

Neurokemijska podloga halucinacija

Kassal, Mirna

Undergraduate thesis / Završni rad

2013

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:217:369049>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-18**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
PRIRODOSLOVNO – MATEMATIČKI FAKULTET
BIOLOŠKI ODSJEK

NEUROKEMIJSKA PODLOGA HALUCINACIJA

THE NEUROCHEMICAL BASIS OF HALLUCINATIONS

Mirna Kassal
Preddiplomski studij molekularne biologije
Undergraduate Study of Molecular Biology
Mentor: Prof. dr. sc. Dubravka Hranilovi

Zagreb, 2013.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. DOPAMIN I SEROTONIN.....	2
2.1. Što je dopamin.....	2
2.2. Dopaminski receptori.....	4
2.3. Što je serotonin.....	4
2.4. Serotoninski receptori	6
3. SHIZOFRENIJA.....	8
3.1. Dopaminska hipoteza shizofrenije.....	8
3.2. Uloga serotonina u shizofreniji.....	9
4. LSD.....	11
4.1. Mehanizam djelovanja.....	12
5. ZAKLJU AK.....	14
6. LITERATURA.....	15
7. SAŽETAK.....	16
8. SUMMARY.....	17

1. UVOD

Halucinacije su lažne percepcije koje se pojavljuju u odsutnosti vanjskog podražaja. Ponekad se halucinacija zamjenjuje s iluzijom, ali kod potonje postoji vanjski podražaj, samo je on krivo percipiran. Posljedica su raznih bolesti kao što su shizofrenija, demencija, bipolarni poremećaj, poremećaji spavanja, epilepsija, ali i uporabe halucinogenih droga.

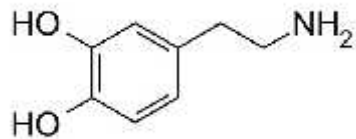
Halucinacije se pojavljuju u pet oblika, pa tako postoje vizualne, auditorne, olfaktorne, taktilne i okusne halucinacije. Vizualne halucinacije – vidjeti ono čega nema, auditorne – percipirati zvuk bez vanjskog podražaja, olfaktorne – osjetiti miris koji nije prisutan, taktilne – osjetiti pritisak na koži (tijelu) ili unutar tijela, okusne – osjetiti okus bez podražaja. One se međusobno tako razlikuju; na primjer auditorne halucinacije su podijeljene u dvije kategorije, elementarne i kompleksne. Elementarne su zvukovi poput zujanja, fućkanja, piskutanja, a kompleksne glasovi i glazba. Zvukovi mogu biti poznati ili nepoznati, prijateljski ili agresivni. Za shizofreniju je karakteristično da se čuju glasovi koji razgovaraju ili glas koji naredjuje (npr. da ozljedi sebe ili druge). Posebni oblik taktilne halucinacije je formikacija, to jest osjećaj gmiženja kukaca ispod kože (često povezano s upotrebom halucinogenih droga) (Pesold i sur. 2004.)

Vizualne se halucinacije smatraju najkompleksnijim. Puno je uzroka zbog kojih one nastaju i podijeljeni su u nekoliko grupa: psihofiziološki (promjena u strukturi mozga), psihobiokemijski (poremećaji neurotransmitera) i psihodinamički (pojava nesvjesnog kao svjesnog) (Teeples i sur. 2009.).

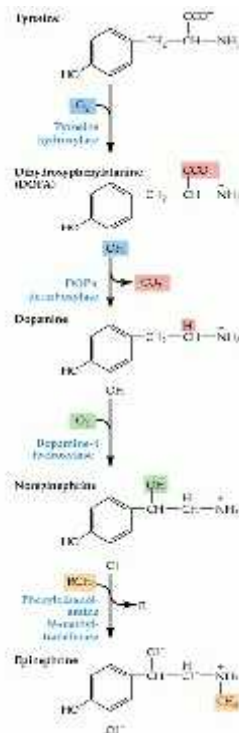
2. DOPAMIN I SEROTONIN

2.1. Što je dopamin

Dopamin (4-(2-aminoetil)benzen-1,2-diol) je monoaminski neurotransmiter koji se svrstava u kateholamine, organske spojeve koji imaju katehol (benzen s dvije hidroksilne skupine) i amin kao bo ni lanac (Slika 1). Derivat je aminokiseline tirozina. Tirozin pomo u tirozin hidroksilaze postaje L-DOPA (L-3,4-dihidroksifenilalanin), kojem DOPA dekarboksilaza uklanja uglji ni dioksid i nastaje dopamin ($C_8H_{11}NO_2$) koji je prekursor adrenalina i noradrenalina (Slika 2).



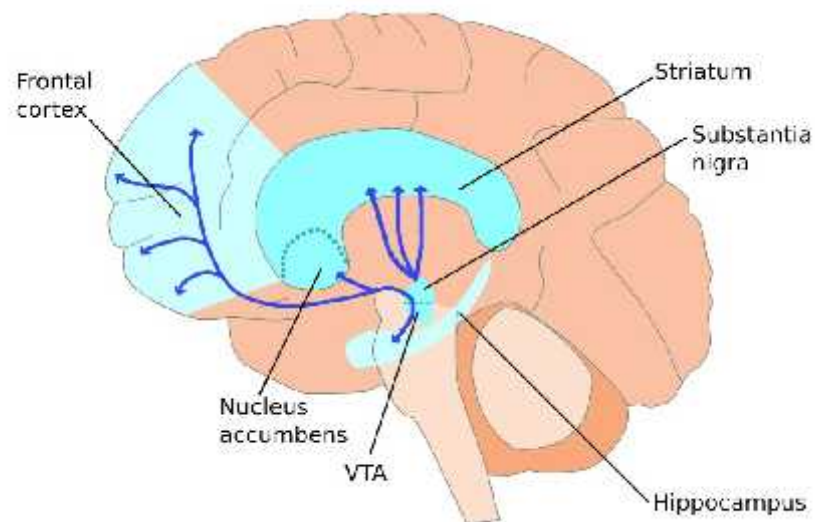
Slika 1. Struktura dopamina



Slika 2. Biosinteza dopamina. (Preuzeto iz scientopia.org/blogs/neurodynamics/2011/01/24/the-enzymatic-target/)

Dopaminergični neuroni u regijama *arcuate nucleus* u hipotalamusu, te *ventral tegmental area* (VTA) i *substantia nigra pars compacta* u moždanom deblu (Slika 3). U mozgu dopamin djeluje kao neurotransmiter, a jednu od glavnih uloga ima u sustavu za nagrađivanje. Sustav za nagrađivanje je skup struktura u mozgu koje reguliraju i kontroliraju ponašanje poticanjem ugodnih stanja, odnosno događaja. Nagrade stimuliraju ga u ekspresiju nekog oblika ponašanja. Primarnim nagradama se smatraju one potrebne za opstanak vrste, na primjer hrana, dok su sekundarne novac i slino (en.wikipedia.org/wiki/Reward_system). Izvan živčanog sustava, dopamin djeluje u različitim dijelovima organizma kao kemijski glasnik. U krvnim žilama inhibira izlučivanje noradrenalina i djeluje kao vazodilatator; u bubrezima potiče izlučivanje natrija i urina; u gušterači reducira stvaranje inzulina; smanjuje aktivnost limfocita itd. Dopamin kao neurohormon, kojeg otpušta hipotalamus, inhibira izlučivanje prolaktina iz adenohipofize.

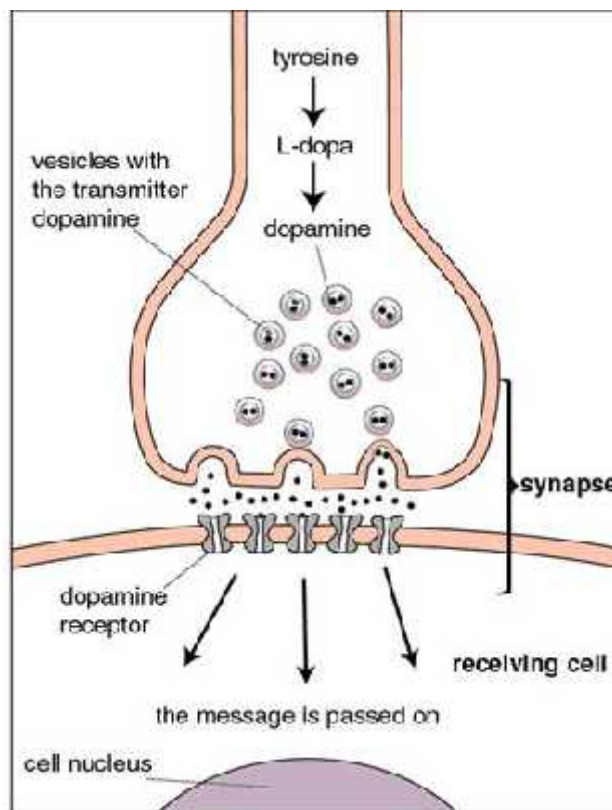
Poremećaj u izlučivanju dopamina je usko povezan s psihozama i shizofrenijom. Kod shizofrenije su promijenjene razine dopamina (povećane su), te se onda koriste antipsihotici koji suprimiraju njegovo izlučivanje. Također, različite droge (amfetamin, kokain, LSD...) povećavaju razinu dopamina, te tako mogu uzrokovati psihoze (Gnegy 2012.).



Slika 3. Dopaminergični sustav u mozgu. (Preuzeto iz [www.oist.jp/news-center/photos/dopamine pathways](http://www.oist.jp/news-center/photos/dopamine%20pathways)) Svjetloplavom bojom su obojani hipokampus i frontalni korteks, dok su regije *striatum*, *substantia nigra*, VTA i *nucleus accumbens* tamnije plave boje.

2.2. Dopaminski receptori

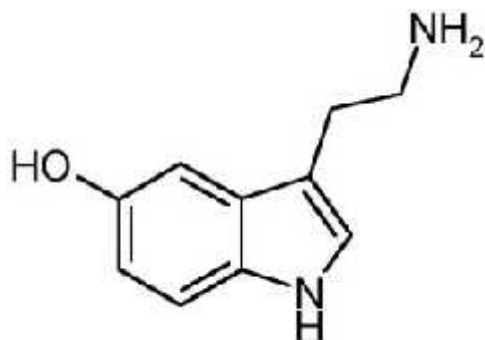
Dopaminski receptori pripadaju receptorima vezanim uz G proteine (GPCR). Podijeljeni su u dvije skupine, receptori nalik D1 i receptori nalik D2, u koje su raspoređeni receptori D1, D2, D3, D4 i D5. D1 i D5 čine skupinu receptora nalik D1, a D2, D3 i D4 skupinu receptora nalik D2. Receptora D1 ima najviše i onda se smanjuje količina redom do D5. Receptori nalik D1 se vežu na G_s i tako aktiviraju adenilat ciklazu i povećaju koncentraciju cAMP-a, te se kao posljedica izlučuje dopamin. Receptori nalik D2 se vežu na G_i i inhibiraju adenilat ciklazu, te smanjuju koncentraciju cAMP-a, te se inhibira izlučivanje dopamina (Neve i sur. 2004.) (Slika 4).



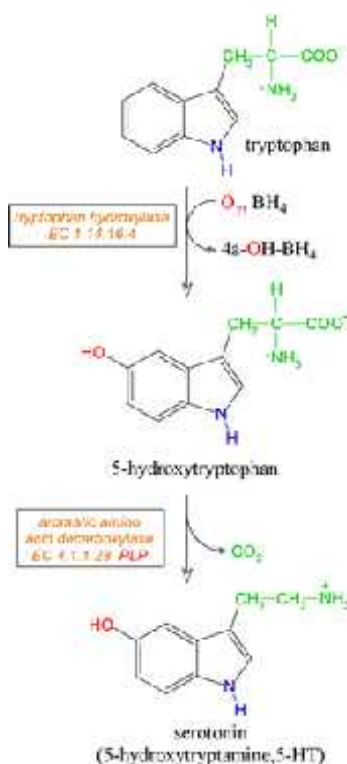
Slika 4. Dopaminergi na sinapsa. (Preuzeto iz www.unifr.ch/biochem/index.php?id?=136) Dopamin se stvara u dopaminergičnom neuronu, te putuje u vezikulama. Otpušta se i veže na postsinaptičke dopaminske receptore.

2.3. Što je serotonin

Serotonin (5-hidroksitriptamin) je monaminski neurotransmiter (Slika 5). Sintetizira se iz aminokiseline L-triptofana koja pomaže u enzima triptofan hidrosilaze (TPH) stvara 5-hidroksi-L-triptofan (5-HTP). Iz 5-HTP pomaže u dekarboksilaze aromatskih aminokiselina dobijemo serotonin (5-HT) (Slika 6).



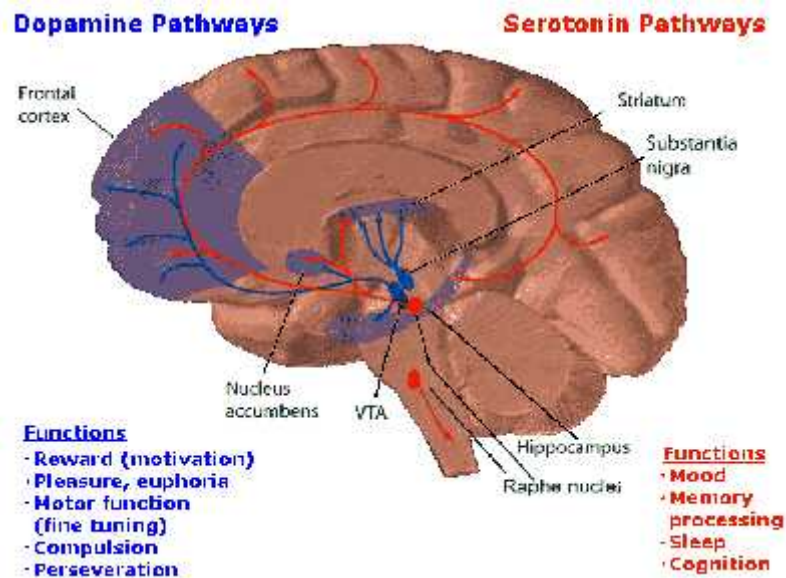
Slika 5. Struktura serotonina



Slika 6. Biosinteza serotonina. (Preuzeto iz guweb2.gonzaga.edu/faculty/cronk/biochem/S-index.cfm?definition=serotonin)

Oko 80% od ukupnog serotonina se nalazi u enterokromafinskim stanicama u epitelu lumena probavnog sustava gdje regulira pokrete probavila. Ostatak se sintetizira u serotonergnim neuronima u središnjem živčanom sustavu i ima niz funkcija. Ima ulogu u regulaciji raspoloženja, apetita, spavanja, mišićne kontrakcije, te u enjuri i pamćenju (Slika 7). Serotonin izlučen iz enterokromafinskih stanica ulazi u krvotok gdje ga unose i skladište trombociti. Trombocitni serotonin ima ulogu u agregaciji trombocita pri stvaranju krvnog ugruška.

Niske razine serotonina povezuju se s razvojem depresije, opsesivno-kompulzivnog poremećaja, anoreksije, bulimije, bipolarnog poremećaja itd. (Hensler 2012.).



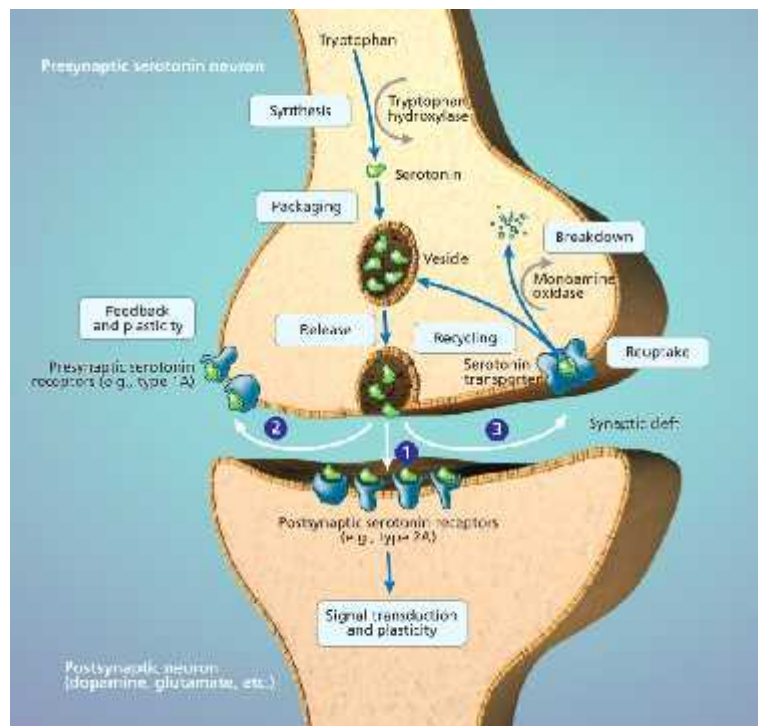
Slika 7. Usporedba i funkcije dopaminskih i serotoninskih puteva. (Preuzeto iz en.wikipedia.org/wiki/Serotonin)

2.4. Serotoninski receptori

Serotoninski receptori podijeljeni su u 7 grupa (5-HT₁ – 5-HT₇), te je u njima raspoređeno barem 15 podvrsta (5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1E}, 5-HT_{1F}, 5-HT_{1P}, 5-HT_{1S}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2B}, 5-HT_{2C}, 5-HT₃, 5-HT₄, 5-HT₅, 5-HT₆, 5-HT₇). Uz izuzetak receptora 5-HT₃, koji je Na⁺/K⁺ ionski kanal, ostali su svi vezani uz G proteine (Slika 8).

5-HT_{2A} receptori su široko rasprostranjeni u mozgu. Puno 5-HT_{2A} antagonista su potencijalni antipsihotici, te se vežu na 5-HT_{2A} receptore s visokim afinitetom. Mnogi 5-HT_{2A} antagonisti se tako i vežu i na dopaminske receptore. Iako se time može pomisliti da je vezanje antagonista na 5-HT_{2A} manje važno, pokazalo se da je u nekim slučajevima liječenje shizofrenije najbolja upravo kombinacija. Odrasli atipični antipsihotici se primarno vežu na 5-HT receptore i time se smanjuju poremećaji kretanja kao nuspojave koje se javljaju suprimiranjem dopaminergične neurotransmisije. Odnosno, stvari koje pokazuju omjer D2/5-HT₂ veći od 1 stvaraju manje ekstrapiramidnih nuspojava od onih u omjeru manjim od 1.

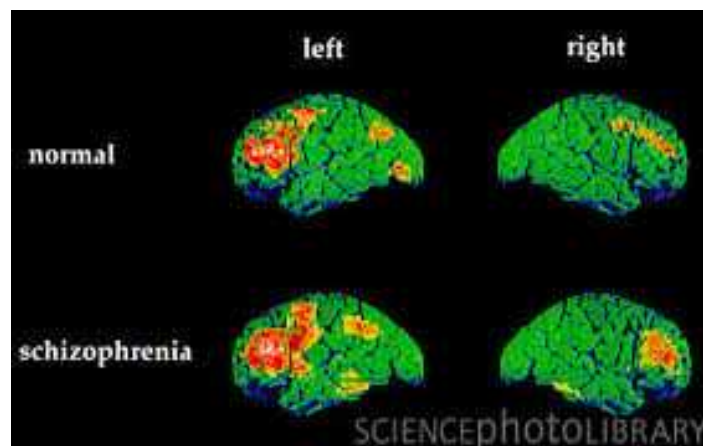
5-HT_{2A} receptori su vjerojatno uključeni u djelovanje halucinogena, iako je, na primjer, LSD dosta neselektivan i veže se na različite populacije 5-HT receptora. Sudjeluju i 5-HT_{2C} receptori, ali novija istraživanja govore da 5-HT_{2A} imaju značajniju ulogu od 5-HT_{2C} receptora u njihovom djelovanju. Postoje velika područja homologije u transmembranskim dijelovima 5-HT_{2A} i 5-HT_{2C} receptora, što objašnjava zašto se ligandi gotovo jednako dobro vežu na oba (Aghajanian i sur. 2002.).



Slika 8. Serotonergija na sinapsi. (Preuzeto iz peerdiagnosis.com/what-does-serotonin-do/) Serotonin se stvara u serotonergijom neuronu, te u putuje u vezikulama. Otpušta se i veže na postsinaptičke serotoninske receptore.

3. SHIZOFRENIJA

Shizofrenija je psihički poremećaj kojeg karakterizira nemogućnost pravilnog i organiziranog razmišljanja. Bolest se najčešće javlja u ranim dvadesetim godinama, te se smatra da oko 1% svjetske populacije boluje od shizofrenije. Ne zna se to ni uzrok, no na razvitak bolesti utječe niz faktora – genetičkih, neurobioloških i okolišnih. Pacijenti često imaju halucinacije, i to uglavnom auditorne, pri kojim ih neki glas kritizira i maltretira ili tjera da rade određene stvari. Ponekad im se direktno obraća, ponekad ih ogovara njima iza leđa. Osim halucinacija postoje i drugi simptomi, koji se dijele na pozitivne i negativne. U pozitivne se ubrajaju halucinacije, ali i zablude, iluzije, poremećene misli i govor. Ti se simptomi smatraju posljedicama psihoze i uglavnom lijepo reagiraju na liječenje. Negativni simptomi su introvertiranost, nemogućnost izražavanja emocija, nemogućnost doživljavanja sreće, nedostatak motivacije i ne poboljšavaju se lako lijekovima. Liječenje se temelji na antipsihoticima, koji uglavnom djeluju tako da inhibiraju dopaminske receptore (Picchioni i sur. 2007.) (Slika 9).



Slika 9. Aktivnost u zdravom i shizofreničnom mozgu. (Preuzeto iz www.sciencephoto.com/media/262464/view) PET snimka mozga tijekom govora. Gore je prikazan zdravi mozak, a dolje je shizofrenični. Crveno-žuta boja prikazuje aktivna područja tijekom govora.

3.1. Dopaminska hipoteza shizofrenije

Shizofrenični mozak proizvodi više dopamina, te se smatra da je upravo to uzrok simptoma bolesti. Uloga dopaminskih receptora je da vežu dopamin ispušten iz presinaptičkih neurona, a to vezanje uzrokuje promjene u metaboličkoj aktivnosti postsinaptičkih neurona. Istraživanja su pokazala da je presinaptička aktivnost dopamina povećana kod ljudi koji boluju od shizofrenije. Također se pokazalo da je vezanje dopamina za D1 receptore

smanjeno kod pacijenata u odnosu na zdrave ljude, i to je posljedica manjeg broja D1 receptora. Upravo su D1 receptori povezani s pam enjem, emocijama i u enjem, funkcijama koje su poreme ene kod pacijenata (preuzeto s wwwchem.csustan.edu/chem44x0/SJBR/Mann.htm).

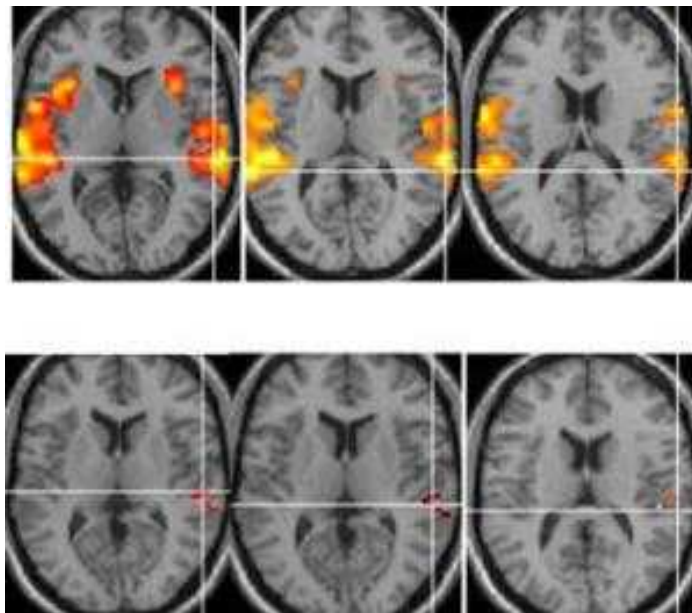
Dokazi za dopaminsku hipotezu shizofrenije se temelje na prou avanju djelovanja lijekova na simptome bolesti, te da se prati dopaminergi na neurotransmisija kod pacijenata. Antipsihotici rade tako da blokiraju D2 receptore i time reduciraju simptome shizofrenije. Blokiranje D2 receptora se dogodi unutar nekoliko sati od primjene antipsihotika, ali je potrebno nekoliko dana ili tjedana da bi antipsihotici u inci došli do izražaja. To je dovelo do zaključka da nedugo nakon primjene antipsihotika dolazi do povećanja sinteze dopamina kao odgovor na blokadu receptora. S vremenom prekomjerna sinteza dovodi do depolarizacije neurona i oni prestaju stvarati dopamin, te se tako reducira neurotransmisija dopamina. Smatra se da upravo nepravilna neurotransmisija kao posljedica promijenjene količine dopamina može dovesti do halucinacija. No neka kasnija istraživanja nisu pokazala smanjenu proizvodnju dopamina nakon dugog tretmana antipsihoticima, te su potaknula razmišljanja da postoje neki drugi procesi tijekom liječenja, različit od same redukcije sinteze dopamina. Još se neka promatranja nisu mogla uskladiti s dopaminskom hipotezom. Simptomi kao što su poteškoće u u enju, nemogućnost doživljavanja sreće i slabi govor ne reagiraju na antipsihotike, pa se smatra da je i tu još neki proces uključen. S druge strane, u korist hipoteze idu dopaminski agonisti. Kronična zloupotreba amfetamina povećava stvaranje dopamina i može dovesti do simptoma sličnih onima u shizofreniji, iako se ne stvaraju negativni simptomi (Egan i sur. 2010.).

3.2. Uloga serotonina u shizofreniji

Serotonin se počeo povezivati sa shizofrenijom nakon što su se psihotici u inci LSD-a pripisali njegovom vezanju na serotoninske 5-HT receptore. Tada su pomislili da je serotonergi na aktivnost u shizofreniji smanjena. Pomutnje je stvorilo to što je primarni učinak LSD-a stvaranje vizualnih halucinacija, a kod shizofrenije su one najčešće auditorne (Slika 10), a i to što je LSD agonist, a ne antagonist serotoninskih receptora. Na razmišljanje je tjeralo i to što se ne pojavljuju negativni simptomi shizofrenije.

Noviji atipi ni antipsihotici (npr. Klozapin) su i serotonergički i dopaminergički antagonisti i smatraju se efikasnijim od jednostavnih D2 antagonista. Također, oni izazivaju manje nuspojava, i to je možda baš zahvaljujući i blokiranju 5-HT_{2A} receptora. Kasnije se razvila tzv. „serotoninska-dopaminska“ hipoteza shizofrenije koja tvrdi da je pojačana dopaminergička i serotonergička neurotransmisija u subkortikalnim dijelovima mozga i da to dovodi do pozitivnih simptoma, a da je smanjena njihova aktivnost u prefrontalnom korteksu koja dovodi do negativnih simptoma. U korist hipotezi idu i funkcionalne promjene u serotonergičkom sustavu (i pre- i postsinaptička funkcija) koje utječu na promjene u ostalim neurotransmitterskim sustavima i tako uzrokuju različite poremećaje u ponašanju.

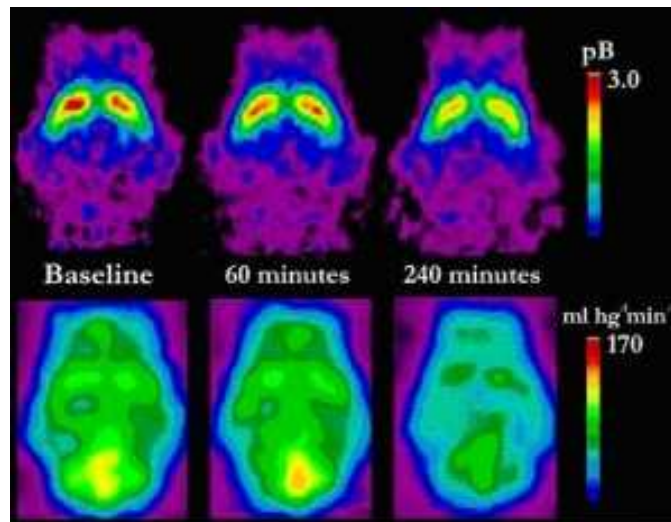
činjenica da su mnogi atipični antipsihotici antagonisti 5-HT_{2A} receptora je zanimljiva jer se može zaključiti da je stimulacija 5-HT_{2A} ili eventualno 5-HT_{2C} možda osnova stvaranja halucinacije koju uzrokuje LSD ili druge halucinogene droge (Wong i sur. 2003.).



Slika 10. Oslikavanje mozga shizofrenične osobe. (Preuzeto iz www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120203092031.htm) Gornji red - aktivni neuroni tijekom slušanja pravih glasova; donji red - smanjena aktivnost neurona tijekom auditorne halucinacije. Korišten je fMRI.

4. LSD

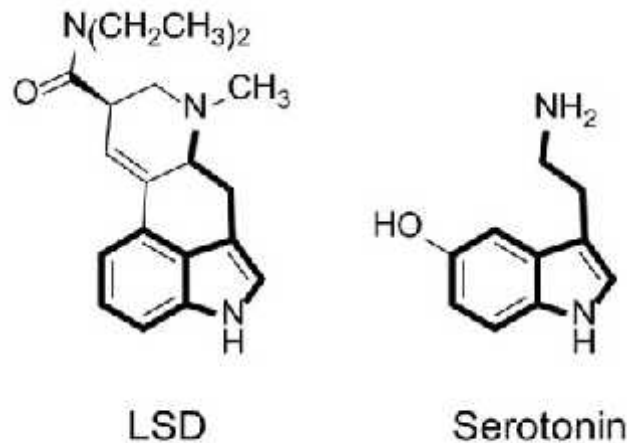
LSD (*lysergic acid diethylamide*) je polusintetska halucinogena droga poznata po tome da uzrokuje poremećaje u razmišljanju, vizualne halucinacije i slično (Slika 11). Prvi put ga je sintetizirao Albert Hofmann 1938. godine iz ergotamina. Ergotamin je alkaloid gljivice *Claviceps purpurea* (Slika 12), a ujedno i prekursor u sintezi LSD-a. Zbog sličnosti u strukturi sa serotoninom, veže se na različite njegove receptore (Slika 13).



Slika 11. Područja mozga koja reagiraju na LSD. (Preuzeto iz blog.palmpartners.com/your-brain-on-drugs-ld/)
PET snimke mozga pod utjecajem LSD-a. Svjetloplava boja označava područja mozga koja reagiraju na LSD.



Slika 12. *Claviceps purpurea*. (Preuzeto iz www.dreamstime.com/stock-photos-claviceps-purpurea-image19425163)

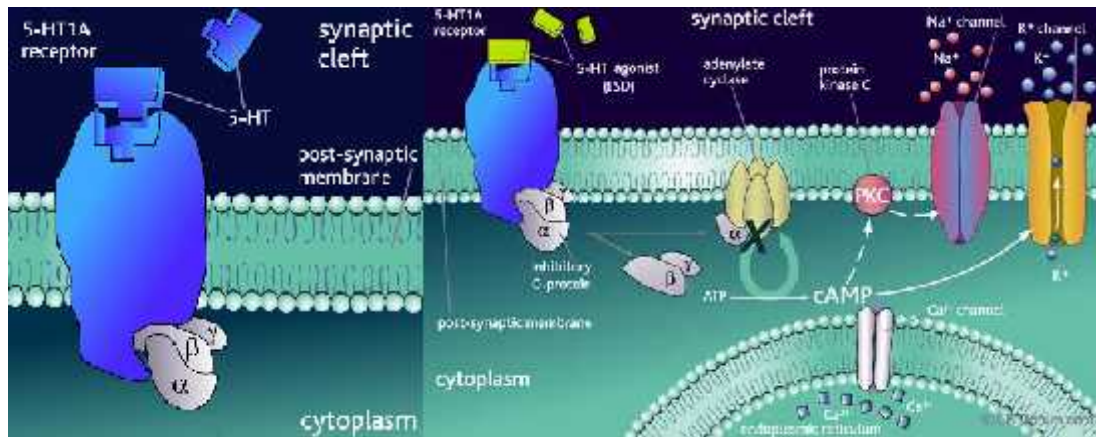


Slika 13. Usporedba strukture LSD-a i serotonina.

4.1. Mehanizam djelovanja

LSD djeluje kao serotoniniski agonist na 5-HT_{1A} receptore u regijama *locus coeruleus*, *raphe nuclei* i korteksu i inhibira otpuštanje serotonina u ovim stanicama. Ima i visoki afinitet za ostale 5-HT₁ podvrste, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} i 5-HT_{1E}. Me utim, halucinogeni efekt LSD-a je povezan s njegovim afinitetom za 5-HT₂ receptor, gdje djeluje kao 5-HT₂ agonist. Jednako djeluju i ostali halucinogeni, meskalin i psiblocin. Smatra se da je vode i mehanizam preko 5-HT_{2A} receptora, iako se ne može isključiti ni aktiviranje 5-HT_{2C} receptora (Slika 14).

U jednom istraživanju su u miša promatrana dva 5-HT₂ agonista, sa i bez halucinogene aktivnosti. Rezultati su pokazali da se ovi agonisti razlikuju u induciranju aktivnosti G-proteina. Nakon što su miševi geneti ki modificirani tako da eksprimiraju 5-HT_{2A} receptore samo u korteksu, pokazalo se da su ovi receptori dovoljni za induciranje halucinogenih efekata. Time se može zaključiti da su halucinogeni efekti uglavnom regulirani kortiko-kortikalnim neuralnim krugovima, a ne talamo-kortikalnim kako se ranije mislilo.



Slika 14. Vežanje LSD-a na serotoniniski receptor. (Preuzeto iz flipper.diff.org/app/items/info/4051) S lijeve strane je prikazano normalno vežanje serotoninina na serotoniniski receptor, dok se na desnom dijelu slike na serotoniniski receptor veže LSD.

LSD djeluje i na dopaminergni sustav. Djeluje agonisti ki i antagonisti ki na D1 i D2 dopaminske receptore. Ne zna se to no kako su dopaminski receptori uklju eni u psihoaktivne u inke LSD-a, ali se pokazalo da dolazi do pove anog otpuštanja dopamina.

Znanstvenici su dokazali da je aktivacija receptora ovisna o vremenu. Prvo se aktiviraju 5-HT_{2A} receptori, a kasnije su D2 receptori uklju eni u veliki dio LSD reakcija. Time je opet pokazana suradnja izme u dopamina i serotoninina u razvoju halucinacija (Passie i sur. 2008.).

5. ZAKLJUČAK

O halucinacijama se ne zna puno, pa tako ni koji im je to an uzrok. No, svakako se može zaključiti da u razvoju halucinacija sudjeluju i dopamin i serotonin. Njihova uloga je vidljiva i kod endogenih halucinacija, nastalih kao posljedica zdravstvenih problema, ali i kod egzogenih, koje su posljedica zloupotrebe halucinogenih droga. Ne zna se je li mehanizam nastanka endogenih i egzogenih halucinacija isti, ali zasigurno postoje preklapanja koja mogu pomoći i u daljnjim istraživanjima.

6. LITERATURA

Aghajanian G.K., Sanders-Bush E., 2002. Serotonin. Neuropsychopharmacology-5th Generation of Progress. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania, USA, 15-34

Gnegy M.E., 2012. Catecholamines. Basic Neurochemistry: Principles of Molecular, Cellular and Medical Neurobiology. Elsevier, Inc., Waltham, Massachusetts, USA, 283-299

Hensler J.G., 2012. Serotonin. Basic Neurochemistry: Principles of Molecular, Cellular and Medical Neurobiology. Elsevier, Inc., Waltham, Massachusetts, USA, 300-322

Neve K.A., Seamans J.K., Trantham-Davidson H., 2004. Dopamine Receptor Signaling. Journal of Receptors and Signal Transduction. Vol 24, 165-205

Pesold C., Roberts R.C., Kirkpatrick B., 2004. Neuroscience of Schizophrenia. Textbook of Biological Psychiatry. Wiley-Liss, Inc., Hoboken, New Jersey, 268-270

Passie T., Halpern J.H., Strichtenoth D.O., Emrich H.M., Hintzen A., 2008. The Pharmacology of Lysergic Acid Diethylamide: A Review. CNS Neuroscience & Therapeutics. Vol 14, 295-314

Picchioni M.M., Murray R.M., 2007. Schizophrenia. BMJ. Vol. 335(7610), 91-95

Teeple R.C., Caplan J.P., Stern T.A., 2009. Visual Hallucinations: Differential Diagnosis and Treatment. Physicians Postgraduate Press, Inc. Vol 11(1), 26-32

Wong A.H.C., Van Tol H.H.M., 2003. Schizophrenia: From Phenomenology to Neurobiology. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. Vol 27, 269-306

en.wikipedia.org/wiki/Reward_system

www.brown.edu/Courses/BI_278/Other/Teaching%20examples/Brain%20and%20Behavior/articles/schiz_neuro.pdf

wwwchem.csustan.edu/chem44x0/SJBR/Mann.htm

7. SAŽETAK

Halucinacije su pogrešne, odnosno lažne percepcije koje se događaju bez nekog vanjskog podražaja. Javljaju se kod niza bolesti, kao što su shizofrenija, bipolarni poremećaji, demencija, epilepsija i druge. Također mogu biti posljedica zloupotrebe halucinogenih droga. Na području halucinacija dosta su se proučavali neurotransmiteri dopamin i serotonin. Dopamin ima jednu od glavnih uloga u sustavu za nagrađivanje, a kod shizofrenije je njegova razina povećana, te se smatra da je upravo to uzrok simptoma bolesti. Isto tako je povećana kod konzumacije različitih droga (amfetamin, LSD, kokain), te se tada kao posljedica mogu pojaviti simptomi slični onima u shizofreniji. Serotonin ima ulogu u regulaciji raspoloženja, učenja i pamćenja. Razni poremećaji se povezuju s niskim razinama serotonina, te se u skladu s tim smatra da je serotonergična aktivnost kod shizofrenije smanjena. Činjenica da je LSD serotoninški agonist, a da su mnogi antipsihotici njegovi antagonisti ide u korist hipotezi da je i serotonin povezan s natankom psihotičnih efekata. Time se zaključuje da su i dopamin i serotonin uključeni u proces nastanka halucinacija.

Ne zna se točno zašto ni kako nastaju halucinacije, niti zašto dolazi do povećanja razine dopamina. Neki znanstvenici tvrde da jednostavno dolazi do prekomjernog stvaranja, dok drugi misle da se stvara u normalnim količinama, ali da se ne degradira pravilno. No, smatra se da je upravo nepravilna neurotransmisija uzrokovana povećanom količinom dopamina zaslužna za nastanak halucinacija.

8. SUMMARY

Hallucinations are false perceptions in the absence of external stimulus. They are a part of many diseases, such as schizophrenia, bipolar disorder, dementia, epilepsy and others. They can also be the result of drug abuse. During the research of hallucinations a lot of research was done on the neurotransmitters dopamine and serotonin. Dopamine has a great role in the reward system of the brain. Its level in schizophrenia is increased and this is considered the main cause of the symptoms of the disease. Dopamine level which is also increased during the consumption of several drugs (amphetamine, LSD, cocaine) can induce symptoms similar to those in schizophrenia. Serotonin has a role in the regulation of mood, cognition and memory. Different disorders are linked to decreased levels of serotonin and accordingly, it is believed that the serotonergic activity in schizophrenia is decreased. The fact that LSD is a serotonin agonist and that many antipsychotics are serotonin antagonists speaks in favor of the hypothesis that serotonin is linked to psychotic effects. This leads to the conclusion that both dopamine and serotonin are included in the process of hallucinations.

It is not known exactly why or how hallucinations occur, or why there is an increase in dopamine level. Some scientists believe that there is simply too much synthesis, while others think the synthesis is normal, but that dopamine doesn't degrade properly. In conclusion, it is considered that irregular neurotransmission due to the increased levels of dopamine is responsible for hallucinations.