

Зинченко Эмилия Владимировна, студентка,
ФГБОУ ВО «Уральский государственный
медицинский университет» Минздрава России
Zinchenko Emilia Vladimirovna, student,
Ural State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation

Кощеева Мария Владимировна, студентка,
ФГБОУ ВО «Уральский государственный
медицинский университет» Минздрава России
Koshcheyeva Maria Vladimirovna, student,
Ural State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation

Ноздричева Анна Александровна, студентка,
ФГБОУ ВО «Уральский государственный
медицинский университет» Минздрава России
Nozdricheva Anna Aleksandrovna, student,
Ural State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation

Зерчанинова Елена Игоревна, к.м.н., доцент,
ФГБОУ ВО «Уральский государственный
медицинский университет» Минздрава России
Zerchaninova Elena Igorevna, MD, PhD, Associate Professor,
Ural State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation

ФЕНОМЕН СИНЕСТЕЗИИ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО РАЗВИТИЯ THE PHENOMENON OF SYNESTHESIA AND THE MECHANISMS OF ITS DEVELOPMENT

Аннотация. Синестезия – нейropsychологический феномен, при котором стимулы, поступающие через один канал восприятия, спонтанно вызывают ощущения в другом канале. Сейчас явление синестезии рассматривается как модель для изучения фундаментальных принципов организации мозга: мультисенсорной интеграции, нейропластичности, а также в педиатрии и детской нейрореабилитации

Abstract. Synesthesia is a neuropsychological phenomenon in which stimuli that come through one channel of perception spontaneously cause sensations in another channel. Currently, the phenomenon of synesthesia is considered as a model for studying the fundamental principles of brain organization: multisensory integration, neuroplasticity, as well as in pediatrics and pediatric neurorehabilitation.

Ключевые слова: Синестезия, классификация, анатомические механизмы, молекулярные механизмы, эмбриональное развитие, детский возраст.

Keywords: Synesthesia, classification, anatomical mechanisms, molecular mechanisms, embryonic development, childhood.



ВВЕДЕНИЕ

Синестезия (от греч. *syn* – соединение и *aisthesis* – ощущение) – это явление непроизвольной перекрестной активации, при котором сенсорный или когнитивный стимул вызывает не только закономерный ответ в своей модальности, но и дополнительный, необычный сенсорно-перцептивный опыт в другой, не стимулируемой модальности [1].

Большинством людей мир воспринимается через призму отдельных чувств: звук воспринимается слухом, цвет – зрением, вкус – через вкусовые рецепторы и т.д. Однако для значительной части населения – до 1 из 23 человек по современным оценкам – эти границы оказываются размыты: голос собеседника может обладать цветом, запах кофе – вызывать ощущение прикосновения к стеклянной поверхности, а слово «деревня» – вкусом колбасы [2]. Долгое время синестезия считалась редкой аномалией, артефактом воображения, а также относились к ней как к ненаучному, недостоверному явлению. Тем не менее, исследования двух последних десятилетий доказали, что это явление имеет нейробиологическое обоснование: существование синестезии подтверждено различными методами функциональной нейровизуализации (фМРТ, ПЭТ), а также данными диффузной трактографии, которые выявили структурные особенности белого вещества у данной группы лиц [2].

Важно также отличать синестезию от обычной межсенсорной интеграции: это процесс объединения информации от разных сенсорных модальностей (зрение, слух, обоняние и пр.) в единую, согласованную перцептивную картину, позволяющую мозгу адекватно реагировать на внешние стимулы. Межсенсорная интеграция, в отличие от синестезии, зависит от контекста, внимания и опыта; одни и те же сенсорные сигналы могут по-разному комбинироваться в разных ситуациях. Это общий, нормальный механизм многомодального восприятия [3, 4]. В зарубежной литературе для обозначения приобретенных межсенсорных ассоциаций, формирующихся под влиянием опыта и приобретенных знаний, используется термин “кроссмодальные соответствия” (*crossmodal correspondences*), который не стоит смешивать с синестезией как врожденным феноменом.

Синестезия – это не патология сенсорных систем, а вариант нейроразвития, при котором инфантильные межсенсорные связи сохраняются вследствие генетически детерминированного нарушения синаптического прунинга. Данный феномен отражает механизмы детской нейропластичности, зафиксированные во взрослом возрасте.

В данной статье рассмотрены классификация синестезии, нейрофизиологические и анатомические механизмы (включая гипотезу кросс-активации, теорию расторможенной обратной связи и роль прунинга), генетические аспекты, а также значение этого явления для понимания нейропластичности в детском возрасте.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВИДОВ СИНЕСТЕЗИЙ

Для обозначения типа синестезии в названии первым указывается триггер (синестезирующий стимул), а вторым – основное сопутствующее ощущение (может быть несколько)[5]. Такой принцип описания синестезии позволяет охарактеризовать индивидуальные случаи.

Явление синестезии имеет более 70 различных когнитивных признаков, и соответствующих им форм проявления, из-за чего появляется необходимость в их систематизации. В основе современных классификаций лежат несколько критериев: характер триггера (стимула), вовлеченные сенсорные модальности, а также феноменологические особенности возникающего перцептивного опыта. Согласно одному из наиболее распространенных подходов, выделяют две крупные категории феномена, которые предположительно различаются по этиологическим основаниям.

Первая группа – “сенсорная синестезия” – включает случаи, когда стимуляция одного сенсорного канала непроизвольно порождает дополнительные ощущения, ассоциированные с



другой модальностью. Например, слуховые стимулы от музыкальных инструментов могут ассоциироваться с определенными цветовыми восприятиями (звуко-цветовая синестезия), где каждый тембр инструмента устойчиво коррелирует с конкретным цветом. Или вкусовые ощущения от кофе эспрессо могут сопровождаться произвольными зрительными образами, такими как расплывающаяся в пространстве темная маслянистая жидкость [5].

Вторая группа – “когнитивная синестезия” (синестезия порядковых последовательностей) – связана с обработкой упорядоченной информации, категоризация которой обусловлена культурными нормами. Восприятие таких данных, как буквы, числа, имена, единицы времени может сопровождаться дополнительными сенсорными модальностями – цвет, вкус или запах. К наиболее распространенным вариантам этой группы относятся:

1. Графемно-цветовая синестезия. Она характеризует произвольное восприятие букв или цифр в определенном цвете (например, “А” – розовый, “В” – голубой, “С” – зеленый), независимо от их реального графического представления [5, 6];

2. Пространственная локализация последовательностей. Происходит произвольное позиционирование абстрактных рядов (букв, чисел, дат) в субъективном трехмерном пространстве;

3. Фонетико-цветовая синестезия – устойчивые ассоциации звуков речи с определенным цветом [5].

4. Лексико-вкусовая синестезия – ощущение вкуса в ответ на произнесенные, прочитанные или мысленно воспринимаемые слова [7].

Статистический анализ регистрируемых случаев врожденной синестезии выявил пять основных кластеров, иными словами групп проявлений, которые имеют тенденцию сосуществовать у одного индивида с повышенной частотой. Эти кластеры включают:

1. Окрашенные последовательности – ассоциации цвета с порядковыми рядами (алфавит, числа, дни недели, месяцы, имена);

2. Музыкально-цветовые корреляции – восприятие музыки через зрительные образы (цветовые пятна, полосы, волны), появляющиеся закономерно и произвольно [5, 6];

3. Пространственная локализация последовательностей – произвольное размещение абстрактных рядов (алфавит, календарь) в субъективном пространстве;

4. Невизуальные сенсорные реакции – связь зрительных или слуховых переживаний с дополнительными тактильными, обонятельными или вкусовыми ощущениями;

5. Окрашенные реакции – возникновение цветовых впечатлений от телесных ощущений, запахов, вкусов или понятий [5];

С феноменологической точки зрения синестезия разделяется на 2 типа. В случае **проекторной** синестезии дополнительные ощущения локализируются в объективном перцептивном пространстве и определяются как внешне присутствующие. При **ассоциативной** форме они имеют внутренний, ментальный характер. Нейрофизиологические данные указывают, что проекторная синестезия сопровождается более выраженной активацией первичных сенсорных зон, тогда как ассоциативная форма преимущественно связана с вовлечением корковых ассоциативных сетей [8].

Одним из важных феноменологических признаков синестезии является высокая индивидуальная стабильность и воспроизводимость синестетических соответствий во времени [5, 8]. В отличие от образных ассоциаций или метафорического мышления, синестетические переживания возникают автоматически, без произвольного контроля, и сохраняют идентичные характеристики на протяжении многих лет [5, 8]. Этот признак имеет решающее значение при дифференциальной диагностике между истинной синестезией и псевдосинестетическими проявлениями, наблюдаемыми при психических или неврологических патологиях [8].



Особого внимания требует разграничение истинной синестезии и перекрестных перцептивных феноменов, возникающих в патологии. В случаях эпилепсии, мигрени с аурой или под влиянием психоактивных веществ могут возникать транзиторные сенсорные переживания, напоминающие синестезию, однако они характеризуются нестабильностью, вариабельностью проявлений и часто сопровождаются расстройствами сознания или аффективными нарушениями [8].

РАЗВИТИЕ СИНЕСТЕЗИИ В ПРЕНАТАЛЬНЫЙ И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Данный феномен объясняется процессами, которые протекают еще во время закладки мозговых структур и формирования нейронных связей, происходящих в коре, а именно – нарушения прунинга, то есть уменьшением синаптических гиперсвязей в связи с отсутствием надобности их использования.

В норме чем реже используется какая-либо синаптическая связь, тем быстрее она разрушается, нейронный отросток редуцируется и восприятие сужается, так формируется цитоархитектоника в головном мозге, синаптические связи в пренатальный и постнатальный период. Данный процесс может происходить за счет различных механизмов, например, через каскад комплемента C1q, который запускает классический путь и вместе с белком комплемента C3 способствует синаптическому прунингу. В одной из научных работ было показано, что активация системы комплемента приводит к устранению неэффективных синаптических связей и оптимизирует работу нейронных цепей. Данный механизм объясняется экспрессией белка C3, который способствует маркированию избыточных и ненужных синаптических связей. Эти маркеры распознаются микроглией и фагоцитируются. Как сказано в исследовании, наибольшая экспрессия C3 достигает максимума после рождения, но снижается к девятому дню после рождения. При этом было замечено, что при нокауте гена C3 наблюдается снижение способности фагоцитоза микроглии, и увеличение количества синапсов и нарушает целостность нейронных цепей в дорсальном латеральном колленчатом теле [9].

У синестетов, напротив, процесс прунинга не завершается: сохраняются избыточные аксональные связи между различными сенсорными зонами коры. Например, это приводит к тому, что зрительная стимуляция может сопровождаться вкусовыми ощущениями [10, 11].

Также на регуляцию синаптического прунинга влияют нейротрофические факторы – белок BDNF (brain-derived neurotrophic factor) и его предшественник proBDNF [12]. Зрелый mBDNF связывается с рецептором TrkB, запуская каскады, стабилизирующие синапс и способствующие его выживанию. Напротив, proBDNF активирует рецептор p75NTR, что запускает механизмы ретракции аксонов и элиминации синапсов. Путь определяет фермент MMP-9, который расщепляет proBDNF до BDNF. Соотношение proBDNF и mBDNF определяет выживаемость синапса. Баланс BDNF/proBDNF колеблется на разных стадиях развития мозга и регионах, при этом уровни BDNF увеличиваются в раннем послеродовом периоде, а BDNF преобладает во взрослом возрасте [13].

У взрослых людей с графемно-цветовой синестезией зафиксирован повышенный уровень BDNF в сыворотке крови [14]. Это позволяет предположить, что у синестетов баланс proBDNF и mBDNF смещен в сторону выживания синапсов и «лишние» кросс-сенсорные связи, которые в норме удаляются в детстве, сохраняются.

Кроме того, было проведено ещё одно исследование, где выбирали детей, заведомо имеющих данный феномен и проводили тестирование на графемно-цветовую синестезию. Эксперимент проходили дети в разном возрасте с определённым интервалом (6-7, 7-8 и 10-11 лет). Выяснилось, что при взрослении синестезия может только сильнее укрепляться, так динамика восприятия цвета в ответ на слово по результатам эксперимента возрастала к 10-11 годам. Однако у некоторых экспериментируемых синестезия могла ослабевать или совсем



пропадать. Это говорит о том, что нейронные связи между различными центрами редуцировались и прунинг прошёл до конца [15].

Важно отметить, что для прунинга, есть молекулярное объяснение. При исследовании были найдены основные шесть генов, которые, предположительно, могли бы быть причиной формирования синестезии в раннем возрасте, в связи с мутацией в одном из них (*SLIT2*, *MYO10*, *ROBO3*, *ITGA2*, *COL4A1* и *SLC9A6*). Данные гены в норме участвуют в аксоногенезе, таким образом, незрелые нейроны посылают свои отростки к определенным областям головного мозга. Их экспрессия начинается во внутриутробном периоде в слуховой, зрительной и теменной коре, к трем годам достигает пика, происходит активный рост отростков нейронов, формирование синаптических связей, а далее экспрессия снижается. Но в случае с формированием синестетического мышления происходит мутация в данных генах, в связи с этим возникает гиперсвязность аксонов между данными областями коры, например, “звук-цвет”, синаптические связи не могут разрушиться, в результате чего и возникает синестезия [16].

АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНЕСТЕЗИИ ВО ВЗРОСЛОЙ ЖИЗНИ

Нейрофизиологическая основа синестезии наиболее отчетливо проявляется в организации сенсорных зон коры у взрослых. Одной из наиболее обоснованных гипотез является теория кросс-активации, которая была впервые продемонстрирована на примере графемно-цветовой синестезии. В исследовании, основанном на психофизических тестах и методах нейровизуализации были получены следующие результаты.

Во-первых, ученые выяснили, что графемы (буквы) у синестетов способны активировать не только области, отвечающие за их распознавание и восприятие. Например, активируются угловая и надкраевая извилины в теменной доле, а также – одновременно с ними – область V4, которая находится в веретеновидной извилине (также известная как затылочно-височная извилина, так как занимает сразу две области) и отвечает за восприятие цвета. Авторы исследования подчеркивают, что феномен синестезии имеет именно сенсорную природу, а не является когнитивной ассоциацией. Это означает, что происходит восходящая обработка информации и немедленное формирование цветового образа в ответ на стимул, а не последующее “придумывание” цвета в ответ на увиденную графему [11, 17].

Помимо графемно-цветовой существуют и другие виды синестезий. В одном из исследований описывается случай пациентки, которая ощущала вкус, запах, текстуру, когда слушала, читала или обдумывала слова. Для выявления центров обработки языка исследователи сравнили мозговую активность испытуемой при прослушивании родных (голландских) слов и иностранных (китайских) иероглифов. Оказалось, что при восприятии родного языка наблюдается сильная активация в левой нижней лобной извилине (зона Брока), отвечающей за языковую обработку. Кроме того, была зафиксирована активация в левой нижней височной извилине, соответствующей области VWFA (visual word form area), которая участвует в формировании зрительного образа слов. Также отмечалась широкая “языковая” активация в левом полушарии и частично в правом, что отражает участие множества областей в распознавании и смысловой обработке письменных слов [7].

Далее исследователи применили контраст, которые сравнивал реакцию на “вкусные” и “безвкусные” голландские слова. Он был направлен для выявления активации, связанной именно с синестезией, с контролем языковых различий. В результате было обнаружено три кластера в левом полушарии: лобный (включающий нижнюю лобную извилину и орбитофронтальную кору), нижний височный (в том числе и VWFA), а также верхний теменной (супрамаргинальная извилина). На этом этапе ученые обнаружили, что эти кластеры полностью совпали с областями, которые активировались при сравнении родного и иностранного языка. Таким образом, активация, связанная с синестезией у испытуемой



локализуются внутри ее языковой сети: синестетические вкусовые переживания активируют те же области, которые участвуют в обработке письменных слов [7].

Помимо этого, испытуемая сообщала об ощущении запахов в ответ на слово, однако в первичной обонятельной коре значимой активации обнаружено не было - лишь небольшие очаги в гиппокампе и миндалине. Авторы объяснили это тем, что обонятельная обработка сложна и контекст-зависима, что не позволило четко разделить вкусовые и обонятельные центры [7].

Наряду с теорией кросс-активации для объяснения нейрофизиологической основы синестезии существует **теория расторможенной обратной связи (Disinhibited feedback theory)** [6, 14, 18].

В норме нисходящие сигналы из областей конвергенции сенсорных путей находятся под достаточным торможением. Это предотвращает синестетическую индукцию, то есть информация, поступившая по одному пути (индуктору), не распространяется на сочетанный путь (конкурента) [18].

При синестезии это торможение снимается (дизингибирование) и в результате сигнал, пришедший по восходящим связям индуктора, активирует зону конвергенции, а оттуда по обратным связям, уже расторможенным, «спускается» вниз по пути конкурента, вызывая синестетическое ощущение. Таким образом, восходящая инициация ведёт к обратной активации сочетанного образа [18].

Данную теорию подтверждает исследование слухо-зрительных синестетов [19]. У участников эксперимента было выявлено усиление функциональной связности между левой нижней теменной корой (IPC) и первичными слуховой (A1) и зрительной (V1) областями, при отсутствии усиленной прямой связности между A1 и зрительными зонами. Усиленные связи IPC с A1 и V1 предполагают, что именно она служит «площадкой схождения путей» и источником расторможенной обратной связи, по которой информация от индуктора (звук) распространяется по пути конкурента (зрение) [19].

Обработка стимула идёт от сенсорно-специфических областей (A1) к мультимодальным теменным зонам (IPC), а затем – обратно к первичным зонам конкурента (V1). Отмечается, что у синестетов эти обратные связи сильнее. Это указывает на влияние теменной коры уже на низком уровне обработки в первичных сенсорных полях. Ранние эффекты ЭЭГ (~100 мс после стимула) в исследованиях слухо-зрительных синестетов дополнительно подтверждают участие ранних сенсорных стадий [19].

Кроме первичной синестезии (врождённой) существует и вторичная, то есть та, которая возникает в результате повреждения мозговых структур. В одном из исследований описана пациентка, которая в ответ на какой-либо звук испытывала соматосенсорные, тактильные ощущения (покалывание, прикосновение). Причиной данной синестезии стало поражение правого вендролатерального таламического ядра (был таламический инсульт). После его поражения, вторичная соматосенсорная кора, лишённая нормального входного сигнала, начала перестраиваться, чтобы получать больше сигналов от расположенной рядом слуховой коры. Таким образом, у пациентки соматосенсорная зона стала активно отвечать на звуки в ходе восстановления после инсульта, и поэтому тактильное ощущение стало возникать в ответ на звуковые раздражители [20, 21].

Таким образом, можно сделать вывод о наличии вторичной синестезии, которая возникает в результате восстановления нервных структур после повреждений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синестезия представляет собой уникальный нейропсихологический феномен, который перестал рассматриваться как редкий артефакт воображения и сейчас используется как модель для изучения организации человеческого мозга.



На основании проведенного анализа литературных источников, можно сделать некоторые выводы. Так, в основе синестезии лежит сохранение избыточных межсенсорных связей, которые в норме редуцируются в раннем онтогенезе. Ключевую роль в этом процессе играют нейротрофические факторы, в частности BDNF (brain-derived neurotrophic factor), который участвует в регуляции прунинга: его повышенная экспрессия может способствовать замедлению элиминации синапсов. Генетическая предрасположенность (мутации в генах аксоногенеза) обуславливает гиперсвязность между сенсорными зонами коры.

Объяснение синестезии не исчерпывается теорией кросс-активации. Важную роль также играет теория расторможенной обратной связи, согласно которой в норме нисходящие сигналы из областей конвергенции находятся под торможением, а при синестезии это торможение снимается, и сигнал по обратным связям активирует сочетанную сенсорную зону.

Возрастная динамика наблюдаемого феномена выявленная в исследованиях, которые проводились в течение нескольких лет, указывает на то, что у части детей проявления синестезии могут усиливаться к 10-11 годам, тогда как у других – ослабевать или исчезать полностью. Это свидетельствует о неоднородности процессов прунинга и возможности его продолжения вплоть до препубертатного периода. Отдельно выделяют вторичную (приобретенную) синестезию, возникающую после повреждения структур головного мозга. в отличие от врожденной она непостоянна во времени, однако по своим проявлениям – неотличима от первичной синестезии.

Остается неясным, почему у одних детей синестезия сохраняется, а у других ее проявления редуцируется; существует ли возрастной период, за пределами которого формирование синестетических связей уже становится невозможным.

Список литературы:

1. Hubbard EM, Ramachandran VS. Neurocognitive mechanisms of synesthesia. *Neuron*. 2005 Nov 3;48(3):509-20. doi: 10.1016/j.neuron.2005.10.012. PMID: 16269367.;
2. Wednesday Is Indigo Blue: Discovering the Brain of Synesthesia. / E. C. Richard, D. M. David M Eagleman and, D. Ph. – 2nd edition. – Cambridge, MA: The MIT Press Cambridge, 2009. – 336 с.;
3. Banissy MJ, Jonas C, Cohen Kadosh R. Synesthesia: an introduction. *Front Psychol*. 2014 Dec 15;5:1414. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01414. PMID: 25566110; PMCID: PMC4265978.;
4. Литвиненко И. В., Дамулин И. В., Лосева С. М. Роль межсенсорного восприятия в контексте компенсации зрительного дефекта слепых и слабовидящих детей // Вестник Ленинградского государственного университета имени А. С. Пушкина. – 2022. – № 4. – С. 88–102. DOI 10.35231/18186653_2022_4_88 Litvinenko, I. V., Damulin, I. V., Loseva, S. M. (2022).
5. О синестезии [Электронный ресурс] // Синестезия: межсенсорные аспекты познавательной деятельности в науке и искусстве: материалы II Междунар. конф. Междунар. ассоц. синестетов, деятелей искусства и науки (IASAS) / отв. ред. А. В. Сидоров-Дорсо. – М.: Изд-во МГППУ, 2021. – С. 19–71. – URL: https://psyjournals.ru/nonserialpublications/synaesthesia2021/contents/about_synesthesia.;
6. Murray R. A Review of Synesthesia: Historical and Current Perspectives // *Undergraduate Journal of Research (University of Wisconsin–La Crosse)*. – 2021. – Vol. 24. – URL: <https://www.uwlax.edu/urc/jur-online/past-volumes/2021/>;
7. Colizoli O, Murre JM, Rouw R. A taste for words and sounds: a case of lexical-gustatory and sound-gustatory synesthesia. *Front Psychol*. 2013 Oct 23;4:775. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00775. PMID: 24167497; PMCID: PMC3806228.;



8. Ш. А. Кочкаров, З. А-С Абайханова, Н. Ш. Урусов, М. Р. Хыбыртова СИНЕСТЕЗИЯ: НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ПЕРЕКРЁСТНОГО ВОСПРИЯТИЯ // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2026. №2-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sinesteziya-neyrobiologicheskie-mehanizmy-i-fenomenologiya-perekryostnogo-voSPriyatiya;>
9. Xing Y, Mo Y, Chen Q, Li X. Synaptic pruning mechanisms and application of emerging imaging techniques in neurological disorders. *Neural Regen Res*. 2026 May 1;21(5):1698-1714. doi: 10.4103/NRR.NRR-D-24-01127. Epub 2025 Apr 29. PMID: 40313098; PMCID: PMC12694624.;
10. Maurer D, Ghouloum JK, Gibson LC, Watson MR, Chen LM, Akins K, Enns JT, Hensch TK, Werker JF. Reduced perceptual narrowing in synesthesia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2020 May 5;117(18):10089-10096. doi: 10.1073/pnas.1914668117. Epub 2020 Apr 22. Erratum in: *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021 Aug 10;118(32):e2112005118. doi: 10.1073/pnas.2112005118. PMID: 32321833; PMCID: PMC7211996.;
11. Молчанова М. Смешанные чувства: что такое синестезия и почему она возникает // Биомолекула. – 2025. – URL: <https://biomolecula.ru/articles/smeshannye-chuvstva;>
12. Kirchner JH, Euler L, Fritz I, Ferreira Castro A, Gjorgjieva J. Dendritic growth and synaptic organization from activity-independent cues and local activity-dependent plasticity. *Elife*. 2025 Feb 3;12:RP87527. doi: 10.7554/eLife.87527. PMID: 39899359; PMCID: PMC11790248.;
13. Mitrovic M., Selakovic D., Jovicic N., Ljubic B., Rosic G. BDNF/proBDNF Interplay in the Mediation of Neuronal Apoptotic Mechanisms in Neurodegenerative Diseases // *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26, No. 10. P. 4926. DOI: 10.3390/ijms26104926.;
14. Eckardt N. Investigation of the relationship between neuroplasticity and grapheme-color synesthesia / N. Eckardt, C. Sinke, S. Bleich [et al.] // *Frontiers in Neuroscience*. – 2024. – Vol. 18. – Article 1434309. – DOI: 10.3389/fnins.2024.1434309. – URL: <https://doi.org/10.3389/fnins.2024.1434309;>
15. Simner J, Bain AE. A longitudinal study of grapheme-color synesthesia in childhood: 6/7 years to 10/11 years. *Front Hum Neurosci*. 2013 Nov 12;7:603. doi: 10.3389/fnhum.2013.00603. PMID: 24312035; PMCID: PMC3826064.;
16. Tilot AK, Kucera KS, Vaino A, Asher JE, Baron-Cohen S, Fisher SE. Rare variants in axonogenesis genes connect three families with sound-color synesthesia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018 Mar 20;115(12):3168-3173. doi: 10.1073/pnas.1715492115. Epub 2018 Mar 5. PMID: 29507195; PMCID: PMC5866556.;
17. Brang D, Ramachandran VS. Survival of the synesthesia gene: why do people hear colors and taste words? *PLoS Biol*. 2011 Nov;9(11):e1001205. doi: 10.1371/journal.pbio.1001205. Epub 2011 Nov 22. PMID: 22131906; PMCID: PMC3222625.;
18. Grossenbacher P. G. Mechanisms of synesthesia: cognitive and physiological constraints / P. G. Grossenbacher, C. T. Lovelace // *Trends in Cognitive Sciences*. – 2001. – Vol. 5, no. 1. – P. 36-41. URL: https://www.academia.edu/164576904/Mechanisms_of_synesthesia_cognitive_and_physiological_constraints;
19. Neufeld J. Disinhibited feedback as a cause of synesthesia: evidence from a functional connectivity study / J. Neufeld, C. Sinke, J. Dillo [et al.] // *Neuropsychologia*. – 2012. – Vol. 50, iss. 7. – P. 1471–1477. – DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2012.02.032. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.02.032;>
20. Ro T, Ellmore TM, Beauchamp MS. A neural link between feeling and hearing. *Cereb Cortex*. 2013 Jul;23(7):1724-30. doi: 10.1093/cercor/bhs166. Epub 2012 Jun 12. PMID: 22693344; PMCID: PMC3673182.;



21. Beauchamp MS, Ro T. Neural substrates of sound-touch synesthesia after a thalamic lesion. *J Neurosci*. 2008 Dec 10;28(50):13696-702. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3872-08.2008. PMID: 19074042; PMCID: PMC6671766.

