

Modelle der sensorischen Integration in Synästhesie

Gregor R. Szycik¹, Janina Neufeld², Daniel Wiswede³, Christopher Sinke¹

¹ Medizinische Hochschule Hannover, Zentrum für Seelische Gesundheit, 30625 Hannover, E-Mail: szycik.gregor@mh-hannover.de

² Karolinska Institut, Stockholm, Schweden

³ Universitätsklinikum Schleswig Holstein, Klinik für Neurologie, 23538 Lübeck

Einleitung

Synästhesie ist eine Besonderheit der Wahrnehmung, bei der es zu spezifischen Sinnesempfindungen in mehreren Sinnesmodalitäten kommt. Das Besondere der Synästhesie besteht darin, dass die Stimulation einer Modalität mit adäquatem Reiz (dem sog. Auslöser, engl. *inducer*) zur regulären sensorischen Empfindung in der betroffenen Modalität und zu zusätzlicher sog. Begleitempfindung (engl. *concurrent*) in einer anderen Sinnesmodalität führt. Synästhesie unterscheidet sich von Illusionen, in denen ein sensorischer Auslöser fehlinterpretiert wird. Auch ist sie nicht mit Halluzinationen zu verwechseln, bei denen es zu sensorischen Empfindungen ohne Auslöser kommt. Bisher gilt Synästhesie als eine Normvariante der menschlichen Wahrnehmung.

Derzeit werden in der Literatur weit mehr als 50 unterschiedliche synästhetische Auslöser-Begleitempfindung-Kombinationen identifiziert [1]. Die Synästhesie stellt somit unter dem Aspekt der primären Auslöser-Begleitempfindung-Kombination eine sehr heterogene Gruppe dar [2], die sich zusätzlich dadurch charakterisiert, dass die Synästhetiker meistens mehr als nur eine synästhetische Kombination gleichzeitig zeigen [3]. Synästhesie lässt sich auch nicht alleine auf rein sensorische Ebene reduzieren, da häufig höhere kognitive Funktionen bei der Synästhesie beteiligt sind und somit die Heterogenität des Phänomens zusätzlich erhöhen [4].

Die Prävalenzzahlen für Synästhesie variieren in der früheren Literatur erheblich [3]. Aktuelle Studien suggerieren eine Häufigkeit der Synästhesie in der Bevölkerung von 4% mit gleicher Geschlechterverteilung [3]. Die häufigsten Formen der Synästhesie unter dem Aspekt der Auslöser-Begleitempfindung-Kombination sind die Zeit-Raum-Synästhesie [5, 6], die Visuell-Haptische-Synästhesie [7] und die am häufigsten beforschte Graphem-Farb-Synästhesie mit einer Prävalenz von 1% [3].

Trotz mannigfaltiger Erscheinungsformen zeigt Synästhesie ebenfalls spezifische Gemeinsamkeiten, die für die Identifikation genutzt werden können. So ist die Auslöser-Begleitempfindung-Kombination konsistent [8] und sie erfolgt automatisch [9]. Sie ist ebenfalls intraindividuell variabel und idiosynkratisch [10].

Bisherige Forschung im Bereich der Synästhesie fokussierte primär auf die Validierung des Phänomens selbst. Sehr wenig bis nichts ist bisher sowohl über die kognitiven Auswirkungen jenseits der typischen Auslöser-Begleitempfindung-Kombination als auch über mögliche

Beeinträchtigungen in anderen Sinnesmodalitäten in der Synästhesie bekannt. Noch weniger sind Prozesse der sensorischen nicht synästhetischen multimodalen Verarbeitung in Synästhesie erforscht.

Neurokognitive Mechanismen der Synästhesie

Neuronale Korrelate der Synästhesie sind derzeit kaum verstanden. In der Literatur werden gegenwärtig mehrere Modelle diskutiert. Viele dieser Modelle haben ihren Ursprung in der Forschung an Graphem-Farb-Synästhesie und somit zeigen sie Insuffizienzen bei Erklärung anderer synästhetischer Phänomene. Im Allgemeinen lassen sich jedoch die Ursachen der Synästhesie in proximale und distale unterscheiden [11]. Zu den proximalen werden sowohl funktionelle [12] als auch strukturelle [13] Differenzen, die das Gehirn betreffen gerechnet. Die distalen Ursachen sind verantwortlich für die proximalen und können sowohl genetischer als auch epigenetischer Natur, oder anderswertig durch die Umwelt bedingt sein.

Die distalen Ursachen der strukturellen und funktionellen Differenzen können sowohl durch Beeinflussung von progressiven als auch regressiven Prozessen der Reifung des Zentralen Nervensystems bedingt sein [14]. So ist es möglich, dass bereits Störungen im Prozess des Axonwachstums, also der bevorzugten Ausbildung von Verbindungen zwischen Hirnarealen als auch der Grenzbildung zwischen unterschiedlichen Arealen zur Genese von Synästhesie führen könnten. Eine weitere vielversprechende Hypothese zu distalen Ursachen der Synästhesie basiert auf der Idee von Störungen im regressiven Reifungsprozess des Zentralen Nervensystems, dem Pruning [15]. Ausgehend von dieser Hypothese kommt es bei Menschen mit Synästhesie zur Störung in der Reduktion der synaptischen Verbindungen und damit einhergehenden Änderungen der neuronalen Konnektivität und Informationsverarbeitung.

Die proximalen Ursachen der Synästhesie lassen sich anhand von mehreren sich teils ergänzenden Modellen beschreiben [11]. Einer der einflussreichsten davon fand seinen Ursprung in der Erforschung der Graphem-Farb-Synästhesie. Die Cross-Activation Hypothese [16] basiert auf der Annahme, dass die synästhetische Wahrnehmung aus dem unüblichen Aktivierungsübergang zwischen zwei unmittelbar benachbarten Hirnzentren stammt. In diesem Fall zwischen dem visual word form (VWFA)-Bereich der für die Worterkennung zuständig ist und dem V4-Bereich des visuellen Cortex, der für die Farbverarbeitung zuständig ist. Dieses Modell kann aber nur schwer andere Synästhesieformen erklären, insbesondere solche, die

Beteiligung topographisch weit auseinander liegender Hirnareale erfordern würden. So wurde ein Alternativmodell vorgestellt, bei dem angenommen wird, dass die synästhetische Wahrnehmung aus der enthemmten Rückmeldung von in der Verarbeitungshierarchie höhergestellten multisensorischen Arealen zu den hierarchisch früher gelegenen sensorisch-spezifischen Hirnarealen resultiert [17]. Diese Rückmeldung kann auf unterschiedlichen Ebenen der Verarbeitung erfolgen [18, 19]. Ein weiteres Modell der Synästhesie postuliert spezifische Verarbeitungsdifferenzen auf zwei Ebenen. So integriert dieses Modell die direkte Cross-Activation zwischen Auslöser- und Begleitempfindung-Arealen mit zusätzlichen Komponenten der enthemmten Rückmeldung, die für die endgültige Entstehung der kohärenten synästhetischen Wahrnehmung zuständig sind [20].

Auf Grund der Vielfältigkeit der Erscheinungsformen der Synästhesie unter Beteiligung aller Sinnessysteme und auch höherer kognitiver Funktionen kann man annehmen, dass es neben den spezifischen Modellen auch einen allgemeinen Modell, für alle Synästhesieformen gleich, geben kann. Ein Indiz dafür liefert die Tatsache, dass es eine familiäre Häufung der Synästhesie gibt, diese aber nicht auf eine spezifische Form beschränkt ist [21]. Gegenwärtig wird daher ein weiteres Modell der Synästhesie basierend auf überaktivierten multimodalen Bindungsmechanismus diskutiert [22]. Dieses Modell der Hyperbindung geht davon aus, dass die Sinneseindrücke unter Beteiligung höherer multisensorischer Areale zu einem kohärenten Perzept integriert werden und bei Überaktivität zur synästhetischen Wahrnehmungen führen können. Indizien für das Modell ergeben sich aus der Beteiligung multimodaler parietaler Hirnareale in Synästhesie.

Aus der Perspektive des Hyperbindung-Modells kann die Synästhesie somit als eine extreme Form der gewöhnlichen multimodalen Wahrnehmung betrachtet werden. Oder andersherum formuliert könnten alle Formen der multimodalen sensorischen Integration als sehr schwache Ausprägungen der Synästhesie betrachtet werden.

Aktuelle Forschung

Die Ergebnisse unserer Studien geben zwar Hinweise auf die Beteiligung multisensorischer Hirnareale bei Synästhesie, diese jedoch können nicht direkt im Sinne eines global überaktivierten multimodalen Bindungsmechanismus verstanden werden, wie es die Hyperbindungs-Hypothese der Synästhesie postuliert. Vielmehr scheint es zu einer Synästhesie spezifischen Kopplung von Sinnesmodalitäten zu kommen bei einer global herabgesetzten multimodalen Integrationsleistung.

Die Ergebnisse unserer Verhaltensexperimente werden durch die Bildgebungsstudien vervollständigt [23-28]. Indizien für eine globale Hyperbindung diverser Hirnareale konnten nicht gefunden werden. Einschränkend gilt hier natürlich, dass nur wenige Kernareale auf ihre Konnektivität untersucht wurden. Diese dann aber verstärkte Konnektivität nur zur spezifischen sensorischen Arealen gezeigt haben. Die Cross-Activation Hypothese, wie sie für Graphem-Farb-Synästhetiker postuliert wird, fand in unseren Daten keine

Bestätigung. Unter Annahme der Gültigkeit dieser Hypothese für alle Synästhesieformen wäre zu erwarten, dass bei der von uns untersuchten Gruppen von audio-visuellen Synästhetikern verstärkte Verbindungen zwischen unisensorischen auditorischen und visuellen Hirnzentren gefunden werden müssten. Solche Verbindungen konnten wir nicht nachweisen. Vielmehr fanden wir Aktivierungsunterschiede für den parietalen Cortex und Konnektivitätsunterschiede zwischen dem parietalen Cortex und den sensorisch spezifischen Arealen. Interessanteweise waren die stärkeren Verbindungen charakteristisch für die Hauptsynästhesieform. So zeigten Probanden mit Graphem-Farb-Synästhesie verstärkte funktionelle Konnektivität zwischen parietalem und dem visuellen Cortex. Die Probanden mit audio-visuellen Synästhesie zeigten stärkere funktionelle Konnektivität zwischen parietalem Cortex und beidem: dem sensorischen Areal des Auslösers, dem auditorischen Cortex und dem sensorischen Areal der Begleitempfindung, dem visuellen Cortex. Diese Ergebnisse sind kompatibel zur Hypothese der enthemmten Rückmeldung von in der Verarbeitungshierarchie höhergestellten multisensorischen Arealen zu den hierarchisch früher gelegenen sensorisch-spezifischen Hirnarealen. Dieser Hypothese folgend stellen die Konnektivitätsergebnisse unserer Studien entsprechende Korrelate des verstärkten Informationsflusses und -rückflusses zwischen dem multisensorischen parietalem Cortex und den unisensorischen primären Arealen. Wobei die globale Amplitudenerhöhung der visuellen N1 Komponente unter Umständen gerade diesen frühen Beeinflussungsprozess reflektiert [27].

Eine weitere mögliche Erklärung der gefundenen Effekte kann über die Modulation von Aufmerksamkeitsprozessen in Synästhesie erfolgen. So ist es auch möglich, dass die Aktivierungs- und Konnektivitätsunterschiede spezifische Kompensationsmechanismen innerhalb der Synästhesiepopulation abbilden. Denkbar ist, dass Synästhesie bisher kaum mit Defiziten in Verbindung gebracht wurde, da Betroffene im Laufe ihrer Entwicklung funktionsfähige Kompensationsmechanismen entwickelt haben, um mit dem durch die Synästhesie bedingten sensorischen Informationsüberangebot zurecht zu kommen. So ist es gut vorstellbar, dass bei häufigem Auftreten von Begleitempfindungen eine gut funktionierende Kontrolle über den sensorischen Input und Separation zwischen tatsächlich relevanten sensorischen Informationen und den weniger nützlichen bzw. störenden synästhetischen vorgenommen werden muss, um die Interaktion mit der Umwelt erfolgreich zu gestalten. Solche Kontrolle und Filterung der sensorischen Information kann gut über die Steuerung der Wahrnehmung über Aufmerksamkeitsprozesse erfolgen. Dieser Idee folgend wären die Aktivierungs- und Konnektivitätsunterschiede ein Resultat von ursprünglich durch parietalen Cortex aufmerksamkeitsgesteuerten Modulation der Wahrnehmungsprozesse auf der Ebene der frühen sensorischen Verarbeitung.

Die Beforschung der Aufmerksamkeitsprozesse auf den Umgang mit sensorischen Distraktoren in Synästhesie wird mit Sicherheit künftig eine wichtige Rolle spielen. Darüber hinaus besteht ein erheblicher Defizit bezüglich Daten zu

allgemeinen sowohl unisensorischen als auch multisensorischen Wahrnehmungsprozessen in Synästhesie. Hier fehlen Informationen zu möglichen Differenzen in diversen Wahrnehmungsschwellen, auch multisensorischen, die zum Beispiel die zeitliche bzw. räumliche Koinzidenz des sensorischen Inputs betreffen. Auf der Ebene der Methoden wäre die Verwendung von Konnektivitätsanalysen, die Richtungsaussagen im Bezug auf die Interaktion von Hirnarealen zulassen vielversprechend.

Literatur

1. Day, S. *Synesthesia: Demographic aspects of synesthesia*. 2014 [cited 2014 26.03.2014]; Available from: <http://www.daysyn.com/Types-of-Syn.html>.
2. Cytowic, R.E., *Synesthesia. A union of the senses*. 2. ed. ed. 2002, Cambridge, Mass. [u.a.]: MIT Press. XXV, 394 S.
3. Simner, J., et al., *Synaesthesia: The prevalence of atypical cross-modal experiences*. *Perception*, 2006. **35**(8): p. 1024-1033.
4. Simner, J., *Defining synaesthesia*. *British Journal of Psychology*, 2012. **103**: p. 1-15.
5. Brang, D., et al., *Temporal sequences, synesthetic mappings, and cultural biases: The geography of time*. *Consciousness and Cognition*, 2010. **19**(1): p. 311-320.
6. Mann, H., et al., *Time-space synaesthesia - A cognitive advantage?* *Consciousness and Cognition*, 2009. **18**(3): p. 619-627.
7. Banissy, M.J., et al., *Prevalence, characteristics and a neurocognitive model of mirror-touch synaesthesia*. *Experimental Brain Research*, 2009. **198**(2-3): p. 261-272.
8. Simner, J. and R.H. Logie, *Synaesthetic consistency spans decades in a lexical-gustatory synaesthete*. *Neurocase*, 2007. **13**(5): p. 358-65.
9. Lupianez, J. and A. Callejas, *Automatic perception and synaesthesia: Evidence from colour and photism naming in a Stroop-Negative Priming task*. *Cortex*, 2006. **42**(2): p. 204-212.
10. Hancock, P., *Monozygotic twins' colour-number association: A case study*. *Cortex*, 2006. **42**(2): p. 147-150.
11. Ward, J., *Synesthesia*. *Annual Review of Psychology*, Vol 64, 2013. **64**: p. 49-+.
12. van Leeuwen, T.M., H.E.M. den Ouden, and P. Hagoort, *Effective Connectivity Determines the Nature of Subjective Experience in Grapheme-Color Synesthesia*. *Journal of Neuroscience*, 2011. **31**(27): p. 9879-9884.
13. Zamm, A., et al., *Pathways to seeing music: Enhanced structural connectivity in colored-music synesthesia*. *Neuroimage*, 2013. **74**: p. 359-366.
14. Bargary, G. and K.J. Mitchell, *Synaesthesia and cortical connectivity*. *Trends in Neurosciences*, 2008. **31**(7): p. 335-342.
15. Maurer, D. and C.J. Mondloch, *The infant as synesthete? Processes of Change in Brain and Cognitive Development: Attention and Performance Xxi*, 2006: p. 449-471.
16. Ramachandran, V.S. and E.M. Hubbard, *Psychophysical investigations into the neural basis of synaesthesia*. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*, 2001. **268**(1470): p. 979-983.
17. Grossenbacher, P.G. and C.T. Lovelace, *Mechanisms of synesthesia: cognitive and physiological constraints*. *Trends in Cognitive Sciences*, 2001. **5**(1): p. 36-41.
18. Smilek, D., et al., *Synaesthetic photisms influence visual perception*. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2001. **13**(7): p. 930-936.
19. Myles, K.M., et al., *Seeing double: The role of meaning in alphanumeric-colour synaesthesia*. *Brain and Cognition*, 2003. **53**(2): p. 342-345.
20. Hubbard, E.M., *Neurophysiology of synesthesia*. *Current Psychiatry Reports*, 2007. **9**(3): p. 193-9.
21. Ward, J. and J. Simner, *Is synaesthesia an X-linked dominant trait with lethality in males?* *Perception*, 2005. **34**(5): p. 611-623.
22. Mulvenna, C.M. and V. Walsh, *Synaesthesia: supernormal integration?* *Trends in Cognitive Sciences*, 2006. **10**(8): p. 350-352.
23. Neufeld, J., et al., *The neural correlates of coloured music: a functional MRI investigation of auditory-visual synaesthesia*. *Neuropsychologia*, 2012. **50**(1): p. 85-9.
24. Neufeld, J., et al., *Disinhibited feedback as a cause of synesthesia: evidence from a functional connectivity study on auditory-visual synesthetes*. *Neuropsychologia*, 2012. **50**(7): p. 1471-7.
25. Neufeld, J., et al., *Reduced audio-visual integration in synaesthetes indicated by the double-flash illusion*. *Brain Res*, 2012. **1473**: p. 78-86.
26. Sinke, C., et al., *Inside a synesthete's head: a functional connectivity analysis with grapheme-color synesthetes*. *Neuropsychologia*, 2012. **50**(14): p. 3363-9.
27. Sinke, C., et al., *NI enhancement in synesthesia during visual and audio-visual perception in semantic cross-modal conflict situations: an ERP study*. *Front Hum Neurosci*, 2014. **8**: p. 21.
28. Sinke, C., et al., *Reduced audiovisual integration in synesthesia - evidence from bimodal speech perception*. *J Neuropsychol*, 2014. **8**(1): p. 94-106.