

station af nontyfoidal salmonella (NTS) er gastroenteritis. Sygdommen kan kompliceres af bakteriæmi samt endovaskulære og fokale infektioner, dog fortrinsvis hos immunsupprimerede patienter, f.eks. ved malignitet, hiv, diabetes og behandling med immunterapi [1]. *Cherubin et al* har beskrevet, at immunsupprimerede ofte mangler kliniske tegn på enteritis forud for bakteriæmi [2]. Dette var også tilfældet med vores patient. Der var ikke vækst af bakterier i fæces eller urin, og man fandt ingen sår, som kunne være indgangsportal for infektionen. Patienten var i behandling med prednisolon og havde diabetes, han havde altså to risikofaktorer for udvikling af bakteriæmi ved NTS [3]. I et studie af *Galofré et al* påviste man, at 17% af patienterne med NTS-bakteriæmi fik tilbagefald efter afsluttet behandling, og at 90% af dem var immunsupprimerede [4]. Høj forekomst af recidiv blev også fundet i et studie med 100 hiv-patienter. Test viste dysregulering i type 1-cytokiner, hvilket menes at være årsag til retikuloendotelial intracellulær infektion, hvilket forklarer tendensen til recidiv [5].

Behandlingen af NF består af hurtig kirurgisk sårrensning og intensiv antibiotisk behandling. Ved fund af *S. Enteritidis* anbefales behandling med tredje generationscefalosporin eller quinolon, indtil der foreligger resistenssvar. Ellers raske patienter anbefales behandlet i tre uger. Patienter med betydende immun-suppression eller komorbiditet anbefales behandlet i 6-12 uger pga. risiko for tilbagefald [2]. Patienten i sygehistorien fik initialt to ugers relevant behandling og fik recidiv.

KORRESPONDANCE: Louise Bill, Lollandsgade 3, 1., 8000 Aarhus C.

E-mail: l-bill@hotmail.com

ANTAGET: 4. maj 2011

FØRST PÅ NETTET: 3. oktober 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S et al. Necrotizing fasciitis. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85A:1454-60.
2. Cherubin CE, Neu HC, Imperato PJ et al. Septicemia with non-thyroid salmonella. *Medicine (Baltimore)* 1974;53:365-76.
3. Hohmann EL. Nonthypoidal salmonellosis. *Clin Infect Dis* 2001;32:263-9.
4. Galofré J, Moreno A, Mensa J et al. Analysis of factors influencing the outcome and development of septic metastasis or relapse in salmonella bacteraemia. *Clin Infect Dis* 1994;18:873-8.
5. Gordon MA. Salmonella infections in immunocompromised adults. *J Infect*

Lakridsinduceret hypertension og hypokaliæmi

Mette Lundgren Nielsen¹, Manan Pareek² & Inger Andersen³

KASUISTIK

- 1) Kardiologisk Afdeling Y, Bispebjerg Hospital
- 2) Akut Medicinsk Modtageafsnit, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg
- 3) Nefrologisk Afdeling, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg

Indtagelse af større mængder lakrids kan medføre hypertension og hypokaliæmi. Roden af lakridsplanten, *Glycyrrhiza glabra*, indeholder stoffet glycyrrhizin, som hæmmer 11 β -hydroxysteroid dehydro-



Lakrids kan være årsag til hypertension og hypokaliæmi.
Foto: Colourbox.

genase 2 (11 β -HSD2), et enzym i nyretubuli, der normalt katalyserer omdannelsen af kortisol til kortison for dermed at mindske den glukokortikoide aktivering af mineralokortikoidreceptoren (MR). Hæmning af dette enzym medfører øget stimulation af MR og såkaldt pseudohyperaldosteronisme med øget natriumreabsorption og kaliumudskillelse [1, 2].

SYGEHISTORIE

En 50-årig kvinde med hypertension og hyperkolesterolemie blev indlagt via vagtlægen pga. progredierende muskelsvaghed, der var udviklet over fire dage. Symptomerne begyndte som ukarakteristiske smerter i begge lår, hvorefter der først udvikledes kraftnedsættelse i begge ben, siden i armene. Ved ankomsten til hospitalet blev der målt et blodtryk på 180/100 mmHg og en hjerterefrekvens på 98/minut.

Ved primær anamneseoptagelse blev der ikke fundet nogen risikofaktorer for hypertension.

Patienten var ikkeryger og havde intet alkoholmisbrug. Hun havde fire år forinden været indlagt pga. hypertension, men de nærmere omstændigheder kunne ikke afklares. Den medicinske behandling udgjordes af amlodipin, enalapril og simvastatin.

Objektivt fandt man, at patienten havde normalt bevidsthedsniveau, nedsat kraft og tonus i både over- og underekstremiteter, normale reflekser og ingen sensibilitetsforstyrrelser. Et elektrokardiogram og en computertomografi af cerebrum viste normale forhold. Blodprøverne viste Na^+ på 147 mmol/l (referenceinterval: 136-146 mmol/l), K^+ 1,2 mmol/l (referenceinterval: 3,6-4,6 mmol/l), bikarbonat 31 mmol/l (referenceinterval: 22-26 mmol/l) kreatinin 73 mikromol/l (referenceinterval: 45-90 mikromol/l) og karbamid 4,2 mmol/l (referenceinterval: 3,1-7,9 mmol/l).

Hypokaliæmien vurderedes at være årsag til patientens kraftnedsættelse, hvorfor der blev påbegyndt behandling med både peroralt og intravenøst givet kaliumtilskud under telemetrisk overvågning samt tæt kontrol af plasma- K^+ -niveauet. Trods dette var stigningen i kaliumniveauet insuffICIENT.

En supplerende anamnese afslørede, at patienten igennem adskillige år havde haft et lakridsforbrug, som inden for den senere tid var accelereret til ca. 100 g dagligt. Det vurderedes, at hendes kliniske tilstand kunne forklares som følge heraf, hvorfor man med baggrund i tilstandens patogenese tillagde spironolakton til hendes vanlige behandling.

Efter i alt otte dages indlæggelse blev patienten udskrevet i sin habitualtilstand med opfordring til at ophøre med lakridsforbruget og henvende sig til egen læge mhp. blodtryks- og blodprøvekontrol en uge senere. Pga. hypotension blev al antihypertensiv behandling seponeret, og ved opfølgning en måned senere var patienten normotensiv med normal elektrolytstatus.

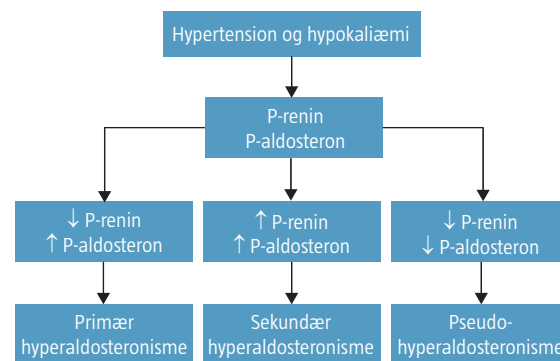
DISKUSSION

Hypertension og hypokaliæmi er en velkendt medicinsk problemstilling, som undertiden kan volde differentialdiagnostiske vanskeligheder. De klassiske årsager er primær og sekundær hyperaldosteronisme. Udredningen bør påbegyndes med plasmakoncentrationsbestemmelse af aldosteron (P-aldosteron) og plasmareninaktivitet (P-renin), og på baggrund af disse værdier vil patienten kunne placeres inden for tre hovedkategorier (Figur 1) [3].

Ved pseudohyperaldosteronisme, herunder lakridsinduceret hypertension, er der lave værdier af både P-aldosteron og P-renin. Såfremt anamnesen ikke afslører diagnosen, kan mistanken øges ved forhøjet kortisol-kortison-ratio i urinen og endeligt be-

FIGUR 1

Skematisk oversigt over årsager til hypertension og hypokaliæmi.



P-aldosteron = plasmakoncentrationsbestemmelse af aldosteron;
P-renin = plasmareninaktivitet.

kræftes ved plasmakoncentrationsmåling af glycyrrhizin. Ud over i lakrids kan glycyrrhizin f.eks. findes i hostesaft og visse former for tyggegummi [1, 2, 4]. Øvrige årsager til pseudohyperaldosteronisme er bl.a. kongenit 11 β -HSD2-mangel, Liddles syndrom og tilstande med øget produktion af adrenokortikotrop hormon [1, 2].

Det maksimale blodtryksrespons på lakrids opnås efter to ugers daglig indtagelse. Dosis-respons-sammenhængen er lineær, og indtagelse af blot 50 g lakrids dagligt medfører en signifikant blodtryksstigning. Det skal dog understreges, at glycyrrhizinnmængden i lakridsprodukter er varierende, og at blodtryksstigningen i øvrigt viser interindividuel variation [4].

Behandlingen af lakridsinduceret hypertension er først og fremmest ophør af lakridsindtagelse. Hypokaliæmien kan undertiden nødvendiggøre midlertidig behandling med kaliumtilskud og/eller kaliumbesparende diuretika såsom spironolakton, dog sjældent i mere end et par uger [4, 5].

Sygehistorien understreger vigtigheden af at optage en grundig anamnese hos patienter med hypertension, især i behandlingsrefraktære tilfælde.

KORRESPONDANCE: Mette Lundgren Nielsen, Kardiologisk Afdeling Y, Bispebjerg Hospital, Bispebjerg Bakke 23, 2400 København NV.
E-mail: mettelundgren@gmail.com

ANTAGET: 17. august 2011

FØRST PÅ NETTET: 3. oktober 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

- Gustafsson F, Hanash JA, Hildebrandt PR. Ambulant døgnblodtryksmåling ved lakridsinduceret hypertension. Ugeskr Læger 2002;164:4918-9.
- Murphy SC, Agger S, Rainey PM. Too much of a good thing: a woman with hypertension and hypokalemia. Clin Chem 2009;55:2093-6.
- Palmer BF. A physiologic-based approach to the evaluation of a patient with hypokalemia. Am J Kidney Dis 2010;56:1184-90.
- Sigurjónsdóttir HA, Franzson L, Manhem K et al. Liquorice-induced rise in blood pressure: a linear dose-response relationship. J Hum Hypertens 2001;15:549-52.
- van den Bosch AE, van der Klooster JM, Zuidgeest DM et al. Severe hypokalaemic paralysis and rhabdomyolysis due to ingestion of liquorice. Neth J Med 2005;63:146-8.