

รายงานผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วย: ภาวะ Ergotism ในผู้ป่วย HIV ที่ได้รับยาต้านไวรัสกลุ่ม protease inhibitor หลังจากได้รับยา Ergotamine tartrate ในขนาดต่ำ

นพพล ทักษอุดม

หน่วยผ่าตัดทรวงอก หัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาศัลยศาสตร์, คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ภาวะ Ergotism เป็นภาวะที่หลอดเลือดเกิดการหดตัวอย่างรุนแรงจากการเป็นพิษของ ergot-alkaloid หรือจากกลไกการส่งเสริมฤทธิ์ของยาตัวอื่นที่รับประทานร่วมด้วย การศึกษานี้ได้รายงานผู้ป่วยชายอายุ 30 ปีที่ทราบว่าติดเชื้อ HIV อยู่แล้วซึ่งรับประทานยาต้านไวรัสกลุ่ม protease inhibitor อยู่ก่อนแล้วผู้ป่วยเกิดภาวะ Ergotism หลังจากได้รับยากลุ่ม Ergot-alkaloid เพื่อรักษาอาการปวดศีรษะผู้ป่วย HIV ที่ได้รับยาต้านรีโทรไวรัส Antiretroviral drugs เป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการรับยา Ergot-alkaloid ซึ่งมักไม่ได้รับการตระหนักถึง *เชียงใหม่เวชสาร 2557;53(1):45-51.*

คำสำคัญ: Ergotism, Holy fire, St. Anthony fire, Ergotamine, Protease inhibitor, HIV

บทนำ

Ergotism เป็นความผิดปกติที่พบได้ไม่บ่อยผู้ป่วยจะแสดงอาการทางหลอดเลือดที่เรียกว่า Holy Fire หรือ St. Anthony's Fire^[1] ซึ่งจะมีอาการปวดแสบร้อนที่ปลายมือปลายเท้า จนกระทั่งมีการเน่าตายของมือและเท้าจากการหดตัวอย่างรุนแรงของหลอดเลือดแดง การใช้ Ergotamine ติดต่อกันนานๆ เพื่อรักษาโรค เช่น ไมเกรน มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะเป็นพิษ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีการใช้ยาหลากหลายชนิดที่มีผลต่อการทำงานและการทำลายของตัวยา ซึ่งทำให้เกิดภาวะเป็นพิษได้ง่ายกว่าเดิม เช่น ยาต้านไวรัสเพื่อรักษาผู้ป่วย HIV บางขนานการ

ใช้ยาบางชนิดที่อาจดูไม่รุนแรง เช่น ยา ergotamine เพื่อรักษาภาวะปวดศีรษะไมเกรนซึ่งสามารถหาได้ง่ายตามร้านขายยาทั่วไป ถ้าไม่ได้ออกประวัติการใช้ยาให้ดีอาจก่อให้เกิดอันตรายถึงขั้นเสียชีวิตหรือเสียชีวิตได้

ข้อมูลพื้นฐาน: ผู้ป่วยชายไทยอายุ 30 ปี ภูมิลำเนา อ.เมือง จ. ลำปาง

อาการนำ: มาพบแพทย์ด้วยเรื่องปวดมือขวา มากสีดำคล้ำลง 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วย: ประมาณ 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยเริ่มรู้สึกปวดขาทั้งสองข้างเวลาเดิน และปวดมือทั้งสองข้างเวลาใช้งาน

ต้องหยุดพัก มือเย็น เวลาอากาศเย็นจะปวดมือทั้งสองข้างอาการเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ 3 วันก่อนมาโรงพยาบาลมือขวาปวดมากจนไม่สามารถนอนหลับได้สังเกตว่ามือขวามีสีคล้ำลงบริเวณครึ่งมือด้านนิ้วก้อยจึงรับมาโรงพยาบาล

ประวัติการรักษาในอดีต: ทบหวนประวัติการรักษาเก่าพบว่าเป็นผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ทราบมา 4 ปี เริ่มทานยาต้านไวรัส (antiretroviral drug; ARV) มาตั้งแต่ 4 ปีก่อนเคยได้รับ GPO vir แต่เกิดอาการแพ้ยาจึงเปลี่ยนยาเป็นสูตร stavudine (30 มก.) 1 เม็ด รับประทาน 2 เวลา lamivudine (150 มก.) 1 เม็ด รับประทาน 2 เวลา efavirenz (600 มก.) 2 เม็ด รับประทานก่อนนอน รับประทานมาตลอด 3 ปี ขาดยาเป็นบางช่วงที่ไปทำงานต่างจังหวัด จนกระทั่งหกเดือนก่อนเจาะ viral load พบว่าเพิ่มขึ้นเป็น 3,220 ก๊อปปี/มม. แพทย์คิดถึงภาวะดื้อยาสูตรเก่าจึงได้เปลี่ยนยาเป็น AZT (100 มก.) 2 แคปซูลรับประทาน ทุก ๆ 12 ชั่วโมง tenofovir (300 มก.) 1 เม็ด รับประทานวันละ 1 ครั้งตอนเช้าและ ritonavir 50 มก. + Lopinavir 200 มก. รับประทานครั้งละ 2 เม็ด ทุก ๆ 12 ชั่วโมงจากประวัติเดิมผู้ป่วยไม่เคยมีประวัติ

severe opportunistic infection ใด ๆ ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการรับประทานยาชุดใหม่ระดับเม็ดเลือดขาว CD4 3 เดือนก่อนอยู่ที่ 315/ลบ.มม. ช่วงประมาณหนึ่งเดือนก่อนผู้ป่วยเริ่มมีอาการปวดศีรษะซีกซ้ายครึ่งเดียวแพทย์เจ้าของไข้นึกถึงภาวะ tension headache ได้สั่งยาพาราเซตามอล (500 มก.) รับประทาน 1 เม็ด 3 เวลาพร้อมกับ amitriptyline (10 มก.) 1 เม็ดก่อนนอน อาการปวดศีรษะยังคงอยู่จึงได้ไปซื้อยาแก้ปวดศีรษะรับประทานเองจากร้านขายยา รับประทานประมาณ 1 สัปดาห์ ก่อนพบว่าเป็นยา carfergot (ergotamine tartate) รับประทานวันละ 1 เม็ดรับประทานไปประมาณ 3 เม็ด ใน 3 วัน

ผลการตรวจร่างกาย: ตรวจร่างกายพบลักษณะมือขวาคิ้วซ้ายและเย็นบริเวณครึ่งมือฝั่งนิ้วก้อย (cold and cyanosis of ulnar-sided of right hand) คลำชีพจรบริเวณใต้ไหพาด axillary arteries ทั้งสองข้างกับ femoral arteries ทั้งสองด้านแต่เบา ลง (grade +1) หลอดเลือดระยะครึ่งส่วนปลายต่ำกว่านั้นสามารถคลำชีพจรได้เมื่อใช้คลื่นเสียงความถี่สูง ในการตรวจวัดชีพจร (doppler ultrasound) พบ

ตารางที่ 1. ผลการตรวจชีพจรและการตรวจสัญญาณชีพจรด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (doppler ultrasound)

ตำแหน่งหลอดเลือด	ข้างขวา	ข้างซ้าย
Carotid artery	+2	+2
Axillary artery	+1	+1
Brachial artery	0 (Doppler positive)	0 (Doppler positive)
Radial artery	0 (Doppler positive)	0 (Doppler positive)
Ulnar artery	0 (Doppler negative)	0 (Doppler positive)
Femoral artery	+1	+1
Popliteal artery	0 (Doppler negative)	0 (Doppler negative)
Posterior tibial artery	0 (Doppler negative)	0 (Doppler negative)
Dorsalis pedis artery	0 (Doppler positive)	0 (Doppler negative)

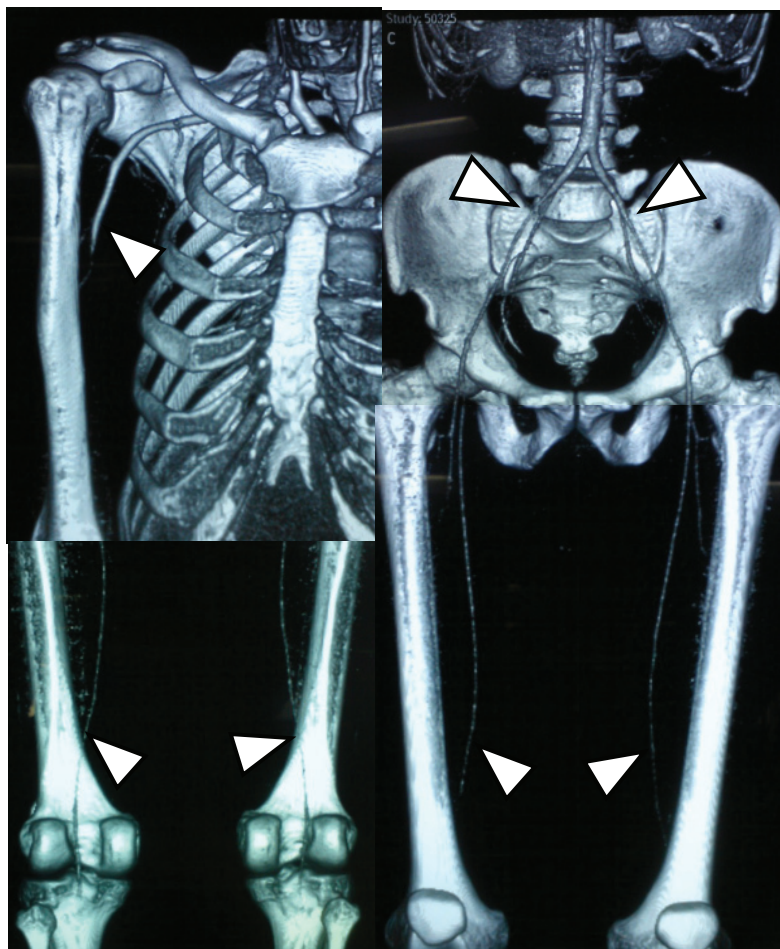
ว่าได้สัญญาณซีพจร (doppler positive) ที่บริเวณ brachial arteries, radial arteries ทั้งสองข้างและ ulnar artery ข้างซ้ายและที่ dorsalis pedis ของเท้าขวาหลอดเลือดบริเวณอื่น นอกจากที่กล่าวมาไม่สามารถตรวจสัญญาณซีพจรได้ดังแสดงในตารางที่ 1

ไม่พบการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ (normal motor function) ผลตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการไม่พบความผิดปกติใด ๆ คลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติไม่มีลักษณะการเต้นผิดปกติใด ๆ ที่อาจก่อให้เกิดลิ้มเลือดในหัวใจหรือภาวะขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจใด ๆ

ผลการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม: ผลตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดคอมพิวเตอร์ (computerized tomo-

graphic angiography: CTA) พบว่ามี การตีบเล็กน้อยของหลอดเลือด axillary artery ด้านขวาส่วนปลาย และไม่มีสารทึบรังสีผ่านเข้าไปยังหลอดเลือดส่วนปลายหลอดเลือด superficial femoral arteries ทั้งสองด้านมีขนาดเล็กกว่าปกติและมีสารทึบรังสีผ่านเข้าไปปริมาณน้อยกว่าปกติ (small size and faint contrast opacification) ไม่มีสารทึบรังสีผ่านเข้าไปยังหลอดเลือดส่วนปลายกว่านั้น (nonvisualized contrast-opacified bilateral popliteal, anterior tibial & posterior tibial and peroneal arteries)

จากประวัติผลการตรวจร่างกายและผลการตรวจทางรังสีทำให้สงสัยภาวะ Ergotism มากที่สุดจึงได้



รูปที่ 1. แสดงภาพถ่ายทางรังสีคอมพิวเตอร์สามมิติ (CTA 3D reconstruction) แสดงลักษณะหลอดเลือดส่วนปลายของระยางค์ที่ตีบแคบในผู้ป่วยรายนี้ (ดังที่ลูกศรชี้)

เริ่มการรักษาในทันทีดังนี้

1. หยุดยาในกลุ่ม Ergot-alkaloid ทุกชนิด
2. ให้สารน้ำด้วย crystalloid i.v. solution
3. ให้ยา heparin โดยให้ทันที 3,000 ยูนิตตามด้วยให้ทางกระแสเลือดต่ออีก 500 ยูนิตต่อชั่วโมงเพื่อให้ได้ค่าระดับการแข็งตัวของเลือด PTT ที่ 2-3 เท่า
4. ให้ยาบรรเทาอาการปวด
5. ให้ยาในกลุ่ม calcium channel blocker เริ่มจาก amlodipine (5 มก.) 1 เม็ดวันละหนึ่งครั้งแต่เนื่องจากต้องการให้ออกฤทธิ์เร็วจึงได้เปลี่ยนเป็น nifedipine (5 มก.) 1 เม็ดทาน 3 เวลาแทน
6. ให้ sodium nitroprusside ทางกระแสเลือดขนาด 0.5-5 มก./กก./นาที่ ปรับยาทุก 15 นาที่โดยรักษาระดับความดันโลหิตให้มากกว่า 100 มม.ปรอท
7. หยุดยาด้านไวรัสไป 1 วันแล้วกลับมาเริ่มใหม่ในวันถัดไป

ภายใน 24 ชั่วโมงหลังให้การรักษาอาการของผู้ป่วยดีขึ้นมีอย่างสัปดาห์อยู่แต่ปวดลดลงขยับได้มากขึ้นเริ่มคลำชีพจรได้ชัด (grade +2) ที่ axillary arteries ทั้งสองข้าง brachial arteries และ radial arteries ทั้งสองข้างคลำได้เบา ๆ (grade +1) femoral arteries ทั้งสองข้างเริ่มคลำได้แรงขึ้น (grade +2) หลอดเลือดอื่น ๆ ที่ไม่สามารถคลำชีพจรได้เริ่มฟังเสียงชีพจรจากเครื่องคลื่นเสียงความถี่สูงได้ (hand-held doppler ultrasound) อาการเริ่มดีขึ้นเรื่อย ๆ มือเริ่มหายคล้ำอาการปวดทุเลาไปมากจนกระทั่งก่อนจำหน่ายผู้ป่วยกลับบ้านตรวจร่างกายสามารถคลำชีพจรได้ชัดเจนเท่ากันทุกตำแหน่ง

สรุปและอภิปรายผล

Ergotism คือภาวะเป็นพิษของสาร Ergot alkaloid ซึ่งในอดีตมักเกิดจากการทานอาหารที่ปน

เปื้อนสาร alkaloid ที่ผลิตจากเชื้อรา claviceps purpurea ซึ่งมักพบในอาหารประเภทข้าวไรและธัญญาหาร^[2] ปัจจุบันมักเกิดจากการรับประทานยาในกลุ่ม ergoline-based เช่น ergotamine, dihydroergotamine, ergonovine, methylergonovine ในขนาดสูงเป็นเวลานานแต่อาจเกิดในผู้ป่วยที่รับประทานขนาดต่ำแต่ได้รับที่ส่งเสริมฤทธิ์ เช่น azithromycin หรือ antiviral protease inhibitor therapy ที่ใช้รักษา HIV นอกจากนั้นการดูดซึมของยาจากทางเดินอาหารที่ไม่แน่นอนและการเป็นพิษกับระดับยาในเลือดก็ไม่ได้สัมพันธ์กันทำให้ความรุนแรงของอาการและระยะเวลาที่เป็นไม่สามารถคาดคะเนได้จากขนาดยาที่รับประทานไป

อาการแสดงสามารถแบ่งได้เป็น 3 ประเภท คือ อาการทางระบบประสาท (neurological side effect) เช่น ปวดศีรษะ ภาวะจิตเภท (psychosis) และอาการชักอาการทางระบบทางเดินอาหาร (alimentary symptoms) เช่น คลื่นไส้อาเจียนปวดท้องท้องเสียและอาการทางหลอดเลือดที่ก่อให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลายและกระตุ้นการเกิดลิ่มเลือดอุดตัน (peripheral vasospasm and thrombosis)^[3]

Ergotamine ถูกจัดอยู่ในกลุ่ม ergopeptine ซึ่งมีลักษณะโครงสร้างโมเลกุลคล้ายกับ endogenous catecholamines และ indoleamines [serotonin (5-hydroxytryptamine; 5-HT)] ซึ่งทำงานร่วมกับ biogenic amine receptor ได้หลากหลายชนิดดังนั้นผลของ Ergotamine ต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดจึงซับซ้อนอย่างมากและขึ้นกับจำนวนความหนาแน่นของ receptors ในตำแหน่งของหลอดเลือดที่ต่างกันในปัจจุบันก็ยังไม่เป็นที่แน่ชัดว่าลักษณะการออกฤทธิ์ที่แท้จริงเป็นอย่างไร^[2]

Ergotamine ออกฤทธิ์ผ่าน serotonergic (5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1F}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2B},

5-HT_{1C}, 5-HT_{5A/5B} และ 5-HT₇), dopaminergic และ adrenergic (alpha 1 และ alpha 2) receptors กลไกการเกิดหลอดเลือดหดตัวเกิดจากฤทธิ์ direct vasoconstriction, central sympathomimetic, และ Peripheral α -adrenergic stimulation^[2]

อย่างไรก็ตามแม้ว่าในขนาดยาที่ใช้ในการรักษา (therapeutic concentration) ตัวยาจะออกฤทธิ์ผ่าน alpha-adrenergic, serotonergic และ dopaminergic receptors เป็นหลักแต่ก็ยังมีย่อสันนิษฐานเกี่ยวกับการออกฤทธิ์ผ่าน receptors ที่ยังไม่ทราบได้ในปัจจุบันอยู่^[4] นอกจากนี้ Ergotamine ยังเป็นสาเหตุของการกระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบได้โดยตรง (direct smooth muscle stimulation) และ endothelial dysfunction ด้วยจากกลไกดังกล่าวในภาวะเป็นพิษ Ergotamine ส่งผลไปยังหลอดเลือดส่วนปลายโดยเฉพาะบริเวณที่มีหลอดเลือดไปเลี้ยงน้อย เช่น ปลายนิ้วมือนิ้วเท้าทำให้มือเท้าปวดคล้ำ ถ้าเป็นมากอาจเกิดการเน่าตาย (gangrene) ของอวัยวะนั้นได้

ในอดีตภาวะเป็นพิษมักได้รับรายงานจากการใช้ยามาเป็นระยะเวลานาน หรือได้ยาในขนาดที่สูงเกินไป แต่ปัจจุบันมีการรายงานภาวะเป็นพิษจากการรับยาในขนาดต่ำมาก ๆ หรือในผู้ป่วยที่ได้ยาตามระดับที่แนะนำให้ใช้ก็ตามซึ่งเชื่อว่าภาวะแทรกซ้อนที่อาจรุนแรงถึงเสียชีวิตนี้เกิดมาจาก drug-drug, herb-drug และ food-drug interaction ยากลุ่มนี้ถูกกำจัดออกจากร่างกายผ่านการย่อยสลายที่ตับ (hepatic metabolism) โดยผ่านเอนไซม์ cytochrome P-450 isoenzyme CYP3A4^[5] ยาที่ใช้ในปัจจุบันอีกหลายชนิดกว่าร้อยละ 50 ขจัดผ่านเอนไซม์ตัวนี้มีทั้งที่ออกฤทธิ์เพิ่มการขจัดยาและลดการขจัดยาที่มีผลยับยั้งเอนไซม์ cytochrome P-450 isoenzyme CYP3A4 เช่น macrolide antibiotics, Theophylline, azole antifungals, และ

antidepressants ซึ่งสามารถเปลี่ยนแปลง Ergot metabolism ทำให้ระดับยาสูงกว่าปกติได้ตัวอย่างยาที่สามารถยับยั้งเอนไซม์ cytochrome P-450 isoenzyme CYP3A4 ได้แสดงไว้ในตารางที่ 2

ยาด้านไวรัสที่ใช้รักษาผู้ป่วย HIV ในกลุ่ม protease inhibitors ซึ่งก็ขัดผ่าน cytochrome P-450 pathway และมีฤทธิ์ต้าน isoenzyme CYP3A4 อย่างมากซึ่งยังผลให้ระดับยา ergotamine สูงขึ้นอย่างผิดปกติแม้ว่าจะทานในระดับต่ำและก่อให้เกิดภาวะเป็นพิษดังเช่นในผู้ป่วยรายนี้

ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1994 เป็นต้นมาเริ่มมีการนำยากลุ่ม protease inhibitors มาใช้รักษาผู้ป่วย HIV ก็เริ่มมีการรายงานภาวะเป็นพิษจาก Ergot-protease inhibitor interaction จนกระทั่งปี ค.ศ. 2003 ได้รวบรวมผู้ป่วยได้ 9 รายโดยทั้ง 9 รายทานยาในระดับที่กำหนด (prescribed dose) เท่านั้นและมี 3 รายที่รับประทานเพียง 1 หรือ 2 มก. ไปครั้งเดียวเท่านั้น ซึ่งแสดงให้เห็นถึงฤทธิ์ของการยับยั้ง Ergotamine metabolism จากยา protease inhibitor อย่างชัดเจน^[3] นอกจากนี้ในปัจจุบันยังแนะนำการใช้ยา protease inhibitors 2 ชนิดร่วมกันในการรักษาผู้ป่วย HIV ซึ่งอาจทำให้ฤทธิ์การต้านเอนไซม์ cyto-

ตารางที่ 2. แสดงตัวอย่างยาที่มีผลยับยั้งเอนไซม์ cytochrome P-450 isoenzyme CYP3A4^[3]

Inhibitors of cytochrome P-450 isoenzyme CYP3A4	
Macrolide antibiotics	Azole antifungal agents
Erythromycin	Intraconazole
Clarithromycin	Ketoconazole
Azithromycin	Other
Protease inhibitors	Cyclosporine
Ritonavir	Diltiazem
Indinavir	Nefazodone
Amprenavir	Grapefruit juice
Nelfinavir	

chrome P-450 isoenzyme CYP3A4 มากขึ้นกว่าเดิมมาก ในผู้ป่วยรายนี้ได้รับยาในกลุ่ม protease inhibitors 2 ตัว ได้แก่ ritonavir และ lopinavir ซึ่งยาทั้งสองเป็นยาในกลุ่ม protease inhibitors ซึ่งจากเอกสารกำกับยาระบุว่ามีผลยับยั้ง P450 isoform CYP3A4 จึงไม่ควรรับประทานร่วมกับผลิตภัณฑ์ยาที่อาศัยเอนไซม์ CYP3A4 เป็นหลักในการกำจัดยาซึ่งจะทำให้ความเข้มข้นของยาในพลาสมาเพิ่มขึ้นและมีส่วนก่อให้เกิดปรากฏการณ์ร้ายแรงและ/หรือเป็นอันตรายต่อชีวิตผลิตภัณฑ์ยาเหล่านี้ได้แก่ astemizole, terfenadine, midazolam, triazolam, cisapride, pimozide, amiodarone, ergot alkaloids (e.g. ergotamine, dihydroergotamine, ergonovine, methylethergonovine) และ vardenafil

การใช้ ergot derivatives รักษาภาวะไมเกรนนั้นมีมานานแล้วตั้งแต่ปี ค.ศ. 1868 โดย Woakes แม้ว่าต่อมาได้มีการใช้ calcium channel blockers และ beta-adrenergic blockers แต่การใช้ ergot derivatives ยังแพร่หลายไปทั่วโลก ปัจจุบันไม่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยไมเกรนชนิดเฉียบพลัน และให้เลือกใช้ ในผู้ป่วยไมเกรนชนิดเรื้อรังระดับปานกลาง^[2]

แม้ว่าภาวะเป็นพิษจากการใช้เพื่อรักษาภาวะไมเกรนพบอุบัติการณ์เพียงร้อยละ 0.001-0.002^[1] แต่หลังจากปี ค.ศ. 1994 เมื่อมีการใช้ยาในกลุ่ม protease inhibitors มาใช้ในการรักษาผู้ป่วย HIV ก็เริ่มมีการรายงานภาวะเป็นพิษจาก ergot-protease inhibitor interaction ซึ่งในนี้มีผู้ป่วยที่เสียชีวิตรวมอยู่ด้วยในช่วงที่ผ่านมาเริ่มมีการใช้ cocaine มากขึ้นตัว cocaine เองนั้นมีฤทธิ์กระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดอย่างรุนแรง ลดการดูดกลับของ catecholamines ที่ปลายประสาททำให้เกิดการกระตุ้น serotonergic receptors กระตุ้น sympathomimetic เกิด vasoconstriction ซึ่งส่งเสริมฤทธิ์ของ ergot alkaloid โดยเฉพาะหลอดเลือดตามแขนขา

การรักษาภาวะ ergotism ในปัจจุบันยังไม่ชัดเจน เนื่องจากพบได้น้อยและการรายงานส่วนใหญ่เป็นลักษณะรายงานผู้ป่วย ดังนั้นการรักษาจึงมุ่งเน้นที่การใช้ยาหลายขนานอย่างน้อย 2 ชนิดคู่กันเพื่อหวังผลมากที่สุดและลดภาวะแทรกซ้อนให้มากที่สุด มีการรายงานวิธีการรักษาหลากหลายรูปแบบที่ได้ผลดีซึ่งมักประกอบไปด้วยการให้ยาในกลุ่ม calcium channel blockers, heparin, ยา prazosin hydrochloride ชนิดรับประทาน, alpha-adrenergic blockade, การให้ยาในกลุ่ม vasodilator ทางกระแสเลือด เช่น nitroglycerine, sodium nitroprusside, prostacycline, prostaglandin E2 วิธีการรักษาผ่านการสวนหลอดเลือดแดงด้วยยาในกลุ่ม vasodilator และการขยายหลอดเลือดด้วยบอลลูน ในผู้ป่วยรายนี้เราให้การรักษาด้วย heparin เพื่อป้องกันการเกิด thrombosis จากภาวะเลือดไหลเวียนน้อย (low-flow state) ให้ sodium nitroprusside ทางกระแสเลือดเพื่อหวังผลการขยายหลอดเลือดจากฤทธิ์ vasodilatory effect และให้ยารับประทาน กลุ่ม calcium channel blocker เพื่อการรักษาในระยะหลังกลับบ้าน^[3, 5-7]

โดยสรุปผลของการยับยั้ง ergot metabolism ของยาในกลุ่ม protease inhibitors ที่ใช้รักษาผู้ป่วย HIV ก่อให้เกิดภาวะ ergotism ได้แม้ว่าผู้ป่วยรับประทานยาในกลุ่ม ergot alkaloid ในระดับต่ำก็ตาม การที่ยา ergotamine นั้นสามารถหาได้ง่ายตามท้องตลาดผู้ป่วยที่ได้รับยาในกลุ่ม **antivirals** ควรได้ความรู้ ในจุดนี้ การซักประวัติเรื่องการใช้ยาและสารเสพติด รวมถึงสมุนไพรมีความสำคัญก่อนการตัดสินใจจ่ายยาที่มีฤทธิ์ข้างเคียงที่แม้จะพบน้อยแต่รุนแรงถึงชีวิตได้ เช่น ergotamine นอกจากนี้การวินิจฉัยภาวะ ergotism ต้องใช้ความตระหนักถึงอย่างสูงเนื่องจากพบได้น้อยและขาดการซักประวัติเรื่องยาที่ดีพอ แพทย์ศัลยกรรมหลอดเลือดควรตระหนักถึงภาวะนี้

ในผู้ป่วย HIV อายุน้อยที่มาด้วยอาการขาดเลือดของ
ระยางค์เสมอ

เอกสารอ้างอิง

1. Ayarragaray JEF. Ergotism: a change of perspective. *Ann Vasc Surg* 2014;28(1):265-8.
2. Rostoff P, Gajos G, Latacz P, et al. Ergotamine-induced cardiovascular toxicity: mechanisms and clinical significance. *International Journal of Cardiology* 2010;141(1):111-4.
3. Baldwin ZK, Ceraldi CC, Oakland C. Ergotism associated with HIV antiviral protease inhibitor therapy. *J Vasc Surg* 2003;37:676-8.
4. Franciosa JA, Baker BJ, Seth L. Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *American heart journal* 1985;110(4):807-13.
5. Blanche P, Rigolet A, Gombert B, et al. Ergotism related to a single dose of ergotamine tartrate in an AIDS patient treated with ritonavir. *Postgrad Med J* 1999;75:546-8.
6. Mlekusch W, Schillinger M, Minar E. Twenty-eight year old HIV positive male patient with ergotism: interaction of ergot-alkaloids and protease-inhibitors. *EJVES Extra* 2005;9(3):25-28.
7. Trellopoulos GN, Aslanidou EA, Tsahalis TK, Megallopoulos AA. Diffuse vasospasm of all four extremities resulting to acute arm and legs' ischaemia due to cafergot abuse. *EJVES Extra* 2005;10(6):149-151.

Ergotism associated with minimal dose of Ergotamine tartrate in HIV patient treated with antiviral protease inhibitor: case report

Noopon Taksaudom, M.D.

Department of Surgery, Faculty of Medicine, Chiang Mai University

Abstracts Ergotism is a rare cause of vasospasm caused by ergot-alkaloid intoxication or pharmacokinetic interactions. We report a case of a 30-year-old HIV positive male patient on protease inhibitors, who developed ergotism under the co-treatment of headache by ergot-alkaloids. The HIV-positive population receiving antiviral therapy may be an underrecognized group at risk for ergotism through drug-drug interaction via Cytochrome P-450 pathway. **Chiang Mai Medical Journal** 2014;53(1):45-51.

Keywords: ergotism, Holy fire, St. Anthony fire, ergotamine, protease inhibitor, HIV