

СИНЕСТЕЗИЯ: НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ПЕРЕКРЁСТНОГО ВОСПРИЯТИЯ

Ш.А. Кочкаров, студент

З.А-С. Абайханова, студент

Н.Ш. Урусов, студент

М.Р. Хыбыртова, канд. мед. наук, доцент, врач-невролог

Северо-Кавказская государственная академия
(Россия, г. Черкесск)

DOI:10.24412/2500-1000-2026-2-1-30-36

Аннотация. Синестезия представляет собой устойчивый нейроперцептивный феномен, при котором стимуляция одной сенсорной или когнитивной модальности вызывает автоматическое и воспроизводимое дополнительное ощущение в иной модальности. В статье систематизированы современные данные о нейробиологических механизмах синестезии с позиции клинической нейронауки. Рассмотрены гипотезы избыточной межкорковой коннективности, нарушений синаптической элиминации в онтогенезе и дисбаланса возбуждающе-тормозных процессов, а также результаты структурной и функциональной нейровизуализации, подтверждающие участие ассоциативных и первичных сенсорных зон коры. Представлена клинико-феноменологическая классификация синестезии, включая анализ проекторных и ассоциаторных форм. Особое внимание уделено вопросам дифференциальной диагностики с галлюцинаторными расстройствами, эпилепсией, мигренью с аурой и состояниями, индуцированными психоактивными веществами. Подчёркивается, что синестезия не сопровождается нарушением критики, прогрессивным течением или структурным поражением центральной нервной системы и рассматривается как вариант нейроразвитийной организации сенсорной интеграции. Обобщение имеющихся данных позволяет расширить представления о механизмах межмодального взаимодействия и вариабельности сенсорной обработки в норме.

Ключевые слова: синестезия; межмодальное восприятие; нейробиологические механизмы; корковая коннективность; сенсорная интеграция; нейровизуализация; дифференциальная диагностика; нейроразвитие; нейропластичность.

Синестезия представляет собой устойчивый нейроперцептивный феномен, при котором стимуляция одной сенсорной или когнитивной модальности приводит к автоматическому и воспроизводимому возникновению дополнительного ощущения в иной модальности. В отличие от транзиторных сенсорных иллюзий или психопатологических феноменов, синестезия характеризуется стабильностью проявлений, ранним дебютом и отсутствием прогрессивного течения, что позволяет рассматривать её в рамках нейробиологической вариабельности нормы [1].

На протяжении длительного времени синестезия рассматривалась преимущественно в контексте психологии восприятия, что ограничивало её клиническую интерпретацию и препятствовало включению феномена в поле медицинской нейронауки. Однако развитие методов функциональной и структурной ней-

ровизуализации привело к переосмыслению синестезии как модели атипичной сенсорной интеграции, отражающей особенности нейронной организации коры головного мозга [2]. Современные данные указывают на участие ассоциативных зон теменно-височной коры, зрительных областей (в частности V4), а также на изменения функциональной коннективности между первичными и вторичными сенсорными зонами.

С клинической точки зрения особый интерес представляет разграничение синестезии и патологических нарушений восприятия, таких как истинные галлюцинации, псевдогаллюцинации и сенсорные феномены при эпилепсии, мигрени или психоактивных интоксикациях. В отличие от указанных состояний, синестезия не сопровождается нарушением критики, дезорганизацией мышления или снижением уровня сознания, что подчёркивает её прин-

ципиально иной нейробиологический субстрат [1, 3]. Тем не менее, наличие перекрёстной активации сенсорных зон делает синестезию важной моделью для изучения механизмов сенсорной фильтрации и коркового торможения.

Дополнительную актуальность проблеме придаёт выявленная ассоциация синестезии с нейроразвитийными особенностями, включая повышенную наследуемость, а также её более частая встречаемость при расстройствах аутистического спектра и некоторых формах нейродивергентности [3]. Эти данные позволяют рассматривать синестезию не изолированно, а в контексте континуума нейросенсорной организации, что имеет значение для понимания пластичности мозга и формирования сенсорных представлений.

Таким образом, синестезия в настоящее время представляет собой не только редкий перцептивный феномен, но и клинически значимую модель для анализа нейробиологических механизмов перекрёстного восприятия, сенсорной интеграции и функциональной специализации коры головного мозга. Систематизация современных нейробиологических данных о синестезии позволяет расширить представления о вариабельности сенсорной обработки в норме и уточнить критерии дифференциальной диагностики между физиологическими и патологическими формами нарушения восприятия.

Классификация и феноменология синестезии

Синестезия характеризуется выраженной клинической и феноменологической гетерогенностью, что обуславливает необходимость её систематизации с позиции нейробиологии и клинической нейропсихологии. Современные классификации синестезии основываются на типе индуцирующего стимула, характере возникающего синестетического ощущения, а также особенностях субъективного переживания и нейронной организации перекрёстного восприятия [4].

Наиболее распространённым вариантом является графема–цветовая синестезия, при которой зрительное или ментальное восприятие букв и цифр сопровождается устойчивыми цветовыми ощущениями. Данный тип синестезии подробно изучен с использованием методов функциональной нейровизуализации

и рассматривается как модель перекрёстной активации зрительных областей коры, в частности зон, ответственных за обработку формы и цвета [5]. К менее распространённым, но клинически значимым формам относятся звук–цветовая, лексико–вкусовая, тактильно–зрительная и пространственно–числовая синестезия. Последняя проявляется в виде устойчивого представления числовых рядов или временных интервалов в форме пространственных конфигураций, что указывает на вовлечение теменных ассоциативных областей.

С феноменологической точки зрения принципиальное значение имеет разделение синестезии на проекторный и ассоциаторный типы. При проекторной синестезии дополнительные ощущения локализуются во внешнем перцептивном пространстве и воспринимаются как объективно присутствующие, тогда как при ассоциаторной форме они носят внутренний, ментальный характер [4]. Нейрофизиологические исследования показывают, что проекторная синестезия ассоциируется с более выраженной активацией первичных сенсорных зон, тогда как ассоциаторная форма связана преимущественно с ассоциативными корковыми сетями.

Важным феноменологическим признаком синестезии является высокая степень индивидуальной стабильности и воспроизводимости синестетических соответствий во времени. В отличие от образных ассоциаций или метафорического мышления, синестетические ощущения возникают автоматически, без произвольного контроля, и сохраняют идентичные характеристики на протяжении многих лет [6]. Данный признак имеет принципиальное значение для дифференциальной диагностики синестезии и псевдосинестетических феноменов, возникающих при психических или неврологических заболеваниях.

Отдельного внимания заслуживает разграничение истинной синестезии и феноменов перекрёстного восприятия, возникающих при патологических состояниях. При эпилепсии, мигрени с аурой или воздействии психоактивных веществ могут наблюдаться транзиторные сенсорные переживания, внешне напоминающие синестезию, однако они отличаются отсутствием стабильности, вариабельностью проявлений и нередко сопровождаются изменением уровня сознания или аффективного

состояния [7]. В этом контексте феноменология синестезии подчёркивает её принадлежность к спектру нейросенсорных вариантов нормы, а не к психопатологическим расстройствам.

Таким образом, классификация и феноменология синестезии отражают сложную организацию перекрёстного восприятия, основанную на специфических нейронных механизмах сенсорной интеграции. Анализ этих особенностей позволяет рассматривать синестезию как клинически значимую модель для изучения вариативности сенсорной обработки и функциональной специализации коры головного мозга.

Обсуждения

Современные представления о нейробиологических механизмах синестезии основываются на концепции атипичной сенсорной интеграции, обусловленной особенностями структурной и функциональной организации коры головного мозга. В отличие от патологических нарушений восприятия, при синестезии перекрёстное сенсорное взаимодействие носит устойчивый, воспроизводимый характер и формируется на уровне корковых и подкорковых нейронных сетей без признаков дегенеративного или воспалительного поражения центральной нервной системы [8].

Одной из наиболее обоснованных является гипотеза избыточной нейронной связности, согласно которой синестезия возникает вследствие сохранения атипичных межмодальных связей в процессе нейроонтогенеза. В норме в постнатальном периоде происходит активный процесс нейронного «pruning» (нейрональная «обрезка», синаптическая элиминация), направленный на редукцию избыточных синаптических контактов между сенсорными зонами. При синестезии данный процесс может быть частично нарушен, что приводит к сохранению функционально значимых связей между первичными и ассоциативными областями различных сенсорных модальностей [9]. Данные диффузионно-тензорной томографии подтверждают увеличение структурной коннективности между зрительными и теменно-височными областями у лиц с синестезией.

Другим важным нейробиологическим механизмом считается нарушение коркового торможения и дизингибция обратных связей

между сенсорными зонами. В рамках данной модели синестезия рассматривается как следствие снижения эффективности ингибирующих интернейронных систем, что приводит к распространению возбуждения за пределы доминантной сенсорной модальности [10]. Существенную роль в этом процессе играют таламо-кортикальные проекции, обеспечивающие фильтрацию сенсорной информации и модуляцию корковой активности. Нарушение баланса между возбуждением и торможением может способствовать формированию устойчивых перекрёстных сенсорных ответов без клинических признаков эпилептиформной активности.

Функциональные нейровизуализационные исследования демонстрируют, что при синестетическом восприятии происходит активация не только зон, непосредственно связанных с индуцирующим стимулом, но и областей, отвечающих за обработку синестетической модальности. Например, при графематцетовой синестезии наблюдается активация цветочувствительных зон зрительной коры (V4/V8) в ответ на монохромные графемы [11]. Подобные данные подтверждают участие первичных сенсорных областей в формировании субъективного синестетического опыта и отличают синестезию от чисто ассоциативных когнитивных процессов.

С клинической точки зрения важно подчеркнуть, что выявляемые нейробиологические особенности при синестезии не сопровождаются признаками структурного повреждения головного мозга или нарушением базовых когнитивных функций. Это позволяет рассматривать синестезию как вариант нейросенсорной организации, находящийся в пределах физиологической нормы, но характеризующийся специфической архитектурой нейронных сетей. Дальнейшее изучение этих механизмов имеет значение для более глубокого понимания принципов сенсорной интеграции и корковой специализации в норме.

Дополнительное значение для понимания нейробиологических основ синестезии имеют данные о функциональной коннективности и сетевой организации мозга. В рамках современных нейросетевых моделей синестезия рассматривается как результат атипичного взаимодействия между сенсорными и ассоциативными корковыми сетями, а не как локаль-

ный феномен изолированной корковой гиперактивации [12]. Исследования функциональной связности в состоянии покоя демонстрируют усиленное взаимодействие между зрительными, слуховыми и теменно-височными областями, что указывает на системный характер перекрёстного восприятия.

Генетические и нейроразвитийные факторы также играют существенную роль в формировании синестезии. Эпидемиологические данные свидетельствуют о семейной агрегации феномена, что позволяет предполагать полигенную основу с участием генов, регулирующих синаптогенез, нейронную миграцию и формирование корковых связей [13]. При этом отсутствие единого генетического маркера подчёркивает гетерогенность синестезии и её зависимость от сложного взаимодействия генетических и средовых факторов в критические периоды развития центральной нервной системы.

С клинической точки зрения важным аспектом является сохранность когнитивных функций и отсутствие признаков нейродегенерации у лиц с синестезией. Более того, в ряде исследований у синестетов отмечаются особенности нейрокогнитивного профиля, включая повышенную ассоциативность, улучшенную эпизодическую память и специфические стратегии обработки сенсорной информации [14]. Эти данные подтверждают представление о синестезии как о функционально адаптивной вариации нейросенсорной организации, а не о компенсаторном механизме при структурном дефиците.

Феномен синестезии также получил широкое отражение в описаниях отдельных лиц с выраженными творческими и профессиональными достижениями. В медицинской литературе и клинических наблюдениях неоднократно подчёркивается, что упоминания известных личностей с синестезией основаны, как правило, на их самоописаниях и не могут рассматриваться как диагностически верифицированные случаи. Тем не менее, такие примеры представляют интерес с точки зрения феноменологии и субъективного опыта. Так, синестетические переживания описывались у композитора Оливье Мессиана, художника Василия Кандинского, писателя Владимира Набокова, а также у современных музыкантов, включая Билли Айлиш, которая неоднократно

указывала на наличие устойчивых цвето-звуковых ассоциаций [15]. Подобные описания подчёркивают стабильность и произвольность синестетических ощущений, соответствующих основным клиническим критериям синестезии.

С медицинской позиции важно отметить, что наличие синестезии у известных личностей не свидетельствует о причинной связи между феноменом и творческой продуктивностью, однако указывает на возможное влияние атипичной сенсорной интеграции на индивидуальные когнитивные стратегии. Это подтверждает целесообразность дальнейшего изучения синестезии как модели функциональной вариабельности работы мозга, способной пролить свет на механизмы нейропластичности, сенсорной специализации и межмодального взаимодействия.

Таким образом, совокупность данных о нейросетевой организации, генетических факторах и клинико-феноменологических особенностях синестезии позволяет рассматривать данный феномен как устойчивый вариант нейроразвития, имеющий значение для фундаментальной и клинической нейронауки. Анализ этих механизмов расширяет представления о границах нормы сенсорного восприятия и принципах интеграции информации в центральной нервной системе.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика синестезии имеет принципиальное значение для клинической неврологии и психиатрии, поскольку перекрёстные сенсорные переживания могут наблюдаться при ряде патологических состояний центральной нервной системы. В отличие от синестезии как устойчивого варианта нейросенсорной организации, патологические нарушения восприятия, как правило, характеризуются эпизодичностью, вариабельностью клинической картины и сопровождаются дополнительными неврологическими или психопатологическими симптомами [16].

Одним из ключевых аспектов дифференциальной диагностики является разграничение синестезии и галлюцинаторных расстройств. Истинные галлюцинации характеризуются восприятием несуществующих стимулов при отсутствии внешнего раздражителя, сопровождаются нарушением критики и нередко связаны с психотическими расстройствами

или органическим поражением головного мозга. В противоположность этому, при синестезии дополнительное ощущение всегда индуцировано реальным стимулом, сохраняется полная критичность, а феномен не приводит к дезорганизации поведения или мышления [17]. Эти признаки позволяют рассматривать синестезию вне рамок психотической симптоматики.

Существенные диагностические трудности могут возникать при дифференциации синестезии и сенсорных феноменов, наблюдаемых при эпилепсии, особенно при поражении височных и теменных долей. Эпилептические ауры могут включать сложные зрительные, слуховые или соматосенсорные ощущения, однако они отличаются пароксизмальным характером, кратковременностью и часто сопровождаются изменением уровня сознания или электроэнцефалографическими коррелятами эпилептиформной активности [18]. В отличие от этого, синестетические переживания не носят приступообразного характера и не связаны с патологическими изменениями ЭЭГ.

Отдельного внимания заслуживает разграничение синестезии и сенсорных феноменов при мигрени с аурой. Мигренозная аура может сопровождаться зрительными иллюзиями, фотопсиями и искажением сенсорного восприятия, однако данные симптомы имеют чёткую временную ограниченность, прогрессирующее развитие и последующее полное разрешение. При синестезии, напротив, перекрёстные ощущения возникают стабильно при воздействии специфического стимула и не сопровождаются болевым синдромом или вегетативными проявлениями, характерными для мигрени [19].

В клинической практике также необходимо учитывать возможность возникновения псевдосинестетических феноменов при воздействии психоактивных веществ, включая психоделики и стимуляторы. Подобные состояния могут имитировать перекрёстное восприятие, однако они отличаются острым началом, дозозависимостью и исчезновением после прекращения действия вещества. Кроме того, такие феномены нередко сопровождаются изменением уровня сознания, нарушением самовосприятия и эмоциональной лабильностью, что не характерно для истинной синестезии [20].

Таким образом, дифференциальная диагностика синестезии основывается на оценке стабильности симптомов, наличии индуцирующего стимула, сохранности критики и отсутствии сопутствующей неврологической или психопатологической симптоматики. Чёткое понимание этих критериев позволяет избежать гипердиагностики психических расстройств и способствует корректной клинической интерпретации феноменов перекрёстного восприятия.

Клиническое значение и заключение

Синестезия, рассматриваемая в рамках современной нейронауки, представляет собой клинически значимый феномен, расширяющий представления о вариабельности сенсорной организации центральной нервной системы. В отличие от патологических нарушений восприятия, синестезия характеризуется стабильностью, воспроизводимостью и отсутствием негативного влияния на уровень сознания, критичность и поведенческую регуляцию, что позволяет отнести её к спектру нейросенсорных вариантов нормы. Осознание данного факта имеет принципиальное значение для клинической практики, прежде всего в аспекте дифференциальной диагностики.

В неврологической и психиатрической практике пациенты с синестезией нередко подвергаются риску гипердиагностики, особенно при первичном обращении с жалобами на необычные сенсорные переживания. Недостаточное понимание феномена может привести к ошибочной интерпретации синестетических ощущений как галлюцинаторных, эпилептиформных или психотических симптомов. Включение синестезии в клинко-диагностическое мышление позволяет избежать необоснованного назначения психотропной терапии и снижает вероятность стигматизации пациента.

С практической точки зрения важным диагностическим критерием синестезии является её индуцированность реальным стимулом, автоматичность возникновения и сохранность критического отношения к переживаемым ощущениям. Отсутствие прогрессивного течения, неврологического дефицита и патологических изменений при нейровизуализации дополнительно подтверждают непатологический характер феномена. Эти признаки должны учитываться при обследовании пациентов

с атипичными сенсорными жалобами, особенно в молодом возрасте.

Клиническое значение синестезии выходит за рамки исключительно диагностического аспекта. Рассматриваемая как модель атипичной, но функционально стабильной сенсорной интеграции, синестезия представляет интерес для изучения механизмов нейропластичности, формирования корковых сетей и баланса возбуждающих и тормозных процессов в центральной нервной системе. Анализ данного феномена способствует более глубокому пониманию принципов межмодального взаимодействия и функциональной специализации коры головного мозга.

Кроме того, данные о синестезии имеют значение для смежных областей медицины, включая нейропсихологию и нейрореабилитацию. Изучение устойчивых перекрёстных сенсорных связей может быть использовано при разработке новых подходов к сенсорной стимуляции и восстановлению нарушенных

функций, основанных на принципах межмодальной пластичности. В этом контексте синестезия рассматривается не как изолированное явление, а как естественный эксперимент природы, демонстрирующий потенциальные возможности сенсорной перестройки.

В заключение следует отметить, что синестезия представляет собой клинически и нейробиологически значимый феномен, находящийся на пересечении нейроразвития, сенсорной интеграции и функциональной организации мозга. Современные данные позволяют рассматривать её как устойчивый вариант нейросенсорной нормы, а не как проявление патологии. Систематизация знаний о синестезии способствует повышению диагностической точности, углублению понимания механизмов восприятия и расширению представлений о границах физиологической вариабельности работы центральной нервной системы.

Библиографический список

1. Cytowic R.E. Synesthesia: A Union of the Senses. – New York: Springer-Verlag, 2002. – 368 p.
2. Hubbard E.M., Ramachandran V.S. Neurocognitive mechanisms of synesthesia // *Neuron*. – 2005. – Vol. 48, № 3. – P. 509–520.
3. Rouw R., Scholte H.S. Increased structural connectivity in grapheme-color synesthesia // *Journal of Neuroscience*. – 2007. – Vol. 27, № 4. – P. 971–976.
4. Ward J. Synesthesia // *Annual Review of Psychology*. – 2013. – Vol. 64. – P. 49–75.
5. Hubbard E.M., Arman A.C., Ramachandran V.S., Boynton G.M. Individual differences among grapheme-color synesthetes: Brain-behavior correlations // *Neuron*. – 2005. – Vol. 45, № 6. – P. 975–985.
6. Eagleman D.M., Goodale M.A. Why color synesthesia involves more than color // *Trends in Cognitive Sciences*. – 2009. – Vol. 13, № 7. – P. 288–292.
7. Grossenbacher P.G., Lovelace C.T. Mechanisms of synesthesia: Cognitive and physiological constraints // *Trends in Cognitive Sciences*. – 2001. – Vol. 5, № 1. – P. 36–41.
8. Tilot A.K., Kucera K.S., Vain A., Asher J.E., Baron-Cohen S., Fisher S.E. Rare variants in axonogenesis genes connect three families with sound-color synesthesia // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 2018. – Vol. 115, № 12. – P. 3168–3173.
9. Doern A., Fink G.R., Fromme A.C., Wohlschläger A.M., Weiss P.H., Riedl V. Intrinsic network connectivity reflects consistency of synesthetic experiences // *Journal of Neuroscience*. – 2012 May 30. – Vol. 32, № 22. – P. 7614–7621.
10. Gregor R.J., et al. Absolute pitch exhibits phenotypic and genetic overlap with synesthesia // *Human Molecular Genetics*. – 2013. – Vol. 22, № 10. – P. 2097–2104.
11. Hupé J.-M., Dojat M. A critical review of the neuroimaging literature on synesthesia // *Frontiers in Human Neuroscience*. – 2015. – Vol. 9. – P. 103.
12. Bargary G., Mitchell K.J. Synaesthesia and cortical connectivity // *Trends in Neurosciences*. – 2008. – Vol. 31, № 7. – P. 335–342.
13. Rouw R., Scholte H.S. Neural basis of individual differences in synesthetic experiences // *Journal of Neuroscience*. – 2010. – Vol. 30, № 18. – P. 6205–6213.
14. Grossenbacher P.G. Perception and sensory information in synesthetic experience // *Cognitive Neuropsychology*. – 1997. – Vol. 14, № 6. – P. 813–835.

15. Nunn J.A., Gregory L.J., Brammer M., et al. Functional magnetic resonance imaging of synesthesia: Activation of V4/V8 by spoken words // *Nature Neuroscience*. – 2002. – Vol. 5, № 4. – P. 371–375.
16. Cytowic R.E., Eagleman D.M. *Wednesday Is Indigo Blue: Discovering the Brain of Synesthesia*. – Cambridge, MA: MIT Press, 2009. – 352 p.
17. American Psychiatric Association. *DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. – 5th ed. – Washington, DC: APA Publishing, 2013. – 991 p.
18. Devinsky O., Lai G. Spirituality and religion in epilepsy // *Epilepsy & Behavior*. – 2008. – Vol. 12, № 4. – P. 636–643.
19. Russell M.B., Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population // *Brain*. – 1996. – Vol. 119, № 2. – P. 355–361.
20. Studerus E., Gamma A., Vollenweider F.X. Psychometric evaluation of altered states of consciousness induced by psilocybin // *PLoS One*. – 2010. – Vol. 5, № 12. – e12412.

SYNESTHESIA: NEUROBIOLOGICAL MECHANISMS AND PHENOMENOLOGY OF CROSS-MODAL PERCEPTION

Sh.A. Kochkarov, *Student*

Z.A-S. Abaikhanova, *Student*

N.Sh. Urusov, *Student*

M.R. Khybyrtova, *Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Neurologist*

North Caucasus State Academy

(Russia, Cherkessk)

Abstract. *Synesthesia is a stable neuroperceptual phenomenon in which stimulation of one sensory or cognitive modality automatically and reproducibly elicits an additional experience in another modality. The article systematizes current data on the neurobiological mechanisms of synesthesia from the perspective of clinical neuroscience. The hypotheses of excessive intercortical connectivity, impaired synaptic elimination during ontogenesis, and imbalance of excitatory–inhibitory processes are considered, along with the results of structural and functional neuroimaging studies confirming the involvement of associative and primary sensory cortical areas. A clinical and phenomenological classification of synesthesia is presented, including an analysis of projector and associator forms. Particular attention is paid to differential diagnosis with hallucinatory disorders, epilepsy, migraine with aura, and substance-induced states. It is emphasized that synesthesia is not associated with impaired insight, progressive course, or structural damage to the central nervous system and is regarded as a variant of neurodevelopmental organization of sensory integration. The generalization of available data expands current understanding of cross-modal interaction mechanisms and variability of sensory processing within the norm.*

Keywords: *synesthesia; cross-modal perception; neurobiological mechanisms; cortical connectivity; sensory integration; neuroimaging; differential diagnosis; neurodevelopment; neuroplasticity.*