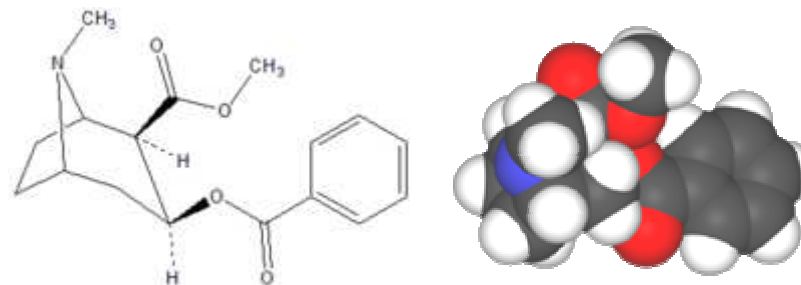


Kokain (crack)



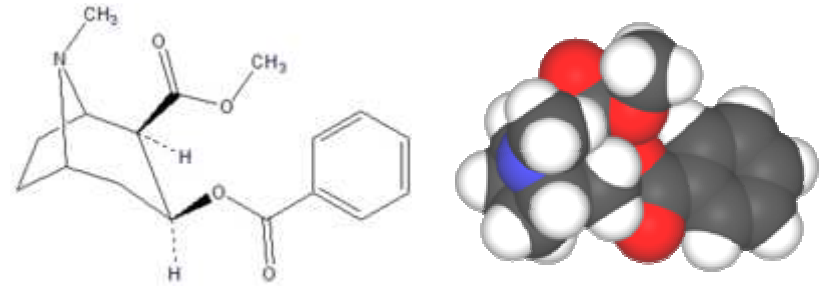
*3-benzoyloxy-8-methyl-8-azabicyclo
[3.2.1]octane-4-carboxylic acid methyl ester*

<u>CAS szám</u> 50-36-2	<u>ATC kód</u> N01BC01
<u>INN</u>	<u>Cocaine</u>
<u>Kémiai képlet</u>	<u>C₁₇H₂₁NO₄</u>
<u>Moláris tömeg</u>	303.35 g/mol

Részben Freudnak köszönhetően (aki maga is a kokain nagy rajongója és használója volt, később barátja -túladagolás miatti- halála miatt legnagyobb ellenzője lesz) a kokain elterjed szemészeti beavatkozásoknál, mint [helyi érzéstelenítőszer](#).

1884: Freud cikket publikál, melyben javasolja a kokain használatát különféle betegségek, állapotok kezelésére, pl [morfin-függőség](#)

Cocaine



A kokain helyi érzéstelenítő
(sodium channel blokker) gyógyszer

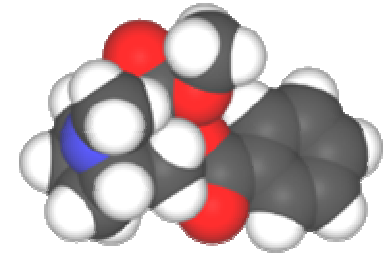
valamint drog (pszichostimuláns).

Ma már csak a fül-orr-gégészek használják erős központi idegrendszeri izgató hatása miatt.

Kémiailag benzoil-ekgonin metilészter.

A kokain erős tudatmódosító hatású szer, használatának több – a használók által is nemkívánatosnak minősített – mellékhatása van. A legnevezetesebb a „rovarhatás” („**kokainbogarok**”)

Kokain (crack)

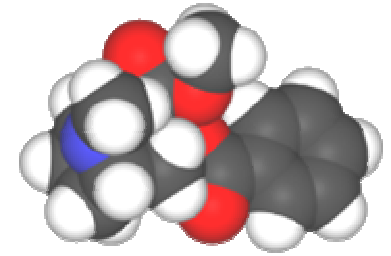


•Élettani hatásai kis- és közepes mennyiség (20-99mg) esetén:

- o étvágy csökken
- o pulzus és vérnyomás emelkedik
- o vérerek szűkülnek
- o testhőmérséklet emelkedik
- o pupillák kitágulnak
- o energiaszint növekszik

Vannak, akik szerint a pszichikai és szociális feladatok egyszerűbbek lesznek, mások szerint pont, hogy nehezebbé, elvégezhetetlenné válnak!

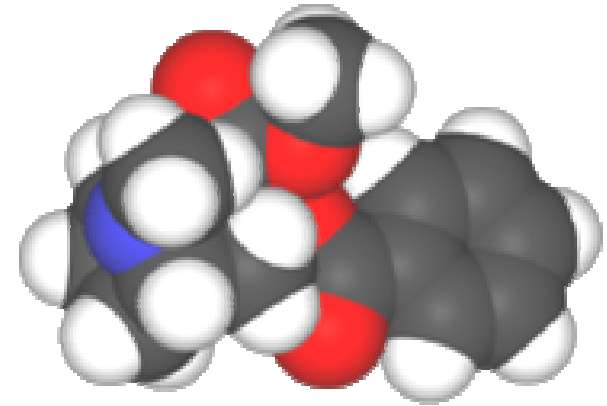
Kokain (crack)



Élettani hatásai nagy mennyiség (>100mg)
esetén:

- o minden hatás a kis- és közepes mennyiségekből; valamint
- o sokkal intenzívebb élmény (dózisfüggő)
- o esetlegesen bizarr, kiszámíthatatlan viselkedés
- o paranoia, delirium
- o izomgörcsök, epilepszia
- o szédülés, agyi érgörcs révén infarctus, vagy vérzés (malformációk!)

Kokain (crack)



1886: [John Pemberton](#) jóvoltából **letrejön a [Coca-Cola](#), mely** akkoriban **valódi kokaint is tartalmazott** a [koffein](#) mellett.

1880-as évek vége: Davis Parke finomított kokain-gyártásba kezd.

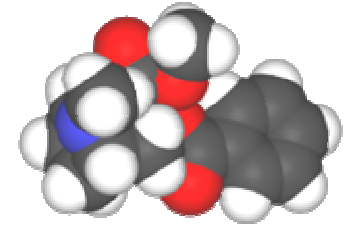
1903: A Coca-Cola Company kivonta a kokaint üdítőjéből.

Dopamin transzporter bénító, reuptake gátló

A **szerootoninra** gyakorolt hatása, és annak szerepe még nem teljesen tisztázott.

Hatását (orrba szippantva) szinte azonnal kifejti, de maximum **15 percen belül**, s egy órán belül teljesen el is múlik.

Kokain (crack)



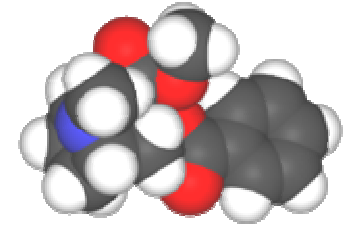
Neurológiai hatásai:

- o fejfájás
- o migrén
- o epilepsziás rohamok
- o pszichózisok kialakulásának veszélye
- o agyvérzés

Hosszútávú mentális hatásai:

- o irritáltság
- o idegesség
- o fáradékonyság
- o fáradtság
- o paranoia
- o hallucinációk (vizuális és auditoriális egyaránt, bár utóbbi gyakrabban jelentkezik)
- o "kokainbogarak" érzése

Kokain (crack)



- **Túladagolási** veszélye intravénás használat esetén nagyobb, mint a heroinnak!
- Savas folyadékkal keverve lenyelve is hatásos.
- Gyorsan, kialakul az erős pszichikai függés!
-
- Fizikai függést nem alakít ki.

LSD



Az LSD hatását nagyban befolyásolhatják a bevétel előtti események, a lelkiállapot, a környezet, és a bevett drog mennyisége.

Az LSD 8-14 óra hosszat fejti ki hatását: az érzékelés, az érzelmek, az emlékezet és a tudat „kitágítását”. Ezenkívül gyakran okoz víziókat, például geometriai mintákat, mozgó tárgyak mögött „nyomokat”, és rengeteg féle színt.

Az LSD nem okoz a szó szoros értelmében vett hallucinációkat; ehelyett az illúziók, az álmodozáshoz hasonló látomások és a megszokott dolgok, tapasztalatok megjelenése, jelentése változik meg.

Nagyobb adagoknál felléphetnek keresztezett élmények, színek hallása, hangok látása. Az LSD hatására hosszútávú vagy maradandó személyiségváltozás is bekövetkezhet.

„Flashback”

A „fű”, marijuána, hashish, cannabis

Az endocannabinoid rendszer

Az elmúlt másfél évized kutatási alapján két cannabinoid receptor ismert részleteiben, a **CB1** és a CB2 receptor. Újabb cannabinoid receptorokat is leírtak már, ezek működéséről azonban még nincs elegendő ismeret.

A központi idegrendszer területén elsősorban CB1 receptor található. A CB1 receptorok elsősorban **preszinaptikusan**, az axonokon és a végtalpakon helyezkednek el. Mind emberben, mind állatokban az agykéreg (különösen a frontális régiók), a bazális ganglionok, a cerebellum, a limbikus rendszer (főleg a gyrus cinguli elülső része és a **hippocampus**), valamint a hypothalamus gazdag CB1 receptorokban.

cannabinoidok

Gátolja az L-glutamát, GABA, noradrenalin, dopamin, 5-HT és acetilkolin felszabadulását

Az endocannabinoid úgynevezett **retrográd szignalizációs** molekulák

cannabinoidok

- A nikotin önmagában nem addiktív dózisa THC-vel együttadva addiktív magatartást váltott ki egereken.
- CB1 knockout egerekben a nikotin nem váltott ki addiktív magatartást.
- A CB1 receptorok szelektív antagonistája gátolta a nikotin addiktív hatásának kialakulását különböző állatmodellekben.

A THC farmakokinetikája

A THC általában inhaláció útján kerül be a szervezetbe.

Ez a vegyület rendkívül lipofil, így mind a zsírszövetben, mind az agyban akkumulálódik.

Az agyban nagy receptorrezerv van, a vérből történt eliminációt követően még aktív hatást fejt ki az agyban.

Szöveti felezése 7 nap, egyszeri THC expozíciót követően a teljes elimináció 2 hónap alatt megy végbe.

Az elmúlt években a fű THC tartalma a sokszorosára nőtt. (1%-18%)

THC

Az alkalmi fogyasztással kapcsolatos súlyos akut hatások közül a szív- és érrendszerre gyakorolt és akár életveszélyes következmények fokozott figyelmet érdemelnek.

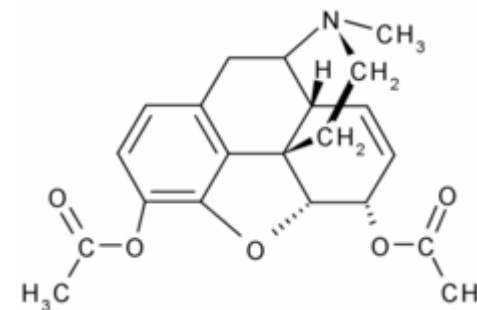
Egyre több esetet írnak le marihuánafogyasztás által kiváltott kardiovaszkuláris komplikációkról.

MR vizsgálattal 6-36 órával a szer fogyasztása után a jobb frontális, bal temporali és a cerebellaris régió vértartalmának (nem vérátáramlásának) megnövekedését észlelték, ami elhúzódó vazodilatációra utalhat.

FMR (memoria)

Krónikus marihuana használók megnövekedett cerebrovascularis rezisztenciáját észlelték még egy hónappal a szer kihagyása után is (Herning).

Mások a posturalis reflexek károsodását tapasztalták. A neurológiai szövödményeket (neuropsychol, EEG, TCD) részletesen összefoglalja egy nemrég megjelent review (Cade



A **heroin** (C₂₁H₂₃NO₅) (diacetil-morfin) egy veszélyes kábítószer, amit általában intravénásan alkalmaznak.

Az ópiátok családjába tartozik, tehát az ópium finomított és módosított változata.

Endogén opioid receptorokhoz kötődik

Tolerancia és megvonás hamar kialakul

Légzés deprimáló, miosis, agyi oedema okozó hatás

Ritkán okoz epilepsziás rohamot (speedball)

Akut mérgezésben naloxon

Incidencia / Prevalencia / Morbiditás / Mortalitás Magyarországon

- Az amfetamin és (külön) az Ecstasy használat élettartam prevalenciája 16 éves, középfokú iskolák tanulói körében 3-3% volt 2003-ban (Nemzeti Drog Fókuszpont, 2005),
- Budapesten 11-12. évfolyamos diákok körében 2004-ben az amfetamin életprevalenciája **12%**, az Ecstasy-é **13%** volt (Paksi és Elekes, 2004).
- Elektronikus zenei partik közönségénél (1059 fő, 60% férfi, átlagos életkor 23 év) az amfetamin életprevalenciáját **52%-**osnak, az Ecstasy-ét **58,5%-**osnak találták (Nemzeti Drog Fókuszpont, 2004). A kezelésbe került legális és illegális droghasználók között az amfetamin (ATS) használók aránya a 90-es években magasabb volt, majd 2004-re 8,7%-ra csökkent (az összes kezelt beteg száma **14 165 fő volt**, Nemzeti Drog Fókuszpont, 2005).
- 2004-ben 3, Ecstasy-használattal összefüggő halálesetet regisztráltak Magyarországon (az összes 34, illegitim szer okozta halálozásból).

Speed, ecstasy

Akut hatások:

1. tachy- vagy bradikardia,
2. pupillatágulat,
3. megnövekedett vagy alacsony vérnyomás,
4. izzadás,
5. nauzea vagy hányás,
6. testsúlyvesztés,
7. pszichomotoros agitáció vagy gátlás,
8. izomgyengeség, légzés csökkenés, mellkasi fájdalom vagy szívritmia,
9. konfúzió, rohamok, diszkinéziák, disztóniák vagy kóma

Speed, ecstasy

Az amfetamin és az amfetamin-típusú stimulánsok (ATS) között a leggyakrabban az amfetamin (speed), a metamfetamin és a metiléndioxi-metamfetamin (MDMA, Ecstasy) használata alakítja ki az amfetaminnal összefüggő kórképeket (az Egyesült Államokban a metamfetamint nevezik a szlengben speed-nek, kristályos formáját pedig ice-nak).

Előfordulhat a kokain-heroin, Magyarországon az amfetamin-heroin (speedball) együttes használata. Az amfetamin pszichotróp szer , ami kábítószernek minősül.

Anorectic agent (1912)

Az „Ecstasy tableta” ma már nem tisztán MDMA-t, hanem ATS-okat és más, esetenként szennyező anyagokat tartalmazó formát jelent (WHO, 1996). A vegyületcsoport tagjai számos vonatkozásban igen hasonlóak (kémiaailag az adrenalinhoz, noradrenalinhoz és dopaminhoz is hasonlóak), ezért használhatjuk az amfetamin gyűjtőfogalmat.

Az amfetamin elsősorban a nukleusz akkumbenszben, valamint a kapcsolódó mezolimbikus-mezokortikális dopaminerg rendszerben idézi elő főként a dopamin, illetve kisebb mértékben a szerotonin és a noradrenalin fokozott kiáramlását, illetve gátolja a MAO-t és a neurotranszmitter reuptake-ot, de még az ópiát-rendszerre is hatással van (Kreek, LaForge és Butelman, 2002, összefoglalója).

Hosszú távon a serotonoinert szinapszisokat teszi tönkre

A WHO (1997) szomatikus és neurológiai kórképeket is meghatároz, melyek előfordulhatnak az amfetamin-használat következtében,

1. *excitációs szindróma* (a keringés összeomlása kómával),
2. *vaszkuláris történések* (cerebrális vérzések, akut miokardiális infarktus) (l. még: Ayman, 2006, irodalom-összefoglalóját),
3. *Konvulziók*, melyeket *kardiovaszkuláris shock* követhet (még: TIP 33). Az Ecstasy használat („heavy use”: 50-450 alkalom) hosszú távon is fennmaradó kognitív károsodásokhoz vezethet (Halpern és mtsai, 2004; Back-Madruga és mtsai, 2003).