

**Концепция «социального мозга» как основы  
социального познания и его нарушений  
при психической патологии.  
Часть II.  
Концепция «социальный мозг»:  
структурные компоненты и связь с психопатологией**

**О.В. Рычкова**

кандидат психологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник Национального центра наркологии Министерства здравоохранения Российской Федерации

**А.Б. Холмогорова**

доктор психологических наук, профессор, заведующая кафедрой клинической психологии и психотерапии факультета психологического консультирования Московского городского психолого-педагогического университета

---

Приводится обзор исследований, описывающих структурные компоненты социального мозга, а также их связь с психической патологией. Отмечается тенденция западной науки к мозговому «локализации» — стремлению локализовать причины психической патологии в дисфункциях социального мозга. Проведен анализ этой тенденции с позиций культурно-исторической психологии и современных биопсихосоциальных моделей.

**Ключевые слова:** «social brain» (социальный мозг), социальная перцепция, миндалина, префронтальная кора, височные доли, шизофрения, культурно-историческая теория.

---

Программная публикация Л. Бразерс [17], о которой мы упоминали в части I настоящей статьи, стала источником вдохновения для широкого круга исследователей, в том числе — изучающих психопатологические явления. Традиция описания нарушений социального познания при ряде психических расстройств (в первую очередь — при шизофрении и раннем детском аутизме) сложилась ранее, но после появления данной программной статьи исследования получили новый импульс — в виде ориентации на поиск именно мозговых, анатомических основ выявляемых нарушений. Проанализируем некоторые результаты такого изменения исследовательского фокуса.

### **Шизофрения и «социальный мозг»**

В части I мы писали о концепте «theory of mind» — как часто используемом западными исследователями для операционализации способности человека понимать других людей. Данный концепт в

клинике шизофрении получил признание с момента выхода в 1992 г. работы К. Фрит «Когнитивная нейропсихология шизофрении» [30], в которой дефицитность «модели психического» определена автором как основной или центральный дефект при заболевании, отмечаемый до манифестации шизофрении. К. Фрит сформулировал крайнюю точку зрения, провозгласив, что шизофрения может быть понята как расстройство репрезентаций умственных состояний — как другого человека, так и собственных. Сопоставляя симптомы шизофрении со структурой нарушений «theory of mind», он утверждал, что два феноменологических ряда хорошо соответствуют друг другу. Так, больные, будучи неспособными распознавать и отслеживать как собственные намерения, так и намерения, мысли, убеждения, которые приписывают другим (дефицит «модели психического»), легко принимают суждения и мышления субъективного характера за объективные, не видят ошибок в своих рассуждениях, пренебрегают социальными сигналами. К. Фрит полагал, что неверное истолкование намерений других людей ве-

дет к бредовым идеям, особенно параноидным: неумение понять других людей дает больному ощущение того, что они скрывают свои мысли, и повышает вероятность трактовки намерений окружающих как недобрых, их отношения к себе как плохого (откуда до идей преследования один шаг). Феномены утраты контроля над своими психическими проявлениями отнятия или передачи мыслей, вербальные галлюцинации (клинические феномены) возникают вследствие утраты способности отслеживать собственные намерения, воспринимаемые в этом случае как чуждые, внешние. Как минимум часть нарушений мышления, по мнению К. Фрита, может быть объяснена невозможностью понимать знания и представления, имеющиеся у других людей; а такой важный клинический феномен, как абулия, может быть понят как результат нарушений в системе саморегуляции, с невозможностью представить собственное намеренное поведение.

Со времени публикации концепции было проведено много исследований, подтвердивших нарушения «theory of mind» при шизофрении, что отражено в мета-обзорах [18]. В данный период времени нарушения «модели психического» трактуются как одна из составляющих более широкого класса феноменов, относящихся к «Social Cognition», также страдающих шизофренией. Тема широко представлена в западной литературе [см. обзор 51], но трактовки содержания понятия «Social Cognition» сильно разнятся, почему ограничиться простым переводом термина — «социальное познание» — не удастся. В указанной монографии [51] авторы ориентируются на несколько стихийно сложившуюся модель рассмотрения нарушений социального познания при шизофрении, которая включает в себя пять основных блоков нарушений:

- нарушения социальной перцепции (от восприятия простых стимулов — изображений лиц, мимики, пантомимических проявлений — до сложных, требующих оценки развивающихся социальных ситуаций);
- нарушения социального функционирования (т. е. поведения) больных;
- блок нарушений «модели психического»;
- связанный с бредовыми убеждениями больных особый атрибутивный стиль;
- феномены стигматизации и самостигматизации больных.

В работах последних лет [45; 58] находим следующие компоненты «Social Cognition»: эмоциональный процессинг (распознавание эмоций, т. е. оценка способности восприятия и использования эмоций для облегчения адаптивного функционирования), социальная перцепция, социальные знания, атрибутивные искажения и «модель психического». Перечисленные блоки нарушений тесно связаны между собой, с клинической симптоматикой, феноменами из области нейрокогнитивного дефицита, а также с социальными исходами, адаптацией больных [49]; это повышает значение данной группы нарушений. Необходимо отметить, что признание факта наруше-

ний «Social Cognition» при шизофрении у западных авторов стало повсеместным.

Именно эти нарушения, рассматриваемые в логике современных нейронаук (иногда говорят о «Social Neuroscience»), ориентируют исследователей на поиск структурной основы дефицитов, и в свете данной задачи «гипотеза «социального мозга» представляется полезной для дальнейших попыток раскрыть загадку шизофрении, которые продолжаются вот уже второе столетие [21].

### Ранний детский аутизм (РДА) и «социальный мозг»

Второй клинической группой, которой наиболее непосредственно касается гипотеза «социального мозга», являются больные с расстройствами аутистического спектра. Нарушения «модели психического» не только признаны значимыми для раннего детского аутизма (РДА), но и уверенно определяются ведущими специалистами как базовые, симптомообразующие [11–16]. Собственно, интерес к патологии «модели психического» возник первоначально именно у исследователей РДА, сразу же выдвинувших предположение, что дефицит возможности представлять состояние другого человека, размышлять по поводу его мыслей и видения им окружающего мира и есть причина аутизма [13]. Позже стало ясно, что максимально выражен дефицит этой способности у больных с синдромом Аспергера [12].

На сегодняшний день наиболее верифицированной представляется модель нарушений социального познания при аутизме, основанная на признании особой зрительной агнозии («Mindblindness»); она гласит, что пациенты затрудняются в зрительном восприятии окружающего, особенно — при коммуникации с другими людьми, почему и не могут расшифровать с достаточной точностью состояние другого человека, его намерения, т. е. обнаруживают дефициты «модели психического». Такого взгляда на аутизм придерживаются ведущие исследователи, например Симон Бэрн-Коэн [14]. Альтернативная гипотеза касается недостаточности у этих пациентов системы «зеркальных нейронов» («mirror neuron hypothesis of autism»), специфика которых была описана нами в части I данной статьи. Иногда эту гипотезу метафорически определяют как теорию «разбитого зеркала» («broken mirror» theory) [36; 48]. Вследствие недостаточности системы «зеркальных нейронов» становится невозможным социальное научение, что ведет к накоплению дефицитов социального познания.

Обе описанные выше модели раннего аутизма породили многочисленные исследования в области нейронаук, базирующиеся на картировании головного мозга, в их основе лежит более общая модель «социального мозга», которой посвящена статья.

Число сторонников концепта «social brain» как объяснительного для шизофрении и РДА трудно пе-

рецензировать, и это находит свое прямое выражение в публикациях, например, таких, как впечатляющая по объему программная статья Бернарда Креспи и Кристофера Бэдкок, названная «Психоз и аутизм как полярные нарушения социального мозга» [26], равно как и иных публикаций, затрагивающих частные аспекты [9; 15; 20; 21 и др.]. Основанием для соединения именно этих двух расстройств — шизофрении и РДА — в рамках единой модели стали как приоритетные для обоих нарушения социального поведения и социального познания, так и общая органическая основа в виде сходных отклонений в развитии головного мозга. Исследователи указывают также на наличие промежуточных форм в виде шизоидного личностного расстройства [32; 42 и др.].

### «Социальный мозг» включает... Данные клиники

Попытки суммировать уже имеющиеся данные о структурах, относящихся к социальному мозгу, предпринимались неоднократно. Первоначально [17] были названы такие области, как орбито-фронтальная кора (orbitofrontal cortex), височные доли (temporal poles), миндалина (amygdale). Последующие работы [29] обосновывали необходимость добавления таких зон коры, как зрительная сенсорная, призванная распознавать специфические стимулы — лица (fusiform face area (FFA)), задняя верхняя височная борозда (posterior superior temporal sulcus). Если учесть, что для обеспечения сложных человеческих чувств, например нежности, важна роль прикосновения [46], тогда как к сексуальному восприятию и поведению причастно обоняние [41], число областей коры расширяется за счет добавления соответствующих сенсорных отделов.

Активно шел поиск мозговых основ нарушений социального мозга при шизофрении, при том, что этот поиск стал частью более широкого описания изменений мозговой ткани при данном заболевании. Фактически, концепция нарушений социального мозга при шизофрении сменила концепцию нейрокогнитивного дефицита, переопределив фокусы исследований — в виде акцента на зонах, причастных к социальному познанию. Ориентироваться в многообразии данных сложно, но объемные мета-обзоры чаще называют в составе «социального мозга» относящиеся к левому полушарию отделы лобных долей (нижняя лобная и средняя лобная извилина, несколько реже — постцентральная и веретенообразная, а также префронтальные отделы), височных долей (часто — средняя часть височной доли и верхняя височная извилина, реже — средняя височная извилина), затылочных отделов. Есть данные в отношении постцентральной и прецентральной извилин, зон правополушарных, таких, как верхняя, и, реже — нижняя височные, средняя и нижняя лобные, пост- и прецентральная извилины, других отделов [см.: 55].

Большинство выявленных нарушений так или иначе сочетаются с обнаруживаемыми у больных дефицитами социального познания [9; 52], хотя одновременно могут быть причастны и к другим когнитивным нарушениям. Не были забыты и подкорковые области, и особого внимания исследователей (не только шизофрении, но и биполярного аффективного и иных аффективных расстройств) удостоилась такая мозговая структура, как миндалина, в отношении которой распространенным является мнение о ее причастности к восприятию эмоционально насыщенного материала, в том числе — собственно эмоций, переживаний другого человека. Доказаны значительные нарушения этой способности у больных с повреждением области миндалины [56], причем особенно страдает возможность распознавания эмоции страха [54]. Для больных шизофренией установлен меньший объем вещества миндалины по сравнению с психически здоровыми, нарушен у этой клинической группы и процесс активации миндалины [39; 50; 55].

Анализ продолжающихся исследований, однако, показывает, что число зон, получающих статус причастных к нарушениям социального познания при шизофрении, неуклонно растет. Становится ясным, что попытка выделить «социальный мозг» как особую, отдельную систему или группу систем может потерпеть неудачу. Полученные с помощью томографических процедур данные свидетельствуют о процессе атрофии мозгового вещества у пациентов с шизофренией (хотя и не столь грубой, как при органической деменции) практически во всех корковых отделах [6; 34], при этом авторы ссылаются на взаимосвязи топических дефицитов с теми или иными нарушениями социального познания и поведения.

В работах последних лет уже нет единства взглядов. Так, отдельные авторы все больше сосредотачиваются на изучении лобных отделов мозга, их роли в регуляции сложного, связанного с эмоциями, социального познания и поведения [19]. Говорят о возвращении на новом уровне к гипотезе гипофронтальности при шизофрении, обосновываемой несколько иначе: дефицитарность фронтальных отделов рассматривается в связи со слабостью системы зеркальных нейронов, названных в честь их первооткрывателя «нейронами фон Экономо» («von Economo neurons»), что, в свою очередь, связывается со слабостью метакогнитивных функций, непосредственно причастных к осуществлению деятельности социального познания. Другие авторы предупреждают о непродуктивности построения простых, локализационистских, моделей и указывают на тенденциозность при интерпретации результатов мозгового картирования в зависимости от представлений исследователя о самих когнитивных процессах и их нарушениях. Указывают также на необходимость поиска связей между системами мозга — для понимания функциональной роли каждого отдела [37]. Эта критика представляется нам вполне обоснованной.

Критические голоса звучат и со стороны специалистов в области когнитивной психологии, которые

ссылаются на узость концепции социального мозга, на способность подсистем мозга по-разному взаимодействовать друг с другом, решая разные задачи, компоноваться особым образом для решения задач оперирования социальными стимулами, при том, что каждый элемент может работать как с социальными, так и не с социальными объектами [28]. Безусловно, важнейшей особенностью работы мозга с социальными стимулами следует считать высокую включенность эмоциональных процессов в переработку информации, скорее, именно это составляет специфику социального познания, требующую учета [38]. Сама идея разделения мозга на социальный и несоциальный вызывает все больше сомнений, хотя справедливости ради необходимо признать сохраняющуюся популярность концепции социального мозга.

В отношении пациентов с аутизмом ситуация во многом схожая. Так, в рамках первой модели, где главным дефицитом объявлены нарушения социального восприятия и «модели психического», описан ряд феноменов: меньшая активация лобных отделов мозга и отсутствие активации области миндалины при восприятии эмоциональных стимулов [16], причастность задней височной борозды (posterior temporal sulcus — pSTS) к нарушениям восприятия зрительных [23] и аудиальных социальных стимулов [33]. Авторы обзорных работ считают убедительными данные о принадлежности к структурам «социального мозга» также височной борозды [57], ответственных за зрительное восприятие зон затылочных отделов мозга (fusiform face area (FFA)) [35], говорят о взаимосвязях между указанными областями [7]. В ряде пунктов выводы исследователей противоречат друг другу. Так, недостаточность активации при аутизме средних префронтальных отделов коры и поясной коры — как части лимбической системы, в отношении которых также существует мнение о причастности к нарушениям «социального мозга», подтверждается рядом работ [22], данные других исследований говорят об отсутствии таких нарушений [16]. Есть возражающие и против признания роли миндалины [47], хотя обычно роль данного образования при нарушениях опознания эмоционально-насыщенных стимулов не оспаривается.

В соответствии с моделью аутизма на основе системы «зеркальных нейронов» исследователи говорят о патологических изменениях таких отделов, как: нижние отделы прецентральной извилины (precentral gyrus), задние части лобной извилины (inferior frontal gyrus — IFG), зон теменной доли головного мозга (inferior parietal lobule); что и подтверждают данные исследований аутизма [7]. То есть налицо определенное дублирование ряда зон и довольно широкая их представленность в списке, хотя предпринимались попытки разведения систем, относящихся к каждой из моделей [27; 43]. Ситуация осложняется тем, что практически все указанные области доказали свою причастность и к другим, несоциальным когнитивным процессам, таким, как оперативная память, планирование, контроль действий

[53]. Особенно часто проводятся параллели с нарушениями так называемых «исполнительских функций», к которым традиционно относят лобные отделы коры («dorsolateral prefrontal cortex» — DLPFC) [25]. По мнению авторов мета-обзоров, задача определения областей, причастных к нарушениям «социального мозга» при аутизме, не решена до конца и вселяет сдержанный оптимизм в перспективе [44].

### **Идеи Л.С. Выготского и А.Р. Лурии как методологическая основа критического анализа концепции социального мозга**

Знаковыми при анализе приведенных выше работ являются, на наш взгляд, отдельные формулировки, как то, обозначение особой, использованной авторами «социальной когнитивной fMRI парадигмы» исследований («social cognition fMRI paradigm») [40, с. 1926], или «культурной (культуральной) нейронауки социального познания» («Cultural Neuroscience of Social Cognition») [24]. Мы полагаем, что речь идет, скорее, о декларации необходимости учета факторов культуры и об использовании терминов, призванных интегрировать данные из разных областей наук, но без реальной интеграции (только на уровне названия желаемого). Так, современная статистика свидетельствует о резком возрастании количества случаев раннего детского аутизма, которое никак не объясняют упомянутые подходы и которое, на наш взгляд, невозможно объяснить без культурно-исторического анализа условий развития ребенка в современном обществе. Тем не менее игнорирование роли культуры многими учеными — весьма важная и устойчивая примета нашего времени. Многие представители наук о психическом здоровье по-прежнему уверены, что «настоящая» болезнь по аналогии с соматической медициной должна быть обязательно связана с четко локализуемыми органическими повреждениями. Имеют место даже предложения отказаться от термина «психическое заболевание» и заменить его термином «заболевание мозга» с целью укрепления позиций психиатрии в общей медицине.

Заметим, что надежды западных исследователей на объяснительную силу конструкта «социальный мозг» значительны, и авторитетные ученые из числа основателей Группы по развитию психиатрии (The Research Committee of the Group for the Advancement of Psychiatry, GAP), озабоченные поиском строгих физиологических оснований для психиатрии, аналогичных имеющимся у представителей других областей медицины [10], утверждают, что «релевантной физиологической основой для психиатрии является социальный мозг» [10, с. 219]. Это мнение мотивировано тем, что указанное физиологическое образование, сколь бы сложным и, возможно, на данном этапе не вполне структурно раскрытым не являлось, отвечает задаче нахождения того телесного органа, который опосредует отношения между биологическим

телом и социальным поведением индивида. Надежды, связанные с концепцией «социального мозга», настолько велики, что ее сторонники спешат объявить о разрешении проблемы связи души и тела, зафиксированной Р. Декартом в виде постулата о психофизическом параллелизме. Философско-методологические основы этой концепции постулируются как возврат к идее целостности человека и мира М. Хайдеггера и М. Мерло-Понти. Однако хотелось бы подчеркнуть, что воодушевление западных исследователей и указания на возможность решения вечных философских проблем и сведения психологических нарушений к биологическим вызывают серьезные возражения. Необходимо тщательное осмысление как в целом самой идеи «social brain», так и частных ее аспектов. Данная модель не просто оригинальна, она на многое претендует. В области психопатологии речь может идти о фактическом отказе от более традиционной биопсихосоциальной модели генеза расстройств, поскольку использование конструкта «social brain» автоматически предполагает, что все психологические и социальные факторы необходимо рассматривать с точки зрения их биологической основы. Уязвима концепция «social brain» и при объяснении психических процессов в норме.

И здесь становится очевидным, что, несмотря на бурное развитие нейронаук, возникновение новых концепций, таких, как концепция «социального мозга», мы никуда не уходим от старой методологической проблемы связи психики и мозга, психики и культуры. Отечественным психологам данная методологическая оппозиция известна давно. Л.С. Выготский в докладе, представленном на VI международной конференции по психотехнике в Барселоне (1930) и посвященном концепции интеллекта Э. Торндайка (кстати, предложившего термин «социальный интеллект»), указывал: «Тот разрыв между эволюцией содержания и форм мышления, которые допускает в своей теории Торндайк, как и его принципиальное уравнивание влияния среды на развитие интеллекта животных и человека, неизбежно приводит к чисто биологической концепции интеллекта, игнорирующей историческое развитие интеллектуальной деятельности человека. С этим связана попытка Э. Торндайка исходить в своих построениях из анатомической и физиологической основы, а не из психологической концепции человеческого интеллекта, нарушая основное методологическое правило: *Psychologica psychologica*» [1]. Один из современных теоретиков культурно-исторической концепции психики — американский психолог М. Коул — пишет: «Широкое принятие психологами и нейроучеными центральной значимости биологической эволюции в формировании человеческих свойств создает, как я считаю, ситуацию, в которой роль культуры в процессе создания человеческой природы рассматривается как вторичная, и поэтому ею легко пренебрегают. С этой точки зрения, культура — не более чем слой патины, мешающей увидеть четкую картину механизмов мышления, пережива-

ния и деятельности» [3, с. 3]. Мы уверены, что при недооценке, а порой и игнорировании в приведенных выше исследованиях роли культуры в становлении и развитии человеческой психики, успехи современных нейронаук могут привести к возрождению биологического редукционизма, который К. Ясперс метко назвал «церебральной мифологией», — поиску жесткого соответствия между психическими функциями и определенными зонами головного мозга. И если в начале прошлого века известный немецкий психиатр К. Клейст мечтал найти седалище «Я» в стволе головного мозга [2], то сегодня исследователи спешат объявить «социальный мозг» местом, где локализованы основные психические свойства и функции, обеспечивающие социальную, собственно человеческую деятельность.

Рассмотрим подробнее идеи отечественных ученых, которые, на наш взгляд, являются конструктивной методологической основой для критического анализа гипотезы «социального мозга». Л.С. Выготский, как методолог, посвятил немало усилий доказательству того, что специфику человеческой психики и ее нарушений следует искать, прежде всего, в культуре, в языке. Культурно-историческая концепция зарождалась в оппозиции к натуралистической, рассматривающей психику человека как полностью естественное природное образование. Л.С. Выготский развел натуральные, природные и высшие (собственно человеческие) психические функции по критерию опосредствованности последних. Это означает, что собственно человеческие, или высшие психические функции, не предзаданы эволюционно, а формируются в процессе интериоризации определенных культурных средств их организации, тем самым являясь продуктом и функцией прежде всего развития культуры, а не эволюции мозга. В этом заключается принципиальное отличие человеческой психики от психики животных, и без учета культуры невозможно понимание генеза психических свойств и функций человека (содержания психических явлений, определяемого социальными факторами), сколь бы тонко мы не квалифицировали обеспечивающие их реализацию мозговые механизмы.

Нельзя сказать, что современные исследователи, работающие над проблематикой «social brain», не учитывают фактора культуры, но видят его по-своему, о чем свидетельствуют, например, выводы одной из современных работ, где наличие способности человека понимать состояние другого, предвидеть его действия, объявляется чрезвычайно важным вкладом в культуру человека и в само развитие цивилизации [8]. Однако декларировать этот вклад не значит учесть его при построении моделей данной и иных близких способностей, так как последние трактуются как биологически предзаданные, что выражается в опоре на модулярный (модульный) подход, поиск локальных корковых или подкорковых зон, ответственных за те или иные частные способности, операции или поведенческие проявления.

Мы полагаем необходимым также опираться на разработки А.Р. Лурии, создавшего теорию о системной динамической локализации высших психических функций. Учитывая социальное происхождение любой психической функции, ее опосредованный характер, необходимость произвольного контроля при выполнении, А.Р. Лурия радикально пересмотрел вопрос о мозговых механизмах, обеспечивающих психическую функцию. Он аргументированно обосновал правомерность выделения трех функциональных блоков мозга и необходимость признания целого ряда зон как коры мозга, так и подкорковых образований, как неизбежно причастных к осуществлению любой сложной организованной психической функции. Закономерные сочетания зон, или «функциональные системы», формируются прижизненно, в результате социальных, культурных (в широком смысле) влияний. Если следовать идеям Л.С. Выготского о развитии высших психических функций, то вначале перестраиваются внешние действия или поведение человека, осваивающего в процессе взаимодействия с другими людьми определенные существующие в культуре средства или способы организации этих действий, затем эти средства постепенно становятся внутренними (происходит их интериоризация), что меняет структуру психических процессов. Фактически, социальные влияния задают траекторию развития мозговых систем, причастных к осуществлению функций (в нашем случае — функции социального познания и социального поведения). Это и приводит к развитию определенных связей и структур в центральной нервной системе, т. е. мозг и его структуры изменяются и развиваются в процессе активности субъекта, а связь между мозгом и психикой опосредуется культурой и является системной, а не линейной. Тем самым осуществляется социальное влияние на биологическую, субстратную основу (в противовес более очевидному порой влиянию биологической основы на социальное поведение человека).

Нельзя сказать, что западные исследователи не пытаются снять противоречие между биологическими и культурными влияниями, предупредить биологизацию психического. Обычно концептуальной основой подобных работ становится идея нейропластичности, при этом пластичность человеческого мозга считается основным достижением биологической эволюции. Пластичность мозга неоднократно находила свое эмпирическое подтверждение как в исследовательской практике, так и в клиническом контексте. Однако признания пластичности, на наш взгляд, недостаточно, необходимо учитывать специфику высших психических функций, согласно Л.С. Выготскому, всегда опосредствованных, оречевленных, что обеспечивает возможность произвольной регуляции, придает им собственно человеческий, культурный характер.

К сожалению, нейропсихология эмоций, личности (и социального познания и поведения) не были разработаны А.Р. Лурией в таком объеме, как ней-

ропсихология памяти, восприятия, речи. Однако заложенные методологические основания нейропсихологии необходимо учитывать при построении современной модели «социального мозга», или, точнее, модели социального познания и причастного к нему социального поведения человека.

Назовем ряд принципиальных, на наш взгляд, положений. Во-первых, модель с необходимостью должна вобрать компоненты, связанные с восприятием социально-релевантных стимулов, их анализом, оценкой, сопоставлением между собой и с хранящимися в памяти образцами. Это предполагает включение в «социальный мозг» областей из числа относящихся ко второму функциональному блоку, достаточно хорошо изученных применительно к несоциальным когнитивным стимулам. Второй важнейшей составляющей следует считать область лобных отделов коры — зону третьего функционального блока. Выше мы приводили эмпирические данные западных авторов, полученные в последние годы, которые свидетельствуют о причастности лобных отделов коры к «социальному мозгу». С позиции концепции А.Р. Лурии, эти данные выглядят ожидаемыми — с учетом функциональной роли лобных отделов коры как обеспечивающих планирование, регуляцию и прогнозирование (необходимость прогнозирования развития событий или поведения другого человека — важная часть понимания его поведения или состояния). Третьей составляющей «социального мозга» должна стать аффективная сфера. Согласно принципу единства аффекта и интеллекта, выдвинутого Л.С. Выготским, дальнейшие разработки мозговых основ эмоций и их связи с процессами социального познания необходимы для понимания как для нормального развития, так и для патологических состояний. Заметим, что зоны, отнесенные А.Р. Лурией к третьему функциональному блоку мозга, имеют установленные многочисленными корково-корковые и корково-подкорковые связи, что и позволяет им обеспечивать осуществление различного рода регуляторных влияний, в том числе — на эмоциональные процессы.

Важнейшим аспектом является «оречевленность» психических функций, обеспечивающая их опосредованность культурными влияниями, хотя для социального познания само речевое сопровождение не всегда очевидно; как минимум речевое сопровождение должно определяться как сопутствующее, но не исчерпывающее всей полноты воспринимаемых социальных стимулов, поэтому в перспективе важно раскрыть роль правого, неречевого полушария в социальном познании. Отмеченная выше аффективная составляющая также требует речевого оформления, которое изменяет функцию чувств, перемещая их от завершающей стадии действия (где они выполняют сигнальное значение, причастны общей оценке) к более ранним этапам деятельности, вплоть до ее планирования, где чувства становятся составляющей управления поведением и деятельностью человека.

В завершение выскажем уверенность в том, что методологические разработки Л.С. Выготского и А.Р. Лурии о системном строении ВПФ, их обусловленности культурными факторами, прижизненном формировании и несводимости к процессам в центральной нервной системе, их опосредствовании знаками, речью, выглядят вполне современными в контексте споров о механизмах психического развития, о природе психической патологии. Эти разработки полезны и для осмыс-

ления современных данных нейронаук и, в частности концепта «social brain». Разработки культурно-исторической психологии необходимы для преодоления различных форм биологического редукционизма и механистического детерминизма, чему посвящены работы с участием одного из авторов данной статьи [4; 5]. Хочется думать, что наша статья обозначит начало дискуссии и научного поиска, в котором примут активное участие отечественные исследователи.

### Литература

1. *Выготский Л.С.* Проблема высших интеллектуальных функций в системе психотехнического исследования. Переплетение филогенетической и культурной истории в онтогенезе // Культурно-историческая психология. 2007. № 3.
2. *Клейст К.* Современные исследования в психиатрии. Берлин, 1924.
3. *Коул М.* Переплетение филогенетической и культурной истории в онтогенезе // Культурно-историческая психология. 2007. № 3.
4. *Холмогорова А.Б., Зарецкий В.К.* Может ли культурно-историческая концепция Л.С. Выготского помочь нам лучше понять, что мы делаем как психотерапевты // Культурно-историческая психология. 2011. № 1.
5. *Холмогорова А.Б., Зарецкий В.К.* Может ли быть полезна российская психология в решении проблем современной психотерапии: размышления после XX конгресса интернациональной федерации психотерапии (IFP). [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2010. № 4. URL: <http://medpsy.ru> (8.11.2010).
6. *Шмуклер А.Б.* Структурно-функциональная рассогласованность различных отделов головного мозга при шизофрении: роль интегративной перцепции // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20 (3).
7. *Adenzato M., Cavallo M., Enrici I.* Theory of Mind ability in the behavioural variant of frontotemporal dementia: an analysis of the neural, cognitive, and social levels // *Neuropsychologia*. 2010. V. 48.
8. *Adolphs R., Tranel D., Damasio H., Damasio A.* Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala // *Nature*. 1994. V. 372.
9. *Arbib M.A.* Munding T.N. Schizophrenia and the mirror system: an essay // *Neuropsychologia*. 2005. V. 43.
10. *Bakker C., Gardner R., Koliatsos V.* et al. The Social Brain: A Unifying Foundation for Psychiatry // *Academic Psych*. 2002. V. 26.
11. *Baron-Cohen S., Ring H.A., Wheelwright S.* et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study // *Eur. J. Neurosci*. 1999. V. 11.
12. *Baron-Cohen S., Jolliffe T., Mortimore C., Robertson M.* Another advanced test of the theory of mind: Evidence from very high-functioning adults with autism or Asperger syndrome // *J. Child Psychology and Psychiatry*. 1997. V. 38.
13. *Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U.* Does the autistic child have a 'theory of mind'? // *Cognition*. 1985. V. 21.
14. *Baron-Cohen S.* Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind. Cambridge, MA, 1995.
15. *Baron-Cohen S., Belmonte M.K.* Autism: A window onto the development of the social and the analytic brain // *Annual Review of Neuroscience*. 2005. V. 28.
16. *Baron-Cohen S., Ring H.A., Wheelwright S.* et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study // *Eur. J. Neurosci*. 1999. V. 11.
17. *Brothers L.* The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain // *Concepts Neurosci*. 1990. V. 1.
18. *Brüne M.* «Theory of Mind» in Schizophrenia: A Review of the Literature // *Sch. Bull*. 2005. Vol. 31. Suppl. V. 1.
19. *Brüne M., Ebert A.* From Social Neurons to Social Cognition: Implications for Schizophrenia Research // *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*. 2011. V. 24.
20. *Burns J.* An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain // *Behavioral and Brain Sciences*. 2004. V. 27.
21. *Burns J.* The social brain hypothesis of schizophrenia // *World Psychiatry*. 2006. V. 5. № 2.
22. *Castelli F., Happe F., Frith U., Frith C.* Movement and mind: a functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns // *Neuroimage*. 2000. V. 12.
23. *Castelli F., Frith C., Happé F., Frith U.* Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes // *Brain*. 2002. V. 125.
24. *Chiao J., Bebko G.* Cultural Neuroscience of Social Cognition // S. Han, E. Pöppel (eds.). *Culture and Neural Frames of Cognition and Communication*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2011.
25. *Courchesne E., Pierce K.* Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection // *Curr. Opin. Neurobiol*. 2005. V. 15.
26. *Crespi B., Badcock C.* Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain // *Behavioral and Brain Sciences*. 2008. V. 31.
27. *Dinstein I., Thomas C., Humphreys K.* et al. Normal movement selectivity in autism // *Neuron*. 2010. V. 66. № 3.
28. *Fernandez-Duque D., Johnson M.L.* Cause and effect theories of attention: The role of conceptual metaphors // *Review of General Psychology*. 2002. 6. № 2.
29. *Frith C.D., Frith U.* The biological basis of social interaction // *Curr. Dir. Psychol. Sci*. 2001. V. 10. № 5.
30. *Frith C.D.* The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia. Hove, UK, 1992.
31. *Frith U.* Mind blindness and the brain in autism // *Neuron*. 2001. V. 32.

32. Frith U., Happe F. Autism spectrum disorder // *Current Biology*. 2005. V. 15.
33. Gervais H., Belin P., Boddaert N. et al. Abnormal cortical voice processing in autism // *Nat. Neurosci*. 2004. V. 7.
34. Honea R., Crow T.J., Passingham D., Mackay C.E. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies // *Am. J. Psychiatry*. 2005. V. 162. № 12.
35. Hubl D., Bolte S., Feineis-Matthews S. et al. Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism // *Neurology*. 2003. V. 61.
36. Iacoboni M., Dapretto M. The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction // *Nat. Rev. Neurosci*. 2006. V. 7.
37. Kaladjian A., Fakra E., Adida M. et al. Schizophrenia, cognition and neuroimaging // *Encephale*. 2011 V. 37. № 2.
38. Lange K., Williams L.M., Young A.W. et al. Task instructions modulate neural responses to fearful facial expressions // *Biol. Psych*. 2003. V. 53. № 3.
39. Lawrie S.M., Whalley H.C., Job D.E., Johnstone E.C. Structural and functional abnormalities of the amygdala in schizophrenia // *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 2003. V. 985.
40. Lee K-H., Brown W., Egleston P. et al. A Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Social Cognition in Schizophrenia During an Acute Episode and After Recovery // *Am. J. Psychiatry*. 2006. V. 163.
41. Lin D.Y., Zhang S-Z., Block E., Katz L.C. Encoding social signals in the mouse main olfactory bulb // *Nature*. 2005. V. 434.
42. Linney Y.M., Murray R.M., Peters E.R. et al. A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits // *Psychological Medicine*. 2003. V. 33.
43. Marsh L.E., Hamilton A.F.C. Dissociation of mirroring and mentalising systems in autism // *NeuroImage*. 2011. V. 56. № 3.
44. Martino A., Ross K., Uddin L. et al. Functional Brain Correlates of Social and Non-Social Processes in Autism Spectrum Disorders: an ALE Meta-Analysis // *Biol. Psychiatry*. 2009. V. 65. № 1.
45. Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients: Basic Concepts and Treatment. V. Roder, A. Medalia (eds.). Karger Press, 2010.
46. Olausson H., Lamarre Y., Backlund H. et al. Unmyelinated tactile afferents signal touch and project to insular cortex // *Nat. Neurosci*. 2002. V. 5.
47. Pierce K., Haist F., Sedaghat F., Courchesne E. The brain response to personally familiar faces in autism: findings of fusiform activity and beyond // *Brain*. 2004. V. 127.
48. Ramachandran V.S., Oberman L.M. Broken mirrors: a theory of autism // *Sci. Am*. 2006. V. 295.
49. Roncone R., Falloon R.H., Mazza M., et al. Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits? // *Psycho-pathology*. 2002. V. 35.
50. Schneider F., Weiss U., Kessler C. et al. Differential amygdala activation in schizophrenia during sadness // *Sch. Res*. 1998. V. 34.
51. Social Cognition and Schizophrenia / P.W. Corrigan, D.L. Penn. (eds.). APA, Wash., DC, 2001.
52. Wible C.G., Preus A.P., Hashimoto R. A cognitive neuroscience view of schizophrenic symptoms: abnormal activation of a system for social perception and communication // *Brain Imaging Behav*. 2009. V. 3 (1).
53. Williams D.L., Minschew N.J. Understanding Autism and Related Disorders: What has Imaging Taught Us? // *Neuroimaging Clin. N. Am*. 2007. V. 17.
54. Winston J.S., Strange B.A., O'Doherty J., Dolan R.J. Automatic and intentional responses during evaluation of trustworthiness of faces // *Nat. Neurosci*. 2002. V. 5.
55. Wright I.C., Rabe-Hesketh S., Woodruff P.W.R. et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 2000. V. 157.
56. Young A.W., Aggleton J.P., Hellawell D.J. et al. Face processing impairments after amygdalotomy // *Brain*. 1995. V. 118.
57. Zilbovicius M., Meresse I., Chabane N. et al. Autism, the superior temporal sulcus and social perception // *Trends Neurosci*. 2006. V. 7.
58. Ziv I., Leiser D., Levine J. Social cognition in schizophrenia: cognitive and affective factors // *Cogn. Neuropsychiatry*. 2011. V. 16. № 1.

# Social Brain Concept as a Basis for Social Cognition and Its Deficits in Mental Disorders.

## Part II.

### 'Social Brain': Structural Components and Connections with Psychopathology

O.V. Rychkova

PhD in Psychology, associate professor, leading researcher at the National Centre on Substance Abuse, Ministry for Public Health of the Russian Federation

A.B. Kholmogorova

PhD in Psychology, professor, head of the Chair of Clinical Psychology and Psychotherapy, Department of Counseling Psychology, Moscow State University of Psychology and Education

The paper provides a review of the studies which describe the structural components of the social brain and their connections with mental disorders. The authors emphasise the 'brain localism' trend in the Western science, that is, its tendency to localise the causes of psychopathology in the dysfunctions of the social brain. This tendency is analysed in the paper both from the cultural-historical perspective and from the point of view of modern biopsychosocial models.

**Keywords:** 'social brain', social perception, tonsil, prefrontal cortex, temporal lobes, schizophrenia, cultural-historical theory.

### References

1. *Vygotskii L.S.* Problema vysshih intellektual'nyh funktsii v sisteme psihotekhnicheskogo issledovaniya. Perepletenie filogeneticheskoi i kul'turnoi istorii v ontogeneze // Kul'turno-istoricheskaya psihologiya. 2007. № 3.
2. *Kleist K.* Sovremennyye issledovaniya v psihiatrii. Berlin, 1924.
3. *Koul M.* Perepletenie filogeneticheskoi i kul'turnoi istorii v ontogeneze // Kul'turno-istoricheskaya psihologiya. 2007. № 3.
4. *Holmogorova A.B., Zareckii V.K.* Mozhet li kul'turno-istoricheskaya koncepciya L.S. Vygotskogo pomoch' nam luchshe ponyat', chto my delaem kak psihoterapevty // Kul'turno-istoricheskaya psihologiya. 2011. № 1.
5. *Holmogorova A.B., Zareckii V.K.* Mozhet li byt' polezna rossiiskaya psihologiya v reshenii problem sovremennoi psihoterapii: razmyshleniya posle XX kongressa internacional'noi federacii psihoterapii (IFP). [Elektronnyi resurs] // Medicinskaya psihologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn. 2010. № 4. URL: <http://medpsy.ru> (8.11.2010).
6. *Shmukler A.B.* Strukturno-funktsional'naya rassoglasovannost' razlichnyh otdelov golovno mozga pri shizofrenii: rol' integrativnoi percepcii // Social'naya i klinicheskaya psihiatriya. 2010. T. 20 (3).
7. *Adenzato M., Cavallo M., Enrici I.* Theory of Mind ability in the behavioural variant of frontotemporal dementia: an analysis of the neural, cognitive, and social levels // Neuropsychologia. 2010. V. 48.
8. *Adolphs R., Tranel D., Damasio H., Damasio A.* Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala // Nature. 1994. V. 372.
9. *Arbib M.A., Mundhenk T.N.* Schizophrenia and the mirror system: an essay // Neuropsychologia. 2005. V. 43.
10. *Bakker C., Gardner R., Koliatsos V.* et al. The Social Brain: A Unifying Foundation for Psychiatry // Academic Psych. 2002. V. 26.
11. *Baron-Cohen S., Ring H.A., Wheelwright S.* et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study // Eur. J. Neurosci. 1999. V. 11.
12. *Baron-Cohen S., Jolliffe T., Mortimore C., Robertson M.* Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high-functioning adults with autism or Asperger syndrome // J. Child Psychology and Psychiatry. 1997. V. 38.
13. *Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U.* Does the autistic child have a 'theory of mind'? // Cognition. 1985. V. 21.
14. *Baron-Cohen S.* Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind. Cambridge, MA, 1995.
15. *Baron-Cohen S., Belmonte M.K.* Autism: A window onto the development of the social and the analytic brain // Annual Review of Neuroscience. 2005. V. 28.
16. *Baron-Cohen S., Ring H.A., Wheelwright S.* et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study // Eur. J. Neurosci. 1999. V. 11.
17. *Brothers L.* The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain // Concepts Neurosci. 1990. V. 1.
18. *Brüne M.* «Theory of Mind» in Schizophrenia: A Review of the Literature // Sch. Bull. 2005. Vol. 31. Suppl. V. 1.
19. *Brüne M., Ebert A.* From Social Neurons to Social Cognition: Implications for Schizophrenia Research // Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi. 2011. V. 24.

20. *Burns J.* An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain // Behavioral and Brain Sciences. 2004. V. 27.
21. *Burns J.* The social brain hypothesis of schizophrenia // World Psychiatry. 2006. V. 5. № 2.
22. *Castelli F., Happe F., Frith U., Frith C.* Movement and mind: a functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns // Neuroimage. 2000. V. 12.
23. *Castelli F., Frith C., Happé F., Frith U.* Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes // Brain. 2002. V. 125.
24. *Chiao J., Bebko G.* Cultural Neuroscience of Social Cognition // S. Han, E. Pöppel (eds.). Culture and Neural Frames of Cognition and Communication. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2011.
25. *Courchesne E., Pierce K.* Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection // Curr. Opin. Neurobiol. 2005. V. 15.
26. *Crespi B., Badcock C.* Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain // Behavioral and Brain Sciences. 2008. V. 31.
27. *Dinstein I., Thomas C., Humphreys K.* et al. Normal movement selectivity in autism // Neuron. 2010. V. 66. № 3.
28. *Fernandez-Duque D., Johnson M.L.* Cause and effect theories of attention: The role of conceptual metaphors // Review of General Psychology. 2002. 6. № 2.
29. *Frith C.D., Frith U.* The biological basis of social interaction // Curr. Dir. Psychol. Sci. 2001. V. 10. № 5.
30. *Frith C.D.* The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia. Hove, UK, 1992.
31. *Frith U.* Mind blindness and the brain in autism // Neuron. 2001. V. 32.
32. *Frith U., Happe F.* Autism spectrum disorder // Current Biology. 2005. V. 15.
33. *Gervais H., Belin P., Boddaert N.* et al. Abnormal cortical voice processing in autism // Nat. Neurosci. 2004. V. 7.
34. *Honea R., Crow T.J., Passingham D., Mackay C.E.* Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies // Am. J. Psychiatry. 2005. V. 162. № 12.
35. *Hubl D., Bolte S., Feineis-Matthews S.* et al. Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism // Neurology. 2003. V. 61.
36. *Iacoboni M., Dapretto M.* The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction // Nat. Rev. Neurosci. 2006. V. 7.
37. *Kaladjian A., Fakra E., Adida M.* et al. Schizophrenia, cognition and neuroimaging // Encephale. 2011 V. 37. № 2.
38. *Lange K., Williams L.M., Young A.W.* et al. Task instructions modulate neural responses to fearful facial expressions // Biol. Psych. 2003. V. 53. № 3.
39. *Lawrie S.M., Whalley H.C., Job D.E., Johnstone E.C.* Structural and functional abnormalities of the amygdala in schizophrenia // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2003. V. 985.
40. *Lee K-H., Brown W., Egleston P.* et al. A Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Social Cognition in Schizophrenia During an Acute Episode and After Recovery // Am. J. Psychiatry. 2006. V. 163.
41. *Lin D.Y., Zhang S-Z., Block E., Katz L.C.* Encoding social signals in the mouse main olfactory bulb // Nature. 2005. V. 434.
42. *Limney Y.M., Murray R.M., Peters E.R.* et al. A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits // Psychological Medicine. 2003. V. 33.
43. *Marsh L.E., Hamilton A.F.C.* Dissociation of mirroring and mentalising systems in autism // NeuroImage. 2011. V. 56. № 3.
44. *Martino A., Ross K., Uddin L.* et al. Functional Brain Correlates of Social and Non-Social Processes in Autism Spectrum Disorders: an ALE Meta-Analysis // Biol. Psychiatry. 2009. V. 65. № 1.
45. Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients: Basic Concepts and Treatment. V. Roder, A. Medalia (eds.). Karger Press, 2010.
46. *Olausson H., Lamarre Y., Backlund H.* et al. Unmyelinated tactile afferents signal touch and project to insular cortex // Nat. Neurosci. 2002. V. 5.
47. *Pierce K., Haist F., Sedaghat F., Courchesne E.* The brain response to personally familiar faces in autism: findings of fusiform activity and beyond // Brain. 2004. V. 127.
48. *Ramachandran V.S., Oberman L.M.* Broken mirrors: a theory of autism // Sci. Am. 2006. V. 295.
49. *Roncone R., Falloon R.H., Mazza M.*, et al. Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits? // Psycho-pathology. 2002. V. 35.
50. *Schneider F., Weiss U., Kessler C.* et al. Differential amygdala activation in schizophrenia during sadness // Sch. Res. 1998. V. 34.
51. Social Cognition and Schizophrenia / P.W. Corrigan, D.L. Penn. (eds.). APA, Wash., DC, 2001.
52. *Wible C.G., Preus A.P., Hashimoto R.* A cognitive neuroscience view of schizophrenic symptoms: abnormal activation of a system for social perception and communication // Brain Imaging Behav. 2009. V. 3 (1).
53. *Williams D.L., Minshew N.J.* Understanding Autism and Related Disorders: What has Imaging Taught Us? // Neuroimaging Clin. N. Am. 2007. V. 17.
54. *Winston J.S., Strange B.A., O'Doherty J., Dolan R.J.* Automatic and intentional responses during evaluation of trustworthiness of faces // Nat. Neurosci. 2002. V. 5.
55. *Wright I.C., Rabe-Hesketh S., Woodruff P.W.R.* et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2000. V. 157.
56. *Young A.W., Aggleton J.P., Hellawell D.J.* et al. Face processing impairments after amygdalotomy // Brain. 1995. V. 118.
57. *Zilbovicius M., Meresse I., Chabane N.* et al. Autism, the superior temporal sulcus and social perception // Trends Neurosci. 2006. V. 7.
58. *Ziv I., Leiser D., Levine J.* Social cognition in schizophrenia: cognitive and affective factors // Cogn. Neuropsychiatry. 2011. V. 16. № 1.