

SEMPATOMİMETİK İLAÇ ZEHİRLENMELERİ

Semih ERİTEN¹

Giriş

Sempatomimetik aminler ve sempatomimetik benzeri ilaçlar, sempatik sinir sistemini uyaran endojen nörotransmitterlerin hareketlerini taklit eder. Periferik sinir sisteminin uyarılması, adrenerjik (epinefrin) veya noradrenerjik (norepinefrin) nöronları içeren nöronlar üzerindeki reseptörler (alfa veya beta) aracılığıyla gerçekleşir (1,2). Merkezi sinir sisteminin (MSS) uyarılması, dopamin ve serotonin reseptörlerini içeren nöronlar aracılığıyla gerçekleşir. Sempatomimetik ilaçların bazıları, farmakolojik bir tepki ortaya çıkarmak için sempatik sinir sisteminin nöronları üzerindeki reseptörlerle doğrudan hareket eder: diğer ilaçlar ise, endojen norepinefrinin salınımını artırır ve/veya geri alımını bloke eder veya bu mekanizmaların bir kombinasyonunu kullanır.

Doğal olarak oluşan sempatomimetik maddeler, bazı kültürlerde yüzyıllardır boyunca kullanılmaktadır. Çin'deki doktorlar 5000 yıldan uzun bir süredir Efedra bitkisinden elde edilen Ma-huang'ı (efedrin) kullanıyorlardı. Peru'daki İnka-lar 2000 yıl boyunca dini törenleri sırasında kokainin psikotropik etkilerini elde etmek için koka bitkisi *Erythroxylon coca*'nın yapraklarını çiğnemekteydiler (2).

Yaygın olarak kullanılan bazı sempatomimetik ilaçlar Tablo 1'de verilmiştir.

¹ Uzm. Dr. Semih ERİTEN, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü
semiherten@hotmail.com

ratuvarın hangi ilaçların rutin olarak tespit edilebileceği konusunda sınırlı olduğuna vurgu yapmakönemlidir. Hastanın tedavisi genellikle semptomimetik ilacın türüne ve zehirlenme derecesine bağlıdır (1).

KAYNAKLAR

1. Seiden LS, Sabol KE, Ricaurte GA. Amphetamine: effects on catecholamine systems and behavior. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 1993;32: 639-677.
2. Hoffman BB, Lefkowitz RJ. (1996).Catecholamines, sympath- omimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In J.G. Hardman, L.É. Limbird, & P.B. Molinoff et al (Eds.), *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics* (9th ed., pp. 199-227). New York, NY: McGraw-Hill.
3. Williams RH, Erickson T, Broussard LA. Evaluating sympathomimetic intoxication in an emergency setting. *Laboratory Medicine.* 2000; 31(9):497-508.
4. Shannon M. Clinical toxicity of cocaine adulterants. *Ann Emerg Med.* 1988;17:1243-1247.
5. Stewart DJ, Inaba T, Lucassen M, et al. Cocaine metabolism: cocaine and norcocaine hydrolysis by liver and serum esterases. *Clin Pharmacol Ther.* 1979;25:464-468.
6. Isenschmid DS. (1999).Cocaine. In B. Levine (Ed.), *Principles of Forensic Toxicology* (pp. 221-245).Washington, DC: AACC Press.
7. Brookoff D, Rotondo MF, Shaw LM, et al. Cocaethylene levels in patients who test positive for cocaine. *Ann Emerg Med.* 1996;27:316-320.
8. Henning RJ, Wilson LD, Glauser JM. Cocaine plus ethanol is more car- diotoxic than cocaine or ethanol alone. *Crit Care Med.* 1994;22:1896-1906.
9. Weis RD, Gawin FH. Protracted elimination of cocaine metabolites in long-term high dose cocaine abuse. *Am J Med.* 1988;85:879-880.
10. Hollander JE. Management of cocaine-associated myocardial ischemia.*N Engl J Med.* 1995;333:1267-1272.
11. Hollander JE, Hoffman RS. (1998). Cocaine. In L.R. Goldfrank, N.E. Flomenbaum, N.A. Lewin (Eds), *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* (6th Ed., pp.1071-1089) Stamford, CT: Appleton & Lange.
12. Gitter MJ, Goldsmith ER, Dunbar DN, et al. Cocaine and chest pain: clinical features and outcome of patients hospitalized to rule out myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1991;115:277-282.
13. Glennon RA. Stimulation properties of hallucinogenic phenalkylamines and related designer drugs: formulation of structure-activity relationship. *NIDA Res Monogr.* 1989;94:43-67.
14. Battaglia G, DeSouza EB. Pharmacologic profile of amphetamine derivatives at various brain recognition sites: selective effects on serotonergic systems. *NIDA Res Monogr.* 1989;94:240-248.
15. Moore K. (1999). Amphetamines/sympathomimetic amines. In B. Levine (Ed.), *Principles of Forensic Toxicology* (pp. 265-284). Washington, DC: AACC Press.

16. Blum K. (1984). Central nervous system stimulants. In K. Blum (Ed.), *Handbook of Arousal Drugs* (pp. 305-347). New York, NY: Gardner.
17. Greenblatt JC, Gfroerer JC, Melnick D. Increasing morbidity and mortality associated with abuse of methamphetamine United States, 1991-1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1995;44:882-886.
18. Chiang WK, Goldfrank LR: Substance withdrawal. *Emerg Med Clin North Am.* 1990;8:613-631.
19. Nichols DE, Oberlender R. Structure-activity relationships of MDMA-like substances. *NIDA Res Monogr.* 1989;94:1-29.
20. Randall T. Ecstasy-fueled "rave" parties become dances of death for English youths. *JAMA.* 1992;268:1505-1506.
21. Randall T. "Rave" scene, ecstasy use, leap Atlantic. *JAMA.* 1992;268:1506.
22. De Souza EB, Battaglia G. Effects of MDMA and DA on brain serotonin neurons: evidence from neurochemical and autoradiographic studies. *NIDA Res Monogr.* 1989;94:196-222.
23. Simpson DL, Rumack BH. Methylenedioxymethamphetamine: clinical description of overdose, death, and review of pharmacology. *Arch Intern Med.* 1981;141:1507-1509.
24. Kalix P. Pharmacological properties of the stimulant khat. *Pharmacol Ther.* 1990;48:397-416.
25. Chiang WK. Amphetamines. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, et al. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* 6th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1998:1091-1103.
26. Kendrick WC, Hull AR, Knochel JP. Rhabdomyolysis and shock after intravenous amphetamine administration. *Ann Intern Med.* 1977;86:381-387.
27. Hoffman RS, Hollander JE. Thrombolytic therapy in cocaine-induced myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 1996;14:693-695.