

Gicht (Arthritis urica)

Definition: kristallinduzierte Gelenkentzündung auf der Grundlage einer Störung des Harnsäurestoffwechsels (sog. metabolische Arthropathie); trotz vieler Gemeinsamkeiten mit rheumatischen Erkrankungen (Gelenkschmerz, -entzündung, -zerstörung, Befall von Knochen, Knorpel, Sehnen und Schleimbeuteln) zählt die Gicht eigentlich zu den Stoffwechselerkrankungen.

Häufigkeit: Vorkommen in der Erwachsenenbevölkerung ca. 0,4 bis 0,6%, Verhältnis von Frauen zu Männern ca. 1:10, Manifestationsalter zwischen (18.)- 30. - 55. Lebensjahr, Frauen fast nie vor den Wechseljahren;

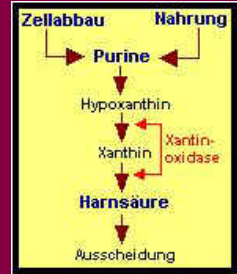
Da die Gicht sehr vielen äußeren Einflüssen unterliegt (falsche Ernährung, Alkoholmißbrauch, s.unten) kann man sie auch zu den sog. Wohlstandserkrankungen zählen. Beispielsweise zeigen Krankheitsstatistiken der Industrieländer in Kriegszeiten mit Hungersnöten einen deutlichen Rückgang der Erkrankungszahlen bei der Durchschnittsbevölkerung; z.B. während des 1. Weltkrieges und der folgenden Weltwirtschaftskrise.

Ursachen und Entstehung der Gicht: Gicht beruht auf einer erblich Störung des Purinstoffwechsels.

Purin(e) ist eine Sammelbezeichnung für Guanin, Adenin, Hypoxanthin u. and. organischer Verbindungen, die als Grundbausteine der Kernsäuren insbes. in tierischen und pflanzlichen Zellkernen anzufinden sind. Ihnen gemeinsam ist eine chemische Grundstruktur, die einem kondensierten System aus einem Pyrimidin-Ring (6er Ring) und einem Imidazol-Ring (5er Ring) entspricht. Diese Doppelringstruktur enthält Kohlenstoff- und Stickstoffatome z.T. mit Doppelbindungen.

Die Harnsäure besitzt ebenfalls diese Grundstruktur. Sie ist das Abbauprodukt der Kernsäure Guanosin über Guanin und Xanthin. Purine bilden wasserlösliche Kristalle, die mit Laugen oder Säuren salzbildend sind.

Abbildung 1: Schema der Harnsäurebildung (Bildquelle: <http://www.medizininfo.de/rheuma/>)



Fällt im Stoffwechsel vermehrt Harnsäure an, so kann diese bei einer Übersättigung der Körperflüssigkeiten in Form von Mononatriumuratkristallen ausfallen und in die inneren (Knochen und vor allem Knorpel) bzw. in die äußeren (Schleimbeutel, Sehnen) Gelenkstrukturen eingelagert werden.

Wodurch kommt es nun zu einer Übersättigung mit Harnsäure? Zwei Theorien werden diskutiert:

1. Verminderte Ausscheidung über die Nieren (ca.99% der Fälle)
2. Verstärkte Harnsäure Bildung im Stoffwechsel (1%)

Die Gichtattacke (akute, sehr schmerzhafte Entzündung eines Gelenkes) wird durch Auslösung von Uratkristallen aus den verschiedenen Gelenkstrukturen bewirkt und hängt von einer allgemeinen Entzündungsbereitschaft des Körpers ab.

Tabelle 1: Faktoren, die zu einer Hyperurikämie führen können (erhöhte Konzentration von Harnsäure im Blut und in Körperflüssigkeiten)

Vermehrter Anfall aus dem Stoffwechsel	Verminderte Ausscheidung über die Nieren
<ul style="list-style-type: none"> • Erkrankungen des Blutes/Immunsystems (z.B. Polycythaemia, Polyglobulie, Leukämien u. andere Neubildungen des Blutes mit erhöhter Absterberate von Blutzellen) • Lungenentzündung • Schuppenflechte • Sarkoidose • Tumorzerfall durch unzureichende Gefäßversorgung oder infolge Chemo- bzw. Strahlentherapie 	<ul style="list-style-type: none"> • Nierenkrankheiten • Künstliche Ernährung • Hyperlactatämie • Blutübersäuerung • Schwere Muskelarbeit • Verlust an Muskelmasse durch Hunger oder Erkrankung (Lähmungen, Inaktivität) • Alkohol • erhöhte Nahrungszufuhr, falsche Ernährung, Übergewicht • schlecht eingestellte Zuckerkrankheit • hoher Blutdruck • Fettstoffwechselstörungen • Medikamente <p>a. Wassertabletten (Thiazide, Furosemid, Ethacrynsäure) b. Salizylate (Aspirin) über 1-2g/Tag</p>

Unterscheidung der Gicht nach Ursachen:

1. Primäre Gicht

Ursache der Hyperurikämie bzw. der Gicht ist kann primär eine Funktionsstörung für die Ausscheidung von Harnsäure sein. Diese Störung tritt familiär gehäuft auf. Die Ursache ist bisher nicht geklärt. Als primäre Störung gilt auch die Manifestation der Gicht durch eine überhöhte Zufuhr von Purinen aus der Nahrung. Auslöser für einen akuten Gichtanfall sind meistens Streß, Wetterwechsel, Fasten, Eß- und Alkoholexzesse

2. Sekundäre Gicht

Bei der sekundären Hyperurikämie kommt es zur Gicht als Folge einer Grunderkrankung. Zu diesen Erkrankungen zählen alle, die entweder zu einer vermehrten Bildung von Harnsäure führen, oder bei denen zu wenig Harnsäure über die Nieren ausgeschieden wird. Zur ersten Gruppe gehören u.a. Leukämien, Zytostatika- und Strahlentherapie bei Krebs und Hämolyse (=Auflösung der roten Blutkörperchen). Zu verminderter Harnsäureausscheidung kommt es bei Nierenerkrankungen, als Folge von Fastenkuren oder auch Diabetes mellitus.

Krankheitsverlauf: Die folgende Stadieneinteilung leitet sich aus den Beobachtungen ab, die die Ärzte registrierten, als eine effektive Pharmakotherapie der Gicht noch nicht

- Asymptomatische Phase

Diese Phase ist durch die Akkumulation der Harnsäure im Organismus gekennzeichnet und kann Jahre bis Jahrzehnte umfassen. Sie verläuft völlig symptomlos. Die Wahrscheinlichkeit einen Gichtanfall zu erleiden nimmt mit steigender Harnsäurekonzentration im Blut zu. Bei Werten zwischen 6,5 und 7 mg/dl ist in weniger als 2% mit einem Anfall zu rechnen, bei Werten um 8 mg steigt das Risiko auf 40% und bei Werten größer 9 mg/dl liegt die Wahrscheinlichkeit innerhalb der nächsten 1 bis 1,5 Jahre einen Gichtanfall zu erleiden bei nahezu 100%.

- Stadium der Erstmanifestation

Der Harnsäurerückstau hat ein Ausmaß erreicht, das zum ersten Gichtanfall führt. Der Gichtanfall betrifft typischerweise in 80% der Fälle zuerst das Großzehengrundgelenk: Man nennt diesen Anfall Podagra. Es ist hochrot verfärbt und angeschwollen. Jede Berührung ist äußerst schmerzhaft. Die Patienten können auf dem betroffenen Fuß nur noch auf der Ferse auftreten und zeigen einen charakteristischen humpelnd-hüpfenden Gang. Da die akuten Gichtanfälle häufig nachts beginnen, werden die Patienten wach. Sie ertragen das Gewicht der Bettdecke nicht!

Nach dem Abklingen des Anfalls folgt meist das interkritische Stadium.

- Interkritisches Stadium

Dieses Stadium bezeichnet die Zeitspanne bis zum nächsten Gichtanfall und verläuft wiederum symptomfrei. Es kann Monate bis Jahre andauern, bis ein erneuter Gichtanfall folgt. Anschließend verkürzt sich jedoch die symptomfreie Zeit immer mehr, bis schließlich das letzte Krankheitsstadium erreicht ist.

- Chronische Gicht

Patienten mit einer chronischen Gicht sind praktisch ständigen Schmerzen ausgesetzt und weisen bleibende Gelenkveränderungen auf, die auf Röntgenbildern sichtbar werden. An den gelenknahen Sehnenansätzen finden sich häufig sogenannte Gichttophi, also Gichtknoten (siehe Abbildung 2).

Abbildung 2: Gichtknoten am Finger
(Bildquelle: <http://www.rheumanet.org>)



Dabei handelt es sich um schmerzlose, derbe Knötchen von maximal 1 cm Größe, die unmittelbar unter der Haut liegen. Brechen diese Knötchen auf, entleert sich eine weiße Masse, die vorwiegend aus Harnsäure besteht. Solche Gichttophie finden sich häufig auch am Rand des Ohrknorpels. Die Betroffenen bieten in diesem Stadium das Bild einer fortschreitenden Gelenkzerstörung und Deformierung. Heute ist die chronische Gicht eine Seltenheit geworden und tritt nur auf, wenn die Diagnose nicht frühzeitig gestellt wurde, die Therapie unzureichend erfolgte oder der Patient nicht kooperativ war.

Symptome: Die Diagnose wird meistens erst im zweiten Stadium der Erstmanifestation (siehe oben) gestellt, wenn die Patienten durch den ersten Gichtanfall auf ihre Erkrankung sehr schmerzhaft hingewiesen werden.

Ausnahmsweise können erste Warnhinweise durch die Erhebung eines erhöhten Harnsäurespiegels des Blutes (im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung z.B.) festgestellt werden. Allerdings läßt sich in diesem Stadium zumeist nicht genau sagen, ob es sich bereits um Anzeichen einer Gicht handelt, oder ob es sich lediglich um eine Erhöhung ohne Krankheitswert handelt. Aus der Höhe der Harnsäurewerte läßt sich aber u.U. eine Prognose des Verlaufes ableiten (siehe Labor).

Typisch aber nicht zwingend für den ersten Gichtanfall sind:

- Klassische Gelenkentzündung nur eines Gelenkes (Monarthritis)

Polyarthritis = Befall mehrerer kleiner oder Gelenke ist typisch für die Rheumatoisarthritis und eine Oligoarthritis = Befall von wenigen zumeist größeren Gelenken wie Knie, Schulter oder Sprunggelenk ist typisch für eine Infektarthritis).

Es finden sich fast immer die 5 klassischen Entzündungszeichen am betroffenen Gelenk: Schwellung (Tumor), Rötung (Rubor), Wärme (Calor), Schmerz (Dolor) und Funktionsausfall (Functio laesa).

- zu 80% Beginn in einem der Großzehengrundgelenke (Podagra)

Regel: untere > obere Extremität und Reihenfolge der Häufigkeit: Großzehengrundgelenke, Mittelfuß-, Sprung-, Knie-, Hand-, andere Zehen-, Finger-, Ellenbogen-, Darm-Kreuzbein- und Hüftgelenk, sehr selten Sehnencheiden oder Schleimbeutel.

- Entwicklung innerhalb weniger Stunden, oft nachts
- oft nach Alkoholexzessen, bei Wetterumschwung oder nach opulenten Mahlzeiten (insbes. purinhaltige: Spargel, Hülsenfrüchte, Ölsardinen)
- außerordentlich schmerzhaft (Bettdecke, Strümpfe störend empfunden)
- Funktionsausfall bzw. -beeinträchtigung (Patient kann nicht auftreten z.B.)

Abbildung 3: Typische Podagra – Gichtanfall im Großzehengrundgelenk

Abbildung 5: Typische Podagra - Gichtanfall im Großzehengrundgelenk
(Bildquelle: http://yavivo.lifeline.de/Erkrankungen/GG_Gicht/30Krankheitszeichen.html)



Anamnese (Krankenerhebung): Es werden die unter Symptome genannten Beschwerden geschildert. Sehr wichtig sind Hinweise über das gehäufte Auftreten in der Familie, Hinweise auf Nierensteine oder andere Nierenerkrankungen (auch familiär) und ein evtl. Alkoholmißbrauch.

Diagnose: Sie ergibt sich in der Regel aus der typischen Beschwerdeschilderung, dem klassischen Bild des Gichtanfalles, Laboruntersuchungen, evtl. Röntgenuntersuchungen und Gelenkpunktat.

Am einfachsten läßt sich die Diagnose durch eine Gelenkpunktion stellen: durch chemischen oder mikroskopischen Nachweis von Harnsäurekristallen in der Gelenkflüssigkeit (Synovia) oder Ablagerung von Uraten im Gewebe. Eine generelle Empfehlung für dieses Vorgehen kann man jedoch nicht geben, da der Eingriff mit der Gefahr einer Gelenkeiterung verbunden ist. Für Zweifelsfälle ist die Punktion jedoch das Mittel der Wahl.

Ein weiterer Weg, zur Diagnose zu gelangen, ist das Vorhandensein von zwei oder mehrerer der folgenden Kriterien:

- 1. eindeutige Anamnese (Krankenerhebung) und/oder Beobachtung von zwei typischen Gichtattacken: plötzlich, sehr schmerzhaft, an einem Extremitätengelenk (außer Großzehengrundgelenk) ablaufend, unbehandelt trotzdem innerhalb von 1-2 Wochen vollständig abheilend
- 2. eindeutige Anamnese (Krankenerhebung) und/oder Beobachtung von einer typischen Podagra (Großzehengrundgicht)
- 3. klinisch nachweisbare Tophi

- 4. eindeutige Anamnese (Krankenerhebung) und/oder Beobachtung einer prompten Reaktion auf Colchicin, d.h. Verminderung der objektivierbaren Entzündungszeichen einschl. Schmerz innerhalb von 48 Stunden.

Laboruntersuchungen auf Harnsäure im Blut sind zwar unerlässlich, stützen die Verdachtsdiagnose, sind aber letztlich nicht beweisend. Während einer Gichtattacke können die Werte normal ausfallen. Überhaupt sollte man immer mehrere Messungen (min. drei) heranziehen.

Labor: Harnsäure entsteht auch beim gesunden Menschen als Abbauprodukt des Zellstoffwechsels und wird zu zwei Dritteln über die Nieren und zu einem Drittel über den Darm ausgeschieden. Steigt die Harnsäurekonzentration über 6,5 mg/dl, kann es zur Ablagerung von Harnsäurekristallen in Körpergeweben kommen.

Für Männer und Frauen gelten unterschiedliche Normalwerte der Serumkonzentration (siehe Tabelle 3).

Die Messung während eines akuten Gichtanfalles ist nicht sinnvoll, da Gichtanfälle durch Absenkung (z.B. Fasten) und die Herauslösung aus dem Gewebe ausgelöst werden. Mitunter sind in dieser Phase die Werte sogar erniedrigt!

- 1. Harnsäure im Serum (mindestens 3 Messungen!, Bewertung siehe Tabelle 3)
- 2. Urin-pH-Wert, Harnsäure- und Kreatinin-Clearance (zur Unterscheidung der Harnsäure-Ausscheidungstypen - s. Tabelle 2)

Weitere Laborwerte dienen im wesentlichen nur zur Differential-Diagnostik geeignet, wenn die Diagnose nicht zweifelsfrei zu stellen ist. Sie sollten aber als "**Fahndungsdiagnostik**" zur Suche assoziierter Erkrankungen unbedingt veranlaßt werden!

Tabelle 2: Typeneinteilung der Purinstoffwechselstörungen nach Schröder 1986

Labor	Typ	Überproduktion		Ausscheidungsstörung		Kombination
		Ia	Ib	IIa/IIb	III	
Harnsäure-Clearance	n	n	n	g	g	(n)/g
Harnsäure-Ausscheidung	n/h	n/h	n/h	g/(n)	g	n/g
Urin-pH	n/(g)	n/(g)	n/(g)	n/(g)	g	n/g
Broca-Index	h	n	n	n/h	n/h	n/h

Typ Ia=exogen stimuliert; Typ Ib=endogen stimuliert; Typ IIa=Ausscheidungsschwäche; Typ IIb=Ausscheidungsstarre; Typ III=Säurestarre; Typ IV= Überproduktion und Ausscheidungsstörung
n=normal; g=erniedrigt; h=erhöht

Tabelle 3: Normalwerte (NB) und Grenzwerte (GB) der Harnsäure in Serum (S) und Sammelurin (24U)

	Normbereich		Grenzbereich		Umrechnung	
	mg/100ml	µmol/l	mg/100ml	µmol/l	mg -> µmol	µmol -> mg
Frauen/S	2,4 - 5,7	140 - 340	5,8 - 6,3	341 - 375	59,48	0,01681
Männer/S	3,4 - 7,0	200 - 420	7,1 - 7,8	421 - 465		
	mg/24h	µmol/24h	mg/24h	µmol/24h	mg -> µmol	µmol -> mg
Frauen/24U	250 - 750	1,45 - 4,50	-	-	0,005948	168,1
Männer/24U	300 - 800	1,80 - 4,75	-	-		

"Fahndungsdiagnostik":

- 1. Blutbild - Erkennung von Bluterkrankungen, Tumoren etc.
- 2. Blutzucker, evtl. oGTT (oraler Glucose-Tolerant-Test) zur Erkennung eines Diabetes mell. (sehr wichtig!)
- 3. Blutfette
- 4. Leberstatus - insbes. zur Erkennung einer alkoholtoxischen Fettleber
- 5. C-reaktives Protein, Rheumafaktoren, Blutsenkung zur differentialdiagnostik gegenüber anderen Gelenkerkrankungen

Röntgendiagnostik: Sie ist nur in den Spätstadien diagnosteträchtig, da die Gicht im Frühstadium keine typischen Röntgensymptome aufweist, ist sie zur Diagnosefindung nur bei schwieriger Abgrenzung gegenüber anderen Gelenkerkrankungen erforderlich.

In den späteren Stadien wird die Röntgendiagnostik evtl. im Rahmen einer sozialmedizinischen Begutachtung oder zur Festlegung rekonstruktiver Operationen benötigt.

Differential-Diagnose (Abgrenzung ähnlicher Erkrankungen):

- aktivierte Arthrose (Großzehe u. Kniegelenk vor allem)
- Polyarthrose der Hände (siehe Heberden-, Bouchard- u. Rhizarthrose)
- selten gegen eine Rheumatoidarthritis (RA), da diese primär als Polyarthrit verläuft
- schwieriger ist u.U. Abgrenzung gegenüber Chondrokalzinose (ebenfalls eine Kristall-Arthropathie), Arthritis bei Schuppenflechte (A.psoriatica), reaktive Infekt-Arthritis und infektiöse Arthritis
- Osteolysen (Knochenaufösungen) und zerstörende Gelenkkrankheiten
- Ursachen außerhalb des Gelenkes, wie ...
 - Wundrose
 - Venenentzündung
 - Gewebeeiterung (Phlegmone)

Therapie: Die Therapie der Gicht sollten wir aus rein praktischen Gesichtspunkten in zwei Kategorien einteilen:

A. **Die Therapie des akuten Gichtanfalles:**

B. **Die Basistherapie der Gicht**

- A. **Medikamentöse Therapie**
- B. **Lebensführung und Diät**
- C. **Behandlung von assoziierten Erkrankungen**
- D. **Physikalische Anwendungen und Bewegungstherapie**

Der akute Anfall ist besonders durch die hohe Schmerzintensität gekennzeichnet. Die Basistherapie muß sich an den Ursachen und dem Verlauf der Erkrankung orientieren und zielt mehr auf Erhaltung der Gelenkfunktion, Verhinderung der Gelenkzerstörung und Linderung der chronischen Schmerzen sowie Verhinderung von Komplikationen ab.

In Bezug auf die Stadien der Gicht gibt es sicherlich Überschneidungen.

Therapie des Gichtanfalles:

Kristallopathien, - in erster Linie Gicht (aber auch die Chondrokalzinose) - stellen eine Anzeige für Colchicin (Kolchizin) dar. Dieses ist ein Pflanzengift (Herbstzeitlose), das in Tropfen- oder Drageeform verabreicht wird und seine schmerz- und entzündungshemmende Wirkung ausschließlich bei den Kristall- Arthropathien entwickelt. Insofern eignet es sich auch zur [Differential-Diagnose](#) der Erkrankung.

Initial: 6x20-25 Tropfen bzw. 1-2 Dragees (je nach Präparat), wobei die ersten drei Gaben in 1-2 stündl. Abständen erfolgen sollten. Ansonsten verabreicht man sie über 24 Stunden verteilt für insgesamt 2-3 Tage bis zum abklingen der Schmerzen und dann noch max. 3 Tage in halbiertes Dosis. Eine längere Gabe ist nicht angebracht, und bei Unwirksamkeit sollte die Diagnose Gicht angezweifelt, zumindest überprüft werden.

Als weitere Maßnahmen sind angezeigt:

1. Kühlung des betroffenen Gelenkes
2. Hochlagerung der betroffenen Extremität
3. Reichliche Flüssigkeitszufuhr

Problematisch ist die geringe therapeutische Breite der gehandelten Mittel. Es gibt Patienten, die bei der o.g. Dosierung bereits mit Vergiftungserscheinungen reagieren: Durchfall und/oder Erbrechen. In diesem Falle sollte mit verlängerten Dosierungsintervallen und verminderter Dosis zunächst versucht werden, die Besserung anzustreben. Sollten die Nebenwirkungen nicht verschwinden, muß die Behandlung abgebrochen werden! Man begnügt sich dann mit den nachfolgend aufgeführten Mitteln.

Zusätzlich zum Colchicin sollte im akuten Anfall auch nicht-steroidales Antiphlogistikum (NSAR=Entzündungs- und Schmerzhemmer mit kortikoid-ähnlicher Wirkung, die aber nicht zur Kortisongruppe gehören). Initial bietet sich die Gabe als intramuskuläre Injektion an, weil damit ein rascher Wirkungseintritt erfolgt, was bei dem schmerzgeplagten Patienten wichtig ist. Geeignet sind vor allem Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin und Piroxicam. Die Weiterbehandlung kann mit Tabletten, Dragees oder ausnahmsweise mit Zäpfchen erfolgen. Vermieden werden sollten hingegen urikosurische Mittel, wie das bei rheumatischen Arthritiden sonst recht gut wirksame Ketoprofen. Die rasche Ausschwemmung von Harnsäure kann zur Ablagerung und Steinbildung in der Niere führen!

In neuester Zeit hat sich auch die Gabe eines Cox2-Hemmers als erfolgreich erwiesen. Diese Substanzgruppe steht seit wenigen Jahren alternativ zu den NSAR zur Verfügung und entwickelt bei entzündlichen Arthritiden und Arthrosen eine recht gute schmerzhemmende Wirkung. Die Präparate stehen auch für eine Kurzzeithherapie in Kleinstpackungen mit etwas erhöhtem Wirkstoffgehalt zur Verfügung (nur Tablette oder Kapsel). Vorteilhaft ist auch die einmalige Gabe am Tag. Allerdings ist der erste Vertreter dieser Gruppe, Vioxx®, im Herbst 2004 wieder vom Markt genommen worden, weil in Langzeitstudien eine erhöhte Rate von Schlaganfällen und Komplikationen bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen beobachtet wurden, zum Teil mit tödlichem Ausgang. Für die z.Z. noch auf dem Markt verbleibenden Vertreter dieser Gruppe steht eine endgültige Beurteilung des Nebenwirkungsprofils noch aus.

Langzeittherapie der Gicht: Sie muß bei der Gicht lebenslang erfolgen und erfolgt auf drei Säulen:

- A. **Medikamentöse Therapie**
Sie zielt auf eine Verhinderung der vermehrten Harnsäurebildung ab und ist bei allen Störungen des Harnstoffwechsels angezeigt.
- B. **Lebensführung und Diät**
Verminderung des Körpergewichtes, Vermeidung von Alkohol und Drosselung der Purinzufuhr über die Nahrung heißen die Gebote. Spezielle DiätHinweise finden Sie auf unserer Seite bei den Patienteninfos ([Diät bei Gicht](#))
- C. **Behandlung von assoziierten Erkrankungen**
Insbesondere eine evtl. gleichzeitig bestehende Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus), Fettstoffwechselstörung (Hyperlipidämie, siehe auch [Merkblatt Hypercholesterinämie](#)) oder ein häufig mit der Gicht vergesellschaftetes Harnsteineiden (Uratsteindiatheese, siehe auch [Allgemeine](#) und [Spezielle](#) Hinweise zum Harnsteineiden auf dieser Homepage) müssen ordentlich behandelt werden, um frühzeitige Komplikationen zu verhindern.
- D. **Physikalische Anwendungen und Bewegungstherapie**
Sie sind angebracht, um Schmerzen zu lindern und Funktionseinbußen zu verhindern.

Die Medikamentöse Behandlung erfolgt mit drei Substanzgruppen:

1. **Urikosurika**
Urikosurika, z.B. [Benzbromaron](#), bewirken durch eine Hemmung der Rückresorption der Harnsäure in der Niere eine vermehrte Ausscheidung dieser Substanz. Sie sind harnsäuretreibende Medikamente. Zusätzlich ist auf eine reichliche Flüssigkeitszufuhr und eine Alkalisierung des Urins zu achten, z.B. durch das Trinken alkalischer Mineralwasser oder die Gabe alkalischer Medikamente (siehe Zitronensäure-Zitrat-Gemische).
2. **Urikostatika**
Urikostatika, z.B. [Allopurinol](#), hemmen die Bildung der Harnsäure. Die dadurch vermehrt anfallenden Vorstufen der Harnsäure sind wesentlich besser wasserlöslich und können daher einfacher über die Nieren ausgeschieden werden.
3. **Zitronensäure-Zitrat-Gemische**
Zitronensäure-Zitrat-Gemische (z.B. [Urolyt®](#), [Blemaren®](#)) alkalisieren den Harn und halten die Harnsäure damit in Lösung, was eine bessere Ausscheidung über die Nieren bedingt.

Zu Beginn einer Dauertherapie empfiehlt sich die Kombination von Urikosurika mit Urikostatika unter Beachtung der nachfolgend aufgeführten Einschränkungen für Urikosurika. Nach mehreren Monaten kann dann zu einer alleinigen Therapie mit Urikostatika gewechselt werden

Trotz dieser heute zur Verfügung stehenden Medikamente sollte die Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch diätetische Maßnahmen nicht vernachlässigt werden. Purinreiche Nahrungsmittel, wie Innereien (Herz, Leber, Niere) sowie bestimmte Fischarten (Ölsardinen, Sprotten) sollten möglichst gemieden werden (siehe hier!). Da Alkohol zu einem Anstieg der Harnsäurekonzentration im Blut führt, sind sowohl einmalige Alkoholexesse als auch chronischer Alkoholkonsum zu vermeiden. Typischerweise werden Gichtanfälle nach üppigen Mahlzeiten mit reichlichen Alkoholenuss ("Sauf-und-Trink-Gelage") beobachtet. **Merke:** Die medikamentöse Therapie muß nach den Gichttypen (siehe Tabelle 2) ausgerichtet werden. Lediglich die urikostatische Behandlung mit Allopurinol ist bei allen Gichtformen angezeigt.

Einen Überblick zur typengerechten individuellen Therapie und eine typengerechte Pharmakotherapie der Gicht geben die beiden folgenden Tabellen:

Tabelle 4: Individuelle typengerechte Therapie der Purinstoffwechselstörungen nach SCHRÖDER 1987

Typ	Überproduktion		Ausscheidungsstörung			Kombination
	Ia	Ib	IIa	IIb	III	
Purinarme Kost	+	+	+	+	+	+
Reduktionskost	+	-	(+)	(+)	(+)	+/(+)
Urikostatika	(+)	+	(+)	+	-	+
Urikosurika	-	-	+	-	-	+
Zitratgemisch	(+)	(+)	+/(+)	(+)	+	+/(+)

Tabelle 5: Prinzipien der Arzneimitteltherapie der Purinstoffwechselstörungen bei Vorliegen von Nierenmanifestationen nach SCHRÖDER 1987

Therapie	Gichtniere	Hypertonie	Harnsteinleiden	Niereninsuffizienz
Urikostatika	+	+	+	+
Urikosurika	(+)	(+)	-	(+)
Zitratgemische	+	+	+	+
Saluretika	-	-	-	(+)

Physikalisch-physiotherapeutische Therapie: Im akuten Stadium ist lediglich die Kälteapplikation angebracht. Im chronischen Stadium kommen je nach Ausmaß und Begleitumstände auch Bewegungstherapie, Elektrotherapie / Ultraschall und Bäder / Packungen zur Anwendung.

Operative Therapie bei Gicht: Sie ist selten zur Entfernung von Gichttophie oder zur Gelenksanierung (-ersatz) erforderlich.

Komplikationen: Die chronische Gicht mit Gelenkerstörungen, Weichteiltrophie und Nierenveränderungen sollte bei rechtzeitiger Diagnostik und Therapie heute nicht mehr anzutreffen sein. Sie tritt nur noch als Folge schlechter Diagnostik durch den Arzt oder bei völlig fehlender Mitwirkung durch den Patienten auf. Dann treten aber infolge der Nierenschädigung Bluthochdruck mit Gefäßsklerose und allen sonstigen daraus resultierenden Folgen auf.

Eine Sonderform ist die primäre kindliche Gicht (Lesh-Nyhan-Syndrom) mit geistigen und neurologischen Ausfallserscheinungen, die zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 16. Lebensjahr hauptsächlich bei Knaben auftritt. Diese Form ist extrem selten und wird aufgrund ihrer Schwere vom pädiatrischen Spezialisten diagnostiziert und behandelt.