



## Kokain und kardiovaskuläre Erkrankungen

N. Donzé, R. Riand, Zentralinstitut der Walliser Spitäler, Sitten  
M. Augsburger, F. Sporkert, Medizinisch-Legales Universitätsinstitut (IUML), Lausanne

### Erythroxyllum coca

Kokain [1] ist ein Alkaloid, das aus den Blättern verschiedener Arten von Erythroxyllaceae, *Erythroxyllum coca* und *Erythroxyllum novogranatense* extrahiert wird, dessen stimulierende Eigenschaften seit über 2000 Jahren bekannt sind. Aus dem Kokablatt erhält man nach einer langen Reihe von chemischen Prozessen Kokainhydrochlorid (Abb. 1).

Der Konsum in Form von Schnüffeln ist zu Beginn des 20. Jahrhunderts aufgekommen. Die Prävalenz des Konsums in der Allgemeinbevölkerung wird auf ca. 2 % in den USA, 1 % in Südamerika und 1 % in Europa geschätzt. In der Schweiz haben 2002 laut der Schweizerischen Fachstelle für Alkohol- und andere Drogenprobleme (SFA) etwa 2,9 % der Personen (zwischen 15 und 39 Jahren) bereits einmal Kokain konsumiert. 2006 hatten 1,6 % der Jungen im Alter von 15 Jahren und 3,6 % der Mädchen im Alter von 15 Jahren bereits einmal Kokain konsumiert.



Abbildung 1 : Kokainhydrochlorid

### Kokain

Kokain wird in der Augen Chirurgie, in der Schleimhaut Chirurgie und in der HNO wegen seiner lokalanästhetischen, pupillenerweiternden und gefässerweiternden Wirkung verwendet. Die Wirkungen, die die Kokainkonsumenten anstreben, sind eine allgemeine Stimulation, erhöhte Energie, starke Euphorie, psychische Energie, grössere Geselligkeit und Selbstvertrauen [2]. Unerwünschte Wirkungen, die auftreten können, sind insbesondere Halluzinationen, Paranoia und Dysphorie.

Kokain wirkt durch Blockade der Wiederaufnahme von Neurotransmittern wie Dopamin, Noradrenalin und Serotonin. Dadurch kommt es zu den für die Einnahme von Kokain typischen Phänomenen Euphorie (Dopamin), Selbstvertrauen (Serotonin) und Energie (Noradrenalin).

Kokain kann nasal, durch Rauchen, Injektion oder oral aufgenommen werden [3] (Tabelle 1). Die Hauptmetaboliten sind Benzoyllecgonin, Methylecgonin und Ethylkokain (Kokaethylen), das nur in Anwesenheit von Ethylalkohol produziert wird.

Art der Aufnahme	Wirkungseintritt	Maximale Wirkung	Wirkdauer
Inhalation (Rauchen)	3- 5 Sek.	1 – 3 min	5 – 15 min
Intravenös	10 – 60 Sek.	3 – 5 min	20 – 60 min
Intranasal	1 – 5 min	15 – 20 min	60 – 90 min

Tabelle 1 : Pharmakokinetik [3] von Kokain nach Art der Aufnahme

Die Halbwertszeit von Kokain beträgt ca. 90 Minuten. Bei nasaler Aufnahme hat Kokain einen Plasmaspitzen Spiegel nach ca. 50 Minuten. Den Hauptmetaboliten, Benzoyllecgonin, findet man im Plasma 30 Minuten nach Aufnahme, und der Plasmaspitzen Spiegel wird 3 bis 4 Stunden später erreicht.

Der Kokainkonsum kann durch eine Speicheluntersuchung (einige Stunden lang), durch eine Blutuntersuchung (Kokain 1 bis 12 Stunden, Benzoyllecgonin bis zu 12 bis 24 Stunden), durch eine Urinuntersuchung (Kokain ca. 24 Stunden, Benzoyllecgonin bis zu 2 bis 3 Tagen) oder durch Haaranalyse (bis zu sechs Monaten je nach Länge von Kopf- oder Körperhaar) nachgewiesen werden.

### Kokain und das Herz-Kreislauf-System

Abgesehen von der Suchtgefahr, die Kokain erzeugen kann, verursacht und verschärft Kokain verschiedene kardio-vaskuläre Erkrankungen [4]. Bereits 1982 wurde eine Verbindung zwischen Kokainkonsum und myokardialer Ischämie und Infarkt beschrieben. Die Gefahr eines Infarkts wird in den 60 Minuten nach der Kokainaufnahme um den Faktor 24 erhöht. Die Pathogenese einer myokardialen Ischämie und eines Infarkts scheint multifaktoriell zu sein und kann insbesondere einen erhöhten Verbrauch von myokardialem Sauerstoff bei einer festen oder beschränkten Sauerstoffverteilung, eine erhebliche Vasokonstriktion der Koronararterien, eine Erhöhung der Thrombozytenaggregation und Bildung eines Thrombus umfassen.

Somit bewirkt Kokain durch Begünstigung der Erhöhung von Herzrhythmus, Blutdruck und der Kontraktionsfähigkeit des linken Ventrikels eine bedeutende Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs durch den Herzmuskel. Folglich sind die Risiken bei einer Person, die unter Atheromen leidet, noch höher.

Die Diagnose eines Infarktes kann bei Kokainabhängigen schwierig sein, denn ein Elektrokardiogramm (EKG) kann bei einem Kokainabhängigen mit präkordialen Schmerzen abnorm sein, obwohl er keinen Infarkt hat. Es wird berichtet, dass 56 bis 84 % der Kokainkonsumenten, die unter präkordialen Schmerzen leiden, und 43 % der Konsumenten ohne Infarkt EKG-Kriterien aufweisen, die eine Reperfusionstherapie erfordern.

Die gleichzeitige Verwendung von Kokain und Ethanol scheint mit einer erhöhten Zahl von Todesfällen einherzugehen [4]. Die gleichzeitige Verwendung von Kokain und Alkohol erhöht das Risiko eines plötzlichen Herztods um das 20-fache bei Patienten, die unter Koronarkrankheiten leiden.

### Präanalytik und Tarif

	Probe	Position	KLV-Punkte
Screening	Urin	8169.00	14 Punkte
Quant. Bestimmung	Urin	8535.03	125 Punkte
	Blut*		
	Haare**	Wenden Sie sich ans Labor	

\* Monovette Li-Heparin LH, 9.0 ml (orange)

### Referenzen

- [1] Ragoucy-Sengler C. Cocaïne dans Kintz P. (Coordinateur). Toxicologie et pharmacologie médico-légales. Collection Option/Bio. 1998; 431-465.
- [2] Gorelick D. Cocaine abuse in adults. UpToDate. May 2007.
- [3] Isenschmid D et al. Cocaine in The Clinical Toxicology Laboratory. AACCPRESS. 2001; 97-113.
- [4] Lange R et al. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med. 2001; 345, No 5:351-358

### Kontaktpersonen

Herr Nicolas Donzé  
Dr. Marc Augsburger

nicolas.donze@ichv.ch  
marc.augsburger@chuv.ch