

# Lakrids kan inducere torsades de pointes-ventrikulær takykardi

Mette Aaby Smith, Charlotte Pedersen & Finn Lund Henriksen

## KASUISTIK

Hjertemedicinsk  
Afdeling, Odense  
Universitetshospital

Ugeskr Læger  
2016;178:V02160122

Lakrids indeholder glycyrrhizin, som omdannes til glycyrrhizinsyre i tarmen. Glycyrrhizinsyre hæmmer beta-hydroxysteroiddehydrogenase, som omdanner kortisol til kortison i de distale tubuli, hvorved der opstår en pseudohyperaldosterisme, da kortisol binder sig til mineralkortikoidreceptoren og øger udskillelsen af kalium, mens natrium og væske ophobes [1]. I gennemsnit indeholder 1 g lakrids 2 mg glycyrrhizinsyre, men indholdet kan variere betydeligt fra 0,26 mg til 98 mg pr. gram lakrids [2], hvorfor anbefalet dagligt indtag kan være svært at beregne. Fødevarestyrelsen anbefaler et dagligt indtag på maks. 50 g stærk lakrids [3].

Denne sygehistorie er et godt eksempel på, at lægers daglige virke til tider er et detektivarbejde. Der findes talrige årsager til hypokaliæmi, og der er beskrevet flere sygehistorier med forskellige akutte og til dels livstruende tilstande forårsaget af hypokaliæmi. Grundig og specifik anamneseoptagelse er en forudsætning for at stille den korrekte diagnose og tilbyde den bedste behandling for at undgå dødsfald eller unødvendige *devices*.

## SYGEHISTORIE

En 75-årig mand med hypertension, iskæmisk hjertesygdom og atrieflimren blev indlagt via egen læge efter to synkoper og flere nærsynkoper i dagene op til indlæggelsen.

Patienten havde i forbindelse med den anden synkope smerter i brystet med udstråling til venstre arm, hvorfor der blev foretaget en koronarangiografi (KAG) pga. mistanke om et akut myokardieinfarkt. KAG'en viste en velfungerende stent i *left anterior descendens* og

ingen nytillkomne stenoser. Under KAG'en havde han enkelte korte, selvlimiterende episoder af *non-sustained* polymorf ventrikulær takykardi (VT). Paraklinisk fandt man lavt kaliumniveau på 2,3 mmol/l (referenceværdi: 3,5-4,4 mmol/l) og lavt magnesiumniveau på 0,68 mmol/l (referenceværdi: 0,71-0,94 mmol/l), samt let forhøjet natriumniveau på 146 mmol/l (referenceværdi: 137-145 mmol/l) og leukocytniveau på 10,5 mia./l (referenceværdi: 3,5-8,8 mia./l), de øvrige blodprøveundersøgelser viste normale forhold. A-gasana-lyse viste let metabolisk alkalose med pH 7,59, hydrogencarbonatniveauet var 37,3 mmol/l, baseoverskud var 14,4 mmol/l, ilttrykket og partialtrykket af kuldioxid var normale. Et ekg viste forlænget QTc på 503 msek og atrieflimren. Blodtrykket var let forhøjet til 146/87 mmHg.

Patienten påbegyndte behandling med både kaliumkloridinfusion og magnesiuminfusion. Telemetrien viste atrieflimren med en ventrikulærfrekvens på 50-60 slag/min. På indlæggelsesdagen havde han tre episoder af *torsades de pointes*-VT. Den længste episode varede 9,25 s. Under den sidste episode blev han alment utilpas, og man valgte derfor at anlægge en eksternt pacer.

Det blev vurderet, at patientens arythmi skyldtes det lave kaliumniveau, men årsagen til hypokaliæmien var fortsat uafklaret. Han havde under en indlæggelse seks måneder tidligere haft normalt elektrolytniveau og havde ikke haft opkastning og diarré eller brugt nogen former for laksantia op til indlæggelsen. Han benægtede desuden overdreven indtag af lakrids, men angav at drikke meget cola.

To dage efter indlæggelse var magnesiumniveauet normaliseret, og kaliumniveauet var lavt i normalområdet.

Ved en grundig udspørgen viste det sig, at patienten havde spist nogle meget stærke lakridspastiller to uger før indlæggelsen. Han var blevet anbefalet kun at spise én pastil om dagen, men havde spist op til 30 pastiller dagligt. I alt handlede det om en æske med 80 g ren lakrids, som han havde spist på knap fem dage. I ugen op til indlæggelsen havde han desuden spist to poser saltmiakbolsjer a 250 g. Patientens tilstand blev konfereret med endokrinologisk afdeling, og der blev ikke fundet tegn på endokrinologisk sygdom. Døgnurinmåling viste normal kalium- og natriumudskillelse. Den eneste forklaring på hypokaliæmien var lakridsindtagelsen.

Patientens lakridser.



På tredjedagen var kaliumniveauet steget til 4,4 mmol/l. Den eksterne pacemaker blev seponeret, og han blev udskrevet i velbefindende med normale parakliniske forhold samt normalt ekg-resultat syv dage efter indlæggelsen.

## DISKUSSION

Der er i de senere år blevet beskrevet flere tilfælde af lakridsinduceret hypokaliæmi, som har forårsaget akutte indlæggelser med hypertensive kriser [2], paralyser [4] og VT typisk i form af torsades de pointes [5]. Alligevel er det ofte en overset faktor ved journaloptagelse hos patienter med hypokaliæmi.

## SUMMARY

Mette Aaby Smith, Charlotte Pedersen & Finn Lund Henriksen:  
Liquorice consumption may induce torsades de pointes  
ventricular tachycardia  
Ugeskr Læger 2016;178:V02160122

This case describes an often forgotten cause of hypokalaemia resulting in electrocardiographic changes in a 75-year-old man known with hypertension, atrial fibrillation and ischaemic heart disease. A detailed anamnesis, a prompt replacement of potassium and cessation of liquorice consumption resulted in a favourable outcome.

**KORRESPONDANCE:** Mette Smith. E-mail: Mettemodel@hotmail.com

**ANTAGET:** 9. maj 2016

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 11. juli 2016k

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. Isbrucker RA, Burdock GA. Risk and safety assessment on the consumption of Licorice root (*Glycyrrhiza* sp.), its extract and powder as a food ingredient, with emphasis on the pharmacology and toxicology of glycyrrhizin. *Regul Toxicol Pharmacol* 2006;46:167-92.
2. van Uum SH. Liquorice and hypertension. *Neth J Med* 2005;63:119-20.
3. [https://onedrive.live.com/redir.aspx?cid=34955b0f43646e48&page=vi&resid=34955B0F43646E48!182&authkey=!AG8c00agp7h0H\\_g](https://onedrive.live.com/redir.aspx?cid=34955b0f43646e48&page=vi&resid=34955B0F43646E48!182&authkey=!AG8c00agp7h0H_g) (3. jan 2016).
4. Nielsen ML, Pareek M, Andersen I. Lakridsinduceret hypertension og hypokaliæmi. *Ugeskr Læger* 2012;174:1024-5.
5. Kormann R, Languille E, Amiot H-M et al. Dying for a cup of tea. *BMJ Case Reports* 2012, pii: bcr2012006805.