

## Wpływ psylocybiny na percepcję wzrokową i orientację przestrzenną – ujęcie neuropsychologiczne

### The impact of psilocybin on visual perception and spatial orientation – neuropsychological approach

Mikołaj Jastrzębski<sup>1</sup>, Aleksandra Bala<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Neuropsychologii Poznawczej, Katedra Neuropsychologii, Wydział Psychologii UW  
Kierownik: prof. dr hab. n. hum. E. Łojek

<sup>2</sup>Klinika Neurochirurgii WUM  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Marchel

#### Summary

Psilocybin is a substance of natural origin, occurring in hallucinogenic mushrooms (most common in the *Psilocybe* family). After its synthesis in 1958 research began on its psychoactive properties, particularly strong effects on visual perception and spatial orientation. Due to the very broad spectrum of psilocybin effects research began on the different ranges of its actions – including the effect on physiological processes (such as eye saccada movements). Neuro-imaging and neurophysiological research (positron emission tomography - PET and electroencephalography - EEG), indicate a change in the rate of metabolism of the brain and desync cerebral hemispheres. Experimental studies show the changes in visual perception and distortion from psilocybin in the handwriting style of patients examined. There are widely described subjective experiences reported by the subjects. There are also efforts to apply testing via questionnaire on people under the influence of psilocybin, in the context of the similarity of psilocybin-induced state to the initial stages of schizophrenia, as well as research aimed at creating an ‘artificial’ model of the disease.

**Słowa kluczowe:** psylocyбина, substancje psychodeliczne, percepcja wzrokowa

**Key words:** psilocybin, psychedelic substances, visual perception

#### Wstęp

Gdy w 1957 roku Robert Gordon Wasson – badacz plemienia Mazateków – opublikował informacje dotyczące odkrycia nowego gatunku grzybów – *Psilocybe Strophariaceae*, który rzekomo miał wywoływać u ludzi trwające wiele godzin barwne halucynacje, a także wpływać na orientację przestrzenną, było to prawdziwym wstrząsem dla ówczesnego paradygmatu naukowego [1]. Wasson był najprawdopodobniej pierwszym białym człowiekiem dopuszczonym do indiańskiej ceremonii, podczas której spożywano halucynogenne grzyby. W swoim raporcie donosił on o „ujrzeniu

geometrycznych, kolorowych wzorów, które nabrały wkrótce cech architektonicznych; potem nastąpiły wizje pałaców z dziedzińcami, arkad i ogrodów, pałace zaś były zupełnie olśniewające, zdobione półszlachetnymi kamieniami” [2].

Gdy przeprowadzone później eksperymenty wykazały, że wiele podgatunków grzybów z rodziny *Psilocybe Strophariaceae* oraz *Psilocybe Cubensis* rzeczywiście wywołuje u ludzi stan zmienionej świadomości, wpływa na zdolności motoryczne oraz na spójność subiektywnej oceny rzeczywistości, a efekty te utrzymują się przez 4–6 godzin, powstało pytanie, jaka substancja chemiczna jest odpowiedzialna za ich wywołanie oraz – w drugiej kolejności – jaki jest mechanizm jej działania.

Ciąg nieskutecznych poszukiwań doprowadził w końcu do uzyskania z suszu grzybów dwóch psychoaktywnych alkaloidów nazwanych przez ich odkrywcę – Alberta Hofmanna (będącego również odkrywcą dwuetyloamidu kwasu l-lizerginowego znanego pod nazwą LSD-25) – psylocynę i psylocybinę. Późniejsze badania wykazały, że psylocybinę jest jedną z nielicznych znanych do tej pory substancji indolowych, które mają w swojej budowie atom fosforu. Do dziś nieznane jest pochodzenie ewolucyjne owej substancji.

Następnym krokiem podjętym przez badaczy było dokonanie sztucznej syntezy psylocybiny. W ten sposób uzyskano dużą ilość (legalnej wówczas) substancji, która czekała na dokładne zbadanie. Nawiązując do uprzednich badań nad LSD-25 i opierając się na jakościowym podobieństwie działania psylocybiny, podejrzewano, że może ona stać się cennym narzędziem do zrozumienia nie tylko procesów poznawczych człowieka, ale także potencjalnych źródeł i mechanizmów powstawania niektórych zaburzeń psychicznych, m.in. schizofrenii [3, 4]. W owym czasie przypuszczano, że może mieć ona także korzystny wpływ na funkcjonowanie osób z autyzmem [5], a nawet na ewolucyjne wykształcenie się świadomości i zdolności językowych gatunku *Homo sapiens* [6].

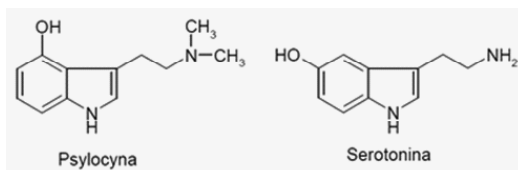
### Specyfikacja absorpcji psylocybiny i jej budowa chemiczna

Z przeprowadzonych badań wynika, że ilość substancji niezbędna do wywołania silnych zmian w świadomości i halucynacji oscyluje wokół 10–18 mg [7]. Jest to ilość szacunkowa, bowiem efekt działania psylocybiny w dużej mierze zależy od indywidualnych cech związanych z metabolizmem, a także od ilości i rodzaju przyjętego wcześniej pokarmu [8]. Psylocybinę pojawia się w surowicy krwi w stężeniu możliwym do oznaczenia po około 20–40 minutach od podania doustnego 0,2 mg/kg masy ciała [9], natomiast większość efektów działania psylocybiny jest przemijająca i nie trwa dłużej niż 4 do 6 godzin [7].

Na skutek przebiegu procesów metabolicznych cząsteczki psylocybiny ulegają gwałtownej defosforylacji za pomocą fosfatazy alkalicznej i tym samym zmieniają się w psylocynę, która jest główną substancją odpowiedzialną za halucynogenne właściwości grzybów z rodziny *Psilocybe*.

Psylocyna jest substancją mniej hydrofilową niż jej prekursorka (psylocybinę), zatem łatwiej przenika barierę krew-mózg. Wykazano, iż za działanie halucynogenne związków będących analogami strukturalnymi indoloaminy (jak np. psylocyna) odpowiedzialne jest ich powinowactwo z receptorami serotoninowymi typu 5-HT<sub>2</sub>,

a w szczególności 5-HT<sub>2A</sub>, 5HT<sub>2C</sub> i 5HT<sub>1A</sub> [10–12]. Oddziaływanie na te receptory powoduje wzrost poziomu serotoniny w mózgu oraz pobudzenie czynności percepcyjnych i sensomotorycznych [8]. Interesujące jest również to, że budowa psylocyny wykazuje strukturalne podobieństwo do samej serotoniny (rys.1).



Rysunek 1. Podobieństwo struktury chemicznej psylocyny i serotoniny

### Badania nad efektami działania psylocybiny

Spektrum opisywanych efektów zażycia psylocybiny jest bardzo szerokie. Głównymi elementami wpływającymi na ich rodzaj i natężenie wydają się osobowość osoby badanej, jej nastawienie oraz warunki zewnętrzne, a także ilość przyjętej substancji [13].

Oprócz objawów zmienionej percepcji i stanów afektywnych, a więc odczuć subiektywnych dostępnych badaczom tylko w postaci relacji osoby badanej (tab. 1. [14–18]), istnieją też doniesienia wskazujące na istnienie obiektywnych skutków zażycia tej substancji.

Tabela 1. Objawy pojawiające się po zażyciu określonych dawek psylocybiny [14, 16–18]

Dawka	0,2 mg/kg m.c.	0,224–0,225 mg/kg m.c.	0,4 mg/kg m.c.
Objawy	Halucynacje Natrętność myśli Poczucie zamknięcia Obojętność Wahania afektu	Depersonalizacja Derealizacja Zaburzenia afektywne Zwiększona częstość zachowań agresywnych	Euforia Pobudzenie Poczucie szczęścia i dobrostanu Poczucie dystansu do rzeczywistości Głębokie uczucie spokoju i harmonii Niepokój Stany lękowe Napady płaczu Zaburzenia poznawcze Nudności Senność Zmniejszenie spontanicznej aktywności ruchowej

Po podaniu psylocybiny domięśniowo rozszerzenie źrenic występowało aż u 93% pacjentów, u 56% wzrastała częstotliwość bicia serca, u 25% badanych zaobserwowano drżenie, a u 44% – nudności [13]. Objawy zmieniały się w zależności od dawki. Odnotowano, że średnice źrenic rozszerzają się już po zażyciu 4 mg psylocybiny, a podwyższenie ciśnienia skurczowego krwi jest zauważalne po przyjęciu 6 mg tej substancji [13]. W kolejnych raportach opisano również podwyższenie ciśnienia krwi i przyspieszenie rytmu serca po podaniu wyższych dawek psylocybiny [7, 14]. Warto jednak nadmienić, że czasami zmiany te były wykrywane tylko w jednym momencie,

np. 60 minut po przyjęciu substancji [15]. Wynika z tego, że psylocybina wywołuje stosunkowo niewielką reakcję ze strony układu autonomicznego.

Interesujących danych dostarczyły również badania Fishera [19], który zaobserwował zmiany zachodzące pod wpływem psylocybiny w charakterze i sposobie pisania badanych osób, co manifestowało się m.in. zwiększonym naciskiem długopisu/ołówek na kartkę, pisaniem na większej powierzchni, a także zmienionym kształtem liter, co częściowo może wynikać ze zmienionej percepcji, ale też z obecności zaburzeń psychomotorycznych.

### Badania z użyciem neuroobrazowania i badania neurofizjologiczne

#### Badania z użyciem pozytonowej tomografii emisyjnej

W badaniu z użyciem PET [10] wzięło udział 10 ochotników, którym 90 minut przed badaniem wstrzyknięto psylocybinę. Moment skanowania przypadał na 48–53 minutę od iniekcji. Badanym osobom dożylnie podawano znacznik FDG ( $^{18}\text{F}$  fluoro-deoxyglukozę). Podczas skanowania osoby badane zostały poproszone o zamknięcie oczu. Zgłaszały one między innymi występowanie halucynacji wzrokowych oraz syntezy. Większość osób donosiła także o słyszeniu melodii lub rytmicznych dźwięków, które dla osób niebiorących udziału w eksperymencie były zwyczajnym dźwiękiem wydawanym podczas pracy skanera PET. Podczas skanowania u osób badanych stopniowo spadało zainteresowanie eksperymentem – najczęściej skupiali się oni na subiektywnych doznaniach rozpadu ego, derealizacji i zmianach emocjonalnych, które przeradzały się w niewłaściwą interpretację sytuacji eksperymentalnej i powodowały niepokój. Uzyskane wyniki wskazały na wzrost intensywności metabolizmu tkanki mózgu u osób znajdujących się pod wpływem psylocybiny o średnio  $19,9 \pm 4,8\%$  w stosunku do grupy kontrolnej. Wzrost metabolizmu we wszystkich częściach mózgu, z wyjątkiem płata skroniowego, był istotny statystycznie. Średni wzrost metabolizmu całego mózgu po podaniu psylocybiny wzrastał o  $19,9\%$  ( $\pm 4,8\%$ ) w stosunku do grupy kontrolnej ( $p < 0,01$ ). Wyniki wskazują również na występowanie asymetrii w zmienionych czynnościach półkul mózgowych (tab. 2).

Tabela 2. Poziom zmian aktywacji mózgu w badaniu PET pod wpływem przyjęcia psylocybiny [10]

Lokalizacja mózgową badanej aktywacji	Poziom zmiany	
	Lewa półkula	Prawa półkula
Płaty czołowe	23,5%,	25,6%
Kora skroniowa	22,9%	27,1%
Wzgórze	21,9%	25,0%
Kora czuciowa	9,7%	19,1%
Kora ruchowa	14,1%	16,0%
Skorupa	21,0%	15,5%

### Badania z użyciem elektroencefalografii

Niezależne badania dotyczące wpływu zażycia psylocybiny na fale mózgowe wykazały istotne różnice w zapisie EEG osób znajdujących się pod wpływem psylocybiny i osób z grupy kontrolnej [20–22]. Opisywano głównie efekt desynchronizacji półkul mózgowych [23]. Dane te pokrywają się z zaprezentowanymi wcześniej zmianami zarejestrowanymi przy użyciu PET. Odnotowano również spadek ilości fal o niskich częstotliwościach (alfa i theta) oraz wzrost ilości fal o wysokich częstotliwościach (beta) [24].

### Orientacja przestrzenna i percepcja wzrokowa a wpływ psylocybiny

#### Wpływ psylocybiny na ruchy sakkadowe gałek ocznych

Sakkady to niewolitionalne ruchy balistyczne gałek ocznych, które towarzyszą zmianie punktu fiksacji. U zdrowych osób, nieznajdujących się pod wpływem substancji zmieniających świadomość, sakkada gałki ocznej podczas zmiany punktu fiksacji składa się z pojedynczego ruchu, który niekiedy kończy się dodatkowym ruchem korekcyjnym. U osób z zaburzeniami działania mózdzku występują problemy z zaplanowaniem odpowiedniej trajektorii ruchu gałki ocznej. W takiej sytuacji oczy wykonują wiele drobnych ruchów, zanim (metodą prób i błędów) uda się dokonać fiksacji na wybranym punkcie [25]. Zaobserwowano istotne różnice w ruchach sakkadowych u osób poddanych wpływowi psylocybiny w stosunku do grupy kontrolnej [26]. U uczestników eksperymentu były one większe oraz miały zwiększoną częstotliwość. Schodkowy kształt (square-wave pattern) wykresu ruchu jest typowy dla wszystkich zapisów obrazujących efekty psylocybiny, LSD oraz meskaliny. Tak duży wpływ zażycia psylocybiny na ruchy sakkadowe gałki ocznej powoduje trudności z fiksacją wzroku w sposób występujący u ludzi zdrowych. Przekłada się to na zaburzenie orientacji przestrzennej lub postrzegania perspektywy przez osoby znajdujące się pod wpływem tej substancji.

#### Badania percepcji ruchu wyższego poziomu u osób pod wpływem psylocybiny

Carter i wsp. [15] przeprowadzili badania, których celem było określenie, czy psylocybina osłabia percepcję ruchu, a także czy robi to w sposób podobnie wybiórczy jak zaobserwowany u osób cierpiących na schizofrenię, gdyż u grupy tej zaobserwowano trudności w przetwarzaniu tylko niektórych rodzajów ruchu. Do eksperymentu wykorzystano wyświetlaną na monitorze kolistą, dryfującą w lewo bądź w prawo sinusoidalną siatkę na tle dynamicznego, losowego szumu. Osoby badane (będące pod wpływem 0,225 mg psylocybiny na kg masy ciała) poproszono o utrzymywanie wzroku w jednym punkcie i naciskanie guzika odpowiadającego kierunkowi ruchu, gdy taki ruch zaobserwują. Wraz z kolejnymi próbami zmniejszał się kontrast wyświetlanej siatki, przez co ruch był coraz trudniejszy do zaobserwowania. Dodatkowo prowadzony był pomiar progu spójności ruchu. Na ekranie wyświetlanych było 100 małych kropek (połowa czarnych i połowa białych). Progi spójności (czyli odwrotność czułości spójności) zdefiniowano jako minimalny odsetek składnie poruszających się kropek wywołujących przynajmniej 75% poprawność rozpoznania kierunku ruchu.

W ten sposób część kropek na ekranie poruszała się w lewo lub w prawo, a część była wyświetlana zupełnie losowo. Osoba badana analogicznie miała rozpoznać kierunek spójnego ruchu obiektów. Osoby badane brały udział w eksperymencie przed przyjęciem psylocybiny oraz 120 minut po jej przyjęciu. Porównanie średnich wykazało, że osoby pod wpływem tej substancji wykazywały znaczne obniżenie ogólnej czułości ruchu względem pomiaru z testu poprzedzającego i korespondującego z nim pomiaru z użyciem placebo, natomiast przy badaniu czułości na kontrast dla ruchomej sinusoidalnej kraty nie odnotowano żadnego istotnego wpływu czasu lub psylocybiny. Wystąpiło wprawdzie nieznaczne obniżenie średniej czułości kontrastu u osób pod wpływem psylocybiny (po 120 minutach), lecz różnica między grupą eksperymentalną a kontrolną nie była statystycznie istotna. Po udziale w eksperymencie osoby badane zostały poproszone o zaprezentowanie swoich subiektywnych odczuć. Niektórzy opisywali, iż powierzchnie zdawały się pulsować „w głąb” lub nabierać struktury składającej się ze skomplikowanych, dynamicznych wzorów. Wielu badanych opisywało także, że widziało, jak obiekty się kołyszą lub „bardziej wystają” z otaczającej je przestrzeni. Jednakże oprócz ogólnej deformacji perspektywy większość przestrzennej organizacji przedmiotów i ich otoczenia pozostawała stabilna względem obserwatora.

Badani opisywali również, że klawiatura komputera i monitor pozostawały stabilne, podczas gdy dynamiczne faktury i mozaiki widziane były czasem zarówno na szarym elemencie tła obrazu, jak i na celu obserwacji (kracie). Niektórzy badani informowali także, że bodziec drgał. Wszystkie doniesienia osób badanych były zgodne z poprzednimi eksperymentami wykorzystującymi podobne dawki psylocybiny. Oprócz tego, że opisywany eksperyment wykazał istotne statystycznie obniżenie czułości spójności ruchu u osób będących pod wpływem psylocybiny, wynik mówiący o tym, że substancja ta nie wpływa na czułość postrzegania kontrastu, jest godny odnotowania. Uważa się, że miejscowe rozpoznanie ruchu jest procesem niskiego poziomu przetwarzania informacji, zatem brak istotnych efektów w pierwszej części eksperymentu wskazuje na to, że halucynacje wzrokowe spowodowane psylocybiną najprawdopodobniej nie mają swojego źródła na poziomie siatkówkowym, a także nie mają związku z niewłaściwym przewodzeniem impulsów nerwowych z siatkówki poprzez ciała kolankowate boczne do pierwszorzędowej kory wzrokowej. Jedną z koncepcji próbujących wytłumaczyć zaburzenia spostrzegania powodowane psylocybiną była teoria, jakoby efekt ten powstawał na skutek dysfunkcji przedsionkowej. Tłumaczenie to jednak wydaje się mało prawdopodobne głównie ze względu na to, że osoby badane nie miały problemów z poruszaniem się po otoczeniu, a dodatkowo zaburzenia postrzegania miały charakter selektywny, ograniczony do poszczególnych obiektów, nie obejmowały zaś całego pola widzenia.

Wydaje się, że działanie psylocybiny na receptory 5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>2A</sub> i 5-HT<sub>1A</sub>, poprzez zmianę poziomu neurotransmiterów, zmienia cały proces postrzegania na mało zbadanym poziomie – do tej pory bowiem większość badań koncentrowała się na zidentyfikowaniu roli aktywności nerwowej, która koreluje z percepcją, nie zaś na roli neuroprzekazników w procesie widzenia. Być może w przyszłości psylocybina (i inne analogi strukturalne indoloaminy) zostanie wykorzystana w badaniu farmakologicznych procesów leżących u podstaw funkcjonowania zmysłu wzroku.



## Badania kwestionariuszowe nad efektami działania psylocybiny

Ze względu na to, że psylocybina wywołuje stany przypominające pod niektórymi względami objawy schizofrenii, takie jak np. uczucie derealizacji, goniwa myśli, zmiany afektywne czy też zmiany postrzegania wzrokowego, wzrokowe objawy wytwórcze – będące popularnymi cechami stanów indukowanych psylocybiną [15, 16], postanowiono przeprowadzić eksperyment z zastosowaniem inwentarzy oraz kwestionariuszy [10], mający wykazać podobieństwa i różnice stanów indukowanych psylocybiną względem zdiagnozowanej schizofrenii. Do tego celu wykorzystano Inwentarz Patologii Ego (Ego Pathology Inventory – EPI) oraz kwestionariusz AMDP (Association for Methodology and Documentation in Psychiatry). Kwestionariusz AMDP dawał wyniki mówiące o nasileniu syndromów choroby afektywnej dwubiegunowej (manic-depression) oraz schizofrenii. Wykorzystano także 12 podskal opisujących między innymi natężenie apatii, halucynacji dezintegracyjnych, zaburzeń myślenia, manii i depresji. W kwestionariuszu EPI wykorzystano podstawową skalę odpowiadającą za pomiar patologii związanych z ego, a także 5 podskal mierzących upośledzenie tożsamości ego, demarkację ego, logikę zachowania ego (konsystencję ego), aktywność ego i witalność ego. Ostatnim, obok kwestionariusza objawowego SCL-90, zastosowanym narzędziem był Kwestionariusz Odmiennych Stanów Świadomości (Altered States of Consciousness Questionnaire – APZ). Osoby znajdujące się pod wpływem psylocybiny osiągnęły wyniki w kwestionariuszach istotnie statystycznie różniące się od wyników osób zdrowych z grupy kontrolnej. Największe istotne różnice zanotowano pomiędzy podskalami mierzącymi upośledzenie tożsamości ego, konsystencję ego i aktywność ego. Autorzy uważają, że uzyskane wyniki wyraźnie łączą się z subiektywnymi odczuciami osób badanych, a doznawane przez nich wrażenie utraty kontroli nad własnymi myślami czy poczucie niemożliwości zachowania równowagi emocjonalnej wyraźnie znajduje odzwierciedlenie w wynikach kwestionariuszowych. Mimo to Vollenweider, podsumowując uzyskane wyniki, zwrócił uwagę na to, że przypominają one jedynie niektóre rezultaty uzyskiwane w badaniach nad osobami w pierwszych fazach schizofrenii. O ile wyniki dla podskal dotyczących konsystencji ego i tożsamości ego są tożsame z wynikami uzyskanymi u pacjentów znajdujących się w początkowym stadium schizofrenii, o tyle wyniki mierzące aktywność ego i demarkację ego już się z nimi nie pokrywają. Świadczy to o istnieniu podobieństwa między obiema badanymi grupami, nie zaś o możliwości całkowitego utożsamiania stanów wywołanych psylocybiną ze stanem, w którym znajdują się badani pacjenci. Zagadnienie dotyczące kwestii istnienia i zakresu tych podobieństw poruszone zostało w kilku innych pracach [27–33].

Na koniec warto zwrócić uwagę na zjawisko występowania epizodów schizofrenii u osób, które zażyły środki halucynogenne, m.in. psylocybinę (ale też meskalinę czy LSD). Obserwuje się to jednak dość rzadko, nie określono też jednoznacznie charakteru zależności zachodzącej między ich zażywaniem a pojawieniem się objawów choroby. Nie wiadomo więc, czy przyjmowanie tego typu substancji stanowi czynnik ryzyka schizofrenii, czy też osoby, które mają predyspozycje do rozwinięcia schizofrenii, są bardziej skłonne do eksperymentowania z narkotykami, a sama substancja w nich

zawarta nie ma bezpośrednio żadnego wpływu na pojawienie się choroby [34]. Jest to obszar, który zdecydowanie wymaga dalszych badań.

### Podsumowanie

Przeprowadzone badania jednoznacznie potwierdzają wpływ psylocybiny na percepcję wzrokową, orientację przestrzenną, a także występowanie bardzo szerokiego spektrum subiektywnych odczuć u osób znajdujących się pod jej wpływem. Mimo podobieństw stanów indukowanych przyjęciem psylocybiny do efektów towarzyszących początkowym stadiom schizofrenii, badania Vollenweidera i wsp. [10] wykazały, że tylko niektóre efekty działania tej substancji są analogiczne do stanów towarzyszących początkom tej choroby.

Ograniczenia prawne dotyczące psylocybiny, obowiązujące niemal na całym świecie, stanowią poważne utrudnienie w akademickich badaniach nad tą niezwykle substancją, jednak wszystko wskazuje na to, że w nadchodzących latach można spodziewać się kolejnych badań dotyczących wpływu psylocybiny na ludzki organizm oraz percepcję. Kontynuacja tych badań, a także użycie coraz doskonalszych metod neuroobrazowania wydają się bardzo istotne dla lepszego zrozumienia funkcjonowania procesów poznawczych.

Psylocybina znajdująca się w indiańskich „świętych grzybach”, mimo coraz lepszego poznania właściwości jej działania, przeszło połowie wieku od jej chemicznej syntezy, wciąż pozostawia badaczom wiele do odkrycia.

### Влияние псилоцибина на зрительную перцепцию и пространственную ориентировку – нейropsychологический подход

#### Содержание

Псилоцибин относится к субстанциям натурального происхождения, встречающаяся в галлюциногенных грибах (чаще всего из семейства Псилоцибе). После ее синтеза в 1958 году начаты исследования над ее психоактивными особенностями, особенно сильно обозначенными в действии на зрительную перцепцию и пространственную ориентировку. Ввиду на очень большой спектр действия, предприняты исследования над различными радиусами ее действия, в том числе на физиологические процессы (такие как саккадные движения глазных яблок). Полученные данные свидетельствовали о существовании функциональных различий появляющиеся у лиц, находящихся под влиянием этой субстанции по сравнению с контрольной группой. Рентгеновские и нейрофизиологические исследования (позитивная эмиссионная томография и электроэнцефалография) указывают на изменения в темпе метаболизма мозга и десинхронизацию мозговых полушарий. Проведенные исследования экспериментального характера, указывают на изменения в зрительной перцепции, а также искажения, которые вызывает псилоцибин в характере каллиграфии человека. Широко описываются также субъективные ощущения, описываемые лицами, находящимися под ее влиянием. Предпринимаются пробы анкетных методов, используемых у лиц, находящихся под влиянием этой субстанции, в контексте состояний, индуцированных псилоцибином до начальных проявлений шизофрении, как и исследования с пробами создания „искусственной” модели ее болезни.

**Ключевые слова:** псилоцибин, психоделириные субстанции, зрительная перцепция



### **Einfluss von Psilocybin auf visuelle Wahrnehmung und räumliche Orientierung – neuropsychologische Einsichten**

#### **Zusammenfassung**

Psilocybin ist eine natürliche Substanz, die in den halluzinogenen Pilzen vorkommt (meist psilocybinhaltige Pilze). Nach seiner Synthese 1958 wurden Untersuchungen an seinen psychoaktiven Eigenschaften durchgeführt, die sich besonders stark auf die visuelle Wahrnehmung und räumliche Orientierung auswirken. Im Hinblick auf das breite Wirkungsspektrum, wurden Untersuchungen an unterschiedlichen Bereichen seiner Wirkung unternommen, darunter auf physiologische Prozesse (solche wie Sakkaden). Die erzielten Ergebnisse zeugten von den funktionellen Unterschieden bei den Personen, die unter dem Einfluss dieser Substanz stehen, im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Die Neurobildgebung und neurophysiologische Untersuchungen (PET und EEG) weisen die Veränderungen in der Geschwindigkeit des Hirnmetabolismus und Desynchronisierung der Hemisphären nach. Die durchgeführten experimentellen Untersuchungen zeigen die Veränderungen im Bereich der visuellen Wahrnehmung, auch Verunstaltungen, welche Psilocybin in der Schriftweise der untersuchten Person verursacht. Es werden auch subjektive Erfahrungen beschrieben, von denen die Personen berichten, die unter dem Einfluss von Psilocybin stehen. Man versucht die Fragebögen bei den unter dem Einfluss von Psilocybin stehenden Personen anzuwenden – im Hinblick auf Ähnlichkeiten der mit Psilocybin induzierten Zustände mit den ersten Stadien der Schizophrenie. Es wird auch versucht, Studien durchzuführen, die darauf zielen, das „künstliche“ Modell dieser Krankheit zu bilden.

**Schlüsselwörter:** Psilocybin, psychodelische Substanzen, visuelle Wahrnehmung

### **L'effet de la psilocybine sur la perception visuelle et sur l'orientation spatiale – approche neuropsychologique**

#### **Résumé**

La psilocybine est une substance d'origine naturelle, se trouvant dans les champignons hallucinogènes (le plus souvent de la famille Psilocybe). Après sa synthèse en 1958 on commence les recherches concernant ses propriétés psychoactives, surtout sur son effet sur la perception visuelle et sur l'orientation spatiale. Grâce à son activité très large on examine plusieurs aspects de cette activité – surtout physiologiques (y compris une saccade oculaire). Les examens de l'imagerie cérébrale, TEP (tomographie par émission de positons), EEG (électro-encéphalographie) indiquent les changements du métabolisme du cerveau et la désynchronisation des hémisphères. Les études expérimentales démontrent les changements de la perception visuelle et les déformations de l'écriture de la personne examinée causés par la psilocybine. On décrit aussi très souvent les expériences très subjectives vécues par les personnes sous l'influence de la psilocybine. On essaie encore d'appliquer les questionnaires aux personnes étant sous l'influence de la psilocybine (car les états des patients, provoqués par la psilocybine, ressemblent aux ceux du début de la schizophrénie) – pour créer le modèle « artificiel » de ce trouble.

**Mots clés :** psilocybine, substances psychédéliques, perception visuelle

#### **Piśmiennictwo**

1. Hofmann A. *LSD... moje trudne dziecko*. Warszawa: Latawiec; 2001.
2. Wasson RG. *Seeking the magic mushrooms*. Life magazine 1957; 42 (19): 100–120.
3. Hoffman A. *Psychotomimetic agents*. W: Burger A. *Drugs affecting the central nervous system*. Vol. 2. *Medicinal Research Series*. Londyn: Edward Arnold Ltd.; 1968. s. 169–226.
4. Leuner H. *Halluzinogene: psychische grenzzustände in forschung und therapie*. Bern: Hans Huber; 1981.

5. Feretra G, Bender L. *Autonomic nervous system responses in hospitalized children treated with LSD and UML*. Recent Adv. Biol. Psychiatr. 1965; 7: 1–8.
6. McKenna T. *Pokarm Bogów*. Warszawa: Okultura; 2007.
7. Hasler F, Bourquin D, Brenneisen R, Bar T, Vollenweider FX. *Renal excretion profiles of psilocin following oral administration of psilocybin: a controlled study in man*. J. Pharm. Biomed. Anal. 2002; 30: 331–339.
8. Jasicka-Misiak I, Młynarz P, Kafarski P. *Identyfikacja grzybów halucynogennych ze wskazaniem najpowszechniej stosowanych metod oznaczania substancji halucynogennych z grzybów we krwi*. 2006; www.biotech.dcz.t.wroc.pl
9. Kafarski P. *Rodzaje i zawartość związków halucynogennych w źródłach biologicznych z terenu Polski oraz możliwości ich identyfikacji we krwi*. Referat na seminarium naukowym „Biotechnologia w Strategii Rozwoju Województwa Dolnośląskiego”. Wrocław; 2006.
10. Vollenweider FX, Leenders KL, Scharfetter C, Maguire P, Stadelmann O, Angst J. *Positron emission tomography and fluorodeoxyglucose studies of metabolic hyperfrontality and psychopathology in the psilocybin model of psychosis*. Neuropsychopharmacol. 1997; 16: 357–372.
11. Aghajanian GK, Marek GJ. *Serotonin and hallucinogens*, Neuropsychopharmacol. 1999; 21: 16–23.
12. Braff DL, Geyer MA. *Acute and chronic effects on rat startle: data supporting an LSD-rat model on schizophrenia*. Biol. Psychiatry 1980; 15: 909–916.
13. Jerome L. *Psilocybin. Investigator's brochure*. www.maps.org/research/psilo/psilo\_ib.pdf [dostęp: 20.08.2013]
14. Griffiths RR, Richards WA, McCann U, Jesse R. *Psilocybin can occasion mystical-type experiences having substantial and sustained personal meaning and spiritual significance*. Psychopharmacol. 2006; 187: 268–283.
15. Carter OL, Pettigrew JD, Burr DC, Alais D, Hasler F, Vollenweider FX. *Psilocybin impairs high-level but not low-level motion perception*. Neuroreport 2004; 15 (12): 1947–1951.
16. Gouzoulis-Mayfrank E, Thelen B, Habermeyer E, Kunert HJ, Kovar KA, Lindenblatt H. i wsp. *Psychopathological, neuroendocrine and autonomic effects of 3,4-methylenedioxyethylamphetamine (MDE), psilocybin and d-methamphetamine in healthy volunteers. Results of an experimental double-blind placebo-controlled study*. Psychopharmacol. 1999; 142: 41–50.
17. Hasler F, Bourquin D, Brenneisen R, Bar T, Vollenweider FX. *Determination of psilocin and 4-hydroxyindole-3-acetic acid in plasma by HPLC-ECD and pharmacokinetic profiles of oral and intravenous psilocybin in man*. Pharm. Acta Helv. 1997; 72: 175–184.
18. Hollister LE, Sjöberg BM. *Clinical syndromes and biochemical alterations following mescaline, lysergic acid diethylamide, psilocybin and a combination of the three psychotomimetic drugs*. Compr. Psychiatry 1964; 20: 170–178.
19. Fisher R, Kappeler T, Wisecup P, Thatcher K. *Measurement of handwriting area to pressure ratios during psilocybin-induced hallucinations*. Swiss J. Pharmacol. 1969; 1: 42–52.
20. Fink M. *EEG and psychopharmacology*. Contemp. Clin. Neurophys. Suppl. 1978; 34: 41–56.
21. Wikler A. *Clinical and electroencephalographic studies on the effects of mescaline, Nallylnormorphine and morphine in man*. J. Nervous Mental Dis. 1954; 120: 157–175.
22. Itil TM. *Electroencephalography and pharmacopsychiatry*. J. Clin. Psychopharmacol. 1968; 1: 163–194.
23. Kolarik J. *EEG changes after psilocybin in organic brain lesions*. Act. Nerv. Super. 1971; 13 (3): 216–217.
24. Hoffmann E, Hesselink JM, da Silveira Barbosa YWM. *Effects of a psychedelic, tropical tea, ayahuasca, on the electroencephalographic (EEG) activity of the human brain during a shamanistic ritual*. MAPS Bull. 2001; 11 (1): 25–30
25. Kalat J. *Biologiczne podstawy psychologii*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007.

26. Hebbard F, Fischer R. *Effect of psilocybin, LSD and mescaline on small, involuntary eye movements*. Psychopharmacologia 1966; 9: 146–156.
27. Vollenweider FX, Geyer MA. *A systems model of altered consciousness: Integrating natural and drug-induced psychoses*. Brain Res. Bull. 2001; 56 (5): 495–507.
28. Kometer M, Cahn BR, Andel D, Carter OL, Vollenweider FX. *The 5-HT<sub>2A/1A</sub> agonist psilocybin disrupts modal object completion associated with visual hallucinations*. Biol. Psychiatry 2011; 69: 399–406.
29. Geyer MA, Vollenweider FX. *Serotonin research: contributions to understanding psychoses*. Trends Pharmacol. Sci. 2008; 29 (9): 445–453.
30. Vollenweider FX, Vontobel P, Hell D, Leenders KL. *5-HT modulation of dopamine release in basal ganglia in psilocybin-induced psychosis in man—a pet study with [<sup>11</sup>C]raclopride*. Neuropsychopharmacol. 1999; 20 (5): 424–433.
31. Soyka M, Koch W, Möller HJ, Rütger T, Tatsch K. *Hypermetabolic pattern in frontal cortex and other brain regions in unmedicated schizophrenia patients. Results from a FDG-PET study*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2005; 255: 308–312.
32. Heekeren K, Daumann J, Neukirch A, Stock C, Kawohl W, Norra C. i wsp. *Mismatch negativity generation in the human 5HT<sub>2A</sub> agonist and NMDA antagonist model of psychosis*. Psychopharmacol. 2008; 199: 77–88.
33. Gouzoulis-Mayfrank E, Schreckenberger M, Sabri O, Arning C, Thelen B, Spitzer M. i wsp. *Neurometabolic effects of psilocybin, 3,4-Methylenedioxyethylamphetamine (MDE) and d-Methamphetamine in healthy volunteers. A double-blind, placebo-controlled PET study with [<sup>18</sup>F]FDG*. Neuropsychopharmacol. 1999; 20 (6): 565–581.
34. Frith C, Johnstone E. *Schizophrenia*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2012.

Adres: Aleksandra Bala  
Wydział Psychologii UW  
00-183 Warszawa, ul. Stawki 5/7

Otrzymano: 23.03.2012  
Zrecenzowano: 19.11.2012  
Otrzymano po poprawie: 22.03.2013  
Przyjęto do druku: 3.10.2013