

Marianna Kiszka

Toksyczność kokainy

Cocaine toxicity

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. R. Mądro

W pracy omówiono oddziaływanie kokainy na organizm ludzki ze szczególnym uwzględnieniem toksycznych skutków chronicznego zażywania kokainy. Zwrócono uwagę na różnice toksycznych efektów w zależności od sposobu przyjmowania (doustnie, donosowo lub dożylnie oraz drogą inhalacji) różnych postaci kokainy (chlorowodoru kokainy i zasady kokainy tj. cracku).

The paper presented the effects of cocaine on the human, particularly toxic effects induced by chronic use of cocaine. It was demonstrated that the toxic effects depend on the mode of administration (oral, nasal, intravenous, inhaled) of various forms of cocaine (cocaine hydrochloride and cocaine base, i.e. crack).

Słowa kluczowe: kokaina, crack, toksyczność kokainy.
Key words: cocaine, crack, cocaine toxicity.

WSTĘP

Profil narkomanii w Europie zmienia się od środków o działaniu depresyjnym na o.u.n. (opiaty lub leki) w kierunku środków psychopobudzających, zwłaszcza kokainy (3, 10, 16, 73, 84, 110, 117). Duże ilości przemycanej do Polski kokainy wskazują, że substancja ta w niedalekiej przyszłości może stać się problemem porównywalnym z popularnymi obecnie amfetaminami (18, 19, 60, 65, 71, 115).

Kokaina (C) jest estrem ekgoniny oraz alkoholu metylowego i kwasu benzo-esowego, który na rynku narkotykowym występuje w postaci chlorowodoru („koka”, „śnieg”) lub w formie zasady („freebase”, „crack”).

Chlorowodorek kokainy (C-HCl) to biała, krystaliczna substancja o gorzkim smaku, która w temperaturze topnienia (ok. 197°C) ulega rozkładowi. Białym, krystalicznym proszkiem, o temperaturze topnienia 96-98°C jest też kokaina zasadowa, która w wyższych temperaturach ulatnia się bez rozkładu, co pozwala na jej palenie w fajce lub w postaci papierosa (66).

Mechanizmy działania kokainy

Kokaina hamuje presynaptyczne wchłanianie zwrotne neurotransmiterów dopaminy i noradrenaliny (przez blokowanie ich transporterów), co prowadzi do kumulowania tych katecholamin w szczelinach synaptycznych centralnego i obwodowego układu nerwowego. Wzrost katecholamin w ośrodkowym układzie nerwowym wywołuje euforię, wzmożoną aktywność psychoruchową, niepokój, bezsenność, pobudza ośrodki naczyniowe i termoregulacji oraz znosi uczucie łaknienia. Natomiast w dużych dawkach C działa depresyjnie na o.u.n. w związku z czym może prowadzić do porażenia oddechu i krążenia. Blokada wychwytu noradrenaliny w obwodowym układzie nerwowym prowadzi zaś do pobudzenia układu współczulnego i wywołuje takie objawy, jak zwężenie naczyń krwionośnych, wzrost ciśnienia tętniczego i tachykardi oraz skłonność do występowania arytmii komorowych i drgawek (9, 25, 33, 67, 107, 130, 135).

Ponadto C blokuje kanały sodowe w błonach komórkowych, co zakłóca przekazywanie impulsów nerwowych i w końcowym efekcie daje działanie miejscowo znieczulające (25, 33).

Zdaniem wielu badaczy C działa też na inne układy neuroprzebieżnikowe, jak serotonergiczny, cholinergiczny i opioidowy (64, 102, 113, 114). White (134) sugeruje nawet większe powinowactwo C do transportera serotoninowego niż dopaminowego.

Nie ma jednoznacznej teorii tłumaczącej mechanizm działania euforyzującego i wywołującego uzależnienie. Wiele obserwacji przemawia jednak za mechanizmem dopaminowym. Wiadomo bowiem, że amfetamina, która hamuje m.in. proces wychwytu zwrotnego dopaminy, działa podobnie ale nie wykazuje działania anestetycznego. Ze zdolnością do hamowania zwrotnego wychwytu dopaminy w synapsach neuronów o.u.n. i wytwarzania nadmiaru tego przekazywacza w miejscach postsynaptycznych receptorów wiąże się „wzmacniająca” działanie C tj. wywoływanie przez nią uczucia przyjemności i euforii (9, 33).

Teorię tę potwierdzają Volkow i wsp. (130, 131), którzy posługując się techniką emisyjnej tomografii pozytronowej wykazali bezpośredni związek między dawką C i występującą po niej euforią, a stopniem zablokowania cząsteczek transportujących dopaminę z synapsy do neuronu presynaptycznego. Jej potwierdzenie stanowi również odkrycie przez Giosa i wsp. (37), że myszy pozbawione transportera dopaminy (w wyniku uszkodzenia genu tego transportera) są niewrażliwe na działanie C.

Przez krótki czas po zażyciu C intensywnie stymuluje przekazywanie dopaminergiczne, ale później następuje zmniejszenie stężenia dopaminy w szczelinie synaptycznej poniżej poziomów uznawanych za normalne, co wywołuje silne uczucie obniżonego nastroju oraz głodu narkotykowego. Naprzemiennie występujące cykle nadmiernego gromadzenia, a następnie (w wyniku procesów

Procesy te połączone są ze stymulacją postsynaptycznych receptorów adrenergicznych i dopaminergicznych, a takie działanie powoduje wzrost przekazywania w ośrodkowych neuronach dopaminergicznych i noradrenergicznych oraz w obwodowych neuronach noradrenergicznych. Według autorów pierwsze odczuwalne efekty działania narkotyku wywołuje wiązanie przez C przynajmniej 47% cząsteczek transportujących dopaminę, natomiast dawki zwykle przyjmowane przez kokainistów (20-40 mg, Lv.) powodują blokadę 60-77% transporterów dopaminy.

neuroadaptacyjnych) nadmiernego obniżenia poziomu neuroprzebieżnika w układzie dopaminergicznym są prawdopodobnie odpowiedzialne za tworzenie uzależnienia. Wskazuje na to postępowanie narkomanów, którzy w celu zapobiegania depresji i zaspokojenia silnego pragnienia narkotyku zażywają nowe, coraz wyższe dawki C (9, 25, 33, 130).

Przemiany metaboliczne

Przeciętny czas półtrwania C w organizmie wynosi 20-90 min. i w dużym stopniu zależy od dawki (33, 36, 45, 47, 132, 136), a przy ciągłym zażywaniu może wzrosnąć nawet do 110 godz. (22). W organizmie podlega ona wielu przemianom (ryc. 1), które prowadzą do powstania produktów pochodnych (53, 56, 57).

Pierwszym etapem przemiany metabolicznej C jest hydroliza jednej lub obu grup estrowych do nieaktywnych farmakologicznie metabolitów: benzoiliekgoniny (BE) i estru metylowego ekgoniny (metyloekgoniny, EME), a następnie ekgoniny (E) (33, 44, 76, 123).

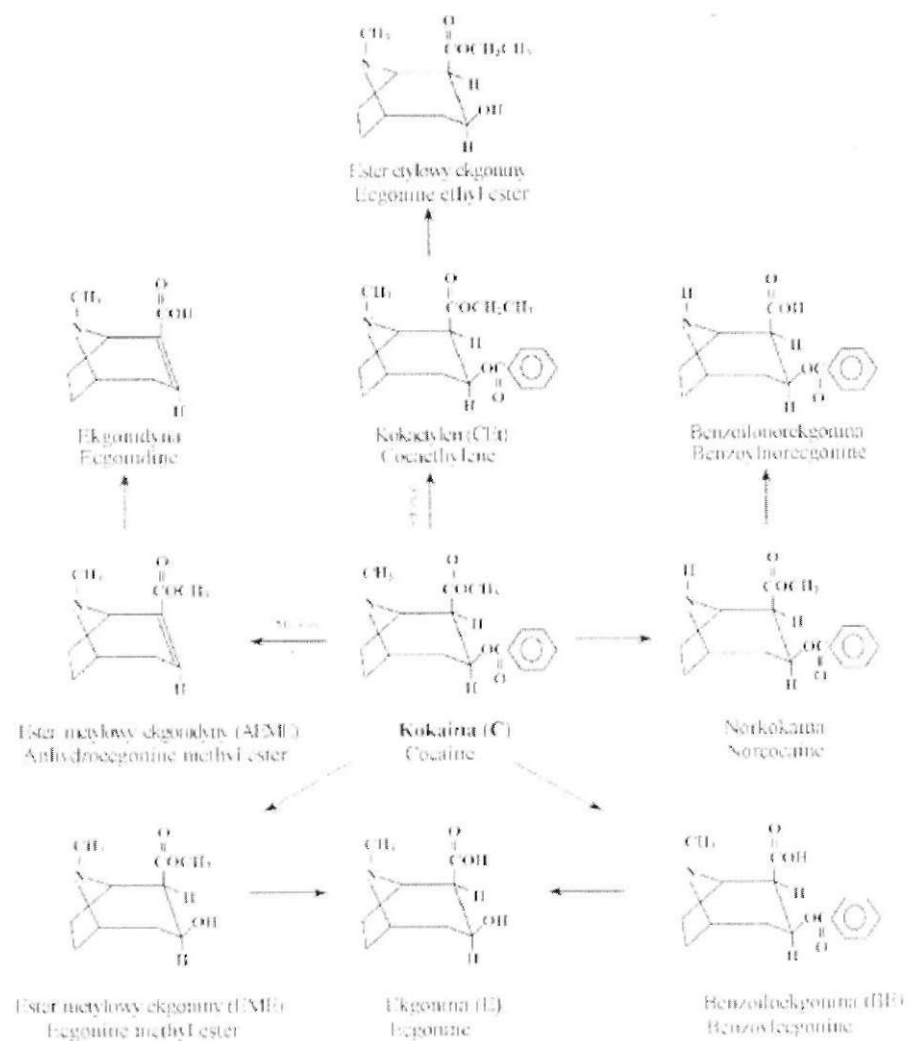
Wiadomo, że głównym produktem pirolizy „cracku” jest ester metylowy ekgonidyny (metyloekgonidyna), który jest uznawany za marker zażywania C zasadowej (20, 42, 49, 53, 58, 74). Farmakologiczne właściwości metyloekgonidyny dotychczas nie ustalono, ale wysoki potencjał uzależniający C zasadowej przemawia za dużą bioaktywnością tego metabolitu (48, 49, 57).

Norkokaina (NOR) powstaje w rezultacie N-demetylacji C, katalizowanej przez enzymy mikrosomalne wątroby. Jej aktywność farmakologiczna jest zbliżona do C niezmienionej (33, 44, 96, 123). U zwierząt doświadczalnych wykazuje ona porównywalną z C zdolność przenikania bariery krew/mózg (57) i podobnie jak C metabolizowana jest do estru metylowego norekgoniny oraz benzoilonorekgoniny (56, 123), które są utleniane w wątrobie z wytworzeniem N-hydroksynorkokainy i N-tlenku norkokainy, z czym wiąże się toksyczne uszkodzenie wątroby u zwierząt (96). U człowieka metabolizm NOR uwarunkowany jest zróżnicowaną aktywnością esterazy w osoczu. Uważa się, że osoby z obniżoną jej aktywnością mogą być bardziej narażone na hepatotoksyczne działanie C (61).

Ester etylowy benzoiliekgoniny (kokaetylen - CEt lub inaczej etylokokaina) - etylowy homolog C, jest wynikiem enzymatycznej transestryfikacji C w obecności alkoholu etylowego, która zachodzi w wątrobie pod wpływem niespecyficznego karboksyloesterazy (5, 11, 85). Ma on dłuższy niż C okres półtrwania wynoszący około 2-2,5 godz. (4, 85, 99). Odznacza się dużą aktywnością neurologiczną (51) i podobnie jak C wywołuje uczucie euforii, ale bardziej intensywne i długotrwałe (99). Uznawany jest z tego powodu za bardziej uzależniający, co może wynikać z jego większej trwałości (85) oraz synergizmu między CEt a C (99).

Efekty działania kokainy na organizm

Ze względu na duży potencjał uzależniający i możliwość występowania objawów ubocznych kokaina (w postaci chlorowodoru w roztworach 1-10%-owych) jest obecnie bardzo rzadko stosowana w lecznictwie, tylko do znieczulania powierzchniowego oraz obkurczania naczyń krwionośnych (33, 95). Doniesienia o toksycznym działaniu C dotyczą więc wyłącznie jej używania w celu odurzenia się.



Ryc. 1. Metabolizm kokainy (C).
Fig. 1. Cocaine (C) metabolism.

Efekty oddziaływania C na organizm ludzki zależą przy tym od sposobu jej przyjmowania, zastosowanej dawki (zatrucia ostre i przewlekłe), struktury psychicznej osoby przyjmującej narkotyk i uwarunkowań genetycznych (29, 111). Dlatego nie zawsze można przewidzieć efekt działania C. Ponadto znane są przypadki nietypowych reakcji na C. Można jednak wyróżnić trzy fazy jej działania (9, 47).

W pierwszej wczesnej fazie stymulacyjnej (9), zwanej też fazą euforii lub „haju” (47), narkotyzujący się ma dobre samopoczucie, jest wesoły i gadliwy, pobudzony psychofizycznie, euforyczny, dochodzi u niego do obniżenia apetytu i ograniczenia potrzeby snu, czemu towarzyszy wzrost ciśnienia, przyspieszenie tętna, pogłębienie i większa częstość oddechów. Po zażyciu większej dawki pojawiają się niepokój, wybuchowość, podejrzliwość, człowiek staje się agresywny, mogą wystąpić zachowania gwałtowne, stany paranoidalne, omamy, napady szału, bóle głowy, bóle brzucha, wymioty, poty, dreszcze lub wysoka gorączka. Ze względu na szybki metabolizm C czas trwania euforii jest jednak zwykle krótszy od 45 min. (9, 25, 36, 47, 133).

W fazie przedłużonej stymulacji (9) zwanej również „rauszem kokainowym” (47) mogą pojawić się stany lękowe i negatywny odbiór otoczenia, a w zatruciach ostrych nadpobudliwość lub nawet drgawki i ataki epilepsji oraz zaburzenia świadomości (9, 25, 47, 112).

Trzecia faza nazywana jest fazą depresji. Charakteryzuje ją uczucie zmęczenia, silnie obniżony nastrój i dążenie do zażycia następnej dawki. W zatruciu ostrym właśnie w tej fazie może dojść do utraty przytomności, porażenia ośrodka oddechowego, zaburzeń rytmu serca, zawału serca i zgonu (9, 25, 47, 112).

Zależność efektu toksycznego od różnych form zażywania kokainy

Minimalna efektywna dawka C, czas wystąpienia objawów i maksymalne stężenia C we krwi zależą od sposobu zażycia narkotyku. Po doustnym przyjęciu 200 mg C objawy występują po około 1 godz., trwają 2-3 godziny, a maksymalne stężenie we krwi wynosi 10-20 ug/l, podczas gdy 20 mg C podanej donosowo ujawnia swoje działanie już po 30 minutach, objawy trwają 40-60 minut, a najwyższe stężenie we krwi wynosi 30-40 jig/l. Natomiast objawy działania 16 mg C przyjętej w iniekcji dożylniej lub przez inhalację (palenie) występują niemal natychmiast (po 1-2 min.) i trwają przeciętnie 20-30 min., przy czym stężenie we krwi osiąga nawet około 150 ug/l (9).

Po inhalacji i iniekcji dożylniej porównywalnych dawek C czas i efekt jej działania oraz stężenia w osoczu są zbliżone (25, 45, 54, 91). Wypalenie 50 mg zasadowej C ma podobne działanie euforyzujące, jak dożylnie przyjęcie 20 mg C-HCl (91). Podanie C w dawkach: 42, 50 i 25 mg na drodze inhalacji i odpowiednio 25, 32 i 16 mg drogą iniekcji dożylniej wytwarza prawie jednakowe stężenia w osoczu (24, 45). Ostatnio mocno podkreśla się silniejsze działanie C palonej i jej większe (w porównaniu z podaniem dożylnym) właściwości uzależniające (24). Parowanie i rozkład termiczny powodują, że podczas palenia dochodzi do wchłonięcia około 1/3-1/2 użytej dawki (24, 45, 50, 74, 87, 91).

Kokaina zasadowa ma niższy punkt topnienia niż C-HCl. Palenie wolnej zasady C („cracku”) daje więc szybki i silny efekt. Około 90% C użytej w tej postaci dochodzi do płuc w ciągu pierwszych zaciągnięć dymem. Wysoka prężność par C w czasie palenia sprawia przy tym, że duże jej ilości szybko przenikają do naczyń płucnych, w związku z tym stężenia jakie osiąga ona we krwi są bardzo wysokie. Wzmoczone samopoczucie („high”) trwa jednak zaledwie 2-20 min., po czym następuje faza depresji i ogromne pragnienie powtórzenia początkowego, przyjemnego efektu (24, 74, 87, 91, 98). Największe subiektywne

odczucie „haju” (określane jako „rush”) jest charakterystyczne dla tego sposobu zażywania C, co tłumaczy jego dużą popularność wśród kokainistów (24).

Aby uzyskać rezultat podobny, jak w przypadku iniekcji dożylniej (lub palenia), należałoby podać około 4-krotnie więcej C w postaci „tabaczki” (101, 136). Wchłanianie C przez błony śluzowe nosa jest przy tym wolniejsze (w porównaniu z poprzednio omówionymi formami) ze względu na zwalniający resorpcję trucizny skurcz naczyń krwionośnych. W związku z tym faza euforii pojawia się dopiero po około 10-20 minutach, ale może trwać do 65 minut lub nawet 90 minut. Maksymalne stężenie C w surowicy występuje po 15-60 minutach. Również zaburzenia sercowo-naczyniowe pojawiają się później, a ich intensywność jest mniejsza, niż przy paleniu C lub jej iniekcji dożylniej (24, 25, 52, 101, 127, 136).

Po doustnym spożyciu absorpcja C do krwiobiegu przebiega najwolniej i euforia pojawia się dopiero po 45-90 minutach, także stężenie narkotyku w osoczu osiąga maksimum po około 50-90-ciu minutach (128, 136, 138). Zdaniem Van Dykę i wsp. (128) doustna dawka 2 mg/kg m.c. jest przynajmniej tak efektywna, jak taka sama dawka w postaci „tabaczki”, a subiektywne uczucie „haju” jest wyższe niż po zażyciu donosowym.

Tak zwane pasywne wchłanianie, przez drogi oddechowe (7, 23, 69) lub skórę (6, 69), ma dla dorosłych raczej drugorzędne znaczenie. Może jednak skutkować dodatnimi dla BE testami w moczu.

Brak jest ścisłej korelacji między stężeniami C we krwi a określonymi stanami psychofizycznymi. Wśród wielu przypuszczalnych przyczyn tego zjawiska wymienia się złożony mechanizm działania, szybki metabolizm i zjawisko tolerancji (1, 22, 36, 43, 62). W zależności od tego, czy poziom C we krwi rośnie czy też maleje identyczne stężenia C mogą wywoływać zarówno euforię, jak i obniżenie nastroju. Jedynie w przypadku osób nieuzależnionych od C („nie wytrawionych”) odczucie podniesienia nastroju i intensywnej euforii może wykazywać prostą zależność od maksimum stężenia osiąganego we krwi (62), ponadto zależność między dawką a uzyskiwanym efektem farmakologicznym jest dość dobra dla małych ilości C, natomiast w przypadku wysokich dawek, narkotyku, relacja ta ulega zaburzeniu (22).

Za maksymalne, bezpieczne dawki stosowane na błonę śluzową uważa się 50 mg C jednorazowo, a dziennie 150 mg (17) lub 1-1,5 mg/kg masy ciała (33, 95). Jednak u osób szczególnie wrażliwych nagłe zgony mogą zdarzyć się nawet po dawce 30 mg (27, 30, 124). Śmiertelną dawkę podskórną szacuje się na 200-300 mg C (112, 139), natomiast doustna dawka śmiertelna mieści się w granicach 1-1,5 g (30, 47, 112, 124, 139).

Podane wyżej wartości dotyczą jednak osób nieuzależnionych i pojedynczych dawek C. W praktyce mamy zaś do czynienia z często powtarzanimi dawkami (ciągami kokainowymi), w związku z czym dzienne dawki mogą sięgać od kilku do kilkunastu i więcej gramów, zależnie od drogi podania i stopnia uzależnienia (30, 47, 116, 124). Z tych powodów oraz ze względu na różnice w tolerancji, wrażliwości i metabolizmie, indywidualna dawka śmiertelna C jest trudna do ustalenia (62, 116).

Skutki chronicznego nadużywania kokainy

Systematyczne zażywanie C prowadzi do uzależnienia. Poza nielicznymi wyjątkami (77, 112) istnieje zgodność poglądów, że C nie powoduje uzależnienia fizycznego, natomiast zależność psychiczna jest niezwykle silna. Wyraża się ona niepohamowanym pragnieniem zażycia C (9, 40, 94, 108, 139). Pulsowanie euforii wynikające z przyjmowania powtarzanych w krótkich odstępach czasu (co 15-45 min.) dawek narkotyku wytwarza u kokainistów długotrwałą „pamięć” tego przyjemnego stanu, która prowadzi do nałogu (36). Wiąże się z tym pogląd, że im szybszy i silniejszy efekt euforyczny, tym większe zagrożenie uzależnieniem. Z tego właśnie względu „crack” uważany jest za najbardziej niebezpieczną (spośród innych istniejących na rynku narkotykowym) substancję uzależniająca (24, 77).

Znane są różnice poglądów odnośnie do tego, czy długotrwałe przyjmowanie C powoduje wzrost tolerancji (47, 94, 103, 112, 135, 139). Uważa się, że te postacie C i te techniki jej zażywania, które wywołują szybszy i intensywny, ale krótkotrwały efekt, prowadzą do wielokrotnego aplikowania narkotyku podczas jednego „seansu” (ciągu) i zwiększają ilości C przyjmowanej w krótkim czasie. Wytwarza to farmakodynamiczne uodpornienie, które przejawia się osłabieniem wrażliwości na C i szybkim obniżaniem efektów jej działania, co prowadzi do konieczności zażywania coraz większych dawek w coraz krótszych odstępach czasu (36, 103). Eksperymentalnie wykazano ostrą tolerancję na C, polegającą na obniżaniu subiektywnego odczucia „haju” w trakcie dożylnego wlewu, przy pomocy którego utrzymywano stały lub nawet lekko rosnący poziom tego narkotyku w osoczu. Przy takim kontrolowanym narkotyzowaniu efekt euforii narastał bowiem do maksimum w czasie około 1 godz. i zanikał całkowicie po około 3 godz. (1). Przypadek zastrzelenia kokainisty, w krwi którego stężenie C wynosiło aż 30 u.g/ml, umocnił więc jedynie pogląd, że u chronicznych kokainistów rozwija się tolerancja umożliwiająca im przyjmowanie bardzo dużych dawek i przeżycie stężeń powszechnie uznawanych za śmiertelne (43).

U chronicznie nadużywających C obserwuje się niekiedy tzw. tolerancję odwróconą („reverse tolerance”) tj. nadwrażliwość, która polega na tym, że nawet bardzo małe dawki powodują bardzo duży efekt toksyczny np. niebezpieczne dla życia drgawki epileptyczne (40).

Wraz ze zmianą technik przyjmowania C z iniekcji dożylniej i wachania do palenia „cracku” nastąpiła zmiana charakteru oraz wzrost różnorodności medycznych zaburzeń, z ich przesunięciem od infekcji do zaburzeń psychicznych, neurologicznych i sercowo-naczyniowych.

W odróżnieniu od morfinizmu zaburzenia psychiczne w kokainizmie występują bardzo często. Długotrwałe zażywanie C prowadzi do zmian charakterologicznych, urojeń i manii prześladowczych. Mogą pojawić się zaburzenia pamięci i myślenia, postępujący zanik pamięci, chorobliwa zazdrość, skłonność do agresji, chwiejność nastroju, napady panicznego lęku, halucynacje wzrokowe („śniegowe światliki”), słuchowe i dotykowe oraz różne inne formy dziwacznych zachowań (25, 36).

Psychozy kokainowe są często podobne do schizofrenii paranoidalnej. W skrajnych przypadkach występuje tak zwane delirium kokainowe (podobne do

dobrze znanego delirium alkoholowego) z typowymi wizjami drobnych zwierząt i owadów. Kokainiści w tym stanie mają uczucie „mrowienia” z tak nasilonym wrażeniem obecności drobnych żyłtek pod skórą, że zdarzają się przypadki samookaleczeń ciała podczas prób uwolnienia się od tych stworzeń. Zjawisko to otrzymało nazwę „kokainowej pluskwy” (9, 25, 36, 70, 94, 106, 108).

W okresie abstynencji przeważają niepokój, zaburzenia snu, przygnębienie i stany majaczeniowe. Może pojawić się wzmożona senność, a następnie stany depresji (36, 94) z możliwością zamachów samobójczych (120). Okres depresji i obniżonej energii może trwać wiele tygodni. Towarzyszy mu zwykle silny głód kokainowy (103). Istnieją hipotezy, że chroniczne zażywanie C wywołuje zmianę w mózgu (40, 103). Nawet po latach abstynencji mało istotny sygnał z otoczenia (okoliczności lub przedmioty) może wywołać ostre pragnienie zażycia narkotyki (40).

Poza uzależnieniem i zmianami psychicznymi C wywołuje także szereg innych groźnych zmian w układzie nerwowym. Zwężające naczynia krwionośne działanie C sprzyja rozwojowi zmian miażdżycowych i skutkuje słabszym ukrwieniem (a tym samym słabszym zaopatrzeniem tkanki mózgowej w tlen i składniki odżywcze). Długotrwałe przyjmowanie, zwłaszcza dużych dawek C może zatem prowadzić do bólów głowy, zaburzeń koncentracji i pamięci ośpienia, zaburzeń mowy, omdleń, napadów drgawek lub nawet wylewów podpajęczynówkowych i wewnątrzmoźgowych (26, 70, 86, 106). Mechanizm udarów naczyniowo-moźgowych jest przy tym prawdopodobnie związany z adrenergiczną stymulacją i nagłym wzrostem ciśnienia krwi, który jest szczególnie niebezpieczny przy zmienionych miażdżycowo naczyniach (106, 126). Natomiast przyczyna drgawek może być pierwotna (gdyż C obniża próg drgawkowy) lub wtórna tj. powikłania kardiologiczne (25). Drgawki mogą spowodować także znaczne podwyższenie temperatury ciała po przyjęciu C (25)

Nadużywanie C wiąże się z wysokim ryzykiem poważnych zaburzeń ze strony układu sercowo-naczyniowego (25, 30, 31, 32, 41, 42, 46, 68, 75, 83, 97, 105, 106, 107, 129). Przyjmowanie C jest szczególnie niebezpieczne dla osób z chorobą wieńcową, ponieważ wywołuje tachykardię, wzrost skurczowego ciśnienia krwi i zwiększone zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen (25). Ponadto C może powodować ostre niedokrwienie mięśnia sercowego poprzez skurcz naczyń wieńcowych zwłaszcza w warunkach stresowych, kiedy to wzrasta zapotrzebowanie na tlen (97, 107). Koagulacyjne właściwości C sprzyjają tworzeniu się zakrzepów w naczyniach wieńcowych. C jako trucizna protoplazmatyczna powoduje zmniejszenie kurczliwości i zwolnienie przewodnictwa. Arytmie związane z nadużywaniem C (których wystąpienie może być spowodowane wysoką temperaturą ciała wywołaną jej przyjęciem) obejmują; częstoskurcz zatokowy, przedwczesne skurcze komorowe, częstoskurcz komorowy i migotanie komór oraz nagłe zatrzymanie serca (25, 41, 42, 46, 68, 75, 83, 105, 106, 107, 129). W trakcie sekcji zwłok chronicznych kokainistów często stwierdza się ponadto stłuszczenie mięśnia sercowego (72).

Z powikłań kokainizmu wymienić należy jeszcze zakażenia w miejscu iniekcji zapalenie wątroby i zakażenie wirusem HIV. Osoby, które przyjmują dożylnie C prawdopodobnie są szczególnie narażone także na bakteryjne zapalenie

wsierdzia. Nadużywanie C może też predysponować do wystąpienia stanów zapalnych mięśnia sercowego (106, 107).

Kokaina zażywana przez wążchanie podrażnia i wysusza śluzówkę nosa przez co powoduje stany zapalne, owrzodzenia i zanik błony śluzowej, a nawet martwicę lub perforację przegrody nosowej (15, 25, 62, 94). Czasem obserwuje się czerwone zabarwienie nosa i zmiany chorobowe w obrębie jego skóry (112). U palaczy „cracku”, ze względu na uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej, wzrasta narażenie na AIDS (106).

U palaczy C zasadowej obserwowano stany zapalne dróg oddechowych, spastyczne stany oskrzeli, obrzęki płuc, odmę opłucnową, krwioplucie, krwotoki płucne oraz silne bóle klatki piersiowej (25, 103, 106).

W przypadku dłuższego doustnego zażywania C niedokrwienie jelit powoduje utrudnioną resorpcję pokarmów, co stopniowo doprowadza do ogólnego wyniszczenia organizmu (25, 62). Podkreślane są hepatotoksyczne właściwości C prowadzące nawet do martwicy wątroby (33, 61, 93). Metaboliczne i oddechowe zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej są dość powszechne w obrazie zatrucia C (122).

Właściwości teratogenne C są ostatnio intensywnie badane ze względu na wzrastającą liczbę matek przyjmujących ten narkotyk w czasie ciąży (2, 8, 28, 39, 59, 78, 90, 109, 118, 137). C i jej metabolity mogą bowiem przechodzić przez barierę łożyska (59, 137). Przy 9-krotnie większym stężeniu C we krwi matki niż we krwi płodu, stosunek stężeń w odniesieniu do narządów wynosił np. 6,5:1 dla mózgu i 10,6:1 dla wątroby płodu (81, 82). Stwierdzono także wzrost liczby zgonów noworodków bez morfologicznej przyczyny zgonu, ale z obecnością C i jej metabolitów w materiale pobranym podczas sekcji zwłok (104). U ciężarnych kokainistek wzrasta liczba przypadków obumarcia płodu, poronień, przedwczesnego odklejenia się łożyska i innych powikłań (8, 25, 80, 88, 109, 121, 125), a u dzieci urodzonych przez matki uzależnione od C występują często zaburzenia snu, nadmierna pobudliwość, brak apetytu, mniejsza waga i wzrost oraz mniejszy obwód głowy (8, 13, 34, 59, 89, 109, 121, 140). Z innych publikacji wynika jednak, że nie stwierdzono znaczącego zmniejszenia masy mózgu i ciała płodu nawet w tych przypadkach, gdy kobiety w ciąży przyjmowały C wraz z etanolem (14), który jest silniejszym od niej środkiem teratogennym (118). Zdaniem Kaina i wsp. (59) nie można jednoznacznie przyjąć, że płodowe narażenie na C prowadzi u ludzi do deformacji strukturalnych, które wykazały badania na zwierzętach. W przypadku ludzi nie można bowiem pominąć dużego wpływu (oprócz zażywanej C) „niehigienicznego” trybu życia kokainistek na rozwój płodu.

Problem „kokainowych dzieci” to nie tylko toksyczne działanie C w życiu płodowym, ale również tzw. bierne palenie przez nie „cracku” (100). Ponadto należy brać pod uwagę narażenie jakie dla potomstwa stwarza uzależnienie od C mężczyzn. Stwierdzono bowiem powinowactwo C do plemników (21).

W ostatnich czasach zanotowano wzrost równoległego nadużywania C z innymi środkami, a zwłaszcza z alkoholem. Wynika to prawdopodobnie z faktu, że etanol znacznie wzmacnia uczucie „haju” (79, 92). W związku z tym wzrasta ryzyko niebezpiecznych dla życia powikłań (12, 35). U ludzi ze schorzeniami

krążenia, którzy przyjmowali C wraz z alkoholem stwierdzono bowiem 21,5-krotny wzrost ryzyka nagłych zgonów w porównaniu z tymi, którzy zażywali tylko C (99). Jenkins i wsp. (55) uznali jednak, że etanol nie jest czynnikiem, który podwyższa ryzyko zgonów w wyniku zatrucia C. Natomiast dla zwierząt kokaetylen okazał się niewątpliwie czynnikiem bardziej toksycznym, powodującym zdecydowanie wyższą śmiertelność od C (38, 63).

PIŚMIENNICTWO

I. Ambrę J.J., Belknap S.M., Nelson J., Ruo T.I., Shin S.-G., Atkinson A.J. Acute tolerance to cocaine in humans. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1988, 44, 1-8. -2 Apple F.S., Roe S.J.: Cocaine-associated fetal death in utero. *J. Anal. Toxicol.* 1990, 14, 259-262. -3. Augsburg M., Rivier L: Drugs and alcohol among suspected impaired drivers in Canton de Vaud (Switzerland). *Forensic Sci. Int.* 1997, 85, 95-104. -4. Bailey D.N., Bessler J.B., Sawrey B.A.: Cocaine-cocaethylene - creatinine clearance ratios in humans. *J. Anal. Toxicol.*, 1997, 21 41-43. -5. Bailey D.N.: Studies of cocaethylene (ethylcocaine) formation in human tissues. *J. Anal. Toxicol.*, 1994, 18, 13-15. -6. Baselt R.C., Chang J.Y Yoshikawa D.M.: On the dermal absorption of cocaine. *J. Anal. Toxicol.*, 1990, 14, 383-384. -7. Baselt R.C., Yoshikawa D.M., Chang J.Y.: Passive inhalation of cocaine. *Clin. Chem.*, 1991, 37, 2160-2161. -8. Bingol M., Fuchs M., Diaz V Stone N.K., Gromisch D.S.: Teratogenicity of cocaine in humans. *J. Pediatr.* 1987, 110, 93-96. -9. Bogusz M., Schmidt G.: Cocain-Missbrauch - Neu Bedrohung mit der alten Substanz. *Z. Rechtsmed.*, 1991, 35, 783-793. -10. Brauchle P., Winmann W., Pollak S.: The influence of drugs on drivers in the area of southern Baden, Germany in 1995. *Blutalkohol*, 1997, 34, 385-395.

II. Brzeziński M.R., Spink B.J., Dean R.A., Berkman C.E., Cashman J.R Bosron W.F.: Human liver carboxylesterase hCE-1: binding specificity for cocaine, heroin, and their metabolites and analogous. *Drug Metabolism Disposition*, 1997, 25, 1089-1096. -12. Caughlin L.J., O'Halloran R.L.: A accidental death related to cocaine, cocaethylene, and caffeine. *J. Forensic Sci.* 1993, 38, 1513-1515. -13. Chasnoff I.J., Lewis D.E., Griffith D.R., Willey S Cocaine and pregnancy: clinical and toxicological implications for the neonate. *Clin. Chem.*, 1989, 35, 1276-1278. -14. Chen W.-J.A., Andersen K.H., We: J.R.: Alcohol-induced brain growth restrictions (microencephaly) were not affected by concurrent exposure to cocaine during the brain growth spur. *Teratology*, 1994, 50, 250-255. -15. Chow J.M., Robertson A.L., Stein R.J Vascular changes in the nasal submucosa of chronic cocaine addicts. *Am. J. For. Med. Pathol.*, 1990, 11, 136-143. -16. Christophersen A.S., Morland J. Drugged driving, a review based on the experience in Norway. *Drug Alcohol Depend.*, 1997, 47, 125-135. -17. Chruściel T.L., Gibiński K.: Leksykon leków. PZWL, Warszawa 1992. -18. Chruściel T.L.: Narkomania w 1997 r. w Polsce. *Przegl. Lek.*, 1997, 54, 379-383. -19. Chruściel T.L.: Współczesne problemy narkomanii. Scena lekowa w Polsce i nowa ustawa o przeciwdziałaniu narkomanii. XIV Szczecińskie Sympozjum Naukowe, 24-26 września 1997. -20. Cone

E.J., Hillsgrove M., Darwin W.D.: Simultaneous measurement of cocaine, cocaethylene, their metabolites, and „crack” pyrolysis products by gas chromatography-mass spectrometry. *Clin. Chem.*, 1994, 40, 1299-1305.

21. Cone E.J., Kato K., Hillsgrove M.: Cocaine excretion in the semen of drug users (Letter). *J. Anal. Toxicol.* 1996, 20, 139-140. -22. Cone E.J., Weddington W.W.: Prolonged occurrence of cocaine in human saliva and urine after chronic use. *J. Anal. Toxicol.*, 1989, 13, 65-68. 23. Cone E.J., Yousefnejad D., Hillsgrove M.J., Holicky B., Darwin W.D.: Passive inhalation of cocaine. *J. Anal. Toxicol.*, 1995, 19, 399-411. -24. Cone E.J.: Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of cocaine. *J. Anal. Toxicol.*, 1995, 19, 459-478. -25. Cregler L.L., Mark H.: Medical complications of cocaine abuse. *N. Engl. J. Med.*, 1986, 315, 1495-1500. -26. Davis G.G., Swallow CL: The incidence of acute cocaine or methamphetamine intoxication in deaths due to ruptured cerebral (berry) aneurysms. *J. Forensic Sci.*, 1996, 41, 626-628. -27. Dreisbach R.H., Robertson W.O.: *Vademecum zatruczeń*, PZWL, Warszawa 1995. -28. Ellerbrock T.V., Harrington P.E., Busch T.J., Schoenfisch S.A., Oxtoby M.J., Witte J.J.: Risk of human immunodeficiency virus infection among pregnant crack cocaine users in a rural community. *Obstet. Gynecol.*, 1995, 86, 400-404. -29. Elmer G.I., Gorelick D.A., Goldberg S.R., Rothman R.B.: Acute sensitivity vs. context-specific sensitization to cocaine as a function of genotype. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 1996, 53, 623-628. -30. Fineschi V., Centini F., Monciotti F., Turillazzi E.: The cocaine "body stuffer" syndrome: a fatal case. *Forensic Sci. Int.*, 2002, 126, 7-10.

31. Fineschi V., Baroldi G., Centini F., Cerretani D., Fiaschi A.I., Micheli L., Parolini M., Tirillazzi E., Giorgi G.: Markers of cardiac oxidative stress and altered morphology after intraperitoneal cocaine injection in a rat model. *Int. J. Legal Med.*, 2001, 114, 323-330. -32. Fineschi V., Wetli C.V., Di Paolo M., Baroldi G.: Myocardial necrosis and cocaine. A quantitative morphologic study in 26 cocaine-associated deaths. *Int. J. Legal Med.*, 1997, 110, 193-198. -33. Fleming J.A., Byck R., Barash P.G.: Pharmacology and therapeutic applications of cocaine. *Anaesthesiology*, 1990, 73, 518-531. -34. Fries M.H., Kuller J.A., Norton M.E., Yankowitz J., Kobori J., Good W.V., Ferriero D., Cox V., Donlin S.S., Golabi M.: Facial features of infant exposed prenatally to cocaine. *Teratology*, 1993, 48, 413-420. -35. Garfia A., Valverde J.L., Borondo J.C., Cadenas I., Lucena J.: Vascular lesions in intestinal ischemia induced by cocaine-alcohol abuse: report of a fatal case due to overdose. *J. Forensic Sci.* 1990, 35, 740-745. -36. Gawin F.H., Ellinwood E.H.: Cocaine and other stimulants. Actions, abuse, and treatment. *N. Engl. J. Med.*, 1988, 318, 1173-1182. 37. Giros B., Jaber M., Jones S.R., Wightman R.M., Caron M.G.: Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature*, 1996, 379, 606-612. -38. Heam W.L., Rose S., Wagner J., Ciarleglio A., Mash D.C.: Cocaethylene is more potent than cocaine in mediating lethality. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 1991, 39, 531-533. -39. Henderson M.G., McMillen B.A.: Changes of dopamine, serotonin and their metabolites in discrete brain areas of rat offspring after in utero exposure to cocaine or related drugs. *Teratology*, 1993, 48, 421-430. -40. Holden C: Flipping the main switch in the central reward system. *Science*, 1989, 246, 1378-1379.

41. Hollander J.E., Hoffman R.S., Gennis P., Fairweather P., DiSano M.J., Schumb D.A., Feldman J.A., Fisch S.S., Dyer S., Wax P., Whelan C., Schwarzwald E.: Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain - clinical safety and efficacy. *Clin. Toxicol.*, 1994, 32, 243-256. -42. Howard R.E., Hueter D.C., Davis G.J.: Acute myocardial infarction following cocaine abuse in young woman with normal coronary arteries. *JAMA*, 1985, 254, 95-96. -43. Howell S.L., Ezell A.L.: An example of cocaine tolerance in gunshot wound fatality. *J. Anal. Toxicol.*, 1990, 14, 60-61. -44. Inaba T., Stewart D.J., Kalow W.: Metabolism of cocaine in man. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1978, 23, 547-552. -45. Isenschmid D.S., Fischman M.W., Foltin L.W., Caplan Y.H.: Concentration of cocaine and metabolites in plasma of humans following intravenous administration and smoking of cocaine. *J. Anal. Toxicol.*, 1992, 16, 311-314. -46. Isner J.M., Estes M., Thompson P.D., Constanzo-Nordin M.R., Subramanian R., Miller G., Katsas G., Sweeney K., Sturner W.Q.: Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N. Engl. J. Med.*, 1986, 315, 1438-1443. -47. Iten P.X.: *Fahren unter Drogen- oder Medikamenteneinfluss. Forensische Interpretation und Begutachtung.* Institut für Rechtsmedizin Forensische Toxikologie Universität, Zurich 1994. -48. Jacob E.R., Lewis E.R., Elias-Baker B.A., Jones R.T.: *P* pyrolysis product, anhydroecgonine methyl ester (methylecgonidine), is in the urine of cocaine smokers. *J. Anal. Toxicol.*, 1990, 14, 353-357. 49. Jacob P., Jones R.T., Benowitz N.L., Shulgin A.T., Lewis E.R., Elias-Baker B.A.: Cocaine smokers excrete a pyrolysis product, anhydroecgonine methyl ester (Letter) *Clin. Toxicol.*, 1990, 28, 121-125. -50. Jaffe J.H.: *Encyclopedia of Drugs and Alcohol.* New York 1995.

51. Jatlow P., Elsworth J.D., Bradberry C.W., Winger G., Taylor J.R., Russe R. et al.: Cocaethylene: a neuropharmacologically active metabolite associated with concurrent cocaine - ethanol ingestion. *Life Sci.*, 1991, 48, 1787-1794. -52. Javard J.I., Fischman M.W., Schuster C.R., Dekirmenjian H., David J.M.: Cocaine plasma concentration: Relation physiological and subjective effects in humans. *Science*, 1978, 202, 227-228. -53. Jenkins A.J., Goldberger B.A.: Identification of unique cocaine metabolites and smoking by-products in postmortem blood and urine specimens. *J. Forensic Sci.*, 1997, 42, 824-827. 54. Jenkins A.J., Keenan R.M., Henningfield J.E., Cone E.J.: A comparison of the pharmacokinetics and abuse liability of cocaine, heroin, and nicotine after smoked and intravenous administration. *J. Anal. Toxicol.*, 1996, 20, 71. -55. Jenkins A.J., Levine B., Titus J., Śmiałek J.E.: The interpretation of cocaine and benzoylecgonine concentrations in postmortem cases. *Forensic Sci. Int.*, 1999, 101, 17-25. -56. Jindal S.P., Lutz T.: Ion cluster techniques in drug metabolism use of a mixture of labeled and unlabeled cocaine to facilitate metabolite identification. W: *Cocaine: Determination in Human Body Fluids.* Reprints of selected articles from the *Journal of Analytical Toxicology.* Collected and arranged by R. C. Baselt and E. Espe. Preston Publications, Niles 1988, 50-55. -57. Jindal S.P., Lutz T.: Mass spectrometric studies of cocaine disposition in animals and humans using stable isotope-labeled analogues. *J. Pharm. Sci.*, 1989, 78, 1009-1014. -58. Jufer R.A., Oyler J.M., Cone E.J.: Urinary excretion profile of cocaine, metabolites, and pyrolysis product, after smoked cocaine. *J.*

Anal. Toxicol., 1996, 20, 74. -59. Kain Z.N., Kain T.S., Scarpelli E.M.: Cocaine exposure in utero: perinatal development and neonatal manifestations - review. *Clin. Toxicol.*, 1992, 30, 607-636. -60. Kała M.: *Substancje powodujące uzależnienie w praktyce Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie.* *Przegl. Lek.* 1997, 54, 430-437.

61. Kappus H.: *Übersucht über die Pharmakokinetik und den Metabolismus von Morphin, Codein, Cocain und Tetrahydrocannabinol.* Symposium Forensische Probleme des Drogenmissbrauchs, Mosbach, 1985, 33-35. -62. Karch S.B.: Introduction to the forensic pathology of cocaine. *Am. J. For. Med. Pathol.*, 1991, 12, 126-131. -63. Katz J.L., Terry Ph., Witkin J.M.: Comparative behavioral pharmacology and toxicology of cocaine and its ethanol-derived metabolite, cocaine ethyl-ester (cocaethylene). *Life Sci.*, 1992, 50, 1351-1361. -64. Kelley A.E.: Nicotinic receptors: Addiction's smoking gun? *Nature Medicine*, 2002, 8, 447-449. -65. Kiszka M.: Śmiertelne zatrucie kokainą. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2001, 51, 279-286. -66. Kiszka M.: Kokainizm dawniej i dziś. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2001, 51, 329-338. -67. Kostowski W., Kubikowski P.: *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii i farmakologii klinicznej.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1996. -68. Lange R.A., Cigarroa R.G., Yancy C.W., Willard J.E., Popma J.J., Silis M.N., McBride W., Kim A.S., Hillis L.D.: Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 321, 1557-1562. -69. Le S.D., Taylor R. W., Vidal D., Lovas J.J., Ting E.: Occupational exposure to cocaine involving crime lab personnel. *J. Forensic Sci.*, 1992, 37, 959-968. -70. Lowenstein D.H., Massada S.M., Rowbotham M.C., Collins S.D., McKinney H.E., Simon R.P.: Acute neurologic and psychiatric complications associated with cocaine abuse. *Am. J. Med.*, 1987, 83, 841-843.

71. Malewska M.: *Narkotyki w szkole i w domu. Zagrożenie.* TWiL, Warszawa 1995. -72. Marchetti D., La Monaca G., Maggiano N.: Cocaine and heart. XVI th Congress of the International Academy of Legal Medicine and Social Medicine, Strasbourg, France, 31 May - 2 June 1994. 73. Marquet P., Delpla P.A., Kerguelen S.: Prevalence of drugs of abuse in urine of drivers involved in road accident in France: a collaborative study. *J. Forensic Sci.*, 1998, 43, 806-811. -74. Martin B.R., Lue L.P., Boni J.P.: Pyrolysis and volatilisation of cocaine. *J. Anal. Toxicol.*, 1989, 13, 158-162. -75. Mathias D.W.: Cocaine-associated myocardial ischemia. Review of clinical and angiographic findings. *Am. J. Med.*, 81, 675-678. -76. Matsubara K., Kagawa M., Fukui Y.: In vivo and in vitro studies on cocaine metabolism: ecgonine methylester as a major metabolite of cocaine. *Forensic Sci. Int.*, 1984, 26, 169-180. -77. Maxwell R.: *Kids, Alcohol and Drugs.* Gdańskie Wyd. Psych., Gdańsk 1994. -78. Mayes L.C., Granger R.H., Bornstein M.H., Zuckerman B.: The problem of prenatal cocaine exposure. A rush to judgment. (Commentary). *JAMA*, 1992, 267, 406-408. -79. McCance-Katz E.F., Price L.H., McDougall C.J., Kosten T.R., Black J.E., Jatlow P.I.: Concurrent cocaine-ethanol ingestion in humans: pharmacology, physiology, behavior, and the role of cocaethylene. *Psychopharmacology*, 1993, 111, 39-46. -80. Meeker J.E., Reynolds P.C.: Fetal and newborn death associated with maternal cocaine use. *J. Anal. Toxicol.*, 1990, 14, 379-382.

81. Mittelman R.E., Cofino J., Hearn W.L.: Addendum on „Cocaine in pre-

gnant woman" (Letter). *J. Forensic Sci.*, 1989, 34, 807. -82. Mittleman R.E., Cofino J.C., Hearn W.L.: Tissue distribution of cocaine in a pregnant woman. *J. Forensic Sci.*, 1989, 34, 481-486. -83. Mittleman R.E., Wetli Ch.V.: Cocaine and sudden „natural" death. *J. Forensic Sci.*, 1987, 32, 11-19. -84. Moeller M.R., Hartung M.: Ecstasy and related substances - serum levels in impaired drivers. *J. Anal. Toxicol.*, 1997, 21, 591. -85. Moriya F., Hashimoto Y., Ishizu H.: Effects of cocaine administration route on the formation of cocaethylene in drinkers: an experiment using rats. *Forensic Sci. Int.*, 1995, 76, 189-197. -86. Morrow P.L., McOuillen J.B.: Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *J. Forensic Sci.*, 1993, 38, 732-738. -87. Nakahara Y., Ishigami A.: Inhalation efficiency of free-base cocaine by pyrolysis of „crack" and cocaine hydrochloride. *J. Anal. Toxicol.*, 1991, 15, 105-109. -88. Nolte K.B.: Cocaine, fetal loss, and the role of the forensic pathologist. *J. Forensic Sci.*, 1991, 36, 926-929. -89. Oro A.S., Dixon S.D.: Perinatal cocaine and methamphetamine exposure: maternal and neonatal correlates. *J. Pediatr.*, 1987, 111, 671-578. -90. Ostrea E.M., Brady M., Gause S., Raymundo A.L., Stevens M.: Drug screening of newborns by meconium analysis: a large-scale, prospective, epidemiologic study. *Pediatrics*. 1992, 89, 107-113.

91. Perez-Reyes M., Di Guiseppi S., Ondrusek G., Jeffcoat A.R., Cook C.E. Free base cocaine smoking. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1982, 32, 459-465. -92. Perez-Reyes M., Jeffcoat A.R.: Ethanol/cocaine interaction: cocaine and cocaethylene plasma concentrations and their relationship to subjective and cardiovascular effects. *Life Sci.*, 1992, 51, 553-563. -93. Perino L.E., Warren G.H., Levine J.S.: Cocaine-induced hepatotoxicity in humans. *Gastroenterology*. 1987, 93, 176-80. -94. Petrović S. P.: Narkotyki i człowiek. Iskry, Warszawa 1988. -95. Podlewski K.J., Chwalibogowska-Podlowska A.: Leki współczesnej terapii. PZWL, Warszawa 1994. -96. Poet T.Š., McQueen C.A., Halpert J.R.: Participation of cytochromes P450 2B and P450 3A in cocaine toxicity in rat hepatocytes. *Drug Metabolism & Disposition*. 1996, 24, 74-80. -97. Pudiak C.M., Bozarth M.A.: Cocaine fatalities increased by restraint stress. *Life Sci.*, 1994, 55, PL 379-382. -98. Randall T.: Cocaine deaths reported for century or more. *JAMA*, 1992, 267, 1045-1046. -99. Randall T.: Cocaine, alcohol mix in body to form even longer lasting, more lethal drug. *JAMA*, 1992, 267, 1043-1044. -100. Randall T.: Infants, children test positive for cocaine after exposure to second-hand crack smoke. *JAMA*. 1992, 267, 1044-1045.

101. Resnik R.B., Kestenbaum R.S., Schwartz L.K.: Acute systemic effects of cocaine in men: A controlled study by intranasal and intravenous routes. *Science*, 1977, 195, 696-698. -102. Ritz M.C., Lamb R.J., Goidberg S.R., Kuhar M.J.: Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self-administration of cocaine. *Science*, 1987, 237, 1219-1223. -103. Robson Ph.: Narkotyki. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 1997. -104. Rogers Ch., Hall J., Muto J.: Findings in newborns of cocaine-abusing mothers. *J. Forensic Sci.*, 1991, 36, 1074-1078. -105. Roh L.S., Hamele-Bena D.: Cocaine-induced ischemic myocardial disease. *Am. J. For. Med. Pathol.*, 1990, 11, 130-135. -106. Rubin R.B., Neugarten J.: Medical complications of cocaine: changes in pattern of use and spectrum of complications. *Clin. Toxicol.*, 1992, 30, 1-12. -107. Rump

A.F.E., Theisohn M., Klaus W.: The pathophysiology of cocaine cardiotoxicity. *Forensic Sci. Int.*, 1995, 71, 103-115. -108. Ryn Z.: Psychiatryczne aspekty uzależnienia od kokainy. *Psychiatr. Pol.*, 1980, 14, 179-184. -109. Schardein J.L.: Chemically Induced Birth Defects. Marcel Dekker Inc., New York 1993. -110. Schiwby-Bochat K.H., Bogusz M., Alvarez Vega J., Althoff H.: Trends of drugs of abuse in blood and urine of arrested drivers and drug traffickers in the border region of Aachen. *Forensic Sci. Int.*, 1995, 71, 33-42.

111. Schwartz H.J., Johnson D.: In vitro competitive inhibition of plasma cholinesterase by cocaine: normal and variant genotypes. *Clin. Toxicol.*, 1966, 34, 77-81. -112. Seńczuk W.: Toksykologia, PZWL, Warszawa 1990. -113. Sharkey J., Glen K.A., Wolfe S., Kuhar M.J.: Cocaine binding at sigma receptors. *Eur. J. Pharmacol.*, 1988, 149, 171-174. -114. Sharkey J., Ritz M.C., Schenden I.A., Hanson R.C., Kuhar M.I.: Cocaine inhibits muscarinic cholinergic receptors in heart and brain. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1988, 246, 1048-105. -115. Sierosławski J.: Wzory używania narkotyków wśród osób zgłaszających się do leczenia w Warszawie. *Alkoholizm i narkomania*, 1996, 25, 487-498. -116. Smart R.G., Anglin L.: Do we know the lethal dose of cocaine (Letter). *J. Forensic Sci.*, 1987, 32, 303-312. -117. Smink B.E., Ruiter B., Lusthof K.J., Zweipfenning P.G.M.: Driving under the influence of alcohol and/or drugs in the Netherlands 1995-1998 in view of the German and Belgian legislation. *Forensic Sci. Int.*, 2001, 120, 195-203. -118. Snodgrass S.R.: Cocaine babies: A result of multiple teratogenic influences. *J. Child Neurol.*, 1994, 9, 227-233. -119. Snyder C.A., Wood R.W., Graeffe J.F., Bowers A., Magar K.: „Crack smoke" is a respirable aerosol of cocaine base. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 1988, 29, 93-95. -120. Sperry K., Sweeney E.S.: Suicide by intravenous injection of cocaine. A report of three cases. *J. Forensic Sci.*, 1989, 34, 244-248.

121. Stephens B.G.: Fetal development and cocaine (Letter). *Am. J. For. Med. Pathol.*, 1989, 10, 268-272. -122. Stevens D.C., Campbell J.P., Carter J.E., Watson W.A.: Acid-base abnormalities associated with cocaine toxicity in emergency department patients. *Clin. Toxicol.*, 1994, 32, 31-39. -123. Stewart D.J., Inaba T., Lucassen M., Kalow W.: Cocaine metabolism: cocaine and norcocaine hydrolysis by liver and serum esterases. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1979, 25, 464-468. -124. Stichenwirth M., Stelwag-Carion C, Klupp N., Honigschnabl S., Vycudilik W., Bauer G., Risser D.: Suicide of a body packer. *Forensic Sci. Int.*, 2000, 108, 61-66. -125. Sturmer W.Q., Sweeney K.G., Callery R.T., Haley N.R.: Cocaine babies: the scourge of the '90s. *J. Forensic Sci.*, 1991, 36, 34-39. -126. Tardiff K., Gross E, Wu J., Stajic M., Millman R.: Analysis of cocaine-positive fatalities. *J. Forensic Sci.*, 1989, 34, 53-63. -127. Van Dyke C, Barash P.G., Jatlow P., Byck R.: Cocaine: plasma concentrations after nasal application in men. *Science*, 1976, 191, 859-861. -128. Van Dyke C, Jatlow P., Ungerer J., Barash P.G., Byck R.: Oral cocaine: plasma concentrations and central effects. *Science*, 1978, 200, 211-213. -129. Vicaut E., Trouve R., Hou X.: Microvascular effects of cocaine; interaction with nitrendipine and enalaprilat. *Clin. Toxicol.*, 1991, 29, 165-175. -130. Volkow N.D., Wang G.J., Fischman M.W., Foltin N.W., Fowler J.S., Abumrad N.N., Vitkun S., Logan B.K., Gatley SJ Pappas N., Hitzemann R., Shea C.E.: Relationship between subjective

effects of cocaine and dopamine transporter occupancy. *Nature*, 1997, 386, 827-830.

131. Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S., Logan J., Gatley S.J., Hitzemann R., Chen A.D., Dewey S.L., Pappas N.: Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature*, 1997, 386, 830-833. -132. Weiss R.D., Gawin H.F.: Protracted elimination of cocaine metabolites in long-term, high-dose cocaine abusers. *Am. J. Med.*, 1988, 85, 879-880. -133. Wetli Ch.V., Fishbain D.A.: Cocaine-induced psychosis and sudden death in recreational cocaine users. *J. Forensic Sci.*, 1985, 30, 873-880 -134. White F.J.: Drug addiction: Cocaine and the serotonin saga. *Nature*, 1998 393, 118-119. -135. Wielosz W., Kleinrok Z.: *Leki cucące i psychostymulujące* W: Danysz A., Kleinrok Z.: *Podstawy farmakologii*. Wyd. Volumed, Wrocław 1996. -136. Wilkinson P., Van Dyke C, Jatlow P., Barash P., Byck R.: Intranasa and oral cocaine kinetics. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1980, 27, 386-394. -137 Woods J.R., Plessinger M.A., Clark C.E.: Effect of cocaine on uterine blood flow and fetal oxygenation. *JAMA*, 1987, 257, 957-961. -138. Zahler R., Wachtel P., Jatlow P., Byck R.: Kinetics of drug effect by distributed lags analysis - an application to cocaine. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1982, 31, 775-782. -139. Zgirska L.: *Toksykomanie w praktyce lekarskiej*. PZWL, Warszawa 1988. -140. Zuckerman B., Frank D.A., Hingson R., Amaro H., Levenson S.M., Kayne H. Parker S., Vinci R., Aboagye K., Fried L.E., Cabral H., Timperi R., Bauchner H. Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth. *N. Engl. J. Med.* 1989, 320, 762-768.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Jaczewskiego 8
20-090 Lublin

Maciej Barzdo, Beata Jankowska, Jarosław Berent, Stefan Szram

Badanie stanu trzeźwości w przypadku braku współpracy osoby badanej - podstawy prawne działania lekarza

Sobriety testing in case of lack of cooperation of the examined person - the legal basis of the physician's activities

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. S. Szram

W artykule poruszono problem pobierania krwi do badania na zawartość alkoholu od osób podejrzanych o popełnienie przestępstwa stanie nietrzeźwości, przy braku współpracy z ich strony, w aspekcie istniejących przepisów prawnych. W myśl ustawy o wychowaniu w trzeźwości i przeciwdziałaniu alkoholizmowi oraz rozporządzenia w sprawie warunków i sposobu dokonywania badań na zawartość alkoholu w organizmie zabiegu pobrania krwi może dokonać jedynie fachowy pracownik służby zdrowia, co w tym rozporządzeniu zostało przypisane do jego obowiązków. Lekarz może jednak odmówić pobrania krwi, gdy zagraża ono życiu lub zdrowiu badanego. Zgodnie z Konstytucją Rzeczypospolitej Polskiej, ustawą o zawodzie lekarza oraz kodeksem postępowania karnego lekarz może pobrać krew od osoby podejrzanej dopiero po uzyskaniu od niej zgody. Ustawa prawo o ruchu drogowym wprowadza wyjątek od tej zasady obejmujący kierowców podejrzanych o prowadzenie pojazdu w stanie nietrzeźwości, od których krew może być pobrana nawet w razie braku ich zgody.

The legal aspect of blood sample taking for alcohol concentration from suspicious, uncooperative persons is described in this paper. The Polish law allows for a possibility to take blood samples for alcohol concentration from suspects only by a physician or another skilled medical worker and only when consent is given to the medical procedure. The traffic act makes an exception for cases when the suspects are drivers and the suspicion concerns driving under the influence of alcohol. Taking blood samples is the medical worker' obligation in accordance with the law. The physician can refuse to do this only when the procedure threatens the life or health of the suspect.

Słowa kluczowe: alkohol, pobranie krwi, podstawy prawne
Key words: alcohol, blood sample taking, legal basis