

## Short term treatment with clarithromycin resulting in colchicine-induced rhabdomyolysis.

รายงานกรณีผู้ป่วยรายหนึ่ง ซึ่งเกิดภาวะ rhabdomyolysis จากการใช้ยา colchicine มีความน่าสนใจและมีประเด็นที่เภสัชกรชุมชนควรทราบเพื่อที่จะช่วยให้สามารถบริการยาแก่ประชาชนได้อย่างเหมาะสม มีประสิทธิภาพ และ “ปลอดภัย”

รายงานกรณีศึกษาผู้ป่วยเพศชายอายุ 48 ปี ซึ่งมีประวัติเป็นโรคความดันโลหิตสูงและเกาต์เรื้อรัง ได้รับการรักษาด้วย colchicine ขนาดวันละ 0.6 mg เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเพราะปวดข้อเสบติดข้อและได้รับการรักษาด้วย clarithromycin ขนาด 500 mg วันละ 2 ครั้ง

หลังจากได้รับ clarithromycin เป็นเวลาสามวัน อาการของปวดข้อเสบติดดีขึ้น แต่ผู้ป่วยกลับมาโรงพยาบาลอีกครั้งเนื่องจากปวดกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าเอนไซม์ตับเพิ่มสูงกว่าเกณฑ์ปกติ [serum aminotransferases; AST 513 mU/ml (nl 15-41) and ALT 182 mU/ml (nl 17-63)] ผลตรวจ complete blood count พบการเพิ่มขึ้นของเซลล์เม็ดเลือดขาว 18,800/ml (nl 4,000-10,000/ml) การวิเคราะห์ปัสสาวะพบว่าสีปกติแต่มี myoglobin ปนอยู่ ค่า serum creatine kinase (CK) เพิ่มขึ้นเป็น 22,996 mU/ml (nl 31-221) ในขณะที่ค่า troponin I อยู่ในเกณฑ์ปกติคือ 0.18 (nl <0.4) ผลตรวจต่างๆ แสดงโอกาสเป็นไปได้ว่า rhabdomyolysis เกิดเนื่องจาก colchicine และ clarithromycin หลังจากผู้ป่วยรายนี้หยุดใช้ยาทั้งสอง ผลตรวจต่างๆ และอาการทางคลินิก ก็กลับเป็นปกติ ผู้รายงานกรณีศึกษานี้คาดว่า เป็นผลจาก clarithromycin สามารถยับยั้งการทำงานของ cytochrome P450 3A4 ซึ่งเป็นเอนไซม์ในการทำลายยา colchicine

รายงานกรณีศึกษาทำให้ตระหนักว่าประวัติโรคประจำตัว และยาที่ผู้ป่วยใช้มีความสำคัญอย่างมาก ซึ่งเภสัชกรชุมชนควรสัมภาษณ์ให้ครบถ้วนชัดเจน เพื่อนำมาประกอบการเลือกแนะนำยาได้อย่างเหมาะสม

---

### แปลและเรียบเรียง

1 สิงหาคม 2553

เภสัชกรกิตติยศ ยศสมบัติ

สถานปฏิบัติการเภสัชกรรมชุมชน

คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

[www.osotsala-chula.com](http://www.osotsala-chula.com)

ที่มา

McKinnell J, Tayek JA. J Clin Rheumatol 2009;15(6): 303-5.

## Abstract

A case of colchicine-induced rhabdomyolysis is reported. A 48 year old African-American male with history of hypertension and chronic gout on colchicine 0.6 mg daily presented with symptoms of a community acquired pneumonia. The patient was started on 500 mg of clarithromycin orally twice daily and represented to the emergency room after 3 days complaining of severe muscle pain. His liver panel showed elevations in the serum aminotransferases; AST 513 mU/ml (nl 15-41) and ALT 182 mU/ml (nl 17-63). His complete blood count showed an elevated white blood cell count of 18,800/ml (nl 4,000-10,000/ml). Urine analysis was positive for myoglobin with no red cells present. Serum creatine kinase (CK) was 22,996 mU/ml (nl 31-221) with a normal troponin I 0.18 (nl <0.4). Investigations confirmed the presence of rhabdomyolysis and discontinuation of colchicine and clarithromycin resulted in resolution of clinical and biochemical features of rhabdomyolysis. By hospital day four, his muscle soreness had improved markedly. His serum CK improved to 3,389 mU/ml (nl 31-221 mU/ml) and serum creatinine improved to 1.5 mg/dl (nl 0.8-1.2). On hospital day five, the patient was discharged on oral anti-hypertensive medication and a ten-day course of doxycycline. Metabolism of colchicine by the cytochrome P450 3A4 system has been previously described, but this is the first published report of colchicine associated rhabdomyolysis secondary to drug metabolism interactions with an antibiotic. A review of medications that are metabolized via the cytochrome 3A4 and A-SLAVED-LIVER (Amiodarone, Simvastatin, Lovastatin, Atorvastatin, Verapamil, Erythromycin, Diltiazem, cLarithromycin, Itraconazole, Voriconazole, colchicinE, Ritonavir) pneumonic was established.