

Kokain Kullanımına Bağlı Gelişen Nörolojik Komplikasyonlar: Radyolojik Bulguların Güncel Derlemesi

Neurological Complications of Cocaine Abuse: Updated Review of Radiologic Findings

Kadıhan YALÇIN ŞAFAK^a

^aRadyoloji Kliniği,
Dr. Lütfü Kırdar Kartal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 21.11.2014
Kabul Tarihi/Accepted: 02.02.2015

Yazışma Adresi/Correspondence:
Kadıhan YALÇIN ŞAFAK
Dr. Lütfü Kırdar Kartal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Radyoloji Kliniği, İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
drkadihan@yahoo.com

ÖZET Kokain kullanımına bağlı gelişen merkezi sinir sistemi (MSS) komplikasyonları arasında intrakranial hemoraji, iskemik inme, serebral vaskülit, posterior reversibl ensefalopati (PRES), serebral ödem, serebral atrofi ve MSS enfeksiyonları sayılabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve konvansiyonel anjiyografi gibi tanısal görüntüleme yöntemleri, kokain kullanımına bağlı gelişen MSS komplikasyonlarının saptanması ve yönetiminde önemli bir rol oynar. İntrakraniyal hemoraji (İKH) en sık intraserebral alanda yerleşim göstermektedir. İntraserebral hemoraji subkortikal bölgede en sık talamusu, ardından bazal ganglionları tutar. Subaraknoid hemoraji vakalarının çoğu anevrizma rüptürüne sekonder olarak ortaya çıkar. Kokain ile ilişkili iskemik inmelerin radyolojik bulguları, diğer iskemik inme nedenlerinin radyolojik bulguları ile aynıdır. Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve transkraniyal doppler ile kokainin akut vazospazma neden olduğu gösterilmiştir. Vaskülit saptanan olguların serebral anjiyografi görüntülerinde tutulan vasküler yapılarla yaygın segmental daralmalar saptanmıştır. Kokain ile ilişkili PRES genellikle subkortikal beyaz cevher ve posterior dolaşımın korteksiyle ilişkilidir. PRES'in MR bulguları posterior pariyetal ve oksipital lobu etkileyen yamalı tarzda, simetrik ve reversibl T2 hiperintensiteleri şeklindedir. BT bulguları ise aynı lokalizasyonlarda yamalı tarzda, simetrik, silik sınırlı hipodens alanlar şeklindedir. Kokain kullanımına bağlı gelişen serebral ödemin BT bulguları gri-beyaz cevher ayrımında kayıpla birlikte seyreden yaygın hipodens görünüm şeklindedir. MRG bulguları T2-ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesinin yanı sıra sulkuslar ve bazal sisternaların tamamen silinmesi şeklindedir. MRG çalışmalarında kokain kullanımının gri veya beyaz cevher hacimleri arasında sıklıkla farklılıklar saptanmıştır. Kokain kullanımına bağlı gelişen serebral atrofının ağırlıklı olarak frontal, daha az sıklıkla temporal lobları etkilediği belirtilmektedir. İntravenöz kokain kullanımı çeşitli MSS enfeksiyonları ve maligniteleri ile bağlantılı olan HIV virüsünün bulaşma riskini artırmaktadır. Bu derlemede kokain kötüye kullanımına bağlı gelişen nörolojik komplikasyonların temel mekanizmaları ve ilişkili radyolojik bulguların sunulması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kokain; radyoloji; merkezi sinir sistemi; komplikasyonlar

ABSTRACT Common central nervous system (CNS) complications include intracranial hemorrhage, ischemic stroke, cerebral vasculitis, posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), diffuse cerebral edema, cerebral atrophy, and infections. Diagnostic imaging methods, such as computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and conventional angiography can play a potentially significant role in the detection and management of cocaine-related complications in the CNS. Radiological location of hemorrhage is most commonly intracerebral. The most common location in the subcortical area was basal ganglia followed by the thalamus. Most cases of subarachnoid hemorrhage are secondary to aneurysm rupture. The radiologic features of cocaine-related ischemic strokes are the same as those of other causes of ischemic stroke. Cocaine has been shown to cause acute vasospasm with MRI and transcranial Doppler. PRES related to cocaine abuse often involve the subcortical white matter and cortex of the posterior circulation. PRES is heralded by symmetric, reversible T2 hyperintensities affecting the posterior parietal and occipital lobes. CT findings may be fairly subtle, with patchy symmetric low attenuation in the same locations. The radiologic features of cocaine-related cerebral edema, with loss of gray-white matter differentiation with diffuse low attenuation at CT and high signal intensity at T2-weighted MR, as well as effacement of sulci and basal cisterns. The differences between gray and white matter volumes of the use of cocaine was found in MRI studies. Most of the authors showed that atrophy mainly affected the frontal lobes and less often affected temporal lobes. Intravenous cocaine abuse is also significant risk factor for injection with human immunodeficiency virus, which itself associated with a wide variety of CNS infections and malignancies. In this review we present the principal mechanisms and the radiologic findings associated with neurological complications of cocaine abuse.

Key Words: Cocaine; radiology; central nervous system; complications

doi: 10.5336/neuro.2014-42562

Copyright © 2015 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Neur 2015;10(1):15-20

Madde bağımlılığı zengin ve yoksul ülkelerde benzer oranlarda görülen, dünya çapında giderek yaygınlaşan bir eğilim hâline gelmektedir.¹ Epidemiyolojik veriler, kokain kullanımının oldukça güçlü bağımlılık yapıcı etkisi ve çeşitli tıbbi komplikasyonlarla ilişkili olması nedeni ile ciddi bir halk sağlığı sorunu olduğunu düşündürmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada, acil servise başvuran 18-39 yaş arası olguların %39'unda kokain testi pozitif bulunmuştur.² Kokain, sinir uçlarında katekolamin geri alımını inhibe ederek sempatik sinir sistemi (SSS)'ni uyarmaktadır.³ Her ne kadar kokain dopamin, serotonin ve norepinefrin geri alımını benzer şekilde inhibe etse de kokain kullanımına bağlı ortaya çıkan psikoaktif etkilerin çoğu dopamin blokajından kaynaklanmaktadır.⁴ Kokainin kullanılabilen iki formu mevcuttur: Kokain hidroklorür (toz) ve "crack" kokain. "Crack" kokain ısıya dayanıklı olup, kokainin tütün şeklinde içilebilen formudur. Buna karşılık toz formu olan kokain hidroklorür ısıya dayanıksızdır, tütün şeklinde içilemez ve genellikle burundan çekilerek ya da damar yoluyla alınır.⁵ Kokain kullanımına bağlı gelişen serebrovasküler problemler; kokain kullanımının neden olduğu davranışsal etkiler ile meydana gelen, kaza ya da kaza dışı nedenlerden kaynaklanan kraniyal travmaların yanı sıra, intrakraniyal hemoraji (İKH), iskemik strok, serebral vaskülit, PRES, serebral ödem, serebral atrofi ve merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonu gibi geniş bir spektruma hâkim nörolojik komplikasyonları içermektedir.⁶ Bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve konvansiyonel anjiyografi gibi tanısal görüntüleme yöntemlerinin, kokaine bağlı gelişen nörolojik komplikasyonların saptanmasında potansiyel olarak önemli bir rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada, kokain kötüye kullanımına bağlı en sık gelişen nörolojik komplikasyonlar, temel mekanizmaları ve radyolojik bulguları sunulmuştur.

INTRAKRANİYAL HEMORAJİ

Kokain kötüye kullanımındaki artış, genç erişkinler arasında İKH'nin en büyük nedeni olarak hızla ge-

leneksel etiyolojik faktörlerin yerini almaktadır. Kokain kötüye kullanımına bağlı ortaya çıkan İKH, terapötik kullanımın yanı sıra tek bir dozdan sonra da oluşabilir. Bu nedenle, kokain kullanımından hemen sonra ortaya çıkan şiddetli baş ağrısı öyküsü İKH olasılığı açısından hekimleri uyarmalıdır. Kokain kullanımı ile ilişkili ilk İKH olgusu 1977 yılında bildirilmiştir.⁷ İntraventriküler ve subaraknoid kanamalar da bildirilmiş olmasına rağmen, radyolojik olarak İKH en sık intraserebral alanda yerleşim göstermektedir.⁸ Kokain kullananlarda subkortikal alanda intraserebral hemoraji görülme olasılığı kokain-negatif gruba göre daha olasıdır. İntraserebral hemoraji, subkortikal bölgede en sık talamusu, ardından bazal ganglionları tutar.⁹ Nontravmatik İKH nedeni ile hayatını kaybeden hastalara yönelik yapılan bir otopsi çalışmasında, hastaların %59'unun kokain kullandığı saptanmıştır. Bu hastaların %70'inde intraserebral hemoraji, %30'unda subaraknoid hemoraji tespit edilmiştir.¹⁰ Subaraknoid hemoraji vakalarının çoğu anevrizma rüptürüne sekonder olarak ortaya çıkar. Hastaların yaklaşık %40-50'sinde serebral anevrizma ve serebral arteriyovenöz malformasyon (AVM) gibi altta yatan bir damar patolojisi bulunmaktadır.⁹ Fessler ve ark., kokainle ilişkili subaraknoid hemoraji gelişen 12 hastaya serebral anjiyografi uyguladıkları çalışmada olguların tümünde intraserebral anevrizma saptamışlardır. Kokain kullanan denekler, kokain kullanmayan deneklerle karşılaştırıldığında, kokain kullananların yaşları daha genç ve anevrizma çapları daha küçük bulunmuştur. Kokain kullanan ve anevrizmal subaraknoid hemoraji gelişen olguların yaş ortalaması 32,8 yıl, kokain kullanmayan ve anevrizmal subaraknoid hemoraji gelişen olguların yaş ortalaması 52,2 yıl olarak saptanmıştır. Kokain kullanan olguların ortalama anevrizma çapı 4,9 mm, kokain kullanmayan olguların ortalama anevrizma çapı ise 11 mm olarak bulunmuştur.¹¹ Oyesiku ve ark., kokainle ilişkili subaraknoid kanama saptanan hastalarda rüptüre intrakraniyal anevrizma sıklığının %85'lere varan oranlarda yüksek olabileceğini belirtmişlerdir.¹² Anevrizma ya da AVM rüptürleri muhtemelen kokainin sempatomimetik etkisinden kaynaklanan yüksek kan basıncı ve kalp atış hızından kaynaklanmaktadır.¹³ İskemik inmeyle ilgili reperfüzyon kanaması

da oluşabilir ve kokain ile alkolün birlikte kullanılması hemoraji riskini artırır.⁹ Bunun reperfüzyonun ardından kokainin indüklediği vazokonstriksiyonla ilişkili olduğu düşünülmektedir.¹⁴ Yapılan tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET) incelemelerde vazokonstriksiyona bağlı olarak fronto-temporal bölge ve bazal ganglionlarda perfüzyon azalması ve frontal hipometabolizma saptanmıştır.¹⁵ AVM ile ilişkili intraserebral hematomlar, iskemik inmeler ve reversibl iskemik nörolojik defisitlerin tümü kokain kullanımının ardından bildirilmiştir.¹¹ Kokain kullanımını ile ilişkili bir akut subdural hematom olgusu da bildirilmiştir.¹⁶

ISKEMİK STROK

Kokain kullanan bireylerde strok gelişme olasılığı, kokain kullanmayanlara göre yaklaşık 14 kat daha fazladır.¹⁷ Kokainle ilişkili strok gelişen hastaların %80'inde İKH, %20'sinde iskemik strok görülmektedir. Bu dağılım genel popülasyondaki bireylerden farklılık göstermektedir. Genel popülasyondaki inmelerin çoğunluğu iskemik nedenlerden kaynaklanmaktadır.¹⁸ Temel mekanizma büyük serebral arterlerin direkt vazokonstriksiyonu olmasına rağmen, kokainle ilişkili iskemik inmelerin oluşumuna potansiyel olarak katkıda bulunan trombosit agregasyonu da dâhil, intravenöz (IV) ilaç kullananlarda partikül maddelerin enjeksiyonu veya endokardite bağlı gelişen emboli vakaları, hızlanmış ateroskleroz ve serebral vaskülit gibi etkisi bilinen çok sayıda mekanizma vardır.¹⁹ Kokainin kullanım şekli strok tipini etkiliyor görünmektedir; IV ve intranasal kullanım hemorajik strok ile inhalasyon yoluyla kullanım iskemik strok ile ilişkilidir.²⁰ Alkaloid (crack) formu hem iskemik hem de hemorajik olaylarla ilişkilendirilmiş iken, hidroklorür formu genellikle, sadece intrakraniyal hemoraji ile ilişkilidir.²¹ Çoğu strok vakası, özellikle "crack" ve IV kokain formlarında kullanımdan hemen sonra yaklaşık bir saat içinde, diğerlerinin büyük bölümü de üç saat içinde meydana gelme eğilimindedir.²² Kokain ile ilişkili infarktlar sıklıkla serebral ak maddeyi, özellikle de orta serebral arter sulama alanını içermektedir.⁸ Bunun yanı sıra, kokain kullananlarda spinal kord iskemisi ya da in-

farktüsü ve retinal infarktüs vakaları bildirilmiştir.²³ Kokain ile ilişkili iskemik inmelerin radyolojik bulguları, diğer iskemik inme nedenlerinin radyolojik bulguları ile aynıdır.⁸ Akut iskemik stroktan sonraki ilk saatlerde BT, herhangi bir anormallik göstermeyebilir.²⁴ Serebral gri cevher ile beyaz cevher arasındaki kontrastın azalması, yani gri cevher ile beyaz cevher arasındaki anatomik sınırların görünmez hâle gelmesi kontrastsız BT'de iskeminin ilk belirtisidir ve inmenin başlangıcından sonraki ilk üç saatte saptanabilir.²⁵ İlerleyen dönemde BT'de giderek belirginleşen hipodens alan saptanır.⁸ Kraniyal MRG'de semptomatik genç hastalarda T2A görüntülerde genellikle orta serebral arter sulama alanında yerleşim gösteren hiperintensiteler kokain kullanımına bağlı iskemik inmeyi akla getirmelidir. Akut dönemde difüzyon ağırlıklı MRG'de akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlaması saptanır.²⁶ Gönüllü insan denekleri ile yapılan çalışmalarda, manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve transkraniyal Doppler teknikleri ile kokainin akut vazospazma neden olduğu gösterilmiştir.²² Kokain ile ilişkili iskemik inme gelişen birçok hastada kokainin vazospazma neden olduğu serebral anjiyografi ile de saptanmıştır.²⁷ Ancak kokain ile ilişkili iskemik inmelerin yaklaşık yarısında anjiyografi normaldir ve yukarıda belirtilen anormallikler anjiyografi ile görülememektedir.²²

SEREBRAL VASKÜLİT

Serebral vaskülit ile kokain kullanımı arasındaki ilişki literatürde net bir şekilde ortaya konulamamış olup sadece birkaç vaka bildirilmiştir. Bu vakaların bazıları vaskülitte ilişkin histolojik doğrulanması olmayan anjiyografik bulgulardan oluşmaktadır.²⁸ Kokain kullanımı ile ilişkili vaskülit saptanan bu olguların serebral anjiyografi görüntüleme bulguları, tutulan vasküler yapılarda boncuk deseni şeklinde yaygın segmental daralmaları içermektedir. Kokain kullanımı ile ilişkili vaskülit saptanan literatürdeki diğer olgularda vaskülit dair histolojik kanıt olsa da hiçbir anjiyografik bulgu mevcut değildir.²⁹⁻³¹ MRA ana vasküler yapılarında ilişkili damar duvarı kontrast artışı ile lokal vaskülit destekleyen fokal daralmayı ortaya çıkarabilir.³²

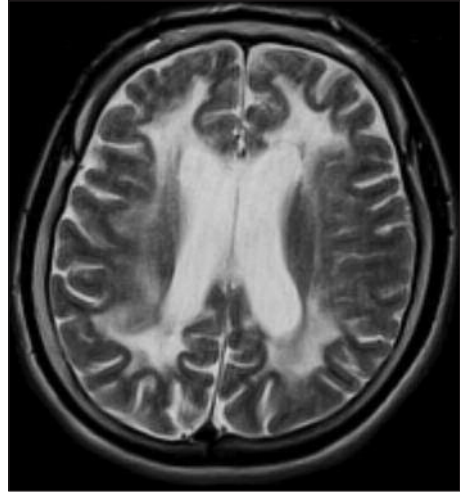
POSTERİÖR REVERSİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU

Kokain kötüye kullanımının indüklediği bir hipertansif kriz, PRES'e neden olabilir.³³ Bu durum, yüksek kan basıncı etkisi altındaki MSS'de serebral hiperperfüzyon, kan-beyin bariyerinin bozulması ve vazojenik ödem ile sonuçlanan serebrovasküler otoregülasyonun gerçekleşmemesinden kaynaklanmaktadır.³⁴ Ödem genellikle ilerleyen dönemde tamamen kaybolur.³⁵

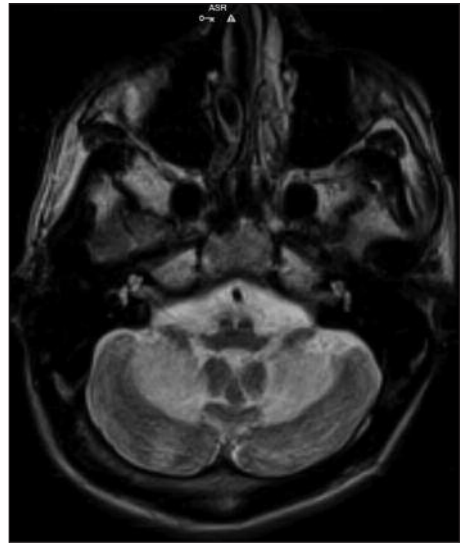
Kokain kötüye kullanımı ile ilişkili PRES genellikle subkortikal beyaz cevher ve posterior dolaşımın korteksiyle ilişkilidir. Daha az sıklıkla bazal ganglionlar ve beyin sapını da tutabilir.³³ PRES'in MRG bulguları posterior pariyetal ve oksipital lobu etkileyen nispeten yamalı tarzda, simetrik ve reversibl T2 hiperintensiteleri şeklindedir.³⁶ BT bulguları ise aynı lokalizasyonlarda yamalı tarzda, simetrik, silik sınırlı hipodens alanlar şeklindedir.³³ Ancak derin gri maddenin, frontal ve temporal loblarında tutulabileceği, hatta asimetrik tutulumun da olabileceği bilinmelidir.³⁷ Hipertansiyonun başarılı bir şekilde tedavi edilmesiyle klinik ve radyolojik anormalliklerin tam olarak düzelmesi beklenir. Serebral infarktüs veya kanamaya doğru ilerleme nadirdir.³⁸ Ayrıca, kronik kokain kullanımı ile iskemik lökoensefalopati de gelişebilir.³⁴ Bunun dışında, asemptomatik kokain bağımlılarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bazı MRG çalışmalarında, kokain bağımlılarında daha fazla sayıda beyaz cevher lezyonları olduğu bulunmuştur.³⁹ MRG'de serebral ve serebellar beyaz cevherde T2-ağırlıklı görüntülerde hiperintens görünümde sekel demiyelinizasyon ve gliosis odakları saptanabilir. Ayrıca T2-ağırlıklı görüntülerde periventriküler beyaz cevherde, sentrum semiovalede, internal kapsülde, serebellumda ve ponsta da hiperintens odaklar görülebilir (Resim 1, 2).³³

DİFÜZ SEREBRAL ÖDEM

Kokain kötüye kullanımı ile ilişkili serebral ödem genellikle yaşamı tehdit edici bir klinik durumdur ve ortaya çıkmasında birçok faktör rol oynamaktadır. Kokainin neden olduğu kardiyak arrest, solunum depresyonu veya fulminan çoklu organ yetmezliğine bağlı olarak gelişen anoksik beyin ha-



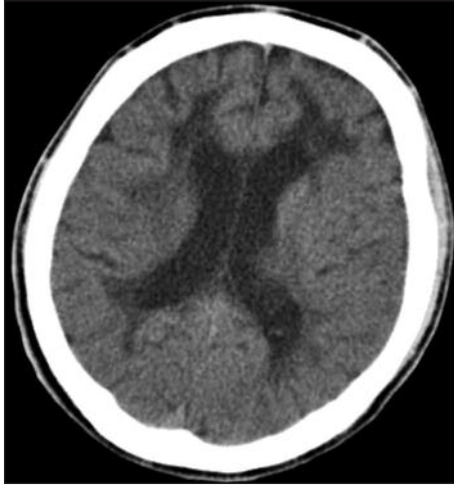
RESİM 1: Kronik kokain ve bonzai kullanımı anamnezi olan 19 yaşındaki asemptomatik erkek hastada madde kullanımına bağlı bilateral periventriküler ve supraventriküler düzeylerde subkortikal ve derin beyaz cevherde de T2 ağırlıklı sekanslarda yaygın olarak birleşme eğilimi gösteren hiperintens görünüm ve yaşa göre belirgin kortikal atrofi bulguları izlenmektedir.



RESİM 2: Aynı hastada bilateral serebellar hemisferlerde ve serebellar pediküllerde de T2 ağırlıklı sekanslarda Resim 1'deki alanlara benzer sinyal özellikleri gösteren lezyon alanları izlenmektedir.

sarı serebral ödeme neden olabilir.⁴⁰ Kokainin alkol ile birlikte kullanılması serebral ödem riskini artırmaktadır.⁴¹

Kokain kullanımına bağlı gelişen serebral ödemin BT bulguları gri-beyaz cevher ayırımında kayıp ile birlikte seyreden yaygın hipodens görünüm şeklindedir. MRG bulguları T2-ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesinin yanı sıra sulkuslar ve bazal sisternaların tamamen silinmesi şeklindedir.³³



RESİM 3: Aynı hastanın BT görüntülerinde de yaşa göre belirgin kortikal atrofi bulguları izlenmektedir. BT incelemede periventriküler beyaz cevherdeki yaygın hipodens alanlar kronik madde kullanımına bağlı gelişen demiyelinizan hastalığa sekonder olarak değerlendirilmiştir.

SEREBRAL ATROFİ

Serebral atrofi ile kokain kullanımı arasındaki ilişki ilk olarak Pascual-Leone ve ark. tarafından 1991 yılında bildirilmiştir.⁴² Kokain kullananların beyin yapısını incelemek için yapılan MRG çalışmalarında gri veya beyaz cevher hacimleri arasında sıklıkla farklılıklar saptanmıştır.⁴³ Araştırmacıların çoğu (birkaçı hariç), kokain kullanımına bağlı gelişen serebral atrofünün ağırlıklı olarak frontal lobları, daha az sıklıkla da temporal lobları etkilediğini belirtmişlerdir.³³ Bartzokis ve ark. kokain bağımlıları ile sağlıklı kontrol grubunun beyin hacmini karşılaştırdıkları çalışmalarında, kokain kullananlarda temporal lob gri cevherde azalma bulmuşlardır. Bununla birlikte araştırmacılar, diğer yazarlardan farklı olarak, frontal lob gri cevherde bir azalma saptamamışlardır.⁴⁴ Tumeth ve ark. SPECT ile kronik kokain kullanıcılarının fronto-temporopariyetal loblarında birden fazla alanda iskemik değişiklikler saptamışlardır. Araştırmacılar, kokain kullanımına bağlı atrofi gelişen olgularda altta yatan mekanizmanın iskemik olabileceğini öne sürmüşlerdir (Resim 1, 3).⁴⁵

MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLARI

Steril olmayan enjeksiyon teknikleri endokardit gelişimine, özellikle de valvüler vejetasyonla birlikte

seyreden sol taraflı endokardit gelişimine neden olabilir. Kapak vejetasyonlarından kaynaklanan septik emboli menenjitte, serebral infarktüse, yaygın vaskülitte, apseye veya septik anevrizma rüptüründen kaynaklanan subaraknoid kanamaya neden olabilir.⁴⁶ Enfektif endokarditin nörolojik komplikasyonlarının vakaların %35-39'unda ortaya çıktığı tahmin edilmektedir.⁴⁷ Etken organizma *Staphylococcus aureus* ise ve endokardit mitral kapak ve aort kapağına yayılmışsa, nörolojik komplikasyon gelişme riski daha yüksektir.⁴⁸

IV kokain kullanımı çeşitli MSS enfeksiyonları ile bağlantılı olan insan immünyetmezlik virüsü (HIV)'nün bulaşı açısından da önemli bir risk faktörüdür.³⁶ Kokain, altta yatan HIV enfeksiyonu bağlamında T-hücresi aktivasyonunu engelleyerek bağışıklık sistemini tehlikeye sokar ve hasta için çeşitli sıra dışı MSS enfeksiyonlarının (örneğin; serebral mukormikozisi) yanı sıra maligniteler açısından da yüksek risk oluşturur.⁴⁹

IV kokain bağımlıları hepatit B virüsü, hepatit C virüsü, tetanoz ve sıtma gibi diğer parenteral kaynaklı mikroorganizmaların bulaşı açısından risk altındadır.⁵⁰ Hepatit enfeksiyonu ensefalopatiye ve pıhtılaşmanın bozulmasından dolayı hemorajik inmeye neden olabilir.⁴⁶

SONUÇLAR

Kokain kullanımı MSS'yi etkileyen ciddi komplikasyonlarla ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sık karşılaşılan nörolojik komplikasyonlar arasında intrakraniyal kanama, iskemik inme, serebral vaskülit, PRES, yaygın beyin ödemi, serebral atrofi ve MSS enfeksiyonları sayılabilir. Nörolojik bulgular mevcut olduğunda, vakaların %75'inden fazlasında görüntüleme çalışmaları anormaldir. BT, MRG ve konvansiyonel anjiyografi gibi tanısal görüntüleme yöntemleri, kokaine bağlı nörolojik komplikasyonların saptanmasında potansiyel olarak önemli bir rol oynayabilir. Zamanında müdahale edebilmek için bu komplikasyonların radyolojik bulgularını bilmek önemlidir. Bu görüntüleme bulguları, genç erişkinlerde kokain kötüye kullanımı olasılığı anlamında radyologları uyarmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Uhl GR, Drgon T, Johnson C, Li CY, Contoreggi C, Hess J, et al. Molecular genetics of addiction and related heritable phenotypes: genome-wide association approaches identify "connectivity constellation" and drug target genes with pleiotropic effects. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1141:318-81.
2. McNagly SE, Parker RM. High prevalence of recent cocaine use and the unreliability of patient self report in an inner city walk-in clinic. *JAMA* 1992; 267(8):1106-8.
3. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Ar-bique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 1999;100(5): 497-502.
4. Rothman RB, Baumann MH. Monoamine transporters and psychostimulant drugs. *Eur J Pharmacol* 2003;479(1-3):23-40.
5. Nadeem S, Nasir N, Israel RH. Löffler's syndrome secondary to crack cocaine. *Chest* 1994;105(5): 1599-600.
6. Hagan IG, Burney K. Radiology of recreational drug abuse. *Radiographics* 2007;27(4):919-40.
7. Brust JC, Richter RW. Stroke associated with cocaine abuse. *NY State J Med* 1977;77(1): 14-73.
8. Daras M, Tuchman AJ, Koppel BS, Samkoff LM, Weitzner I, Marc J. Neurovascular complications of cocaine. *Acta Neurol Scand* 1994;90(2):124-9.
9. Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Addictive illegal drugs: structural neuroimaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(5):803-8.
10. Nolte KB, Brass LM, Fletterick CF. Intracranial hemorrhage associated with cocaine abuse: a prospective autopsy study. *Neurology* 1996; 46(5):1291-6.
11. Fessler RD, Eshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG. The neurovascular complications of cocaine. *Surg Neurol* 1997; 47(4):339-45.
12. Oyesiku NM, Colohan AR, Barrow DL, Reisner A. Cocaine induced aneurysmal rupture: an emergent factor in the natural history of intra cranial aneurysms? *Neurosurgery* 1993;32(4): 518-25.
13. Pozzi M, Roccatagliata D, Sterzi R. Drug abuse and intracranial hemorrhage. *Neurol Sci* 2008; 29(Suppl 2):S269-70.
14. Daras M, Tuchman AJ, Marks S. Central nervous system infarction related to cocaine abuse. *Stroke* 1991;22(10):1320-5.
15. Kaufman MJ, Levin JM, Maas LC, Rose SL, Lukas SE, Mendelson JH, et al. Cocaine decreases relative cerebral blood volume in humans: a dynamic susceptibility contrast magnetic resonance imaging study. *Psychopharmacology (Berl)* 1998;138(1):76-81.
16. Alves OL, Gomes O. Cocaine-related acute subdural hematoma: an emergent cause of cerebrovascular accident. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142(7):819-21.
17. Pettiti DB, Sidney S, Quesenberry C, Bernstein A. Stroke and cocaine or amphetamine use. *Epidemiology* 1998;9(6):596-600.
18. Karch SB. Medical Complications of drug abuse. *Drug Abuse Handbook*. 2nd ed. New York: CRC Press; 2006. p.599-603.
19. Toossi S, Hess CP, Hills NK, Josephson SA. Neurovascular complications of cocaine use at a tertiary stroke center. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010;19(4):273-8.
20. Wang CM, Huang CL, Hu CTS. Medical complications of cocaine abuse. *Medical Update for Psychiatrists* 1997;2(2):34-8.
21. Cone EJ, Menchen SL, Paul BD, Mell LD, Mitchell J. Validity testing of commercial urine cocaine metabolite assays: I. Assay detection times, individual excretion patterns, and kinetics after cocaine administration to humans. *J Forensic Sci* 1989;34(1):15-31.
22. Enevoldson TP. Recreational drugs and their neurological consequences. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(Suppl 3):iii9-15.
23. Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J* 2007;83(980): 389-94.
24. Şener U, Kus NS, Zorlu Y, Önal N, Altınel O. [Early Stage Brain Computed Tomography Findings in Acute Ischemic Stroke]. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 2008;35(1): 50-7.
25. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1998. p.1-1459.
26. Özyer U, Tekşam M, Kirbaş İ. [Cocaine-related acute stroke in two cases: CT and MRI]. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2008;18(3):179-82.
27. Mody CK, Miller BL, McIntyre HB, Cobb SK, Goldberg MA. Neurologic complications of cocaine abuse. *Neurology* 1988;38(8):1189-93.
28. Karch SB. Medical Complications of drug abuse. *Drug Abuse Handbook* 1997. p.142.
29. Kaye BR, Fainstat M. Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *JAMA* 1987; 258(15): 2104-6.
30. Krendel DA, Ditter SM, Frankel MR, Ross WK. Biopsy-proven cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *Neurology* 1990;40(7): 1092-4.
31. Merkel PA, Koroshetz WJ, Irizarry MC, Cudkovic ME. Cocaine-associated cerebral vasculitis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;25(3): 172-83.
32. Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Addictive illegal drugs: structural neuroimaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(5):803-8.
33. Hagan IG, Burney K. Radiology of recreational drug abuse. *Radiographics* 2007;27(4):919-40.
34. Neuwelt EA. Mechanisms of disease: the blood-brain barrier. *Neurosurgery* 2004;54(1): 131-40.
35. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(6): 1043-9.
36. Kinoshita T, Moritani T, Shrier DA, Hiwatashi A, Wang HZ, Numaguchi Y, et al. Diffusion-weighted MR imaging of posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: a pictorial essay. *Clin Imaging* 2003; 27(5):307-15.
37. Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Addictive illegal drugs: structural neuroimaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(5):803-8.
38. Port JD, Beauchamp NJ Jr. Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. *Radiographics* 1998;18(2):353-67.
39. Filley CM, Kleinschmidt-DeMasters BK. Toxic leukoencephalopathy. *N Engl J Med* 2001; 345(6):425-32.
40. Kramer L, Bauer E, Schenk P, Steininger R, Vigel M, Mallek R. Successful treatment of refractory cerebral oedema in ecstasy/cocaine-induced fulminant hepatic failure using a new high-efficacy liver detoxification device (FPSA-Prometheus). *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115(15-16):599-603.
41. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2006 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. Rockville, MD: Office of Applied Studies; 2007. p.60.
42. Pascual-Leone A, Dhuna A, Anderson DC. Cerebral atrophy in habitual cocaine abusers: a planimetric CT study. *Neurology* 1991;41(1): 34-8.
43. Narayana PA, Datta S, Tao G, Steinberg JL, Moeller FG. Effect of cocaine on structural changes in brain: MRI volumetry using tensor-based morphometry. *Drug Alcohol Depend* 2010;111(3):191-9.
44. Bartzokis G, Beckson M, Lu PH, Edwards N, Rapoport R, Wiseman E, et al. Age-related brain volume reductions in amphetamine and cocaine addicts and normal controls: implications for addiction research. *Psychiatry Res* 2000;98(2):93-102.
45. Tumeth SS, Nagel JS, English RJ, Moore M, Holman BL. Cerebral abnormalities in cocaine abusers: demonstration by SPECT perfusion brain scintigraphy. *Work in progress. Radiology* 1990;176(1):821-4.
46. Brust JC. Neurologic complications of substance abuse. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr* 2002;31(2):29-34.
47. Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF, Nichols TR, Beck GJ. Neurologic complications of endocarditis: a 12-year experience. *Neurology* 1989;39(2 Pt 1):173-8.
48. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160(18):2781-7.
49. Ansari AA. Drugs of abuse and HIV--a perspective. *J Neuroimmunol* 2004;147(1-2):9-12.
50. Gordon RJ, Lowy FD. Bacterial infections in drug users. *N Engl J Med* 2005;353(18):1945-54.