



Hyperurikämie und Gicht – Diagnostik

Wolfgang Gröbner¹, Ingeborg Walter-Sack²

¹ Innere Abteilung, Kreisklinik Balingen, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Tübingen

² Universitätsklinikum Heidelberg, Medizinische Klinik und Poliklinik, Abteilung Innere Medizin VI, Klinische Pharmakologie und Pharmakoepidemiologie (Ärztl. Direktor: Prof. Dr. W. E. Haefeli)

Die Gicht ist eine Krankheit, die meist als akute Monarthritis beginnt, nach symptomfreien Intervallen rezidiert und allmählich in eine chronische destruierende Gelenkerkrankung übergeht. Tophi, Gichtgeschwüre, Uratnephropathie mit Hypertonie sowie Harnsäurenephrolithiasis sind weitere klinische Manifestationen.

Pathogenese

Ursache der Gicht ist die Hyperurikämie, das heißt eine Serumharnsäurekonzentration oberhalb 6,4 mg/dl, der Löslichkeitsgrenze von Natriumurat im Plasma. Ist die Harnsäurekonzentration auf Werte oberhalb dieser Grenze erhöht, liegt eine übersättigte Lösung mit der Neigung zur Harnsäureausfällung bei Auftreten entsprechender physikalischer Voraussetzungen vor. Eine Hyperurikämie entsteht, wenn Harnsäure

vermehrt gebildet oder verringert ausgeschieden wird. In seltenen Fällen kombinieren sich beide Mechanismen (**Tab. 1** (1, 4)).

Die familiäre Hyperurikämie ist bei Männern wesentlich häufiger als bei Frauen (vor allem vor der Menopause (5)), und beruht bei der Mehrzahl der Patienten (ca. 99%) auf einer Störung der renalen Harnsäureausscheidung, nämlich der tubulären Harnsäuresekretion. Eine vermehrte endogene Harnsäuresynthese wird lediglich bei ca. 1% aller Patienten beobachtet (verminderte Aktivität der Hypoxanthinguaninphosphoribosyl-Transferase = Kelley-Seegmiller-Syndrom; Überaktivität der Phosphoribosylpyrophosphat-Synthetase). Von diesen familiären Hyperurikämien zu unterscheiden sind sekundäre Formen.

Hyperurikämie und Gicht – Der konkrete Fall

Ein 58-jähriger übergewichtiger Patient (170 cm, 82 kg) wurde gegen Abend bei anamnestisch bekannter koronarer Herzkrankheit wegen starker Atemnot, Herzstolpern und Unterschenkelödemen in die Klinik eingeliefert. Es wurde die Diagnose einer dekompensierten Herzinsuffizienz gestellt. Elektrokardiographisch fand sich eine Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern, der Blutdruck betrug 180/100 mmHg.

Folgende Laborbefunde konnten bei Aufnahme erhoben werden: Leukozyten 9000/ μ l, Hb 12,5 g/dl, Thrombozyten 300 000/ μ l, Serum-Kreatinin 0,9 mg/dl, Serum-Kalium 4,5 mmol/l, Serumharnsäure 7,8 mg/dl, SGOT 40 U/l, SGPT 44 U/l, γ -GT 68 U/l, Serum-Cholesterin 265 mg/dl, Triglyzeride 478 mg/dl.

Eine Therapie mit Digoxin i.v., PTT-gesteuerter Heparinisierung, einem ACE-Hemmer sowie einem Diuretikum wurde eingeleitet, wobei initial 20 mg Furosemid i.v. verabreicht wurden. In

der Nacht wachte der Patient mit heftigen Schmerzen im Bereich des linken Großzehengrundgelenkes auf. Die Schmerzen waren so stark, dass er den Druck der Bettdecke oder Erschütterungen im Raum kaum ertragen konnte. Die symptombezogene klinische Untersuchung ergab eine ausgeprägte, die Gelenkgrenzen überschreitende Schwellung und Rötung des linken Großzehengrundgelenkes. Laborchemisch lagen die Leukozyten bei 15 300/ μ l, die Serumharnsäure bei 9,2 mg/dl. Bei einer Röntgenaufnahme der Vorfüße konnten keine Tophi festgestellt werden.

Aufgrund des typischen lokalen Befundes, des Beschwerdebildes und der deutlich erhöhten Serumharnsäurekonzentration wurde die Diagnose eines Saluretika-induzierten Gichtanfalls im linken Großzehengrundgelenk gestellt. Eine Therapie mit einem nichtsteroidalen Antiphlogistikum wurde eingeleitet. Der Patient erhielt dabei während der ersten 24 Stunden insgesamt 3x50 mg Diclofenac, wor-

aufhin die Schmerzen erkennbar nachließen. An den anschließenden 3 Tagen wurde jeweils Diclofenac 100 mg pro die (25–25–50) verabreicht. Danach wurde noch zweimal die Serumharnsäure bestimmt, wobei sich Werte von 8,7 mg/dl und 9,5 mg/dl ergaben. Nachdem unter der Saluretika-induzierten Hyperurikämie eine klinische Komplikation in Form eines Gichtanfalls aufgetreten war, bestand eine Indikation zur dauerhaften Senkung der Serumharnsäure. Dazu wurde nach Abklingen des akuten Gichtanfalls neben diätetischen Maßnahmen bei normaler Nierenfunktion Allopurinol 300 mg pro die eingesetzt. Dadurch konnte die Serumharnsäure auf einen Wert von 5,0–5,5 mg/dl eingestellt werden. Zur Anfallsprophylaxe erhielt der Patient Colchicin 3x0,5 mg/die über insgesamt 3 Monate. Weitere Gichtanfälle oder Nierenkoliken traten unter konsequenter harnsäuresenkender Therapie nicht mehr auf.

Wolfgang Gröbner, Balingen
Ingeborg Walter-Sack, Heidelberg