

Guideline

Gicht und CPPD (Chondrocalcinose)

Erstellt von: Felix Huber, Stefan Mariacher-Gehler, Corinne Chmiel

Zuletzt revidiert: 06/2022 / **Letzte Änderung:** 07/2023

PDF erstellt am: 17.05.2024

Link: <https://www.medix.ch/wissen/guidelines/gicht-und-cppd-chondrocalcinose/>

Guideline Kurzversion: <https://www.medix-guidelines.ch/stoffwechselerkrankungen/gicht-und-cppd-chondrocalcinose/>

Index

1. Allgemeines

1. Gicht – Klinisches Bild und Risikofaktoren
2. CPPD – Klinisches Bild

2. Diagnostik akuter Gichtanfall

3. Diagnostik CPPD-Arthritis

4. Therapie

1. Gichtanfall
2. Anfallsprophylaxe bei chronischer Gicht
3. Therapie der CPPD-Arthritis

5. Literatur

6. Impressum

Aktualisierung 06/2022 und 07/2023

- Die Guideline wurde um die CPPD-Kristallarthritis (Chondrocalcinose) erweitert.
- Febuxostat (Adenuric[®]) sollte auch wegen Hinweisen auf kardiovaskuläre Nebenwirkungen nur eingesetzt werden, wenn Allopurinol nicht vertragen wird. Bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz sollte es nur mit Vorsicht eingesetzt werden (-> Kap. 4.2.1).

1. Allgemeines (1, 2, 4, 25)

Allgemeines

Gicht

- Die Gicht beruht auf einer erblichen Störung des Harnsäurestoffwechsels. Harnsäure ist das natürliche Abbauprodukt von Zellkernbestandteilen (Purine)
- Zu Hyperurikämie oder Gicht kommt es, wenn die Ausscheidung der Harnsäure vermindert oder die Bildung der Harnsäure erhöht ist. Die Harnsäure kann kristallisieren und lagert sich vor allem in den Gelenken und den Nieren ab. Die Kristalle können auch in Sehnen, Sehnenscheiden und allgemein im Bindegewebe ausfallen; intraossäre, Haut- und Ohrmuschel-Tophi kommen vor
- Das Risiko eines Gichtanfalles steigt mit Dauer und Höhe der Hyperurikämie: Bei Harnsäurewerten über $535 \mu\text{mol/l}$ Harnsäure wird die jährliche Inzidenz einer Gichtarthritis mit etwa 5 % angegeben
- Erhöhte Harnsäurespiegel sind notwendige prädisponierende Faktoren für eine Gicht; die meisten Menschen mit Hyperurikämie entwickeln aber keine Gicht.

CPPD (Chondrokalzinose, „Pseudogicht“)

- Meist idiopathisch bei über 60-jährigen Patienten
- Die Ablagerung von CPPD-Kristallen nimmt mit dem Alter zu. CPPD-Prävalenz beträgt ca. 4–7 % in der erwachsenen Bevölkerung. Prävalenz von röntgenologischen Knorpelverkalkungen: 70-Jährige ca. 15 %, über 80-Jährige 50 %. (Bei Auftreten < 50 J. an sekundäre oder familiäre Formen denken!). Assoziation mit Hypothyreose, Gicht, Hypomagnesiämie, Hämochromatose und anderen, selteneren endokrinen und metabolischen Syndromen (26)

- Die Ablagerung von Kalziumpyrophosphat („calcium pyrophosphate dihydrate“, CPPD)-Kristallen im Gelenkknorpel kann asymptomatisch bleiben oder aber zu verschiedenen klinischen Manifestationen führen („Chamäleon“ der Rheumatologie) -> s. Kap. 1.2

1.1. Gicht – Klinisches Bild und Risikofaktoren

Stadieneinteilung

1. Asymptomatische Hyperurikämie

2. Akute Gicht

Rasch einsetzende Entzündung meist nur eines Gelenks mit schmerzhafter Überwärmung und Schwellung. Harnsäurekristalle lösen die Entzündungsreaktion in Gelenken oder gelenknahen Geweben aus.

3. Interkritische Perioden

Klinisch inaktive Phase zwischen zwei Anfällen. Patienten haben weiterhin eine Hyperurikämie, die zu weiteren Ablagerung von Uratkristallen im Gewebe führen kann. Die interkritischen Perioden werden umso kürzer, je weiter die Erkrankung voranschreitet.

4. Chronische Gicht

Die chronische Gicht führt nicht nur zu einer Gelenkentzündung, sondern v. a. auch zu einer Zerstörung der betroffenen Gelenke mit Usuren; bei grossen Tophi kann das Gelenk ganz fehlen und nur die Tophi füllen den Gelenkraum aus.

Epidemiologie und Risikofaktoren

- Asymptomatische Hyperurikämie bei 20 % der Männer und 3 % der Frauen
- Symptomatische Gicht bei 1–2 % der erwachsenen Bevölkerung, bei > 60-Jährigen 7 % (2)
- Vor der Menopause ist eine primäre Gicht sehr selten
- Gicht/Hyperurikämie ist assoziiert mit verschiedenen Komorbiditäten (s. Tabelle 1). Ob Gicht ein unabhängiger kv RF ist, wird kontrovers diskutiert (3, 16).

Gicht – Komorbiditäten bzw. Risikofaktoren

- Adipositas
- Hypertonie
- Hyperlipidämie
- Kardiovaskuläre Erkrankungen
- Diabetes mellitus
- Chronische Nierenerkrankungen
- Ernährungsfaktoren
- Alkohol
- Medikamente (welche die Harnsäurebildung/-ausscheidung beeinflussen)

Ursachen

- Die primäre Form der Gicht ist am häufigsten. Sie ist eine angeborene Stoffwechselstörung, der eine Nierenfunktionsstörung mit eingeschränkter Harnsäureausscheidung zugrunde liegt. Sehr selten ist eine Überproduktion von Harnsäure (z. B. Lesch-Nyhan-Syndrom)
- Die sekundäre Form der Gicht kann folgende Ursachen haben
 - Myeloproliferative und lymphoproliferative Erkrankungen, Psoriasis, Tumorlyse-Syndrom
 - Medikamente: Ciclosporin, Thiazide, Schleifendiuretika, Aspirin (bis 1'000 mg/d)
 - Metabolisch: Ketoazidose/Laktatazidose

Renale Komplikationen

Es gibt 2 renale Komplikationen der chronischen Hyperuricämie: **Nephrolitiasis** und **Urat-Nephropathie**.

- **Nephrolitiasis:** 5–10 % der Nierensteine bestehen aus Harnsäure. Bei Patient*innen, die unter Adipositas, Diabetes mellitus und metabolischem Syndrom leiden, beträgt der Anteil bis zu 60 %.
- **Akute Urat-Nephropathie** -> Akutes oligo-anurisches Nierenversagen aufgrund von Harnsäurepräzipitation in den Nierentubuli. Vorkommen: Meist bei Patient*innen mit exzessiver Harnsäureausscheidung (z. B. Patient*innen mit Lymphom oder Leukämie, nach Chemotherapie)
- Prävention -> Bei Hochrisikopatienten mit hämatologischen Neoplasien hohe Flüssigkeitszufuhr und die Anwendung von Urikostatika oder Rasburicase (Fasturtec®)

- Therapie der akuten Urat-Nephropathie: Urikostatika (Allopurinol, Febuxostat) oder Rasburicase, Versuch eines „wash out“ durch i.v. Flüssigkeitszufuhr und Schleifendiuretika (kein Natriumbicarbonat, besonders wenn keine metabolische Azidose vorliegt)
- **Chronische Urat-Nephropathie:** Tritt häufig, wenn auch spät, v.a. bei Personen auf, die zusätzlich zu Gicht an Bluthochdruck, Diabetes, Fettleibigkeit und/oder Arteriosklerose leiden.

1.2. CPPD – Klinisches Bild

- **Klinische Manifestationen:** Die CPPD-Arthritis kann in akut/subakut oder chronischen Formen auftreten
- Typischerweise sind die **peripheren Gelenke** betroffen: Am häufigsten das Knie (50 %), aber auch Hand-, Schulter-, Ellbogen- Sprunggelenk. Anders als bei Gicht ist das Grosszehengrundgelenk nur sehr selten betroffen. Auch die Wirbelsäule kann beteiligt sein. Folgende Erscheinungsformen sind möglich
 - **Asymptomatisch**
 - **Akute CPPD-Kristallarthritis** (Pseudogicht): Plötzlich auftretende, schmerzhafte Gelenkentzündung (am häufigsten an Knie- oder Handgelenk), mitunter von Fieber und/oder Schüttelfrost begleitet. Bei Hochbetagten kann rasch eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes auftreten, z. B. mit Verwirrheitszuständen
 - **Polymyalgisches Syndrom**
 - **Wirbelsäulenbefall** („crowned dens syndrome“/Pseudomeningitis): Akute CPPD am Achsenskelett mit Nacken-/Kopfschmerzen, Nackensteife und Allgemeinsymptomen wie Fieber, Verwirrtheit bis hin zur Bewusstseinsbeeinträchtigung
 - **(Sekundär-)Arthrose** (mit und ohne akute Arthritisschübe) als chronische Langzeitfolge – mit den typischen Symptomen Anlauf- und Belastungsschmerz → s. mediX Guideline Arthrose
 - **Chronische CPPD-Polyarthritis** („pseudorheumatoide Arthritis“): Nicht erosive, inflammatorische Polyarthritis mit Befall u. a. der radialen MCP- und der Handgelenke (bis zu 5 % der symptomatischen CPPD-Patienten sind betroffen). Morgensteifigkeit und Bewegungseinschränkung, Fatigue.

2. Diagnostik akuter Gichtanfall (1, 2, 6, 7)

Grundsätze

- Bei typischem Beschwerdebild kann die Diagnose meist **klinisch** gestellt werden (s. Symptome)
- Nachweis von Uratkristallen in der Gelenkflüssigkeit ist in **unklaren Fällen** angezeigt
 - **Differentialdiagnosen:** Chondrocalcinose (Pseudogicht), bakterielle Arthritis.

Symptome

- Typisch ist eine innert 24 h auftretende äusserst schmerzhaftes **Monarthrit** mit Rötung, Überwärmung und starker Schwellung. Der Schmerz entwickelt sich mehrheitlich während der Nacht und seltener (dann bei chronischer Gicht) langsam über den Tag. Am häufigsten ist beim ersten Gichtanfall das Grosszehengrundgelenk (Podagra) befallen, gefolgt von Knie- und Sprunggelenk
- Anamnestisch sind oft Provokationsfaktoren eruierbar: Alkoholkonsum, purinreiche Mahlzeit, Fasten, Flüssigkeitsverlust, diab. Ketoazidose, Stresssituationen
- Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Weichteile sind nicht selten mitbetroffen
- Im Alter und bei Frauen beginnt die Gicht weniger entzündlich und oft oligo- bis polyartikulär. Häufiger sind dann auch die Gelenke der Hände betroffen.

Labor

- Diff.-Blutbild, CRP, BSR; Kreatinin (Abklärung Nierenfunktionsstörung)
- Serum-Harnsäure kann im Anfall **normal** oder sogar **verringert** sein, die Bestimmung wird bei akutem Gichtanfall nicht empfohlen.

Anmerkungen: CRP und BSR sind beim Gichtanfall sehr oft erhöht, die Parameter sind aber nicht geeignet zum Ausschluss anderer Arthritiden.

Gelenkpunktion

- Nachweis von Harnsäurekristallen in Synovialflüssigkeit sichert die Diagnose. Gelenkpunktion ist im Gichtanfall jedoch nur indiziert, wenn die Diagnose klinisch nicht eindeutig gestellt werden kann. Eine Gelenkpunktion ist also bei Podagra nicht notwendig
- Bei **jeder ersten Knieschwellung** ohne Trauma, bei der man unsicher ist betreffend korrekter Diagnose, insbesondere wenn der Verdacht auf eine septische Arthritis besteht, sollte eine

diagnostische Punktion erfolgen auf Bakterien, Kristalle, ev. auch Borrelien

- Ein Kristallnachweis kann auch im Intervall aus asymptomatischen Gelenken erfolgen.

Bildgebung

- Konventionelles Röntgen des betroffenen Gelenks ist zur Diagnostik eines Gichtanfalls i. d. R. nicht erforderlich; bei chronischer Gicht gibt es Hinweise auf das Ausmass der Gelenkdestruktion mit Usuren/Spikulae (1, 19)
- Ultraschall kann sehr spezifische diagnostische Hinweise auf einen Gichtanfall geben (1, 19)
- Bei unklaren Einzelfällen ev. Dual-Energy-CT (DECT). Mit DECT können (peri-)artikuläre Harnsäure- und Calciumablagerungen differenziert werden (1, 19).

Screening auf Komorbidiäten

- Screening auf bislang nicht bekannte Komorbiditäten bzw. kardiovaskuläre Risikofaktoren einschliesslich Nierenfunktionsstörung, KHK, Herzinsuffizienz, PAVK, Hyperlipidämie, Hypertonie, Typ-2-Diabetes.

3. Diagnostik CPPD-Arthritis (25–27)

- Goldstandard im akuten Anfall (wie bei Gicht): Mikroskopischer Kristallnachweis in Gelenken
- Eine CPPD-Arthropathie kann aber (mit hoher Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit) diagnostiziert werden anhand des o. g. klinischen Bildes und durch Nachweis von **charakteristischen Knorpelverkalkungen im konventionellen Röntgenbild** (punkt- oder linienförmige Hyperdensitäten im Faser-Hyalin oder Gelenksknorpel, Bursae, Ligamente) oder im **hochauflösenden Ultraschall** (25)
- Eine Laboruntersuchung ist zur Diagnose entbehrlich (ausser zur DD einer **septischen Arthritis**)
- Bei atypischer Präsentation (z. B. pseudorheumatoide Arthritis oder Polymyalgisches Syndrom) → **Ausschluss von anderen Differentialdiagnosen und im Zweifel Hinzuziehen eines Spezialisten**
- Sekundär-Arthrosen: Typischerweise sind Gelenke betroffen, die bei der primären (idiopathischen) Arthrose nicht befallensind: Radiocarpalgelenk, MCP-Gelenke, Schulter- und Mittelfussgelenke.

4. Therapie

4.1. Gichtanfall (2, 5–7,18)

Medikamente der Wahl

- **Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)**

- Z. B. Naproxen oral in Dosen von 2 x 500 mg/d 5–10 d bzw. bis zum gewünschten Therapieerfolg
oder
- Indomethacin oral 3 x 50 mg/d 5–10 d bzw. bis zum Abklingen des Anfalls (oft stärkere gastrointestinale NW; ev. als Reserve mitgeben, wenn anderes NSAR nicht hilft)
- Wichtige **Kontraindikation**: Niereninsuffizienz

Hinweis: Aspirin ist in Dosierung bis 1 g/d wegen Hemmung der Harnsäureausscheidung kontraindiziert; Aspirin-Dosis > 3 g ist dagegen urikosurisch (4), wird aber nicht für den Gichtanfall empfohlen.

- **Kortikosteroide** bei Kontraindikation für NSAR

- Prednison 20–50 mg/d bis Beschwerden nachlassen, anschliessend ausschleichen über 7–10 d
- Ev. intraartikuläre Steroidinjektion (10 mg Triamcinolon und Lidocain), z. B. nach diagnostischer Gelenkpunktion; sehr hohe Wirksamkeit!

Reservemedikamente

- **Colchicin**(Colctab[®]) (12, 18)

- Dosierung: Beginn mit 1 mg, eine Stunde danach einmalig 0,5 mg, in den folgenden Tagen 2x0,5 mg/d bis zum Abklingen der Beschwerden. **Wichtig**: Colchicin sofort nach Einsetzen des Gichtanfalls einnehmen, spätestens aber 12 h nach Schmerzbeginn!
- Colchicin gehört gemäss internationalen Leitlinien (6, 7, 18) weiterhin zu den Mitteln der ersten Wahl, obwohl nur wenige Studien vorliegen; einen Direktvergleich mit NSAR gibt es nicht

- **Canakinumab** (Ilaris[®])

- In Ausnahmefällen (off-label), wenn alle o. g. Medikamente kontraindiziert oder unwirksam sind und häufig Anfälle auftreten (4, 5, 7, 10, 18). Indikation nur beim Spezialisten, sehr hohe Kosten!

Unterstützende Massnahme

- Hochlagerung der Extremität und Kühlung (9, 18).

4.2. Anfallsprophylaxe bei chronischer Gicht

4.2.1. Medikamentöse Harnsäuresenkung (2, 6–8, 18)

Indikation

- Eine asymptomatische Hyperurikämie bedarf **keiner** Behandlung, auch nicht bei Niereninsuffizienz oder kardiovaskulären Komorbiditäten (18)
- Eine harnsäuresenkende medikamentöse Dauertherapie senkt das Risiko für weitere Gichtanfälle (11)
- Die harnsäuresenkende Therapie wird in der Regel erst nach Abklingen der akuten Beschwerden begonnen, sie kann jedoch auch bereits während des Anfalls eingeleitet werden ([24], siehe auch ACR Guideline 2020 [18], dort S. 6)
- Bei erneut auftretendem Gichtanfall harnsäuresenkende Therapie beibehalten.

Eine **urikostatische Therapie** wird empfohlen bei

- Mindestens zwei Gichtanfällen pro Jahr
- Bereits vorhandenen Gichttophi
- Rezidivierender Uratnephrolithiasis
- Bekannter Harnsäureüberproduktion, z. B. unter Chemotherapie.

Medikamente

- Urikostatikum **Allopurinol** (Xanthinoxidasehemmer)
 - Dosierung: 300 mg (max. 800 mg), einschleichend beginnen mit 100 mg, alle 2–4 Wochen um 100 mg erhöhen. Bei Niereninsuffizienz: **Geringere Dosis**, angepasst an Kreatinin-Clearance, Zielwerte (s. u.) wie bei Nierengesunden
 - Zielwert: Harnsäure-Plasmaspiegel < 360 µmol/l (< 6 mg/dl). Bei Gichttophi < 300 µmol/l, aber nicht < 180 µmol/l (Harnsäure hat möglicherweise neuroprotektive Effekte).
- Urikostatikum **Febuxostat** (Adenuric[®]): Der Xanthinoxidasehemmer ist wegen hoher Kosten und Hinweisen auf kardiovaskuläre Komplikationen unter der Medikation nur indiziert, wenn Allopurinol nicht vertragen wird (30). Dosierung: 1 x 40 mg/d, bei Bedarf schrittweise auf 120 mg/d erhöhen. Bei leichter bis mittelschwerer Niereninsuffizienz ist keine Dosisanpassung notwendig. Bei Patienten mit

schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min) ist Vorsicht geboten, da Wirksamkeit und Sicherheit nicht hinreichend untersucht wurden.

Reservemedikament

- Urikosurikum **Probenecid**: 1. Woche: Santuril® 2 x ½ Tbl./d, danach 2 x 1 Tbl./d bis zur Normalisierung der Serum-Harnsäurewerte, danach schrittweise Dosisreduktion. **Cave**: NW und Interaktionen; nur bei nierengesunden Patienten!
- Probenecid ist weniger effektiv als Allopurinol und nur indiziert wenn o. g. Medikamente nicht vertragen werden bzw. kontraindiziert sind (18).

Ist eine antiinflammatorische Prophylaxe notwendig?

- In den ersten Wochen bis Monaten nach Beginn einer harnsäuresenkenden Therapie können vermehrt Gichtanfälle auftreten. Zur Prophylaxe wird über einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten eine begleitende antiinflammatorische Therapie empfohlen (6, 8, 18), z. B. mit niedrig dosiertem NSAR (Naproxen 2 x 250 mg/d) oder ev. Colchicin 2 x 0,5 mg/d. Die Empfehlung zur NSAR-Prophylaxe basiert auf moderatem Evidenzlevel (18). Weder Colchicin noch NSAR haben eine Zulassung zur Gicht-Anfallsprophylaxe. **Cave**: Niereninsuffizienz!
- Wichtig ist in jedem Fall ein **Einschleichen der harnsäuresenkenden Therapie**, um das Risiko von Gichtanfällen so gering wie möglich zu halten!

Wie oft soll der Harnsäurewert kontrolliert werden?

- 2–4 Wo. nach Beginn bzw. Dosisanpassung der harnsäuresenkenden Therapie
- Wenn der Zielwert erreicht ist, werden jährliche Kontrollen empfohlen (8).

Wie lange soll die Behandlung erfolgen?

- Die kontinuierliche Allopurinol-Behandlung schneidet vor allem ab dem 2. Behandlungsjahr besser ab als eine intermittierende Allopurinol-Therapie. Viele Patienten werden nach Absetzen wieder symptomatisch bzw. entwickeln Tophi (8)
- Wird die Behandlung gut vertragen, soll sie fortgesetzt werden. **Absetzversuche** können aber grundsätzlich erwogen werden (18). In einer prospektiven Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass ein Auslassversuch erfolgreicher medikamentöser Harnsäuresenkung über mindestens 5 Jahre möglich ist (13). Wir empfehlen, die Therapie in diesen Fällen auszuschleichen.

Weitere pharmakologische Massnahmen

- Wenn möglich sollten Medikamente, welche den Harnsäurespiegel erhöhen, abgesetzt werden (z. B. Schleifendiuretika, Hydrochlorothiazid)
- Bei Patienten mit Hypertonie falls möglich Umstellung auf **Losartan** (kein Klasseneffekt!), das (bei ausreichender Nierenfunktion) urikosurisch wirkt (18, 20)
- Vitamin C (500 mg/d) zeigte in einer kleinen Studie eine Abnahme der Harnsäure-Plasma-Konzentration um etwa 30 µmol/l (14). Neuere Studien ergaben keinen signifikanten Effekt (23). Vitamin C Supplementation kann nicht empfohlen werden (18).

4.2.2. Diät bei Hyperurikämie und Gicht (2, 7, 8, 18)

Grundlegendes

- Jeder Gicht-Patient sollte eine **Beratung** hinsichtlich des Lebensstils bzw. der Ernährung erhalten
- Die Gichtdiät soll nicht nur die Serumharnsäure und die Schubhäufigkeit senken, sondern zielt auch auf das häufig assoziierte metabolische Syndrom und das erhöhte kardiovaskuläre Risiko
- Die traditionelle purinarmer Diät wird **nicht** empfohlen. Eine proteinreiche pflanzliche Ernährung erweist sich trotz ihres hohen Puringehalts offenbar sogar als günstig (15).

Diätempfehlungen

- Übergewichtige Patienten sollten eine **langsame** Gewichtsabnahme mittels Kalorienrestriktion und vermehrter körperlicher Aktivität anstreben (keine Crash-Diäten oder Fastenkuren!)
- Fettreduzierte Lebensmittel und pflanzliche Proteinquellen sollten in die Ernährung integriert werden
- Vermehrter Konsum von Milchprodukten
- Proteinreiche Nahrungsmittel wie Fleisch, Innereien und Meeresfrüchte sollten möglichst vermieden oder mit Zurückhaltung verzehrt werden
- Auf eine ausreichende Trinkmenge ist zu achten (> 2 l/d). Empfohlen werden zuckerfreie nicht-alkoholische Getränke
- Bier sollte strikt gemieden werden, möglichst auch Verzicht auf Spirituosen, massvoller Weingenuss scheint die Gichtanfälligkeit dagegen nicht zu erhöhen
- Gezuckerte Getränke sind zu vermeiden, da sie das Risiko für einen Gichtanfall erhöhen. Fruktose hemmt die Harnsäureausscheidung in der Niere

- Patienteninformationen finden sich im mediX Gesundheitsdossier Ernährung.

4.3. Therapie der CPPD-Arthritis (25, 27, 28)

Akute CPPD-Arthritis (Pseudogicht)

Allgemeine Massnahmen

- Kälteapplikation, Schonung, Entlastung der Extremität

Medikamentös

- Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) peroral für etwa 7–10 Tage (falls indiziert mit Magenschutz)
- Wenn NSAR-Therapie (wegen Unverträglichkeit/Kontraindikation) nicht möglich
 - Steroide peroral, z. B. Prednison 20 mg über einige Tage bis die Symptome nachlassen, dann ausschleichen. Bei der pseudomeningitischen Form sind höhere Steroiddosen erforderlich (40–50 mg/d)
 - Oder Colchicin (3–4x0,5mg/d am ersten Tag und danach 1–2x 0,5mg/d)
 - Bei Entzündung von maximal 2 Gelenken kann auch eine Steroidinjektion ins betroffene Gelenk erfolgen.

Rezidivprophylaxe

- Anders als bei Gicht gibt es keine wirksame prophylaktische Behandlung
- Bei wiederkehrenden akuten Entzündungsschüben ev. im Einzelfall Dauerbehandlung mit Colchicin (1–2 x 0,5mg/d); alternativ niedrigdosierte NSAR (z. B. Naproxen)
- Eine Magnesiumsupplementation kann versucht werden → Symptomlinderung bei manchen Patienten, jedoch kein Einfluss auf radiologische Befunde (29).

Chronische CPPD

- Es gibt keine etablierte Therapie, die fortschreitende Kristallablagerung aufzuhalten. Auch die erfolgreiche Behandlung von assoziierten metabol. Erkrankungen (z. B. Hämatochromatose oder Hyperparathyreoidismus) führt nicht zu einem Rückgang der Knorpelverkalkungen (28).

5. Literatur

1. Gaffo AL: Clinical manifestations and diagnosis of gout. UpToDate, aufgerufen 05/2022.
2. Forster A, Krebs A: Kristallkrankheiten Teil 1: Gicht. Swiss Medical Forum 2017; 17(17): 387-390.
3. Stack A, Hanley A, Casserly L: Independent and conjoint associations of gout and hyperuricaemia with total and cardiovascular mortality. Q J Med 2013; 106: 647–58.
4. Dalbeth N, et al.: Gout. Lancet 2016; 388:2039-2052.
5. Gaffo AL: Treatment of acute gout. UpToDate, aufgerufen 05/2022.
6. Richette P, et al.: 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. BMJ: EULAR 2016.
7. Engel B, Just J, Bleckwenn M, Weckbecker K: Treatmentoptionsforgout. DtschArzteblInt 2017; 114: 215–22. DOI:10.3238/arztebl.2017.0215.
8. Neogi T: Prevention of recurrent gout: Lifestyle modification and other strategies for risk reduction. UpToDate, aufgerufen 05/2022.
9. Moi JHY, Sriranganathan MK, Edwards CJ, Buchbinder R: Lifestyle interventions for acute gout. Cochrane DatabaseSystRev 2013;11: CD010519.
10. Sivera F, Wechalekar MD, Andrés M, Buchbinder R, Carmona L: Interleukin-1 inhibitors for acute gout. Cochrane DatabaseSystRev 2014; 9: CD009993.
11. Paul G. Shekelle, et al.: Management of Gout: A Systematic Review in Support of an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2017;166(1):37-51. DOI:7326/M16-0461. Ann Intern Med: Management of Gout 01/2017.
12. TerkeltaubRA, FurstDE, BennettK, et al.:High versus low dosing of oral colchicine for early acute gout flare: twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study.Arthritis Rheum2010; 62:1060–8.
13. Perez-Ruiz F, Atxotegi J, Hernando I, Calabozo M, Nolla J: Using serum urate levels to determine the period free of gouty symptoms after withdrawal of longterm urate-lowering therapy: a prospective study. Arthritis Rheum 2006; 55:786–90.
14. Huang HY, Appel LJ, Choi MJ, et al.: The effects of vitamin C supplementation on serum concentrations of uric acid: results of a randomized controlled trial. Arthritis Rheum 2005; 52:1843-7.
15. Teng GG, Pan A, Yuan JM, Koh WP: Food Sources of Protein and Risk of Incident Gout in the Singapore Chinese Health Study. Arthritis Rheumatol. 2015;67(7):1933.

16. Martinez, Quintana E, et al.: Serum uric acid levels and cardiovascular disease: the Gordian knot. *J Thorac Dis* 2016; 8: E1462-E1466.
17. Noman A, et al.: Effect of high-dose allopurinol in patients with chronic stable angina pectoris: a randomised, placebo controlled crossover trial. *Lancet* 2010; 375(9732):2161-67.
18. Fitzgerald JD, et al.: 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis Care & Research* 2020; 72 744-760.
19. Quaseem A, et al.: Diagnosis of Acute Gout: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2017;166:52-57.
20. Miao Y, et al.: Effect of a reduction in uric acid on renal out- comes during losartan treatment: a post hoc analysis of the reduction of endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus with the Angiotensin II Antagonist Losartan Trial. *Hypertension* 2011;58:2-7.
21. Janssens HJ, et al.: A diagnostic rule for acute gouty arthritis in primary care without joint fluid analysis. *Arch Intern Med.* 2010;170(13):1120.
22. Kienhorst LB, et al.: he validation of a diagnostic rule for gout without joint fluid analysis: a prospective study. *Rheumatology (Oxford).* 2015;54(4):609. Epub 2014 Sep 16.
23. Stamp LK, O'Donnell JL, Frampton C, Drake JM, Zhang M, Chapman PT. Clinically insignificant effect of supplemental vitamin C on serum urate in patients with gout: a pilot randomized con- trolled trial. *Arthritis Rheum* 2013;65:1636-42.
24. Hill EM, Sky K, Sit M, Collamer A, Higgs J: Does starting allopurinol prolong acute treated gout? A randomized clinical trial. *J Clin Rheu- matol* 2015;21:120-5.
25. Forster A, Krebs A: Kristallkrankheiten. Teil 2: Kalziumpyrophosphat-Ablagerungserkrankung. *Swiss Med Forum* 2017;17(17):391-394.
26. Richette P, Bardin T, Doherty M: An update on the epidemiology ofcalcium pyrophos-phate dihydrate crystal deposition disease. *Rheumatology (Oxford).* 2009;48:711-5.
27. Rosenthal AK, Ryan LM. Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. *N Engl J Med.* 2016;374:2575-84.
28. Rosenthal AK: Treatment of calcium pyrophosphate crystal deposition (CPPD) disease. *UpToDate*, aufgerufen 05/2022.
29. Doherty M, Dieppe PA: Double blind, placebo controlled trial of magnesium carbonate in chronic pyrophosphate arthropathy *Ann Rheum Dis.* 1983; 42(Suppl):106.
30. Arznei-telegramm: Gichtmittel Febuxostat rehabilitiert) a-t 2023; 54: 52-53.

6. Impressum

Diese Guideline wurde im Juli 2023 aktualisiert.

© Verein mediX schweiz

Herausgeberin

Prof. Dr. med. Corinne Chmiel

Redaktion

Prof. Dr. med. Corinne Chmiel

Dr. med. Uwe Beise

Dr. med. Felix Huber

Dr. med. Maria Huber

Autoren

Dr. med. Felix Huber

Dr. med. Stefan Mariacher-Gehler

Prof. Dr. med. Corinne Chmiel

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme unter Mitarbeit aller regionalen mediX Ärztenetze und assoziierter Ärztenetze in der Schweiz erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX schweiz für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Der Verein mediX schweiz ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz
Verein mediX schweiz, Sumatrastr. 10, 8006 Zürich.