

Kokain Beyni Nasıl Etkiler?

Beyin her biri birbiriyle binlerce bağlantı yapan milyarlarca beyin hücresi yani nöron içerir. Nöronlar bu bağlantılarda haberleşmeyi nörotransmitter denilen “kimyasal ulaklar” aracılığıyla sağlar. Kokain etkisini sinirler arası haberleşme kavşağı olan sinaptik aralıktaki nörotransmitterlerin (beyinde yaygın bulunan dopamin, serotonin ve noradrenalin) miktarını artırarak gösterir. Bağımlılığa yol açan etki, ağırlıklı olarak beyin ventral tegmental adlı bölgesindeki dopaminle ilintili nöronların, ödül mekanizmasıyla ilgili bir bölge olan nükleus akumbensi uyarmasıyla ilişkilidir.



Kokain temel olarak dopamin, serotonin ve noradrenalinin nörona geri alımını sağlayan pompaları engeller ve böylelikle bu üç nörotransmitter hücreler arası haberleşmenin alanı olan sinaptik aralıkta birikir. Dopaminin sinaptik aralıkta artması kokain kullananlarda saniyeler içinde dönemsel dopamin ateşlenmesine yol açar ve hayli güçlü bir sinyal oluşur. Bu esnada yüksek bir uyarılmışlık hali, haz duygusu, enerji hali ve iştah azalmasının yanı sıra endişe ve gerginlik hali, paranoid sanrılar ve cilt altında böceklerin dolaştığı yönünde psikotik belirtiler görülebilir. Ayrıca sıcaklık artışı, tansiyonda artış, göz bebeklerinde genişleme görülür. Kalp krizi, beyin kanaması, inme ve akciğer ödem gibi etkiler görülebilir.

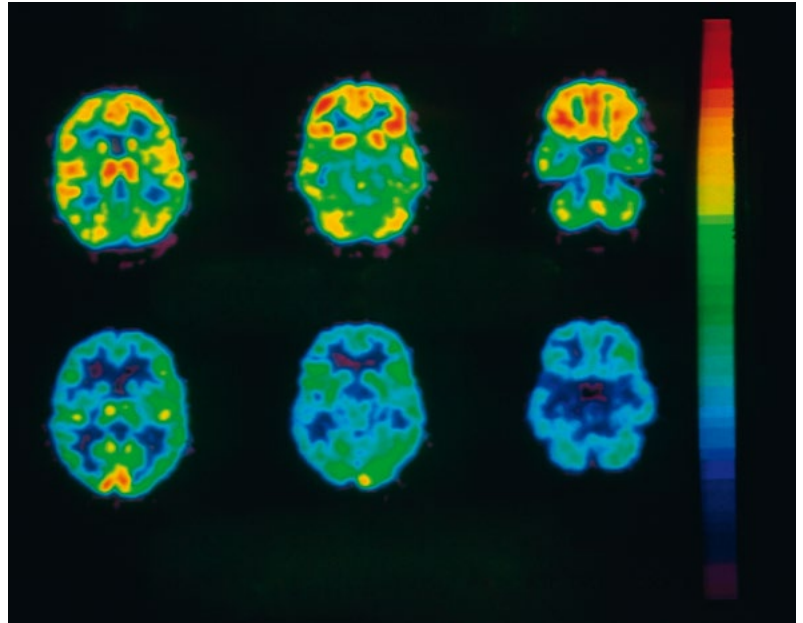
Dopaminerjik nöronların ateşlenmesi davranış koşullanması için hayli önemlidir. Haz ve enerji verici etkiler kısa sürede sonlanırken nörotransmitterlerdeki aşırı uyarılmışlığın ardından almaçların duyarsızlaşma süreci başlar ve doğal haz verici kaynakların dopamin nöronlarını uyarması mümkün olmaz (bkz. fotoğraf). Madde alınmadığı dönemde zihinsel işlevlerde aşırı yavaşlık, depresif belirtiler, durgunluk, halsizlik, sinirlilik ve gerginlik gibi belirtiler görülür. Bu olumsuz durum bir kısır döngü yaratarak kişinin madde arama davranışını pekiştirir. PET kullanılarak yapılan çalışmalar, beyindeki etkinliğe işaret eden glukoz kullanımının kokain kullanan kişilerde normal kişilere göre azaldığını gösteriyor.

Kokain dopamin salımına yol açarak deney hayvanlarının beyinlerinde de ödül bölgesi olan nucleus akumbensi uyarır. Bir yandan da beyin ödülüne karşı uyarılma eşiğini düşürür. Uzun dönem kullanıldığında dopamin düzeneğini bozar, duyarsızlaşma gelişir ve haz alma azalır. Kokainin uzun dönemdeki etkileri zihinsel çalışma süreçlerini ifade eden bilişsel işlevlerde yaygın bir bozulma olarak görülür. Uzun süre kokain verilen deney hayvanlarında merkezi sinir sisteminin çeşitli bölgelerinde kan akımının azaldığı gösterilmiştir. Ayda bir kokain kullanan kişilerin beyinlerinin bazı bölgelerinde kortikal kalınlığının sağlıklı bireylerinkinden daha ince olduğu tespit edilmiştir.

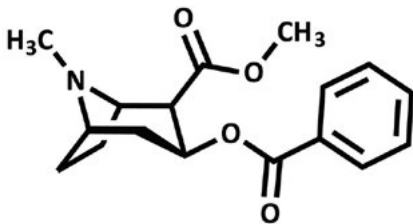
Henüz anne karnında iken kokaine maruz kalan bebekler, tüm gelişim dönemleri boyunca bu durumdan etkilenir. Doğum öncesi dönemde kokaine maruz kalan sıçanlarda oksitosinin aracılık ettiği bağlanma sorunları yaşanır. Ergenlik ve erişkinlik dönemlerinde de sosyal davranışlarda sorunlar, öfke kontrolünde problemler görülür.

Elbette kokainin akut ve kronik kullanımının beyin üzerindeki etkileri kullanılan döneme, kullanım süresine ve yoğunluğuna bağlıdır. Yukarıda anlatılan nörotransmitterlerden başka bazı özel sistemlerin de dolaylı olarak bağımlılık sürecinde rol aldığını, beyin beyincik dahil hemen hemen tüm bölgelerinin olumsuz yönde etkilendiğini de söylemek gerekir.

Altta şeklin üst sırasında sağlıklı bireylerin, alt sırasında ise kokain kullanıcılarının beyinlerinin etkinlikleri görülmüyor. Sağlıklı bireylerin beyinlerindeki etkinlik (parlak renklerle temsil edilen) daha yüksekken, kokain kullanıcılarında beyin etkinliğinin yaygın olarak daha düşük olduğu görülmüyor.



Kokaine veya farklı uyuşturuculara maruz kalan beyin uyum göstermeye çalışırken değişir, farklılaşır, yani artık aynı beyne sahip değilsinizdir. Sonuç olarak kokain sinir sistemi için toksiktir ve ölümcüldür.



Kokain bitkisinin yapılarından elde edilen bir alkaloid olan kokainin kimyasal formülü

Kaynaklar

- Badisa, R. B., Kumar, S. S., Mazzio, E., Haughbrook, R. D., Allen, J. R., Davidson, M. W., Fitch-Pye, C. A., Goodman, C. B., "N-acetyl cysteine mitigates the acute effects of cocaine-induced toxicity in astroglia-like cells", *PLoS One*, 2015 Jan 24;10(1):e0114285. doi: 10.1371/journal.pone.0114285. eCollection 2015.
- Gozzi, A., Tessari, M., Dacome, L., Agosta, F., Lepore, S., Lanzoni, A., Cristofori, P., Pich, E. M., Corsi, M., Bifone, A., "Neuroimaging evidence of altered fronto-cortical and striatal function after prolonged cocaine self-administration in the rat", *Neuropsychopharmacology*, Cilt 36, Sayı 12, s. 2431-2440, 2011.
- Martinez, D., Slifstein, M., Nabulsi, N., Grassetti, A., Urban, N. B., Perez, A., Liu, F., Lin, S. F., Ropchan, J., Mao, X., Kegeles, L. S., Shungu, D. C., Carson, R. E., Huang, Y., "Imaging glutamate homeostasis in cocaine addiction with the metabotropic glutamate receptor 5 positron emission tomography radiotracer [(11)C]ABP688 and magnetic resonance spectroscopy", *Biological Psychiatry*, Cilt 75, Sayı 2, s. 165-71, 2014.
- Williams, S. K., Johns, J. M., "Prenatal and gestational cocaine exposure: Effects on the oxytocin system and social behavior with implications for addiction", *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, Cilt 119, s. 10-21, 2014.
- Vazquez-Sanroman, D., Leto, K., Cerezo-Garcia, M., Carbo-Gas, M., Sanchis-Segura, C., Carulli, D., Rossi, F., Miquel, M., "The cerebellum on cocaine: plasticity and metaplasticity", *Addiction Biology*, 2015 Jan 26. doi: 10.1111/adb.12223. [Epub ahead of print]
- Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G. J., Fowler, J. S., Ding, Y. S., Sedler, M., Logan, J., Franceschi, D., Gatley, J., Hitzemann, R., Gifford, A., Wong, C., Pappas, N., "Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: Association with metabolism in the orbitofrontal cortex", *American Journal of Psychiatry*, Cilt 158 Sayı 12, s. 2015-2021, Aralık 2001.