

Thoraxschmerzen – kardial, pulmonal, metabolisch...?

M. Wieland, D. Ribeiro, Innere Medizin Spital Walenstadt

Hausärztliche Zuweisung

30.01.2019/dp

Problem: Stechende Thoraxschmerzen in Ruhe sekunden

Subjektiv: Thoraxschmerzen seit der Nacht. Tachypnoe. Kein Ausstrahlen. Whs schon ca 8-9 Stunden.

Objektiv: 59J. Patientin in red AZ. Tachypnoe ca 60/min. Puls regelmässig, 110/min. Cor und Pulmo bland. Carotis bland.

EKG: Tachyk. SR. Kein AP für Ischämie.

Labor: s. Beilage

Analyse: Unklare Thoraxschmerzen

- DD: Koronare Herzkrankheit. EKG und Labor ohne Hinweise für Myokardinfarkt

- DD: Pulmonaler Infekt

C2 Abusus, aktuell unter Kontrolle? Nimmt Antabus.

Suboptimal eingestellter Dm. Typ II.

Zyte Schilddrüsenlappen links.

- in Kontrolle bei Dr. Rohrer in Chur.

Therapie: Gabe von Morphin i.v.

Medikamente: S. sep. Blatt.

Prozedere: Zuweisung mit der Ambulanz ins Spital Walenstadt.

Notfallstation

- **Seit dem Vorabend stechende Thoraxschmerzen von subaxillär links über den linken ventralen Thorax nach rechts ziehend**
- **Flüssiger Stuhlgang seit mehreren Tagen**
- **Appetitminderung seit 3 Wochen mit 6 kg Gewichtsverlust**
- **Seit 3 Wochen kein Alkoholkonsum mehr; unter Antabus**

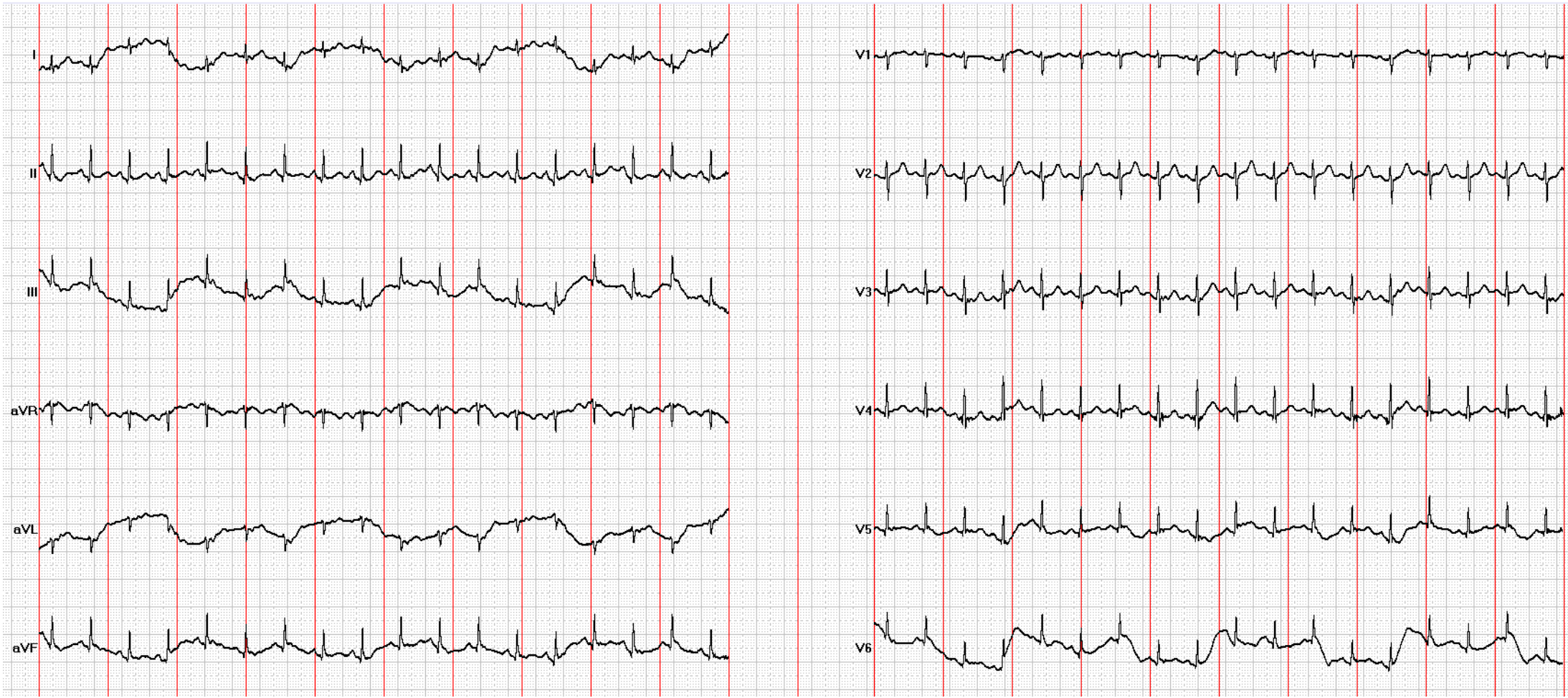
Vorerkrankungen

- **Diabetes mellitus Typ 2 (ED 1995)**
- **Arterielle Hypertonie**
- **Polyvalente Abhängigkeit (Alkohol, Benzodiazepine)**

Bezeichnung	Dosierung	Bemerkung
SERESTA Tabl 15 mg 50 Stk	0-0-0-0	Bei Bedarf bis zu 3x tgl.
METO ZEROK Ret Tabl 100 mg 30 Stk	1/2-0-1/2-0	
Januvia	1-0-0	
Jardiance 50	1-0-0	
COVERSUM N Filmtabl 5 mg 90 Stk	1-0-0-0	
ESOMEPRAZOL Mepha Filmtabl 40 mg 100 Stk	1-0-0-0	
METFIN Filmtabl 850 mg 100 Stk	1-0-1-0	
ANTABUS Dispergetten Tabl 400 mg Ds 50 Stk	0-0-0-0	<i>Mo, Mi, Fr</i>
DOMPERIDON Mepha oro Schmelztabl 10 mg 30 Stk	0-0-0-0-R	bei Übelkeit/Erbrechen max. 4/Tag
ESOMEPRAZOL Mepha Filmtabl 40 mg 30 Stk	1-0-0-0	
VITAMIN B12 Amino Inj Lös 1000 mcg 10 Amp 1 ml	0-0-0-0	

Klinischer Status

- **GCS 15, RR 112/80 mmHg, HF 107/min (rhythmisch), SO₂ 100%, AF 27/min, Temp 35.4°C**
- **Cor: reine, rhythmische Herztöne, ohne Nebengeräusche**
- **Pulmo: Vesikuläres Atemgeräusch**
- **Abdomen: weiche, regelhafte Darmgeräusche, keine Druckdolenz**



BLUT-CHEMIE

	Wal.	Wal.
verantwortliches Labor	Xpress	
POCT-Gerät		
POCT-Gerät AQT90:		x
POCT-Gerät		
Probeneingang		
Datum	30.01	30.01
Zeit	09:58	10:03
Probenmaterial/Präanalytik:		
Heparin-Blut	x	
EDTA-Blut		
Serum		
Natrium [136-144 mmol/l]	135	
Kalium [3.5-5.1 mmol/l]	3.4*	
Calcium [2.0-2.6 mmol/l]	2.21	
Harnstoff [2.0-8.0 mmol/l]	4.3	
Creatinin [$<95 \mu\text{mol/l}$]		
Creatinin [$<95 \mu\text{mol/l}$]	59	
Chlorid [98-106 mmol/l]		
GFR (CKD-EPI) [$>60 \text{ ml/min/1.73m}^2$]	96	
Bilirubin gesamt [$<20 \mu\text{mol/l}$]	8	
AST [$<40 \text{ U/l}$]	32	
ALT [$<55 \text{ U/l}$]	38	
CK [$<145 \text{ U/l}$]	57	
Amylase [14-97 U/l]	29	
Albumin [34-48 g/l]	36	
CRP [$<5 \text{ mg/l}$]		
CRP [$<5 \text{ mg/l}$]	<5	
Troponin-T [10-30 ng/l]		<10
Glukose [3.9-5.6 mmol/l]	12.9	
Mittl. Blutzuckerwert [mmol/l]		
HbA1c [4.0-5.7 %]		

30.01.2019
5904 26:20
30.01.2019
30.01.2019
5903 62:20
30.01.2019

HAEMATOLOGIE

	Wal.
verantwortliches Labor	
POCT-Gerät	Poch-i
Probeneingang	
Datum	30.01
Zeit	09:59
EDTA-Blut	x
Hämatokrit [0.37-0.47 %]	0.445
Hämoglobin [120-160 g/l]	152
Erythrozyten [4.2-5.4 T/l]	4.98
Leukozyten [4.0-10.0 G/l]	15.8*
Thrombozyten [150-350 G/l]	275
MCHC [310-360 g/l]	342
MCH [27-31 pg]	30.5
MCV [80-95 fl]	89.4
RDW [37-54 fl]	
MPV [8.3-11.9 fl]	
Neutrophile [50-70 %]	87*
Neutrophilenzahl [2-7 G/L]	13.7*
Lymphozyten [25-40 %]	8*
Lymphozytenzahl [1-4 G/L]	1.3

30.01.2019
5835 27:20190130095941
30.01.2019 09:59

Identifikation

Patienten ID	2070264676
Probentyp	Venös
FO ₂ (I)	21.0 %
T	37.0 °C

Blutgas Ergebnis

↓ pH(T)	6.943		[7.350 - 7.450]
↓ pCO ₂ (T)	19.0	mmHg	[32.0 - 48.0]
↑ pO ₂ (T)	46.5	mmHg	[38.0 - 44.0]

Säure Basen Status

↓ cBase(B) _C	-26.9	mmol/L	[-6.0 - 2.0]
↓ cHCO ₃ ⁻ (P) _C	4.1	mmol/L	[21.2 - 28.3]
↓ cHCO ₃ ⁻ (P,st) _C	7.0	mmol/L	[21.2 - 28.3]
Anion Gap _C	24.0	mmol/L	
ctCO ₂ (B) _C	9.4	Vol%	
ctCO ₂ (P) _C	10.5	Vol%	

Oxymetrie Ergebnis

ctHb	150	g/L	[120 - 175]
sO ₂	77.1	%	[70.0 - 80.0]
FO ₂ Hb	75.5	%	[23.0 - 94.0]
FCOHb	1.1	%	[0.5 - 1.5]
FMetHb	1.0	%	[0.0 - 1.5]

Elektrolyt Ergebnis

cNa ⁺	140	mmol/L	[136 - 146]
cK ⁺	3.4	mmol/L	[3.4 - 4.5]
↑ cCl ⁻	112	mmol/L	[98 - 106]
cCa ²⁺	1.26	mmol/L	[1.15 - 1.29]

Metabolit Ergebnis

cLac	1.1	mmol/L	[1.0 - 1.8]
↑ cGlu	12.0	mmol/L	[3.9 - 5.8]

URIN-CHEMIE

verantwortliches Labor		Wal.
POCT-Gerät		Urisys
Urinart		
Probeneingang		
Datum		30.01
Zeit		11:04
Urinportion		×
Glukose		
Dichte	[1.003-1.030]	
Rundepithel-Zellen	[/HPF]	
Kristalle	[/HPF]	
Salze	[/HPF]	
Dichte	[1.000-1.030 kg/l]	1.020
pH	[5-8]	5
Leukozyten		++
Nitrit		neg
Eiweiss		+++
Glukose		++++
Ketone		+++
Bilirubin		
Urobilinogen		norm
Bilirubin		neg
Erythrozyten/Hämoglobin		+++
Urinsediment		
Leukozyten	[4/HPF]	
Leukozyten	[0-3 /HPF]	>50*
Erythrozyten	[6/HPF]	5-20
Akanthozyten	[%]	10
Plattenepithel-Zellen	[/HPF]	+++
Hyaline Zylinder	[/HPF]	+
Granulierte Zylinder	[/HPF]	+
Bakterien	[/HPF]	++
Bakterien	[/HPF]	
Protein		

Metabolische Azidose mit erhöhter Anionenlücke

**Ketoazidose, durch SGLT2-Hemmer
induziert**

Diabetische Ketoazidose durch SGLT2-Hemmer

- **Selten, aber lebensgefährlich**
- **3 «Landmarken» der euglykämien DKA: BZ-Werte normal, Ketonkörper im Plasma ↑, metabolische Azidose (pH <7.35)**
- **Aktuell 3 Theorien, die dies erklären:**
 - 1. Durch Glukosurie wird Insulinausschüttung (pankreatische Betazellen) vermindert → Ketonkörper-Produktion steigt**
 - 2. Weniger Insulin sorgt über mehrere Kaskaden für mehr Fettsäureaufnahme in Mitochondrien**
 - 3. Direkte und indirekte erhöhte Glukagonsekretion durch SGLT2-Hemmer**

Weiterer Verlauf

- **Übernahme auf IMC**
- **Volumentherapie**
- **Kaliumsubstitution**
- **Novorapidperfusor**
- **Bikarbonat Gabe über ZVK**

	30.01.2019				
	12:23	15:50	17:02	19:44	23:42
Blutgas Ergebnis					
pH(T)	6.943	7.153	7.287	7.342	7.430
pCO ₂ (T)	19.0	16.2	17.4	23.2	29.6
pO ₂ (T)	46.5	32.9	21.3	32.2	31.5
Säure Basen Status					
cBase(B) _C	-26.9	-21.3	-16.3	-11.3	-3.6
cHCO ₃ ⁻ (P) _C	4.1	5.8	8.5	12.6	19.7
cHCO ₃ ⁻ (P.st) _C	7.0	9.4	11.9	15.3	21.0
Anion Gap _C	24.0	24.3	22.4	17.0	12.4
ctCO ₂ (B) _C	9.4	12.6	17.8	26.0	40.3
ctCO ₂ (P) _C	10.5	14.3	20.4	29.7	46.1
Oxymetrie Ergebnis					
ctHb	150	141	137	127	121
sO ₂	77.1	76.7	60.6	76.6	75.3
FO ₂ Hb	75.5	75.3	59.5	75.3	73.9
FCOHb	1.1	0.9	1.1	1.1	1.1
FMetHb	1.0	0.9	0.7	0.6	0.8
Elektrolyt Ergebnis					
cNa ⁺	140	144	143	141	142
cK ⁺	3.4	3,1	2,9	3.5	3.2
cCl ⁻	112	114	112	112	110
cCa ²⁺	1.26	1.24	1.20	1.15	1.17
Metabolit Ergebnis					
cLac	1.1	1.0	1.0	1.0	0.9
cGlu	12.0	7.8	5.0	6.7	7.1

Pfützner A, Klonoff D, Heinemann L, Ejskjaer N, Pickup J:

Euglycemic ketosis in patients with type 2 diabetes on SGLT2-inhibitor therapy-an emerging problem and solutions offered by diabetes technology. Endocrine. 2017 Apr;56(1):212-216.

Lin YH1:

Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors induced eu-glycemic diabetic ketoacidosis: The first report in a type 2 diabetic (T2D) Taiwanese and literature review of possible pathophysiology and contributing factors. J Formos Med Assoc. 2018 Sep;117(9):849-854.

Fralick M, Schneeweiss S, Patorno E:

Risk of Diabetic Ketoacidosis after Initiation of an SGLT2 Inhibitor. N Engl J Med. 2017 Jun 8;376(23):2300-2302.

Ogawa W and Sakaguchi K. :

Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Induced by SGLT2 Inhibitors: Possible Mechanism and Contributing Factors. J Diabetes Investig 2016; 7 (2): 135 – 8.

Take Home Message

Bei Patienten mit geringer Kohlehydratzufuhr und SGLT-2-Inhibitoren, welche sich mit AZ-Reduktion, Erbrechen, Dyspnoe in der Praxis etc. präsentieren

→ Urinketone checken

→ Im Zweifel: Azidose ausschliessen/Spital einweisen

Bei akuter Erkrankung (Fieber, Sepsis, Gastroenteritis) resp. Spitalaufenthalt (OP)

→ SGLT2 Hemmer absetzen