

# Социальная нейронаука и ее потенциальный вклад в психиатрию

J.Cacioppo<sup>1</sup>, S.Cacioppo<sup>2</sup>, S.Dulawa<sup>3</sup>, A.Palmer<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Center for Cognitive and Social Neuroscience, University of Chicago, 5848 S. University Avenue, Chicago, IL 60637, USA (США)

<sup>2</sup> High Performance Electrical Neuroimaging Laboratory, University of Chicago, Chicago, IL, USA (США)

<sup>3</sup> Department of Psychiatry and Behavioral Neuroscience, University of Chicago, Chicago, IL, USA (США)

<sup>4</sup> Department of Human Genetics, University of Chicago, Chicago, IL, USA (США)

Перевод: Павличенко А.В.

Редактура: Мартынихин И.А.

## Резюме

*Большинство психических расстройств включают нарушение нормального социального поведения. Социальная нейронаука – междисциплинарная область, посвященная изучению биологических систем, лежащих в основе социальных процессов и поведения, а также влияния социального окружения на биологические процессы, здоровье и благополучие. За последние годы в этой области было выполнено большое число исследований. Особенно активно изучаются такие области, как нейровизуализация мозга у здоровых детей и взрослых, животные модели социального поведения, больные с инсультами, визуализация у лиц с психическими расстройствами, изучение социальных детерминант периферической нервной и нейроэндокринной систем, а также иммунологических процессов. Хотя исследования в этих областях идут, в основном, в независимых направлениях, в настоящее время растет понимание того, что они взаимосвязаны друг с другом. В данной статье мы сосредоточим внимание на прогрессе и возможностях социальной нейронауки для психиатрии, включая иллюстрации с использованием примеров из нейровизуализационных и генетических исследований психических расстройств, число которых неуклонно растет. Мы также покажем необходимость нейровизуализационных и генетических исследований, нацеленных на выявление специфических составных процессов, лежащих в основе социальной жизни.*

**Ключевые слова:** социальная нейронаука, психиатрия, нейробиологические процессы, генетика, визуализация мозга.

*(World Psychiatry 2014; 13: 131-139).*

Человеческий мозг эволюционировал для того, чтобы мы могли быть внимательным к другим людям, думать о них и взаимодействовать с ними. Начиная с самого раннего возраста, мы накапливаем огромный практический опыт в этих процессах [1, 2]. Именно поэтому так легко недооценить сложность составных процессов, лежащих в основе социальной жизни.

Как заметила Dunbar [3], сложности, связанные с пониманием того, как лучше найти еду, избежать опасностей и ориентироваться в пространстве не идут ни в какое сравнение со сложностями социальной жизни. Сложные, составные процессы социальной жизни включают следующие аспекты: определение значимых стимулов в окружающей среде и их разделение на благоприятные или враждебные; различение объектов, факторов, не связанных с человеком, и других (мыслящих) индивидуумов; понимание мыслей, намерений и эмоций других людей, особенно того, что касается причин их поведения; узнавание людей, несмотря на изменения внешности и ролей, в

контексте разных ситуаций, событий и времени; объединение этих наблюдений и заключений в связную прогностическую модель других людей, позволяющую устанавливать с ними стабильные взаимоотношения; формирование устойчивых связей и контактов с другими людьми, включая способность обеспечивать или помогать другим на основе заботы об их благополучии; предвидение и координирование усилий между двумя и более людьми; обучение путем социального наблюдения; распознавание меняющегося статуса друзей и врагов; использование языка для коммуникаций, поиска причин, обучения и обмана других; управление взаимоотношениями, начиная от связей внутри пары и между членами семьи и заканчивая отношениями с друзьями, членами групп и союзов; управление сложной социальной иерархией, социальными нормами и культуральными требованиями; подчинение собственных интересов интересам партнера или социальной группы в обмен на возможность долгосрочных преимуществ; поиск поддержки для введения мер против лиц, нарушающих

нормы группы; и осуществление всего этого в разных временных рамках, простирающиеся от далекого прошлого до многих вариантов будущего [4, 5].

Недостаток в любом из этих составных процессов может привести к личностным трудностям и межличностным проблемам, которые являются важными признаками различных психических расстройств [6, 7]. Как расстройства Оси I, так и Оси II характеризуются разным по степени выраженности когнитивным дефицитом, который негативно влияет на социальные взаимодействия и/или специфический дефицит в социальной когнитии. Например, расстройства аутистического спектра включают трудности в социальном восприятии, социальной мотивации и/или построении моделей психического состояния людей, что приводит к выраженным нарушениям социальных взаимодействий. Шизофрения и родственные ей расстройства личности, такие как шизотипическое расстройство, включает проблемы в построении социальных связей и заключений, что важно для построения связной прогностиче-

ской модели других людей, необходимой для предвидения и координации усилий между двумя и более людьми. Антисоциальное расстройство личности характеризуется неспособностью заботиться или помогать другим людям на основе внимания к их благополучию, отсутствием эмпатии, что создает трудности для формирования стабильных и здоровых отношений с другими. Расстройство, связанное с потерей сексуального влечения, включает отсутствие и постоянное снижение потребности в сексуальных контактах, что вызывает значимый дистресс или сложности в межличностных отношениях. Несколько психических расстройств, включая пограничное расстройство личности, характеризуются нестабильными взаимоотношениями или неустойчивым настроением, а также импульсивным поведением, таким, например, как неожиданные вспышки гнева. Дефицит контроля импульсов при взаимодействии с другими является компонентом многих психических расстройств.

Социальная нейронаука – концептуальная дисциплина, сфокусированная на поиске нейрональных, гормональных, клеточных, молекулярных и генетических механизмов, лежащих в основе социальных структур и процессов. В силу этого, социальная нейронаука предлагает ценную основу для понимания важных аспектов психических расстройств [7-12].

### **Задачи социальной нейронауки в психиатрии**

Определение того, как работает головной мозг и что делать, когда развивается заболевание, является одной из главных задач науки и медицины. Хотя у головного мозга человека и других организмов есть множество общих структурных характеристик, нет никого сомнения, что человеческий мозг обладает рядом уникальных особенностей. Человеческий мозг изучает историю Земли, протяженность Вселенной, происхождение видов, генетический сценарий жизни, а также физическую основу его собственного уникального психического существования. Тем не менее, животные модели психических расстройств дают бесценную информацию о лежащих в их основе механизмах, т. к. те эксперименты, которые проводятся на животных, нельзя провести на людях. Развитие животных моделей всецело зависит от знаний, полученных в исследованиях пациентов, которые и определяют те феномены, которые должны быть смоделированы. Более того, соответствующие животные модели часто исполь-

зуются для изучения скорее нормального, чем патологического поведения. Данные модели могут быть объединены с исследованиями пациентов и здоровых добровольцев.

Для того, чтобы изучить взаимовлияние биологических и социальных факторов и механизмы, посредством которых эти влияния осуществляются, специалисты по социальным нейронаукам, от врачей до психологов, от эпидемиологов до психиатров, от философов до нейробиологов, от энтомологов до зоологов, стали работать вместе в составе междисциплинарных научных команд, используя животные модели, пациентов и здоровых добровольцев. Такое междисциплинарное сотрудничество обогащается использованием различных методов и техник, начиная от поведенческих исследований имплицитных процессов при поражениях мозга, на расщепленном мозге, до волюметрических и нейровизуализационных исследований нейрональной организации у шимпанзе или здоровых людей, а также клеточных и молекулярных техник в генетике и эпигенетике. Даже, казалось бы, уже прежде всесторонне использованные техники, такие как мета-анализы и электроэнцефалография, проявили себя с обновленной стороны, что, например, позволило изучать основы и цитоархитектонику нейрональных субстратов социальных процессов [13-16]. Кроме того, развитие экспериментальных вмешательств при изучении нейрональных процессов у людей, например, с помощью психофармакологии или транскраниальной магнитной стимуляции, также помогло определить важное значение специфических нейрональных регионов в сфере социальной когниции, эмоций и поведения. В конце концов, повышение скорости работы компьютеров и современные методы анализа экстремально больших массивов данных дают возможность рассматривать вопросы на разных уровнях организации.

Возможности для улучшения нашего понимания психических расстройств в различных сферах усиливаются благодаря интеграции информации, полученной из множества уровней научных знаний, от социального и поведенческого до молекулярного и генетического уровней [9]. Работа с разными уровнями (от генома до социальных групп и культур) требует объединения фундаментальных, прикладных и клинических дисциплин; междисциплинарную работу; сравнительных и когортных исследований пациентов; инновационных методов и интегративного концептуаль-

ного анализа. Многоуровневый анализ психопатологии требует различных знаний, которые, по-видимому, нельзя обнаружить в отдельных исследованиях.

В этом отношении можно разделять мультидисциплинарные от междисциплинарных подходов. Так, мультидисциплинарный подход характеризуется соединением знаний, в то время как междисциплинарный определяется как синергия экспертов, которая может изменить как науку, так и самих ученых. Междисциплинарный научный подход является более рискованным, чем мультидисциплинарный, так как группа в данном случае создает новое, а не просто суммирует индивидуальные знания. Соответственно, у междисциплинарных команд может скорее случиться неудача, чем при проведении единых или мультидисциплинарных исследований. Но более высокий риск несет также возможность больших достижений. Когда междисциплинарные команды, работающие в области психических расстройств, добиваются успеха, то это создает возможности для важных научных открытий и прогресса в решении проблем, которые обычно считают трудноразрешимыми, а также развития более эффективных диагностических процедур и терапевтических стратегий.

Социальная нейронаука способствует междисциплинарному развитию, а также позволяет повысить коммуникацию и сотрудничество между учеными и врачами. За последние 20 лет в социальной нейронауке значительно возросло число исследований психических заболеваний, которые включают социальные поведенческие нарушения. В следующем разделе мы приведем несколько примеров из этой области. Однако сфера социальной нейронауки и ее отношение к психиатрии не ограничиваются этими примерами. Например, сделанные важные открытия показывают: а) как регуляция генов изменяет сложные когнитивные функции, включая обучение и память, а также является причиной некоторых психических расстройств, в т.ч. связанных с нарушением психического развития, с нарушением речи и социальным функционированием [17, 18], б) роль эпигенетических механизмов в формировании памяти [19, 20], и в) эффект раннего социального стресса на регуляцию генов и эпигеном, что затем приводит к длительным изменениям в поведении, когнитивном функционировании и нейроэндокринном ответе, предрасполагая или защищая от связанных со стрессом расстройств, возникающих в жизни позднее [21-23].

В качестве примера влияния социального стресса можно привести популяционные исследования пожилых людей, выявившее, что состояние социальной изоляции (одиночество), являющееся хроническим социальным стрессом, связано с дифференцированной экспрессией провоспалительных и антивирусных генов (модель, известная как сохраненный транскрипционный ответ на неблагоприятные факторы) [24-26]. Измененный профиль геновой экспрессии в плазматикоидных дендритных клетках и моноцитах, по-видимому, является основным клеточным медиатором транскрипционного ответа иммунной системы на хроническое одиночество. Эти две миелоидные линии дифференцировки антигенпредставляющих клеток диспропорционально включаются в группу транскриптов, дифференциально экспрессирующихся в циркулирующих лейкоцитах людей, длительное время живущих в одиночестве, в то время как гены, экспрессируемые другими клеточными типами, продемонстрировали меньшую дифференциальную экспрессию в ответ на одиночество. В соответствии с гипотезой о том, что различия в нервных и эндокринных сигналах, опосредованные центральной нервной системой, ответственны за подобные эффекты, различная экспрессия моноцитных и дендритных копий сильно зависела от субъективного опыта социальной изоляции, но показала выраженную связь с объективным размером социальной сети [24].

Анализ также показал, что обнаруженные различия в экспрессии генетических профилей антигенпредставляющих клеток не обусловлены различиями в распространенности этих типов клеток внутри циркулирующих пулов лейкоцитов, но, в большей мере, отражают поклеточные изменения в экспрессии индуцируемых генов, которые зависят от внешних факторов. Таким образом, среди всех клеточных типов внутри пула циркулирующих лейкоцитов, плазматикоидные дендритные клетки и моноциты, по-видимому, имеют уникальную степень транскрипционной чувствительности к воздействию социального окружения.

Недавно проведенные исследования анализа молекулярных механизмов подтвердили тот факт, что экспериментальная индукция социальной угрозы у мышей (во многом смысле сравнимая с ощущением угрозы со стороны общества у одиноких людей [27]) является причиной повышения продукции костным мозгом незрелых, провоспалительных моноцитов [28]. Фармако-

логический и биохимический анализ транскрипционного контроля глюкокортикоидов выявил важнейшую роль активации симпатической нервной системы в стимулировании выработки кроветворной системой глюкокортикоидных моноцитов посредством опосредованных бета-адренергическим рецепторами путей, включая миелопоэтический фактор роста GM-CSF [28].

Показано, что одиночество повышает предрасположенность человека к возникновению депрессивных симптомов [29, 30] и связано с разными психическими расстройствами [31]. Таким образом, будущие молекулярные исследования, посвященные экспрессии генов и другим гипотетическим функциональным посредникам, потенциально могут пролить свет на обнаружение механизмов, посредством которых одиночество влияет на восприимчивость к психическим заболеваниям.

### **Три психических заболевания в качестве иллюстрации**

В свежих нейровизуализационных исследованиях из области социальной нейронауки изучали то, чем функционирование нейрональных сетей отличается у пациентов от группы контроля. Тщательный анализ социального поведения и его нарушений выявил сложные процессы, которые могут служить ориентиром для лучшего понимания многих аспектов этих заболеваний. Ниже мы представим краткий обзор последних работ, посвященных нейрональным основам социальных поведенческих нарушений, связанных с тремя психическими расстройствами.

### **Большое депрессивное расстройство**

Большая депрессия является психическим расстройством, распространенность которого, по оценкам, составляет 15-17% [32]. Теории депрессии указывают на нарушения межличностных процессов [33], а также нейрональных систем, вовлеченных в социо-эмоциональные процессы [34]. Лица, страдающие депрессией, а также те, кто находится в группе риска депрессии, демонстрируют разнообразную степень дефицита социальных связей, и, по-видимому, сами создают собственные стрессовые социальные взаимоотношения [35-37].

Разработка концепции депрессии [38], экспериментальные исследования депрессии у животных и нейровизуализационные исследования людей расширили наше понимание того, каким образом нейрональные системы могут быть вовлечены в это состояние [34, 39, 40]. Напри-

мер, внедрение функциональных нейровизуализационных техник, таких как позитронно-эмиссионная томография (PET) и функциональная магнитно-резонансная томография (fMRI) позволило предложить несколько мозговых областей и сетей, возможно связанных с развитием депрессии [41-43].

Во многих работах изучались нейрональные корреляции процессов патологической эмоциональной регуляции, которые являются важнейшей чертой данного расстройства [44-50]. Так как нейровизуализационные исследования обычно включают небольшое число наблюдений (например, в диапазоне от 9 до 44), во многих из них отсутствует необходимая статистическая мощность [43]. Невысокая статистическая мощность снижает шанс определения истинного эффекта [51]. Поэтому важно помнить о том, что подход, основанный на мета-анализе нейровизуализационных исследований большой депрессии, часто дает более точную картину [43].

Из всей совокупности данных нейровизуализационных исследований и мета-анализов выделяется кортико-лимбическая модель депрессии, согласно которой существует дисфункция в семи ключевых областях (латеральной, медиальной и орбитальной областях префронтальной коры; субгенуальной и ростральной областях передней поясной коры; гиппокампе и переднем таламусе). Интересно отметить, что данная кортико-лимбическая модель большой депрессии предполагает не только наличие гиперактивности лимбической системы, но также и дисрегуляцию префронтальной коры [56].

Эта модель согласуется с другой моделью эмоциональной регуляции, предложенной Phillips с соавторами [47, 48, 57], которая выделяет две параллельные системы: а) вентральную систему (включая амигдалу, инсулу, вентральный стриатум, вентральную переднюю поясную кору, вентромедиальную префронтальную кору и медиальную орбито-фронтальную кору), которая важна для восходящей, автономной эмоциональной оценки важных стимулов и порождения эмоциональных состояний и б) дорсальную систему (например, дорсальная передняя поясная кора, дорсальная префронтальная кора), которая, как полагают, играет важную нисходящую, когнитивную роль в сознательной регуляции этих эмоциональных состояний [47, 48].

Недавно опубликованный обзор, включающий 40 fMRI и одно PET исследование [44] подтвердил (и определил) важность кортико-лим-

бической модели большой депрессии путем разделения ее на 6 суб-процессов эмоциональной регуляции: автономный поведенческий контроль, сознательный поведенческий контроль, автономный контроль внимания, сознательный контроль внимания, автономный когнитивный контроль и сознательный когнитивный контроль. Кратко говоря, в обзоре было показано, что большая депрессия связана с патологической гиподинамичностью латеральной префронтальной коры, особенно в отношении сознательного контроля эмоционального опыта, в то время как автоматическая эмоциональная регуляция достигается посредством активации других областей мозга, таких как медиальные префронтальные зоны, включая клововидную и дорсальную передние поясные области [44].

Данные нейровизуализационных исследований дают основание считать, что депрессия связана с дисфункцией специфических областей мозга, вовлеченных в эмоциональную регуляцию, контроль импульсов и аффективный ответ, вместе с социальными параметрами, играющими двоякую роль: как причинный фактор и как последствие измененных аффективных процессов и исполнительных функций.

Из-за высокой роли наследственных факторов в развитии депрессивных симптомов [58-60], многие исследователи сосредоточили свое внимание на изучении роли генетических параметров. В нескольких исследованиях прицельно изучали предполагаемые функциональные полиморфизмы, но в последующих исследованиях и мета-анализах была подтверждена вовлеченность лишь небольшого числа генов [61]. Pezawas с соавт. [62], например, обнаружили, что лица с коротким аллелем полиморфного фрагмента промоторной области гена-транспортера серотонина (5-HTTLPR) имели сниженный объем как амигдалы, так и субгенуальной префронтальной коры и продемонстрировали функциональное разделение субгенуально-амигдаловой сети. У лиц с этим аллелем была усилена тревожность, как черта характера, реактивность амигдалы, а также увеличился риск развития депрессии. В ходе большого мета-анализа была доказана связь короткого аллеля 5-HTTLPR и стресса в этиологии депрессии [63].

Хотя исследования с полногеномным поиском ассоциаций (genome-wide association studies, GWAS) [64] выявили новые интересные регионы и гены-кандидаты, потенциально вовлеченные в развитие различных психических расстройств,

результаты более ранних исследований порой трудно воспроизвести [65]. Совершенствование техники и увеличение размеров выборок позволяют получить более согласованные данные о генетике депрессии, однако, ясно, что необходимы еще большие размеры выборок и мета-анализы данных, полученных из различных источников [66, 67]. Изучение промежуточных фенотипов дает ценный подход: они несут наследственные характеристики, которые отделены от расстройств, не являясь прямыми следствиями заболеваний и могут быть измерены как у больных, так и здоровых людей. Существует мнение, что промежуточные фенотипы могут быть подвержены влиянию меньшего числа генов по сравнению с психическим расстройством, тем самым упрощая открытие генов. Сложные социальные процессы, которые отличают депрессивных и недепрессивных пациентов, такие как субъективное чувство изоляции, которое, как было показано, на 50% обусловлено наследственными факторами [68, 69], представляют собой потенциально полезную группу промежуточных фенотипов.

Идентификация нейробиологических маркеров депрессии может помочь психиатрам воздействовать на специфические нейронные процессы и области, а также индивидуализировать лечение антидепрессантами. Однако, когда депрессии предшествуют повторные внешние факторы (напр., неблагоприятные жизненные обстоятельства или проблемы во взаимоотношениях [29, 70], надежда на исключительно фармакологическое лечение может нести риск обострения. Индивидуальная система лечебных стратегий, сформированная областью социальной нейронауки, может значительно улучшить исход.

### **Антисоциальная личность и психопатия**

Антисоциальное личностное расстройство характеризуется целым спектром социальных нарушений, включая безразличие к правам другим и нарушение этих прав. Связанная, но получившая более узкое определение, концепция психопатии акцентирует внимание на социальные (напр., лживость, показной шарм, безответственность в межличностных отношениях) и социально-эмоциональные черты (напр., дефицит социальных эмоций, таких как сочувствие или стыд, неспособность любить, поверхностность чувств) [71, 72].

В течение последнего десятилетия все большее число нейровизуализационных исследований пыталось изучить нейрональные суб-

страты антисоциального поведения и психопатии [73-82]. Эти исследования показывают, что когда психопаты представляют или видят боль других людей, участки мозга, вовлеченные в переживание эмпатии или заботы о других (напр., переднедорсальная поясная область), пребывают в менее активном состоянии или вообще могут быть инактивными, а связи между этими областями и другими важными отделами мозга, вовлеченными в аффективные процессы и принятие решений, у них более слабые, чем у нормальных людей.

Пониженный ответ на сигналы угрозы или наказания, как полагают, определяет невозможность научить наказанием, грубое использование окружающих, отсутствие сочувствия и акцент на немедленное получение вознаграждения, что характеризует психопатию. В соответствии с этим положением, fMRI исследования обнаружили, что лимбико-префронтальная сеть (включая амигдалу, орбитофронтальную кору, передний островок, переднюю поясную кору), которая была активна при обусловленном страхе (использовались изображения нейтральных лиц) у нормальных людей, не была активна у психопатов [83].

Соответственно, психопатия связана с недостаточным автономным ответом в ситуации предвосхищения угрожающих событий [84] и отставленной реакцией испуга в ответ на негативные эмоциональные стимулы (напр., изображения жертв) [85]. Предполагается, что функциональные префронтальные нарушения связаны с нарушениями поведения и аффективных реакций у психопатов [86], в то время как исследования структур мозга показывают, что антисоциальное расстройство личности связано с пониженным объемом префронтального серого вещества и этот дефицит отражается в снижении электродермальных реакций [87].

Hicks с соавт. проверил гипотезу, согласно которой первичная психопатия (аффективно-межличностные черты) – преимущественно наследуются, в то время как вторичные психопатии (социальные отклонения) являются, в первую очередь, результатом действия факторов окружающей средой. Связанные с характером показатели первичных и вторичных психопатических тенденций были оценены с помощью Мультидименсионального личностного опросника (MPO) для определения преобладания бестрашия и импульсивной антисоциальности, соответственно. Кроме того, оценивались внешние влияния семьи, школы, сверстников и стрессовых событий. Импульсив-

ная антисоциальность по МРQ была первоначально связана с внешними факторами риска и данные внешние влияния были больше, чем преобладание бесстрашия по МРQ. Однако преобладание параметров МРQ «бесстрашие» и «импульсивная антисоциальность» обнаруживали схожую наследуемость, при этом генетические эффекты, по-видимому, являются посредником между импульсивной антисоциальностью и внешними факторами. Авторы пришли к выводу, что именно взаимодействием между генами и окружающей средой, скорее, чем основной эффект генов или внешних факторов в отдельности, могут отвечать за различные средовые корреляты первичных и вторичных психопатий.

В целом, последние исследования различий между пациентами и группой контроля в отношении нейрональных основ эмпатии к проявлениям боли у других людей особенно информативны. Исследования в этой области, выполненные в русле социальной нейронауки, все еще находятся в процессе разработки, а общее число специфических сложных социальных процессов, чьи нейрональные и генетические механизмы изучались у пациентов и группы контроля, остается недостаточным.

### **Расстройство, связанное со снижением сексуального влечения**

В настоящее время в психиатрии и психологии имеется много литературы, посвященной расстройству, связанному со снижением сексуального влечения у женщин, которое в DSM-IV определяется как «постоянное или возникающее эпизодически снижение (или отсутствие) сексуальных фантазий или желаний», которое вызывает «выраженный дистресс или сложности в межличностных отношениях». Эпидемиологические исследования говорят о том, что около 40% американских женщин в возрасте 20-70 лет имеют проблемы, связанные с низким сексуальным влечением [89]. Это расстройство имеет негативное влияние на качество жизни как самого человека, так и пары [89-91].

Специалисты по социальной нейронауке заинтересовались расстройством, связанным со снижением сексуального влечения, из-за важности знаний о вовлеченных в него участках мозга и сетях для создания новых и более эффективных вмешательств. Хотя эта сфера все еще недостаточно изучена, существующие работы свидетельствуют о важности центральных, а не периферических процессов, как у здоровых, так у пациентов [92]. Кроме того, ученые начинают различать

участки мозга и сети, связанные с сексуальным желанием и любовью.

Недавние нейровизуализационные исследования у здоровых лиц показали, что сексуальное желание включает не только связанные с эмоциями лимбические области, такие как амигдала, гипоталамус, вентральный стриатум, инсулу, но также распределенные кортикальные сети, включая (но не ограничиваясь) тремя областями: передняя поясная область, теменная доля, область средней височной извилины/задней части верхней височной борозды [93]. Распределенный характер этой сети у здоровых людей позволяет понять, как сексуальное желание вовлекает разные участки мозга, обеспечивающие различные функции, такие как механизмы вознаграждения (напр., вентральный стриатум) и высшие когнитивные процессы, связанные с социальной когницией, саморепрезентацией, образом тела и вниманием [94]. Взятые вместе функции этой мозговой сети подтверждают взгляд на сексуальное влечение, как на феномен, запускаемый не только восходящими влияниями, но также нисходящими влияниями, связанными с прошлым и интегративным опытом телесного вознаграждения, вместе с сенсорными (напр., визуальными) и эмоциональными переживаниями [93, 94].

Нейровизуализационные исследования людей с нарушением сексуальных желаний дают уникальную возможность изучать предполагаемую роль этих основных мозговых процессов [95-98]. Используя данные PET, Stoleru с соавторами [95] показал различную активацию мозга в ответ на визуальные эротические стимулы у мужчин с расстройством, связанным со снижением сексуального влечения, и у здоровых мужчин. В то время как здоровые мужчины продемонстрировали снижение активности в медиальной орбитофронтальной области, у мужчин с данным расстройством в ответ на эротические стимулы этого не наблюдалось. Мужчины с расстройством, связанным со снижением сексуального влечения, также демонстрировали более выраженную деактивацию участков мозга, ассоциированных с эмоциями (таких как передняя поясная область), по сравнению со здоровыми, а также областей мозга, связанных с процессами мысленного представления действий, телесным опытом и образом своего тела (напр., вторичная соматосенсорная кора).

Последующие нейровизуализационные исследования в этой области, выполненные с использованием fMRI и женщин (97,98) подтвердили данные Stoleru. Если говорить

кратко, то эти исследования обнаружили два различных типа нейрональных изменений у лиц с расстройством, связанным со снижением сексуального влечения по сравнению со здоровыми людьми. У женщин с данным расстройством наблюдалась гипоактивность нейрональных сетей, связанных с сексуальным влечением, которые обычно активируются у здоровых (напр., задняя инсула), а также гиперактивация трех специфичных регионов мозга, которые обычно не являются активными у здоровых: нижней теменной доли, нижней лобной извилины и экстрастриарной зрительной коры.

Это положение согласуется с существующими на сегодняшний день гипотезами о снижении сексуального влечения [99], которые говорят о том, что расстройство, связанное со снижением сексуальных желаний, может быть результатом гипофункционального возбуждения, гиперфункционального ингибирования или их комбинацией. Интересно отметить, что данные результаты являются эхом клинической концепции «наблюдателя», выдвинутой Masters и Johnson, а также Kaplan и Barlow [100, 101], в соответствие с которой снижение сексуального функционирования может быть (по крайней мере, отчасти) связано с ингибированием возбуждения в связи с распадом процессов обработки эротических стимулов и сдвигом внимания от эротических стимулов в сторону самоконтроля за сексуальным ответом (т.е. внимание, направленное на себя).

Данная гипотеза нуждается в дополнительной проверке, но эти результаты дают представление о работе мозговых процессов, лежащих в основе расстройств сексуального влечения, а также аномалиях обработки социальной информации при расстройстве, связанном со снижением сексуального влечения. В общем, данное исследование иллюстрирует потенциальную ценность социальной нейронауки – от анализа локальной мозговой активности до диссекции составных социальных структур и процессов – для лучшего понимания механизмов, лежащих в основе психических расстройств и выявления более близких и эффективных целей (напр., фармакологических, нейрональных, когнитивных, социальных) для проведения вмешательств.

### **Будущие перспективы**

Человеческий мозг является одной из самых сложных из известных нам биологических структур. Принимая во внимание сложность мозга и его реакций, можно даже



**Рисунок 1.** Золотой треугольник исследований в области социальных нейронаук. EEG – электроэнцефалограмма, ERPs – вызванные потенциалы, ANS – вегетативная нервная система, TMS – транскраниальная магнитная стимуляция

удивляться, что появление психических расстройств в течение жизни не является более частым явлением. Первоначальной акцент исследований на генетике и областях мозга, связанных с психиатрическими диагностическими категориями, являлся важным начальным шагом, но подобный подход предполагает то, что данные категории являются связанными с конкретными причинами, обуславливающими расстройства, в соотношении 1:1. Принимая во внимание сложность человеческого мозга и изменчивость психических расстройств, неудивительно, что нацеливание на специфические эндотипы внутри каждого психического расстройства оказалось более информативным. Эти исследования достигли того момента, когда перечень поведенческих промежуточных фенотипов быстро растет. С учетом того, что одними из важнейших функций человеческого мозга являются порождение организованного психического существования и управление поведением, включая наше восприятие других и взаимодействие с ними, это может подтверждать ценность изучения сложных социальных структуры и процессов, вовлеченных в психические расстройства.

Определение корреляции сложных психических расстройств с участками активации мозга является только предварительным шагом на пути к выделению мозговых механизмов, ответственных за каждое из этих расстройств. Головной мозг действует не только в пространстве на уровне молекул, клеток, ядер, областей, сетей и систем,

не только во времени на уровне миллисекунд, секунд, минут, часов и дней. Любая отдельная нейровизуализационная методика представляет собой узкий взгляд на активность мозга внутри очень ограниченного диапазона пространственных и временных характеристик. По этой причине объединение методов, которые оценивают нейрональные аспекты при помощи различных временных и пространственных измерений, следует использовать для того, что дать более полную картину работы мозговой функции.

Равносторонний треугольник, изображенный на фигуре 1, демонстрирует равноценное значение трех конвергирующих подходов, которые могут помочь нам понять мозговые механизмы, лежащие в основе психических расстройств [102]: а) исследование поведения или определение компонентов операций обработки информации, включая специфичные компоненты социальных процессов; б) экспериментальные вмешательства; в) измерение физиологических параметров. Нейровизуализация является соответствующим инструментом, поэтому экспериментальные исследования с использованием случаев локального поражения мозга, методов транскраниальной магнитной стимуляции и фармакологических интервенций (напр., лиганды, лекарства) у людей и животных крайне важны для того, чтобы в дальнейшем выявить причинную роль любой конкретной нейрональной структуры, сети или процесса при выполнении определенной задачи. Каждая из этих сто-

рон имеет ограничения, но соединение всех трех может способствовать улучшению нашего понимания нейрональных механизмов, лежащих в основе психических расстройств.

## Заключение

Развитие технологий и вычислительных методов за последние несколько десятилетий изменило характер и объем доступной информации о структуре и функционировании мозга. Однако вместе с этими возможностями появились различные методологические, аналитические и концептуальные рамки, повысилась внутривидовая специализация и движение в сторону разъединения. Хотя понятно, что такая специализация может работать против интеграции данных между различными уровнями анализа, особенно в тех случаях, когда она больше связана с элиминативным, а не с конструктивным редукционизмом, при котором исследуют часть явления для того, чтобы лучше понимать его в целом. Таким образом, вклад многоуровневого интегративного подхода социальной нейронауки в психиатрию может заключаться в том способе, с помощью которого различные уровни организации мозговых функций и поведения (включая социальное поведение) окажутся связаны друг с другом.

Хотя и не являясь единственным подходом в психиатрии, социальная нейронаука может предоставить благоприятную основу для артикуляции и интеграции теорий, методов и данных, полученных на разных уровнях организации и с

использованием подходов разных научных дисциплин, для того, чтобы лучше понять причины и лечение психических расстройств. Более того, психиатрия разделена на две субдисциплины, одна из которых делает акцент на фармакологические и биологические стратегии лечения болезней, а другая сфокусирована на лечении словом. Социальная нейронаука может служить соединяющим фундаментом между этими подходами, а также почвой, где фармакологические интервенции могут быть оценены с точки зрения улучшения социальных функций.

## Библиография

- Cacioppo JT, Patrick B. Loneliness: human nature and the need for social connection. New York: WW Norton & Company, 2008.
- Meltzoff AN, Moore MK. Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* 1977;198:75-8.
- Dunbar RIM. The social brain hypothesis and its implications for social evolution. *Ann Hum Biol* 2009;36:562-72.
- Dunbar RIM, Shultz S. Evolution in the social brain. *Science* 2007;317:1344-7.
- Cacioppo JT, Visser PS, Pickett CL. Social neuroscience: people thinking about thinking people. Cambridge: MIT Press, 2006.
- Adolphs R. Conceptual challenges and directions for social neuroscience. *Neuron* 2010;65:752-67.
- Mendez MF, Manes F. The emerging impact of social neuroscience on neuropsychiatry and clinical neuroscience. *Soc Neurosci* 2011;6:415-9.
- Birmingham E, Cerf M, Adolphs R. Comparing social attention in autism and amygdala lesions: effects of stimulus and task condition. *Soc Neurosci* 2011;6:420-35.
- Cacioppo JT, Amaral DG, Blanchard JJ et al. Social neuroscience: progress and implications for mental health. *Perspect Psychol Sci* 2007;2:99-123.
- Koelkebeck K, Hirao K, Kawada R et al. Transcultural differences in brain activation patterns during theory of mind (ToM) task performance in Japanese and Caucasian participants. *Soc Neurosci* 2011;6:615-26.
- Wagner DD, Altman M, Boswell RG et al. Self-regulatory depletion enhances neural responses to rewards and impairs top-down control. *Psychol Sci* (in press).
- Yeates KO, Bigler ED, Abildskov T et al. Social competence in pediatric traumatic brain injury: from brain to behavior. *Clin Psychol Sci* (in press).
- Ito TA, Thompson E, Cacioppo JT. Tracking the timecourse of social perception: the effects of racial cues on event-related brain potentials. *Pers Soc Psychol Bull* 2004;30:1267-80.
- Ortigue S, Bianchi-Demicheli F, Patel N et al. Neuroimaging of love: fMRI metaanalysis evidence toward new perspectives in sexual medicine. *J Sex Med* 2010; 7:3541-52.
- Cacioppo S, Frum C, Asp E et al. A quantitative meta-analysis of functional imaging studies of social rejection. *Sci Rep* 2012;3:1-4.
- He Y, Johnson MK, Dovidio JF et al. The relation between race-related implicit associations and scalp-recorded neural activity evoked by faces from different races. *Soc Neurosci* 2009;4:426-42.
- Kendler KS, Jaffee SR, Romer D (eds). The dynamic genome and mental health. New York: Oxford University Press, 2011.
- Reichenberg A, Mill J, MacCabe JH. Epigenetics, genomic mutations and cognitive function. *Cogn Neuropsychiatry* 2009;14: 377-90.
- Lubin FD. Epigenetic gene regulation in the adult mammalian brain: multiple roles in memory formation. *Neurobiol Learn Mem* 2011;96:68-78.
- Puckett RE, Lubin FD. Epigenetic mechanisms in experience-driven memory formation and behavior. *Epigenomics* 2011; 3:649-64.
- Cole SW. Social regulation of human gene expression: mechanisms and implications for public health. *Am J Public Health* 2013;103(Suppl. 1):S84-92.
- Cole SW, Hawkey LC, Arevalo JM et al. Social regulation of gene expression in human leukocytes. *Genome Biol* 2007;8: R189.
- Cole SW, Conti G, Arevalo JM et al. Transcriptional modulation of the developing immune system by early life social adversity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109:20578-83.
- Cole SW, Hawkey LC, Arevalo JMG et al. Transcript origin analysis identifies antigen-presenting cells as primary targets of socially regulated gene expression in leukocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011;108:3080-5.
- Irwin MR, Cole SW. Reciprocal regulation of the neural and innate immune systems. *Nat Rev Immunol* 2011;11:625-32.
- Slavich GM, Cole SW. The emerging field of human social genomics. *Clin Psychol Sci* (in press).
- Cacioppo JT, Hawkey LC. Perceived social isolation and cognition. *Trends Cogn Sci* 2009;13:447-54.
- Powell ND, Sloan EK, Bailey MT et al. Social stress up-regulates inflammatory gene expression in the leukocyte transcriptome via  $\beta$ -adrenergic induction of myelopoiesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013;110:16574-9.
- Cacioppo JT, Hawkey LC, Thisted RA. Perceived social isolation makes me sad: 5-year cross-lagged analyses of loneliness and depressive symptomatology in the Chicago Health, Aging, and Social Relations Study. *Psychol Aging* 2010;25:453-63.
- Vanderwee TJ, Hawkey LC, Thisted RA et al. A marginal structural model analysis for loneliness: implications for intervention trials and clinical practice. *J Consult Clin Psychol* 2011;79:225-35.
- Ernst JM, Cacioppo JT. Lonely hearts: psychological perspectives on loneliness. *Appl Prev Psychol* 1998;8:1-22.
- Ebmeier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression. *Lancet* 2006; 367:153-67.
- Coyne JC. Thinking interactionally about depression: a radical restatement. In: Joiner TJ, Coyne JC (eds). The interactional nature of depression: advances in interpersonal approaches. Washington: American Psychological Association, 1999: 365-92.
- Davidson RJ, Pizzagalli D, Nitschke JB et al. Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annu Rev Psychol* 2002; 53:545-74.
- Hammen C, Brennan PA. Interpersonal dysfunction in depressed women: impairments independent of depressive symptoms. *J Affect Disord* 2002;72:145-56.
- Daley SE, Hammen C. Depressive symptoms and close relationships during the transition to adulthood: perspectives from dysphoric women, their best friends, and their romantic partners. *J Consult Clin Psychol* 2002;70:129-41.
- Joiner TE. Depression's vicious scree: self-propagating and erosive processes in depression chronicity. *Clin Psychol Sci Pract* 2000;7:203-18.
- Maj M. Development and validation of the current concept of major depression. *Psychopathology* 2012;45:135-46.
- Russo SJ, Nestler EJ. The brain reward circuitry in mood disorders. *Nat Rev Neurosci* 2013;14:609-25.
- Davidson RJ. Cognitive neuroscience needs affective neuroscience (and vice versa). *Brain Cogn* 2000;42:89-92.
- Drevets WC. Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Curr Opin Neurobiol* 2001;11:240-9.
- Mayberg HS. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *BrMed Bull* 2003;65:193-207.
- Graham J, Salimi-Khorshidi G, Hagan C et al. Meta-analytic evidence for neuroimaging models of depression: state or trait? *J Affect Disord* 2013;151:423-31.
- Rive MM, van Rooijen G, Veltman DJ et al. Neural correlates of dysfunctional emotion regulation in major depressive disorder. A systematic review of neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev* (in press).
- Cardoso de Almeida JR, Phillips ML. Distinguishing between unipolar depression and bipolar depression:

- current and future clinical and neuroimaging perspectives. *Biol Psychiatry* 2013;73:111-8.
46. Gotlib IH, Joormann J. Cognition and depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol* 2010; 6:285-312.
  47. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL et al. Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry* 2003;54:504-14.
  48. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL et al. Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 2003;54:515-28.
  49. Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci* 2005;9:242-9.
  50. Ochsner KN, Gross JJ. The neural architecture of emotion regulation. In: Gross JJ, Buck R (eds). *The handbook of emotion regulation*. New York: Guilford, 2007:87-109.
  51. Button KS, Ioannidis JPA, Mokrysz C et al. Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nat Rev Neurosci* 2013;14:365-76. 137
  52. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986;9:357-81.
  53. Bora E, Yücel M, Fornito A et al. Gray matter abnormalities in major depressive disorder: a meta-analysis of voxel based morphometry studies. *J Affect Disord* 2012;138:9-18.
  54. Stefurak T, Mikulis D, Mayberg H et al. Deep brain stimulation for Parkinson's disease dissociates mood and motor circuits: a functional MRI case study. *Mov Disord* 2003;18:1508-16.
  55. Seminowicz DA, Mayberg HS, McIntosh AR et al. Limbic-frontal circuitry in major depression: a path modeling metanalysis. *Neuroimage* 2004;22: 409-18.
  56. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK et al. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry* 1999;156:675-82.
  57. Phillips ML, Ladouceur CD, Drevets WC. A neural model of voluntary and automatic emotion regulation: implications for understanding the pathophysiology and neurodevelopment of bipolar disorder. *Mol Psychiatry* 2008;13: 833-57.
  58. Sullivan P, Neale M, Kendler K. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000;157:1552-62.
  59. Levinson DF. The genetics of depression: a review. *Biol Psychiatry* 2006;60:84-92.
  60. Todd RD, Botteron KN. Etiology and genetics of early-onset mood disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002; 11:499-518.
  61. Hart AB, de Wit H, Palmer AA. Candidate gene studies of a promising intermediate phenotype: failure to replicate. *Neuropsychopharmacology* 2013;38:802-16.
  62. Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant EM et al. 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nat Neurosci* 2005;8:828-34.
  63. Karg K, Burmeister M, Shedden K et al. The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68:444-54.
  64. Hek K, Demirkan A, Lahti J et al. A genome-wide association study of depressive symptoms. *Biol Psychiatry* 2013; 73:667-78.
  65. Klein C. The promise and limitations of genome-wide association studies. *JAMA* 2012;308:1867.
  66. Major Depressive Disorder Working Group of the Psychiatric GWAS Consortium, Ripke S, Wray NR et al. A megaanalysis of genome-wide association studies for major depressive disorder. *Mol Psychiatry* 2013;18:497-511.
  67. Smoller JW, Craddock N, Kendler K et al. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *Lancet* 2013;381:1371-9.
  68. Boomsma DI, Willemsen G, Dolan CV et al. Genetic and environmental contributions to loneliness in adults: the Netherlands twin register study. *Behav Genet* 2005;35:745-52.
  69. Distel MA, Rebollo-Mesa I, Abdellaoui A et al. Familial resemblance for loneliness. *Behav Genet* 2010;40:480-94.
  70. Cacioppo JT, Berntson GG, Decety J. Social neuroscience and its relationship to social psychology. *Soc Neurosci* 2010; 28:675-85.
  71. Cleckley H. *The mask of sanity*. St. Louis: Mosby, 1976.
  72. Hare RD. *The Hare Psychopathy Checklist - Revised*. Toronto: Multi-Health System, 1991.
  73. Ermer E, Kiehl KA. Psychopaths are impaired in social exchange and precautionary reasoning. *Psychol Sci* 2010;21: 1399-405.
  74. Burris CT, Rempel JK, Munteanu AR et al. More, more, more: the dark side of self-expansion motivation. *Pers Soc Psychol Bull* 2013;39:578-95.
  75. Sato JR, de Oliveira-Souza R, Thomaz CE et al. Identification of psychopathic individuals using pattern classification of MRI images. *Soc Neurosci* 2011;6:627-39.
  76. Sobhani M, Bechara A. A somatic marker perspective of immoral and corrupt behavior. *Soc Neurosci* 2011;6:640-52.
  77. Vieira JB, Almeida PR, Ferreira-Santos F et al. Distinct neural activation patterns underlie economic decisions in high and low psychopathy scorers. *Soc Cogn Affect Neurosci* (in press).
  78. Marsh AA. What can we learn about emotion by studying psychopathy? *Front Hum Neurosci* 2013;7:181.
  79. Boccardi M, Ganzola R, Rossi R et al. Abnormal hippocampal shape in offenders with psychopathy. *Hum Brain Mapp* 2010;31:438-47.
  80. Decety J, Skelly LR, Kiehl KA. Brain response to empathy-eliciting scenarios involving pain in incarcerated individuals with psychopathy. *JAMA Psychiatry* 2013;70:638-45.
  81. Veit R, Lotze M, Sewing S et al. Aberrant social and cerebral responding in a competitive reaction time paradigm in criminal psychopaths. *Neuroimage* 2010;49: 3365-72.
  82. Veit R, Flor H, Erb M et al. Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neurosci Lett* 2002;328:233-6.
  83. Birbaumer N, Veit R, Lotze M et al. Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:799-805.
  84. Lykken DT. *The antisocial personalities*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1995.
  85. Levenston GK, Patrick CJ, Bradley MM et al. The psychopath as observer: emotion and attention in picture processing. *J Abnorm Psychol* 2000; 109: 373-85.
  86. Morgan AB, Lilienfeld SO. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clin Psychol Rev* 2000; 20: 113-36.
  87. Raine A, Lencz T, Bihrlle S et al. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:119-27.
  88. Hicks BM, Carlson MD, Blonigen DM et al. Psychopathic personality traits and environmental contexts: differential correlates, gender differences, and genetic mediation. *Personal Disord* 2012;3:209-27.
  89. Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB et al. Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res* 2005;17:39-57.
  90. Nicolosi A, Laumann EO, Glasser DB et al. Sexual behavior and sexual dysfunctions after age 40: the global study of sexual attitudes and behaviors. *Urology* 2004;64:991-97.
  91. Hatfield E, Rapson RL. Passionate love, sexual desire, and mate selection: crosscultural and historical perspectives. In: Noller P, Feeney J (eds). *Frontiers of social psychology close relationships*. Hove: Psychology Press, 2006:227-44.
  92. Cacioppo S, Couto B, Bolmont M et al. Selective decision-making deficit in love following damage to the anterior insula. *Curr Trends Neurol* (in press).



93. Cacioppo S, Bianchi-Demicheli F, Frum C et al. The common neural bases between sexual desire and love: a multilevel kernel density fMRI analysis. *J Sex Med* 2012;9:1048-54.
94. Ortigue S, Bianchi-Demicheli F. The chronoarchitecture of human sexual desire: a high-density electrical mapping study. *Neuroimage* 2008; 43: 337-45.
95. Stoleru S, Redoute J, Costes N et al. Brain processing of visual sexual stimuli in men with hypoactive sexual desire disorder. *Psychiatry Res* 2003;124:67-86.
96. Redouté J, Stoléru S, Pugeat M et al. Brain processing of visual sexual stimuli in treated and untreated hypogonadal patients. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 461-82.
97. Arnow BA, Millheiser L, Garrett A et al. Women with hypoactive sexual desire disorder compared to normal females: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience* 2008;158: 484-502.
98. Bianchi-Demicheli F, Cojan Y, Waber L et al. Neural bases of hypoactive sexual desire disorder in women: an event related FMRI study. *J Sex Med* 2011;8:2546-59.
99. Pfaus JG. Pathways of sexual desire. *J Sex Med* 2009;6:1506-33.
100. Barlow DH. Causes of sexual dysfunction: the role of anxiety and cognitive inference. *J Consult Clin Psychol* 1986; 54:140-8.
101. Masters W, Johnson V. *Human sexual inadequacy*. Boston: Little, Brown, 1970.
102. Decety J, Cacioppo J. Frontiers in human neuroscience: the golden triangle and beyond. *Perspect Psychol Sci* 2010;5: 767-71.

DOI 10.1002/wps.20118