

Nephrologie  
<https://doi.org/10.1007/s11560-024-00808-0>  
Angenommen: 10. Oktober 2024

© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2024

Redaktion  
Gunter Wolf, Jena



# Smartwatch, hämorrhagischer Perikarderguss und akute Nierenschädigung – alle vereint eine Diagnose

L. M. Neumann<sup>1</sup> · M. W. Baumgärtel<sup>1</sup> · K. Amann<sup>2</sup> · H. Friesicke<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Innere Medizin I – Nephrologie und Dialyse, Hypertensiologie, Rheumatologie und Osteologie, St. Franziskus-Hospital GmbH, Münster, Deutschland

<sup>2</sup> Nephropathologische Abteilung, Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Erlangen, Erlangen, Deutschland

Ein 48-jähriger Patient wurde im Juni 2024 mit seit 14 Tagen bestehenden thorakalen Schmerzen und Abgeschlagenheit in der Notaufnahme vorstellig. Ein seit mehreren Monaten progredienter Leistungsrückgang ging den Beschwerden voraus. Er berichtete über eine Zunahme der thorakalen Schmerzen sowie begleitende Dyspnoe bei leichter körperlicher Anstrengung.

Interessanterweise zeigte eine detaillierte Analyse der vom Patienten getragenen Smartwatch einen signifikanten Rückgang der physischen Aktivität und der allgemeinen Leistungsfähigkeit über mehrere Monate. Es zeigte sich ein deutlicher Abfall der  $VO_2\text{max}$  (maximale Sauerstoffaufnahme)-Werte, wobei sehr gute Werte zwischen 47 und 51 ml/min/kg und sehr schlechte Werte in der Altersgruppe unter 35 ml/min/kg liegen. Die  $VO_2\text{max}$  ist hierbei ein wichtiger Gradmesser zur Bewertung der aeroben Leistungsfähigkeit. Auch wenn davon auszugehen ist, dass Wearables, wie die Smartwatch des Patienten, die ermittelten  $VO_2\text{max}$ -Werte meist überschätzen [11], korrelieren die gemessenen Daten und der Verlauf der Parameter (Abb. 1) dennoch gut mit dem subjektiven Leistungsabfall des Patienten, sodass von einem längeren Verlauf und nicht von einem akuten Geschehen ausgegangen werden musste.

Fieber, Husten oder eine B-Symptomatik wurden verneint. Die übrige klinische Untersuchung zeigte sich bis auf leise Herzgeräusche unauffällig (Abb. 1).

In der Echokardiographie (siehe Abb. 2) kam ein zirkulär deutlicher Perikarderguss (PE) mit einer Ausdehnung von bis zu 26 mm vor der rechtsventrikulären Spitze zur Darstellung. Mittels einer Computertomographie (CT) des Thorax konnte eine Aortendissektion ausgeschlossen werden. In Zusammenschau der Befunde wurden 2 Kriterien einer Perikarditis erfüllt und die Diagnose gestellt [5]. Die Diagnose des inflammatorischen, perikardialen Syndroms ergibt sich anhand von mindestens 2 der folgenden 4 Kriterien [5]:

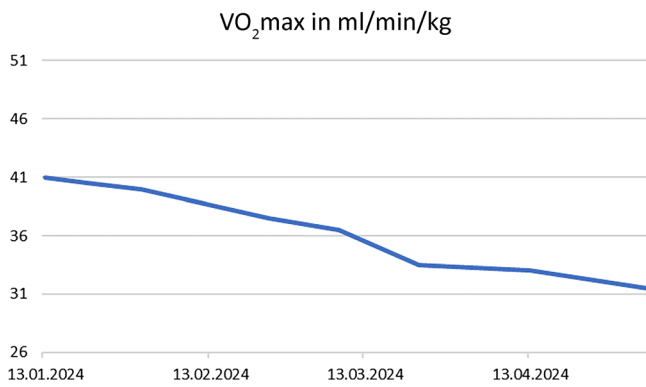
1. perikarditische Thoraxschmerzen,
2. Perikardreiben,
3. neue ST-Hebung in vielen Ableitungen oder PR-Senkung im EKG,
4. neuer oder zunehmender Perikarderguss.

Da der PE hämodynamische Relevanz hatte, erfolgte zeitnah eine Perikardpunktion, in welcher etwa 1000 ml hämorrhagischen Ergusses entlastet wurden. Die mikrobiologische Untersuchung des Punktsats erbrachte keinen Erregernachweis für Pilze oder Bakterien (inkl. Mykobakterien). Die Zytopathologie zeigte eine PAP (Papanicolaou)-Klasse II im Sinne eines entzündlichen Begleitergusses ohne Anhalt für Malignität.

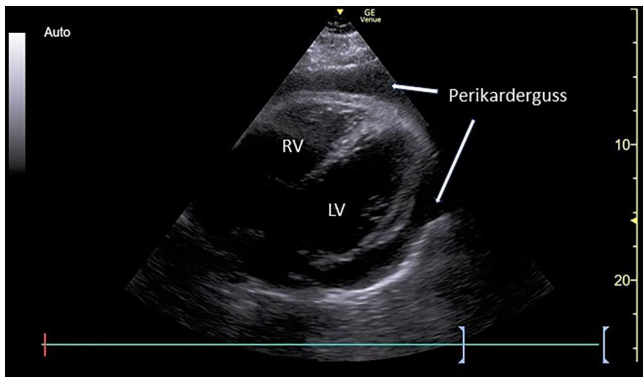
Laborchemisch ergaben sich zum Zeitpunkt der Vorstellung die in Tab. 1 aufgeführten Werte:



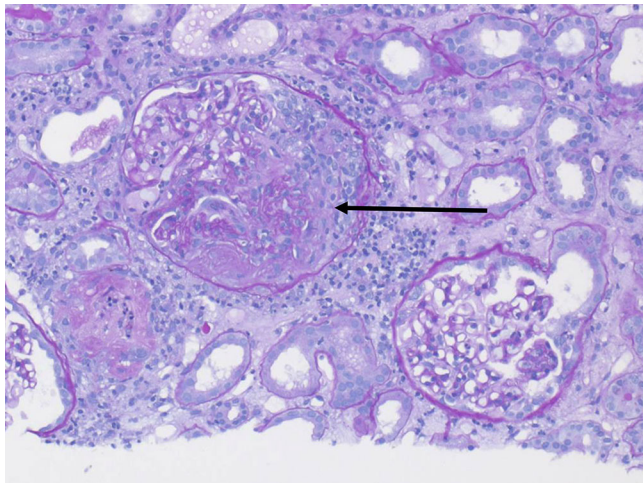
QR-Code scannen & Beitrag online lesen



**Abb. 1** ◀ Daten der Smartwatch ( $VO_2max$  maximale Sauerstoffaufnahme)



**Abb. 2** ◀ Sonographiebild des Perikardergusses (LV linker Ventrikel, RV rechter Ventrikel)



**Abb. 3** ▲ Nierenbiopsie (PAS<sub>1</sub>, periodic acid-Schiff<sup>1</sup>]-Färbung, 20-fache Vergrößerung): Glomerulus mit segmentaler halbmondförmiger zellulärer extrakapillärer Proliferation (*Pfeil*) und in der Umgebung etwas vermehrt Entzündungszellen, daneben ein leichtes interstitielles Ödem und ektatisch erweiterte Tubuli mit abgeflachter Epithelauskleidung und Erythrozytenablagerungen (*nicht im Bild*); keine Granulome und keine Eosinophilie

### Therapie und Verlauf

Aufgrund der akuten Nierenschädigung und des begleitend erhöhten PR3-ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper gegen Proteinase 3)-Titer, entschlossen wir uns zur Durchführung einer Nierenbiopsie (siehe ▣ Abb. 3).

<b>Tab. 1</b> Laborchemische Werte zum Zeitpunkt der Vorstellung	
<b>Blutbild</b>	
Leukozytenzahl	15,2 Tsd./ $\mu$ l
Hämoglobinkonzentration	8,4 g/dl
Thrombozytenkonzentration	353 Tsd./ $\mu$ l
<b>Klinische Chemie</b>	
Serumkreatinin	1,37 mg/dl
Serumharnstoff	52 mg/dl
Natrium	138 mmol/l
Kalium	4,28 mmol/l
C-reaktives Protein	112 mg/l
Troponin T	Negativ, keine Dynamik
LDH	196 U/l
<b>Serum</b>	
PR3-ANCA	338,3 RE/ml (Norm: < 20 RE/ml)
MPO-ANCA	< 1,5 RE/ml
ANA	1:80 Titer
Anti-dsDNA	46,5 IE/ml (Norm: < 100 IE/ml)
Komplementprotein C3	157 mg/dl
Komplementprotein C4	25,9 mg/dl
<b>Urinanalytik</b>	
Leukozyten	Negativ
Erythrozyten	200/ $\mu$ l
Nitrit	Negativ
Dysmorphie Erythrozyten	Nicht nachgewiesen
Gesamteiweißausscheidung	1186,5 mg/g Kreatinin
Albuminausscheidung	725,4 mg/g Kreatinin
<i>LDH</i> Laktatdehydrogenase, <i>PR3-ANCA</i> antineutrophile zytoplasmatische Antikörper gegen Proteinase 3, <i>MPO-ANCA</i> antineutrophile zytoplasmatische Antikörper gegen Myeloperoxidase, <i>ANA</i> antinukleäre-Antikörper, <i>Anti-dsDNA</i> Antikörper gegen Doppelstrang-DNA, <i>RE</i> relative Einheiten, <i>IE</i> internationale Einheiten	

## Hämorrhagischer Perikarderguss als Erstmanifestation einer Granulomatose mit Polyangiitis

Bei Erstdiagnose einer Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) wurde eine Kortisoninduktionstherapie in Kombination mit Rituximab eingeleitet. Zudem begannen wir eine nephroprotektive Therapie mit Ramipril bzw. Dapagliflozin.

Unter der Therapie verbesserte sich der klinische Zustand und das C-reaktive Protein (CRP) war regredient. Die Nierenretentionsparameter waren erst nach Abschluss der Induktionstherapie rückläufig. In einer echokardiographischen Verlaufskontrolle konnte kein Rezidiv des PE nachgewiesen werden. Die initial begonnene Therapie der Perikarditis mit Colchicin und Ibuprofen wurde nach Erhalt des positiven PR3-Antikörper-Titers sofort beendet.

## Perikarditis mit hämorrhagischem Perikarderguss als Manifestation der ANCA-assoziierten Vaskulitis

Eine kardiale Beteiligung bei GPA ist häufiger als angenommen und wird mit einer Prävalenz von bis zu 44 % beschrieben [2, 3]. Das Spektrum reicht vom unkomplizierten Perikarderguss bis zum akuten Koronarsyndrom durch Koronariitis, wobei das Auftreten einer Perikarditis mit etwa

50 % der Fälle die häufigste kardiale Manifestation darstellt [3]. Die meisten der beschriebenen PE treten in Form eines schmalen Perikardsaums auf und sind in der Regel nicht punktionswürdig [7, 8]. PE können auch ohne eine relevante Nierenfunktionseinschränkung auftreten, sodass eine Urämie nicht als ursächlich zu betrachten ist und die GPA eine eigene Rolle in der Pathogenese spielt [9]. Untersuchungen von Perikardgewebe bei Patienten mit GPA und Perikarditis ließen auf inflammatorische Prozesse im Rahmen der Vaskulitis als sekundäre Ursache der Entstehung eines PE schließen. Typische Granulome oder Zeichen einer Vaskulitis konnten in den gewonnenen Gewebeproben nicht gefunden werden [1, 3, 6].

## » Diagnose: Hämorrhagischer Perikarderguss als Erstmanifestation einer Granulomatose mit Polyangiitis

Insbesondere bei unklarer Genese eines PE sollte differenzialdiagnostisch eine autoimmunologische Ursache erwogen und die entsprechende Diagnostik veranlasst werden, da sich hieraus erhebliche Therapiekonsequenzen für den Patienten ergeben. Die **Tab. 2** gibt eine Übersicht über mögliche Differenzialdiagnosen des PE [5].

In unserem Fall führten die Smartwatch, die erhöhten PR3-ANCA und die Nierenbiopsie zur Diagnose der GPA mit der ungewöhnlichen Erstmanifestation eines hämorrhagischen Perikardergusses.

### Fazit für die Praxis

- Die Perikarditis hat viele Differenzialdiagnosen, die bei Erstmanifestation bedacht werden müssen.
- Eine Perikarditis mit hämorrhagischem Perikarderguss ist eine seltene Ursache für die Erstmanifestation einer ANCA(antineutrophile zytoplasmatische Antikörper)-Vaskulitis und muss mit in Betracht gezogen werden.
- Die Aufzeichnungen einer Smartwatch können helfen, Zeiträume einer Erkrankung zu objektivieren.

**Tab. 2** Mögliche Differenzialdiagnosen des Perikardergusses. (Mod. nach ESC[European Society of Cardiology]-Guidelines von 2015)

Kategorie	Differenzialdiagnose	Beschreibung
Infektiöse Ursachen	Virale Perikarditis	Häufigste Ursache, verursacht durch Viren wie Coxsackie-Virus, Adenovirus und HIV
	Bakterielle Perikarditis	Verursacht durch Bakterien wie Streptokokken, Staphylokokken oder Mykobakterien
	Tuberkulöse Perikarditis	Besonders in Regionen mit hoher Prävalenz von Tuberkulose
Nichtinfektiöse Ursachen	Maligne Erkrankungen	Metastasen von Lungenkrebs, Brustkrebs, Lymphomen oder Leukämien
	Autoimmunerkrankungen	Unter anderem: systemischer Lupus erythematodes (SLE), rheumatoide Arthritis, Sklerodermie, Sjögren-Syndrom, systemische Vaskulitiden, Sarkoidose, familiäres Mittelmeerfieber, Morbus Still
	Postkardiotomiesyndrom	Entzündliche Reaktion im Perikard nach Herzoperationen
	Urämische Perikarditis	–
	Hypothyreose	Führt zu Akkumulation von Flüssigkeit in verschiedenen Körperhöhlen einschließlich des Perikards
Traumatische Ursachen	Trauma	–
	Iatrogen	Nach medizinischen Eingriffen wie Herzkatheteruntersuchungen oder Herzchirurgie
Medikamenteninduzierte Ursachen	Medikamenteninduziert	–
<i>HIV</i> humanes Immundefizienzvirus		

### Korrespondenzadresse



#### Dr. med. L. M. Neumann

Klinik für Innere Medizin I – Nephrologie und Dialyse, Hypertensiologie, Rheumatologie und Osteologie, St. Franziskus-Hospital GmbH Hohenzollernring 72, 48145 Münster, Deutschland  
LynnMaxim.Neumann@SFH-MUENSTER.de

- granulomatosis with polyangiitis. *Adv Exp Med Biol* 1022:27–33
9. Imazio M (2011) Pericardial involvement in systemic inflammatory disease. *Heart* 97:1882–1892
  10. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchiè A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, Grizzard JD, Montecucco F, Berrocal DH, Brucato A, Imazio M, Abbate A (2020) Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 75(1):76
  11. Doherty C, Baldwin M, Keogh A et al (2024) Keeping Pace with Wearables: A Living Umbrella Review of Systematic Reviews Evaluating the Accuracy of Consumer Wearable Technologies in Health Measurement. *Sports Med.* <https://doi.org/10.1007/s40279-024-02077-2>

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** L.M. Neumann, M.W. Baumgärtel, K. Amann und H. Friesicke geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen 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 Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

## Literatur

1. Schiavone WA, Ahmad M, Ockner SA (1985) Unusual cardiac complications of Wegener's granulomatosis. *Chest* 88:745–748
2. Meryhew NL, Bache RJ, Messner RP (1988) Wegener's granulomatosis with acute pericardial tamponade. *Arthritis Rheum* 31:300–302
3. Grant SCD, Levy RD, Venning MC, Ward C, Brooks NH (1994) Wegener's granulomatosis and the heart. *Br Heart J* 71:82–86
4. Thompson G, Michael B, Moura M et al (2018) prevalence of pleuritis and peri-carditis in anca-associated vasculitis. *Chest* 154(4)
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, ..., Tomkowski W (2015) 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 36(42):2921–2964. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
6. Horne AE, Henriksen PA, Amft EN (2014) Granulomatosis with polyangiitis and constrictive pericarditis—a case report. *J R Coll Physicians Edinb* 44:283–285
7. Oliveria GH, Seward JB, Tsang TS, Specks U (2005) Echocardiographic findings in patients with Wegener granulomatosis. *Mayo Clin Proc* 80:1435–1440
8. Życińska K, Borowiec A, Zielonka TM, Rusinowicz T, Hadzik-Błaszczak M, Cieplak M (2017) Echocardiographic assessment in patients with