

Kokain Kullanımına Bağlı Nörolojik Komplikasyonlar

Dilek ATAĞLI *, Cem Ataklı**

ÖZET

Genel olarak toplumda kokainin alkol ve tütünden daha tehlikeli olmadığı inancı vardır. Ancak kokain kullanımına bağlı miyokart enfarktüsü, kardiak aritmiler, subaraknoid kanama, intraserebral kanama ve serebral iskemi dahil birçok komplikasyon bildirilmiştir. Bu yazıda, bu komplikasyonlar gözden geçirilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Kokain, nörolojik komplikasyonlar
Düşünen Adam, 1993, 6(1-2): 57-63

SUMMARY

There is a widespread belief among the general population that cocaine is nomore harmful than tabocco and alcohol. But numerous examples of medical complications of cocaine abuse have been reported, including myocardial infarction, cardiac arrhythmias, subarachnoid hemorrhage, intracerebral henorrhage and cerebral ischemia. In this article, this complications have been reviewed.

Key Words: Cocaine, neurological complications
Düşünen Adam, 1993, 6(1-2): 57-63

GİRİŞ:

Son zamanlarda kokain kullanımı giderek artan bir problem haline gelmiş ve kokainin herhangi zararlı bir etkisi olmadığı inancına karşın, miyokard enfarktüsü, kardiak aritmi çeşitli obstetrik komplikasyonlar, nöbetler, subaraknoid kanama (SAK) intraserebral kanama, geçici iskemik ataklar, spinal kord ve serebral iskemi dahil birçok komplikasyon ve ölümler bildirilmiştir (1,3,5,6,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18). son yıllarda daha potent ve daha toksik olan 'crack' kokain kullanımının artması ile komplikasyonlar daha da artmıştır(9,14).

Kokain genellikle ortalama %58 saflıktaki kokain hidroklorid ve bundan elde edilen %95'in üzerinde saf olan 'crack' kokain olarak iki formda kullanılır(6). Kokain hidroklorid ısı ile dekompanse olduğu halde, 'crack' formu ısıtılmaya dayanıklıdır ve bu form sigara şeklinde kullanılabilir(4,5,6,7). Bu şekilde çok hızlı absorbe olur ve yüksek plazma konsantrasyonuna ulaşır(4,5,6,7,9,12,14,17). Kokain intranasal, subcutan, intramuskuler (IM), intravenöz(IV) enjeksiyon, oral, vaginal, rektal ve sublingual yolla alınabilir.

Yapılan hayvan çalışmalarında, kokainin eroin-den daha tehlikeli olabileceği görülmüştür. Çünkü kokainin kuvvet verici etkisi, maddenin etkin dağılımı ve kısmen kısa biyolojik ömrü ile birlikte kişiyi kompulsif olarak daha yüksek ve tehlikeli dozda kul-

lanıma sürüklemektedir (4).

Kokaine bağlı nörolojik komplikasyonların %79'u akut, %21'i kronik kullanımda ortaya çıkar(12).

Kokain, sinapslarda katekolaminerjik nörotransmitterlerin geri alımını engelleyerek sistemik hipertansiyon (HT), taşikardi ve vasküler spazma neden olmaktadır(4,6,8,10). İntranasal kullanımdan dakikalar sonra,IV kullanımdan hemen sonra kalp atım sayısı ve kan basıncı artmaktadır(10). Resnick ve ark.19 gönüllü kişide intranasal kokain uygulamış ve kan basıncı yükselmesinin 15-20 dakika pik yaptığını göstermişlerdir(10). Arteriovenöz malformasyon (AVM), anevrizma gibi damar anomalileri olan şahıslarda, eklenen HT,SAK ve bazen de intraserebral kanamalara neden olabilir (4,6,8,11,17). Bu hastalarda spontan kanamalarda olabilirse de, bildirilen vakaların kokain kullanımından sonra,5-10 dk. içerisinde meydana gelmesi sebep-sonuç ilişkisi olduğunu düşündürmektedir (10). Kokaine bağlı hemorajiler tıkanmalardan iki kat daha sıktır (16). İntraserebral kanama oluşan hastaların da bir kısmında AVM ve tümör gibi alta yatan olaylar olmakla beraber, bir kısmında böyle bir lezyon gösterilememiş olması olayın akut sistemik HT oluşumuna bağlı olduğunu düşündürmektedir (6).

Kokaine bağlı iskemik inmelerin mekanizması

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2 Nöroloji Birimi

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 3 Psikiyatri Birimi

tam olarak bilinmemekle beraber, yukarıda sözü edilen mekanizma ile perivasküler adrenerjik sinir terminallerinde norepinefrin (NE) alımını inhibe ederek, sempatik aktivite artışı, ardından serebral vazokonstriksiyon ve vazospazm yaratması rol oynuyor gibi görülmektedir (5,17). İskemik lezyonu olan hastalarda yapılan angiografik çalışmalarda, beyin tabanındaki büyük damarlarda veya orta serebral arterin büyük dallarında daralma ve tıkanma gösterilmiştir(6). Vazokonstriksiyon ile beraber olan HT, kanbeyin barierinin açılmasına ve dolaşan katekolaminlerin beyin parankimine girmelerine de neden olur. Ayrıca kokain *in vivo* olarak serebral metabolizmayı ve dolayısıyla serebral kan akımını azaltır(9). Kokain serotonin alımını da bloke ederek, serotoninin sinaptik seviyesini de artırır. Serotonin de serebral dolaşımında, özellikle orta ve geniş arterler için güçlü vazokonstriktör amindir (9). Kokaine bağlı inmelerdeki bir diğer teorik yaklaşım da, kokainin *in vitro* olarak trombosit agregasyonunu ve tromboksan B2 seviyesini artırması ve prostosiklini inhibe etmesi olabilir (9). Bir başka mekanizma olarak, kokainin akut miyokard enfarktüsü veya ventriküler taşikardi ve atrial fibrilasyon yaratarak hipotansiyon ve santral sinir sisteminde iskemiye neden olması düşünülebilir(12). Ayrıca etyolojide vaskülitin rol oynadığını ve angiografik olarak bunun desteklendiğini bildiren yayınlar da vardır (8).

Doğumdan 72 saat önce intranasal kokain kullanan bir annenin çocuğunda da serebral enfarkt izlenmiştir(2).

Kokain kullanımına bağlı bildirilen önemli komplikasyonlar dan biri de nöbetlerdir (1,3,12,13, 14,15). Çeşitli çalışmalarda kokain kullanımına bağlı nöbet oranı %2,3-8,4 arasında bildirilmiştir(15). Kokain kısa süreli, güçlü bir serebral uyarıcıdır ve hayvan deneylerinde konvülsif etkisi gösterilmiştir. Nöbetler, inhalasyon sigara şeklinde kullanım, oral ve IV enjeksiyonlardan sonra izlenebilir(12,13,14). Nöbetler kokainin konvülsif eşiği düşürmesine bağlı olarak primer olabileceği gibi (4) kokaine bağlı fokal serebral iskemi veya sessiz bir lezyon üzerine kokainin konvülsif etkisi ile de olabilir (3,12). Diğer komplikasyonlar gibi nöbetler de 'crack' kokain kullanımını ve IV kullanımdan sonra daha siktir(15). Nöbetlerdeki mekanizma, semptomimetrik olarak NE ve dopamin geri alımını önlemesi yolu ile olur. Fareler ile yapılan deneylerde klasik antiepileptiklerin kokaine bağlı nöbetleri önlemediği, fakat dibenammine

ve reserpin gibi adrenerjik blok yapan ve depoları boşaltan ilaçların koruyucu etkisinin olduğu gösterilmiştir (3). Klasik antiepileptikler insanlarda nöbeti önlemez, ancak akut dönem tedavisinde diazepam etkili olabilmektedir (4).

Güçlendirici ve uyarıcı etkilerinin yanısıra, komplikasyon olmaması gibi yanlış bir inançla kullanımını giderek artan kokain ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açmaktadır. Bu nedenle hekimlerin kokain etkilerini ve komplikasyonlarını iyi bilmesi ve bu konuda hastaları ve halkı uyarması önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Alldrege B.K., Lowenstein D.H., Simon R.P.: Seizures associated with recreational drug abuse. *Neurology*, 39: 1037-1039, 1989.
2. Chasnoff I.J., Bussey M.E., Savich R., et al.: Perinatal cerebral infarction and maternal cocaine use. *The Journal of Pediat.* 108:3,456-459, 1986.
3. Choy M.K., Lipton R.B.: Seizures in hospitalized cocaine users. *Neurology*, 39:425-427, 1989.
4. Cregler L.I., Mark H.: Medical complications of cocaine abuse. *N. Engl. J. Med.* 315:23:1495-1499, 1986.
5. Golbe L.I., Merkin M.D.: Cerebral infarction in a user of free-base cocaine (crack). *Neurology*, 36:1602-1604, 1986.
6. Jacobs I.G., Roszler M.H., Kelly K.J., et al². Cocaine abuse: Neurovascular complications. *Radiology*, 170:223-227, 1989.
7. Jekel J.F., Allen D.E., Podlewski H.: Epidemic free-base cocaine abuse. *Lancet*, 8479: 459-462, 1986.
8. Kaye B.R., Fainstat M.: Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *JAMA*, 258(15): 2104-2106, 1987.
9. Levine S.R., Washington J.M., et al.: 'Crack' cocaine associated stroke. *Neurology*, 37:1849-1853, 1987.
10. Lichtenfelt P.J., Rubin D.B., Feldman R.S.: Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol*, 41: 223-224, 1984.
11. Mangiardi J.R., Daras M. Geller M.E., et al.: Cocaine related intracranial hemorrhage. Reports of nine cases and review. *Acta Neurol Scand*, 77:177-180, 1988.
12. Mody C.K., Miller B.L., McIntyre H.B.; et al.: Neurologic complications of cocaine abuse. *Neurology*, 38:1189-1193, 1988.
13. Myers J.A., Earnest M.P.: Generalize seizures and cocaine abuse. *Neurology*, 34:675-676, 1984.
14. Ogunyemi A. O.: Lockee G.E., Kramer L.D., et al. Complex partial status epilepticus provoked by 'crack' cocaine. *Ann Neurol.*, 26:785-786, 1989.
15. Leone A.P., Dhuna A., Alfatullah I., et al.: Cocaine induced seizures. *Neurology*; 40:404-407, 1990.
16. Rowley H.A., Lowenstein D.H., Rowbotham M.C. et al.: Thalamomesencephalic strokes after cocaine abuse. *Neurology*, 39:428-430, 1989.
17. Wang A.M., Suojanen J. N., Colucci V. M., et al.: Cocaine and methamphetamine-induced acute cerebral vasospasm. *AJNR*, 11: 1141-1146, 1990.
18. Wetli J.C. V., Wright R.K.: Death caused by recreational cocaine abuse. *JAMA*, 241:23:2519-2522, 1979.