

Madde Bağımlılığı ve Myokard İnfarktüsü Arasındaki İlişki: İki Olgu Sunumu

Bülent ÖZTÜRK *, Birgül TURHAN *, Buket Çağla ÖZBAKIŞ **, Elmas BİBERCİ *, Sema UÇAK *, Yüksel ALTUNTAŞ*

ÖZET

Kokain ve esrar kullanımı ile myokard infarktüsü arasındaki ilişki çok iyi anlaşılammış olmasına rağmen, literatürde bu yönde yayınlar oldukça fazladır. Biz bu çalışmamızda göğüs ağrısı nedeniyle acil servise getirilen, koroner arter hastalığı açısından sigara dışında majör risk faktörü bulunmayan, aile anamnezi olmayan ve madde bağımlılığı olan iki genç myokard infarktüsü olgusunu sunduk.

Anahtar kelimeler: Kokain, esrar, marijuana ve myokard infarktüsü

Düşünen Adam; 2001, 14(4): 217-220

SUMMARY

The relation between cocaine, hashish and myocardial infarction is not well understood, there are several reports about it in the literature. In our case report, we presented two young cases brought to emergency department because of chest pain. They were substance abuser without family history and any risk factor except smoking cigarette for coronary artery disease.

Keywords: Cocaine, hashish, marijuana and myocardial infarction

GİRİŞ

Kokain ve esrar batılı ülkelerde sık kullanılan ülkemizde ise kullanımı yıllar içerisinde artış gösteren maddelerdir. Kokain presinaptik nöronlarda norepinefrin ve dopamin geri alımını bloke ettiğinden dolayı güçlü bir sempatomimetik ajandır. Bu mekanizma ile koroner arterlerin konstrüksiyonuna, myokardın oksijen ihtiyacında artışa ve sonuçta myokardiyal iskemi veya infarktüse neden olabilir. Kokain ayrıca dilate kardiomyopati, potansiyel fatal kardiyak aritmiler, infektif endokardit ve aort diseksiyonu ile de ilişkilidir. Esrarda benzer şekilde doza bağlı olarak istirahat kalp hızında % 20-% 100 artış, kan basıncında artış ve postural hipotansiyona neden olur. Ayrıca karboksihemoglobinindeki artış nedeniyle myokardın oksijen desteğinde azalma ile

birlikte myokardın oksijen ihtiyacını artırır. Böylece esrar kullanımı da myokard infarktüsüne yol açabilir. Biz bu yazımızda kokain ve esrar kullanımına bağlı olduğunu düşündüğümüz iki Akut Myokard İnfarktüsü olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

OLGU 1: 26 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı, bulantı, kusma, terleme şikayetleri ile acil dahiliye polikliniğine başvurdu. Yaklaşık bir haftadır eforla gelen göğüs ağrısı olduğunu ifade eden hastanın ani gelişen retrosternal bölgeden başlayıp, boyuna doğru yayılan, baskı tarzında göğüs ağrısı olmuş. Gittikçe şiddetlenen göğüs ağrısı omuzlarına ve kollarına yayılmış, ardından bulantı ve kusma eşlik etmiş. Hastanın acil dahiliye polikliniğimizde çekilen

Tablo 1. Hastanın geliş, maksimum, çıkış enzim sonuçları.

Zaman	CK N:0-190 U/L	CKMB N:0-24 U/L	SGOT N:0-37 U/L	LDH N:240-480 U/L	T. KOLESTEROL N:50-200 U/L	HDL N:35-55 U/L	LDL N:380-180U/L
Geliş	505	67	56	518	175	41	119
Maksimum	3500	323	462	1938			
Çıkış	131	22	76	389			

EKG'sinde D2, D3, aVF, sağV4, sağV5 ve sağV6'da ST elevasyonu tespit edilmesi üzerine Koroner Yoğun Bakım Ünitesine yatırıldı. Özgeçmişinde özellik yoktu. Soygeçmişinde koroner arter hastalığı açısından aile anamnezi vermiyordu. Alışkanlıklarında hasta 12 yıldır 1,5 paket/gün sigara, 11 yıldır ayda en az bir kez olmak üzere esrar, beş yıldır ayda bir kez olmak üzere kokain kullandığını belirtti. Göğüs ağrısı başlamadan iki saat önce esrar aldığını ifade ediyor. Hastanın yapılan fizik muayenesinde ateş 35.7°C, kan basıncı: 140/80 mmHg, Kalp tepe atımı: 80/dk/ritmik idi. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik yoktu. EKG normal sinüs ritminde, aks normal idi, D2, D3, aVF'de 3 mm'lik ST yükselmesi, D1, aVL'de resiprokal ST çökmesi, V2-V6 ST çökmesi, RV4-RV6'da ST yükselmesi tespit edildi. Yapılan tetkiklerinde CK:3667 U/L, CK-MB: 475 U/L, SGOT: 499 U/L, SGPT: 65 U/L, LDH: 1530 U/L bulundu.

Hasta akut inferior ve sağ ventrikül myokard infarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine (KYBÜ) yatırıldı. Hastaya streptokinaz tedavisi uygulandı. Ayrıca standart heparin 25000 U/gün, asetil salisilik asit 150 mg/gün, metoprolol tartarat 50 mg/gün, trandolapril 0.5 mg/gün tedavisi başlandı. Hasta streptokinaz tedavisine yanıt verdi. Ağrısı geçti, erken enzim pik'i görüldü. Hastanın takiplerinde yatışının 3. gününde göğüs ağrısı tekrarladı, bu esnada EKG değişikliği olmadı ve enzim değişikliği kaydedilmedi. Yatışının 4. gününde semptomatik, dakikada 50'nin altında seyreden bradikardisi oldu. Atropin toplam 1 mg yapıldı. Kalp tepe atımı 65/dk'ya düzeyine çıktı. Yattığı süre içinde başka problemi olmayan hasta 6. gününde koroner yoğun bakım ünitesinden, 12. gününde ise hastaneden iyilik hali ile taburcu edildi.

Hastanın hastanede yattığı süre boyunca diğer biyokimyasal parametreleri normal sınırlarda idi. Has-

tanın KYBÜ'nde yattığı süre boyunca enzim takipleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

OLGU 2: 45 yaşında erkek hasta, göğüs ağrısı, bulantı ve terleme şikayetleriyle acil dahiliye polikliniğine getirildi. Ağrı batıcı tarzda imiş. Ağrının şiddeti başlangıcından itibaren gittikçe artmış ve omuz, sol kola ve epigastriuma yayılmış. Bu şikayetlere daha sonra bulantı ve terleme şikayetleri de eklenmiş. Acil dahiliye'de çekilen EKG'sinde D2, D3 ve aVF'te ST elevasyonu tespit edilmesi üzerine akut inferior myokard infarktüsü tanısıyla Koroner Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın soygeçmişinde annede astım bronşiale dışında özellik yok. Alışkanlıklarında 20 yıldır günde 1 paket sigara haftada 35 cc alkol kullanımı mevcuttu. Anamnez derinleştirildiğinde hasta 10 yıldır ortalama 1-2 ayda bir esrar kullandığını ve göğüs ağrısı başlamadan 3 saat kadar önce de esrar aldığını ifade ediyor.

Hastanın fizik muayenesinde A:36.5 oC, kan basıncı: 120/85 mmHg, kalp tepe atımı:75/dk/ritmik idi. Fizik muayenede patolojik bulgu tespit edilmedi.

Hasta akut inferior myokard infarktüsü tanısıyla KYBÜ'ne alındı. Hastaya streptokinaz uygulandı. Streptokinaza yanıt alındı. Ayrıca 25000 U/gün dozunda standart heparin, perlinganit 10 microgram/dk, asetil salisilik asit 150 mg/gün, kaptopril 25 mg/gün ve metprolol 50 mg/gün dozlarında uygulandı. Koroner yoğun bakım ünitesinde yattığı süre boyunca herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hasta yatışının 4. gününde yoğun bakımdan ve toplam 10. gününde de hastaneden iyilik hali ile taburcu edildi. Hastanın hastanede yattığı süre boyunca diğer biyokimyasal parametreleri normal sınırlarda idi.

Hastanın KYBÜ'nde yattığı süre boyunca enzim takipleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastanın geliş, maksimum, çıkış enzim sonuçları.

Zaman	CK N:0-190 U/L	CKMB N:0-24 U/L	SGOT N:0-37 U/L	LDH N:240-480 U/L	T. KOLESTEROL N:50-200 U/L	HDL N:35-55 U/L	LDL N:380-180U/L
Geliş	159	17.6	19	270	197	24	143
Maksimum	1297	171	196	1133			
Çıkış	107	14.5	30	692			

TARTIŞMA

Çalışmamızda sunduğumuz iki olgu da akut miyokard infarktüsü tipi, yaş grubu, risk profilleri ve madde kullanımları açısından benzer özellikler taşıyorlardı.

Her iki hastada akut miyokard infarktüsü açısından genç yaş grubunda (26 ve 45 yaş), koroner arter hastalığı açısından sigara dışında herhangi bir risk faktörü bulunmayan (hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite, diabetes mellitus), soygeçmişlerinde koroner arter hastalığı açısından aile anamnezi vermeyen ve anamnezlerinde esrar ve kokain kullanımı tanımlayan hastalardı.

Esrar cannabis bitkisinden elde edilen en potent maddedir. Marijuanna da tıpkı esrar gibi aynı bitki- den elde edilir fakat esrardan daha az potenttir. Amerika'da en sık kullanılan illegal uyuşturucu maddedir. 1998'de yapılan bir araştırmada 12 yaş üzeri amerikalıların yaklaşık % 33'ünün (72 milyonun üzerinde kişi) hayatında en az bir kez % 8.6'sının son bir yıl içinde ve % 5'inin de son bir ayda marijuanna veya esrar kullandığı tespit edilmiştir (1). Esrar veya marijuanna kullanımı 18-25 yaş arası grupta en üst düzeye çıkmaktadır (1). Marijuanna ve esrar oldukça iyi tanımlanmış birçok kardiyovasküler etkiye sahiptir. Örneğin, marijuanna ve esrar içimi doza bağlı olarak istirahat kalp hızında % 20- % 100 oranında artışa neden olur (2). Supin pozisyonda kan basıncı tipik olarak artar (3), ve semptomatik postural hipotansiyona yolaçar (4). Bunun dışında, karboksihemoglobindeki parsiyel artış nedeniyle (5) myokardın oksijen ihtiyacında net bir artışla birlikte oksijen sunumunda da azalmaya ve sonuçta da anjinal eşğin düşmesine neden olur (6). Ayrıca literatürde marijuanna kullanımı ile myokard infarktüsü arasında ilişkiye değinen birçok yayın mevcuttur (7-9).

Kokain kullanımı esrar kadar yaygın olmasa da ciddi bir sorundur. Amerika Birleşik Devletleri'nde 30 milyondan fazla kişi hayatında en az bir kez kokain kullanmış olup yaklaşık 5 milyon kişi de düzenli olarak kokain kullanmaktadır (10). Kokaine bağlı akut miyokard infarktüsünün mekanizması çok iyi aydınlatılmış olmamasına rağmen bilinmektedir ki kokain norepinefrin ve dopaminin presinaptik geri alınımını bloke eder ve bu nörotransmitterlerin postsinaptik reseptör bölgelerinde yüksek konsantrasyonda kalmalarına neden olur (11). Bu adrenerjik stimülasyon kalp hızında, kan basıncında ve sol ventrikül kontraktilesinde artış yaparak myokardın oksijen ihtiyacını artırır (12). Ayrıca kokain koroner vazokonstrüksiyona (13), platelet agregasyonunda artışa (14) ve sonuçta akut miyokard infarktüsüne neden olabilir (15-17).

KAYNAKLAR

1. Substance Abuse and Mental Health Services Administration: National Household Survey on Drug Abuse. Rockville, Md: SAMHSA. Office of Applied Sciences; 1998. DHHS No. (SMA)99-3328 1999.
2. Renaull PF, Schuster CR, Heinrich R, et al: Marihuana. standardized smoke administration and dose effect curves on heart rate in humans. Science 174:589-591, 1971.
3. Hollister LE: Cannabis: 1988. Acta Psychiatr Scand Suppl.345:108-118, 1988.
4. Weiss JL, Watanabe AM, Lemberger L, et al: Cardiovascular effects of delta-9-tetrahydrocannabinol in man. Clin Pharmacol Ther 13:671-684, 1972.
5. Aronow WS, Cassidy J: Effect of marihuana and placebo-marihuana smoking on angina pectoris. N Engl J Med. 291:65-67, 1974.
6. Aronow WS, Cassidy J: Effect of smoking marihuana and of a high-nicotine cigarette on angina pectoris. Clin Pharmacol Ther 17:549-554, 1975.
7. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M ve ark: Triggering myocardial infarction by marijuanna. Circulation 12; 103(23):2805-9, 2001.
8. Charles R, Holt S, Kirkham N: Myocardial infarction and marijuanna. Clin Toxicol 14:433-438, 1979.
9. Pearl; W, Choi YS: Marijuanna as a cause of myocardial infarction. Int J Cardiol 34:353, 1992.
10. Annual Data 1987. Data from the Drug Abuse Warning Network. Series 1, No. 7 of National Institute on Drug Abuse series. 1988. Rockville, Md: National Institute on Drug Abuse; 1988.

11. Ritchie JM, Greene NM: Local anesthetics. In: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. Goodman and Gilman's The Pharmacologic Basis of Therapeutics, Pergamon Press, New York, p. 311-331, 1990.
12. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, et al: Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans. J Am Coll Cardiol 20:90-93, 1992.
13. Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA, et al: Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. N Engl J Med 330:454-459, 1994.

14. Kugelmass AD, Shannon RP, Yeo EL, et al: Intravenous cocaine induces platelet activation in the conscious dog. Circulation 91:1336-1340, 1995.
15. Haines JD Jr, Sexter S: Acute myocardial infarction associated with cocaine abuse. South Med J 80:1326-1327, 1987.
16. Kossowsky WA, Lyon AF: Cocaine and acute myocardial infarction: a probable connection. Chest 86:729-731, 1984.
17. Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler, et al: Triggering of myocardial infarction by cocaine. Circulation 1:99(21):2737-41, 1999.

DR. OĞUZ ARKONAÇ ŞİZOFRENİ ARAŞTIRMA ÖDÜLÜ

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi'nin üstün nitelikli servis şeflerinden ve Türk Psikiyatrisi'ne önemli katkıları olan bilim adamı Doç. Dr. Oğuz Arkonaç'ın birinci ölüm yıldönümünde Şizofreni ve benzeri psikozlar konusunda yapılan araştırmalardan jürinin seçeceği bir araştırmaya her yıl tekrarlanmak üzere bilimsel araştırma ödülü konulmuştur. Ödülün organizasyonunu Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Başhekimliği'nce yapılacaktır.

Araştırmalar son beş yıl içinde yapılmış olmalıdır. Yayınlanmış yada yayınlanmamış bütün şizofreni ile ilgili araştırmalar ödül için başvurabilir.

Araştırma ödülü yalnızca birinci olana verilecek ve her yıl Ulusal Psikiyatri Kongresi'nde sonuç açıklanacaktır.

Ödül tutarı 1000 Amerikan dolarıdır. Her araştırma beş nüsha halinde gönderilmelidir.

Araştırma Jürisi:

Klinik Şefi Doç. Dr. Arif Verimli
Klinik Şefi Dr. Nihat Alpay
Klinik Şefi Doç. Dr. M. Emin Ceylan
Klinik Şefi Doç. Dr. Hüsnü Erkmən

Katılım Adresi: Dr. Nihat Alpay

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi
1. Psikiyatri Klinik Şefi
e-mail: ruhsinir@turk.net

Son Katılım Tarihi: 15 Eylül 2002