

# Lakkrísneysla getur verið lífshættuleg

• Sjúkratilfelli •

Ólafur Orri Sturluson<sup>1</sup> læknir

Birgir Jóhannsson<sup>1</sup> læknir

Helga Ágústa Sigurjónsdóttir<sup>1,2</sup> læknir

<sup>1</sup>lyflækningasvið Landspítala, <sup>2</sup>læknadeild Háskóla Íslands

Fyrirspurnum svarar Ólafur Orri Sturluson, [oliorri@gmail.com](mailto:oliorri@gmail.com)

Greinin barst til blaðsins 9. júní 2024

Samþykkt til birtingar 17. September 2024

## ÁGRIP

71 árs karlmaður leitaði á bráðamóttöku Landspítala eftir aðsvif. Hann var með verulega lágt blóðgildi kalíums, 2,1 mmól/L (viðmið 4,8-3,5 mmól/L) samhliða influensu A sýkingu og slappleika í lærvöðvum. Við nánari rannsóknir kom fram gáttatif, nýtilkominn háþrýstingur og aukinn útskilnaður á kalíum í þvagi. Lækkun reyndist vera á blóðgildi aldósteróns og reníns í blóði, sem benti til gervialdósterón-heilkennis (*pseudo-hyperaldosteronism*). Sjúklingur reyndist neyta umtalsverðs magns af lakkrís dagana fyrir komu, yfir 250g af lakkriskonfekti daglega, sem skýrði veikindi hans. Læknar þurfa að vera meðvitaðir um áhættu lakkrísneyslu og hafa hana í huga þegar sjúklingur greinist með háþrýsting og lækkað blóðgildi kalíums.

## Inngangur

Lakkrís er vel þekkt sælgæti en hættan sem fylgir neyslu hans er ekki mörgum eins ofarlega í huga. Lakkrís er unninn úr rót plöntunnar *Glycyrrhiza glabra*. Plantan er fremur lágvaxin og líkist einna helst baunaplöntu. Hún vex villt víðsvegar um Miðjarðarhafið og Asíu. Nafn hennar er fengið úr grísku, *glykos* = sætt og *rhiza* = rót. Nafnið lýsir því vel hve sæt lakkrísrotin er, en hún mun vera margfalt sætari en sykur. Fyrstu heimildir um notkun lakkríss eru meira en 3500 ára gamlar. Lakkrís á sér langa sögu sem náttúrulyf en er einnig notaður í sælgæti, tóbak, hóstasaft, hálsbrjóstsykur, bjór, malt, te og svo mætti lengi telja. Við neyslu á lakkrís raskast salt- og sykursterabúskapur líkamans, sem getur leitt af sér lífshættulegt ástand.<sup>1-4</sup>

## Tilfellingarsýning

71 árs karlmaður kom með sjúkrabíl á bráðamóttöku Landspítala eftir aðsvif á baðherbergi heimilis síns. Hann lýsti við komu verulegum slappleika samhliða kvefeinkennum síðustu sjö daga. Í byrjun höfðu einkenni að mestu verið hiti, hósti, nefrennsli og hálsbólga. Kvefeinkennin fóru síðan skánandi en svo fór honum að líða verr. Hann upplifði hósta og mikinn slappleika sem lýsti sér í því að hann átti erfitt með að standa

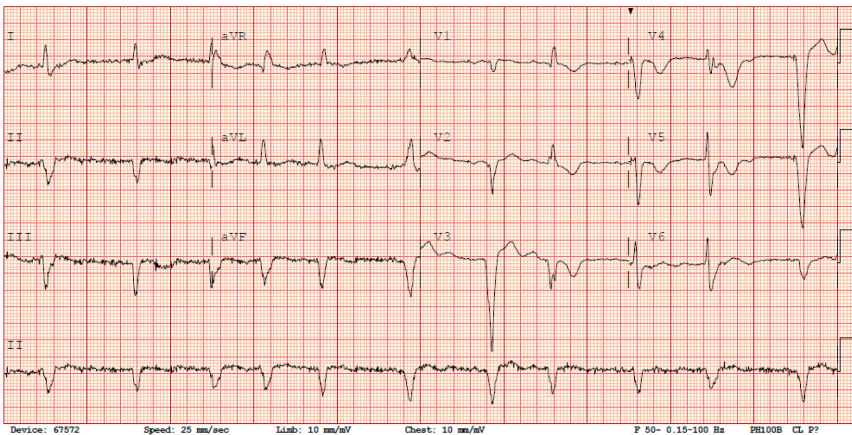
upp úr stól og að ganga á salernið. Þó voru ekki teljandi verkir í lærunum eða herðum en kraftar voru minnkaðir í lærvöðvum. Hann hafði lítið borðað að sögn en drukkíð þokkalega af vökva. Engin áfengisneysla hafði átt sér stað síðustu ár. Mögulega hafði hann rekið höfuðið í við fallið fyrir komu á bráðamóttökuna. Hann neitaði mæði, takverk, niðurgangi, uppköstum, útbrotum, brjóstverkjum, meðvitunarleysi og svima.

Í fyrri heilsufarssögu kom fram saga um gáttatif, gangráð vegna AV-leiðsluflana, skjaldvakabrest, langvinna lungna-teppu og góðkynja stækkun á blöðruhálskirtli.

Við komu á sjúkrahús var hann á eftirfarandi lyfjameðferð: T. apixaban 5mg 1x2, T. metoprolól 47,5mg 1x2, T. atorvastatín 10mg 1x1, T. tamsúlósín 0,4mg 1x1 og T. levóthýroxín 50 mcg á mánuðögum en 100 mcg hina daga vikunnar.

Lífsmörk sjúklings við komu á bráðamóttöku: Hiti 36,9 °C, blóðþrýstingur 165/88 mmHg, púls 70 óreglulega óreglulegur, súrefnismettun 96% án viðbótarsúrefnis.

Við skoðun var hann ekki bráðveikindalegur. Hann var skýr og áttaður á stað og stund. Slímhúðir í munni voru rakar en roði var í koki. Við hjartahlustun heyrðust S1 og S2 tónar án auka- eða óhljóða, enginn bjúgur var á fótleggjum eða við spjaldhrygg. Við lungnahlustun var aðeins lengd útöndun en



**Mynd 1.** Hjartalínurit sjúklings við komu á bráðamóttöku. Hér má sjá gáttatif. T-takkar í brjóstleiðslum virðast viðsnúnir og þar má einnig sjá U-bylgju.

**Tafla I.** Niðurstöður blóðrannsóknna sem teknar voru við komu sjúklings á bráðamóttöku.

Heiti rannsóknar	Niðurstöður	Viðmiðunargildi
Hvít blóðkorn	6,3 x10E <sup>9</sup> /L	4-10,5 x10E <sup>9</sup> /L
Blóðrauði	145 g/L	134-171 g/L
Blóðflögur	184 x10E <sup>9</sup> /L	150-400 x10E <sup>9</sup> /L
Natríum	142 mmól/L	137-145 mmól/L
Kalíum	2,1 mmól/L	3,5-4,8 mmól/L
Magnesium	0,84 mmól/L	0,71-0,94 mmól/L
Fosfat	0,75 mmól/L	0,8-1,5 mmól/L
Kreatínín	115 µmól/L	60-100 µmól/L
CRP	47 mg/L	<10 mg/L
Glúkósi	6,8 mmól/L	4,0-6,0 mmól/L
ALAT	15 U/L	<70 U/L
TNT við komu	42 ng/L	<15 ng/L
TNT tekið 4 klst. frá komu	34 ng/L	<15 ng/L
TSH	0,78 mIU/L	0,3-4,2 mIU/L
pH (venugas)	7,50	7,32-7,43
Standard bikarbónat (venugas)	31 mmól/L	22-27 mmól/L
pCO2 (venugas)	43 mmHg	38-58 mmHg

hvorki brak né öngljóð. Kviður var mjúkur og eymslalaus. Garnahljóð heyrðust í öllum fjórðungum. Kraftar í fótleggjum voru samhverft vægt minnkaðir, sjúklingur gat gengið um en átti í erfiðleikum við að reisa sig fram úr rúminu, vegna slappleika í lærvöðvum. Kraftar í efri útlimum voru metnir eðlilegir miðað við aldur. Engin dofi var á útlimum og eðlileg sinaviðbrögð fengust fram við hné, ökkla og olnboga.

Á bráðamóttöku var tekið hjartalínurit sem sýndi að sjúklingur var í gáttatífi ásamt því að gangráður sló inn á milli. (sjá mynd 1). T-takkar í brjóstleiðslum virtust viðsnúnir og þar mátti einnig sjá U-bylgju. Röntgenmynd af lungum sýndi engar samhangandi íferðir og ekki aukna æðavidd. Þá var fengin tölvusneiðmynd af höfði þar sem sjúklingur var á blóðþynningu og hafði mögulega hlotið höfuðhögg. Engin blæðing eða annað markvert sást á tölvusneiðmyndinni.

Teknar voru blóðrannsóknir strax við komu á bráðamóttöku, niðurstöður þeirra má sjá í töflu I. Þar er markverðast veruleg lækun á kalíum, 2,1 mmól/L í blóði samhliða efna-skiptalýtingu (*metabolic alkalosis*). Kreatínín hafði verið um 100 µmól/L í fyrri mælingum en hafði þó aldrei mælst jafn hátt og nú, 115 µmól/L. Brátt kransæðaheilkenni þótti ekki líklegt þar sem sjúklingur var ekki með brjóstverk og endurteknar TNT mælingar sýndu ekki fram á hækkandi styrk hjartaensíma. PCR (*polymerase chain reaction*) nefkoksstrok sýndi að sjúklingur var smitaður af influensu A af stofni (H1N1) pdm09 ásamt því að sýna vafasvar gagnvart enteróveiru.

Sjúklingur var settur í einangrun og lagður inn á lyf-lækningadeild. Síðar sama dag fékk hann hita, 38,5°C, og var ákveðið að hefja meðferð með oseltamivir (Tamiflu) 75mg tvisvar á dag þar sem talið var mögulegt að sjúklingur hefði fengið influensu ofan á fyrri veikindi af enteróveiru. Samhliða var hann settur í hjartarafsjá og gefin kalíumuppbót, bæði í töfluforni og mixtúru ásamt Ringer acetatvökva í bláæð með viðbættu 40 mmól af kalíum. Fylgst var náið með styrk kalíums í blóði sjúklings, sem hafði hækkað í 2,5 mmól/L einum sólarhringi frá innlögn.

Skýringin á kalíumlækkuninni var þó ekki ljós. Staðfast neitaði sjúklingurinn að hafa verið með uppköst eða niðurgang og honum hafði ekki verið ávísað neinum þvagræsilyfjum. Til að kanna nánar orsök kalíumlækkunar var tekið stakt

$$\frac{K^+ (p) \times Osm (b)}{K^+ (b) \times Osm (p)} = \text{Píplukalíumhalli}$$

**Mynd 2.** Píplukalíumhalli er reiknaður með því að margfalda styrk kalíums í þvagi með osmólaliteti blóðvatns og deila því með margfeldi styrks kalíums í blóðvatni og osmólaliteti í þvagi.

$K^+$  = kalíumstyrkur,  $Osm$  = osmólalitet,  $p$ =þvagi,  $b$ =blóðvatn.

þvagsýni og mælt kalíum og osmólalitet til að geta áætlað kalíumútskilnað í þvagi. Þvagsýnið sýndi þvag-kalíum 70 mmól/L og þvag-osmólalitet 449 mOsm/kg (viðmið 280-300 mOsm/kg). Píplukalíumhalli (*transtubular potassium gradient*), sjá mynd 2, reiknast 14,5 (viðmið <3) sem bendir til þess að kalíumútskilnaður um nýru sé allt of mikill miðað við hve lágt kalíum er í blóði. Samhliða þessu mældist sjúklingur ítrekað með hækkadán blóðþrýsting í þessari sjúkrahúslegu, en hann hafði ekki sögu um slíkt í fyrri legu á hjartadeild. Þessi vitneskja ásamt því að þvagsýnið hafði sýnt fram á óeðlilega mikinn kalíumútskilnað vakti grun um aldósterón-heilkenni (*hyperaldosteronism*).

Í framhaldinu voru gerðar mælingar á aldósteróni og renín í blóði, sjá töflu II. Bæði renín og aldósterón reyndust bæld, raunar var styrkur þeirra nær ómælanlegur í blóði. Sjúklingur var því með gervialdósterón-heilkenni (*pseudo-hyperaldosteronism*). Á þessum tímupunkti var sjúklingur spurður út í lakkrísneyslu sína. Viðurkenndi hann þá að hafa borðað töluvert magn af lakkrís undanfarið. Þegar kvefeinkennin hafi byrjað hafi hann samhliða aukið við lakkrísneyslu sína. Hann áætlaði að hafa borðað daglega yfir 250 g af lakkrískonfektí (lakkrís með marsípani) dagana fyrir komu á bráðamóttöku. Það má því áætla að hann hafi neytt yfir 125 g af hreinum lakkrís þegar þyngd marsípansins er dreginn frá. Hann var í framhaldinu greindur með lakkrísorsakaðan háþrýsting og fékk meðferð með áframhaldandi kalíumuppbót og spírónólaktón 25 mg, einni töflu á dag. Spírónólaktón hemur virkni aldósteróns og er því kjörlyf í aldósterón- og gervialdósterón-heilkenni. Samhliða fékk hann fyrirmæli um að hætta neyslu á lakkrís. Eftir það varð kalíum styrkur í blóði innan marka og blóðþrýstingur sömuleiðis. Sjúklingur útskrifaðist stuttu síðar við góða líðan, en samhliða kalíum hækkun í blóði hafði vöðvastyrkur komið til baka og hjartsláttur orðið reglulegur á ný.

## Umræða

Skaðsemi lakkríss hefur lengi verið þekkt. Við inntöku á lakkrís verður röskun á bark- og saltsterabúskap líkamans. Virka efnið í lakkrís er glycyrrhetic-sýra. Sýran hemur ensímið 11  $\beta$ -hydroxysteroid-dehydrogenasa af týpu tvö (11  $\beta$ -HSD2). Það ensím sér um að breyta virka forminu af barksteranum kortísól yfir í óvirka formið kortísón.<sup>5,6</sup> Þegar virkni þessa ensíms er ekki til staðar verður því röskun á hlutfallslegum styrk kortísóls á móti kortísón, það er helmingunartími blóð-

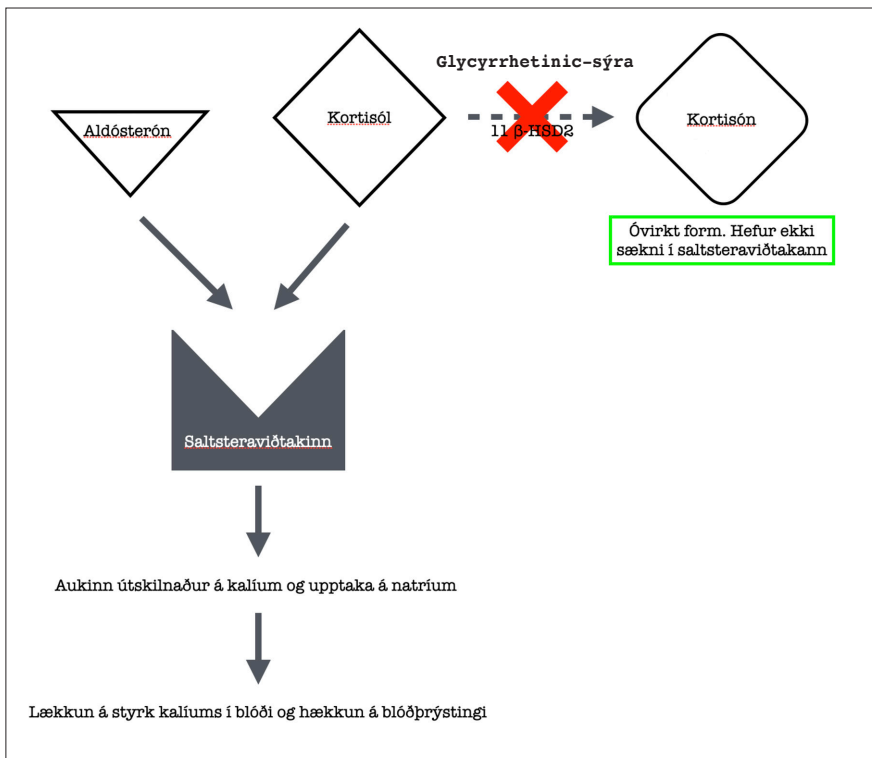
**Tafla II.** Niðurstöður blóðrannsóknna sem teknar voru tveimur dögum frá komu sjúklings á bráðamóttöku.

Heiti rannsóknar	Niðurstöður	Viðmiðunargildi
Aldósterón	<49 pmól/L	49-643 pmól/L
Renín	<2,0 mIU/L	2,8-40 mIU/L
P/S - Kalíum	3,3 mmól/L	3,5-4,8 mmól/L
Þvag-kalíum, tekið á sama tíma og blóðsýni	72,9 mmól/L	
Osmólalitet blóðvatns	294 mOsm/kg	280-300 mOsm/kg
Osmólalitet þvags	449 mOsm/kg H <sub>2</sub> O	300-900 mOsm/kg H <sub>2</sub> O

styrks af kortísóli lengist.<sup>7</sup> Kortísól hefur jafn mikla sækni í barksteraviðtakann og aldósterón, sem leiðir af sér gervialdósterón-heilkenni,<sup>8</sup> sjá mynd 3. Viðbrögð líkamans við þessari miklu aldósterón-virkni kortísóls er að lækka styrk reníns og þar með aldósteróns, það er að segja bæling verður á renín-angiótensín aldósterón kerfinu. En þar sem helmingunartími kortísóls er þeim mun meiri þegar virkni 11  $\beta$ -HSD2 nýtur ekki við, þá verður samt sem áður mikil virkjun á aldósterónviðtakanum. Virkjun viðtakans leiðir af sér aukinn útskilnað á kalíum og aukna upptöku á natríum úr þvagi í safnrásum nýrnanna.<sup>9,10</sup> Hin klíniska mynd sem fæst þá er hár blóðþrýstingur og lækkun á styrk kalíums í blóði. Væg efnaskiptalýting getur einnig sést í alvarlegum tilfellum gervialdósterón-heilkennis á grunni lakkrísneyslu, líkt og sást í þessu tilfelli, auk viðsnúinna T-takka og U-bylgju í hjartalínuriti.

Almennt þegar kalíum er lágt í blóði bregst líkaminn við því með því að draga úr útskilnaði á kalíum í þvagi. Í því ástandi er viðbúið að þvag-kalíum í þvagsýni sé á bilinu 5-15 mmól/L þegar kalíum tap er ekki um nýrun. Betra er að reikna svokallaðan píplukalíumhalla (*transtubular potassium gradient*). Það er gert með því að margfalda styrk kalíums í þvagi með osmólaliteti blóðvatns og deila því svo með margfeldi kalíums í blóðvatni og osmólaliteti í þvagi, sjá mynd 2. Píplukalíumhalli hærrí en 3 bendir til aukins útskilnaðar á kalíumi í þvagi.<sup>11</sup> Ýmsir sjúkdómar geta valdið kalíumtapi um nýrun. Þar ber helst að nefna ýmsa erfðasjúkdóma, svo sem Barreter-, Gitelman- og Liddle-heilkenni sem yfirleitt koma fram í börnum en einnig *apparent mineralocorticoid excess* (AME) og Cushings-heilkenni. Þegar vinna skal upp aukin kalíum útskilnað um nýru hjá fullorðnum einstaklingum er algengara að skýringin sé notkun á þvagræsilyfjum, svo sem furosemíð eða hydroklórtíazið, aldósterón-heilkenni eða gervialdósterón-heilkenni sem er þá oftast vegna lakkrísneyslu.<sup>12</sup>

Mikil lækkun kalíums í blóði veldur vöðvaslappleika samhliða rákvöðvarofi (*rhabdomyolysis*) í svæsnustu tilfellum. Í þessu tilfelli var creatín kínasi (CK) í blóði því miður ekki mældur. Líklegt er að CK-hækkun hafi verið til staðar, sem hefði skýrt væga hækkun á kreatíníni við komu. Sjúklingur fékk engu að síður ríkulega vökvameðferð sem einnig er með-



**Mynd 3.** Skýringarmynd sem sýnir meinvirkni lakkríss. Virka efnið í lakkrís, glycyrrhetinic-sýra, óvirkjar ensímið 11  $\beta$ -hydroxysteríod dehydrogenasa af týpu tvö (11  $\beta$ -HSD2). Það leiðir af sér lengri helmingunartíma kortísóls í blóði og hlutfallslega aukningu á styrk kortísóls á móti kortísóni í útskilnaði í þvagi. Kortísól hefur sömu sækni í saltsteraviðtakann og saltsterinn aldósterón. Lengdur helmingunartími kortísóls í blóði leiðir því af sér aukna virkjun á saltsteraviðtakanum.

ferðin við rákvöðvarofi. Lækkun á kalíum getur valdið lífs-hættulegum hjartsláttartruflunum, svo sem gáttatífi og slegg-lahraðtakti (*ventricular fibrillation & torsade de pointes*) og slíkt getur komið fram við neyslu lakkríss.<sup>13</sup> Erfitt getur reynst að meðhöndla þessar hjartsláttartruflanir á meðan blóðgildi kalíums er undir viðmiðunarmörkum.<sup>14</sup> Breytingar á hjartalínuriti sem tengjast lágu kalíumi í blóði eru útbreiddar ST-lækkunar, viðsnúningur á T-tökkum og U-bylgjur.<sup>13</sup> Í þessu tilfelli var sjúklingur kominn yfir í gáttatífi, en hann hafði verið í sínustakti við síðasta eftirlit fyrir komu, líklegt er að lækkunin á kalíum hafi stuðlað að hjartsláttartruflunum sjúklings.

Þessi sjúklingur var einnig smitaður af influensu A af gerð (H1)pdm09. Öndunarferaeinkenni sjúklings skýrðust líklega af dæmigerðum influensu veikindum. Þessi stofn influensu A er sá sem olli heimsfaraldri árið 2009 og hefur verið nefndur svínaflensufaraldurinn.<sup>15</sup> Meðferð með oseltamivir getur stýtt sjúkrahúslegu þeirra sem smituð eru af influensu. Rannsóknir erlendis hafa einnig sýnt að oseltamivir-meðferð getur stýtt einkennatíma influensu um að meðaltali einn sólarhring og minnkað líkur á fylgikvillum sýkingarinnar, til dæmis bakteríulungnabólgu.<sup>16,17</sup> Í þessu tilviki var sjúklingur búinn að vera með öndunarferaeinkenni í meira en viku og gagnsemi sértækra veirulyfja (oseltamivir) óljós. Þar sem hann var með hita við innlögn var ákveðið að beita slíkri meðferð. Ekki er talið að sýking með influensu A hafi haft bein áhrif á jafnvægi blóðsalta.

Í þessu tilfelli hafði sjúklingur borðað mikið magn af lakkrís. En þó getur tiltölulega lítið magn af lakkrís haft áhrif á blóðþrýsting og styrk kalíums í blóði. Sýnt hefur verið fram á að neysla á einungis 50 g af lakkrís á dag í eina viku hækkar marktækt blóðþrýsting.<sup>8</sup> Það jafngildir um einni lakkrísrúllu á dag. Eins er mikilvægt að læknar og almenningur séu meðvit-adir um að einstaklingur sem er með háþrýsting hækkar meira í blóðþrýstingi við lakkrísneyslu en einstaklingur sem ekki er greindur með háþrýsting.<sup>4</sup> Lakkrís er að finna í ýmsum neyslu-vörum eins og rakið var hér fyrst í þessari grein. Fólk getur því átt erfitt með að átta sig á því hversu mikinn lakkrís það er að neyta. Þetta tilfelli sýnir hve mikil áhrif lakkrísneysla getur haft á heilsu einstaklings.

Neysla á lakkrís hefur fylgt mannkyninu í fleiri þúsundir ára. Þegar Carter og félagar opuðu grafhýsi faraósins Tutankhamun í Egyptalandi árið 1922 fundu þeir meðal annars lakkrísrot, en faraóinn mun ekki hafa getað hugsað sér annað en að hafa lakkrís með sér í framhaldslífið.<sup>19</sup> Líklega mun lakkrís halda áfram að fylgja mannkyninu um ókomna tíð og því er afar mikilvægt að bæði læknar og almenningur séu upplýst um skaðsemi hans. Annars er hætt við að tilfellum lakkríseitrunar muni fjölga með aukinni neyslu á lakkrís.

## Heimildir

- Lucas R. *Nature's Medicines* (The folklore, romance, and value of herbal remedies). Parker Publishing Company, New York 1966.
- Britannica, The Editors of Encyclopaedia. "licorice". *Encyclopedia Britannica*, 9 Apr. 2024, <https://www.britannica.com/plant/licorice>. Accessed 9 May 2024.
- Ceccuzzi G, Rapino A, Perna B, et al. Licorice Toxicity: A Comprehensive Narrative Review. *Nutrients*. 2023 Sep 5;15(18):3866.
- Sigurjonsdottir HA, Manhem K, Axelson M, et al. Subjects with essential hypertension are more sensitive to the inhibition of 11 beta-HSD by licorice. *J Hum Hypertens*. 2003 Feb;17(2):125-31.
- Farese Jr RV, Biglieri EG, Shackleton CHL, et al. Licorice-Induced Hypermineralocorticoidism. *N Engl J Med* 325:1223-1227.
- Walker BR, Edwards CRW. Licorice-induced hypertension and syndromes of apparent mineralocorticoid excess. *Endocrinol Metab Clin North Am* 23:359-377
- Stewart PM, Wallace AM, Valentino R, et al. 1987. Mineralocorticoid activity of licorice: 11-beta hydroxysteroid-dehydrogenase deficiency comes of age. *Lancet* 10:821-824.
- Arriza JL, Weinberger C, Cerelli G. 1987. Cloning of human mineralocorticoid receptor complementary DNA: Structural and functional kinship with the glucocorticoid receptor. *Science* 1987; 237:268.
- Epstein MT, Espiner EA, Donald RA, et al. Effect on eating licorice on the renin-angiotensin-aldosterone axis in normal subjects. *BMJ* 1:488-490.
- Epstein MT, Espiner EA, Donald RA, et al. Licorice toxicity and the renin-angiotensin-aldosterone axis in man. *BMJ* 1977;1:209-210.
- Wu KL, Cheng CJ, Sung CC, et al. Identification of the Causes for Chronic Hypokalemia: Importance of Urinary Sodium and Chloride Excretion. *Am J Med*. 2017 Jul;130(7):846-855.
- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 1998 ;339(7):451-8.
- Kormann R, Languille E, Amiot HM, et al. Dying for a cup of tea. *BMJ Case Rep*. 2012 Oct 19;2012:bcr2012006805.
- Helfant RH. Hypokalemia and arrhythmias. *Am J Med*. 1986 Apr 25;80(4A):13-22.
- Dhama K, Verma AK, Rajagunalan S, et al. Swine flu is back again: a review. *Pak J Biol Sci*. 2012 Nov 1;15(21):1001-9.
- Butler CC, van der Velden AW, Bongard E, et al. Oseltamivir plus usual care versus usual care for influenza-like illness in primary care: an open-label, pragmatic, randomised controlled trial. *Lancet*. 2020 Jan 4;395(10217):42-52.
- Dobson J, Whitley RJ, Pocock S, et al. Oseltamivir treatment for influenza in adults: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 2015 May 2;385(9979):1729-1737.
- Sigurjonsdottir HA, Ragnarsson J, Franzson L, et al. Is blood pressure commonly raised by moderate consumption of licorice? *J Hum Hypertens*. 1995 May;9(5):345-8. PMID: 7623371.
- Tutankhamun: Anatomy of an Excavation. [www.griffith.ox.ac.uk](http://www.griffith.ox.ac.uk).

## ENGLISH SUMMARY

doi 10.17992/lbl.2024.09.809

## Licorice consumption can be life-threatening

Olafur Orri Sturluson<sup>1</sup>Birgir Jóhannsson<sup>1</sup>Helga Augusta Sigurjonsdottir<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Department of Medicine, Landspítali University Hospital, <sup>2</sup>School of Medicine, University of Iceland

Correspondence: Olafur Orri Sturluson,  
[oliorri@gmail.com](mailto:oliorri@gmail.com)

**Key words:** licorice, aldosterone, gervi aldósterón-heilkenni, licorice poisoning, pseudo-hyperaldosteronism, licorice induced hypertension

A 71-year-old man came to the emergency department (ED) at Landspítali University Hospital after collapsing at his home. He had a severely decreased serum potassium concentration of 2.1 mmol/L (ref. 3.5-4.8 mmol/L), along with an influenza A infection and thigh muscle weakness. Further investigations revealed atrial fibrillation, new-onset hypertension and increased urinary excretion of potassium. Serum values of aldosterone and renin were under the limit of detection. The patient had consumed a significant amount of licorice with marzipan, over 250g per day, in the days preceding his visit to the ED. He was subsequently diagnosed with licorice-induced hypertension and syndrome of apparent mineralocorticoid excess (pseudohyperaldosteronism). This case emphasizes the need for clinicians to be aware of the dangers of licorice consumption.