auf ein Viertel zu reduzieren. Kommt es unter Allopurinol zu einer allergischen Reaktion (Exanthem), ist eine Desensibilisierungsbehandlung möglich. Febuxostat (Ade-nuric®) wird demnächst als Alternative zur Verfügung stehen; es hemmt ebenfalls die Uratsynthese und ist in der EU bereits zugelassen.
- Erhöhung der Uratausscheidung: Probenecid (Santuril®) ist das einzige noch verfügbare Urikosurikum. Allerdings wirken auch der AT-II-Rezeptor-Antagonist Losartan (Cosaar®) und der Lipidsenker Fenofibrat (Lipanthyl®) etwas urikosurisch. Bei Nephrolithiasis oder Niereninsuffizienz sind Urikosurika nicht

## Merkpunkte zu Gicht und Pseudogicht

### Gicht

- Im Alter und bei Frauen beginnt die Gicht weniger entzündlich und oft oligo- bis polyartikulär.
- Mittels Diät kann die Serumharnsäure selten um mehr als 60  $\mu\text{mol/l}$  gesenkt werden.
- Eine asymptotische Hyperurikämie unter 800  $\mu\text{mol/l}$  wird nicht behandelt.
- Allopurinol oder Urikosurika sind erst bei Gichtanfällen indiziert. Sie sind nur als langfristige Dauertherapie sinnvoll.
- Die Therapie mit Allopurinol oder Urikosurika darf erst nach Abklingen des akuten Gichtanfalls begonnen werden. Die Dosierung muss einschleichend erfolgen, da eine zu rasche Senkung der Serumharnsäure erneute Anfälle provozieren kann.
- Um während der ersten Wochen einer harnsäuresenkenden Therapie Anfälle zu vermeiden, können NSAR, niedrigdosierte Steroide und – falls nicht anders möglich – niedrig dosiertes Colchicin (max. 1 mg/Tag) angewandt werden.
- Ziel der Therapie ist ein Uratspiegel unter 360  $\mu\text{mol/l}$  und bei tophöser Gicht sogar unter 300  $\mu\text{mol/l}$ .

### Pyrophosphatablagerungserkrankung

- Im Alter ist die Pseudogicht die häufigste Ursache einer akuten Arthritis.
- Bei der Erstdiagnose sind zugrunde liegende Stoffwechselstörungen auszuschliessen.
- Ein Schub kann durch andere Erkrankungen und insbesondere einen Infekt (z.B. Pneumonie) provoziert werden.
- Bei mono- bis oligoartikulären Schüben sind intraartikuläre Steroidinjektionen die wirksamste Therapiemassnahme.
- Pseudogichtschübe können durch frühzeitige Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika oder Steroide kupiert werden.
- Bei der pseudorheumatoiden Arthritis sind die bei der rheumatoiden Arthritis etablierten Basismedikamente meistens nicht wirksam.



Abbildung 6: Gichttophi an den Fingern (Foto: Dr. med. L. Schmid, Luzern)



Abbildung 7: Gichtarthropathie mit Knochentophi (Foto: Dr. med. L. Schmid, Luzern)

sinnvoll. Eine grosse Trinkmenge (über 2,5 Liter pro Tag) ist immer zu empfehlen.

## Schwester der Gicht: die Pyrophosphatablagerungserkrankung

Sie ist durch Ablagerungen von Kalziumpyrophosphatkristallen in Gelenken und periartikulärem Gewebe sowie ein buntes Bild klinischer Gelenkmanifestationen charakterisiert. Die synonyme Verwendung des Begriffs «Chondrokalzinose» ist schlecht, weil dieser einen radiologischen Befund bezeichnet, welcher nicht zwangsläufig Krankheitswert hat, und weil es nicht nur im Knorpel, sondern auch in der Synovialmembran, in der Gelenkkapsel, in Sehnscheiden, in Schleimbeuteln, in Ligamenten und in Sehnen zu Kristallablagerungen kommt.

## Epidemiologie und Assoziationen der Pyrophosphatablagerungserkrankung

Die Häufigkeit der Pyrophosphatablagerungserkrankung nimmt mit dem Alter zu; unter

40 Jahren tritt sie nur selten auf. In der siebten Lebensdekade sind etwa 6 Prozent der Bevölkerung betroffen, in der achten Dekade sind es etwa 15 Prozent und in der neunten Dekade über 30 Prozent. Im Gegensatz zur Gicht sind Frauen häufiger als Männer betroffen. In etwa 5 Prozent der Fälle sind folgende Stoffwechselerkrankungen assoziiert: primärer Hyperparathyroidismus, Hämochromatose, Hypothyreose, Hypophosphatasie, Hypomagnesiämie. Am Knie gehen häufig arthroskopische Eingriffe voraus. Selten tritt die Erkrankung hereditär auf; daran ist insbesondere bei jungem Alter zu denken.

Nach der Erstdiagnose einer Pyrophosphatablagerungserkrankung ist eine zugrunde liegende Stoffwechselstörung mittels Laborbestimmungen von Kalzium, Ferritin und TSH, in jungem Alter auch alkalischer Phosphatase und Magnesium, auszuschliessen.

## Klinische Manifestationen der Pyrophosphatablagerungserkrankung

Es werden folgende Formen unterschieden:

- Pyrophosphatarthropathie (Pseudo-Osteoarthritis)
- destruierende Form (pseudoneuropathische Arthropathie)



Abbildung 8: Pseudogicht mit Weichteilschwellung der rechten Hand (Foto: Dr. med. L. Schmid, Luzern)

- akute Arthritis (Pseudogicht)
- chronische Arthritis (pseudorheumatoide Arthritis)

Dieses breite Spektrum gibt naturgemäss oft zu Verwechslungen mit anderen Gelenkerkrankungen Anlass. Am häufigsten sind Knie-, Hand-, Schulter-, Hüft-, Fusswurzel- und Fingergrundgelenke (am häufigsten am Zeige- und Mittelfinger) betroffen.

## Pyrophosphatarthropathie (Pseudo-Osteoarthritis)

Sie ist die häufigste Form und zeigt das Bild einer gewöhnlichen Polyarthrose. An eine Pyrophosphatarthropathie ist besonders dann zu denken, wenn Gelenke betroffen sind, welche von der primären Polyarthrose üblicherweise ausgespart bleiben, also beispielsweise die Fingergrund- und Handgelenke.

## Destruierende Form (pseudoneuropathische Arthropathie)

Sie ist durch eine sehr rasch ablaufende Gelenkzerstörung gekennzeichnet. Sie kann so stark ausgeprägt sein, dass sie an eine neurogene Arthropathie (Charcot-Arthropathie) erinnert.

## Akute Arthritis (Pseudogicht)

Sie ist durch eine akute Mono- bis Oligoarthritiden gekennzeichnet, welche der Gicht sehr ähnlich ist. Das Grosszehengrundgelenk bleibt aber meistens ausgespart. Sie befällt am häufigsten das Knie, gefolgt vom Hand- und Hüftgelenk. Oft kommt es auch zu einer Schwellung und Rötung der periartikulären Weichteile (Abbildung 8). Subfebrile oder febrile Temperaturen (bis über 40 °C) sind nicht selten. Der Allgemeinzustand bleibt aber meistens recht gut. Bei einem Befall der Halswirbelsäule kann sich die Pseudogicht durch heftige Nackenschmerzen mit Blockierung der HWS äussern («Pseudomeningitis»). Die Pseudogicht ist beim betagten Menschen die häufigste Ursache für eine akute Arthritis. Sie kann



Abbildung 9: Pseudorheumatoide Arthritis mit Schwerpunktsbefall MCP-Gelenke II und III



**Abbildung 10:** Meniskusverkalkungen bei Pyrophosphatablagerungserkrankung



**Abbildung 11:** Pyrophosphatablagerungserkrankung mit Sekundärarthrosen



**Abbildung 12:** Pyrophosphatablagerungserkrankung mit sekundärer Gonarthrose

durch folgende Situationen getriggert werden:

- Trauma des Gelenks (z.B. Distorsion)
  - akute internistische Erkrankungen (z.B. Pneumonie oder Myokardinfarkt)
  - Operationen, insbesondere Parathyroidektomie
  - parenterale Flüssigkeitsgabe und Bluttransfusionen
  - Beginn einer Substitutionstherapie mit Thyroxin
  - Arthroskopie oder sonstige Gelenkeingriffe.
- Bei Verdacht auf eine Pseudogicht muss immer eine Gelenkpunktion durchgeführt werden, um einen bakteriellen Infekt auszuschliessen.

### Chronische Arthritis (pseudorheumatoide Arthritis)

Bei chronischer polyartikulärer Entzündungsaktivität kann das Bild einer rheumatoiden Arthritis vorgetäuscht werden, insbesondere weil an den Händen oft symmetrisch die Handgelenke und die Fingergrundgelenke (am häufigsten am Zeige- und Mittelfinger) betroffen sind (Abbildung 9). Zudem bestehen häufig auch chronische Tendovaginitiden.

### Radiologische Befunde bei Pyrophosphatablagerungserkrankung

Folgende Befunde sind charakteristisch (Abbildungen 10, 11 und 12):

- «blättrige» Meniskusverkalkungen
- Verkalkungen des Discus triangularis carpi
- lineäre Verkalkung der Symphyse
- lineäre, feine Tüpfelung entlang der Oberfläche des hyalinen Knorpels
- punktförmige Verkalkungen in der Synovialis
- periartikuläre Verkalkungen von Sehnen und Bändern.

Bestehen solche Befunde isoliert, also ohne sonstige klinische oder radiologische Gelenk-

veränderungen, haben sie keinen Krankheitswert. Man spricht dann von der asymptomatischen oder lanthanischen Form.

### Laborbefunde

Die Diagnose von Pyrophosphatablagerungserkrankungen wird durch die Analyse des Gelenkpunktats gestellt. Es sind schwach doppelbrechende, rechteckige oder rhomboide Kristalle nachzuweisen (Abbildung 13).



**Abbildung 13:** Pyrophosphatkristalle unter dem Polarisationsmikroskop (Foto: M. Schmetz, Rheumaklinik USZ)

Bei der Pseudogicht finden sich solche Kristalle immer auch intrazellulär, und die Leukozyten im Punktat betragen bis zu 100 000/µl. Im Gegensatz zu einem bakteriellen Infekt liegt der Anteil polynukleärer Leukozyten meist unter 90 Prozent. Das CRP und die BSG sind oft stark erhöht.

### Therapie bei Pyrophosphatablagerungserkrankung

Der Anfall wird mit NSAR und/oder systemischen Steroiden behandelt. Am effektivsten und verträglichsten sind aber intraartikuläre Steroidinjektionen.

Bei chronischen entzündlichen Verläufen eignen sich systemische Steroide in tiefer Dosierung (z.B. Prednison 5–7,5 mg/Tag). Ist der Bedarf höher, können Colchicin (2 × 0,5 mg/Tag) und Magnesiumsupplemente versucht werden. Leider erweisen sich die bei der rheumatoiden

Arthritis etablierten Basismedikamente oft nicht als wirksam. In schweren Fällen wird dennoch Methotrexat versucht. ◆

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Adrian Forster  
Chefarzt  
Klinik St. Katharinental  
8255 Diessenhofen  
Tel. 052-631 63 01  
Fax 052-631 63 02  
E-Mail: adrian.forster@stgag.ch

Potenzielle Interessenkonflikte: keine

### Literatur:

- Lillicrap M.: Crystal arthritis: contemporary approaches to diseases of antiquity. *Clin Med* 2007; 7: 60–64.
- Chen L.X., Schumacher H.R.: Gout: an evidence-based review. *J Clin Rheumatol* 2008; 14: S55–62.
- Pillinger M.H., Keenan R.T.: Update on the management of hyperuricemia and gout. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2008; 66: 231–239.
- Chohan S., Becker M.A.: Update on emerging urate-lowering therapies. *Curr Opin Rheumatol* 2009; 21: 143–149.
- Schneider P., Schneider I.: Calciumpyrophosphatdihydrat-Kristallarthropathie. *Z Rheumatol* 2004; 63: 10–21.
- Rosenthal A.K.: Update in calcium deposition diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19: 158–62.
- Annon N., Guerne P.A.: Treating difficult crystal pyrophosphate dihydrate deposition disease. *Curr Rheumatol Rep* 2008; 10: 228–234.