

Hyperurikämie – mehr als Ursache für Gichtanfälle

Diagnose Hyperurikämie ist in der Diabetes- und Hypertoniepopulation häufig, bleibt aber oft unbehandelt. Der Beitrag fasst Pathophysiologie, Diagnostik und evidenzbasierte Therapie zusammen und zeigt, wann gezieltes Senken der Harnsäure nötig ist.

Durch die übermäßige Zufuhr von Nahrungsmitteln in den Wohlstandsgesellschaften entstehen nicht nur Krankheiten wie Adipositas, Diabetes mellitus oder eine arterielle Hypertonie mit den daraus folgenden Gefäßschäden. Auch die Häufigkeit einer Hyperurikämie nimmt zu. Die Prävalenz wird mit 15-25% angegeben, wobei Männer deutlich häufiger betroffen sind. Verantwortlich für dieses Ungleichgewicht sind die weiblichen Geschlechtshormone. Östrogene bewirken eine vermehrte Harnsäureausscheidung. Um eine Hyperurikämie auszubilden, bedarf es einer genetischen Prädisposition. Es sind mittlerweile eine Vielzahl von Genveränderungen bekannt,

die mit einer eingeschränkten Uratausscheidung in Zusammenhang stehen. Klinisch sind sowohl für Patienten als auch für Behandler besonders die akuten, äußerst schmerzhaften Gichtanfälle beeindruckend. Die Prävalenz von Gichtanfällen beträgt 1-2%. Das Krankheitsbild sollte aber auch nach erfolgreicher Akutbehandlung eines Anfalls im Focus stehen. Gelenkverän-

derungen durch gichtbedingte Destruktionen und Tophi können nicht nur kosmetische Probleme mit sich bringen.

Was passiert bei einer Hyperurikämie?

Als Hyperurikämie wird ein erhöhter Harnsäurespiegel im Blut bezeichnet. Harnsäure entsteht beim Abbau von Purinen (Adenin, Guanin). Diese organischen Verbindungen sind Bestandteil unserer DNA. Purine werden im Körper durch das Enzym Xanthinoxidase zu Harnsäure abgebaut. Diese ist sehr schlecht in Wasser löslich, wird durch Bindung an Eiweiße im Blut transportiert und überwiegend renal eliminiert. Da der Körper nur eine gewisse Menge ausscheiden kann, fallen Harnsäurekristalle ab einer gewissen Konzentration in Abhängigkeit vom pH-Wert aus und können sich so in den Harnwegen

oder in gering mit Sauerstoff versorgten Geweben (z.B. Gelenke, Sehnen) ablagern. Dort können die Kristalle Entzündungsreaktionen auslösen und Gelenke im Sinne einer Gichtarthritis zerstören oder sich als Gichttophi im

„Hyperurikämie bleibt auch nach dem akuten Gichtanfall ein Thema.“



Helios Klinikum Erfurt



Abb. 1 (links): Gichtanfall 3. Zehe rechts.

Abb. 2 (rechts): Gichtanfall im Bereich der Hand.

Weichgewebe ablagern. Auslöser einer Hyperurikämie ist entweder eine gesteigerte Purinbiosynthese oder eine verminderte renale Ausscheidung (siehe Tabelle 1). Die verminderte Ausscheidung steht dabei mit etwa 95% der Fälle im Vordergrund.

Der akute Gichtanfall

Ein akuter Gichtanfall kann durch übermäßige Aufnahme von purinhaltigen Lebensmitteln (Fleisch, Innereien, Krustentiere, Muscheln) ausgelöst

@ matthias.heinz@medtrix.group

werden. Auch Fructose-haltige Lebensmittel können indirekt die Harnsäurebildung steigern. Alkohol dagegen hemmt die Ausscheidung über die Niere. Gichtanfälle sind typischerweise im Großzehengrundgelenk lokalisiert (Podagra), seltener in Sprung- oder Kniegelenken.

Text:
Dr. Thomas Werner,
Sophie Schraps,
Dr. Antje Lange,
Prof. Frank Braatz.

Gesteigerte Purinbiosynthese	Verminderte renale Ausscheidung
- Enzymdefekte - Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyltransferase-Mangel - Phosphoribosylpyrophosphat-Synthase-Überaktivität - Glukose-6-Phosphatase-Mangel (Glykogenose 1) - Myelo-/lymphoproliferative Erkrankung; hämatologische Systemerkrankungen, Tumoren - Psoriasis - Übergewicht - Down-Syndrom - Glykogenspeicherkrankheiten III, V, VII - Vitamin-B1-Mangel - Medikamente/Toxine - Alkohol - Exzessive Purinaufnahme - Nikotinsäure - Zytotoxische Medikamente - Marcumar	- Chronische Niereninsuffizienz - Volumenmangel - Ketoazidose/Laktatazidose - Endokrinologische Erkrankungen (Hyperparathyreoidismus, Hypothyreose) - Präeklampsie - Sarkoidose - Familiäre juvenile hyperurikämische Nephropathie - Medikamenten-/diätinduziert - Diuretika (Thiazid- u. Schleifendiuretika) - Ciclosporin/Tacrolimus - Salizylate - Ethambutol/Pyrazinamid - Alkohol - Levodopamin - Salzrestriktion - Laxanzienabusus

Tab. 1: Ursachen für Hyperurikämien (Quelle: Parhofer K, Hauner H 2026).

Aber auch andere Gelenke können betroffen sein (Abb.1+2). Zu beobachten sind sich schnell entwickelnde Schmerzen, eine Rötung, Schwellung und Überwärmung des betroffenen Gelenkes.

Wie diagnostiziert man Gicht?

Der akute Gichtanfall wird in der Regel klinisch diagnostiziert. Typische Konstellationen können in Scores zusammengefasst werden, sodass die Diagnosesicherheit erhöht wird (Beispiel in Tabelle 2). Allerdings kann eine Gelenkentzündung unterschiedliche Ursachen haben. Beweisend für eine Gicht ist der mikroskopische Nachweis von Harnsäurekristallen in der Gelenkflüssigkeit oder im gelenknahen Gewebe. Daneben haben sich technische Verfahren zur Diagnose der Gicht etabliert. Dazu gehört die Computertomografie (Dual-Energy-CT) und die Gelenksonografie. Mit konventionellen Röntgenaufnahmen lassen sich chronische Veränderungen nachweisen. Typisch im Röntgenbild sind gelenkferne Erosionen und wie ausgestanzt wirkende Usuren mit am Rand überhängenden Knochen-spangen.



Helios Klinikum Erfurt

Abb. 3: Gichttrophus im Bereich der Patella.

Therapie des akuten Gichtanfalls

In den aktuellen AWMF S3-Leitlinien wird die zeitnahe Behandlung eines akuten Gichtanfalls mit niedrig dosiertem Colchicin, Glukokortikoiden oder nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) als Mittel der ersten Wahl empfohlen. Damit lässt sich sowohl der Schmerz als auch die zeitliche Dauer des Anfalls reduzieren. In Ausnahmefällen ist auch der Einsatz des monoklonalen, humanen Interleukin(IL)-1 β -Antikörpers Canakinumab möglich. Unterstützend sollten physikalische Maßnahmen durchgeführt werden (Ruhigstellen, Hochlagern, Kühlen).

Medikamentöse Langzeittherapie

Um erneuten Gichtanfällen vorzubeugen, stehen Xanthinoxidasehemmer (XOI) zur Verfügung. Diese Medikamente hemmen das Enzym, welches Purine zu Harnsäure abbaut. Dazu gehören Allopurinol und Febuxostat. In Studien wurde eine höhere Wirksamkeit von Febuxostat zur Senkung der Harnsäurespiegel festgestellt. Allerdings bestehen Kostenunterschiede, sodass primär Allopurinol empfohlen wird. Die Behandlung kann innerhalb von 14 Tagen nach Beginn des Gichtanfalls etabliert werden. Um zu vermeiden, dass durch Allopurinol zusätzlich Harnsäuredeposits mobilisiert werden, sollte man mit einer Dosis von 100 mg/d beginnen. Außerdem ist eine Prophylaxe erneuter Anfälle für die ersten 3-4 Monate sinnvoll. Dazu kann niedrig dosiert Colchicin oder NSAR verwendet werden. Medikamente, die eine vermehrte Harnsäureausscheidung bewirken (Urikosurika: Benzbromaron, Probenecid) spielen eine untergeordnete Rolle und kommen nur in Sonderfällen zur Anwendung. In Studien fanden sich Hinweise, dass auch SGLT2-Hemmer und der AT1-Rezeptorantagonist Losartan den Harnsäurespiegel senken. Somit könnten additive Effekte zur XOI-Behandlung möglich sein.

Klinischer Gichtdiagnose Score

mehr als eine Attacke einer akuten Arthritis
Mono- oder Oligo-Arthritis-Attacken
rasche Progression von Schmerz und Schwellung (binnen 24 Stunden)
Podagra
Hautrötung über dem Gelenk
unilaterale Tarsitis
wahrscheinliche Tophi
Hyperurikämie
4 oder mehr der Kriterien = Gicht

Tab. 2: Klinischer Gichtdiagnose Score (Quelle: Vázquez-Mellado J et al 2012).

Wann sollte eine Therapie begonnen werden?

Eine asymptomatische Hyperurikämie bedarf keiner medikamentösen Behandlung. Die Leitlinie empfiehlt eine Xanthinoxidasehemmer (XOI)-Therapie nur nach einschränkendem/beeinträchtigendem Anfall, bei mehr als einem Gichtanfall/Jahr oder bei Vorliegen von Gichttophi. Unabhängig davon sollte auf eine gesunde, ausgewogene Ernährung geachtet werden. Diese Empfehlung wurde relativ allgemein formuliert, da es keine studienbasierte Evidenz einer spezifischen Diätform zur Vermeidung von Gichtanfällen gibt. Sinnvoll erscheint eine Reduktion der Purinzufuhr durch die Ernährung (geringer Fleischkonsum, pflanzenbetonte Ernährung, geringer Alkoholkonsum, Reduktion der Aufnahme von mit Fructose angereicherten Lebensmitteln).

„Meist ist verminderte Uratausscheidung Ursache der Hyperurikämie.“

Therapie von Gichttophi und Gelenkdestruktionen

Gichttophi werden primär medikamentös durch Senkung der Harnsäurespiegel behandelt. Dadurch können sie sich in der Regel zurückbilden. In Ausnahmefällen kommt eine operative Resektion in Betracht. Dazu findet man in der Literatur viele Fallberichte. Die Operationen selbst scheinen technisch sicher durchführbar. Eine Operation in Betracht ziehen sollte man bei Schmerzen, Funktionsstörungen, Gelenkinstabilitäten oder deutlicher Behinderung des täglichen Lebens durch die Tophi (Abb. 4). Allerdings sind die Langzeitergebnisse wenig überzeugend. In einer aktuell erschienenen Übersichtsarbeit wurden dazu 18 Studien ausgewertet. Dort wird eine hohe

Rate von Infektionen (11,3%), Wundheilungsstörungen (9,9%) und Rezidiven (8,5%) berichtet. Bei 9,7% der Fälle waren Nachfolgeoperationen und bei 3,7% sogar Amputationen notwendig (Xie R. et al 2026). Wenn durch die Gicht schwere Fehlstellungen von Gelenken entstehen, können sie durch Arthrodesen versorgt werden. Problematisch sind infizierte und offene Tophi. Hier besteht ein hohes Risiko für Amputationen (Abb. 4).

In einer Metaanalyse von Studien mit über 38 000 Gicht- und Hyperurikämiepatienten, die mit einer harnsäuresenkenden Therapie (ULT) behandelt wurden, verglich man den Einfluss dieser Behandlung auf die kardiovaskuläre Mortalität. Hier zeigte sich, dass der Beginn einer ULT die kardio-

vaskuläre Mortalität signifikant senkte (Lee Y., Song G. 2024). Die Erklärung liegt in der Aktivität des Enzyms Xanthinoxidase. Durch das Enzym werden neben der Harnsäure auch Sauerstoffradikale gebildet. Diese können für Gefäßschäden verantwortlich sein. Eine Hemmung des Enzyms vermindert die Anzahl der potentiell gefäßschädigenden Stoffwechselprodukte. Andererseits ist die Harnsäure selbst ein Antioxidans. Hier scheint das Potential aber deutlich geringer ausgeprägt zu sein, sodass schützende Effekte in den Hintergrund treten. Kristallisiert Harnsäure aus, können diese Kristalle eine chronische Entzündungsreaktion unterhalten und eine Arteriosklerose fördern. Dies hat dazu geführt, dass einige Autoren bei Hochrisikopatienten die Behandlung einer Hyperurikämie auch ohne Gicht sinnvoll finden (Christoph M et. Al 2021).



Redaktion: 0611/9746405



Helios Klinikum Erfurt

Literatur

1. Parhofer, Klaus & Hauner, Hans. (2026). Störungen von Ernährung und Stoffwechsel. DOI:10.1016/B978-3-437-21184-3.00008-9.
2. Klinischer Gichtdiagnose Score Quelle: Vázquez-Mellado J, Hernández-Cuevas CB, Alvarez-Hernández E, Ventura-Rios L, Peláez-Ballesteros I, Casasola-Vargas J, García-Méndez S, Burgos-Vargas R. The diagnostic value of the proposal for clinical gout diagnosis (CGD). Clin Rheumatol. 2012 Mar;31(3):429-34. doi: 10.1007/s10067-011-1873-4. Epub 2011 Oct 7. PMID: 21979446.
3. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie und Klinische Immunologie e.V. (DGRh) Diagnostik und Therapie der Gicht. Version 2024. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/060-005>. Zugriff am: 30.7.2026
4. Xie, Rong-Zhen et al. "Postoperative complications and outcomes after surgical treatment for tophaceous gout: A systematic review and meta-analysis." Seminars in arthritis and rheumatism 80 (2026): 153038.
5. Lee, Y.H., Song, G.G. Effect of urate-lowering therapy on all-cause and CVD-specific mortality in gout and hyperuricemia: a meta-analysis. Z Rheumatol 83 (Suppl 3), 338–344 (2024). <https://doi.org/10.1007/s00393-024-01600-0>.
6. Christoph M et al. Hyperurikämie, Gicht und Herz - eine kritische Diskussion im Licht der aktuellen Literatur. Akt Rheumatol 2021; 46: 70–75

Abb. 4: Gichttophi
3. Zehe rechts, nekrotisierter Gichttophus
4. Zehe rechts.



privat

Kontakt

Dr. Thomas Werner
Chefarzt
Interdisziplinäres
Zentrum Diabetischer Fuß / IZDF
Helios Klinikum
Erfurt