

# Meyan kökü tüketimine bağlı hipokalemik kas güçsüzlüğü, parestezi ve ödem

Hypokalemic muscular weakness, paresthesia and edema due to liquorice ingestion

Turgay Ulaş<sup>1</sup>, Idris Kirhan<sup>1</sup>, Hakan Büyükhatoğlu<sup>1</sup>, Mehmet Horoz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Şanlıurfa

<sup>2</sup> Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Şanlıurfa

## Yazışma adresi:

Yard. Doç. Dr. Hakan Büyükhatoğlu, Harran Üniversitesi Tıp fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, 63300, Şanlıurfa.

E-Mail: buyukhatipoglu@gmail.com

## Özet

*Glycyrrhize glabra* adlı madde, meyan kökü (licorice) bitkisinde bulunmakta ve yüksek dozlarda veya uzun süre kullanıldığında psödohiperaldosteronizme yol açmaktadır. Bu nedenle hastalarda hipopotasemi ve hipertansiyon gibi sorunlar gelişebilmektedir. Ayrıca bu hastalarda hipokalemiye bağlı kas güçsüzlüğü, sodyum ve su tutulumuna bağlı ödem görülebilmektedir. Bu makalede polikliniğimize kas güçsüzlüğü, ekstremitelerde ödem ve parestezi yakınması ile başvuran ve etyolojik incelemeler sonucu meyan kökü kullanımına bağlı hipokalemi tesbit edilen sporadik bir olgu sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** meyan kökü, hipokalemi, kas güçsüzlüğü, ödem

## Abstract

*Glycyrrhize glabra* is found in licorice root extract. When used in high doses or for long time periods it can lead to pseudohyperaldosteronism. Therefore, hypokalemia and hypertension may develop in these patients. Further, in such patients, muscle weakness, hypokalemia, edema might be seen due to secondary sodium and water retention. In this article, we present a sporadic case who was admitted to our clinic with complaints of muscular weakness, extremity edema and paresthesia which was diagnosed as hypokalemia secondary to ingestion of liquorice.

**Key words:** liquorice, hypokalemia, muscle weakness, edema,

## Giriş

Meyan kökünün kronik alınımı hiperaldosteronizm benzeri sendroma neden olabilir. Bu sendrom karakteristik olarak sodyum tutulumu, hipokalemi, hafif kreatinin kinaz yüksekliği, metabolik alkaloz ve düşük renin aktivitesi ile birliktedir. Hipertansiyon, kas güçsüzlüğü, flask tetrapleji, kas ağrısı, periferik disestezi, kranyal sinir tutulumu ve ödem de görülebilmektedir. Hipokalemi genel olarak hafiftir, buna rağmen bazen ciddi ve hayatı tehdit edici boyutta olabilir (1-3). Bu vakada meyan kökü kullanımının neden olduğu, kas güçsüzlüğü, alt ekstremitelerde belirgin şişlik ve parestezi şikâyeti ile başvuran bir olgu klinik ve laboratuvar bulguları ile sunulmaktadır.

## Olgu sunumu

63 yaşında bir erkek hasta bir haftadır başlayan ilerleyici kas güçsüzlüğü, ellerde ve ayaklarda karıncalanma ve alt ekstremitelerinde belirgin şişlik şikâyeti ile genel dâhiliye polikliniğimize başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Hastada bulantı, kusma, ishal ve diüretik, ilaç ve alkol kullanım öyküsü mevcut değildi. Fizik muayenede TA:180/100 mmHg, nabız 84, ateş 37,5 oC idi. Her iki alt

ekstremitelerde 3+ ödem tespit edildi. Nörolojik muayenesinde tüm ekstremitelerde simetrik hipoestezi mevcuttu. Hastanın diğer sistem muayeneleri normal idi. Laboratuvar incelemelerinde; tam kan ve idrar tetkiki normal, sodyum: 140 mEq/L, potasyum: 2,3 mEq/L, kalsiyum: 8,9 mg/dL, kan glukozu: 111 mg/dL, üre: 33 mg/dL, kreatinin: 1 mg/dL, aspartat transaminaz: 44 U/L, alanin transaminaz: 35 U/L, tiroid uyarıcı hormon: 1.25 IU/mL olarak saptandı. Hastanın anamnezinde son 3 haftadır günlük 1,5 litre meyan kökü suyu tükettiği öğrenildi.

Dolayısıyla, hastada meyan kökü suyu tüketiminin mevcut semptomlara neden olabileceği düşünülerek, meyan kökü tüketimini kesmesi önerilerek iki hafta sonra poliklinik kontrolüne çağrıldı. Bu esnada hastaya elektrolit replasmanı ve medikal tedavi önerilmedi. Hastanın iki hafta sonra yapılan kontrolünde tansiyonu 130/80 mmHg, ödemleri gerilemiş, kas güçsüzlüğü kaybolmuş ve hipokalemisinin düzelmiş olduğu görüldü.

## Tartışma

Licorice tüketimine bağlı hipokalemik kas güçsüzlüğü nadir olarak görülmektedir (4). Hipokalemiye bağlı kas güçsüzlüğü, paralizisi ve kuadripleji bir dizi vakada

gösterilmiştir (5). Licorice hipokalemiye aktif metaboliti olan gliseritik asitin 11-beta hidroksisteroid dehidrogenaz enzimini inhibe etmesiyle neden olur (6). Licorice'nin neden olduğu 11-beta hidroksisteroid dehidrogenaz enziminin inhibisyonu, renal minerolokortikoid reseptörlerinin aktive olmasına ve psödohiperaldosteronizm benzeri klinik tabloya sebep olur (7, 8).

Licorice ve/veya onun aktif metabolitlerinin neden olduğu minerelokortikoid fazlalığı sodyum tutulumuna, potasyum kaybına ve renin-aldosteron sisteminin baskılanmasına yol açar. Sonuç olarak licorice alımı sonrası gelişen sodyum ve su retansiyonu bu hastalarda ödem ve hipertansiyon gelişimine neden olur (7, 8).

Bizim hastamızda hipokalemi, kas güçsüzlüğü, parestezi ve alt ekstremitelerde ödem mevcuttu. Fizik muayenesinde hipertansiyonu mevcut idi. Mevcut bulgular hastada yüksek minerelokortikoid aktivitesiyle uyumlu idi. Hastada hikâye, klinik ve laboratuvar bulgular birarada düşünüldüğünde hızlı bir şekilde gelişmiş bu tabloya liquorice tüketiminin neden olduğunu düşünülmüştür.

Licorice'nin neden olduğu aşırı minerelokortikoid etkisi genellikle spironolaktone yanıt verir ayrıca

liquorice alınımının kesilmesiyle de geriye dönebilir (9). Bizim hastamızda da liquorice alınımının kesilmesiyle semptomların tamamı geriledi. Tedavideki KCL verilmesi ve spironolaktone ek olarak deksametazon da tedavide göz önünde bulundurulmalıdır. Deksametazon endojen kortizol üretimini azaltır böylece kortizolün stimüle ettiği minerelokortikoid reseptörlerinin azalmasına neden olur. Hastamızda medikal tedavi yöntemleri olarak KCL replasmanı, spironolaktone ve deksametazon kullanılmamıştır. Bununla beraber semptomların gerilemesi iki haftadan daha uzun süre alır buda glisiretik asitin yüksek volümlü dağılımı, uzun biyolojik yarı ömrü, enterohepatik sirkülasyona girmesiyle açıklanabilir.

Sonuç olarak, kas güçsüzlüğünün eşlik ettiği ciddi hipokalemi potansiyel olarak tıbbi bir acil durumdur. Tedavinin yanısıra altta yatan nedenin araştırılması bizim vakamızda olduğu gibi tedavi edilebilir nedenlerin atlanmaması için gereklidir. Gliseritik asitin uzun yarı ömürlü olması nedeniyle, yüksek dozlarda KCL verilmesi haftalarca gerekli olabilir. Dolayısıyla kas güçsüzlüğü, parestezi, ödem, hipokalemi ve hipokalemiye sekonder bulgularla başvuran hastalarda, özellikle de meyan kökü tüketiminin yaygın olduğu bölgelerde, hipokaleminin nedenei olarak licorice tüketiminin düşünülmesi klinisyenler için önemlidir.

*Yazarlarla ilgili bildirilmesi gereken konular (Conflict of interest statement) : Yok (None)*

### Kaynaklar

- 1) Berlango Jimenez A, Jimenez Murillo L, et al. Acute rhabdomyolysis and tetraparesis secondary to hypokalaemia due to ingested licorice. *An Med Interna*. 1995; 12:33–35.
- 2) Card WI, Mitchell W, Strong JA, et al. Effects of liquorice and its derivatives on salt and water metabolism. *Lancet*. 1953; 1:663–668.
- 3) Epstein MT, Espiner EA, Donald RA, et al. Licorice

toxicity and the renin-angiotensin-aldosterone axis in man. *BMJ*. 1977; 1:209–210.

4) Mumoli N, Cei M. Licorice-induced hypokalemia. *Int J Cardiol*. 2008; 82:208.

5) Conn JW, Rovner DR, Cohen EL. Licorice-induced pseudoaldosteronism. *JAMA*. 1968; 205:492–496.

6) Van Uum SH, Lenders JW, Hermus AR. Cortisol, 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase, and hypertension. *Semin Vasc Med*. 2004; 4:121–128.

7) Lin SH, Yang SS, Chau T, et al. An unusual case of hypokalaemic paralysis: Chronic liquorice ingestion. *Am J Med Sci*. 2003; 325:153–156.

8) Elinav E, Chajek-Shaul T. Licorice consumption causing severe hypokalaemic paralysis. *Mayo Clin Proc*. 2003; 78:767–768.

9) M.A.J. Seelen, P.H.E.M. Meijer, J. Braun et al. Hypertensie door dropgebruik. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1996; 140:2632–2635.