



**TURUN  
YLIOPISTO**

# Kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit elimelliset haittavaikutukset

Lääketieteellinen tiedekunta / Kliininen laitos  
Syventävien opintojen kirjallinen työ

Ella Kurttila

15.04.2026

Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu  
Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

Syventävien opintojen opinnäyte

**Koulutusohjelma, oppiaine:** Lääketiede, psykiatria

**Tekijä:** Ella Kurttila

**Otsikko:** Kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit elimelliset haittavaikutukset

**Ohjaaja(t):** LKT, kl. opettaja Margareeta Häkkinen

**Sivumäärä:** 47 sivua

**Päivämäärä:** 15.04.2026

### Tiivistelmä

Huumeiden käyttö ja siihen liittyvät fyysiset, psyykkiset ja sosiaaliset haitat ovat lisääntyneet maailmanlaajuisesti. Stimulantit aiheuttavat merkittävää kansanterveydellistä kuormaa niiden käytön yleisyyden vuoksi. Stimulanttien akuutit haitat liittyvät niiden voimakkaaseen sympatomimeettiseen vaikutukseen, joka voi johtaa hengenvaaralliseen myrkytykseen ja useiden elinjärjestelmien komplikaatioihin. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on kuvata kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin käytön aiheuttamia akuutteja elimellisiä komplikaatioita sekä niiden keskeisiä patofysiologisia mekanismeja. Lisäksi kirjallisen työn lopussa on liitteenä ohje ammattilaisille ja käyttäjille kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin terveyshaitoista esitteen muodossa.

Aineisto koottiin PubMed-tietokannasta tehdyillä kirjallisuushauilla, joissa käytettiin stimulantteihin ja akuutteihin komplikaatioihin liittyviä hakusanoja. Katsaukseen sisällytettiin aiheen kannalta oleellisimmat katsaukset, meta-analyysit, alkuperäistutkimukset, raportit ja tapauselostukset. Lisäksi hyödynnettiin kotimaisia tietokantoja (Duodecim, Terveysportti) sekä viranomais- ja seurantamateriaaleja (mm. jätevesitutkimukset ja EUDA:n raportit).

Kirjallisuuden perusteella stimulantti-intoksikaation keskeisiä piirteitä ovat takykardia, hypertensio ja hypertermia, ja vakavat komplikaatiot painottuvat sydän- ja verenkiertoelimistöön, keskushermostoon, munuaisiin ja hengityselimistöön. Kokaiiniin liittyy suurentunut sydäninfarktirisä, rytmihäiriöitä sekä aorttakomplikaatioita; lisäksi se altistaa aivoverenkiertohäiriöille, rhabdomyolyyksille ja akuutille munuaisvauriolle sekä keuhkovaurioille. Amfetamiini ja metamfetamiini aiheuttavat samankaltaisia, usein nuoremmalla iällä ilmeneviä kardiovaskulaarisia ja neurologisia komplikaatioita, ja metamfetamiinin yliannostuksissa hypertermia näyttäytyy keskeisenä kuolleisuutta lisäävänä mekanismina. Suonensisäinen käyttö lisää merkittävästi infektoriskiä, kuten iho- ja pehmytkudosinfektioita sekä endokardiittia.

**Avainsanat:** kokaiini, amfetamiini, metamfetamiini, haittavaikutukset, intoksikaatiot

## Sisällysluettelo

<b>1 Johdanto</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Menetelmät ja aineisto</b> .....	<b>3</b>
<b>3 Tausta</b> .....	<b>4</b>
3.1 Kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin käyttö Suomessa ja muualla Euroopassa .....	4
3.2 Käyttömuodot, käyttöympäristöt ja monipäihdekäyttö .....	5
3.3 Kokaiinin rakenne, vaikutukset keskushermostossa ja farmakodynamiikka .....	7
3.4 Amfetamiinin ja metamfetamiinin rakenne, vaikutukset keskushermostossa ja farmakodynamiikka .....	9
<b>4 Kokaiinin käytön akuutit elimelliset komplikaatiot</b> .....	<b>10</b>
4.1 Kokaiinin akuutit sydän- ja verisuonikomplikaatiot.....	10
4.2 Kokaiinin akuutit aivo- ja hermostokomplikaatiot.....	15
4.3 Kokaiinin akuutit munuaiskomplikaatiot.....	18
4.4 Kokaiinin akuutit maksa- ja vatsakomplikaatiot .....	22
4.5 Kokaiinin akuutit keuhkokomplikaatiot.....	23
4.6 Kokaiinin aiheuttamat akuutit infektiot .....	25
4.7 Kokaiinin muut akuutit komplikaatiot .....	25
<b>5 Amfetamiinin ja metamfetamiinin käytön akuutit elimelliset komplikaatiot</b> .....	<b>27</b>
5.1 Amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit sydän- ja verisuonikomplikaatiot .....	27
5.2 Amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit aivo- ja hermostokomplikaatiot .....	30
5.3 Amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit munuaiskomplikaatiot .....	32
5.4 Amfetamiinien aiheuttama hypertermia ja serotoniinisyndrooma .....	33
<b>6 Stimulanttien yliannostukset ja kuolemat</b> .....	<b>34</b>
<b>7 Pohdinta ja yhteenveto</b> .....	<b>35</b>
<b>Lähteet</b> .....	<b>38</b>
<b>Liitteet</b> .....	<b>47</b>
Liite 1. Kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin terveyshaitat: ohjeistus ammattilaisille ja käyttäjille.....	47

# 1 Johdanto

Huumeiden käyttö on lisääntynyt kaikkialla maailmassa ja sillä on merkittävä vaikutus kansanterveydelle ja yhteiskunnalliselle hyvinvoinnille. Vuoden 2022 raportin mukaan 292 miljoonaa ihmistä oli käyttänyt laittomia huumausaineita viimeisen vuoden aikana.<sup>1</sup> Maailmanlaajuisesti laittomien huumeiden käytön esiintyvyys on 5,2 %.<sup>2</sup> Laittomien huumausaineiden kroonisesta käytöstä ja äkillisistä yliannostuksista johtuvat kuolemantapaukset ovat olleet kasvussa ympäri maailman. Amfetamiinit ja kokaiini ovat laajimmin käytetyt stimulantit maailmanlaajuisesti. On arvioitu, että 48 miljoonaa henkilöä käytti amfetamiineja ja 19 miljoonaa käytti kokaiinia ei-lääketieteelliseen tarkoitukseen vuonna 2018.<sup>3</sup>

Stimulanteiksi kutsutaan huumausaineita, jotka vaikuttavat keskushermostoon ja joille on ominaista vireystilan lisääminen, mielialan kohottaminen ja hyvinolon tunteen vahvistaminen. Lisäksi stimulantit vähentävät ruokahalua ja unen tarvetta sekä lisäävät toimeliaisuutta. Stimulanttihuumeita ovat muun muassa amfetamiinit, kokaiini ja synteettiset katinonit. Stimulanttien hyväksytyihin lääketieteellisiin käyttötarkoituksiin kuuluu Suomessa ADHD sekä muualla maailmassa myös narkolepsia ja lihavuuden hoito.<sup>3,4</sup> Riippuvuustasoisen stimulanttien käytön taustatekijöitä ei ole yksiselitteisesti määritelty. On kuitenkin esitetty, että altistuksen kesto ja määrä ovat keskeisimpiä väärinkäyttöön johtavia tekijöitä.<sup>4</sup>

Amfetamiineja käytetään lääketieteessä aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriön hoitoon. Suomessa ADHD:n hoitoon käytetyt psykostimulanttilääkkeet ovat metyylylfenidaatti, lisdeksamfetamiini ja deksamfetamiini. Näistä metyylylfenidaatti on usein ensimmäinen ADHD:n hoitoon kokeiltava lääke. Sen kauppanimiä Suomessa on muun muassa Concerta ja Medikinet. Lisdeksamfetamiinin kaupp nimi on Elvanse ja deksamfetamiinin muun muassa Attadex ja Attentin. ADHD:n hoitoon käytettyjä psykostimulanttilääkkeitä saa aloittaa aikuisille käytöshäiriöihin perehtynyt erikoislääkäri, neurologi tai psykiatri. Lääkehoitoa voi jatkaa ADHD:n hoitoon asianmukaisesti perehtynyt lääkäri. Psykostimulanttilääkkeisiin liittyy väärinkäyttöriski ja niiden käyttöön liittyy haittavaikutusprofiililtaan samankaltaisia vaikutuksia kuin psykostimulanttien väärinkäyttöön.<sup>5</sup> Kokaiinia voidaan lääketieteessä käyttää paikallispuudutteena korva-, nenä ja kurkkutautien kirurgiassa. Suomessa

lääkevalmistetta myydään nimellä Hirschin liuos, joka on Ex tempore-lääkevalmiste nenän limakalvojen paikallispuudutukseen tai poskiontelupunktioon.<sup>4,6,7</sup>

Kokaiini on luonnossa esiintyvä alkaloidi, jonka kemiallinen rakenne poikkeaa amfetamiineista, mutta sillä on samankaltaiset keskushermostoa stimuloivat ominaisuudet ja korkea väärinkäyttöpotentiaali. Kokaiini valmistetaan kokapensaasta (*Erythroxylon coca*), jota kasvaa Etelä-Amerikassa. Kokaiini eristettiin puhtaassa muodossaan 1860-luvulla ja sitä käytettiin alun perin anesteettina paikalliskirurgiassa 1880-luvulla, mutta 1900-luvun puolenvälin jälkeen sen käyttö huumausaineena lisääntyi.<sup>4,8,9</sup> On arvioitu, että kokaiini vastaa jopa 40 % kaikista huumeisiin liittyvistä päivystyskäynneistä Yhdysvalloissa.<sup>10</sup> Käytön yleisyyden vuoksi sen aiheuttamien komplikaatioiden tunteminen on etenkin päivystyksissä työskenteleville lääkäreille tärkeää.

Kokaiini estää dopamiinin, noradrenaliinin ja serotoniinin takaisinottoa synapsiraossa.<sup>1</sup> Erityisesti dopamiinin suurentunut määrä synapsiraossa aiheuttaa sekä ”halutut” että toksiset kokaiinin vaikutukset keskushermostossa.<sup>11</sup> Kokaiinin käytön haluttuja vaikutuksia elimistössä ovat voimakas euforia, kohentunut itseluottamus ja vireystilan lisääntyminen. Vähemmän toivotut vaikutukset, kuten unettomuus, ahdistus, ärtyneisyys, dysforia ja impulsiivisuus eivät välttämättä ilmene välittömästi, vaan niiden ilmaantuvuus voi kasvaa käytön jatkuessa.<sup>12</sup> Kokaiini aiheuttaa suurina annoksina aggressiivisuutta, sekavuutta ja psykoottisia oireita.<sup>11</sup> Lisäksi se vaikuttaa useisiin elinjärjestelmiin kuten sydämeen, aivoihin, munuaisiin ja keuhkoihin.

Amfetamiinit ovat synteettisesti valmistettuja stimulantteja, joilla on voimakas riippuvuuspotentiaali. Amfetamiini syntetisoitiin ensimmäisen kerran vuonna 1887. 1930-luvulla sen käyttö kaupallistettiin reseptivapaaksi lääkkeeksi nimeltä Benzedrine, jota käytettiin narkolepsian, parkinsonismin ja masennuksen hoitoon. Amfetamiinin euforisoivan ja stimuloivan vaikutuksen vuoksi sen väärinkäyttö lisääntyi kuitenkin nopeasti.<sup>2,4,13</sup> Metamfetamiini on rakenteeltaan hyvin samankaltainen kuin amfetamiini. Metamfetamiinin aineenvaihduntatuotteena syntyy elimistössä amfetamiinia. Metamfetamiinia hyödynnettiin sodankäynnissä toisessa maailmansodassa ennen kuin sen väärinkäyttö lisääntyi merkittävästi.<sup>4</sup> Viime vuosikymmeninä metamfetamiinin käyttö on lisääntynyt ja vienyt tilaa amfetamiinilta globaaleilla huumemarkkinoilla, etenkin Pohjois-Amerikassa, Itä- ja Kaakkois-Aasiassa sekä Oseaniassa.<sup>14</sup> Suomessa amfetamiini on edelleen valtastimulantti.<sup>15</sup>

Amfetamiinit lisäävät dopamiinin vapautumista ja estävät sen takaisinottoa. Dopamiinin lisääntyminen aiheuttaa voimakasta euforiaa, vireystilan kohenemista ja toimeliaisuutta. Metamfetamiinin haluttuja vaikutuksia ovat muun muassa suorituksen parantaminen, valppauden, seksuaalisen suorituskyvyn ja halujen lisääminen, ongelmien käsittely, sosiaalinen kanssakäyminen ja mielihyvän kokemus.<sup>16</sup> Krooninen metamfetamiinin käyttö aiheuttaa kognition laskua, psykiatrisia oireita ja motorista heikkenemistä.<sup>1</sup> Akuutteja amfetamiinien haittavaikutuksia ovat muun muassa psykoottiset oireet, itsetuhoisuus, ärtyneisyys, paniikkikohtaukset ja aggressiivisuus.<sup>8,14</sup> Neuropsykiatristen haittojen lisäksi amfetamiineilla on eri elinjärjestelmiin kohdistuvia vakavia komplikaatioita. Neuropsykiatriset haittavaikutukset kattavat ison osan kokaiinin ja amfetamiinien aiheuttamista akuuteista lääketieteellistä hoitoa vaativista tilanteista.<sup>17</sup> Lisäksi katsauksen lopussa on liitteenä ohje ammattilaisille ja käyttäjille kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin terveyshaitoista esitteen muodossa.

## 2 Menetelmät ja aineisto

Kirjallisuuskatsauksessa on käytetty aineistona PubMed-tietokannasta kerättyä kirjallisuutta. Tämä kirjallisuuskatsaus ei ole systemaattinen katsaus, vaan opinnäytetyöhön on otettu mukaan aiheen kannalta oleellimmat ja informatiivisimmat artikkelit, kirjallisuuskatsaukset, meta-analyysit, raportit ja tapausselostukset.

Pubmed-tietokannasta on tehty kirjallisuushaut hakusanoilla: amphetamine\*, methamphetamine\*, cocaine, psychostimulant\* ja kyseisten huumeiden aiheuttamia komplikaatioita etsittiin hakusanoilla: acute toxicity, acute complication\*, toxicity, emergenc\*, complication, infection\*, intoxication, death, overdose, septic\*, sepsis, endocarditis, pulmonary, lung, heart, cardiac, renal, kidney, liver, hepatic, brain, cerebral, gut.

Tämän haun löytämät julkaisut muodostavat valtaosan katsauksen aineistosta. Lisäksi katsauksessa hyödynnettiin suomalaisia lääketieteen tietokantoja kuten Duodecimin Huume- ja lääkeriippuvuudet sekä Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia -oppikirjoja ja terveystietoa. Katsauksessa hyödynnettiin myös muutamia muita verkkosivustoja, joita ovat THL:n jätteselostuskeskuksiin perustuvat väestötason huumeiden käyttöarviot, European Union Drugs Agency eli EUDA:n huumeraportit sekä National Institute on Drug Abuse eli

NIDA:n ja National Institutes of Healthin eli NIH:n aineistot. Mikäli haun palauttamaan artikkeliin ei ollut käyttöoikeutta Turun yliopiston kirjaston kautta, artikkelia yritettiin saada luettavaksi Googlen avulla. Mikäli haun löytämien tutkimusten viiteluetteloista löytyi aiheen kannalta relevantteja tutkimuksia, joita alkuperäinen hakulauseke ei palauttanut, nekin huomioitiin tutkimuksessa.

Opinnäytetyön aiheen kannalta epärelevantit tutkimukset ja artikkelit karsittiin otsikon perusteella pois. Amfetamiineja käytetään lääketieteessä muun muassa ADHD:n ja narkolepsian hoidossa, joten hakutuloksissa esiintyi paljon tutkimuksia, jotka viittaavat lääketieteellisiin indikaatioihin käytettyihin lääkkeisiin. Nämä tutkimukset rajattiin pois katsauksesta, sillä tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää kyseisten huumausaineiden väärinkäytön aiheuttamia elimellisiä komplikaatioita. Lisäksi hakulausekkeella tuli paljon tutkimuksia, joissa huumeiden käytön aiheuttamat haittavaikutukset eivät olleet akuutteja, vaan ilmenivät myöhemmin. Myös nämä tutkimukset rajattiin katsauksen ulkopuolelle.

## 3 Tausta

### 3.1 Kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin käyttö Suomessa ja muualla Euroopassa

Kokaiini on kannabiksen jälkeen toiseksi yleisin huumausaine Euroopassa, 2,7 prosenttia EU-maiden 15–34-vuotiaista ilmoitti käyttäneensä sitä viimeisen vuoden aikana.<sup>18</sup> Vuodesta 2022 lähtien kokaiinin käytön on raportoitu lisääntyneen 6 Euroopan valtiossa ja pysyneen ennallaan 8 valtiossa.<sup>18</sup> Kokaiinin saatavuus ja käyttö ovat kasvaneet Euroopassa tasaisesti. EUDA:n huumeraportin mukaan kokaiinin jäämät jätevesissä lisääntyivät vuosien 2023 ja 2024 välillä 39 eurooppalaisessa kaupungissa, kun taas 17 kaupungissa määrät pysyivät ennallaan ja 16 kaupungissa ne vähenivät.<sup>18</sup> Myös kokaiinin takavarikointimäärät ovat kasvaneet Euroopassa.<sup>18</sup>

Suomessa huumeiden käyttöä seurataan valtakunnallisella jätevesitutkimuksella, joka käynnistyi vuonna 2012 ja kattaa yli 60 % väestöstä.<sup>15</sup> Jätevesitutkimuksen mukaan kokaiinin käyttö on lisääntynyt tasaisesti vuodesta 2012 lähtien ja sen käyttö painottuu erityisesti pääkaupunkiseudulle. Kokaiinin käyttö on ollut ennätyksellisen korkealla tasolla vuosina 2023 ja 2024. Kokaiinin, amfetamiinin,

metamfetamiinin ja MDMA:n yhteenlasketut käyttömäärät ovat jopa kolminkertaistuneet vuoteen 2012 verrattuna.<sup>15</sup> Kokaiinin käyttö on lisääntynyt myös muualla Suomessa, ja käyttö korostuu etenkin viikonloppuina, jolloin käyttömäärät pääkaupunkiseudulla ylittävät jopa amfetamiinin käytön.<sup>15</sup> Vuonna 2014 kokaiinia oli elämänsä aikana kokeillut 1,7 % suomalaisista.<sup>19</sup>

EUDA:n kyselytutkimuksen mukaan 1,6 % Euroopassa asuvista 15–34-vuotiaista oli käyttänyt amfetamiinia tai metamfetamiinia viimeisen vuoden aikana.<sup>18</sup> Amfetamiini on ollut pitkään laajasti käytetty stimulantti ympäri Eurooppaa, mutta metamfetamiinin käyttö on viime vuosina lisääntynyt useissa maissa. Jätevesitutkimuksissa vuonna 2024 amfetamiinijäämien havaittiin lisääntyneen 34 kaupungissa, pysyneen ennallaan 20 kaupungissa ja vähentyneen 14 kaupungissa.<sup>18</sup> Metamfetamiinin osalta määrät lisääntyivät 32 kaupungissa, pysyivät ennallaan 12 kaupungissa ja vähenivät 27 kaupungissa.<sup>18</sup>

Suomessa eniten käytettyä stimulanttia amfetamiinia havaitaan laajalti koko maassa. Amfetamiinin käyttö lisääntyi jätevesitutkimusten perusteella vuoteen 2021 saakka, minkä jälkeen määrät vähenivät vuosina 2022–2023. Vuonna 2024 amfetamiinin käyttö on jälleen lisääntynyt useimmissa kaupungeissa, mutta taso on pysynyt matalampana kuin ennen vuotta 2021. Metamfetamiini ilmestyi nopeasti amfetamiinin rinnalle vuonna 2016, ja sen käyttö kasvoi Suomessa erityisesti vuonna 2021. Vuonna 2014 amfetamiinia oli käyttänyt elämänsä aikana 2 % suomalaisista.<sup>19</sup> Vuonna 2022 15–64-vuotiaista suomalaisista jopa 1,2–1,4 % käytti amfetamiineja ja opioideja ongelmallisesti.<sup>20</sup> Amfetamiinien ongelmakäyttäjää arvioitiin olevan 29 100–37 800 henkilöä, mikä on noin 0,9–1,1 % 15–64-vuotiaasta väestöstä.<sup>20</sup> Ongelmakäyttäjien määrä oli kasvanut vuodesta 2017. Amfetamiineja käytetään eniten ikäryhmissä 25–34 ja 35–44 ja miehet käyttävät huomattavasti naisia enemmän amfetamiineja ongelmallisesti.<sup>20</sup> Amfetamiini on myös yleisin havaittu huumausaine huumerattijuopumuksissa vuonna 2024.<sup>21</sup>

### 3.2 Käyttömuodot, käyttöympäristöt ja monipäihdekäyttö

Kokaiinia esiintyy Euroopassa pääasiassa kahtena muotona. Yleisimmin käytetty kokaiinin muoto on vesiliukoinen jauhemainen hydrokloridisuola ja vähemmin käytetty muoto on veteen liukenematon ”freebase” tai ”crack”, joka on kokaiinin kiinteä, poltettava muoto.<sup>8,11,12,22</sup> Crack valmistetaan kuumentamalla kokaiinihydrokloridia ammoniakkin ja ruokasoodan kanssa, jolloin muodostuu lähes puhdasta kokaiinia sisältäviä kiteitä, joita

poljetaan piipussa tai savukkeessa. Katukaupassa myytävän jauhekokaiinin puhtaus vaihtelee huomattavasti, ja sitä on usein jatkettu erilaisilla aineilla kuten levamisolilla.<sup>8,23,24</sup> Kokaiinin käytön lisääntyessä myös crack-kokaiinin suosio on kasvanut, erityisesti köyhemmissä yhteisöissä sen edullisemman hinnan ja korkean addiktiopotentiaalin vuoksi.<sup>4,11,18</sup> Jauhemaista kokaiinia käytetään tavallisimmin intranasalisesti nuuskaamalla, mutta myös ikeniin hieromalla tai suonensisäisesti nesteeseen liuotettuna.<sup>9,11,12,22</sup> Nenän kautta käytetty tyypillinen annos (”viiva”) sisältää noin 50-100 mg vaikuttavaa ainetta.<sup>11</sup> Crack-kokaiinia käytetään pääasiassa polttamalla.<sup>22</sup>

Vuoden 2024 eurooppalaisessa huumeiden verkkokyselyssä 29 % vastaajista ilmoitti käyttäneensä jauhemaista kokaiinia tai crack-kokaiinia viimeisen 12 kuukauden aikana. Monipäihdekäyttö on yleistä: vain 4 % kokaiinin käyttäjistä ilmoitti käyttäneensä ainetta ilman muita päihteitä. Tämä oli suurin ilmoitettu monipäihdekäytön osuus kaikista huumeista.<sup>18</sup> Alkoholin ja kokaiinin monipäihdekäyttö on tavallista, jopa 50–90 % kokaiinin käyttäjistä käyttää alkoholia samanaikaisesti, ja niiden yhteisvaikutuksesta muodostuu kokaetyleenä.<sup>11</sup> Kyselytutkimuksen mukaan kokaiinia käytetään yleisimmin baareissa ja klubeilla (68 %), musiikkifestivaaleilla tai juhlissa (62 %) ja kotona (64 %), kun taas crack-kokaiinia käyttö painottuu kotiympäristöön (86 %).<sup>18</sup>

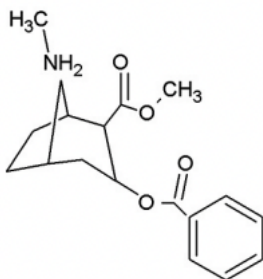
Amfetamiini ja metamfetamiini ovat synteettisesti valmistettuja stimulantteja. Amfetamiini imeytyy hyvin ruuansulatuskanavasta. Sitä esiintyy jauheena, kapseleina, tabletteina ja nesteinä, ja sitä käytetään suun kautta, nuuskaamalla tai suonensisäisesti.<sup>8,25</sup> Amfetamiini on metamfetamiinin aineenvaihduntatuote, ja niillä on käytännössä samat farmakologiset ominaisuudet.<sup>25</sup> Metamfetamiinia esiintyy tavallisesti kidemäisessä muodossa (”ice”, ”crystal meth”, ”jää”) tai valkoisena jauheena. Yhdysvaltalaisen huumausaineiden tutkimuslaitoksen mukaan metamfetamiinia käytetään useimmiten polttamalla, mutta sitä voidaan myös käyttää intranasalisesti tai annostella suun ja peräsuolen kautta. Suomessa amfetamiini on buprenorfiinin rinnalla yleisin pistettävä huume.<sup>19,25,26</sup>

Vuoden 2024 eurooppalaisessa kyselyssä 17 % vastanneista ilmoitti käyttäneensä amfetamiinia ja 5 % metamfetamiinia viimeisen vuoden aikana. Useiden päihteiden yhteiskäyttö on yleistä myös näiden huumeiden kohdalla: vain 9 % amfetamiinin ja 13 % metamfetamiinin käyttäjistä ilmoitti käyttäneensä ainetta ilman muita päihteitä. Amfetamiinia käytettiin pääasiassa intranasalisesti (86 %), ja metamfetamiinia

intranasaalisesti (71 %) tai polttamalla (26 %). Käytön yleisimmiksi syiksi ilmoitettiin päihtymistarkoitus sekä hereillä pysyminen.<sup>18</sup>

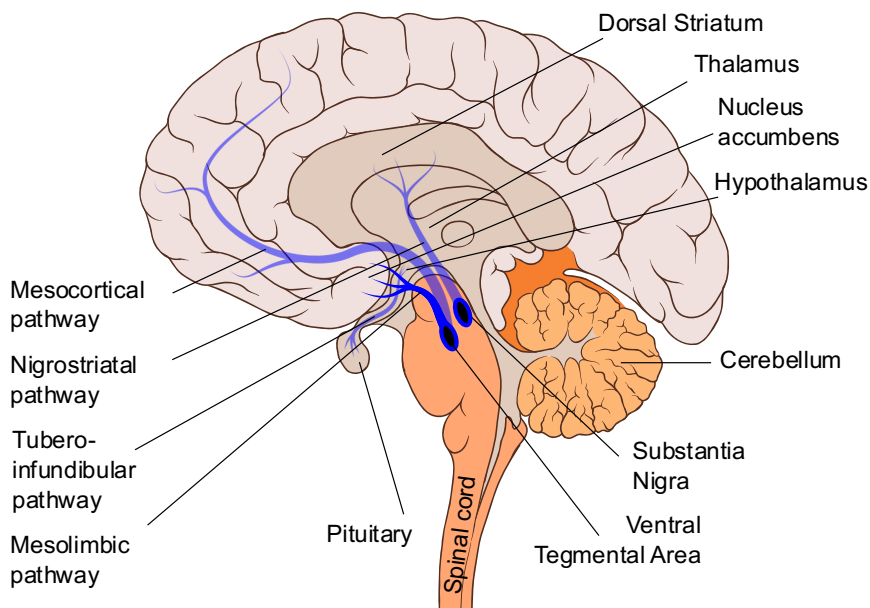
### 3.3 Kokaiinin rakenne, vaikutukset keskushermostossa ja farmakodynamiikka

Kokaiini eli metyylibentsoyyliekgoniini on luonnollinen alkaloidi, minkä kemiallinen kaava on C<sub>17</sub>H<sub>21</sub>NO<sub>4</sub>. Kokaiinia voidaan käyttää lääketieteessä puuduteaineena, vaikkakin sen käyttö on useimmissa maissa hyvin rajoitettua. Sen vaikutus puudutteena perustuu natriumkanavien salpaamiseen.<sup>4,12,23,27</sup> Kokaiinin psykoaktiiviset ja sympatomimeettiset vaikutukset johtuvat dopamiinin, noradrenaliinin ja serotoniinin takaisinoton estosta hermosolujen synapsiraioissa.<sup>12</sup> Tämä johtaa suurentuneeseen ja pidentyneeseen sympaattisen hermoston aktiivisuuteen.<sup>4,9</sup> Keskushermostovaikutukset välittyvät pääasiassa noradrenaliinin ja dopamiinin kautta, joista jälkimmäistä pidetään kokaiinin merkittävimpänä psykoaktiivisena mekanismina.<sup>1,12,23</sup> Kokaiinin krooninen ja runsas käyttö vaikuttaa myös muihin välittäjäainejärjestelmiin ja sitä kautta lisätä keskushermostotoksisuutta.<sup>4</sup>



Kokaiinin kemiallinen rakenne.<sup>4</sup>

Kokaiinin toistuva ja pakonomainen käyttö johtuu pääasiassa lisääntyneestä dopaminergisestä aktiivisuudesta aivojen mesolimbisessä järjestelmässä. Mesolimbinen rata saa alkunsa keskiaivojen ventraalisen tegmentumin alueelta, josta se ulottuu muille aivoalueille, mukaan lukien accumbens-tumakkeeseen ja mantelitumakkeeseen (amygdalaan). Accumbens-tumakkeella on keskeinen rooli kokaiinin ja muiden päihteiden palkitsevissa ja riippuvuutta aiheuttavissa vaikutuksissa. Palkitsemisen lisäksi mesolimbinen rata vastaa muun muassa tunteista ja motivaatiosta.<sup>4,12,22,23</sup>



### Kuva 1. Mesolimbinen dopaminerginen rata.

Kuva: *Mesolimbic pathway.svg*, tekijät Slashme, Patrick J. Lynch ja Fvasconcellos. Lisensoitu Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International (CC BY-SA 4.0) -lisenssillä (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>).

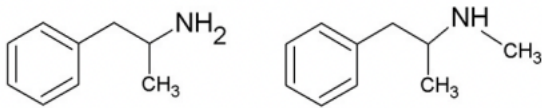
Normaalisti neuronista vapautuu dopamiinia synapsirakoon, josta dopamiini sitoutuu dopamiinireseptoreihin seuraavassa hermosolussa. Dopamiinin kuljetusproteiinit poistavat dopamiinia synapsiraosta uudelleenkäyttöön. Kokaiini sitoutuu kuljetusproteiiniin, mikä siten estää dopamiinin takaisinoton hermosoluun. Dopamiinin pitoisuus synapsiraossa kasvaa, jolloin signaali vahvistuu vastaanottavassa hermosolussa. Dopamiiniaalto yhdessä euforisoivan vaikutuksen kanssa lisäävät aineen addiktiopotentialia. Toleranssin kehittymisen mekanismeja ovat käytön päättymistä seuraava dopamiinitasojen romahdus, joka ilmenee usein dysforisena mielialan laskuna sekä kroonisilla käyttäjillä ilmenevä dopamiinireseptorien D2 ja D3 väheneminen striatumissa.<sup>12,22</sup>

Kokaiinin sympatomimeettiset vaikutukset välittyvät pääasiassa noradrenaliinin takaisineston kautta. Noradrenaliinin lisääntyminen synapsiraodoissa lisää  $\alpha$ - ja  $\beta$ -adrenergisten reseptoreiden stimulaatiota ja voimistunut adrenerginen vaste aiheuttaa kokaiinin voimakkaan verisuonia supistavan vaikutuksen.<sup>12</sup>

### 3.4 Amfetamiinin ja metamfetamiinin rakenne, vaikutukset keskushermostossa ja farmakodynamiikka

Amfetamiinit ovat fenetyyliamiini johdoksia, mitkä toimivat epäsuorina monoamiiniagonisteina. Amfetamiinin kemiallinen kaava on C<sub>9</sub>H<sub>13</sub>N. Metamfetamiini on rakenteeltaan amfetamiinin kaltainen, mutta sillä on ylimääräinen metyyliryhmä.

Amfetamiinit ovat optisesti aktiivisia aineita, joiden dekstroisomeeri on hermostovaikutuksiltaan noin 3–4 kertaa aktiivisempi kuin aineen levoisomeeri. Amfetamiini ja sen johdokset ovat epäsuoria sympatomimeettejä, ja niillä on vaikutusta sekä keskus- että ääreishermostoon.<sup>13,25</sup>



Amfetamiinin ja metamfetamiinin kemiallinen rakenne.<sup>4</sup>

Amfetamiinin ja metamfetamiinin psykoaktiiviset keskushermostovaikutukset perustuvat pääosin dopamiinin vapautumiseen accumbens-tumakkeessa. Metamfetamiinin ylimääräinen metyyliryhmä tekee siitä erittäin lipofiilisen, mikä mahdollistaa tehokkaan veriaivoesteen läpäisyn riippumatta sen käyttömuodosta ja annostelureitistä.<sup>4,28</sup>

Amfetamiinin käytön aiheuttamat perifeeriset vaikutukset perustuvat enimmäkseen noradrenaliinin vapautumiseen varastorakkuloistaan sympaattisissa hermopäätteissä.<sup>25</sup>

Amfetamiinilla on vähäisemmässä määrin vaikutusta myös serotoniinin pitoisuuteen synapsiraossa. Amfetamiini pääsee presynaptiseen aksonipäätteeseen passiivisen diffuusion tai monoamiinikuljettajaproteiinien avulla. Presynaptisessa hermopäätteessä amfetamiini lisää monoamiinikuljettajaproteiinien määrää solulimassa. Lisäksi amfetamiinit estävät monoamiinioksidaasia (MAO), joka on vastuussa monoamiinien hajottamisesta. Samaan aikaan amfetamiini aktivoi solunsisäistä TAAR1-reseptoria (Trace Amine-Associated Receptor 1), mikä vähentää dopamiinikuljettajaproteiinin ilmentymistä.<sup>13,29</sup>

Krooninen ja satunnainen amfetamiinien käyttö aiheuttavat pitkäkestoisia vaurioita ja muutoksia dopaminergisessä ja serotonergisissä hermosoluissa etenkin striatumin alueella. Lisäksi on huomattu näiden aineiden vaurioittaneen hermosoluja ventraalisessa tegmentumissa ja substantia nigrossa. Mekanismeina ovat mitokondrioiden toiminnan häiriöt, oksidatiivinen stressi, eksitotoksisuus, hypertermia, inflammaatio ja suorat

vaikutukset hermopäätteisiin dopamiinin kuljetusproteiinien kautta. Kroonisesti metamfetamiinia käyttävillä on havaittu dopamiinijärjestelmään liittyvää heikentynyttä kognitiota ja psykomotorista suoriutumista.<sup>13,25</sup>

## 4 Kokaiinin käytön akuutit elimelliset komplikaatiot

### 4.1 Kokaiinin akuutit sydän- ja verisuonikomplikaatiot

Useissa tutkimuksissa on raportoitu kokaiinin käytön yhteydestä akuutteihin sydän- ja verisuonihaittoihin, kuten akuuttiin hypertensioon, rytmihäiriöihin, sepelvaltimoaneurysmiin ja akuuttiin sydäninfarktiin.<sup>9</sup> Rintakipu on kokaiinin käyttäjien yleisin syy hakeutua päivystykseen ja sydäninfarktin riski on merkittävästi koholla ensimmäisten tuntien aikana kokaiinin otosta.<sup>30</sup> Natrium-kanavien lisäksi kokaiini estää kaliumkanavia, mikä voi johtaa sydämen johtumisen häiriöihin ja viivästyneeseen repolarisaatioon. Kokaiinin akuutti sydän- ja verisuonitoksisuus johtuu autonomisen hermoston aktivaatiosta, mikä johtaa hapen tarpeen ja tarjonnan epäsuhtaan.<sup>27</sup> Sympaattisen hermoston aktivaatio aiheuttaa verenpaineen nousua ja sydänlihaksen supistuvuutta, mikä lisää hapen tarvetta. Samanaikaisesti sepelvaltimoiden vasokonstriktio ja tromboosi vähentävät hapen tarjontaa. Kokaiini kertyy myös sydämeen, mikä vaikuttaa suoraan toksisesti sydänlihaskudokseen.<sup>31</sup>

Yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa Noubiap ja kollegat tutkivat kokaiinin ja metamfetamiinin sekä kammioperäisten rytmihäiriöiden ja kuolleisuuden välistä yhteyttä. Kyseessä oli pitkittäinen kohorttitutkimus, jonka aineistona oli terveydenhuollon tietokannoista saadut tiedot sairaalahoitoa tarvitsevista yli 18-vuotiaista aikuisista Kaliforniassa vuosina 2005–2019. ICD-9- ja ICD-10-koodeja käytettiin tunnistamaan rytmihäiriödiagnoosit ja laittomien stimulanttien väärinkäyttö. Päätetapahtumina olivat kokonaiskuolleisuus ja kammioperäiset rytmihäiriöt (VA), jotka sisälsivät kammiotakykardian, kammiövärinän ja sydänpysähdyksen. Tutkimukseen sisällytettiin 29 593 819 potilasta, joilla oli yhteensä 171 526 317 terveydenhuollon käyntiä. Seurannan mediaani oli 9,8 vuotta. ICD-koodien herkkyys kokaiinin käytön tunnistamisessa oli 93,5 % (87,0–97,3) ja spesifisyys 100 % (96,1–100). Metamfetamiinin käytön tunnistamisessa herkkyys ja spesifisyys oli 97,0 % (91,5–99,4). Tutkimuksessa vakioitiin ennalta määritellyt mahdolliset sekoittavat demografiset tekijät ja kardiovaskulaariset riskitekijät. Tutkimustuloksissa todettiin metamfetamiinia tai

kokaiinia käyttävillä henkilöillä korkeammat ilmaantuvuusluvut kammiotakykardialle, kammiovärinäälle, sydänpysähdykselle, kammiorytmihäiriöille, kokonaiskuolleisuudelle ja sairaalan ulkopuoliselle kuolleisuudelle verrattuna ei-huumeita käyttäviin. Lisäksi tutkijat totesivat sydänpysähdyksen riskin lisääntyvän metamfetamiinin käytön yhteydessä, muttei kokaiinin käytön yhteydessä. Kammiorytmihäiriön riski oli suurempi alle 65-vuotiailla, naisilla sekä tummaihoisilla kokaiinin käyttäjillä.<sup>32</sup>

Kokaiinin käyttö altistaa sydäninfarktille. Eräässä yhdysvaltalaisessa retrospektiivisessä tutkimuksessa kerättiin Nationwide Emergency Department Sample -tietokannasta ajalta 2016–2018 aikuiset potilaat, joilla oli historiaa kokaiinin käytöstä ja jotka olivat hakeutuneet ensiapuun rintakivun vuoksi. Tutkimuksessa oli yhteensä 149 372 potilasta, joista 76 % oli miehiä. Potilailla oli usein taustalla kardiovaskulaarisia riskitekijöitä, kuten verenpainetautia, sepelvaltimotautia ja diabetestä. Sairaalahoitoon joutui 21,4 % potilaista, 68,6 % potilaista kotiutettiin ensiavusta ja 6,6 % potilaista poistui sairaalasta vastoin hoitohenkilökunnan ohjeita. Sairaalahoitoon joutuneista potilaista 45,7 % diagnosoitiin sydäninfarkti, mikä vastaa 9,7 %:a koko aineistosta. Yli 80 % sairaalaan joutuneista potilaista tehtiin angiografia ja 38,6 % tehtiin revaskularisaatio. Sairaalamuokkuus oli alhainen (1,2 %). Tutkimuksen mukaan iso joukko kokaiinia käyttäjästä rintakivupotilaista tarvitsevat sairaalahoittoa ja sydäninfarktin esiintyvyys on korostunutta tässä ryhmässä. Suurin osa potilaista kuitenkin selviää elossa.<sup>33</sup>

Toisessa yhdysvaltalaisessa systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa ja meta-analyysissä tutkittiin akuutin sydäninfarktin esiintyvyyttä kokaiinia käyttävillä rintakivupotilailla. Aineistona oli 16 tutkimusta, joissa oli yhteensä 3269 potilasta, jotka hakeutuivat päivystykseen kokaiinin käytön ja rintakivun vuoksi. Akuutti sydäninfarkti esiintyi noin 4,7 %:lla potilaista (95 % luottamusväli 0,8 %-23 %), joilla oli samanaikaisesti rintakivua ja kokaiinin käyttöä. Esiintyvyys vaihteli potilaiden riskitekijöiden mukaan: matalan riskin potilailla akuutin sydäninfarktin esiintyvyys oli noin 1,1 % ja sekalaisen riskiprofiilin potilailla riski oli noin 7,7 %. Tutkimustuloksien pohjalta akuutin sydäninfarktin esiintyvyys kokaiinia käyttävillä rintakivupotilailla on suhteellisen alhainen, mutta korkean riskin potilailla sydäninfarktin esiintyvyys lisääntyy.<sup>10</sup>

Eräässä sveitsiläisessä retrospektiivisessä kohorttitutkimuksessa tavoitteena oli selvittää mitkä mekanismit johtavat kokaiinin aiheuttamaan akuuttiin sydäninfarktiin. Tutkimuksessa kerättiin potilastietojärjestelmästä potilaat, joille oli diagnosoitu kokaiinin

aiheuttama akuutti sydäninfarkti Zürichin yliopistollisessa sairaalassa vuosina 1997–2023. Kyseiseen tutkimukseen tunnistettiin 45 kokaiiniin liittyvää akuuttia sydäninfarktitaapausta. Potilaiden angiografiat käytiin uudelleen läpi etiologian selvittämiseksi ja tutkimuksessa kerättiin tietoa vakavista kardiovaskulaarisista tapahtumista 30 päivän, 1 vuoden ja 2 vuoden kohdalla. Suurin osa potilaista oli miehiä, alle 50-vuotiaita ja tupakoijia. Angiografiset löydökset olivat monimuotoisia: 27 % plakin repeämä ja trombi valtimossa, 18 % sepelvaltimotauti ilman trombia, 18 % spontaani sepelvaltimon repeämä, 13 % mikrovaskulaarinen dysfunktio, 9 % sepelvaltimospasmi, 9 % Takotsubo-oireyhtymä ja 6 % etiologia jäi epäselväksi. Lisäksi 91 % potilaista osoitettiin mikrovaskulaarisia toiminnanhäiriön merkkejä riippumatta sydäninfaktin etiologiasta. Seurannassa todettiin vakavia kardiovaskulaaritapahtumia 16 % 30 päivän kohdalla, 28 % 1 vuoden ja 34 % 2 vuoden kohdalla. Kyseisiin vakaviin kardiovaskulaaritapahtumiin kuuluivat muun muassa kuolema, uusi sydäninfarkti, suunnittelematon revaskularisaatio ja aivohalvaus. Potilaiden ennuste oli huonompi verrattuna muihin sepelvaltimotautipotilaisiin, mikä korostaa kokaiinin käytön aiheuttaman sydäninfarktinvakavuutta sekä seurannan ja hoidon tarvetta.<sup>34</sup>

Kokaiinin ja alkoholin samanaikainen käyttö on tavallista. Käyttäjät raportoivat yhteiskäytön pidentävän päihtymystilaa ja vähentävän kokaiinin aiheuttamaa dysforian kokemusta.<sup>11</sup> Kokaiinin ja alkoholin samanaikaisesta käytöstä syntyy elimistössä kokaetyleniä. Kokaetyleenin esiintyminen elimistössä nostaa merkittävästi äkkikuoleman riskiä verrattuna pelkän kokaiinin esiintymiseen elimistössä. Äkkikuoleman taustalla on sydänlihaksen vaurioituminen ja sydänpysähdys, jonka ajatellaan johtuvan kokaetyleenin aiheuttamasta ionikanavasalpauksesta sydänlihaksessa.<sup>35,36</sup>

Kokaiinin käyttö voi aiheuttaa hengenvaarallisen aortan dissekaation. Aortan dissekaation on ajateltu johtuvan akuutista vaikeasta hypertensiosta ja katekoliamiinien vapautumisesta. Kokaiinin aiheuttama äkillinen ja voimakas verenpaineen nousu voi vaurioittaa aortan sisäkerrosta, jolloin veri pääsee aortan seinämän keskikerrokseen, mikä näin voi johtaa aortan dissekaatioon. Kokaiini edistää ateroskleroosin syntymistä ja voi näin edesauttaa akuutin dissekaation muodostumisessa.<sup>37</sup> Dean ja kollegat tutkivat kokaiinin käytön yhteyttä aortan dissekaatioon. Aineisto kerättiin akuutin aortan dissekaation kansainvälisestä rekisteristä. Tutkimuksessa analysoitiin 3584 potilasta vuosien 1996 ja 2012 välillä. Tutkittavat jaettiin kokaiinin käyttäjiin, kokaiinia käyttämättömiin, tyyppin A sekä tyyppin B dissekaatioon. Aortan dissekaatio ilmeni nuoremmalla iällä kokaiinia käyttävien ryhmässä.

Lisäksi kokaiinia käyttäneet olivat useammin miehiä ja tummaihoisia. Tyypin B dissekaatio oli yleisempää kokaiinia käyttävillä kuin kokaiinia käyttämättömillä. Tupakointi oli yleisempää kokaiinin käyttäjien ryhmässä.<sup>38</sup> Hsue ja kollegat tutkivat akuutin aortan dissekaation ja crack-kokaiinin yhteyttä. 38:n potilastapauksen joukosta, 14 (37 %) oli yhteydessä kokaiinin käyttöön. Crack-kokaiinia oli poltettu 13 tapauksessa ja kokaiinijauhetta oli käytetty 1 tapauksessa. Kokaiinia käyttävät potilaat olivat nuorempia kuin kokaiinia käyttämättömät.<sup>39</sup> Eräässä retrospektiivisessä analyysissä tutkittiin kokaiinin käytön yhteyttä aortan dissekaatioon. Tutkimuksessa käytiin läpi 15 vuoden aikana sairaalaan joutuneiden aortan dissekaatioon sairastuneiden potilaiden sairauskertomukset. Yhteensä tunnistettiin 164 potilasta. Potilaista 16 (9,8 %) oli käyttänyt kokaiinia tai crack-kokaiinia juuri ennen oireiden alkamista. Kokaiinin käyttäjät olivat nuorempia ja useiden päihteiden yhteiskäyttäjiä. Kokaiinin käyttäjien ryhmässä kokonaiskuoletisuus ja sairaalassa olo ei eronnut merkittävästi ei-kokaiinin käyttäjiin verrattuna, mutta keuhkokomplikaatiot olivat yleisempiä kokaiinin käyttäjillä. Kokaiinin käyttö näyttöytyy merkittävänä tekijänä aortan dissekaatiossa etenkin nuorilla potilailla, vaikka siihen sairastuminen on suhteellisen harvinaista.<sup>40</sup>

Kokaiinin käyttäjillä on todettu suurentunut riski sepelvaltimoiden aneurysmille. Satran ja kollegat tutkivat 112:n kokaiinin käyttäjän angiografiat ja vertasivat näitä 79:n samanikäisen ja vastaavien riskitekijöiden omaaviin ei-kokaiinin käyttäjien angiografioihin. Kokaiinin käyttäjien ryhmässä 30,4 %:lla todettiin sepelvaltimon aneurysma ja kontrolliryhmässä sepelvaltimon aneurysma esiintyi 7,6 %:lla. Molemmilla ryhmillä oli usein aiempi sydäninfarkti taustalla, mutta kokaiinin käyttäjillä 48 %:lla löydettiin ei-obstruktiivista sepelvaltimotautia angiografiassa. Aneurysmien esiintyvyys kokaiinia käyttävien ryhmässä oli heidän nuoren ikänsä perusteella huomattavasti odotettua suurempaa.<sup>41</sup>

Taulukko 1. Kokaiinin kardiovaskulaarikomplikaatiot ja tutkimukset koottuna.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Kammioperäiset rytmihäiriöt ja kuolleisuus</b>	Noubiap ym., pitkittäinen kohorttitutkimus (2005–2019) <sup>32</sup>	29 593 819	Kokaiinin ja metamfetamiinin käyttö yhteydessä suurempaan kammiotakykardian, kammiovärinän, sydänpysähdyksen ja kokonaiskuolleisuuden ilmaantuvuuteen.	Riski korostunut <65 v, naisilla ja tummaihoisilla.
<b>Akuutti sydäninfarkti</b>	Sami ym., retrospektiivinen rekisteritutkimus <sup>33</sup>	149 372	9,7 % koko aineistosta sai sydäninfarktin; sairaalakuolleisuus 1,2 %. Sairaalahoitoon joutui 21,4 %.	Usein taustalla kardiovaskulaarisia riskitekijöitä.
	Wang ym., systemaattinen katsaus ja meta-analyysi (16 tutkimusta) <sup>10</sup>	3269	Sydäninfarktin esiintyvyys 4,7 %.	Sydäninfarktin riski riskiryhmissä korostunut.
	Würdinger ym., retrospektiivinen kohorttitutkimus (1997–2023) <sup>34</sup>	45	Kokaiiniin aiheuttaman infarktin taustalla monimuotoinen etiologia: plakin repeämä (27 %), sepelvaltimon dissekaatio (18 %), mikrovaskulaarinen dysfunktio (13 %), spasmi (9 %), Takotsubo (9 %). 91 %:lla mikrovaskulaarisen häiriön merkkejä.	Ennuste huonompi kuin muilla sepelvaltimotautipotilailla.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Aortan dissekaatio</b>	Dean ym., rekisteritutkimus (1996–2012) <sup>38</sup>	3584	Kokaiinin käyttö yhteydessä nuorempaan sairastumisikään ja tyyppin B dissekaatioon sairastumiseen.	Miehillä ja tummaihoisilla yleisempää.
	Hsue ym., tapaussarja <sup>39</sup>	38	37 % dissekaatioista liittyi kokaiinin käyttöön.	Potilaat nuorempia.
	Daniel ym., retrospektiivinen analyysi <sup>40</sup>	164	9,8 % oli käyttänyt kokaiinia ennen oireita.	Keuhkokomplikaatiot yleisempiä kokaiinin käyttäjillä.
<b>Sepelvaltimoaneurysma</b>	Satran ym., vertailututkimus <sup>41</sup>	112 / 79	Aneurysma 30,4 % kokaiinin käyttäjillä vs. 7,6 % kontrolliryhmässä.	Merkittävästi suurempi aneurysmariski nuorilla kokaiinin käyttäjillä.

## 4.2 Kokaiinin akuutit aivo- ja hermostokomplikaatiot

Kokaiinin on todettu aiheuttavan sekä iskeemistä aivoinfarktia, että kallonsisäistä verenvuotoa. Kokaiinin aiheuttaman neurotoksisuuden taustalla oleva etiologia on monitekijäinen ja samankaltaiset mekanismit löytyvät myös kardiotoksisuuden taustalta. Korkea verenpaine, homeostaasin heikentyminen, vasokonstriktio, trombosyyttien aggregaatio, tromboosi, heikentynyt aivojen verenkierto ja metabolia aiheuttavat yhdessä aivoverenkierron häiriöitä.<sup>1,31</sup> Aivoverenkierron häiriöt voivat aiheuttaa kokaiinin käyttäjille kouristuskohtauksia.<sup>42</sup>

Yhdessä tutkimuksessa Toossi ja kollegat selvittivät kokaiinin käyttöön liittyviä aivoverisuonikomplikaatioita. Tutkimuksessa oli yhteensä 96 potilasta, joilla oli taustalla kokaiinin käyttöä. Tutkimuspotilaista 45:llä oli diagnoosina iskeeminen aivoinfarkti tai TIA, 26:lla kallonsisäinen verenvuoto ja 25:lla lukinkalvonalainen verenvuoto. Potilaista 61 käytti aktiivisesti kokaiinia ja 35 potilaalla oli aiempaa kokaiinin käyttöä taustalla. Aivotapahtuma erosi aktiivisten ja aiemmin kokaiinia käyttäneiden välillä. Kokaiinia aktiivisesti käyttävien

ryhmässä kallonsisäinen verenvuoto oli yleisempää kuin aikaisemmin käyttäneiden ryhmässä (37,7 % vrt. 8,6 %), kun taas iskeeminen aivoinfarkti tai TIA oli epätodennäköisempi aktiivisten käyttäjien ryhmässä (36,1 % vrt. 65,7 %).<sup>43</sup> Eräissä systemaattisissa katsauksissa ja meta-analyysissa Rendon ja kollegat tutkivat kallonsisäisen verenvuodon, lukinkalvonalaisen verenvuodon ja iskeemisen aivoinfarktin kliinisten piirteiden ja päätetapahtumien ilmenemistä kokaiinin käyttäjillä. Kokaiinin käyttö suurentaa merkittävästi aivohalvauksen riskiä verrattuna ei-käyttäjisiin (OR = 5,05,  $p < 0,001$ ). Lisäksi kuolleisuus (OR = 1,77,  $p = 0,0021$ ), vasospasmi (OR = 2,25,  $p = 0,0037$ ) ja kouristukset (OR = 1,61,  $p < 0,001$ ) olivat yleisempiä kokaiinia käyttävien ryhmässä.<sup>44</sup>

Florez-Perdomo ja kollegat tutkivat kokaiinin käytön vaikutusta aneurysman aiheuttamaan lukinkalvonlaiseen verenvuotoon liittyvään kuolleisuuteen ja neurologisiin komplikaatioihin. Tutkimuksessa oli mukana yhteensä 116 141 potilasta, joista 2227 oli kokaiinin käyttöä historiassa. Muuttujina tutkimuksessa oli kuolleisuus, vasospasmi, kouristukset, uudelleen vuotaminen ja komplikaatiot. Kokaiinin käyttäjillä oli enemmän epäsuotuisia päätetapahtumia (OR 5,51,  $p < 0,0001$ ) ja kuolleisuus sekä neurologiset päätepahtumat olivat korkeammat kokaiinin käyttäjillä. Kokaiinin käyttö oli yhteydessä korkampaan riskiin vasospasmille sekä kokonaiskomplikaatioille. Kokaiinin käyttäjillä ja kontrolliryhmällä ei havaittu merkittävää riskiä sairastua hydrokefalukseen, kouristuksiin tai uudelleen vuotamiseen.<sup>45</sup> Chang ja kollegat selvittivät aneurysmaalisen lukinkalvonalaisen verenvuodon komplikaatioita, potilasmateriaalia ja päätetapahtumia kokaiinia käyttävillä potilailla. Kokaiinia käyttävillä todettiin suurempi riski aneurysman uudelleenrepeytymiseen ja sairaalakuolleisuuteen. Lisäksi kokaiinia käyttävät potilaat olivat keski-ikältään nuorempia verrattuna verrokkiryhmään.<sup>46</sup>

Aivohalvauksen lisäksi kokaiini voi aiheuttaa diffuusua leukoenkefalopatiaa.<sup>47</sup> Kokaiinin aiheuttama enkefalopatia kohdistuu pääosin aivojen valkeaan aineeseen.<sup>48</sup> Kokaiinin jatkeaineena käytettyyn levamisoliin voi muodostua immunologinen reaktio, joka voi johtaa demyelisoiviin leesioihin aivoissa.<sup>49</sup> Levamisolilla jatkettu kokaiini voi aiheuttaa peruuttamattomia neurologisia vaurioita ja kuoleman.<sup>24</sup> Eräissä tutkimuksissa levamisolia havaittiin 75 %:ssa kokaiinia käyttävien virtsanäytteissä.<sup>50</sup> Kahden potilaan tapauselostuksessa käsiteltiin 25-vuotiasta miestä ja 41-vuotiasta naista, joilla todettiin multifokaalinen leukoenkefalopatia ja jotka olivat käyttäneet kokaiinia edeltävästi ennen oireiden alkamista. Oireisiin kuuluivat molemminpuoliset tuntopuutokset, nielemishäiriöt,

dysartria, sekavuus ja tasapainohäiriöt.<sup>49</sup> Toisessa tapausselostuksessa 29-vuotiaalla miehellä todettiin multifokaalinen leukoenkefalopatia levamisolilla jatkettun satunnaisen kokaiinin käytön jälkeen.<sup>51</sup> Molemmissa tapausselostuksissa hoitona oli suuriannoksinen kortikosteroidihoito.<sup>49,51</sup> Yhdessä tapausselostuksessa magneettikuvauksessa todettiin laaja supratentoriaalinen leukoenkefalopatia, johon liittyi periventrikulaarisia ja subkortikaalisia vaurioita. Aivobiopsiassa todettiin makrofagien infiltraatio ja demyelinisaatio, mikä sopi multifokaaliseen tulehdukselliseen leukoenkefalopatiaan.<sup>24</sup>

Taulukko 2. Kokaiinin aiheuttamat aivokomplikaatiot koottuna.

<b>Päätetapahtuma</b>	<b>Tutkimus</b>	<b>n</b>	<b>Keskeiset löydökset</b>	<b>Huomioita</b>
<b>Iskeeminen aivoinfarkti, TIA ja kallonsisäiset verenvuodot</b>	Toossi ym., retro-spektiivinen tutkimus <sup>43</sup>	96	45 iskeeminen aivoinfarkti/TIA, 26 kallonsisäinen verenvuoto, 25 SAV. Aktiivikäyttäjillä enemmän kallonsisäisiä verenvuotoja (37,7 % vrt. 8,6 %), vähemmän iskeemisiä tapahtumia (36,1 % vrt. 65,7 %) verrattuna aiemmin kokaiinia käyttäneisiin.	61 aktiivikäyttäjää, 35:lla aiempaa käyttöä. Aivotapahtuman tyyppi erosi käyttöstatuksen mukaan.
<b>Aivohalvaus (iskeeminen ja verenvuoto), kuolleisuus ja komplikaatiot</b>	Rendon ym., systemaattinen katsaus ja meta-analyysi <sup>44</sup>	721 702 (joista 6281 kokaiinin käyttäjiä)	Kokaiinin käyttö lisäsi merkittävästi aivohalvauksen riskiä (OR 5,05). Kuolleisuus (OR 1,77), vasospasmi (OR 2,25) ja kouristukset (OR 1,61) yleisempiä kokaiinin käyttäjillä.	
<b>Aneurysmaalinen lukinkalvonalainen verenvuoto (SAV), kuolleisuus ja neurologiset komplikaatiot</b>	Florez-Perdomo ym., retrospektiivinen rekisteritutkimus <sup>45</sup>	116 141, 2227 kokaiinin käyttöä aiemmin	Kokaiinin käyttäjillä enemmän epäsuotuisia päätetapahtumia (OR 5,51). Kuolleisuus ja neurologiset komplikaatiot yleisempiä. Kokonaiskomplikaatioiden riski kasvaa.	Ei merkitsevää eroa hydrokefaluksessa, kouristuksissa tai uudelleen vuotamisessa. Suurempi vasospasmin riski.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Aneurysmaalinen lukinkalvon-alainen verenvuoto (SAV)</b>	Chang ym., retrospektiivinen tutkimus <sup>46</sup>	1134 (joista 142 kokaiinin käyttäjiä)	Suurempi aneurysman uudelleenrepeämisen ja sairaalakuolleisuuden riski kokaiinin käyttäjillä.	Kokaiinin käyttäjät keskimäärin nuorempia kuin verrokkit.
<b>Diffuusi leuko-encefalopatia</b>	Vosoughi ym., Tollens ym., Rustin ym., <sup>24,49,51</sup>	Tapausselostuksia	Multifokaalinen leukoencefalopatia kokaiinin (usein levamisolilla jatkettun) käytön jälkeen.	Levamisolia todettu jopa 75 %:ssa virtsanäytteistä. Voi johtaa kuolemaan.

### 4.3 Kokaiinin akuutit munuaiskomplikaatiot

Laittomien huumeiden käyttö on yhdistetty akuuttiin lihasvaurioon. Rabdomyolyysin yleisin etiologia ensiavussa on huumeiden väärinkäyttö.<sup>52</sup> Kokaiini aiheuttaa lihasvauriota suoraan ja epäsuorasti. Joillakin huumausaineilla on suora toksinen vaikutus lihassoluihin, kun taas toiset saattavat lisätä fyysistä aktiivisuutta haitalliselle tasolle ja aiheuttaa iskemiaa valtimoiden vasokonstriktion seurauksena.<sup>53-55</sup> Eräässä tutkimuksessa selvitettiin rabdomyolyysin esiintymistä potilailla, jotka olivat hakeutuneet ensiapuun jonkin huumausaineen yliannostuksen tai myrkytyksen vuoksi. Kokaiini oli yleisimmin löydetty huumausaine potilailla, joilla diagnosoitiin rabdomyolyysi.<sup>55</sup> Yhdessä systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa ja meta-analyysissä Amanollahi ja kollegat tutkivat rabdomyolyysin esiintyvyyttä eri psykoaktiivisten huumausaineiden myrkytyksissä. Tuloksista kävi ilmi, että kokaiinin esiintyvyys rabdomyolyysitapauksissa oli noin 27 %, heroiinin osuus oli noin 57 % ja amfetamiinin noin 31 %.<sup>56</sup> Akuutti munuaisvaurio voi seurata akuutista lihasvauriosta.<sup>54</sup> Eräässä tapausselostuksessa potilas sai vakavan rabdomyolyysin alkoholin ja kokaiinin yhteiskäytön seurauksena. Potilas oli käyttänyt kokaiinia ja alkoholia päivittäin seitsemän päivän ajan. Rabdomyolyysistä seurasi akuutti munuaisvaurio, joka johti hemodialyysihoitoon yli vuoden ajaksi.<sup>57</sup> Kokaiini voi aiheuttaa monielinvauriota. Chowdhury ja kollegat kuvasivat potilastapauksen, jossa 50-vuotiaalla naisella todettiin akuutti munuaisvaurio, rabdomyolyysi, vaikea metabolinen asidoosi ja maksavaurio. Monielinvaurio aiheutti toistuvia sydänpysähdyksiä ja potilas menehtyi lopulta komplikaatioihin.<sup>58</sup>

Kokaiini voi aiheuttaa akuuttia munuaisvauriota myös muilla mekanismeilla kuin rbdomyolyysin kautta. Kokaiini saattaa harvoin aiheuttaa akuuttia interstitiellää nefriittiä ja akuuttia tubulusvauriota. Eräässä tapausselostuksessa käsiteltiin potilastapausta, jolla oli samanaikaisesti munuaisten tubulus- ja interstitiellivaurio ilman rbdomyolyysia. Potilas oli käyttänyt kokaiinia noin 14 tuntia ennen sairaalaan tuloa eikä hänellä ollut munuaistoksisia lääkkeitä käytössä. Kokaiini oli ainoana altistavana tekijänä akuutille tubulusvauriolle ja interstitiellille nefriitille, mikä todettiin munuaisbiopsiassa.<sup>59</sup> Toisessa tapausselostuksessa potilaalla todettiin rbdomyolyysi ja tämän lisäksi virtsanäytteessä oli merkkejä sekä akuutista tubulusvauriosta että interstitiellistä nefriitistä.<sup>54,60</sup>

Kokaiinin käytön aiheuttamien munuaisvaurioiden taustalla saattaa olla myös vaskuliittisairaudet, tromboottinen mikroangiopatia ja munuaisinfarkti. Kokaiinin jatkeaineena käytetyn levamisolin on todettu aiheuttavan vakavana haittavaikutuksena agranulosytoosia ja vaskuliittia. Levamisoli on kokaiinin aiheuttaman vaskuliitin merkittävimpiä aiheuttajia.<sup>54</sup> Eräässä systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa tutkittiin levamisolilla jatkettun kokaiinin käyttöön liittyviä vaskuliitteja ja vaskulopatioita. Tutkimuksessa 64 potilastapauksessa (21 %) todettiin munuasiin liittyvää vaskulopatiaa tai vaskuliittia ja 274 potilastapauksessa (91 %) todettiin ihoon liittyvää vaurioitumista. Munuaisbiopsioissa yleisimmät löydökset olivat glomerulonefriitti ja membranoosi nefropatia. Positiivisia ANCA-vasta-aineita ilmeni 89 % tutkituista potilaista.<sup>61</sup> Kolmen potilastapauksen tapausselostuksessa yhdellä kokaiinia säännöllisesti käyttävistä potilaista todettiin C-ANCA-positiivisuus ja biopsialla diagnosoitu nopeasti etenevä glomerulonefriitti. Toisella potilaista todettiin vaikean hypertension yhteydessä munuaisbiopsiassa tromboottinen mikroangiopatia, kohtalainen interstitiellinen fibroosi ja akuutti tubulusvaurio.<sup>62</sup> Tromboottisen mikroangiopatian on ajateltu aiheutuvan kokaiinin protromboottisista vaikutuksista munuaisvaltimoon ja -laskimoon. Mahdollisina mekanismeina on ehdotettu lisäksi kokaiinin aiheuttamaa endoteelivauriota ja trombosyyttien aktivaatiota. Kokaiinin käyttöön liittyvän munuaisinfarktin taustalla voi olla verisuonitukos aortassa tai munuaisvaltimoissa.<sup>54</sup> Lisäksi kokaiinin verisuonia supistavalla mekanismilla ja jatkeaineiden käytöllä voi olla merkitystä munuaisinfarktin synnyssä.<sup>63</sup>

Taulukko 3. Kokaiinin aiheuttamat munuaiskomplikaatiot koottuna.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Rabdomyolyyysi huumausaineiden yliannostuksessa</b>	Waldman ym., retrospektiivinen tutkimus <sup>55</sup>	1015	Kokaiini yleisimmin löydetty huumausaine potilailla, joilla diagnosoitiin rabdomyolyyysi.	Rabdomyolyyysi on yleinen huumeiden väärinkäytön komplikaatio ensiavussa.
<b>Rabdomyolyyysi eri psykoaktiivisten aineiden yhteydessä</b>	Amanollahi ym., systemaattinen katsaus ja meta-analyysi <sup>56</sup>	3 122 944	Rabdomyolyyysi-tapauksista kokaiini 27 %, heroini 57 %, amfetamiini 31 %.	Kokaiini merkittävä mutta ei yleisin yksittäinen aiheuttaja.
<b>Rabdomyolyyysi ja akuutti munuaisvaurio</b>	Roy ym., tapausselostus <sup>57</sup>	1	Päivittäinen kokaiinin ja alkoholin yhteiskäyttö → vaikea rabdomyolyyysi → akuutti munuaisvaurio → hemodialyyysi yli vuoden ajan.	Monipäihdekäyttö (alkoholi ja kokaiini) pahentava tekijä.
<b>Monielinvaurio</b>	Chowdhury ym., tapausselostus <sup>58</sup>	1	Akuutti munuaisvaurio, rabdomyolyyysi, vaikea metabolinen asidoosi ja maksavaurio. Toistuvat sydänpysähdykset, kuolema.	Kokaiini voi aiheuttaa mahdollisesti fataalia monielinvauriota.
<b>Akuutti tubulusvaurio ja interstitielli nefriitti ilman rabdomyolyyysiä</b>	Arya ym., tapausselostus <sup>59</sup>	1	Munuaisbiopsiassa todettiin akuutti tubulusvaurio ja interstitielli nefriitti ilman rabdomyolyyysiä.	Kokaiini ainoa altistava tekijä; käyttö 14 h ennen sairaalaan hakeutumista.

<b>Päätetapahtuma</b>	<b>Tutkimus</b>	<b>n</b>	<b>Keskeiset löydökset</b>	<b>Huomioita</b>
<b>Rabdomyolyyysi + tubulusvaurio + interstitielli nefriitti</b>	Jahir ym., tapausselostus <sup>60</sup>	1	Rabdomyolyyysin lisäksi virtsalöydökset viittasivat akuuttiin tubulusvaurioon ja interstitiellin nefriittiin.	Usean samanaikaisen mekanismin mahdollisuus.
<b>Levamisolilla jatkettun kokaiinin aiheuttama vaskuliitti/vaskulopatia</b>	Scoglio ym., systemaattinen katsaus <sup>61</sup>	302	64 munuaiskomplikaatioita (21 %), 274 iho-oireita (91 %). Munuaisbiopsioissa yleisimmin glomerulonefriitti ja membranoosi nefropatia. ANCA-positiivisuus 89 %.	Levamisoli merkittävä vaskuliitin aiheuttaja; usein iho- ja munuaismanifestaatioita.
<b>ANCA-positiivinen glomerulonefriitti ja tromboottinen mikroangiopatia</b>	Filho ym., kolmen potilaan tapausselostus <sup>62</sup>	2	C-ANCA-positiivinen nopeasti etenevä glomerulonefriitti. Toisella potilaalla tromboottinen mikroangiopatia, interstitielli fibroosi ja tubulusvaurio.	Mahdollinen mekanismi: kokaiinin protromboottinen vaikutus ja endoteelivaurio.
<b>Munuaisinfarkti</b>	Goel ym., Bemanian ym., tapausselostukset ja kirjallisuuskatsaus <sup>54,63</sup>	2	Mekanismina aortan tai munuaisvaltimoiden tromboosi, vasokonstriktio ja endoteelivaurio.	Jatkeaineet mahdollisesti altistavia tekijöitä.

## 4.4 Kokaiinin akuutit maksa- ja vatsakomplikaatiot

Akuuttia maksavauriota esiintyy kokaiinin käytön yhteydessä muun muassa hepatiitin, akuutin rabdomyolyyysin ja tromboottisen mikroangiopatian pohjalta. Kokaiini on maksasoluille suoraan toksista ja se heikentää maksan antioksidanttijärjestelmää kuluttamalla glutationia.<sup>64</sup> Bouquet ja kollegat käsittelivät potilastapausta, jossa kokaiinin käyttö johti akuuttiin hepatiittiin. Potilaalta suljettiin pois tavallisimmat akuutin hepatiitin syyt. Ajoitus ja kokaiinin käyttö viittasivat siihen, että hepatiitti oli seurausta kokaiinin käytöstä.<sup>65</sup> Eräessä tapausselostuksessa potilas oli jaksoittain käyttänyt kokaiinia 1–2 viikon välein ja viimeisimmän kerran 5 vuorokautta ennen sairaalaan tuloa. Hänellä todettiin korkeat maksaentsyymiarvot, mutta muut maksakokeet olivat normaalit. Lopulliseksi syyksi maksavauriolle jäi kokaiinin käyttö, kun muut etiologiset tekijät sen taustalta oli poissuljettu.<sup>66</sup> Toisessa tapausselostuksessa potilaalla, jolla oli taustalla huumeiden väärinkäyttöä, todettiin akuutti fulminantti maksan vajaatoiminta. Taustasyynä maksan vajaatoiminnalle paljastui virtsatestillä kokaiini.<sup>67</sup>

Kokaiini voi aiheuttaa sisäelinvaurioita myös muissa vatsaontelon elimissä. Kokaiinin aiheuttamat suolisto- ja muiden vatsan elinten akuutit komplikaatiot ovat suhteellisen harvinaisia, mutta kirjallisuudessa on esitetty kokaiiniin liittyvää pohjukaissuolen perforaatiota, mahahaavaa, suolistoverenvuotoa, nekroosia, suolistoiskemiaa ja suolistoinfarktia.<sup>68–72</sup> Akuutti haimatulehdus on hyvin harvinainen kokaiinin käytön komplikaatio. Eräessä systemaattisessa katsauksessa ja tapausselostuksessa tutkittiin akuutin pankreatiitin ilmenemistä kokaiinin käytön seurauksena. Suurin osa kokaiinin käyttöön liittyvistä pankreatiittitapauksista ilmeni miehillä. Kyseisessä katsauksessa 6:lla (86 %) potilaalla ilmeni akuutin haimatulehduksen oireet alle 48 tuntia kokaiinin käytöstä. Kyseisen tapausselostuksen potilaalta poissuljettiin yleisimmät akuutin pankreatiitin syyt kuten alkoholin käyttö, sappikivet ja korkeat rasva-arvot. Tapausselostuksen potilas sai vielä toisen kerran haimatulehduksen crack-kokaiinin käytön jälkeen, mikä puolsi kokaiinin käytön yhteyttä akuuttiin haimatulehdukseen.<sup>70</sup>

Taulukko 4. Kokaiinin aiheuttamat vatsaelinkomplikaatiot koottuna.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Akuutti hepatiitti</b>	Bouquet ym., tapausselostus <sup>65</sup>	1	Kokaiinin käyttö johti akuuttiin hepatiittiin; muut yleiset etiologiat poissuljettiin.	Ajoitus ja altistus viittasivat kokaiinin aiheuttamaan maksatulehdukseen.
<b>Akuutti maksavaurio</b>	Patel ym., tapausselostus <sup>66</sup>	1	Korkeat maksaentsyymi-arvot. Muut syyt poissuljettu.	Kokaiinia käytetty 5 vrk ennen sairaalaan hakeutumista.
<b>Fulminantti maksan vajaatoiminta</b>	Dolkar ym., tapausselostus <sup>67</sup>	1	Akuutti fulminantti maksan vajaatoiminta; virtsatestissä kokaiini positiivinen.	Taustalla huumeiden väärinkäyttöä.
<b>Suoliston ja mahalaukun komplikaatiot</b>	Kirjallisuuskatsaukset ja tapausselostukset <sup>68-72</sup>	Yksittäistapauksia	Kokaiiniin liitetty pohjukaissuolen perforaatiota, mahahaavaa, suolistoverenvuotoa, nekroosia, suolistoiskemiaa ja suolistoinfarktia.	Harvinaisia mutta vakavia komplikaatioita; mekanismina todennäköisesti vasokonstriktion pohjalta syntynyt iskemia.
<b>Akuutti pankreatiitti</b>	Systemaattinen katsaus + tapausselostus <sup>70</sup>	7 (katsaus) + 1 tapausselostus	86 %:lla oireet <48 h kokaiinin käytöstä. Yleisimmät pankreatiitin syyt poissuljettu.	Useimmiten miehillä. Ajoitus ja uusiutuminen tukivat yhteyttä.

## 4.5 Kokaiinin akuutit keuhkokomplikaatiot

Laittomien huumeiden väärinkäyttö aiheuttaa keuhkosairauksia ja keuhkojen toiminnan häiriöitä. Kokaiinin käyttö on liitetty useisiin erilaisiin akuutteihin ja kroonisiin keuhkokomplikaatioihin.<sup>73</sup> Kirjallisuudessa on esitetty kokaiinin ja crack-kokaiinin aiheuttavan muun muassa keuhkopöhöä, verenvuotoa alveoleissa, ”crack-keuhkoa”, ilmarintaa, keuhkokuumetta, keuhkoinfarktia ja keuhkoveritulppaa.<sup>48,66,74,75</sup> Kokaiini aiheuttaa keuhkovaurioita eri mekanismeilla; aineen suora toksisuus, lämpövaurio hengitysteissä, barotrauma, keuhkokapillaarien läpäisevyyden lisääntyminen, tulehdus ja vasokonstriktio on

liitetty kokaiinin aiheuttamien keuhkokomplikaatioiden syiksi.<sup>48</sup> Keuhkopöhön taustalla on usein kardiogeeniset syyt, kuten iskemia, hypertensiivinen kriisi, sydämen rytmihäiriöt ja kardiomyopatia.<sup>74</sup> Rahman ja kollegat käsittelivät potilastapausta, jossa 24-vuotiaalla miehellä todettiin pneumomediastinum, pneumothorax ja pneumoperikardium kokaiinin käytön seurauksena. Muut etiologiset tekijät suljettiin pois. Ilman esiintyminen välikarsinassa, keuhkopussissa ja sydänpussissa ovat tunnettuja, mutta harvinaisia kokaiinin käytön komplikaatioita.<sup>76</sup> ”Crack-keuhkosi” kutsutaan tilaa, jossa keuhkojen alveolit vaurioituvat crack-kokaiinin käytön seurauksena.<sup>74,75</sup> Reichert ja Holtz kuvasivat potilastapausta, jossa potilaalla oli akuutti hengitysvaikeus ja veriyskä ilman muita altistavia tekijöitä kuin kokaiinin ja amfetamiinin käyttö.<sup>77</sup> Crackin polttaminen voi aiheuttaa aiempien keuhkosairauksien kuten astman pahenemista ja se tulisi muistaa erotusdiagnostisena vaihtoehtona, mikäli taustalla on päihteiden väärinkäyttöä.<sup>75</sup>

Taulukko 5. Kokaiinin aiheuttamat keuhkokomplikaatiot koottuna.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Keuhkoveritulppa ja keuhkoinfarkti</b>	Patel ym., tapausselostus <sup>66</sup>	1	Keuhkoveritulppa yhdessä keuhkoinfarktien kanssa episodisen kokaiinin käytön jälkeen.	Perusterve potilas. Mahdollisina mekanismeina vasokonstriktio ja protromboottinen vaikutus.
<b>Keuhkopöhö</b>	Roset-Altadill ym., kirjallisuuskatsaus <sup>74</sup>	–	Keuhkopöhö usein kardiogeeninen kokaiinin käyttäjillä.	Taustalla iskemia, hypertensiivinen kriisi, rytmihäiriöt tai kardiomyopatia.
<b>Pneumo-mediastinum pneumothorax pneumoperikardium</b>	Rahman ym., tapausselostus <sup>76</sup>	1	24-vuotiaalla miehellä todettiin ilman esiintyminen välikarsinassa, keuhkopussissa ja sydänpussissa kokaiinin käytön jälkeen.	Harvinainen mutta tunnettu komplikaatio; muut etiologiat poissuljettu.
<b>Crack-keuhko (alveolivaurio)</b>	Roset-Altadill ym., Lopez-Felix ym., kirjallisuuskatsaukset <sup>74,75</sup> Reichert ja Holtz, tapausselostus <sup>77</sup>	–	Crack-kokaiinin polttaminen voi aiheuttaa akuutin alveolivaurion ja hengitysoireita	Voi ilmetä akuutilla hengitysvaikeudella ja veriyskällä.
<b>Astman paheneminen</b>	López-Félix ym., kirjallisuuskatsaus <sup>75</sup>	–	Crackin polttaminen voi pahentaa aiempaa astmaa.	Huomioitava erotusdiagnostiikassa päihteiden väärinkäyttäjillä.

## 4.6 Kokaiinin aiheuttamat akuutit infektiot

Kokaiinin suonensisäinen käyttö voi aiheuttaa endokardiittia, mikä voi pahimmillaan johtaa kuolemaan. Sydänläppien tulehdusta voi suonensisäisillä huumeiden käyttäjillä aiheuttaa harvinaiset ja epätyypilliset taudinaiheuttajat.<sup>78</sup> Ranskalainen poikkileikkaustutkimus käsitteli suonensisäisten huumeiden käytön ja eri infektioiden välistä yhteyttä. Huumeiden suonensisäisten käyttäjien yleisimmät infektiot olivat absessit (50 %), ihon ja pehmytkudoksen infektiot (33 %), bakteremia ja sepsis (20 %), endokardiitti (17 %) ja luun ja nivelten infektiot (16 %). Systeemisiä infektioita oli 44 %. Tutkimuksessa yleisimmät injektoitavat huumausaineet olivat kokaiini ja opioidit.<sup>79</sup> Ihoinfektiot johtuvat muun muassa epäpuhtaiden neulojen käytöstä sekä epähygieenisistä olosuhteista. Tyypillisiä ihoinfektioita kokaiinin käyttäjillä on ruusu ja selluliitti, mitkä voivat hoitamattomana edetä nekrotisoivaan faskiittiin, pyomyosiittiin, bakteremiaan ja sepsikseen. Ihoinfektioita aiheuttaa kokaiinin käyttäjillä useimmiten *Staphylococcus Aureus*, mutta on tyypillistä, että kokaiinin käyttäjillä esiintyy myös harvinaisempia taudinaiheuttajia.<sup>80</sup>

Taulukko 6. Kokaiinin aiheuttamat infektiot.<sup>79</sup>

<b>Infektio</b>	<b>Yleisyys (%)</b>	<b>Huomioita</b>
Absessit	50 %	Yleisin infektio suonensisäisten huumeiden käyttäjillä
Iho- ja pehmytkudosinfektiot	33 %	Sisältää mm. selluliitin ja ruusun
Bakteremia ja sepsis	20 %	Henkeä uhkaava
Endokardiitti	17 %	Sydänläppien tulehdus, voi johtaa kuolemaan
Luun ja nivelten infektiot	16 %	Sisältää mm. osteomyeliitin
Systeemiset infektiot (yhteensä)	44 %	Usein vakavia

## 4.7 Kokaiinin muut akuutit komplikaatiot

Kokaiinin käyttö on tunnettu priapismien eli kestoerektion riskitekijä. Eräässä tutkimuksessa käsiteltiin kokaiinin käyttöön liittyvän iskeemisen priapismien hoitoa, ennustetta ja

potilasmateriaalia. Tutkimuksessa ilmeni, että kestoerektion ilmenemisen ja hoitoon hakeutumisen viive oli pitkä, hoitoon tarvittiin useampi kuin yksi toimenpide ja diagnoosi oli usein viivästynyt. Nämä ominaisuudet voivat altistaa myöhemmille erektiohäiriöille ja heikommalle ennusteelle.<sup>81</sup>

Kokaiini vaikuttaa silmän rakenteisiin ja voi aiheuttaa näön heikkenemistä. Kokaiinin silmäkomplikaatiot johtuvat sen vasokonstriktiivisistä ominaisuuksista. Erään tutkimuksen mukaan kokaiini vaikuttaa lähes kaikkiin silmän anatomisiin osiin. Kokaiinin aiheuttamia silmäkomplikaatioita ovat silmänpohjan vammat, preseptaaliset ja orbitanselluliitit, kyynelrauhanen ja -tiehyen ongelmat, sarveiskalvon keratiitti, verkkokalvon verenvuoto, retinopatia, verenkierrölliset ongelmat verkkokalvossa, glaukooma, ”crack-silmä” ja neuro-oftalmiset manifestaatiot. Osittain kokaiinin aiheuttamat silmävauriot johtuvat sen suorasta toksisuudesta silmän rakenteisiin ja osittain sen toksisuus johtuu kokaiinin jatkeaineista. Tutkimuksen mukaan lähes kaikki silmänpohjaan liittyvät komplikaatiot johtuivat kokaiinin intranasalisesta käytämisestä, kun taas muihin silmän anatomisiin osiin liittyvät komplikaatiot olivat seurausta muistakin antoreiteistä.<sup>82</sup> ”Crack-silmäksi” kutsutaan tilaa, joka johtuu crack-kokaiinin polttamisesta ja se aiheuttaa monimuotoisia komplikaatioita silmän sarveiskalvolle. Suurin osa kokaiinin aiheuttamasta ”crack-silmästä” vaikuttaa molempiin silmiin.<sup>83</sup>

Kokaiinin pitkäaikainen käyttö voi sekundaarisesti aiheuttaa kovan suulaen perforaation maxillaluun tuhoutumisen seurauksena. Kokaiinin aiheuttama vasokonstriktio aiheuttaa kasvojen luurakenteisiin iskemiaa ja nekroosia.<sup>84,85</sup> Eräässä systemaattisessa katsauksessa käsiteltiin 36:tta potilasta, jotka olivat saaneet suulaen perforaation kokaiinin käytön seurauksena. Potilaiden oireet olivat vaihtelevia; äänen muuttuminen, ruoan meneminen nenään, nenänielun infektiot, kuume, hajusokeus, päänsärky, hajuainestin heikkeneminen ja kipu. Hoitona suulaen halkioon ovat antibioottihoito, leikkaus sekä proteesin asentaminen.<sup>84</sup> Nenän väliseinä voi myös tuhoutua kokaiinin käytön seurauksena.<sup>85</sup>

# 5 Amfetamiinin ja metamfetamiinin käytön akuutit elimelliset komplikaatiot

## 5.1 Amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit sydän- ja verisuonikomplikaatiot

Metamfetamiinin käytön aiheuttamien kuolemien toiseksi yleisin syy on kardiovaskulaarisairaudet.<sup>28</sup> Metamfetamiini aiheuttaa sydämen sykkeen ja hengitystaajuuden nousua sekä hypertensiota. Sen on todettu aiheuttavan sydämessä eri ongelmia kuten rytmihäiriöitä, vasospasmia, sydäninfarktia, sydänlihaksen fibroosia, takotsubon kardiomyopatiaa ja dilatoivaa kardiomyopatiaa.<sup>2,3,86</sup> Metamfetamiinin sydäntoksisuus johtuu sen sympatomimeettisistä vaikutuksista ja suorasta toksisuudesta sydänlihakseen. Metamfetamiinin sydäntoksisuuden taustaa ei vielä täysin tunneta, mutta sen on ajateltu liittyvän vapaiden happiradikaalien syntyyn, myosyytien atrofiaan ja nekroosiin, oksidatiiviseen stressiin, nopeutuneeseen solukuolemaan, muuttuneeseen geeniekspressioon ja perfuusion heikentymiseen.<sup>2,86,87</sup>

Muiden stimulanttihuumeiden tavoin amfetamiini ja metamfetamiini aiheuttavat sydämen rytmihäiriöitä. Metamfetamiini vaikuttaa kalium-ionikanavien lisäksi muihinkin ionikanaviin, minkä ajatellaan olevan merkittävä tekijä sen aiheuttamissa rytmihäiriöissä.<sup>3,87</sup> Erään retrospektiivisen kohorttitutkimuksen mukaan vain 28 % metamfetamiinin käyttäjistä oli normaali EKG verrattuna kontrolliryhmään.<sup>88</sup> Metamfetamiinin käyttäjillä on EKG:ssa yleensä useita erilaisia patologisia merkkejä, joista QTc-ajan piteneminen on kaikista merkittävien. Yhden tutkimuksen mukaan 27 %:lla metamfetamiinin käyttäjistä QTc-aika oli pidentynyt yli 440 ms, mikä altistaa merkittäville kammiorytmihäiriöille kuten Torsades de Pointekselle ja kammiotakykardialle.<sup>86,89</sup> Noubiap ja kollegoiden tutkimuksessa todettiin metamfetamiinin käyttäjillä esiintyvän enemmän kammiotakykardiaa, kammiovärinää, sydänpysähdystä ja muita kammiorytmihäiriöitä verrattuna potilaisiin, joilla ei ollut taustalla huumeiden väärinkäyttöä. Lisäksi kokonaiskuolleisuus ja sairaalan ulkopuolinen kuolleisuus oli kasvanut metamfetamiinia käyttävien ryhmässä.<sup>32</sup>

Metamfetamiinin käyttäjillä esiintyy sydämen vajaatoimintaa ja siihen liittyvää kuolleisuutta. Sydämen vajaatoiminnan taustalla on usein dilatoiva kardiomyopatia, jonka

ajatellaan olevan seurausta suurista määristä katekoliamiineja, mutta sen taustalla oleva patofysiologia ei ole täysin tunnettu.<sup>86</sup> Yhden tutkimuksen mukaan naisilla esiintyy pääasiassa Takotsubon kardiomyopatiaa.<sup>2</sup> Sydämen vajaatoiminnan esiintyvyys metamfetamiinin käyttäjillä on epäselvää, mutta erään tutkimuksen mukaan päivystykseen hakeutuneilla metamfetamiinin käyttäjillä noin 10 %:lla oli sydämen vajaatoiminta verrattuna kontrolliryhmään, jossa esiintyvyys oli 6,7 %.<sup>90</sup> Metamfetamiinin käyttöön liittyvä sydämen vajaatoiminta ilmenee nuoremmalla iällä, sairastuneet ovat useammin miehiä ja heillä on vähemmän liitännäissairauksia kuin ei-huumeidenkäyttäjillä. Metamfetamiinin käyttäjillä on myös huonompi vasemman kammion ejektiofraktio kuin muilla sydämen vajaatoimintaa sairastavilla.<sup>91</sup> Metamfetamiinin aiheuttama kardiomyopatia voi aiheuttaa äkkikuoleman erilaisten mekanismien kautta. Vasemman kammion trombi on yksi merkittävimmistä komplikaatioista liittyen dilatoivaan kardiomyopatiaan. Trombi voi aiheuttaa sydämen eri osissa embolian ja akuutin sydäninfarktin.<sup>92</sup> Eräessä tapauselostuksessa kardiomyopatiaa sairastava potilas sai oikean eteisen perforaation, mikä lopulta johti sydämen tamponaatioon ja potilaan kuolemaan.<sup>93</sup> Krooninen, runsas metamfetamiinin käyttö voi johtaa loppuvaiheen dilatoivaan kardiomyopatiaan, jossa yksikin uusi annos huumetta voi johtaa hoitoresistentteihin kammiorytmihäiriöihin ja kuolemaan.<sup>94</sup> Metamfetamiinin on osoitettu useissa tutkimuksissa aiheuttavan keuhkovaltimopaineen nousua, joka voi johtaa oikean kammion toiminnan heikkenemiseen ja vajaatoimintaan.<sup>95</sup>

Sepelvaltimotauti on tavallinen sairaus metamfetamiinin käyttäjillä.

Sydäninfarktin esiintyvyys metamfetamiinin käyttäjillä on kuitenkin suurta ilman altistavaa sepelvaltimotautiakin.<sup>86</sup> Metamfetamiini aiheuttaa voimakasta vasospasmia sepelvaltimoissa, ja tämä voi olla syynä sydäninfarktille, vaikka sepelvaltimoissa ei olisi ahtaumaa.<sup>86,96</sup> Eräessä tapauselostuksessa potilaalla todettiin polymorfinen kammiotakykardia ja sydänkohtaus metamfetamiinin käytön jälkeen. Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksessa havaittiin monen suonen sepelvaltimotauti ja 12 päivää sairaalaan tulosta potilaalla todettiin ST-nousuinfarkti.<sup>96</sup> Gresnigt ja kollegat tutkivat systemaattisessa katsauksessaan amfetamiinien käytön aiheuttaman sydäninfarktin kuolleisuutta. Amfetamiinin, metamfetamiinin ja MDMA:n kuolleisuus STEMI:n yhteydessä oli 14 % ja NSTEMI:n 7 %.<sup>97</sup> Yhdellä nuorella amfetamiinin käyttäjällä todettiin päivystyksessä sinustakykardia, oikea haarakatkos ja ST-nousuinfarkti, mikä johti lopulta kammioväriinään ja sydänpysähdykseen.<sup>98</sup>

Amfetamiinien suonensisäinen käyttö voi johtaa endokardiittiin. Infektiivisen endokardiitin pohjalta voi syntyä muun muassa sydänlihaksen repeämä tai aortan ja sydänpussin välinen fisteli sekä näitä seurata äkkikuolema.<sup>99,100</sup> Suomalaisessa retrospektiivisessä tutkimuksessa Halavaara, Anttila ja Järvinen tutkivat huumeita suonensisäisesti käyttävien endokardiitin uusimista sekä kuolleisuutta vuoden ja viiden vuoden kohdalla verrattuna ei-huumeita käyttäviin endokardiittipotilaisiin. 5 vuoden seurannassa infektiivinen endokardiitti uusi 15 henkilölle huumeita käyttävien ryhmässä ja 5 henkilölle verrokkiryhmässä. Kuolleisuus 5 vuoden kohdalla huumeita käyttävien ryhmässä oli 18,7 % ja verrokkiryhmässä 13,3 %. Buprenorfiini, amfetamiini ja muut stimulantit olivat yleisemmin pistettäviä huumeita tutkimuspopulaatiossa.<sup>101</sup>

Taulukko 7. Amfetamiinien kardiovaskulaarikomplikaatiot.

<b>Päätetapahtuma</b>	<b>Tutkimus</b>	<b>n</b>	<b>Keskeiset löydökset</b>	<b>Huomioita</b>
<b>Kammioperäiset rytmihäiriöt ja kuolleisuus</b>	Noubiap ym., pitkittäinen kohortti-tutkimus <sup>32</sup>	29 593 819	Metamfetamiinin käyttö yhteydessä suurempaan kammiotakykardian, kammiovärinän, sydänpysähdyksen ja kokonaiskuolleisuuden ilmaantuvuuteen.	Riski korostunut erityisesti nuoremmilla ja naisilla.
<b>EKG-poikkeavuudet</b>	Paratz ym., retrospektiivinen kohorttitutkimus <sup>88</sup>	212 (106 / 106)	Vain 28 % metamfetamiinin käyttäjistä normaali EKG; QTc-ajan piteneminen yleistä.	QTc ajan piteneminen altistaa Torsades de Pointesille ja kammiotakykardialle. Suurin osa miehiä, keski-ikä 33 v.
<b>Sydämen vajaatoiminta</b>	Richards ym., retrospektiivinen tutkimus <sup>90</sup>	4407	Noin 10 %:lla päivystykseen hakeutuneista metamfetamiinin käyttäjistä sydämen vajaatoiminta, kontrolleilla 6,7 %.	Ilmenee nuoremmalla iällä; useammin miehillä; heikompi ejektiofraktio kuin muilla sydämen vajaatoimintaa sairastavilla.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Dilatoiva kardiomyopatia</b>	Schwarzbach ym. <sup>86</sup> , Aben ym. <sup>94</sup> , Moayerifar ym. <sup>92</sup> , Estrada ym. <sup>93</sup>	–	Metamfetamiiniin liittyvä dilatoiva kardiomyopatia ja sydämen vajaatoiminta.	Voi johtaa vasemman kammion trombiin, emboliaan ja äkkikuolemaan.
<b>Sydäninfarkti</b>	Gresnigt ym., systemaattinen katsaus <sup>97</sup>	160	STEMI-kuolleisuus 14 %, NSTEMI 7 % amfetamiinien käyttöön liittyen.	Voi ilmetä ilman merkittävää sepelvaltimotautia.
<b>Pulmonaalihypertensio</b>	O'Neill ym., retrospektiivinen kohorttitutkimus <sup>95</sup>	102 (51 / 51)	Metamfetamiinin käyttö yhdistetty vaikeampaan pulmonaalihypertensioon.	Voi johtaa oikean kammion vajaatoimintaan. Metamfetamiinilla suoraa kardiotoksista vaikutusta.
<b>Endokardiitti ja uusiminen</b>	Halavaara ym., retrospektiivinen tutkimus <sup>101</sup>	173 (75 / 98)	5 v seurannassa endokardiitin uusiutuminen 15 vrt. 5 (käyttäjät vrt. verrokki). Kuolleisuus 18,7 % vrt. 13,3 %.	Yleisimmät pistettävät aineet buprenorfiini, amfetamiini ja stimulantit.

## 5.2 Amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit aivo- ja hermostokomplikaatiot

Laittomista huumausaineista amfetamiinit aiheuttavat toisiksi eniten aivohalvauksia kokaiinin jälkeen.<sup>8</sup> Amfetamiinien aiheuttaman aivohalvauksen mekanismeina on voimakas hypertensio, takykardia, vaskuliitit, verisuonitoksisuus ja vasospasmi.<sup>87</sup> Suurin osa amfetamiinien aiheuttamista aivohalvauksista ovat aivoverenvuotoja, joihin liittyy suurelta osin verisuonipoikkeavuuksia kuten aneurysmia sekä valtimo-laskimoepämuodostumia. Iskeemistä aivoinfarktia esiintyy kiihtyneen ateroskleroosin ja vasokonstriktion pohjalta. Iskeemiset aivotapahtumat ovat kuitenkin merkittävästi harvinaisempia kuin aivoverenvuodot amfetamiinien käyttäjillä.<sup>14,87,102</sup>

Metamfetamiinin käyttöön liittyvä kallonsisäinen verenvuoto on seurausta aineen voimakkaasta hypertensiivisestä vaikutuksesta, joka aiheuttaa verisuonen

repeytymisen aivoissa.<sup>103</sup> Eräissä tutkimuksissa verrattiin kallonsisäiseen verenvuotoon sairastuneiden metamfetamiinin käyttäjien ja verrokkiryhmän ominaisuuksia ja ennustetta. Metamfetamiinin käyttäjät olivat verrokkiryhmään verrattuna nuorempia (52 vrt. 67 vuotta) sekä heidän sairaalassaolonsa ja tehohoidon tarve olivat pidemmät kuin verrokkiryhmällä.<sup>104</sup> On arvioitu, että 1–5 % kaikista metamfetamiinin käyttöön liittyvistä kuolemista johtuu kallonsisäisestä verenvuodosta.<sup>14</sup>

Taulukko 8. Amfetamiinien aivokomplikaatiot.

<b>Päätetapahtuma</b>	<b>Tutkimus</b>	<b>n</b>	<b>Keskeiset löydökset</b>	<b>Huomioita</b>
<b>Aivohalvaus</b>	Lappin ym., katsausartikkeli <sup>14</sup>	–	Amfetamiinit laittomista huumeista toiseksi yleisin aivohalvauksen aiheuttaja kokaiinin jälkeen.	Yleisempiä miehillä.
<b>Aivoverenvuoto</b>	Lappin ym., katsausartikkeli <sup>14</sup>	–	Suurin osa amfetamiinien aiheuttamista aivohalvauksista on aivoverenvuotoja.	Usein taustalla aneurysma tai AV- malformaatio. Usein oraalisesti tai injektoiden annosteltuna.
<b>Iskeeminen aivoinfarkti</b>	Lappin ym., katsausartikkeli <sup>14</sup>	–	Iskeemisiä infarkteja esiintyy, mutta ne ovat harvinaisempia kuin verenvuodot.	Mekanismeina vasokonstriktio ja lisääntynyt ateroskleroosi.
<b>Kallonsisäinen verenvuoto (ICH)</b>	Swor ym., retrospektiivinen vertailututkimus <sup>104</sup> Lappin ym., katsausartikkeli <sup>14</sup>	250 (41 käyttäjää, 209 verrokkia)	Metamfetamiinin käyttäjät nuorempia (52 v vs. 67 v); pidempi sairaala- ja tehohoitojakso. 1–5 % metamfetamiiniin liittyvistä kuolemista johtuu kallonsisäisestä verenvuodosta.	Pidempi hoidon tarve. Voimakas hypertensiivinen vaikutus keskeinen patofysiologinen mekanismi.

### 5.3 Amfetamiinin ja metamfetamiinin akuutit munuaiskomplikaatiot

Metamfetamiinin käyttö on munuaisille toksista ja sen vaikutuksista munuaisiin on esitetty useissa tapausselostuksissa. Metamfetamiini aiheuttaa voimakasta vasokonstriktiota, mikä voi johtaa munuaisinfarktiin ilman trombia tai ateroskleroosia.<sup>105</sup> Isoardi ja kollegat tutkivat akuutin munuaisvaurion yhteyttä metamfetamiinin intoksikaatioon. Potilaat, joilla oli päivystykseen saapuessa koholla oleva kreatiniini ja amfetamiineille positiivinen virtsatesti otettiin mukaan tutkimukseen. Metamfetamiinin käyttäjistä 12 % oli koholla oleva kreatiniini päivystykseen tullessa. Potilailta tutkittiin veren kreatiniini ja kreatinikinaasi päivystykseen saapuessa sekä 4, 8, 16 ja 24 tunnin kohdalla päivystykseen tulosta, tämän jälkeen laboratorioarvoja seurattiin 12 tunnin välein, kunnes potilas kotiutettiin lääkärin toimesta. Tutkimuspotilaista 90 % täytti akuutin munuaisvaurion diagnostiset kriteerit ja 44 %:lla todettiin samanaikainen rhabdomyolyyysi. Suurin osa potilaista oli miehiä ja sairaalassa olon mediaani oli 19 tuntia. Metamfetamiinin aiheuttama munuaisvaurio on useimmiten suhteellisen lievä ja lyhytaikainen.<sup>106</sup> Toisessa tutkimuksessa Richards ja kollegat tutkivat metamfetamiinin käytön aiheuttaman rhabdomyolyyysin esiintyvyyttä, vakavuutta ja riskitekijöitä. Tutkimukseen otettiin mukaan 957 metamfetamiinia käyttänyttä potilasta, joista 20 %:lla todettiin rhabdomyolyyysi. Munuaistoiminta oli rhabdomyolyyysin saaneilla potilailla heikompi verrattuna ryhmään, jolla ei diagnosoitu rhabdomyolyyysia. Potilailla ilmeni rhabdomyolyyysia ilman liiallista lihastoimintaa.<sup>107</sup> Waldmanin ja kollegoiden tutkimuksen mukaan amfetamiinit aiheuttavat toisiksi eniten rhabdomyolyyysia kokaiinin jälkeen.<sup>55</sup> Metamfetamiinin ja amfetamiinin yliannostus voi johtaa myös monielinvaurioon ja kuolemaan. Eräässä tapausselostuksessa käsiteltiin 27-vuotiasta potilasta, joka oli ottanut suuria annoksia metamfetamiinia. Potilaan Glasgow Coma Scale oli 3, hänellä oli merkittävä takykardia 200/min, hengitystaajuus oli 40/min ja ruumiinlämpötila oli 42,2 C. Potilas kärsi merkittävästä respiratorisesta asidoosista, hyperkalemiasta, akuutista munuaisvauriosta ja rhabdomyolyyysista. Tilanne eteni lopulta disseminoituun intravaskulaariseen koagulaatioon ja monielinvaurioon, mihin potilas lopulta menehtyi.<sup>108</sup>

Taulukko 9. Amfetamiinien munuaiskomplikaatiot.

Päätetapahtuma	Tutkimus	n	Keskeiset löydökset	Huomioita
<b>Akuutti munuaisvaurio (AKI)</b>	Isoardi ym., seurantatutkimus <sup>106</sup>	50	12 %:lla metamfetamiinin käyttäjistä kohonnut kreatiniini päivystykseen tullessa; 90 % täytti AKI-kriteerit; 44 %:lla samanaikainen rabdomyolyysi.	Useimmiten lievä ja lyhytaikainen; suurin osa potilaista miehiä; mediaani sairaalassaoloaika 19 h.
<b>Rabdomyolyysi</b>	Richards ym., retrospektiivinen tutkimus <sup>107</sup>	957	20 %:lla metamfetamiinia käyttäneistä todettiin rabdomyolyysi.	Suurin osa keski-ikäisiä valkoisia miehiä. Rabdomyolyysi voi ilmetä ilman liiallista lihasrasitusta.
<b>Rabdomyolyysi</b>	Waldman ym., retrospektiivinen tutkimus <sup>55</sup>	5529	Amfetamiinit aiheuttavat toiseksi eniten rabdomyolyysiä kokaiinin jälkeen.	Merkittävä riskitekijä akuutille munuaisvauriolle.
<b>Munuaisinfarkti</b>	Javidan ym., tapauselostus <sup>105</sup>	1	Metamfetamiini voi aiheuttaa munuaisinfarktin ilman trombia tai ateroskleroosia.	Mekanismina voimakas vasokonstriktio.

## 5.4 Amfetamiinien aiheuttama hypertermia ja serotoniinisyndrooma

Amfetamiinit aiheuttavat ruumiinlämmön nousua annosriippuvaisesti. Hypertermian diagnostinen kriteeri on kehon ydinlämpötilan nouseminen yli 40 asteen. Hypertermia onkin vallitseva oire päivystystilanteessa akuuteissa metamfetamiinin yliannostuksissa.

Metamfetamiinin aiheuttama kuolleisuus on yleensä liitetty sydänkohtaukseen ja aivohalvaukseen, kuitenkin nykytiedon mukaan suurin osa metamfetamiinin aiheuttamista kuolemista johtuu hypertermiasta.<sup>109,110</sup> Metamfetamiini aiheuttaa hypertermiaa useilla eri mekanismeilla. Se muun muassa lisää keskushermoston ja luustolihaksien metaboliaa, nopeuttaa sykettä ja aiheuttaa hyperaktiivisuutta, jolloin lämmöntuotanto lisääntyy periferiassa. Verisuonten supistuvuuden lisääntyessä myös lämmön poistuminen elimistöstä vähenee. Hypertermia voi edistää rabdomyolyysin, maksavaurion ja monielinvaurion syntymistä.<sup>110</sup> Hypertermia luultavasti voimistaa amfetamiinien neurotoksista vaikutusta. Suurten amfetamiiniannosten aiheuttama hypertermia ja hypertensio voivat ohimenevästi

vaurioittaa veri-aivoestettä, minkä on todettu aiheuttavan neurodegeneraatioita ja neuroinflammaatiota koe-eläimissä.<sup>111</sup> Voimakas hypertermia yhdessä veriaivo-esteen vaurioitumisen ja vasogeenisen ödeeman kanssa on yksi merkittävimmistä kuolleisuutta aiheuttavista mekanismeista metamfetamiinin yliannostuksissa.<sup>87,109</sup> Isoardin ja kollegoiden retrospektiivisessä katsauksessa hypertermia oli syynä päivystykseen joutumiselle 5 % kaikista metamfetamiinin intoksikaatioista.<sup>17</sup>

Serotoniinisyndrooma on monien eri lääk- ja huumeaineiden aiheuttama hengenvaarallinen tila. Amfetamiinista johdettu aine MDMA eli ekstaasi voi aiheuttaa serotoniinisyndroomaa, mutta myös muut stimulantit kuten metamfetamiini ja kokaiini voivat yhdessä ekstaasin kanssa aiheuttaa serotoniinisyndrooman. Serotoniinisyndroomalle ominaista on psyykeen muutokset, hyperaktiivisuus, hemodynamiikan muutokset ja neuromuskulaariset ongelmat.<sup>112,113</sup>

## 6 Stimulanttien yliannostukset ja kuolemat

Psykostimulantteihin liittyvät yliannostuskuolemat ovat lisääntyneet. Yhdysvaltalaisen tutkimuksen mukaan psykostimulantteihin liittyvät (poislukien kokaiini) yliannostuskuolemat kasvoivat vuosien 2015 ja 2019 välillä 180 %. Samaisen tutkimuksen mukaan psykostimulanttien ja opioidien yhteiskäytön aiheuttamat yliannostuskuolemat kasvoivat samassa ajassa jopa 266 % ja kokaiinin ja psykostimulanttien yhteiskäytön aiheuttamat yliannostuskuolemat 379 %. Psykostimulanttien aiheuttamat yliannostuskuolemat ilman opioidien tai kokaiinin käyttöä kasvoivat 116 %. Yliannostuskuolemat lisääntyivät vuosien 2015 ja 2019 välillä merkittävästi enemmän verrattuna psykostimulanttien käytön lisääntymiseen. Fentanyyllä jatkuvan metamfetamiinin yleistymisen huumemarkkinoilla voi osaltaan selittää yliannostuskuolemien lisääntymistä.<sup>114</sup> Toisen yhdysvaltalaisen tutkimuksen mukaan 78,6 % kokaiiniin liittyvissä yliannostuskuolemista oli opioideja mukana ja psykostimulantteihin liittyvissä yliannostuskuolemista 65,7 %. Kokaiinin ja opioidien yhteiskäytön yliannostuskuolemat lisääntyivät 7,4 kertaiseksi vuosien 2011 ja 2021 välillä ja psykostimulanttien yliannostuskuolemat lisääntyivät 14,3 kertaisiksi.<sup>115</sup>

Kaye ja kollegat tutkivat metamfetamiiniin liittyviä kuolinsyitä. Metamfetamiinin toksisuus oli välittömänä kuolinsyynä 68 % tapauksessa, joista 17 % tapauksessa metamfetamiini oli ainoana huumeena ja 51 % mukana oli muita huumeita. Toiseksi yleisin

kuolinsyy oli kardiovaskulaarikomplikaatiot, joita oli 14 %. Aivoverenkiertohäiriöt olivat välittömänä kuolinsyynä 6 % tapauksista ja keuhkokomplikaatiot 5 %. Sydän- ja verisuonisairautta kuten ateroskleroosia ja hypertrofiaa esiintyi 54 % tapauksista.<sup>116</sup> Erään Australialaisen tutkimuksen mukaan noin 70 % kokaiinin aiheuttamista yliannostuskuolemista olivat tahattomia, 17,8 % tahallisia ja 11,5 % traumaan liittyviä. Lisäksi kokaetyleniä löydettiin 26,4 % tapauksista ja levamisolia 18,6 %.<sup>117</sup>

## 7 Pohdinta ja yhteenveto

Stimulantit ovat ympäri maailman laajasti käytettyjä huumeaineita. Kokaiini ja amfetamiinit aiheuttavat merkittävää taakkaa kansanterveydelle niiden käytön yleisyyden vuoksi. Psykiatristen oireiden lisäksi ne aiheuttavat useita erilaisia somaattisia haittoja ja sairaustiloja, jotka pahimmillaan voivat johtaa pysyviin fyysisiin vaurioihin ja kuolemaan.

Stimulanttien aiheuttama päihtymystila johtaa euforiaan ja lisääntyneeseen vireystilaan. Stimulantteihin kehittyy toleranssi ja ne aiheuttavat suuren riippuvuusrisikin satunnaisellakin käytöllä. Näiden huumeiden käyttö voi johtaa kliinisesti vaaralliseksi myrkytykseksi. Tyypillisiä kliinisiä stimulantti-intoksikaation piirteitä ovat pupillien laajentuminen, sydämen tiheälyöntisyys, kohonnut verenpaine sekä psyykkiset oireet, kuten ahdistuneisuus, paranoia, aggressiivisuus, ärtyneisyys, sekavuus ja aistiharhat.

Stimulanttien käyttö madaltaa kouristuskyynystä ja aiheuttaa hypertermiaa. Niiden käytön merkittävimmät fyysiset komplikaatiot kohdistuvat sydän- ja verenkiertoelimistöön, aivojen verenkiertoon ja hengityselimistöön. Lisäksi stimulanttien suonensisäinen käyttö aiheuttaa merkittävän infektioriskin. Amfetamiinien ja kokaiinin käytön aiheuttama vasokonstriktio, takykardia ja hypertensio vaikuttavat useisiin elimiin ja elinjärjestelmiin.

Taulukossa 10 on kuvattu yleisimpien laittomien huumeiden – kannabiksen, kokaiinin, amfetamiinien ja opioidien – aiheuttamia somaattisia komplikaatioita ja näiden yleisyyttä. Kannabiksen elimelliset haittavaikutukset painottuvat vaskulaarikomplikaatioihin, eli sydämen ja aivojen verenkierto-ongelmiin.<sup>118,119</sup> Kirjallisuudessa on raportoitu myös akuuttia munuaisvauriota ja keuhko-ongelmia, kuten pneumomediastiniumia.<sup>120,121</sup> Opioidien suonensisäinen käyttö voi aiheuttaa endokardiittia ja sepsistä.<sup>79</sup> Opioidien yliannostuksissa yleisin komplikaatio on hengityslama, tämän lisäksi keuhkokomplikaatioita ovat muun

muassa aspiraatiopneumonia ja keuhkopöhö.<sup>122,123</sup> Lisäksi opioidien väärinkäytön on todettu aiheuttavan aivoverenkiertohäiriöitä, Torsades de Pointesta sekä munuaisvauriota.<sup>122,124,125</sup>

Taulukko 10. Kokaiinin, amfetamiinien, kannabiksen ja opioidien somaattisten komplikaatioiden vertailu.

+++ = yleinen, ++ = raportoitu usein, + = harvinainen, - = ei raportoitu/ei selkeää yhteyttä

	<b>Kokaiini</b>	<b>Amfetamiinit</b>	<b>Kannabis</b>	<b>Opioidit</b>
<b>Sydäninfarkti</b>	+++	++	+	-
<b>Kammioeräiset rytmihäiriöt</b>	+++	+++	-	+
<b>Endokardiitti</b>	+++	++	-	+++
<b>Aortan dissekaatio</b>	++	+	-	-
<b>Kardiomyopatia</b>	++	+++	-	-
<b>Pulmonaalihypertensio</b>	+	+++	-	-
<b>Aivoverenvuoto</b>	++	+++	+	++
<b>Iskeeminen aivoinfarkti</b>	++	+	+	+
<b>Akuutti munuaisvaurio</b>	++	++	+	++
<b>Keuhko-ongelmat</b>	++	+	+	+++
<b>Sepsis</b>	++	++	-	+++

Kokaiinin käytön lisääntyminen näkyy terveydenhuollossa intoksikaatioina ja oheissairastavuuden lisääntymisenä. Kokaiinin vaikutukset elimistöön johtuvat osittain aineen toksisuudesta ja osittain sen jatkeaineista ja yhteiskäytöstä alkoholin sekä muiden päihteiden kanssa. Päivystyksellistä hoitoa tarvitsevat kokaiinin käyttäjät ovat usein miehiä, tupakoijia ja heillä on usein taustalla perussairauksia. Kokaiinin lisääntynyt käyttö lisää myös tarvetta terveydenhuollon toimijoiden koulutukselle kokaiinin käytön aiheuttamista sairauksista ja akuuteista haitoista. Amfetamiinit aiheuttavat voimakasta riippuvuutta. Suomessa amfetamiini on pitkään ollut käytetyin stimulanttihuume. Sen aiheuttamat sairaudet ilmenevät nuoremmalla iällä kuin muulla väestöllä ja siten aiheuttavat sekä akuuttia että pitkäaikaista kuormaa terveydenhuololle.

Akuuttihoiton näkökulmasta kirjallisuudessa ja kliinisissä myrkytysten hoitopissa korostuvat peruselintoimintojen turvaaminen, hypertermian aktiivinen hoito ja potilaan rauhoittaminen. Agitaatio ja kouristelu hoidetaan ensisijaisesti rauhoittavalla lääkityksellä ja tarvittaessa tehohoidollisin keinoin. Kokaiiniin liittyvien

sepelvaltimotapahtumien hoito noudattaa tavanomaisia sydäninfarktin hoitolinjoja, mutta rytmihäiriöiden hoidon osalta riittää usein sedaatio, jäähdytys, nesteytys ja muun muassa beetasalpaajalääkkeiden käytössä tulee olla varovainen. Leveäkompleksisen takykardian hoitona on ensisijaisesti natriumbikarbonaatti. Hypertermiaa hoidetaan alfareseptoreiden salpauksella ja vasodilataatiolla.<sup>126,127</sup> Kirjallisuuskatsauksessa löydetyt kuvaukset ovat linjassa myrkytysten akuuttihoiton periaatteiden kanssa.

Stimulanttihuumeiden väärinkäyttö näkyy terveydenhuollossa usein akuutteina kriiseinä päivystyksessä, mutta vaikuttavin tapa vähentää kuolleisuutta, komplikaatioita ja päivystyskäyntejä on yhdistää akuutin intoksikaation hoito riippuvuuden jatkohoitoon. Päivystyksessä tulisi tehdä arvio riippuvuuden vaikeusasteesta, komorbiditeeteistä sekä varmistaa jatkohoitokontakti. Amerikkalainen ohjeistus stimulanttien riippuvuushäiriön hoidosta korostaa näyttöön perustuvia psykososiaalisia hoitoja. Vakiintunutta lääkehoitoa erityisesti stimulanttiriippuvuuden hoitoon ei toistaiseksi ole saatavilla. Psykososiaalisia hoitomenetelmiä ovat muun muassa contingency management-menetelmä (palkkioihin perustuva vahvistaminen eli palkkiohoito), kognitiivisbehavioraalinen terapia ja yhteisöä vahvistava malli. Hoitoon sitouttamisessa motivoivan haastattelun merkitys korostuu.<sup>128</sup> Käypä hoito -suositus on linjassa amerikkalaisen ohjeistuksen kanssa: päihdehäiriön varhainen tunnistaminen ja arvio vaikeusasteesta, psykososiaalisten hoitojen korostaminen sekä mielenterveys- ja somaattisten sairauksien hoito.<sup>19</sup> Psykososiaalisten hoitojen saatavuudesta ja toteutuksesta löytyy Palveluvalikoimaneuvoston suositus, jossa täsmennetään, että hoidon tulee olla systemaattista, tavoitteellista ja riittävän intensiivistä, ja menetelmiä tulee olla käytettävissä julkisesti rahoitetussa terveydenhuollossa.<sup>129</sup> Suositukset ja ohjeistukset pohjautuvat siihen, että riippuvuus stimulantteihin on pitkäkestoinen sairaus, jonka hoidossa psykososiaalinen tuki, selkeät hoitopolut ja palvelujen saavutettavuus ovat keskeisiä edellytyksiä hoidon onnistumiselle.

Huumeiden väärinkäyttöön puuttuminen aikaisessa vaiheessa on pitkällä aikavälillä kannattavaa ja vähentää terveydenhuollon kuormaa tulevaisuudessa. Hoitoon pääsyn helpottaminen ja terveydenhuollon ammattilaisten osaaminen lisäävät hoitoon sitoutumista ja edistävät potilaiden terveyttä ja turvallisuutta ennen kuin somaattiset, psyykkiset ja sosiaaliset haitat kasautuvat. Huumeintoksikaatiot tulisi nähdä terveydenhuollossa mahdollisuutena varhaiseen interventioon, mikä voi olla potilaan tulevaisuuden kannalta ratkaisevaa. Riippuvuuteen liittyy usein myös mielenterveyden

häiriöitä, työttömyyttä, asunnottomuutta sekä muita sosiaalisia ongelmia. Näiden ongelmien vuoksi moniammatillinen yhteistyö tärkeää, jotta rakenteelliset tekijät eivät ylläpitäisi päihteiden käyttöä. Huumeiden käyttöön liittyy myös paljon stigmaa, vaikka päihdehäiriöisiä löytyy kaikista sosioekonomisista taustoista. Terveystieteiden ammattilaisten asenteet ja koulutus päihdehäiriöisiä kohtaan vaikuttavat hoitoon hakeutumiseen ja sitoutumiseen. Empaattinen kohtaaminen ja ymmärrys päihdeongelmista lisäävät luottamuksen rakentumista. Varhainen interventio, toimivat hoitopolut ja psykososiaaliset keinot vähentävät päivystyskäyntejä, sairaalahoitajaksoja ja ennenaikaisia kuolemia. Ammatillisen hoidon rinnalla vertaistuki on monelle merkittävä toipumista edistävä tekijä. Anonyymit Narkomaanit -ryhmät tarjoavat maksuttoman ja matalan kynnyksen yhteisön, jossa vertaistuki ja sosiaalinen yhteenkuuluvuus voi vahvistaa päihdeettömyyttä ja ehkäistä retkahduksia pitkällä aikavälillä.

## Lähteet

1. Wang J, Hao Y, Ma D, et al. Neurotoxicity mechanisms and clinical implications of six common recreational drugs. *Front Pharmacol.* 2025;16. doi:10.3389/FPHAR.2025.1526270
2. Jafari Giv M. Exposure to Amphetamines Leads to Development of Amphetamine Type Stimulants Associated Cardiomyopathy (ATSAC). *Cardiovasc Toxicol.* 2017;17(1):13-24. doi:10.1007/S12012-016-9385-8
3. Dominic P, Ahmad J, Awwab H, et al. Stimulant Drugs of Abuse and Cardiac Arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022;15(1):E010273. doi:10.1161/CIRCEP.121.010273
4. Sanchez-Ramos J. Neurologic complications of psychomotor stimulant abuse. *Int Rev Neurobiol.* 2015;120:131-160. doi:10.1016/bs.irn.2015.02.003
5. ADHD (aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriö). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Lastenneurologisen yhdistys ry:n, Suomen Lastenpsykiatriyhdistyksen ja Suomen Nuorisopsykiatrisen yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2025 (viitattu 19.01.2026). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
6. Roque Bravo R, Faria AC, Brito-Da-costa AM, et al. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. *Toxins (Basel).* 2022;14(4). doi:10.3390/TOXINS14040278
7. Duodecim lääketietokanta, Hirschin liuos nenätipat. Viitattu 23.02.2026. <https://www.terveysportti.fi/apps/laake/haku/kokaiini/lkx00137/start>
8. Younger DS. Central Nervous System Vasculitis Due to Substance Abuse. *Neurol Clin.* 2019;37(2):425-440. doi:10.1016/j.ncl.2019.01.012
9. Kim ST, Park T. Acute and Chronic Effects of Cocaine on Cardiovascular Health. *Int J Mol Sci.* 2019;20(3). doi:10.3390/IJMS20030584

10. Wang J, Patel PS, Andhavarapu S, et al. Prevalence of myocardial infarction among patients with chest pain and cocaine use: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Emergency Medicine*. 2021;50:428-436. doi:10.1016/j.ajem.2021.08.024
11. Goldstein RA, DesLauriers C, Burda A, Johnson-Arbor K. Cocaine: history, social implications, and toxicity: a review. *Semin Diagn Pathol*. 2009;26(1):10-17. doi:10.1053/j.semdp.2008.12.001
12. Roque Bravo R, Faria AC, Brito-Da-costa AM, et al. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. *Toxins (Basel)*. 2022;14(4). doi:10.3390/TOXINS14040278
13. Paz-Ramos MI, Cruz SL, Violante-Soria V. Amphetamine-type Stimulants: Novel Insights into their Actions and use Patterns. *Rev Invest Clin*. 2023;75(3):143-157. doi:10.24875/RIC.23000110
14. Lappin JM, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(12):1079-1091. doi:10.1136/JNPNP-2017-316071
15. Jätevesitutkimus: väestötason huumeiden käyttö - THL. Viitattu 24.11.2025. <https://thl.fi/tutkimus-ja-kehittaminen/tutkimukset-ja-hankkeet/jatevesitutkimus>
16. Hançer Tok H, Tokur Kesgin M. Reasons for using methamphetamine: Systematic review. *Arch Psychiatr Nurs*. 2024;52:147-154. doi:10.1016/j.apnu.2024.07.007
17. Isoardi KZ, Ayles SF, Harris K, Finch CJ, Page CB. Methamphetamine presentations to an emergency department: Management and complications. *EMA - Emergency Medicine Australasia*. 2019;31(4):593-599. doi:10.1111/1742-6723.13219
18. European Drug Report 2025: Trends and Developments | [www.euda.europa.eu](http://www.euda.europa.eu). Accessed November 24, 2025. [https://www.euda.europa.eu/publications/european-drug-report/2025\\_en](https://www.euda.europa.eu/publications/european-drug-report/2025_en)
19. Huumeongelmat. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Päihdelääketieteen yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2022 (viitattu 07.02.2026). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
20. Rönkä S, Ollgren J, Brummer-Korvenkontio H, et al. Amfetamiinien ja opioidien ongelmallisen käytön yleisyys Suomessa vuonna 2022. Preprint posted online 2025. Accessed February 24, 2026. <https://www.julkari.fi/handle/11111/66262>
21. Liikennejuopumustilastot 2024 Rikostekninen laboratorio. Viitattu 02.03.2026. [https://poliisi.fi/documents/25235045/46897308/Liikennejuopumustilastot-2024\\_saavutettava.pdf/e8ec558b-21d5-0aa9-83f5-4ebcccd78e78/Liikennejuopumustilastot-2024\\_saavutettava.pdf?t=1742536054147](https://poliisi.fi/documents/25235045/46897308/Liikennejuopumustilastot-2024_saavutettava.pdf/e8ec558b-21d5-0aa9-83f5-4ebcccd78e78/Liikennejuopumustilastot-2024_saavutettava.pdf?t=1742536054147)
22. Cocaine \_ National Institute on Drug Abuse (NIDA). Viitattu 17.01.2026. <https://nida.nih.gov/research-topics/cocaine>
23. Esa R. Korpi ja Anni-Maija Linden 2025: Kokaiini. Teoksessa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Duodecim Oppiportti. Päätoimittajat: Heikki Ruskoaho, farmakologian ja lääkekehityksen professori, Helsingin yliopisto Jukka Hakkola, farmakologian professori, Oulun yliopisto. Artikkelin tunnus: opk04499 © 2025 Kustannus Oy Duodecim. Viitattu 29.11.2025. <https://www.oppiportti.fi/oppikirjat/lft00149?q=kokaiini>

24. Rustin M, Lecronier M, Mayaux J, Decavèle M. Fatal levamisole-associated multifocal inflammatory leukoencephalopathy following levamisole-adulterated cocaine use. *Clin Toxicol (Phila)*. 2025;63(9):687-689. doi:10.1080/15563650.2025.2528997
25. Esa R. Korpi ja Anni-Maija Linden 2025: Amfetamiini ja sen johdannaiset. Teoksessa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Duodecim Oppiportti. Päätoimittajat: Heikki Ruskoaho, farmakologian ja lääkekehityksen professori, Helsingin yliopisto Jukka Hakkola, farmakologian professori, Oulun yliopisto. Artikkelin tunnus: opk04499 © 2025 Kustannus Oy Duodecim. Viitattu 29.11.2025. <https://www.oppiportti.fi/oppikirjat/lft00150>
26. Methamphetamine \_ National Institute on Drug Abuse (NIDA). Viitattu 30.11.2025. <https://nida.nih.gov/research-topics/methamphetamine>
27. Fischbach P. The role of illicit drug use in sudden death in the young. *Cardiol Young*. 2017;27(S1):S75-S79. doi:10.1017/S1047951116002274
28. Kevil CG, Goeders NE, Woolard MD, et al. Methamphetamine Use and Cardiovascular Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;39(9):1739-1746. doi:10.1161/ATVBAHA.119.312461
29. Martin D, Le JK. Amphetamine. *Encyclopedia of Toxicology, Fourth Edition: Volume 1-9*. 2023;1:V1-427-V1-433. doi:10.1016/B978-0-12-824315-2.00916-7
30. Lucyk SN. Acute Cardiovascular Toxicity of Cocaine. *Canadian Journal of Cardiology*. 2022;38(9):1384-1394. doi:10.1016/j.cjca.2022.05.003
31. Bachi K, Mani V, Jeyachandran D, Fayad ZA, Goldstein RZ, Alia-Klein N. Vascular disease in cocaine addiction. *Atherosclerosis*. 2017;262:154-162. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2017.03.019
32. Noubiap JJ, Dewland TA, Montenegro GC, Oo HH, Tseng ZH, Marcus GM. Illicit stimulants and ventricular arrhythmias: a longitudinal cohort study. *Eur Heart J*. 2025;46(37):3639-3647. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHAF282
33. Sami F, Chan WC, Acharya P, et al. Outcomes in patients with history of cocaine use presenting with chest pain to the emergency department: Insights from the Nationwide Emergency Department Sample 2016–2018. *JACEP Open*. 2022;3(1). doi:10.1002/emp2.12618
34. Würdinger M, Di Vece D, Schweiger V, et al. Cocaine-induced acute myocardial infarction: angiographic features and outcomes. *Clin Res Cardiol*. Published online 2025. doi:10.1007/S00392-025-02677-6
35. Shastry S, Manoochehri O, Richardson LD, Manini AF. Cocaethylene cardiotoxicity in emergency department patients with acute drug overdose. *Acad Emerg Med*. 2023;30(2):82-88. doi:10.1111/ACEM.14584
36. van Amsterdam J, Gresnigt F, van den Brink W. Cardiovascular Risks of Simultaneous Use of Alcohol and Cocaine-A Systematic Review. *J Clin Med*. 2024;13(5). doi:10.3390/JCM13051475
37. Singh A, Khaja A, Alpert MA. Cocaine and aortic dissection. *Vascular Medicine*. 2010;15(2):127-133. doi:10.1177/1358863X09358749
38. Dean JH, Woznicki EM, O’Gara P, et al. Cocaine-related aortic dissection: Lessons from the international registry of acute aortic dissection. *American Journal of Medicine*. 2014;127(9):878-885. doi:10.1016/j.amjmed.2014.05.005
39. Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation*. 2002;105(13):1592-1595. doi:10.1161/01.CIR.0000012524.44897.3A

40. Daniel JC, Huynh TT, Zhou W, et al. Acute aortic dissection associated with use of cocaine. *J Vasc Surg*. 2007;46(3):427-433. doi:10.1016/j.jvs.2007.05.040
41. Satran A, Bart BA, Henry CR, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation*. 2005;111(19):2424-2429. doi:10.1161/01.CIR.0000165121.50527.DE
42. Zimmerman JL. Cocaine Intoxication. *Crit Care Clin*. 2012;28(4):517-526. doi:10.1016/J.CCC.2012.07.003
43. Toossi S, Hess CP, Hills NK, Josephson SA. Neurovascular Complications of Cocaine Use at a Tertiary Stroke Center. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2010;19(4):273-278. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.05.002
44. Rendon LF, Malta S, Leung J, Badenes R, Nozari A, Bilotta F. Cocaine and Ischemic or Hemorrhagic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Evidence. *J Clin Med*. 2023;12(16):5207. doi:10.3390/JCM12165207
45. Florez-Perdomo WA, Reyes Bello JS, García-Ballestas E, et al. "Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Cocaine Consumption: A Systematic Review and Metanalysis." *World Neurosurg*. 2024;184:241-252.e2. doi:10.1016/j.wneu.2023.12.020
46. Chang TR, Kowalski RG, Caserta F, Carhuapoma JR, Tamargo RJ, Naval NS. Impact of acute cocaine use on aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2013;44(7):1825-1829. doi:10.1161/STROKEAHA.111.000749
47. Li S, Manyevitch R, Sedaliu K, et al. Cocaine abuse: Longitudinal MR imaging of lasting diffused leukoencephalopathy. *Neuroradiol J*. 2018;31(2):186. doi:10.1177/1971400918757090
48. Ziani H, Nasri S, Kamaoui I, Skiker I. Cocaine-Induced Lung Damage and Uncommon Involvement of the Basal Ganglia. *Cureus*. 2024;16(1). doi:10.7759/CUREUS.53330
49. Vosoughi R, Schmidt BJ. Multifocal leukoencephalopathy in cocaine users: a report of two cases and review of the literature. *BMC Neurol*. 2015;15(1). doi:10.1186/S12883-015-0467-1
50. Pope JD, Drummer OH, Schneider HG. The cocaine cutting agent levamisole is frequently detected in cocaine users. *Pathology*. 2018;50(5):536-539. doi:10.1016/j.pathol.2018.03.006
51. Tollens N, Post P, Martins Dos Santos M, Niggemann P, Warken M, Wolf J. Multifocal leukoencephalopathy associated with intensive use of cocaine and the adulterant levamisole in a 29-year old patient. *Neurol Res Pract*. 2022;4(1). doi:10.1186/S42466-022-00202-Y
52. Richards JR. Rhabdomyolysis and drugs of abuse. *Journal of Emergency Medicine*. 2000;19(1):51-56. doi:10.1016/S0736-4679(00)00180-3
53. Saliba T, Giglioli S, Pather S, DeBacker D. Cocaine and ketamine-induced paraspinous muscle compartment syndrome. *Turk J Emerg Med*. 2025;25(2):147. doi:10.4103/TJEM.TJEM\_224\_24
54. Goel N, Pullman JM, Coco M. Cocaine and kidney injury: a kaleidoscope of pathology. *Clin Kidney J*. 2014;7(6):513-517. doi:10.1093/CKJ/SFU092
55. Waldman W, Kabata PM, Dines AM, et al. Rhabdomyolysis related to acute recreational drug toxicity-A Euro-DEN study. *PLoS One*. 2021;16(3). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0246297

56. Amanollahi A, Babeveynezhad T, Sedighi M, et al. Incidence of rhabdomyolysis occurrence in psychoactive substances intoxication: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2023;13(1). doi:10.1038/S41598-023-45031-4
57. Roy S, Konala VM, Adapa S, Naramala S, Bose S. Cocaine and Alcohol Co-Ingestion-Induced Severe Rhabdomyolysis With Acute Kidney Injury Culminating in Hemodialysis-Dependent End-Stage Renal Disease: A Case Report and Literature Review. *Cureus.* 2020;12(6). doi:10.7759/CUREUS.8595
58. Chowdhury T, Akella A, Parulkar A, Sapkota NK, Majumder M. Fatal Multiorgan Dysfunction Syndrome Secondary to Cocaine Toxicity. *Cureus.* 2025;17(12). doi:10.7759/CUREUS.98906
59. Arya P V A, Tan JW, C Unnikrishnan D, Sedaliu K. Acute tubular injury and Acute Interstitial Nephritis Secondary to Cocaine Use. *Journal of Brown hospital medicine.* 2023;2(4). doi:10.56305/001C.87414
60. Jahir T, Hossain SMS, Risal R, Schmidt M, Enriquez D, Bagum M. Cocaine Hurts Your Kidneys Too: A Rare Case of Acute Interstitial Nephritis Caused by Cocaine Abuse. *Cureus.* 2021;13(11). doi:10.7759/CUREUS.19236
61. Scoglio M, Orlando C, Milani GP, et al. Vasculopathy and vasculitis associated with levamisole-adulterated cocaine: a systematic review. *J Autoimmun.* 2026;158. doi:10.1016/j.jaut.2025.103505
62. Filho JCCL, Ogawa MY, De Souza Andrade TH, et al. Spectrum of acute kidney injury associated with cocaine use: report of three cases. *BMC Nephrol.* 2019;20(1). doi:10.1186/S12882-019-1279-0
63. Bemanian S, Motallebi M, Nosrati SM. Cocaine-induced renal infarction: report of a case and review of the literature. *BMC Nephrol.* 2005;6. doi:10.1186/1471-2369-6-10
64. Graziani M, Antonilli L, Togna AR, Grassi MC, Badiani A, Saso L. Cardiovascular and Hepatic Toxicity of Cocaine: Potential Beneficial Effects of Modulators of Oxidative Stress. *Oxid Med Cell Longev.* 2016;2016(1):8408479. doi:10.1155/2016/8408479
65. Bouquet E, Pain S, Fauconneau B, et al. Cocaine-induced acute hepatitis: A diagnosis not to forget. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2021;45(1). doi:10.1016/j.clinre.2020.05.010
66. Patel KH, Thomas KC, Stacey SK. Episodic Cocaine Use as a Cause of Venous Thromboembolism and Acute Liver Injury. *Am J Case Rep.* 2023;24. doi:10.12659/AJCR.941360
67. Dolkar T, Hamad AM, Han MM, Thu MB, Gayam VR. Cocaine and Opioid-Induced Acute Liver Injury: A Rare Case Report. *Cureus.* 2022;14(3). doi:10.7759/CUREUS.23630
68. Muñiz AE, Evans T. Acute gastrointestinal manifestations associated with use of crack. *American Journal of Emergency Medicine.* 2001;19(1):61-63. doi:10.1053/ajem.2001.20010
69. Bansal R, Sharma M, Aron J. Cocaine Gut. *ACG Case Rep J.* 2019;6(4):e00041. doi:10.14309/CRJ.0000000000000041
70. Goraya MHN, Malik A, Inayat F, et al. Acute pancreatitis secondary to cocaine use: a case-based systematic literature review. *Clin J Gastroenterol.* 2021;14(4):1269-1277. doi:10.1007/S12328-021-01427-1
71. Farooq U, Gondal AB, Susheela A, et al. Does the Route of Cocaine Use Affect the Mortality and Outcomes of Cocaine-Induced Intestinal Ischemia? A Systematic Review. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2021;9:23247096211051920. doi:10.1177/23247096211051921

72. Srisajjakul S, Prapaisilp P, Bangchokdee S. Drug-induced bowel complications and toxicities: imaging findings and pearls. *Abdom Radiol (NY)*. 2022;47(4):1298-1310. doi:10.1007/S00261-022-03452-1
73. Shahi F, Rafeaie R, Keikhaei N, et al. Pulmonary Complications of Substance Abuse: Pathophysiology, Diagnosis, and Management Strategies. *Addiction & health*. 2025;17. doi:10.34172/AHJ.1641
74. Roset-Altadill A, Wat D, Radike M. Cardiovascular and pulmonary complications of recreational drugs: A pictorial review. *Eur J Radiol*. 2024;178. doi:10.1016/j.ejrad.2024.111648
75. López-Félix VA, González-Torres LA, Gamboa-Meza A, Alanís-Estrada G, Moreno-Hoyos-Abril JF. Cocaine-Induced Asthma and the “Crack Lung”: A Case Report. *Cureus*. 2024;16(2). doi:10.7759/CUREUS.53904
76. Rahman MH, Sazu MH, Liya BA, Satchithanathan G, Janeer MR, Sarker A. Pneumomediastinum, Pneumopericardium, and Pneumothorax: An Uncommon Triad Induced by Cocaine Use. *Cureus*. 2025;17(12). doi:10.7759/CUREUS.99947
77. Reichert M, Holtz T. Acute respiratory distress and hemoptysis: a case report of drug-induced lung injury aka “crack lung.” *AME Case Rep*. 2025;9:81-81. doi:10.21037/ACR-24-283
78. Ehrenzeller S, Züger K, Oberli L, Buonomano R. Bacillus cereus endocarditis: a case-based literature review. *Swiss Med Wkly*. 2025;155(2). doi:10.57187/S.4015
79. Roy S, Eiden C, Xatart S, et al. Bacterial infections in people who inject psychoactive substances: An observational study in a French university hospital. *Therapies*. 2021;76(6):539-547. doi:10.1016/j.therap.2021.05.008
80. Moreno-Artero E, Querol-Cisneros E, Rodríguez-Garijo N, et al. Mucocutaneous manifestations of cocaine abuse: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(9):1420-1426. doi:10.1111/JDV.14912
81. Altez-Fernandez C, Lamas L, Bohorquez M, Chantada V, Ralph D. Cocaine-related ischemic priapism. Systematic review and presentation of a single center series. *Actas Urol Esp*. 2024;48(4):281-288. doi:10.1016/J.ACURIOE.2024.02.007
82. Rickels KL, Ghaleb R, Elhusseiny AM, et al. Ocular manifestations secondary to cocaine abuse. *Surv Ophthalmol*. 2025;70(4):825-832. doi:10.1016/j.survophthal.2025.02.004
83. Gohil H, Miskovic M, Buxton JA, Holland SP, Strike C. Smoke Gets in the Eye: A systematic review of case reports of ocular complications of crack cocaine use. *Drug Alcohol Rev*. 2022;41(2):347-355. doi:10.1111/DAR.13366
84. Silvestre FJ, Perez-Herbera A, Puente-Sandoval A, Bagán J V. Hard palate perforation in cocaine abusers: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2010;14(6):621-628. doi:10.1007/S00784-009-0371-4
85. Vergara MJ, Cordero Escalona J, Veloso Casado V. Cocaine-induced oronasal communication of the midline of the palate: A case report. *Medwave*. 2025;25(1). doi:10.5867/MEDWAVE.2025.01.3012
86. Schwarzbach V, Lenk K, Laufs U. Methamphetamine-related cardiovascular diseases. *ESC Heart Fail*. 2020;7(2):407-414. doi:10.1002/EHF2.12572
87. Edinoff AN, Kaufman SE, Green KM, et al. Methamphetamine Use: A Narrative Review of Adverse Effects and Related Toxicities. *Health Psychol Res*. 2022;10(3). doi:10.52965/001C.38161
88. Paratz ED, Zhao J, Sherwen AK, Scarlato RM, MacIsaac AI. Is an Abnormal ECG Just the Tip of the ICE-berg? Examining the Utility of Electrocardiography in Detecting

- Methamphetamine-Induced Cardiac Pathology. *Heart Lung Circ.* 2017;26(7):684-689. doi:10.1016/j.hlc.2016.11.005
89. Haning W, Goebert D. Electrocardiographic abnormalities in methamphetamine abusers. *Addiction (Abingdon, England)*. 2007;102 Suppl 1(SUPPL. 1):70-75. doi:10.1111/J.1360-0443.2006.01776.X
  90. Richards JR, Harms BN, Kelly A, Turnipseed SD. Methamphetamine use and heart failure: Prevalence, risk factors, and predictors. *American Journal of Emergency Medicine*. 2018;36(8):1423-1428. doi:10.1016/j.ajem.2018.01.001
  91. Kewcharoen J, Chang AK, Parwani P, et al. Echocardiographic Parameters and Outcomes in Methamphetamine-Associated Heart Failure: A Propensity Score-Weighted Analysis. *Cardiol Res.* 2022;13(2):81-87. doi:10.14740/CR1364
  92. Moayerifar M, Moayerifar M, Gholipour M, et al. Multiple cardioembolic attacks with a huge ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: A case report and comprehensive review. *J Int Med Res.* 2025;53(3). doi:10.1177/03000605251324593
  93. Estrada CA, Oliver WR. Right Atrial Perforation in the Setting of Methamphetamine-Associated Cardiomyopathy. *Am J Forensic Med Pathol*. Published online January 13, 2026. doi:10.1097/PAF.0000000000001112
  94. Aben ST, Akl K, Akshay K. A Shocking Spiral: Methamphetamine-Induced Electrical Storm in End-Stage Cardiomyopathy. *Cureus.* 2025;17(8). doi:10.7759/CUREUS.89507
  95. O'Neill E, Lu DY, Ramakrishna S, et al. Methamphetamine-Associated Pulmonary Arterial Hypertension Is Associated With Worse Right Ventricular Function Than Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension: A Matched Study. *Echocardiography.* 2025;42(5). doi:10.1111/ECHO.70180
  96. Khanipour R, Velasquez K, Navaez W, Ahmad M, Dahhan A. Methamphetamine-Induced Coronary Vasospasm and Recurrent Cardiac Arrest: A Quick Glance May Not Be Good Enough. *JACC Case Rep.* 2025;30(40). doi:10.1016/j.jaccas.2025.105835
  97. Gresnigt FMJ, Smits ES, den Haan C, Riezebos RK, Franssen EIJ, de Lange DW. The association of amfetamines and cathinones with acute coronary syndrome - a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2023;61(5):336-345. doi:10.1080/15563650.2023.2191819
  98. Alzeer AA, Suliman I, Altamimi M, Alshudukhi AM, Alzeer AA, Alwasidi EO. Acute Myocardial Infarction Associated With Amphetamine Use and Smoking in a Young Healthy Individual. *Cureus.* 2023;15(12). doi:10.7759/CUREUS.50323
  99. Cao C, Herath J. Infective Endocarditis in an Intravenous Drug User Leading to Myocardial Rupture and Hemopericardium. *Acad Forensic Pathol.* 2023;13(3-4):101-109. doi:10.1177/19253621231214442
  100. Handlos P, Handlosová K, Židlík V, Gebauerová V, Uvíra M. Aorto-pericardial fistula in an intravenous drug addict with infective endocarditis of the aortic valve. *Cardiovascular Pathology.* 2025;78. doi:10.1016/j.carpath.2025.107747
  101. Halavaara M, Anttila VJ, Järvinen A. Infective Endocarditis in People Who Inject Drugs-A 5-Year Follow-up: "I've Seen the Needle and the Damage Done." *Open Forum Infect Dis.* 2025;12(4). doi:10.1093/OFID/OFAF057
  102. Donroe JH, Tetrault JM. Substance Use, Intoxication, and Withdrawal in the Critical Care Setting. *Crit Care Clin.* 2017;33(3):543-558. doi:10.1016/J.CCC.2017.03.003
  103. Banimostafavi ES, Taheri A, Malakian A, Zakariaei Z. Massive intracerebral hemorrhage following methamphetamine poisoning in a man: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2024;117. doi:10.1016/j.ijscr.2024.109489

104. Swor DE, Maas MB, Walia SS, et al. Clinical characteristics and outcomes of methamphetamine-associated intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2019;93(1):E1-E7. doi:10.1212/WNL.00000000000007666
105. Javidan A, Rezai M, Mosaddegh R, Jelyani NZ, Latifaltojar R. Segmental spleen and left kidney infarction induced by vasoconstriction in a methamphetamine abuser patient: a case report. *Int J Emerg Med*. 2025;18(1). doi:10.1186/S12245-025-01011-1
106. Isoardi KZ, Mudge DW, Harris K, Dimeski G, Buckley NA. Methamphetamine intoxication and acute kidney injury: A prospective observational case series. *Nephrology*. 2020;25(10):758-764. doi:10.1111/NEP.13762;SUBPAGE:STRING:FULL
107. Richards JR, Wang CG, Fontenette RW, Stuart RP, McMahon KF, Turnipseed SD. Rhabdomyolysis, Methamphetamine, Amphetamine and MDMA Use: Associated Factors and Risks. *J Dual Diagn*. 2020;16(4):429-437. doi:10.1080/15504263.2020.1786617
108. Pillai S, Cesarz B, Boulware C, Khan A. Hypotension, Severe Hyperthermia (42°C), Rhabdomyolysis, and Disseminated Intravascular Coagulation Induced by Lethal Dose of Methamphetamine. *Cureus*. 2019;11(7). doi:10.7759/CUREUS.5245
109. Kiyatkin EA, Sharma HS. Leakage of the blood-brain barrier followed by vasogenic edema as the ultimate cause of death induced by acute methamphetamine overdose. *Int Rev Neurobiol*. 2019;146:189-207. doi:10.1016/bs.irn.2019.06.010
110. Matsumoto RR, Seminerio MJ, Turner RC, et al. Methamphetamine-induced toxicity: an updated review on issues related to hyperthermia. *Pharmacol Ther*. 2014;144(1):28. doi:10.1016/J.PHARMTHERA.2014.05.001
111. Bowyer JF, Hanig JP. Amphetamine- and methamphetamine-induced hyperthermia: Implications of the effects produced in brain vasculature and peripheral organs to forebrain neurotoxicity. *Temperature (Austin)*. 2014;1(3):172-182. doi:10.4161/23328940.2014.982049
112. Badar A. Serotonin syndrome: An often-neglected medical emergency. *J Family Community Med*. 2024;31(1):1-8. doi:10.4103/JFCM.JFCM\_236\_23
113. Silins E, Copeland J, Dillon P. Qualitative review of serotonin syndrome, ecstasy (MDMA) and the use of other serotonergic substances: hierarchy of risk. *Aust N Z J Psychiatry*. 2007;41(8):649-655. doi:10.1080/00048670701449237
114. Han B, Compton WM, Jones CM, Einstein EB, Volkow ND. Methamphetamine Use, Methamphetamine Use Disorder, and Associated Overdose Deaths Among US Adults. *JAMA Psychiatry*. 2021;78(12):1329-1342. doi:10.1001/JAMAPSYCHIATRY.2021.2588
115. Kariisa M, Seth P, Scholl L, Wilson N, Davis NL. Drug overdose deaths involving cocaine and psychostimulants with abuse potential among racial and ethnic groups – United States, 2004–2019. *Drug Alcohol Depend*. 2021;227. doi:10.1016/j.drugalcdep.2021.109001
116. Kaye S, Darke S, Dufrou J, McKetin R. Methamphetamine-related fatalities in Australia: demographics, circumstances, toxicology and major organ pathology. *Addiction*. 2008;103(8):1353-1360. doi:10.1111/J.1360-0443.2008.02231.X
117. Darke S, Dufrou J, Peacock A, Chrzanowska A, Farrell M, Lappin J. Rates, characteristics and toxicology of cocaine-related deaths in Australia, 2000–2021. *Addiction*. 2023;118(2):297-306. doi:10.1111/ADD.16055
118. Archie SR, Cucullo L. Harmful Effects of Smoking Cannabis: A Cerebrovascular and Neurological Perspective. *Front Pharmacol*. 2019;10:1481. doi:10.3389/FPHAR.2019.01481

119. Middlekauff HR, Cooper ZD, Strauss SB. Drugs of Misuse: Focus on Vascular Dysfunction. *Can J Cardiol.* 2022;38(9):1364. doi:10.1016/J.CJCA.2022.04.011
120. Weiss ZF, Gore S, Foderaro A. Pneumomediastinum in marijuana users: a retrospective review of 14 cases. *BMJ Open Respir Res.* 2019;6(1):e000391. doi:10.1136/BMJRESP-2018-000391
121. Gudsoorkar VS, Perez JA. A New Differential Diagnosis: Synthetic Cannabinoids-Associated Acute Renal Failure. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2015;11(3):189. doi:10.14797/MDCJ-11-3-189
122. EizadiMood N, Yaraghi A, Sharifian Z, Feizi A, Hedaiaty M, Sabzghabae A. Clinical Presentation and the Outcome of Therapy in a Cohort of Patients with Methadone Toxicity in Iran. *Mater Sociomed.* 2015;27(4):276. doi:10.5455/MSM.2015.27.276-279
123. Pfister GJ, Burkes RM, Guinn B, et al. Opioid overdose leading to intensive care unit admission: Epidemiology and outcomes. *J Crit Care.* 2016;35:29-32. doi:10.1016/j.jcrc.2016.04.022
124. Alinejad S, Kazemi T, Zamani N, Hoffman RS, Mehrpour O. A systematic review of the cardiotoxicity of methadone. *EXCLI J.* 2015;14:577-600. doi:10.17179/EXCLI2015-553
125. Saadatnia M, Norouzi R, Najafi MA, et al. Opioid Use Disorder and intracerebral hemorrhage in Isfahan, Iran: a case-control study. *Front Neurol.* 2024;15:1420675. doi:10.3389/FNEUR.2024.1420675
126. Kokaiiniyliannos, Myrkytysten hoito. *James Boyd.* Terveysportti, Akuuttihoito ja anestesia. Artikkelin tunnus: myh00024 (004.050)  
© 2026 Kustannus Oy Duodecim  
Viitattu 25.02.2026.  
<https://www.terveysportti.fi/apps/dtk/aho/article/myh00024/search/kokaiini#T2?db=798624>
127. Amfetamiinin ja muiden psykostimulanttien yliannokset, Myrkytysten hoito. *James Boyd.* Terveysportti, Akuuttihoito ja anestesia. Artikkelin tunnus: myh00023 (004.040)  
© 2026 Kustannus Oy Duodecim  
Viitattu 25.02.2026.  
<https://www.terveysportti.fi/apps/dtk/aho/article/myh00023/search/amfteamiini>
128. The ASAM/AAAP Clinical Practice Guideline on the Management of Stimulant Use Disorder. *J Addict Med.* 2024;18(1S Suppl 1):1-56. doi:10.1097/ADM.0000000000001299
129. Huumeriippuvuoksien hoidon ja kuntoutuksen psykososiaaliset menetelmät – Palveluvalikoimaneuvosto 2021. Viitattu 26.02.2026.  
[https://palveluvalikoima.fi/huumeriippuvuoksien-hoidon-ja-kuntoutuksen-psykososiaaliset-menetelmat?utm\\_source=chatgpt.com](https://palveluvalikoima.fi/huumeriippuvuoksien-hoidon-ja-kuntoutuksen-psykososiaaliset-menetelmat?utm_source=chatgpt.com)

# Liitteet

## Liite 1. Kokaiinin, amfetamiinin ja metamfetamiinin terveyshaitat: ohjeistus ammattilaisille ja käyttäjille

### FYYSISET TERVEYSHAITAT:

- SYDÄMEN RYTMIHÄIRIÖT
- SYDÄNINFARKTI
- AIVOVERENVUOTO TAI AIVOINFARKTI
- KOURISTUKSET
- MUNUAISTEN- JA MAKSAN VAJAATOIMINTA
- KEUHKOVAURIOT
- LIMAKALVOVAURIOT
- INFEKTIOT

### PSYKKISET OIREET:

- UNETTOMUUS
- AHDISTUNEISUUS
- ÄRTYNEISYYS
- IMPULSIIVISUUS
- AGGRESSIIVISUUS
- SEKAVUUS
- HALLUSINAATIOT
- PSYKOOTTISET OIREET

Tämä esite ei korvaa lääkärin arviota. Epäselvissä tilanteissa hakeudu hoitoon.

### VAKAVAT OIREET:

- RINTAKIPU
- KORKEA SYKE
- HENGENAHDISTUS
- SEKAVUUS
- TAJUNNAN HEIKKENEMINEN
- KOURISTELU
- VOIMAKAS PÄÄNSÄRKY
- KUUME
- LEVOTTOMUUS

### SOITA 112 TAI HAKEUDU PÄIVYSTYKSEEN JOS:

- OIREET OVAT VOIMAKKAAT
- OIREET EIVÄT HELPOTA TAI NE PAHENEVAT
- HENKILÖ EI HERÄÄ TAI REAGOI
- EPÄILY YLIANNOSTUKSESTA

Tämä esite ei korvaa lääkärin arviota. Epäselvissä tilanteissa hakeudu hoitoon.

## KOKAIININ TERVEYSHAITAT

### Ohje ammattilaisille ja käyttäjille

KOKAIINI KUORMITTAA ERITYISESTI SYDÄNTÄ JA AIVOJA. VAKAVAT KOMPLIKAATIOT VOIVAT ILMETÄ MYÖS TERVEILLÄ HENKILÖILLÄ.

### TERVEYSHAITAT:

- SYDÄMEN KUORMITUS JA VAJAATOIMINTA
- SYDÄMEN RYTMIHÄIRIÖT
- SYDÄNINFARKTI
- VERENPAINEN NOUSU
- AIVOVERENVUOTO
- KUUME
- LIHASVAURIO
- PISTOSINFEKTIOT
- KOURISTUKSET

### PSYKKISET OIREET:

- ITSETUHOISUUS
- ÄRTYNEISYYS
- MIELIALAN VAIHTELUT
- PANIIKKIKOHTAUKSET
- AGGRESSIIVISUUS
- HALLUSINAATIOT
- PSYKOOTTISUUS
- KOGNITION HEIKENTYMINEN

Tämä esite ei korvaa lääkärin arviota. Epäselvissä tilanteissa hakeudu hoitoon.

### VAKAVAT OIREET:

- RINTAKIPU
- HYVIN NOPEA SYKE
- KORKEA KUUME
- VOIMAKAS PÄÄNSÄRKY
- LEVOTTOMUUS
- SEKAVUUS
- TAJUNNAN HEIKKENEMINEN
- KOURISTELU

### SOITA 112 TAI HAKEUDU PÄIVYSTYKSEEN VAKAVIEN OIREIDEN ILMETESSÄ

### APUA PÄIHDEONGELMAAN:

- PÄIHDENEUVONTA **24/7** (0800 900 45)
- IRTI HUUMEISTA RY: TUKIPUHELIN 0800 98 066
- OMA TERVEYSASEMA
- VERTAISTUKIRYHMÄT: ANONYIMIT NARKOMAANIT (050 307 7597)

Tämä esite on osa lääketieteen syventävien opintojen kirjallista työtä ja toimii ohjeena päihdeongelmaisten kanssa työskenteleville ammattilaisille ja käyttäjille.

Tämä esite ei korvaa lääkärin arviota. Epäselvissä tilanteissa hakeudu hoitoon.

## AMFETAMIININ JA METAMFETAMIININ TERVEYSHAITAT

### Ohje ammattilaisille ja käyttäjille

Stimulantit voivat aiheuttaa vakavaa elimistön ylikuumentumista, sydänoireita ja tajunnan häiriöitä.

Tämä esite ei korvaa lääkärin arviota. Epäselvissä tilanteissa hakeudu hoitoon.