

Arenguline grafeemi-värvi sünesteesia

Helerin Raikerus – TÜ arstiteaduskond

Sünesteesia ehk meeltesidestatus all mõistetakse neurobioloogilist isepära, mille korral mingi kindel aisting kutsub automaatselt esile mõne kõrvalaistingu eri ajupiirkondade funktsionaalse või anatoomilise hüpersidestatusse tõttu (1). Kindlad tähed või numbrid võivad tunduda värvilisena, värvilised numbrid võivad hõljuda inimese ümber ruumis, erinevad helitoonid võivad esile kutsuda värviaistingu, sõnadel võib olla erinev maitse ja palju muud – tuntakse vähemalt 60 liiki meeltesidestust (2).

Meeltesidestatus võib mõjutada inimese elu nii positiivselt kui ka negatiivselt. On arutletud vaimset tervist kaitsva efekti, keskmisest parema mälu ja suurema loovuse üle (3, 4). Millise diagnoosi peale mõtleksite, kui patsient väidab, et näeb inimeste ümber värvilisi aurasid? Ka see võib olla üheks meeltesidestusliku kogemuse vormiks (5).

Meedikute ülesanne on pakkuda patsientidele teaduse edusammudest lähtudes parimat võimalikku abi. Meeltesidestatusse äratundmine on oluline, sest lisaks võimalikele eelistele, mida see inimesele pakkuda saab, võib seisundiga kaasneda ka probleeme. Psühhosotsiaalsest seisukohast on olulisel kohal ühiskonna vähesest teadlikkusest tulenev märgistamine, inimesed võivad tunda ennast üksiku või tõrjutuna (6). Oluline on hoiduda võimalikest valediagnoosidest (nt psühhos) ning mitte jätta märkamata sündroome, mille korral on leitud meeltesidestatusse üldpopulatsioonist suurem levimus (nt autismispektri häired) (6, 7). Kui meeltesidestuslikud kogemused ei häiri toimetulekut, peetakse arengulist sünesteasiat normaalseks inimese iseärasuseks (6).

Kuigi vanimad viited meeltesidestatusse pärinevad Vana-Kreekast, peetakse esimeseks tõeliseks seisundi kirjelduseks Georg Tobias Ludwig Sachsi (1786–1814) juhtumit. Sachs avaldas 1812. aastal raamatu, kus kirjeldas kolmel leheküljel isiklike aistinguid: ta koges värvilisena tähti, numbreid, helitoone ja nädalapäevi. Sachsi juhtumit asus uurima

Charles-Auguste-Éduard Cornaz (1825–1911). Teda peetakse esimeseks meeltesidestatusse uurijaks ja ta andis nähtusele nimetuse – *hyperchromatopsie* ehk hüperkromatopsia (8).

Meeltesidestatusse mehhanismidest huvitunud Cornaz pidas alguses nägemisaistingutega seotud ilmingut daltonismi vastandiks, hiljem väljendas ta nähtust kui üheaegsete muljete seadust. Samuti arvas ta tekkepõhjuse peituvat silmas, mitte ajus. Paljud ei nõustunud Cornazi silmapõhise käsitlusega ning pidasid oluliseks aju. Arutleti meeltesidestuslike kogemuste sarnasuse üle hallutsinatsioonide ja illusioonidega (8). Tänapäeval ei peeta kõrvalaistinguid hallutsinatsioonideks, sest neid kutsuvad esile kindlad stiimulid, ning inimene on teadlik, et need kogemused ei vasta reaalsusele (9).

Fidelis Alois Nussbaumer (1848–1916) toetus spetsiifiliste närvienergiate doktriinile (8, 10). Selle Johannes Müllerilt (1801–1858) pärineva doktriini kohaselt on olemas erinevad sensoorsed närvid, mille ärritamisel tekivad eritüüpi aistingud (11). Nussbaumeri tööd algatasid hooga arutelu meeltesidestatusse teemadel nii Euroopas kui ka Põhja-Ameerikas. 19. sajandi lõpus arvati nähtuse võimalikeks põhjusteks õpitud seoseid, anatoomilisi ühendusi erinevate funktsioonide eest vastutavate ajupiirkondade vahel, sarnaste mõjude ning atavistlikke teooriaid (8). Tänapäeval arvatakse, et meeltesidestuslikud kogemused tulenevad anatoomilisest või füsioloogilisest hüpersidestatussest (1).

Objektiivsete uurimismeetodite puudumisel hakati 20. sajandi alguses kahjuks meeltesidestatusse uurimist pidama pseudoteaduseks. Tõeline läbimurre tekkis paarkümmend aastat tagasi seoses psühholoogiliste testide ning kuvamismeetodite arenguga (12).

Kuigi meeltesidestatus on peetud harva esinevaks, arvatakse tänapäeval levimuseks 4,4% (13). Kõige sagedamini esineb vorme, mille korral kindlad stiimulid kutsuvad esile värviaistingu: levinuimateks on peetud nädalapäeva-värvi ja grafeemi-värvi sünesteasiat (13, 14). Suure levimuse (1,4%) ning erinevate uurimisvõimaluste olemasolu tõttu teatakse kõige rohkem grafeemi-värvi sidestatussest (12, 15).

MIS ON GRAFEEMI-VÄRVI SÜNESTEESIA?

1,4%-le inimestest tunduvad tähed või numbrid automaatselt värvilisena (15). Kas „3“ on tibukollane

Saabunud toimetusse: 03.03.2015
Avaldamiseks vastu võetud: 13.04.2015
Avaldatud internetis: 30.06.2015

Juhendaja:
prof Eero Vasar, TÜ arstiteaduskonna bio- ja siirdemeditsiini instituut

Kirjavahetajaautor:
Helerin Raikerus
helerin@gmail.com

Võtmesõnad:
sünesteesia, meeltesidestatus, taju, nägemine

või punane? On huvitav märkida, et kuigi kõrvaltajujuate seas võib grafeemidele värvide omistamise juures leida teatavaid seaduspärasusi (nt seostatakse keeles tihedamini kasutatavate tähtedega pigem sagedamini kasutatavaid värve), on üldiselt meeltesidestuslikud kogemused indiviidi erinevad (16). „Kõrvaltajuja“ on valitud eestikeelseks vasteks ingliskeelsele mõistele *synesthete*.

Meeltesidestatuse defineerimisel on kasutatud kriteeriumit, et kõrvalaisting on alati sama (17). Kui aga defineerida nähtust kui neurobioloogilist iseärasust, mille korral mingi kindel aisting kutsub automaatselt esile mõne teise aistingu erinevate ajupiirkondade funktsionaalse või anatoomilise hüpersidestatuse tõttu, pole võimatu, et kõrvalaistingud elu jooksul muutuvad (1, 17). Erinevate definitsioonide eelistamisel riskitakse kas liiga kitsa või liiga laia käsitlusega. Kui lubada kõrvalaistinguteks näiteks emotsioone, mälestusi, iseloomuomadusi jt mittesensorseid subjektiivseid kogemusi, siis esineks peaaegu kõigil inimestel meeltesidestatuse (17). Samas võib liiga kitsas lähenemine põhjustada kõrvaltajujuatele, kes kõiki kriteeriume ei täida, psühhosotsiaalset ebamugavust. Kui palju on meie sõprade ja tuttavate hulgas inimesi, kes sisimas kardavad, et nad ei ole vaimselt terved?

Lisaks omistatavatele värvitoonidele võivad aistingud erineda ka teiste tunnuste poolest: värve võidakse näha ruumis kas grafeemide lähedal, kujutletaval ekraanil peripersonaalses ruumis (kuvajad) või vaimusilmas (seostajad). Samuti peetakse meeltesidestatuseks seda, kui inimene teab kindlate tähtede või numbrite värvi, kuid ei näe neid (teadjad, seostajate alapopulatsioon). Lisaks võib jaotada grafeemi-värvi meeltesidestusliku kogemuse seda esile kutsuva teguri järgi madalamaks, kui indutseerivaks teguriks on vorm, või kõrgemaks, kui stiimuliks on sisu (18).

Tulenevalt kogemuste erinevusest tuleb lähtuda ka meeltesidestatuse neurobioloogiliste mehhanismide väljaselgitamisel alapopulat-

sioonide iseärasustest. Oletatakse, et kuvajaid on grafeemi-värvi kõrvaltajujuate hulgas vaid 10% (19). Sealjuures on teada, et osa teste (nt üksikute numbrite otsimine teiste numbrite seast) sobivad pigem kuvajatele kui seostajatele, ning kui vaadata alapopulatsiooni koos, võib jõuda valede järeldusteni (18). Tõepäraste teadmiseni jõudmiseks on vaja käsitleda meeltesidestusliku kogemuse olemust, arvestades võimalikke eripärasid.

KUIDAS ME TAJUME TÄHTI JA NUMBREID?

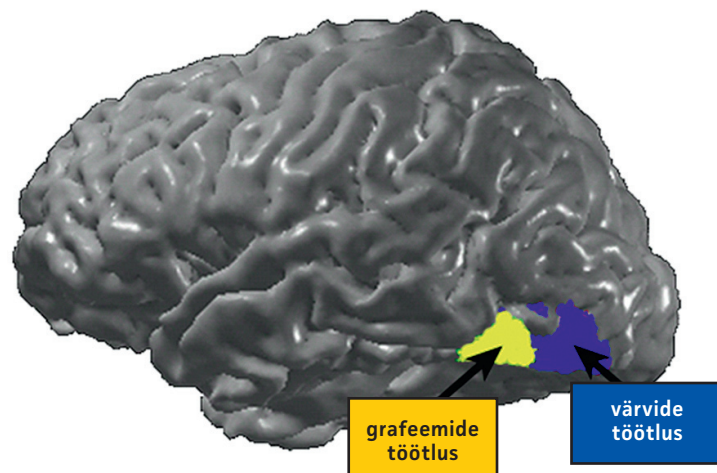
Grafeeme võib näha või neid ette kujutada. Enamik inimesi tajub tähti ja numbreid sellistena, nagu neid neile esitatakse, nad ei omista neile kindlaid värve.

Nähes tähti ja numbreid reaalses maailmas, liigub info silmade abil ajju. Mis saab edasi? Lihtsustatult liigub info silmast nägemisnärv pidi talamuse lateraalsesse põlvik-kehasse, mis toimib värvavahina (20). Ainult 5–10% lateraalse põlvikkeha sisenditest pärineb võrkkestast, teistel sisenditel on võrkkestast pärineva teabe töötlemisele moduleeriv mõju (mõjutavad lülitusrakkude membraaniomadusi) (20). Teave liigub edasi esmasesse nägemis- alasse V1 ning sealt edasi eriomastesse aladesse (21, 22). Kahe voo hüpoteesi kohaselt liigub kuklasagarast info edasi kas ventraalselt oimu-

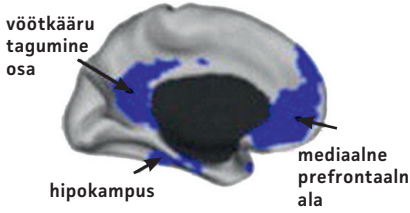
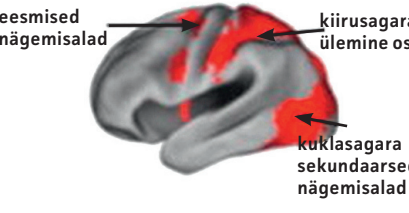
sagarasse, mis on oluline objektide tuvastamisel, või dorsaalselt kiirusagarasse, mis on oluline asukohade määramisel, info seostamisel (23–26). Grafeemide tuvastamisel ning lugemisel on oluline ventraalne voog (23). On näidatud, et kuklasagaras asub eraldi ala (värvide ala lähedal) grafeemide tuvastamiseks (vt joonis 1) (27).

Nägemisaistingust teatakse palju, kuid siiski on ka lahtisi küsimusi. Lisaks eelmainituile vastutavad visuaalse teabe ja vajaliku info teadvussesse jõudmise eest ka paljud teised ajupiirkonnad (26). Oletatakse, et inimese ajus on nägemisteabe töötlemisel olulised kolm tähelepanuvõrgustikku (26). Nendeks on ventraalne, dorsaalne ja nn vaikimisi tähelepanuvõrgustik (ingl *default mode network*) (vt joonis 2) (26). Tegemist on keerulise süsteemiga, millest veel kõike ei teata. Lihtsustatult võib öelda, et kiirusagara ülaosa on oluline erineva sensoorse teabe kombineerimisel (18).

Vastuseta küsimuste lahendamisel loodetakse informaatika edusammudele – nägemisteabe töötlemisel peetakse oluliseks süvaõppimise mudelit (24). Selle mudeli kohaselt sisaldab sisend infot, mida on võimalik tõlkida erinevateks signaalikombinatsioonideks, mis omakorda tekitavad teistsuguseid signaalikombinatsioone, kuni jõutakse tulemuseni (28). Niimoodi



Joonis 1. Inimese aju värve (sinine) ja grafeeme (kollane) töötlevad alad (27).

Vaikimistähelepanuvõrgustik	Ventraalne tähelepanuvõrgustik	Dorsaalne tähelepanuvõrgustik
 <p>ülesandest sõltumatu mõtlemine ja juhuslikud mõtted</p>	 <p>vahendab teiste tähelepanuvõrgustike aktivatsiooni ja suunab tähelepanu olulistele stiimulitele</p>	 <p>vabatahtlik tähelepanu suunamine ja kognitiivne infotöötlus</p>

Joonis 2. Nägemisteabe töötlemisel olulised tähelepanuvõrgustikud inimese ajus (26).

on võimalik ehitada erinevaid keerulisi süsteeme.

Kujutledes grafeeme vaimusilmas, aktiveeritakse ajus primaarne nägemisala ja grafeemide ala sarnaselt reaalse kujutise nägemisega, kuid mitte samas ulatuses (29, 30). On näidatud, et meeltesidestusefektid esinevad ka kujutletavate grafeemide korral (31, 32). Grafeemi-värvi meeltesidestatuse seisukohalt on oluline, et võib tekkida lisa-värviaisting värviala (V4) ebatavapärase aktivatsiooni tõttu (18).

KUIDAS TEKIVAD SÜNESTEETILISED KOGEMUSED?

Grafeemi-värvi meeltesidestatuse tekkemehhanismiks peetakse anatoomilist või füsioloogilist hüpersidestatust grafeeme töötleva ala ning värviala vahel (18). Anatoomilist hüpersidestatust ehk otsese ühenduste mudelit on lihtne mõista. Selle hüpoteesi kohaselt on lähestikku asuva grafeeme töötleva ala ja värviala vahel otsesed ühendid (vt joonis 1).

Füsioloogiliste mehhanismide korral arvatakse, et värviala aktivatsiooni kutsuvad esile kõrgemad keskused, kus toimub teabe seostamine, või koorealused keskused (18, 33). Hüpooteese võimalike mehhanismide kohta on mitmeid. Kuigi uurimist piiravad meetodite tundlikkus ning kõrvaltajujate individuaalsed erinevused, on leitud tõendeid erinevate mehhanismide võimalikkuse kohta.

Üheks võimalikuks teguriks peetakse kõrvalekaldeid serotoninergilises süsteemis (33). Seda mudelit toetab erinevate serotoninergilist süsteemi mõjutavate ainete (nt fluoksetiin, LSD, meskaliin) võime moduleerida või esile kutsuda meeltesidestuslikke kogemusi ning nähtuse suurem levimus autismispektri häirete korral (7, 33). Kuulmisteabe töötlemisel osaleva ajukoore V-kihi neuronite näitel, mis vahendavad ajukoore ning koorealuste piirkondade vahelist suhtlust, on oletatud serotoniini osalust 5-HT_{2A} retseptorite aktivatsiooni kaudu (33). 5-HT_{2A} retseptorite aktivatsioon suurendab glutamaadi vabastamist, suurendades koorealala metabolismi aktiivsust, ning aktiveerib GABA-ergilisi interneuroneid. Moduleerides püramidaalrakkude edastatavat infovoogu, on interneuronid olulised infovahetusel talamusega, kus toimub sissetuleva info töötlemine erinevatest sensoorsetest kanalitest, ning otsmikusagaraga, mis on oluline teadliku kogemuse tekkel (33). Seda süsteemi häirides võivad tekkida vead ning juhuslik talamuse aktivatsioon, mille tagajärjeks võivad olla meeltesidestuslikud kogemused (20, 33). See mehhanism kirjeldab kuulmise-värvi meeltesidestatust. Kas sarnane skeem kehtiks ka grafeemide korral?

Samuti sobib see serotoniini interaktsiooni näide omandatud sünesteesia selgitamiseks. Kuidas on aga arengulise meeltesidestatusega? Arengulise sünesteesia korral on

kõrvalaistingud enamasti püsivad, mitte juhuslikud. Grafeemi-värvi meeltesidestatuse korral on oletatud ajukoore suurenenud aktiivsust varajastes arengustaadiumites, mille tõttu arenevad erinevad seosed (33). Kuigi see hüpotees tundub ahvatlev, tuleb sellesse suhtuda ettevaatlikult.

On näidatud, et tähelepanu eemalejuhtimine võib oluliselt meeltesidestuslikku kogemust moduleerida (34). Seda peetakse tõestuseks taassisestuse hüpoteesile, mille korral aktiivsuse liikumisel piirkonnast V1 läbi V4 tagumisse ja seejärel eesmisse alumisse oimusagara piirkonda aktiveeritakse tagumine alumine oimusagara ja kuklasagara piirkond V4 vastupidises järjestuses uuesti (35).

Lisaks eelmainituile on arutletud ka liigse seostamise üle kiirusagara piirkonnas, kuid vastav hüpotees vajaks lisamehhanisme, sest teabe seostamiseks on vaja sisendeid, mida ühendada. Erinevatel inimestel võivad meeltesidestuslikke kogemusi põhjustada eri tegurid või kehtivad mitmed hüpoteesid paralleelselt (35). Samuti on näidatud, et eri grafeemi-värvi sünesteesia alaliikide korral võivad mehhanismid olla erinevad (18).

Kui kõrvaltajuid uuriti funktsionaalse magnetresonantstomograafilise meetodiga ning näidati kas meeltesidestuslikke kogemusi esilekutsuvaid või mitteesilekutsuvaid grafeeme, erinevaid sümboleid või värvilisi grafeeme, siis leiti 15 sünes-teedi värviala V4, tähekujude ala ja grafeemide töötlemisel osaleva ülemise kiirusagara ala asukohad.

15 uuritavast 10 olid kuvajad, 5 seostajad. Kontrolliti kahe mudeli kehtivust. Esimese (alt üles) mudeli järgi mõjutasid meeltesidestatust esilekutsuvad grafeemid info levikut tähekuju alalt V4 ja kiirusagara ülemisse osasse. Teise (ülalt alla) mudeli järgi liikus info tähekuju alalt kiirusagara ülaosasse ning sealt värvialasse V4. Leiti, et kuvajate korral kehtib pigem alt üles ning seostajate puhul pigem ülalt alla mudel (18).

Erinevusi seostajate ja kuvajate vahel näitavad ka valge- ja hallaine otsesed uuringud. On näidatud, et meeltesidestatust kogevatel inimestel võib esineda kindlates ajupiirkondades selgemalt struktureeritud valgeainet (otsmikusagaras, vasaku kiirusagara ülaosas, oimusagara alaosas värvialade lähedal). Kuvajatel esinesid oimusagara alumise osa ja värviala vahel tugevamad seosed kui seostajatel, kusjuures otsmiku- ja kiirusagara vahelistes seostes erinevusi ei esinenud. Madala (kui kõrvalaistingu kutsub esile grafeemi vorm) meeltesidestatuse korral võib ebatavaline sidestatuse olla otseselt grafeemide ja värviala vahel *gyrus fusiformis*'e piirkonnas. Kõrgema (kui kõrvalaistingu võib esile kutsuda grafeemi sisu) sünesteesia korral oletatakse, et otsesed ühendused esinevad *gyrus angularis*'e piirkonnas (18).

Samuti on erinevusi täheldatud hallaine tiheduses. Kuvajatel on märgatud hallaine suuremat tihedust ajupiirkondades, mis on seotud otseselt aistingute töötlemisega, seostajatel ajuosades, mis on seotud mälu, s.o hipokampuses, parahipokampaalkäärus (18).

On teada, et funktsionaalsed iseärasused võivad esile kutsuda anatoomilisi muutusi. On võimalik eri mehhanismide kattumine ning kõrvaltajuajate jagunemine paljudesse alaklassidesse (18, 35). Kuigi eeltoodu annab vihjeid võimalike mehhanismide kohta, on veel palju lahtisi küsimusi. Olenevalt individuaalsetest erinevustest on täheldatud ka teiste ajupiirkondade

osalust, näiteks V4 või V8 (kujuletavale ekraanile projitseeruvate kogemuste korral), ning leidub ka uuringuid, mille korral pole V4 aktiivsiooni leitud (18). Miks?

Samuti ei teata, miks hüpersidestatuse tekib. Arvatakse, et kõigil vastündinutel esineb meeltesidestatust (36). Miks aga osal inimestel jääb hüpersidestatuse püsima, ei teata. Oletatakse, et tegemist on mitmete eri geenide koosmõjul avalduva nähtusega, mille geneetiline tekkemehhanism on mitmekesine (37).

SÜNESTEESIA – KOOREM VÕI EELIS?

Sünesteesia levimuseks inimkonnas arvatakse olevat 4,4% ehk see on ligikaudu igal 23. inimesel (13). Sealhulgas esineb grafeemi-värvi meeltesidestatust 1,4%-l üldrahvastikust (15). Kuna levimus on suur, leitakse sünesteasiat sagedasti koos psühhiaatriliste haigustega, kuid see ei pruugi peegeldada seost patoloogiaga (35). Pigem on arutletud vaimse tervise seisukohalt sünesteesia kaitsva toime üle (38).

On kirjeldatud mitmeid autismispektri häire ja erakordse mälu isikuid (4). Meeltesidestatuse võib anda indiviidile kognitiivse võimekuse ning autismispektri häire soodustada mingis valdkonnas järelandmatut treeningut, mistõttu arendatakse oskused erakordse tasemeni (39). Üldisemalt on grafeemi-värvi meeltesidestatuse korral täheldatud paremat sooritusvõimet sõnade ja grafeemijadade meeldejätmisel. Mõned uuringud on näidanud võimalikke eeliseid ka siis, kui meeldejäetav ei ole seotud meeltesidestuslikku kogemust esilekutsuva ega tekkiva kõrvalaistinguga (4). Samuti on neuroanatomiliselt leitud seostajatel hallaine suurenenud tihedus mälu seotud ajustruktuurides (hipokampus, parahipokampaalkäär) (18).

Lisaks eeliste võib meeltesidestatuse olla mälestuste tekkel ka takistuseks. Kui meeldejäetavate grafeemide värvid ei kattu meeltesidestusliku kogemusega, võib mälu

formeerumist takistada nõrgem seostatus või motivatsiooni puudus ebameeldiva nähtuse suhtes (4). Nimelt võib kõrvalaistingutega kaasnedu positiivne või negatiivne emotsionaalne vastus vastavalt sellele, kas grafeemi värv kattub sünesteetilise värviga või mitte (40).

Arvatakse, et grafeemi-värvi kõrvaltajuajad kogevad keskmisest elavamalt visuaalset kujutlusvõimet ning neil on suurem loovus (3). Sünesteesia ning loovuse seoste üle on arutletud üle saja aasta. Kaudselt tõestab seda suurem levimus kunstnike hulgas (nt Vincent Van Gogh) (3, 41). Kas see on aga vaid kokkusattumus või annavad meeltesidestatuse neurobioloogilised iseärasused eelise?

Loovust on keeruline defineerida ja mõõta. Loovaks peetakse lahendust, kui see on korruga nii uudne kui ka ülesandele kohane. Sünesteetilised kogemused on automaatsed ning üldiselt püsivad – need omadused ei kirjelda innovaatilist lähenemist (3). Siiski on psühholoogiliste testide abil näidatud, et meeltesidestatuse korral mõtlevad katsealused loovamalt. Samas ei pruugi nad osata neid mõtteid loovalt väljendada. Loovus võib ilmnedu tänu erinevate ajupiirkondade aktiveerumisele koos anatoomilise või funktsionaalse hüpersidestatuse esinemisega. See võib soodustada erinevate ühenduste teket ning seeläbi uudseid ideid (3). Samuti on uudsete lahendusteni jõudmisel kindlasti olulised tajuerinevused ning subjektiivsed kogemused.

Lisaks teadvusesse jõudvale ja selgelt kriteeriumitele vastavale meeltesidestatusele võivad neurobioloogilised muutused olla ka vähem märgatavad. Igaühes võib peituda varjatud kõrvaltajuja – ajupiirkondade hüpersidestatuse võib ilmnedu ka erilise andekusena kindlates valdkondades (näiteks sõnaosavus) (1).

KOKKUVÕTTEKS

Sünesteesia ehk meeltesidestatuse on neurobioloogiline fenomen, mille korral kindel aisting kutsub auto-

maatselt esile kõrvalaistingu erinevate ajupiirkondade hüpersidestatuse tõttu. Meeltesidestatust tunti juba 19. sajandil, kuid see on muutunud tõeliselt oluliseks uurimissuunaks seoses psühholoogia ning kuvamiseetodite arenguga viimase paarikümne aasta jooksul. Tänapäeval peetakse arengulist grafeemi-värvi meeltesidestatust päriliku komponendiga neurobioloogiliseks iseärasuseks, mida esineb 1,4%-l inimkonnast. Esineb kuvajaid ja seostajaid. Kuvajatel peetakse põhjuslikuks teguriks pigem anatoomilist ja seostajatel füsioloogilist (liigne tagasisidestus) hüpersidestatust grafeemide ning värvide alade vahel. Meeltesidestusega kaasnevat kognitiivset võimekust peetakse rikastavaks erijooneks, mis võib anda isikule erinevaid eeliseid, näiteks loometegevuses.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autor ja tema juhendaja deklareerivad, et neil pole huvide konflikti seoses artikliga, nad pole saanud artikli kirjutamiseks mingit rahalist ega muud majanduslikku toetust.

SUMMARY

Developmental synaesthesia as a neurobiological advantage

Helerin Raikerus – Faculty of Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia

Synaesthesia is a neurobiological phenomenon in which stimulation of one perceptive pathway leads to automatic sensory experiences in a second perceptive pathway due to cross-activation of specific brain regions. The first reports of synaesthesia

Supervisor:
Prof. Eero Vasar, Faculty of Medicine, Institute of Biomedicine and Translational Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia

Corresponding author:
Helerin Raikerus
helerin@gmail.com

Keywords:
synaesthesia, physiological cross-activation, perception, vision

thetic experiences are known from the first half of the 19th century. Even though the topic became unpopular in the early 20th century in connection with advances in psychology and radiology, it has once again become an important area of research.

Currently, developmental grapheme-colour synaesthesia is perceived as a polygenic genetically heterogeneous neurobiological feature occurring among 1.4% of the population. There are projectors and associators. Projectors might have a direct link between grapheme and colour areas, whereas associators might depend more on physiological cross-activation.

Cognitive capabilities that accompany synaesthesia are considered to be enriching features that can grant individual diverse advantages (e.g. increased creativity).

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Simner J. Defining synaesthesia. *Br J Psychol* 2012;103:1–15.
2. Day SA. Synesthesia: a first-person perspective. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:903–23.
3. Mulvenna CM. Synesthesia and creativity. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:607–30.
4. Meier B, Rothen N. Synesthesia and memory. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:692–706.
5. Ramachandran VS, Miller L, Livingstone MS, Brang D. Colored halos around faces and emotion-evoked colors: a new form of synesthesia. *Neurocase* 2012;18:352–8.
6. Zedler M, Rehme M. Synesthesia: A psychosocial approach. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:459–72.
7. Neufeld J, Roy M, Zapf A, et al. Is synesthesia more common in patients with Asperger syndrome? *Front Hum Neurosci* 2013;7:847.
8. Jewanski J. Synesthesia in the nineteenth century: scientific origins. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:369–98.
9. Fénelon G, Mahieux F, Huon R, Ziegler M. Hallucinations in parkinson's disease. Prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain* 2000;123:733–45.
10. Hermann Bahr. Österreichischer kritiker europäischer avantgarden. Nussbaumer, Fidelis Alois [1848- nach 1916] <http://www.univie.ac.at/bahr/textverzeichnis/keyword/1512> [25.02.2015].
11. Hergenhahn BR, Henley TB. *An Introduction to the history of psychology*. 7th ed. Wadsworth: Cengage Learning; 2013.
12. Cytowik RE. Synesthesia in the twentieth century. Synesthesia's renaissance. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:399–408.
13. Simner J, Mulvenna C, Sagiv N, et al. Synaesthesia: the prevalence of atypical cross-modal experiences. *Perception* 2006;35:1024–33.
14. Safran AB, Sanda N. Color synesthesia. *Insight into perception, emotion, and consciousness*. *Curr Opin Neurol* 2015;28:36–44.
15. Johnson D, Allison C, Baron-Cohen S. The prevalence of synesthesia. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:3–22.
16. Hancock P. Synesthesia, alphabet, books, and fridge magnets. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:83–99.
17. Lynall ME, Blakemore C. What synesthesia isn't. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:959–98.
18. Leeuwen TM. Individual differences in synesthesia. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:241–64.
19. Dixon JM, Smilek D, Merikle PM. Not all synaesthetes are created equal: projector versus associator synaesthetes. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2004;4:335–43.
20. Sherman SM. Thalamic relay functions. *J Neurosci Prog Brain Res* 2001;134:51–69.
21. Puce A, Allison T, McCarthy G. Electrophysiological studies of human face perception. III: Effects of top-down processing on face-specific potentials. *Cereb Cortex* 1999;9:445–58.
22. Zeki S, Watson JD, Lueck CJ, Friston KJ, Kennard C, Frackowiak RS. A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *J Neurosci* 1991;11:641–9.
23. Cohen L, Dehaene S. Specialization within the ventral stream: the case for the visual word form area. *Neuroimage* 2004;22:466–76.
24. Cox DD. Do we understand high-level vision? *Curr Opin Neurobiol* 2014;25:187–93.
25. Hubbard EM. A real red-letter day. *Nat Neurosci* 2007;10:671–2.
26. Shine JM, O'Callaghan C, Halliday GM, Lewis SJG. Tricks of the mind: visual hallucinations as disorders of attention. *Prog Neurobiol* 2014;116:58–65.
27. Ramachandran VS, Hubbard EM. Synaesthesia: A window into perception, thought and language. *J Conscious Stud* 2001;8:3–34.
28. Bengio Y, Courville A, Vincent P. Representation learning: a review and new perspectives. *IEEE Trans Pattern Anal Mach Intell* 2013;35:1798–828.
29. Klein I, Dubois J, Mangin JF. Retinotopic organization of visual mental images as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Brain Res Cogn Brain Res* 2004;22:26–31.
30. O'craven KM, Kanwisher N. Mental imagery of faces and places activates corresponding stimulus-specific brain regions. *J Cogn Neurosci* 2000;12:1013–23.
31. Spiller MJ, Jansari AS. Mental imagery and synaesthesia: is synaesthesia from internally-generated stimuli possible? *Cognition* 2008;109:143–51.
32. Price MC. Synesthesia, imagery, and performance. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:728–57.
33. Brogaard B. Serotonergic hyperactivity as a potential factor in developmental, acquired and drug-induced synesthesia. *Front Hum Neurosci* 2013;7:657.
34. Rich AN, Mattingly JB. The Role of attention in synesthesia. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:265–82.
35. Hubbard EM. Neurophysiology of synesthesia. *Current Psychiatry Reports* 2007;9:193–9.
36. Maurer D, Gibson LC, Spector F. Synesthesia in infants and very young children. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:46–63.
37. Asher JE, Carmichael DA. The Genetics and inheritance of synesthesia. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:23–45.
38. Zedler M, Rehme M. Synesthesia: a psychosocial approach. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:459–71.
39. Spiller MJ, Jansari AS. Synesthesia and savantism. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:707–27.
40. Callejas A, Lupiáñez J. Synesthesia, incongruence, and emotionality. In: Simner J, Hubbard EM. *Oxford handbook of synesthesia*. Oxford: Oxford University Press, 2013:46–63.
41. Rothen N, Meier B. Higher prevalence of synaesthesia in art students. *Perception* 2010;39:718–20.