

Med Klin Intensivmed Notfmed 2020 · 115 (Suppl 3):S146–S151

<https://doi.org/10.1007/s00063-020-00762-4>

Eingegangen: 21. August 2020

Überarbeitet: 17. Oktober 2020

Angenommen: 9. November 2020

Online publiziert: 14. Dezember 2020

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von

Springer Nature 2020

#### Redaktion

C. P. Heußel, Heidelberg

R. Riessen, Tübingen



A. Junginger<sup>1</sup> · M. Brucke<sup>2</sup> · B. Reiser<sup>1</sup> · O. Stahn<sup>2</sup> · G. Braun<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Innere Medizin und Kardiologie, ADK Klinik Ehingen, Ehingen, Deutschland

<sup>2</sup> Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin, ADK Klinik Ehingen, Ehingen, Deutschland

<sup>3</sup> Klinik für Gastroenterologie, Infektiologie, Rheumatologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Augsburg, Augsburg, Deutschland

## Hämoptysen und akutes Nierenversagen bei COVID-19

### Anamnese

Ein 40-jähriger Patient stellte sich zu Beginn der Coronapandemie im März dieses Jahrs aufgrund von Dyspnoe und Fieber bis 40 °Celsius in unserer Notaufnahme vor. Der Patient berichtete, seit einem Jahr an einem chronischen Husten mit unspezifischem Krankheitsgefühl zu leiden. In der ambulanten pneumologischen Abklärung wurde der Verdacht auf eine bronchiale Hyperreagibilität geäußert und ein inhalatives Glukokortikoid rezeptiert. Ein inhalativer Provokationstest fand jedoch noch nicht statt. Eine Woche vor Aufnahme entwickelte der Patient Fieber, Atemnot und Hämoptysen. In der daraufhin ambulant durchgeführten SARS-CoV-2-Rachen-PCR wurden  $1 \times 10^5$  Genomäquivalente/ml nachgewiesen. Am Tag der Aufnahme selbst klagte der Patient über nichtblutige Di-

arrhö. Es bestanden keine Allergien oder weitere Vorerkrankungen.

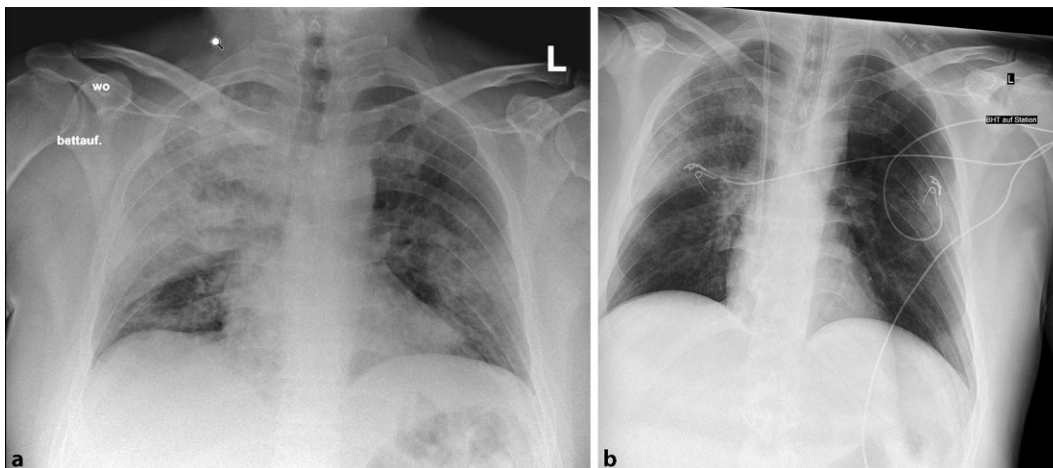
### Körperlicher Untersuchungsbefund

Patient in leicht reduziertem Allgemeinzustand und adipösem Ernährungszustand. Vitalparameter:  $S_pO_2$  88 % unter Raumluft, Herzfrequenz 100/min, Blutdruck 164/95 mm Hg, Cor: Herztöne rein und rhythmisch. Pulmo: sonorer Klopfeschall beidseits, Lungengrenzen beidseits atemverschieblich, seitengleich belüftet mit rechts basalen Rasselgeräuschen. Keine Zyanose. Abdomen: weich, keine generalisierte oder lokale Abwehrspannung, kein Peritonismus, keine Resistenzen, Darmgeräusche regelrecht über allen 4 Quadranten. Nierenlager beidseits frei. Patient zu allen Qualitäten orientiert, Hirnnervenstatus grob orientierend unauffällig. Kein

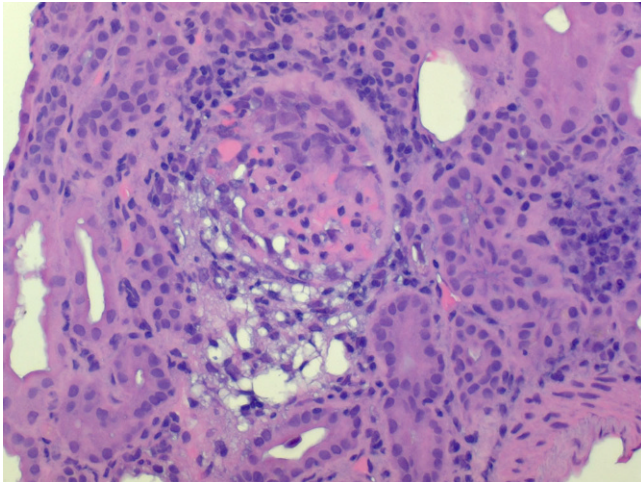
fokal-neurologisches Defizit. Keine peripheren Ödeme. Kein Jugularvenenstau. Kein Exanthem.

### Diagnostik bei Aufnahme

Laborchemisch zeigte sich eine nur gering ausgeprägte Entzündungsreaktion (Leukozyten  $7,2 \times 10^9/l$  bei relativer [12,6%] und absoluter [0,97 G/l] Lymphopenie, CRP 26,1 mg/l, PCT 0,41 ng/ml), eine normochrome, normozytäre Anämie mit einem Hämoglobinwert von 9,6 g/dl sowie eine akute Nierenschädigung (Kreatinin 3,1 mg/dl; pH 7,37; Bikarbonat 21 mmol/l; Natrium 128 mmol/l; Kalium 3,84 mmol/l; Urinstatus mit 150 mg/dl Eiweiß und 250 Erythrozyten/ $\mu l$ ). Ebenso zeigten sich das D-Dimer (4950  $\mu gFEU/l$ ; Referenzbereich  $<500 \mu gFEU/l$ ) und die Laktatdehydrogenase (424 U/l) erhöht. Aus den vorliegenden Unterlagen waren



**Abb. 1** ◀ Röntgen-Thorax a bei Aufnahme und b 3 Tage nach Beginn der Prednisolontherapie



**Abb. 2** ◀ Nierenbiopsie mit Nachweis einer diffus extrakapillar proliferierenden und nekrotisierenden Glomerulonephritis mit zellulärem Halbmond. (Mit freundlicher Genehmigung © Prof. Dr. K. Amann, Universitätsklinikum Erlangen, alle Rechte vorbehalten)

in einer ambulanten Laboruntersuchung normwertige Nierenretentionsparameter 3 Wochen vor der stationären Aufnahme dokumentiert.

Sonographisch erschienen beide Nieren vergrößert mit stark echogener Rinde vereinbar mit einer akuten Nephritis. Im Röntgen-Thorax zeigten sich ein dichtes Infiltrat im oberen Mittelfeld der rechten Lunge sowie weniger dichte flächige Infiltrate perihilar links bei kräftiger zentraler Lungengefäßzeichnung (■ **Abb. 1**). Die Echokardiographie erbrachte einen altersentsprechenden Normalbefund.

### Weiterführende Diagnostik

Die Anämieabklärung zeigte im Eisenstatus, Folsäure- und Vitamin-B<sub>12</sub>-Spiegel, Coombs-Test, Fragmentozyten und den Hämolyseparametern keinen wegweisenden Befund. Die Retikulozyten waren relativ und absolut erniedrigt. Der Retikulozytenproduktionsindex lag bei 0,2. Mikrobiologisch konnte bei Aufnahme aus Blut, Urin und Sputum kein Keim isoliert werden. Hinsichtlich der akuten Nierenschädigung ergaben sich folgende Befunde: Protein-Kreatinin-Ratio i.U. 1084 mg/g Kreatinin (Referenzwert <100 mg/g Kreatinin), Akantozysten im Urin negativ, ANA <1:100, AntidsDNA-AK < 10, Komplementfaktor C3 und C4 normwertig, perinukleäre Anti-Neutrophilen-Zytoplasma-Antikörper (p-ANCA) <1:10, c-ANCA 1:100 (Referenzwert <1:10), PR3-AK 1530 RE/ml (Referenzwert negativ), MPO-AK nicht nachweisbar, GBM-AK negativ, Serum-

elektrophorese ohne M-Gradient, Hantavirusserologie negativ.

### Verdachtsdiagnosen

» **Diagnose: pulmorenales Syndrom bei zugrunde liegender Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) und simultaner COVID-19-Erkrankung**

### Therapie und Verlauf

Der Patient erhielt bei Aufnahme aufgrund der kompakten, nicht für Covid-19 typischen pulmonalen Infiltrate eine antibiotische Kombinationstherapie aus Ampicillin/Sulbactam und Clarithromycin und wurde zur weiteren Überwachung und Therapie auf unsere COVID-19-Wachstation verlegt. Innerhalb des 2. Behandlungstags kam es zu einer raschen Verschlechterung der Lungenfunktion mit hohem Sauerstoffbedarf (8 l/min via Ohio-Maske, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub> minimal 91 %) und anhaltender Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von 35–40/min. Es erfolgte die Verlegung auf unsere Intensivstation mit rascher endotrachealer Intubation. Passend zu den beschriebenen Hämoptysen zeigte sich ein anhaltend leicht blutiges Trachealsekret. Die Oxygenierung zeigte sich moderat eingeschränkt (p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> 88 mm Hg; F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> 0,5; PEEP 14 mbar). Eine Katecholamintherapie war lediglich

im Rahmen der Analgosedierung notwendig (0,05 µg/kgKG und Minute). Die Nierenretentionsparameter stagnierten auf oben beschriebenen Niveau. Die quantitative Diurese war mit ca. 1,0 ml/kgKG und Stunde unter bedarfsweiser Schleifendiuretikatherapie (max. 20 mg/Tag) in den ersten Behandlungstagen stets zufriedenstellend. Nach Erhalt der Antikörperdiagnostik begannen wir, nach Risiko-Nutzen-Abwägung bei simultan vorliegender COVID-19-Erkrankung, die Prednisolonstößtherapie mit 500 mg/Tag (3. intensivmedizinischer Behandlungstag). Es erfolgte die Verlegung auf die internistische Intensivstation eines Universitätsklinikums. Hier erfolgte am Tag der Übernahme der Beginn einer Plasmapherese gegen „fresh frozen plasma“, die über insgesamt 5 Tage fortgeführt wurde. Die Histologie erbrachte den Nachweis einer diffus extrakapillar proliferierenden und nekrotisierenden Glomerulonephritis mit zellulären Halbmonden in 9 von 10 erfassten Glomeruli ohne spezifische immunhistochemische Ablagerungsmuster in den Glomeruli (pauci-immune Glomerulonephritis) passend zu einer Mitbeteiligung der Niere bei ANCA-assoziiierter Vaskulitis (■ **Abb. 2**). Bei bis dorthin stabilem klinischem Verlauf erfolgte die erste Cyclophosphamidtherapie (1200 mg, 15 mg/kg ideales KG) erst nach Erhalt der histologischen Begutachtung. Der 2. und 3. Zyklus erfolgte noch während des Klinikaufenthalts in jeweils 14-tägigem Abstand zueinander. Die Prednisolondosis wurde gewichtsadaptiert reduziert.

Im Verlauf kam es zu einem Anstieg der Entzündungswerte mit Einleitung einer empirisch antibiotischen Therapie mit Meropenem, die testgerecht auf Ampicillin deeskaliert wurde (*Klebsiella oxytoca* im Tracheobronchialsystem, *Enterococcus faecalis* in der Blutkultur). Hierunter zeigte sich ein stetiger Abfall der Entzündungswerte. Die respiratorische Situation besserte sich weiterhin. Die Nierenretentionsparameter (kreatininbasierte eGFR, Elektrolyte) zeigten sich normwertig bei quantitativ guter Diurese ohne zusätzliche Schleifendiuretikagabe. Am 15. Behandlungstag (14. Beatmungstag) konnte der Patient extubiert werden

(klinischer Verlauf in **Abb. 3**). Eine kurze Phase der nichtinvasiven Beatmung war notwendig. Bei ausgeprägter Critical-illness-Myopathie/-Polyneuropathie (CIP/CIM) zeigte das cMRT differenzialdiagnostisch keinen Hinweis auf eine zerebrale Beteiligung der GPA. Am 28. intensivmedizinischen Behandlungstag erfolgte die Verlegung auf Normalstation. Die CIP/CIM besserte sich langsam. Die Mobilisierung auf Stationsebene gelang problemlos. Aufgrund der aktuellen Lage war keine unmittelbare Neurorehabilitation möglich, sodass der Patient nach insgesamt 40 Behandlungstagen und insgesamt 3 negativen SARS-CoV-2-Rachen-PCR nach Hause entlassen wurde. Die 4. Cyclophosphamidgabe wurde in der nephrologischen Ambulanz verabreicht.

## Diskussion

Das pulmorenale Syndrom (PRS) wird definiert als Kombination aus diffuser alveolärer Hämorrhagie und akuter Glomerulonephritis auf dem Boden einer Vaskulitis. Während die akuten pulmorenalen Syndrome insgesamt mit 0,9/100.000 pro Jahr eine seltene Krankheitsentität darstellen, ist die Kombination aus Lungen- und Nierenversagen intensivmedizinischer Alltag [1]. Am häufigsten liegt dem PRS eine ANCA-assoziierte Vaskulitis (AAV) in den Unterformen Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) und mikroskopische Polyangiitis (MPA) zugrunde. Seltene Ursachen sind ein systemischer Lupus erythematodes oder ein Goodpasture-Syndrom. Noch seltenere Ursachen eines PRS und wichtige Differenzialdiagnosen des PRS auf der Intensivstation sind in **Tab. 1** dargestellt.

Die Verdachtsdiagnose besteht bei klinischen Zeichen der pulmonalen Hämorrhagie (Hämoptysen, blutiges Tracheobronchialsekret) oder radiologisch nachgewiesener Milchglasstrübung und/oder Konsolidierungen (v. a. in den Mittelfeldern) bei gleichzeitig vorliegender akuter Nierenschädigung (Abnahme GFR, Oligurie/Anurie, pathologisches Urinsediment). Das initiale Fehlen klinischer Zeichen einer pulmonalen Hämorrhagie ist häufig (ca. 30 % der Fälle) und schließt

ein aktives PRS nicht aus [1]. Anamnestisch sind bereits länger bestehende Myalgien, Arthralgien, Hauteffloreszenzen, aber auch rezidivierende Sinusitiden, blutig borkiger Schnupfen oder allgemeines Krankheitsgefühl hinweisend.

Bei klinischem Verdacht sollte die häufig bei Aufnahme semiquantitative Urinuntersuchung mit einer quantitativen Proteinuriediagnostik (Totalprotein-Kreatinin-Quotienten im Spontanurin) und mikroskopischen Analyse des zentrifugierten Urinsediments (dysmorphe Erythrozyten, Erythrozytenzylinder) ergänzt werden. Zudem sind schnellstmöglich die antinukleären Antikörper (ANA) und Antikörper gegen die glomeruläre Basalmembran (GBM-AK) zu bestimmen und die ANCA-Testung durchzuführen. Der Nachweis spezifischer ANCA sind hoch suggestiv für das Vorliegen einer AAV, dabei sind die Proteinase-3(PR3)-ANCA mit der Granulomatose mit Polyangiitis und die Myeloperoxidase(MPO)-ANCA mit der mikroskopischen Polyangiitis und wenn auch etwas weniger mit der eosinophilen Granulomatose mit Polyangiitis assoziiert. Der Nachweis ist jedoch weder zu 100 % spezifisch für eine Unterform der AAV, noch schließt der fehlende ANCA-Nachweis die Erkrankung aus. Zwanzig Prozent der an GPA Erkrankten und 30 % der an MPA Erkrankten besitzen jeweils das „andere“ ANCA und 5 % der GPA- und 10 % der MPA-Patienten sind ANCA-negativ [2].

Die Diagnose sollte histologisch gesichert werden. Bei Patienten mit aktiven PRS auf der Intensivstation sollte die Nierenbiopsie der transbronchialen Biopsie aufgrund der höheren diagnostischen Ausbeute vorgezogen werden [3]. Differenzialdiagnostisch sollten nach Möglichkeit alle Patienten mit Verdacht auf PRS eine Thorax-CT sowie eine Bronchoskopie zum Ausschluss anderer Blutungsquellen erhalten. In der fraktionierten bronchoalveolären Lavage (BAL) zeigt sich typischerweise eine zunehmende rötliche Verfärbung der Spülflüssigkeit. Ebenso können mikroskopisch Siderophagen nachgewiesen werden.

Bei Aufnahme auf eine Intensivstation sollte großzügig eine antibiotische Therapie eingeleitet werden, da häufig

Med Klin Intensivmed Notfmed 2020 · 115 (Suppl 3):S146–S151  
<https://doi.org/10.1007/s00063-020-00762-4>  
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

A. Junginger · M. Brucke · B. Reiser · O. Stahn · G. Braun

## Hämoptysen und akutes Nierenversagen bei COVID-19

### Zusammenfassung

Der Fall beschreibt die Diagnostik und Therapie eines pulmorenalen Syndroms anhand des Beispiels eines 40-jährigen Patienten, der sich aufgrund einer zunehmenden respiratorischen Insuffizienz und Hämoptysen bei gesicherter COVID-19-Erkrankung in unserer Klinik vorstellte.

### Schlüsselwörter

ANCA-assoziierte Vaskulitis · Granulomatose mit Polyangiitis · Pulmorenales Syndrom · SARS-CoV-2 · Immunsuppression

## Hemoptysis and acute kidney injury in COVID-19

### Abstract

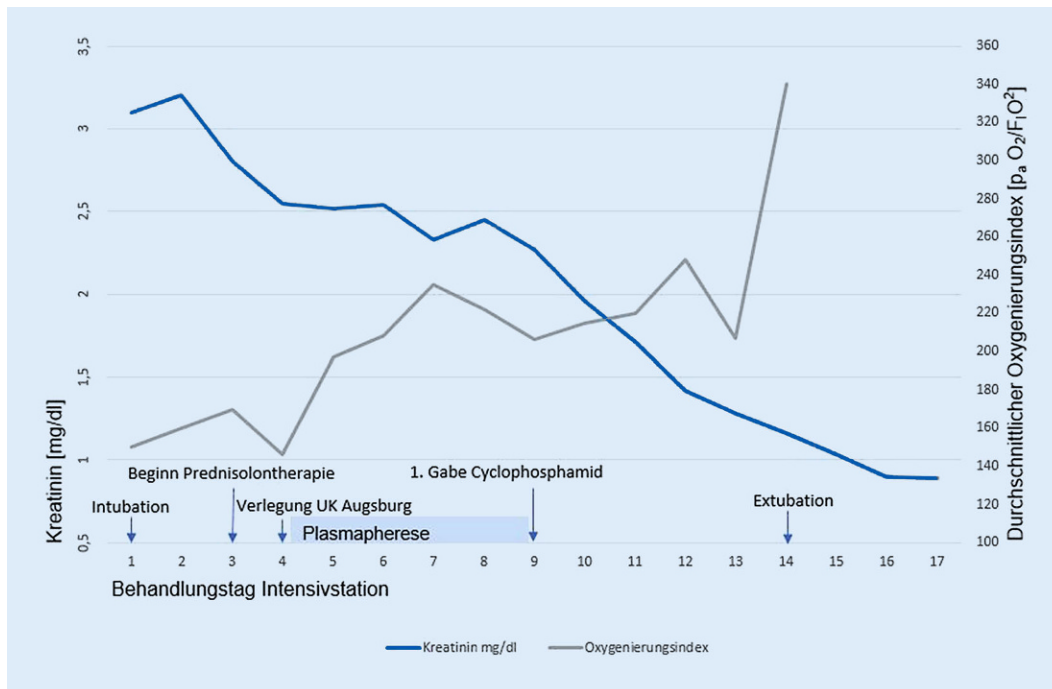
The present case describes the diagnostic and therapy of the pulmorenal syndrome of a 40-year-old patient who presented in our clinic due to increasing respiratory insufficiency and hemoptysis with confirmed COVID-19 disease.

### Keywords

ANCA-associated vasculitis · Granulomatosis with polyangiitis · Pulmorenal syndrome · SARS-CoV-2 · Immunosuppression

nicht klar ist, ob ein Infekt bzw. eine Superinfektion vorliegen. Eben hier besteht das therapeutische Dilemma zwischen einer rasch einzuleitenden aggressiven immunsuppressiven Therapie und einer womöglich unkontrollierten Infektsituation.

Die Remissionsinduktion bei PRS auf dem Boden einer AAV besteht aus einer immunsuppressiven Kombinationstherapie aus Prednisolon und Cyclophosphamid oder Rituximab. Die Plasmaseparationsbehandlung kann bei kritisch kranken Patienten mit (schwerer) pulmonaler Hämorrhagie oder schweren Nierenfunktionsstörung erwogen werden, wenngleich es keine gesicherten Vorteile in Mortalität und Erhalt der



**Abb. 3** ◀ Verlauf der Nieren- und Lungenfunktion im zeitlichen Zusammenhang therapeutischer Maßnahmen

Nierenfunktion gibt [1, 3]. In der frühen Pandemiephase suggerierten Daten eine Sterblichkeit von bis zu 97% der invasiv beatmeten Patienten [4]. Dem Einsatz von Glukokortikoiden wurden zum Behandlungszeitpunkt eher ungünstige Effekte zugeschrieben [5]. Ebenso bestand generell nur wenig Erfahrung in der Betreuung kritisch kranker COVID-19-Patienten und keinerlei Wissen über den Verlauf und das Outcome immunsupprimierter Patienten auf der Intensivstation. Man entschied sich daher im Sinne einer Risiko-Nutzen-Abwägung, der Plasmaseparation den zeitlichen Vorrang gegenüber Cyclophosphamid zu gewähren. Mit den Ergebnissen der RECOVERY-Studie im Juni dieses Jahrs kam es zum Paradigmenwechsel [6]. Erstmals konnte eine signifikante Mortalitätsreduktion durch den Einsatz niedrigdosierten Dexamethasons (6 mg einmal täglich für 10 Tage oder bis Krankenhausentlassung) bei Patienten, die invasiv oder nichtinvasiv beatmet wurden oder supportiv Sauerstoff erhielten, gezeigt werden. Die Mortalitätsreduktion durch eine Kortikosteroidtherapie konnte nun auch in einer Metaanalyse der Arbeitsgruppe WHO REACT („rapid evidence appraisal for COVID-19 therapies“) gezeigt werden [7]. Die Effekte konnten hier

nicht nur für Dexamethason, sondern auch für Hydrokortison dargestellt werden und legen eine Klassenwirkung nahe. Offen blieb jedoch die genaue Dosierung und ab welchem Schweregrad der Entzündung mit der Therapie begonnen werden sollte.

Im Gegensatz zu einer begonnenen immunsuppressiven Therapie wird eine bestehende Immunsuppression häufig als Risikofaktor für einen schweren Verlauf aufgeführt, jedoch fehlt es hierfür an klarer Evidenz [8]. Auch bei früheren Coronavirusinfektionen mit SARS-CoV und MERS-CoV war die Immunsuppression nicht mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert [9]. Betrachten wir in unserem Fall speziell rheumatologische, immunsupprimierte Patienten zeigt eine Fallserie aus der Lombardi keinen einzigen schweren Verlauf bei COVID-19-Patienten, die aufgrund einer rheumatoiden Arthritis eine immunsuppressive bzw. immunmodulierende Therapie erhielten [10]. In 2 Fällen, in denen Patienten aufgrund einer AAV bei nachgewiesener COVID-19-Erkrankung Rituximab bzw. Cyclophosphamid erhielten, zeigte sich ebenfalls ein milder bzw. ein intensivmedizinisch atypischer Verlauf mit einer nur kurz notwendigen invasiven Beatmung für lediglich 3 Tage [11, 12]. Zwar lassen diese Daten keine

Rückschlüsse über das Outcome immunsupprimierter COVID-19-Patienten zu, dennoch überraschen sie auch nicht im Hinblick auf die SARS-CoV-2-induzierte Hyperinflammation als Hauptursache für Erkrankungsschwere und Tod. Die Daten legen nahe, dass eine notwendige (aggressive) Immunsuppression der Grunderkrankung trotz SARS-CoV-2-Positivität bzw. COVID-19-Erkrankung durchgeführt werden sollte.

Kritisch angemerkt skizziert dieser Fall die Unsicherheit im Umgang mit COVID-19-Patienten zu Beginn der Coronapandemie in Deutschland. Die Diagnose PRS mit Hämoptysen wurde aufgrund der Vorgeschichte und des klinischen Verlaufs gestellt. Der Zeitpunkt der klinischen Verschlechterung und die hohe Viruslast im Rachenabstrich legen vielmehr eine COVID-19-Erkrankung, als eine isolierte SARS-CoV-2-Positivität nahe. Die leider nicht durchgeführte Computertomographie hätte neben dem Ausschluss einer Lungenarterienembolie als Ursache der Hämoptysen wichtige zusätzliche Informationen durch die Charakteristik der pulmonalen Infiltrate geliefert und die Bedeutung des SARS-CoV-2-Nachweises am Lungenversagen klären können. Der fehlende Nachweis COVID-19-typischer Infiltrate in der Computertomographie wäre

**Tab. 1** Ursachen und Differenzialdiagnosen des pulmorenalen Syndroms (PRS). (Modifiziert nach [1])

Häufigkeit	Grunderkrankung	
Häufige Ursachen	ANCA-assoziierte Vaskulitis	
	Granulomatose mit Polyangiitis	
	Mikroskopische Polyangiitis	
	Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis	
Seltene Ursachen	Goodpasture-Syndrom	
	Systemischer Lupus erythematodes	
Seltene Ursachen	Kollagenosen	
	Systemische Sklerose	
	Polymyositis	
	ANCA-negative Kleingefäßvaskulitis	
	Purpura Schönlein-Henoch	
	M. Behçet	
	Kryoglobulinämische Vaskulitis	
	Rheumatoide Vaskulitis	
	Medikamenteninduzierte Vaskulitis	
	Primäres Antiphospholipidantikörpersyndrom	
	Differenzialdiagnosen	Pneumogene Sepsis
		Lungenarterienembolie mit Schockniere
		Kardiorenales Syndrom
Renokardiales Syndrom		
Bronchialkarzinom mit paraneoplastischer Nierenerkrankung		
Invasive Aspergillose		
Disseminierte intravasale Gerinnung		

nach Ansicht der Autoren im Nachgang betrachtet ein weiteres Argument für eine sofortige Cyclophosphamidtherapie gewesen. Gleiches gilt zur Durchführung einer Bronchoskopie. Die Indikation bei SARS-CoV-2-Positivität bzw. COVID-19-Erkrankung sollte aufgrund der Aerosolbildung streng gestellt werden. Dennoch wäre sie in der frühen Phase wichtig zur Detektion alternativer Blutungsquellen oder durch koagulierte Blut verlegter Ostien gewesen. Pilzinfektionen stellen sowohl eine wichtige Differenzialdiagnose bei immunsupprimierten Patienten als auch eine relevante Komplikation bei allen COVID-19-Patienten in einer späteren Erkrankungsphase (v. a. nach vorangegangener antibiotischer Therapie) dar. Auch hier sollte die Bronchoskopie dem Patienten aus Angst vor Aerosolen nicht vorenthalten werden.

### Fazit für die Praxis

- Die pulmorenalen Syndrome sollten bei jeder Kombination aus Lungen- und Nierenversagen differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden.
- Trotz bestätigter COVID-19-Erkrankung sollte bei manifesten Organversagen eine weitreichende Differenzialdiagnostik erfolgen.
- Die immunsuppressive Therapie der Grunderkrankung sollte trotz SARS-CoV-2-Nachweis bzw. COVID-19-Erkrankung erfolgen.
- Immunsupprimierte COVID-19-Patienten sollten in Zentren systematisch nachuntersucht werden, um Hinweise zum Verlauf der COVID-19-Erkrankung als auch der Grunderkrankung zu gewinnen.

### Korrespondenzadresse

**Dr. med. A. Junginger**

Abteilung für Innere Medizin und Kardiologie,  
ADK Klinik Ehingen  
Hopfenhausstr. 2, 89574 Ehingen, Deutschland  
andreas.junginger@gmx.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** A. Junginger, M. Brucke, B. Reiser, O. Stahn und G. Braun geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

### Literatur

1. Enghard P, Erley C, Schreiber A (2019) Akutes pulmorenales Syndrom auf der Intensivstation. *Nephrologie* 14:438–445
2. Geetha D, Jefferson JA (2020) ANCA-associated vasculitis: core curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* 75:124–137
3. Schirmer JH, Aries PM, de Groot K et al (2017) S1-Leitlinie Diagnostik und Therapie der ANCA-assoziierten Vasculitiden. *Z Rheumatol* 76:77–104
4. Weiss P, Murdoch DR (2020) Clinical course and mortality risk of severe COVID-19. *Lancet* 395:1014–1015
5. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH et al (2020) Infectious Diseases Society of America guidelines on the treatment and management of patients with COVID-19. *Clin Infect Dis*. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa478>
6. RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS et al (2020) Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19—Preliminary report. *N Engl J Med*. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2021436>
7. WHO Rapid Evidence Appraisal for COVID-19 Therapies (REACT) Working Group, Sterne JAC, Murthy S et al (2020) Association between administration of systemic corticosteroids and mortality among critically ill patients with COVID-19: a meta-analysis. *JAMA*. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.17023>
8. Vishnevsky A, Levy M (2020) Rethinking high-risk groups in COVID-19. *Mult Scler Relat Disord* 42:102139
9. D'Antiga L (2020) Coronaviruses and immunosuppressed patients: the facts during the third epidemic. *Liver Transpl* 26:832–834
10. Monti S, Balduzzi S, Delvino P et al (2020) Clinical course of COVID-19 in a series of patients with chronic arthritis treated with immunosuppressive targeted therapies. *Ann Rheum Dis* 79:667–668
11. Moeinzadeh F, Dezfouli M, Naimi A et al (2020) Newly diagnosed glomerulonephritis during COVID-19 infection undergoing immunosuppression therapy, a case report. *Iran J Kidney Dis* 14:239–242
12. Monti S, Montecucco C (2020) Diagnostic and therapeutic challenges for patients with ANCA-

---

associated vasculitides at the time of COVID-19.  
Response to: 'Rituximab for granulomatosis with  
polyangiitis in the pandemic of COVID-19: lessons  
from a case with severe pneumonia' by Guilpain  
et al. Ann Rheum Dis. [https://doi.org/10.1136/  
annrheumdis-2020-217555](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-217555)