

低K血性筋症・ミオグロビン尿症を伴った グリチルリチン製剤による偽性アルド ステロン症：症例報告と文献的考察

藤井 信一郎
秦野赤十字病院循環器科

Glycyrrhizine-Induced Pseudoaldosteronism with Hypokalemic Myopathy and Myoglobinuria : A Case Report and a Review of the Literature

Shinichiro FUJII

Department of Cardiology, Hatano Red Cross Hospital

Literature dealing with glycyrrhizine (GL)-induced pseudoaldosteronism with hypokalemic myopathy is scarce. This communication describes such a case (concerning an 84-year-old woman), and compares it with 15 other cases (8 men and 7 women) in Japan.

Age at the onset of the disorder varies from 35 to 86 years, with a mean of 65 years. Total doses of GL vary widely from 10 to 733g, with a mean of 142g.

In the present case, a small amount of GL (3.5g total) was administered. It may be that advanced age and diuretics given with GL are sufficient to induce this disorder.

In the elderly, reduced GL clearance can lead to an increased frequency of pseudoaldosteronism, and potassium deficiency in the body may occur easily. It is conceivable, therefore, that diuretics may accelerate urinary potassium loss allowing severe hypokalemia and hypokalemic myopathy to develop.

In 6 cases previously reported, diuretics were added to the regimens of GL or licorice. The values of serum K at the onset of the disorder are as follows: less than 1.7 mEq/l in 11 cases: 1.8~2.4 mEq/l in 4 cases.

Comparing patients with myoglobinuria, as in this case, and patients without it, the patients with myoglobinuria had higher incidences of muscle pain and acute onset. *Shinshu Med. J.*, 38: 180-186, 1990

(Received for publication October 6, 1989)

Key words: Glycyrrhizine, pseudoaldosteronism, hypokalemic myopathy, myoglobinuria

グリチルリチン, 偽性アルドステロン症, 低K血性筋症, ミオグロビン尿症

はじめに

甘草 (licorice) やその主成分であるグリチルリチン (GL) は甘味薬として、またアレルギー疾患や胃潰瘍の治療に用いられてきたが、特に近年、後者は肝臓

能障害に対して繁用されている。甘草の愛用者に発症した高血圧症、低K血症、レニン-アルドステロン系の抑制を示す病態は、licorice induced pseudoaldosteronism と称せられ、その後、GL製剤による偽性アルドステロン症 (偽ア症) が報告されるように

なってきた。他方、二次的に低K血症をきたし、四肢の持続的な筋脱力、筋由来酵素の上昇する疾患は低K血性筋症とされ、1つの clinical entity として取り扱われるようになってきている²⁾。本邦でのかかる偽ア症の報告は、1974年の第1例目³⁾以来、1989年8月までに72例を数える。1983年までは偽ア症単独例が多く、それ以降は低K血性筋症を伴う偽ア症の報告が多い。最近、GL製剤投与中、低K血性筋症を合併した偽ア症を経験した。ここに本例を呈示し、特に総投与量が報告されている量に比しきわめて少量であったために、その原因を検討し、さらに、本症による低K血性筋症の臨床的特徴についても若干の考察を加え報告する。

症 例

患者：84歳，女性。
 主訴：疼痛を伴う筋脱力。
 家族歴：特記すべきことなし。
 既往歴：約10年前から高血圧症があり，約2年前か

ら近医にて mefruside (50mg/日) を投与されていた。

現病歴：昭和60年10月3日，右大腿骨頸部骨折にて人工骨頭置換術を受けた。その際，輸血1,200mlが施された。手術後も高血圧症が続き mefruside (25mg/日) の投与を受けながら退院した。11月20日頃より全身倦怠感，食欲不振が出現し，11月30日入院となった。入院時所見は，身長148cm，体重35kg，血圧156～92 mmHg，脈拍 整・84/分，眼瞼結膜に貧血なく，眼球結膜の黄染著明。肝脾腫大や腹水なく，軽度の歩行障害を認める以外神経学的異常はなかった。

検査所見では，肝機能は T. Bil 13.5mg/dl (d. 9.3, i. d. 4.2) GOT 981 IU, GPT 631 IU, LDH 786 IU, A1-p 452 IU, ZTT 9.8 U, TTT 7.4 U。血液，出血凝固検査に異常なく，尿はタンパク(±)，糖(-)，ウロビリノーゲン P(+), ビリルビン(##)。血液生化学は，Na 143 mEq/l, K 4.2 mEq/l, Cl 106 mEq/l であった。腹部超音波検査では，軽度の肝腫大を認め

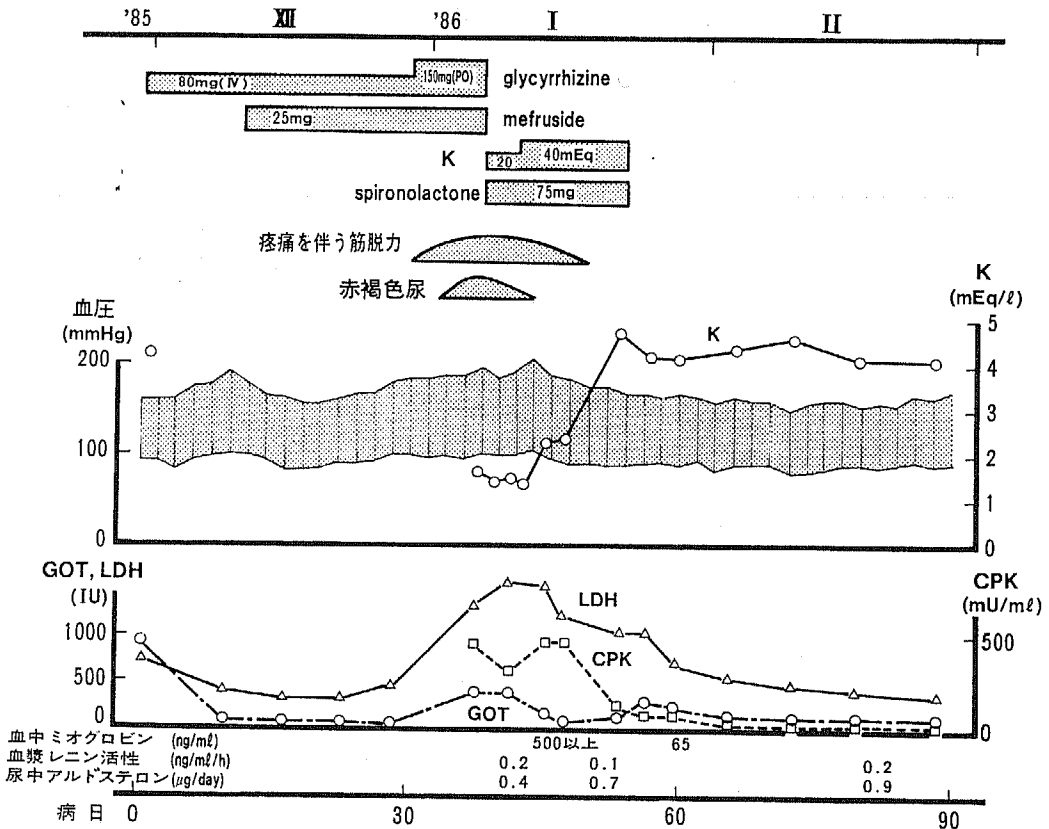


図1 経過表

るが肝内胆管拡張なく、胆のう、脾臓、膵臓などに異常所見はなかった。ウイルス学的検索から、nonA・nonB型の輸血後肝炎と診断した。そこで、入院前の投薬を全て中止し、GL製剤(80mg/日)および肝臓保護剤、グルタチオン製剤の点滴を開始した。経過は(図1)に示すように、GOT、LDHはすみやかに改

善したが、降圧剤中止によると思われる血圧上昇が出現したため、第11病日からmefruside(25mg/日)の投与を再開した。第30病日からGL製剤の点滴を中止し、経口投与(150mg/日)に変更した。その直後から、発熱、四肢のシビレ感、頸部・下肢痛が出現、トイレ歩行が不可となる。第34病日から、起立およびベ

表1 (1) 検査成績

尿		血液ガス		(LDH ₁ 21%, LDH ₂ 29%) (LDH ₃ 21%, LDH ₄ 10%) (LDH ₅ 19%)
pH	アルカリ	pH	7.59	
タンパク	(+)	PaO ₂	106mmHg	Al-P 130IU
糖	(-)	PaCO ₂	31mmHg	γ-GTP 12IU
ウロビリノーゲン	P(+)	HCO ₃ ⁻	30mEq/l	Ch-E 0.45 4pH
潜血	(++)	O ₂ SAT	99%	CPK 486mU/ml
血液		肝機能、酵素		(BB 1%以下, MB 1%, MM 90%, アルブミン 1 %以下, その他 9%)
赤血球数	348×10 ⁴	総タンパク	5.1g/dl	血中ミオグロビン 500ng/ml以上
Hb	11.3g/dl	alb.	2.6g/dl	尿中ミオグロビン 500ng/ml以上
Ht	35.6%	A/G	1.03	腎機能
白血球数	7,600	T. Bil	3.2mg/dl	フィッシュバーグ尿濃縮試験 最高値1.013
血小板数	16.2×10 ⁴	(d. i. d.)	1.7mg/dl 1.5mg/dl	24hクレアチニン・ クリアランス 78l/day
血沈	8/h	GOT	323IU	
血液生化学		GPT	108IU	
Na	150mEq/l	ZTT	5.2U	
K	1.7mEq/l	TTT	1.9U	
Cl	87mEq/l	LDH	1,363IU	
クレアチニン	0.6mg/dl			

表1 (2) 検査成績

甲状腺機能		
T ₃	0.5ng/ml	(0.8-1.8)
T ₄	10.2μg/dal	(4.5-13.0)
T ₃ index	1.11	(0.86-1.15)
T ₃ percent	34.3%	(24.0-36.0)
TSH	4.5μU/ml	(8.0↓)
副腎機能		
血漿レニン活性	0.2ng/ml/h	(0.3-2.9)
血漿アルドステロン	40pg/ml	(10.9-62.7)
血漿コーチゾール	11.9μg/dl	(3.7-13.0)
尿中アルドステロン	0.4μg/day	(0.5-11.2)
尿中17-KS	1.6mg/day	(1.5-6.5)
尿中11-OHCS	3.5mg/day	(1.5-5.8)
尿中カテコールアミン	71.7μg/day	(29.0-136.0)
アドレナリン	7.2μg/day	(3.0-15.0)
ノルアドレナリン	64.5μg/day	(26.0-121.0)
ドーパミン	397.3μg/day	(190.0-740.0)

()内は正常値

ット上の坐位も不可となり、排尿・便に介助を必要とする。赤褐色尿が出現し、血圧も著しく上昇した。

発症時現症：意識清明。脳神経異常なし。筋肉圧痛あり、近位筋優位で左右差のない筋脱力を認めた(3/6~4/6)。頸部や臀部の挙上は不可であった。腱反射は全体に低下していたが、下肢に比し上肢での低下が著明である。深部反射は消失し、病的反射は認められなかった。膀胱直腸障害なし。シビレ感を訴えるが、知覚障害なし。血圧は194~90mmHg。全身に浮腫なし。

発症時検査所見：(表1(1)・(2))に示すように、血清Kの著しい低下、代謝性アルカローシスを認めた。GOT、LDHは再上昇し、CPK、血・尿中ミオグロビン(Mb)も著しい増加を示した。また血漿レニン活性、尿中アルドステロンの低下をみた。心電図(図2中列)では、入院時に比し、QT延長、ST低下、T波平低化および左側胸部誘導でのhigh voltageなどの変化をみた。筋電図では、刺入時、安静時に異常をみず、随意収縮時に左右差や近位・遠位差は明らかでな

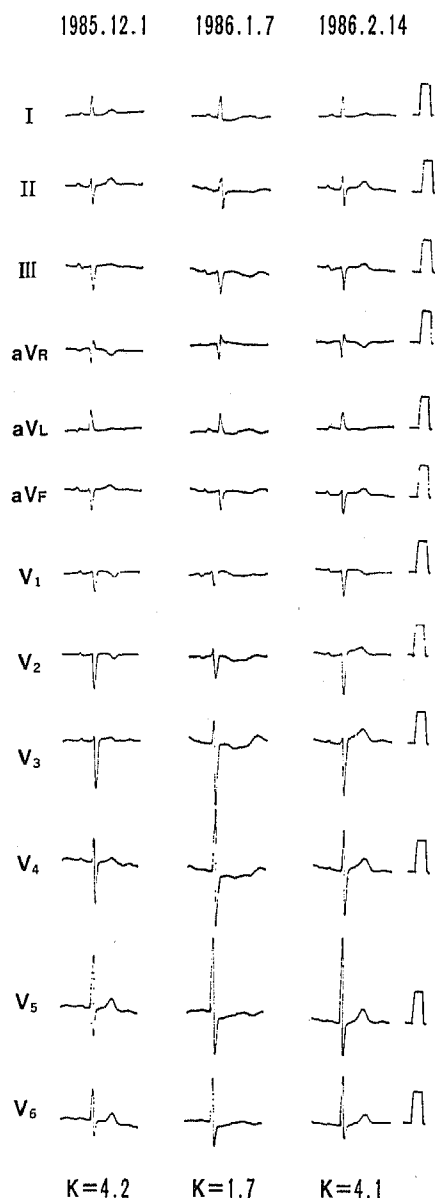


図2 心電図経過

い voltage の著しい低下をみたが、duration は正常下限であった。

経過 (図1)：すみやかに GL 製剤, mefruside の投与を中止し、点滴による K 補給に経口で spironolactone を併用した。第45病日には、ツビレ感、筋肉痛が消失し、ベッド上坐位が可能となり、第48病日には、起立・歩行も可能となった。血清 K は第54病日に正常に復し、筋由来酵素はおのおの、CPK が第60病

日、GOT が第73病日、LDH が第83病日に正常化した。さらに、血圧は第70病日頃には入院時の血圧に復した。その時期の心電図 (図2右列) では、QT 時間 ST-T 波の正常化をみ、左側胸部誘導での high voltage が残った。筋電図では、随意収縮時にも voltage duration とともに正常範囲に復していた。発症時低下していた尿中アルドステロンは第53病日には正常化した。なお、血漿レニン活性低下は続き、第108病日になり正常範囲に復した。なお、その後も続いた高血圧症に対して、第114病日から mefruside (25mg/日) 単独、再々投与を試みたが、血圧は安定化し、現在までに自覚症状、諸検査の異常を認めていない。

考 察

自験例は肝炎加療中、血圧上昇、血清 K の著しい低下、代謝性アルカローシス、血漿レニン活性低下、尿中アルドステロン低下などの偽ア症を呈した。さらに、筋肉痛とともに筋由来酵素の著しい上昇や、M b 尿症をみ、筋電図上筋疾患に伴う所見を得た。その原因として、投与していた GL 製剤および併用の利尿剤が考えられた。そこで、これら投与を中止し、K 補給に spironolactone を併用したところ自覚症状、筋由来酵素の改善をみ、レニン-アルドステロン系の抑制も消失したことより、GL 製剤が主因の偽ア症による低 K 血性筋症と診断した。

本邦における GL 製剤などによる偽ア症のうち、データが明らかな48例の概要は (表2) に示すとおりで

表2 偽ア症 本邦報告例まとめ (1974. 11~1989. 8)

1 報告例	48例
2 性別	男15例, 女33例
3 年齢	29歳~93歳
	(50歳未満 11例 50歳以上 37例)
4 投与薬剤	グリチルリチン製剤 42例 甘草 3例 仁丹 2例
5 1日投与量 (グリチルリチンに換算)	20~1,400mg/日
6 総投与量 (グリチルリチンに換算)	1.5~733g
7 投与方法	経口法 41例 経口および静注法 4例 静注法 2例

ある。男性に比し女性の頻度が高く、かつ50歳以降の例が大部分を占めている。投与薬としては、GL 製剤が多く、その1日投与量、総投与量はきわめて広い範囲に分布している。GL は体内に入るとグルクロン酸とグルチルレチン酸 (GA) に水解され、その薬理活性単位は GA に存在するとされていた。しかし、最近の酵素免疫測定法を用いた研究によれば⁴⁾、静脈投与では GL は代謝が比較的遅いため血中に残存するが、GA は低濃度である。それに比し、経口投与では GL は血中に証明されず、GA が主として出現することが示された。その結果や臨床治験などからも、有効成分は GL であるとする考えがある。一方、偽ア症の発症に関しては、その本体が GA にあることはほぼ間違いないとされている。すなわち、(表2)からも明らかのように、偽ア症は大部分が経口投与した場合に発現しており、自験例でも静脈投与を経口投与に切り換えた直後から発症している。しかし、偽ア症における成績では、GA は高値を示さず、その本体として GL と異なる GA 抱合体の出現を挙げる報告がある⁴⁾。まれには静脈単投与の場合にも発症することがあり、注意が必要である。なお、偽ア症発症機序としては、GA が①尿細管に対して、直接鉍質ステロイド作用を発揮する⁵⁾、②腎における鉍質コルチロイド作用を増強する⁶⁾、③肝におけるステロイド剤の酵素的不活化を抑制する⁷⁾、などの諸説が有力であるが、自験例がそのいずれにより発症したかを明らかにすることはできなかった。

(表3)は、本邦における偽ア症に合併した低K血症性筋症のうち、データが明らかな16例の概要である。比較的高齢者に、男性が女性とほぼ同等に発症している。高齢者では比較的少量で発症する例が認められ、特に自験例は、GL 総投与量が、最少でかつ、きわめて少量であった。それには、高齢であったことと、不用意に利尿降圧剤を再投与したことが関係すると考えた。まず、高齢者では、GL や GA の代謝速度が遅くなっていると推測される。GL の誘導体であるカルベノオキシロンの成績では⁸⁾、高齢者でその半減期が長く、また血中アルブミンが低値を示し、非結合型の活性カルベノオキシロンが増加するため、副作用が生じやすいとされている。同様に高齢者では、加齢により体内総K量が減少し、1日のK摂取量も減少しているため比較的容易に低K血症を生ずる。さらに、利尿降圧剤の併用は、この傾向に拍車をかけたと考えられる。一般に低K血症性筋症をおこす原因としては、低K

血症をきたす種々基礎疾患や薬剤投与が報告されている。利尿降圧剤は単独投与例においても、低K血症性筋症を惹起するとの報告がある⁹⁾。その際、低K血症性筋症を生ずる機序は、薬剤が主としてヘンレ係蹄上行脚において Na^+ の再吸収を阻害する結果、 Na^+ と Cl^- 利尿および水利尿を生じ、 H^+ 喪失とともに K^+ 喪失を伴うからである。一方、偽ア症においては、遠位尿細管での Na^+-K^+ 交換が高まり、その結果、尿中への K^+ 喪失傾向が増強され、 H^+ や Cl^- の排泄も増大されるため低K血症性代謝性アルカローシスを生じている。それ故、自験例のように、偽ア症での利尿降圧剤の併用は K^+ の喪失を著しく促進させ、低K血症を顕性化させたと考えられる。本邦においては、半数例に利尿降圧剤の併用がなされており、その併用には充分注意をはらわねばならない。

低K血症性筋症の発症機序を検討する上で、血清Kはきわめて重要と考えられる。その機序は²⁾、まず何らかの原因で低K血症が生じ、続いて細胞内Kの低下がおき、K依存性酵素活性の低下から筋細胞の機能障害や細胞膜の透過性亢進を生ずる。その結果、筋細胞の破壊がおき、筋力低下や筋由来酵素の異常高値、Mb の遊出が生ずると想定されている。したがって、低K血症性筋症の発症には、上記一連の反応を引きおこすに足る血清Kの急速かつ著しい低下が必要である。すなわち、発症時には、自験例で認められたように、血清Kが著明に低下した症例が多く 2.0mEq/l 以下とりわけ 1.7mEq/l 以下の例が多い。次に、低K血症性筋症が発症した際、臨床的に Mb 尿症を伴う例と、それを伴わない例のあることが注目される。一般に尿Mb は Mb の腎閾値が比較的高いため、血清 Mb が $2 \times 10^8 \sim 3 \times 10^8$ ng/dl 以上で認められることが多い。特に、尿中 Mb が増加し臨床的に赤褐色ないし暗褐色が認められるのは、尿 Mb が 2×10^9 ng/dl 以上に増加した場合とされている¹⁰⁾。実際に Mb 尿症を呈した例を検討すると、自験例および症例3、症例5、症例13では、CPK 上昇に比し血中 Mb 増加が著しい傾向にあった。かかる例は、発症時筋肉痛を有したり、急性発症型をとる傾向にあった。他方、仁丹 (GL に換算するときわめて少量の 20mg/日) を長期に服用していた症例4は、血中 Mb 増加に比し CPK 上昇が著しく、血中 Mb 濃度が低値であったことから、Mb 尿症を呈した可能性は低い。低K血症性筋症は種々の原因により生ずる疾患であるため、その臨床像や筋電図・筋生検所見は多岐にわたることが報告され

表3 低K血性筋性を伴った偽ア症本邦報告例まとめ
(1980. 12~1989. 8)

症例	年齢・性	著者	文献	投薬内容				発症時現症		発症時検査所見				
				投与薬	総量	投与方法	併用薬	入院までの期間	筋肉痛	血圧	血清K	CPK	血中Mb	Mb尿
1	35・♂	畠	神経内科 13:555, 1980	GL	24g	PO	(-)	2ヵ月		180~98	2.1	198mU		
2	58・♀	内藤	日本臨床 39:684, 1981	GL	114g	PO	(+)	2週	(+)	190~110	1.5	4,170mU	250ng	
3	68・♀	横山	臨床神経 22:552, 1982	GL	733g	PO	(-)	14日	(+)	120~64	1.7	486mU	500ng以上	(+)
4	70・♂	杉本	日内誌 73:66, 1983	仁丹	360g	PO	(-)	20日		150~74	1.7	30,945mU	94ng	
5	78・♂	荒木	臨床と研究 60:2297, 1983	甘草	33g	PO	(+)	2週		200~120	1.5	1,972IU	420ng	(+)
6	74・♂	小野	内科 52:941, 1983	GL	114g	PO	(-)	11日		216~110	1.7	4,870IU		
7	78・♀	竹村	診断と治療 71:2558, 1983	GL	216g	PO	(-)	1ヵ月	(+)	168~90	1.4	696mU	500ng以上	
8	44・♂	岡本	臨床神経 24:379, 1984	GL	295g	PO	(+)	14日		170~102	2.4	10,300IU	500ng以上	(+)
9	44・♂	内山	日内誌 73:371, 1984	GL		PO	(+)	18日			2.4	10,700IU	500ng以上	
10	67・♀	安藤	内科 55:190, 1985	GL	131g	PO	(+)	1.5ヵ月	(+)	208~96	1.7	4,890mU	500ng以上	(-)
11	79・♂	〃	〃	GL	10g	PO	(+)	1ヵ月	(+)	170~95	1.6	768mU		
12	72・♀	坂本	日内誌 74:96, 1985	GL	13g	PO	(-)	2週			1.6	1,932mU		(+)
13	47・♂	森	臨床神経 25:560, 1985	甘草	60g	PO	(-)	2週	(+)	128~80	1.7	501IU	500ng以上	(+)
14	86・♀	岡田	日内誌 76:744, 1987	GL	9g	PO	(-)	2週	(+)	160~70	1.6	7,900IU		
15	72・♀	平	日内誌 77:1284, 1988	GL	19g	PO	(-)	1ヵ月		190~90	1.8	2,061IU	500ng以上	
16	84・♀	自験例	1989	GL	3.5g	IV⊕PO	(+)	(8日)	(+)	194~90	1.7	486mU	500ng以上	(+)

併用薬の内訳：benzylhydrochloro thiazide 2例， hydrochlorothiazide 2例， mefruside 2例， 種類不明の利尿降圧剤 1例。

ている²⁾⁸⁾。しかし，原因を GL 製剤だけに限った場合，いくつかの病型への分類が可能であることが示唆される。

最後に，偽ア症，偽ア症による低K血性筋症の治療および予後について考察してみる。低K血症，高血圧症を伴う場合，spironolactone 投与¹¹⁾，K補給を行うことが多い。報告例での集計によれば，それらを投与せず follow した例では，回復までにおのおの平均，23.2日，32.6日を要したが，使用例では，12.5日22.5日に短縮された。低K血性筋症では，全例治療が施されており，その経過は自験例のように，自覚症状，血清K，筋由来酵素（特に CPK，Mb），血圧の順に

正常化する傾向にあった¹²⁾¹³⁾。しかし，大量のK補給が急速になされた例では¹⁴⁾，筋由来酵素の改善が血清Kの正常化に先行することがあり，また全経過が短縮する傾向にあった。レニン-アルドステロン系の抑制は，何ら投与せず follow した例では，22日から4ヵ月（平均70.5日）持続したが，治療が施された例でのそれは，4週¹⁵⁾から6週間¹⁶⁾続いた。自験例においては，血漿レニン活性の低下だけが遷延化し，正常化までには，ほぼ70日を要した。なお，偽ア症，低K血性筋症に伴う症状は，心合併症¹⁷⁾をのぞき，その予後は良好とされている。例外として，低K血性筋症に意識障害，呼吸抑制と末梢神経障害を合併した

例¹⁸⁾で、その後筋脱力、筋萎縮、末梢神経障害などが持続したとの報告がある。

偽 α 症の1例を報告した。GL 総投与量が報告されている量に比し、きわめて少量であったために、その原因を検討した。さらに、本症による低K血性筋症の臨床的特徴についても若干の考察を加えた。

結 語

低K血性筋症に Mb 尿症を伴った GL 製剤による

文 献

- 1) Coon, J. W., Rovner, D. R. and Cohen, E. L. : Licorice induced pseudoaldosteronism. JAMA, 205 : 492-496, 1968
- 2) Van Horn, G., Drori, J. B. and Schwartz, F. D. : Hypokalemic myopathy and elevation of serum enzymes. Arch Neurol, 22 : 335-341, 1970
- 3) 杉田 実, 大鶴 昇, 宝来善次, 山本智英, 荻原俊男, 藤林敏宏, 打田日出夫 : 甘草による pseudoaldosteronism の一症例. 日内誌, 63 : 1312-1317, 1974
- 4) 中野直子, 加藤弘己, 鈴木英彦, 中尾皖英, 矢野三郎, 金岡又雄 : グリチルレチン酸およびグリチルリチンの酵素免疫測定法 (第1報, 第2報). 薬理と治療, 8 : 4167-4174, 1980
- 5) Ulmamm, A., Menard, J. and Corvol, P. : Binding of glycyrrhetic acid to kidney mineralocorticoid and glucocorticoid receptors. Endocrinology, 97 : 46-51, 1975
- 6) Ishikawa, S. and Saito, T. : The effect of glycyrrhetic acid on the action of aldosterone in stimulating sodium transport in frog skin. Endocrinol Jpn, 27 : 697-701, 1980
- 7) Kumagai, A., Yono, S. and Otomo, M. : Study on the corticoid-like action of glycyrrhizine and the mechanism of its action. Endocrinol Jpn, 4 : 17-27, 1957
- 8) Hayes, M. J., Sprackling, M. and Langman, M. J. S. : Changes in the plasma clearance and protein binding of carbenoxalone with adverse drug effects. Gut, 18 : 1054-1058, 1977
- 9) Jensen, O. B., Mosdal, C. and Reske-Nielsen, D. : Hypokalemic myopathy during treatment with diuretics. Acta Neurol Scand, 55 : 465-482, 1977
- 10) 三好和夫, 川本尚臣, 岩朝 勝, 長田淳一, 林 正, 近藤 彰 : ミオグロビンの検査と臨床的意義. 臨床検査, 17 : 258-268, 1981
- 11) Salassa, R. M., Mattox, V. R. and Rosevear, J. W. : Inhibition of the "mineralocorticoid" activity of licorice by spironolactone. J Clin Endocrinol Metab, 22 : 1156-1159, 1962
- 12) 杉本孝一, 塩之入洋, 井上幸愛, 金子好宏 : 仁丹大量摂取により生じた低カリウム血性筋症の一例. 日内誌, 73 : 66-70, 1984
- 13) 内藤毅嗣, 鈴木 仁, 笠井貴久男, 中村 勤, 椎名裕明, 家人蒼生夫, 竹内喜弘, 下田新一 : Hypokalemic myopathy によると考えられる高ミオグロビン血症を伴った pseudoaldosteronism の一例. 日本臨牀, 39 : 684-688, 1981
- 14) 安藤和子, 石川三衛, 高井孝二, 斉藤公司, 坂本英一, 山本邦宏, 斉藤寿一, 葛谷 健 : Glycyrrhizine による偽性アルドステロン症の2例. 内科, 55 : 190-194, 1985
- 15) 竹村喜弘, 望月裕文, 山田俊彦, 猿谷哲也, 鷲田雄二, 今井 昇, 下田新一 : Hypokalemic myopathy と耐糖能異常を伴った偽アルドステロン症の一例. 診断と治療, 71 : 2558-2562, 1983
- 16) 横山富美子, 中原啓一, 浜崎泰昶, 新村 健, 井形昭弘 : 甘草による低カリウム血性ミオグロビン尿症の一例. 臨床神経, 22 : 552-556, 1982
- 17) Bannister, B., Robert, G. and John, S. : Cardiac arrest due to licorice-induced hypokalemia. Br Med J, 17 : 738-739, 1977
- 18) 荒木淑郎, 川田明広 : 甘草による偽アルドステロン症. 臨床と研究, 60 : 2297-2301, 1983

(1. 10. 6 受稿)