

Case 8: ACE-hæmmer og plasmakreatinin (Kap. 3, 9)

En patient på 80 kg, kendt med hypercholesterolæmi, fik et loop-diuretikum (tbl. Furix) for hypertension. Han henvendte sig til egen læge pga. hovedpine og generel utilpashed. Hans blodtryk var 150/105 mmHg. Lægen sendte patienten på laboratoriet til blodprøvetagning. Plasma Na^+ var 145 mM (normalt), plasma K^+ var 4,5 mM (normalt), kreatinin 132 $\mu\text{mol/l}$ (let forhøjet), plasma HCO_3^- 20,4 mM (normal) og angiotensin II aktiviteten var 15 ng/ml/h (forhøjet).

Patienten blev herefter af egen læge sat i behandling med en ACE-hæmmer for at hæmme omdannelsen af angiotensin I til angiotensin II. Ved en ny kontrol en måned senere har patienten det værre end nogensinde, han føler sig sløv og har perifere ødemer. Egen læge finder et normalt blodtryk, 115/75 mmHg. En ny blodprøve viser følgende værdier: Na^+ 139 mM, K^+ 6,0 mM (forhøjet), kreatinin 572 $\mu\text{mol/l}$ (svært forhøjet), HCO_3^- 15,5 mM (lav) og angiotensin II 0,5 ng/ml/h (lav).

Opgave:

- A. Hvad er mekanismen bag den oprindeligt forøgede Ang II plasmakoncentration?
- B. Hvad er en mulig grund til hypertensionen?
- C. Hvorfor medfører ACE- hæmmeren forøget plasmakreatinin?