

İlk Esrar Kullanımında Oluşan Panik Atak: İki Olgu Nedeniyle Esrar Kullanımı ile Panik Bozukluk İlişkisi

Dr. Medaim Yanık¹

ÖZET:

İLK ESRAR KULLANIMINDA OLUŞAN PANİK ATAK: İKİ OLGU NEDENİYLE ESRAR KULLANIMI İLE PANİK BOZUKLUK İLİŞKİSİ

Esrar en sık kullanılan yasadışı maddedir. Esrar kullanımı çoğunlukla öfori, sedasyon ve gevşeme oluşturur. Bununla birlikte esrar panik atak, depersonalizasyon, psikoz ve Koro oluşturabilir. Esrarın panik atağa hangi mekanizmalarla sebep olduğu konusunda kesin bir bilgi olmamakla birlikte, aktif metaboliti olan tetrahidrokannabinol (THC)'un psikiyatrik semptomlardan sorumlu olduğu belirtilmektedir. THC'un beyinde nörotansmitter düzeylerine ve benzodiazepin reseptörlerine etki ettiği bildirilmektedir. Esrar kullanımı sırasında ilk defa ortaya çıkan panik atak, esrar kullanılmadığı dönemde de devam ediyorsa panik bozukluk tanısı konulabilir. Bu yazıda, ilk esrar denemesi sırasında panik atak ortaya çıkan ve esrarın tekrar kullanılmadığı takip eden dönemlerde de panik atakları devam eden iki olgu sunulmuştur. Türkiye'de yaşam boyu en az bir kez esrar kullanım oranı %4.2 olduğu; panik atağın daha çok deneyimsiz kullanıcılarda meydana geldiği ve esrarın ilk kullanımı ile ortaya çıkabildiği göz önüne alındığında, panik atakla başvuran kişilerde esrar kullanım öyküsünü sorgulamanın gerekli olduğu görülmektedir.

Anahtar Sözcükler: esrar, panik atak, panik bozukluk, yasadışı madde kullanımı, madde kötüye kullanımı

Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2002;12:191-193

ABSTRACT:

PANIC ATTACK OCCURRING AFTER THE FIRST USE OF MARIJUANA: MARIJUANA ABUSE AND PANIC DISORDER RELATIONSHIP IN TWO CASES

Marijuana remains the world's most commonly used illicit drug. Using marijuana mostly produces euphoria, a sense of relaxation and calm, but it may also cause panic attack, depersonalization, psychosis and Koro syndrome. Despite lack of data how marijuana causes panic attacks, tetrahydrocannabinol (THC) is responsible for most of its psychoactive effects. Cannabinoids exert many of their actions by influencing several neurotransmitter systems and their neuromodulators. If panic attacks occurred in the first use of marijuana, and panic attacks persist in the absence of marijuana, it can be diagnosed as panic disorders. We reported two cases with marijuana abuse that developed panic attacks after first marijuana use and the panic attacks have still persisted in the absence of marijuana. Lifetime marijuana use is reported as 4.2% in Turkey. The occurrence of panic attacks in inexperienced and first time users requires seeking marijuana history in the individuals who apply with panic attacks.

Key Words: marijuana, panic attacks, panic disorder, illicit drug use, substance abuse

Bull Clin Psychopharmacol 2002;12:191-193

GİRİŞ

Panik bozuklukta, panik atağın temel özelliği beklenmedik olması ve tetikleyici durumsal bir olay veya kimyasal bir maddenin olmamasıdır (1). Bununla birlikte panik atağın laktat, yohimbin, kafein, alkol, nikotin ve kokain gibi kimyasal maddeler tarafından tetiklenebileceği bildirilmektedir (2). Literatürde esrar kullanımının panik atak oluşturabileceği ve esrar kullanımı olmadan panik atakların devam edebileceği ile ilgili yayınlar az da olsa vardır (3-6).

Esrar kullanımı ile agorafobi, depersonalizasyon, psikoz, koro, deliryum arasında da ilişki kurulmuştur (3,7,8). Panik atak daha çok yüksek dozda ve deneyimsiz kullanıcılarda gelişmektedir (9,10).

Esrar en sık kullanılan yasadışı maddedir. Dünyada 200-300 milyon kişinin düzenli olarak esrar kullandığı düşünülmektedir (10) Esrarın en yaygın kullanıma biçimi sigara şeklinde içilmesidir. Sigara şeklinde kullanıldığında esrarın etkisi birkaç saniye ile birkaç dakika içinde başlar, yarım saatte zirveye ulaşır ve yaklaşık 3 saat içinde sona erer

(9,10).

Esrarın panik atağa hangi mekanizmalarla sebep olduğu konusunda kesin bir bilgi yoktur. Esrarın aktif metaboliti olan tetrahidrokannabinol (THC)'un psikiyatrik semptomlardan sorumlu olduğu belirtilmektedir (10,11). Esrarın içindeki THC içeriği büyük ölçüde değişiklik gösterir Yasadışı esrarın THC içeriği 1960'lı yıllardan itibaren %1.5'ten % 10-15'e kadar önemli oranda artmıştır (1,10) THC'un dopamin, noradrenalin ve serotonin gibi nörotansmitterler üzerine ve benzodiazepin reseptörlerine etki ettiği bildirilmektedir (10,14).

Bu yazıda ilk esrar kullanımı sırasında ortaya çıkan ve sonrasında tekrarlayan panik atakları olan iki olgu sunulup bu bağlamda esrar kullanımının panik atakla ilişkisi tartışılmıştır.

OLGU 1

Bay A, 35 yaşında, evli, ticaretle uğraşiyor, lise ikinci sınıfta eğitimine ara vermiş. İlk psikiyatrik başvurusunda: epi-

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Şanlıurfa-TURKEY

Yazışma Adresi / Address reprint requests to: Yrd. Doç. Dr. Medaim Yanık, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Psikiyatri AD, 63100 Şanlıurfa-Turkey
Telefon / Phone: +90 (414) 312 7976 Faks / Fax: +90 (414) 315 1181 Elektronik posta adresi / E-mail address: medaim@hotmail.com

Kabul tarihi / Date of acceptance: 20 Ekim 2002 / October 20, 2002

zodik gelen çarpıntı, nefes alamama hissi, baş dönmesi, terleme, bulantı, ateş basması, kalp krizi geçirdiği ve öleceği şeklinde korku duyma yakınmaları vardı. Bu yakınmaları iki ay önce ilk esrar kullanımı sırasında gelişmiş. Sonrasında tekrar esrar kullanmadığı halde 2- 3 günde bir, yaklaşık 30 dakika süren benzer panik nöbeti yakınmaları oluyormuş. Esrar denemesinden önceki dönemlerine yönelik herhangi bir psikiyatrik yakınma tanımlamıyordu. Olgu, kardiyoloji polikliniğindeki muayenesinin ve EKG, kan glikoz düzeyi, tam kan sayımı, tam biyokimya ve tiroid fonksiyon testlerinin normal bulunmasından sonra psikiyatri polikliniğine sevk edilmişti. Esrarı bir arkadaşının önerisi üzerine denediğini ifade ediyordu. Günde bir paket sigara, ayda bir iki kez bir-iki duble rakı kullanıyordu. Esrar denediği gece alkol almadığını ifade ediyordu. Presipitan stres faktörü olarak ticari işlerinin iyi gitmediğini söylüyordu.

Psikiyatrik muayenesinde bilinç açık, yönelimi tamdı. Konuşması amaca yönelik, çağrışımlar normaldi. Düşünce içeriğinde beklenti kaygısı şeklinde atakların yeniden geleceği korkusunu ifade ediyordu. Agorafobi tanımlamıyordu. Psikotik belirti saptanmadı ve içgörüsü tamdı. Algı bozukluğu yoktu. Yargılama iyi derecede idi. DSM-IV tanı ölçütlerine göre 'agorafobisiz panik bozukluk' tanısı konularak sertralin 50 mg/gün ve alprozolam 1 mg/gün ile ayaktan tedavisi başlandı. Bir ay sonraki kontrolünde panik atakların sayısının, şiddetinin azaldığı tespit edildi. İkinci aydaki önerilen kontrol görüşmesine gelmedi. İlk başvurusundan beş ay sonra polikliniğimize tekrar başvurdu. Üç ay ilaç kullanıp yakınmalarının düzeldiğini düşünerek ilaçlarını kestiğini, fakat son bir aydır tekrar esrar kullanmadığı halde yakınmalarının yeniden başladığını ifade etti. Tedaviye yeniden başlandı. Yeniden tedaviye başlandığının ilk ve ikinci ayında yapılan kontrol görüşmelerinde panik ataklarının olmadığını ve esrar kullanmadığını bildirdi.

OLGU 2

Bay B, 24 yaşında, bekâr, açık öğretim öğrencisi. Psikiyatri polikliniğine başvuru tarihinden yedi ay öncesinde ilk esrar kullanımı sırasında başlayan çarpıntı, nefes darlığı, titreme, ateş basması ve ölecek, çıldırarak gibi olma şeklinde yakınmaları olmuş. Daha sonrasında esrar kullanmadığı halde nöbet şeklinde gelen benzer yakınmaları devam etmiş. Bay B bu dönemde çok sayıda doktora gittiğini ifade ediyor. Esrar kullanımından önceki dönemlerine yönelik herhangi bir psikiyatrik yakınma tanımlamıyordu ve psikiyatrik bir başvurusu da yoktu. Esrarı bir arkadaş toplantısı sırasında denediğini ifade ediyor. Esrar denediği sırada alkollü olmadığını, nadiren bir iki bira içtiğini, günde bir paket sigarayı beş yıldır kullandığını bildirdi. Presipitan stres faktörü olarak açık öğretim de okumaktan memnun olmama ve ailesel sorunlar belirlenmişti. Psikiyatrik muayenesinde bilinç açık, yönelimi tamdı. Konuşması amaca yönelik, çağrışımlar normaldi. Düşünce içeriğinde beklenti kaygısı şeklinde atakların yeniden geleceği korkusunu ifade ediyordu. Agorafobi tanımlamıyordu. Algı bozukluğu yoktu. Yargılama iyi, içgörüsü tamdı. Dahili ve kardiyolojik muayenelerinde patoloji saptanmadı. Yapılan EKG, tam kan, tam biyokimya ve tiroid fonksiyon testlerinin sonuçları normal sınırlardaydı. DSM-IV tanı ölçütlerine göre 'agorafobisiz panik bozukluk' tanısı konularak venlafaksin 75 mg/gün başlandı ve daha sonra 150 mg/gün şeklinde tedavisine devam etmesi önerildi. Polikliniğimize ilk başvurusundan iki ve dört ay sonra yapılan kontrollerinde 150 mg/gün venlafaksin'e devam ettiği panik atakların sey-

rek ve hafif şiddette sürdüğünü, yeniden esrar kullanmadığını ifade ediyordu.

TARTIŞMA:

Esrar kullanımı sırasında çoğunlukla öfori, sedasyon, uyuşukluk oluşmasına rağmen bazı kullanıcılarda panik atak şeklinde anksiyete belirtileri görülebilir (3-7,10). Sunduğumuz iki olguda da panik atak ilk esrar kullanımı sırasında ortaya çıkmıştır. Bu iki olgunun özelliği, daha sonra esrar kullanımı olmadığı halde panik bozukluk ölçütlerini karşılayacak şekilde panik atakların devam etmesidir.

İlk panik atağın esrar kullanımı sırasında ortaya çıkmasından dolayı zamansal ilişki nedeniyle esrarla panik atak arasında bir ilişki kurulabilir. Ayrıca ayırıcı tanıda hipoglisemi, anemi, hipotiroidi, ritim bozukluklarının tekrarlayan dahili ve kardiyolojik muayene ve tetkiklerle dışlanması anksiyete epizodlarının panik atak olduğunu düşündürmektedir.

Moran (4) ilk esrar kullanımı sırasında depersonalizasyon yaşayıp daha sonra esrar kullanmadığı halde depersonalizasyon atakları devam eden 6 olgu bildirmiştir. Szuster ve arkadaşları (12) esrar kullanımının anksiyeteye etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada, depresif ve sağlıklı gruplar esrarı sakinleştirici olarak tanımlarlarken, panik grubu esrarı anksiyeteyi artırıcı olarak tanımlamıştır. Bazı panik hastalarının da esrarı sakinleştirici olarak tanımlamaları bir alt grubun varlığına işaret etmektedir. Szuster ve arkadaşlarının çalışmasında (12) bizim olgularımıza benzer olarak esrarın panik atağı tetiklediği grupta panik ataktan sonra esrar kullanımı kesilmiştir. Benzer şekilde kokain kullanımı sırasında da panik atak sıklığının arttığı bulunmuştur. Anthony ve arkadaşları (13) kokain kullananlarda panik atak oluşma riskinin genel popülasyona göre 13 kat arttığını bulmuşlardır. Esrar kullananlar arasında en sık rastlanılan fiziksel ve ruhsal problemin %22 sıklıkla panik atak olduğu bulunmuştur (3). Ergenlerde de ilk esrar kullanımı sırasında panik atak oluştuğu ve panik atakların daha sonra da devam ettiğine dair ayrı iki olgu bildirimidir (5,6).

Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı (DSM-IV)'e göre panik ataklar sadece esrarın entoksikasyonu veya yoksunluğu sırasında ortaya çıkıyorsa 'Madde Kullanımının Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu', esrarın kullanılmadığı dönemde de ortaya çıkıyorsa 'Panik Bozukluk' tanıları konabilir (1). Bizim iki olgumuzda da panik ataklar esrar kullanımına son verildikten sonra da devam ettiği için, 'Panik Bozukluk' tanısı konulabilir.

Esrarın psikiyatrik sonuçlarının hangi mekanizmalarla oluştuğu tam olarak açıklanamamıştır. Esrarın aktif metaboliti olan THC'un, esrarın psikiyatrik belirtilerinden sorumlu olduğu belirtilmektedir. THC'un beyinde dopamin, noradrenalin, asetilkolin ve serotonin gibi nörotransmitterlerin düzeylerinde değişiklik yaptığı belirtilmiştir (10-12). Ayrıca hayvan çalışmalarında esrarın benzodiazepin reseptörlerini de etkilediği bulunmuştur (10,14).

Panik atakların denetimlerini yitirmekten korkan ve deneysiz kullanıcılarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (9,10). Türkiye'de yaşam boyu en az bir kez esrar kullanım oranının %4.2 olduğu (15); panik atağın daha çok deneysiz kullanıcılarda ve esrarın ilk kullanımı ile ortaya çıkabildiği göz önüne alındığında panik atakla başvuran kişilerde esrar kullanım öyküsünün sorgulanmasının ne kadar gerekli olduğu anlaşılabilir.

Türkiye'de esrar-panik atak birlikteliği ile ilgili bir araştırma yoktur. Bu durum bu alanla ilgili araştırmaları gerekli kılmaktadır.

Kaynaklar:

1. DSM-IV. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı. Koroğlu E (Çev), Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1994.
2. Byrne PP, Uhde TW. Exogenous factors in panic disorder: Clinical and research implications. *J Clin Psychiatry* 1988;49:56-61.
3. Huw TA. community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend* 1996;42:201-207.
4. Moran C. Depersonalization and agoraphobia associated with marijuana use. *Br J Med Psychol* 1986;59:187-196.
5. Deas D, Gerding L, Hazy J. Marijuana and panic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1467.
6. Ströhle A, Müller M, Rupprecht R. Marijuana precipitation of panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98:254-255.
7. Earleywine M. Cannabis-induced Koro in Americans. *Addiction* 2001;96:1663-1666.
8. Hollister LE. Cannabis-1988. *Acta Psychiatr Scand* 1988;78(Suppl):108-118.
9. Hyman ES. Acil Psikiyatri. Saygılı R (Çev. ed.) İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1989.
10. Macfadden W, Woody G E. Cannabis related disorders. In: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Sadock BJ, Sadock VA, (Eds). 7th Ed, New York: Lippincott Williams & Wilkins Press, 2000;990-999.
11. Seibyl JP, Krystal JH, Charney DS. Marijuana (cannabis) use is anecdotally said to precipitate anxiety symptoms in patients with panic disorder. Is there any research evidence to support this? Also, can marijuana use precipitate or expose paranoia in patients with an underlying bipolar disorder? *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:78.
12. Szuster RR, Pontius EB, Campos PE. Marijuana sensitivity and panic anxiety. *J Clin Psychiatry* 1988;49:427-429.
13. Anthony JC, Tien AY, Petronis KR. Epidemiologic evidence on cocaine use and panic attacks. *Am J Epidemiol* 1989;129:543-549.
14. Sethi BB, Trivedi JR, Kumar P, Gulati A, Agarwal AK, Sethi N. Antianxiety effect of cannabis: involvement of central benzodiazepine receptors. *Biol Psychiatry* 1986;21:3-10.
15. Ögel K, Tamar D, Çakmak D. Madde kullanımı sorununda Türkiye'nin yerine bir bakış. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998;9:301-307.