

Furio DI PAOLA

*critica dei fondamenti
scientifici
della psichiatria biologica*

***L'istituzione
del male
mentale***



manif

Siamo assordati dai bio-slogan: messaggi sbrigativi, che spiegano ogni disagio o diversità mentale – si tratti di crisi **depressiva** o di abuso di sostanze, di episodio delirante o di inclinazione al gioco d'azzardo – con un «difetto» del cervello, una molecola sbagliata, qualche gene colpevole. L'attivismo combinato degli psichiatri «**biologici**», dei media e della propaganda farmaceutica vuole toglierci ogni dubbio: nuove pillole con effetti «mentali» sempre **più** precisi, o auspicabili interventi di ingegneria **molecolare** o cerebrale, risolveranno presto i mali della mente, le vecchie bizzarrie o le nuove «**devianze**». Questi messaggi parlano in nome della «Scienza» ed è questa la premessa che il libro mette in discussione, con un'analisi puntuale dei passi falsi (teorici ed empirici) di chi diffonde i nuovi slogan bioriduzionisti. Si argomenta che le conoscenze attuali del cervello umano non autorizzano le «conclusioni» riduttive, e interessate, che ne trae la psichiatria biologica. I suoi «modelli» sono vestiti stretti, imposti sulla straordinaria complessità e variabilità individuale dei cervelli umani.

Furio di Paola,
*ricercatore dell'Università di Napoli,
studia filosofia della mente
ed epistemologia delle neuroscienze,
e si occupa di formazione
nel campo della salute mentale.*
Tra i suoi scritti:
***Il tempo della mente (A.P. 1995),
Soggetti diversi. Singolarità,
psichiatria, neuroscienze
(Napoli 1998).***

ISBN 88-7285-224-2



**L. 20.000
10,33 Euro**

9 788872 852248

Furio DI PAOLA

*critica dei fondamenti
scientifici
alla psichiatria biologica*

***L'istituzione
del male
mentale***



22

manifesto libri

O 2000 manifestolibri srl
via Tomacelli 146 - Roma

ISBN 88-7285-224-2

INDICE

PREFAZIONE

di *Giorgio Bignami*

INTRODUZIONE	13
1. LO SCENARIO RETORICO-ARGOMENTATIVO DELLA PSICHIATRIA BIOLOGICA	25
1.1. Un manifesto programmatico: Andreasen e la promessa di una «psicopatologia scientifica»	30
1.2. Anticipazione e schema del lavoro	40
2. LA FALLACIA DELLA CORRELAZIONE <i>O delle cause senza effetti, ed effettisenza cause</i>	47
2.1. Conflitti nosografici ed eccedenza dei fenomeni	52
2.2. Conflitti sulle cause ed eccedenza degli effetti	55
2.3. Il 'fenotipo' inesistente	60
3. LA FALLACIA DELL'OMOLOGIA <i>O del gap tra il >re-clinico' e il 'clinico'</i>	67
3.1. Digressione epidemiologica	71
3.2. Analogia e omologia	77
3.3. Illusionismo farmacologico	84
4. LA FALLACIA DELLA DIMENSIONE <i>O del 'riduzionismo'</i>	101
4.1. Neuroscienze senza 'riduzione'	106
4.2. Grandi cervelli, piccole menti	110
4.3. «Dismetria cognitiva»: difetto 'schizofrenico' o deficit psichiatrico?	114
4.4. Non moriremo kraepeliniani (e nemmeno jaspersiani)	128
POSCRITTO <i>Una questione di civiltà (mentale)</i>	141
BIBLIOGRAFIA	153



PREFAZIONE di Giorgio Bignami

Nella sua voce *Journalisme* per l'*Encyclopédie* Diderot così ammoniva il recensore di libri: «che egli non strappi a un autore i pezzi più salienti della sua opera per appropriarsene». Oggi quasi ci sembra che Diderot scrivesse non solo per castigare le cattive abitudini di certi letterati gazzettieri suoi contemporanei, ma anche per prevenire le appropriazioni indebite dei presentatori di opere ancora di là da venire.

Tuttavia non è soltanto per rispetto dell'avvertimento di Diderot che una presentazione di questo lavoro di Furio Di Paola deve limitarsi a un sintetico invito alla lettura. Sulla questione dei modelli scientifici in psichiatria sono stati versati negli scorsi decenni fiumi di inchiostro, sia da parte degli addetti ai lavori di opposte convinzioni (e qui il vostro presentatore non è senza peccato), sia da parte di storici, sociologi e filosofi, i quali dai loro punti di vista hanno fatto un lavoro spesso migliore di quello dei cosiddetti esperti. Ma raramente capita di imbattersi in un'opera che in uno spazio relativamente breve riesca a spremere l'essenziale – cioè quanto ogni persona di discreta cultura dovrebbe apprendere e comprendere – coniugando e intrecciando gli aspetti più «tecnici» con quelli di vaglio filosofico, soprattutto sotto il profilo logico-epistemologico ma anche sotto quello ermeneutico (v. oltre).

WWW.INFORMA-AZIONE.INFO

Questo è tanto più significativo in quanto negli anni più recenti si è assistito da un lato a un vero e proprio *forcing* mirato a validare con dati nuovi (ma non sostanzialmente innovativi) i modelli scientifici più volte messi in discussione, soprattutto nel campo della psichiatria biologica; dall'altro lato si è proceduto a un consolidamento dell'egemonia medico-psichiatrica attraverso «compromessi storici» che passano per la rinuncia esplicita alla teoria, come nel caso del DSM-IV (la quarta edizione (1994) del Manuale diagnostico-statistico dell'Associazione degli psichiatri americani), che in breve volgere di tempo ha conquistato una parte consistente della psichiatria mondiale.

Ma precisiamo meglio. L'analisi condotta dal filosofo Di Paola dei dati e modelli della letteratura specialistica, oltre all'informazione che reca (ovviamente autolimitata ad argomenti scelti, ma fedelmente rappresentativa del più vasto insieme), rifiuta quelle genericità e imprecisioni, quelle comode omissioni o distorsioni, che spesso si trovano nei lavori a tesi. Chi ha avuto una lunga confidenza con questo tipo di letteratura può rendersi conto del lavoro assiduo di consultazione, di confronto e di vaglio che una tale analisi deve essere costata a chi in questi argomenti non è nato, cresciuto e invecchiato, giungendovi dall'esterno come a un ulteriore banco di prova degli strumenti in suo possesso, cioè appunto quelli del filosofo.

Superata con successo questa difficile prova, la valutazione epistemologica (epistemologia: disciplina che studia il valore, la natura della conoscenza scientifica) e quella ermeneutica (ermeneutica: arte di interpretare testi e documenti; v. per esempio l'analisi del ragionamento di Nancy Andreasen, pp. 30 e ss.) si svolgono secondo un

percorso indubbiamente arduo, ma sempre chiaro e trasparente. La padronanza del metodo e allo stesso tempo del linguaggio conferisce al lavoro caratteristiche di inconsueta robustezza, il che in questi tempi di prodotti approssimativi e affrettati merita di essere energicamente sottolineato. E a questo punto dobbiamo onestamente confessare che il movente principale di questa «esortazione alla lettura* (non vera e propria presentazione) è stata la senile curiosità di immaginare in che modo possano essere portati gli attacchi alle posizioni faticosamente raggiunte e conquistate dall'autore.

Se i risultati del lavoro di Di Paola sono generalmente devastanti per i modelli esaminati, la colpa non è certo dell'autore, e forse solo in minima parte di coloro i quali operano le forzature che l'autore non può fare a meno di criticare o addirittura liquidare. Questa (parziale) «assoluzione», ha uno specifico fondamento storico-antropologico: poiché l'uomo, da tempo immemorabile (cioè da molto prima di autoproclamarsi sapiens), tenta disperatamente di colmare i vuoti di conoscenza e comprensione di fronte ai suoi comportamenti sia normali che «patologici», ricorrendo a costruzioni che servono l'illusione di conoscersi e comprendersi prima ancora che ad illudere gli altri. (Lasciamo da parte i vari usi e consumi di tali costruzioni a favore di interessi politici, ideologici, economici, corporativi, ecc.: questi sono i più facili da comprendere – poi ciascuno si regola secondo coscienza e/o convenienza – e non devono servire a scansare la fatica dell'analisi profonda, scientifica e filosofica). Non sono certo mancate nei successivi periodi le eccezioni, cioè coloro che capivano di non poter capire più di tanto (o di non poter ancora capire più di tanto) e in tal senso tenta-

vano di awertire i propri vicini. Tuttavia i loro messaggi, quando non venivano ignorati o silenziati, sono stati per lo più stravolti e poi strumentalizzati per realizzare nuove mistificazioni sostitutive di quelle volta a volta messe a nudo.

Qui dobbiamo rinviare alla chiusa del libro, dove l'autore sottolinea come con il riconoscimento sempre più ampio del ruolo innovativo di Franco Basaglia, diventi via via più ardua la comprensione profonda dei suoi scomodi messaggi: Basaglia, infatti, nell'evidenziare l'inconsistenza dei modelli scientifici in psichiatria, metteva in guardia contro le rifondazioni teoriche affrettate, cioè tendenti a saltare i molti passaggi di una pratica di trasformazione lunga e faticosa – e qui è d'obbligo il rinvio ai confronti sulle inevitabili contraddizioni con una varietà di interlocutori, nelle «Conferenze brasiliane» del 1979 di Franco Basaglia (Cortina, Milano 2000).

A questo punto si capisce meglio perché un lavoro come questo non è una esercitazione teorica o peggio ancora accademica o (colmo dell'infamia) «filosofica» (quante volte si è sentito dire, nell'ambiente degli addetti ai lavori, che tale o tal altro collega troppo incline alla riflessione critica sul proprio lavoro meritava l'ostracismo in quanto «troppo filosofo»). Si tratta invece di uno strumento potenzialmente prezioso proprio per chi è impegnato nella pratica scientifica e/o in quella professionale, in particolare per chi vivendo intensamente l'ansia della propria legittimazione, rischia di lasciarsi catturare dalle false certezze che gli vengono volta per volta proposte. Il rischio di tale «cattura» è tanto più grande in quanto sempre più spesso si assiste a una strumentale ibridazione dei modelli per renderli più allettanti, mascherando il mes-

saggio di fondo che si intende veicolare, che non è sostanzialmente cambiato. Per esempio, nei vari modelli «biopsico-sociali» in psicologia e in psichiatria c'è sempre un accento più o meno nascosto sull'uno o sull'altro dei tre termini: il più delle volte sul primo, per sostenere attraverso concessioni opportunistiche l'egemonia medica e strumentalizzare le componenti non mediche relegate a un ruolo ancillare.

Si deve quindi insistere che un discorso come quello di Di Paola non è un discorso rinunciatario, poiché proprio la cartografia delle false strade è uno strumento importante (ovviamente non l'unico) per accrescere sia pure di poco la probabilità di trovare strade un po' meno false entro tempi meno che geologici. Qui si deve ricordare che i percorsi «top down» (dalla complessità delle interazioni comportamentali verso i meccanismi del cervello) e quelli «bottom-up» (dalle interazioni fra fattori genetici e altri, compresi quelli casuali – su cui giustamente insiste proprio un biologo «duro» come Edoardo Boncinelli – verso i processi comportamentali via via più complessi) nessuno può onestamente dire doue si incontreranno. Rifiutiamo di insinuare se si incontreranno, poiché la metafisica non è il nostro mestiere (nostro vale per autore e presentatore insieme); poiché questo rifiuto ci consente di convivere al meglio con le nostre ansie (di lacunosa conoscenza, di insufficiente comprensione, di inadeguata legittimazione), quindi di servircene come fonte di energia, anziché pietosamente sedarle con le favole – queste, sì, metafisiche – che l'autore passa al setaccio della sua filosofia senza virgolette.

INTRODUZIONE

Che sempre nuovi territori del disagio mentale cadano sotto la giurisdizione della «scienza medica», è un fatto di quotidiana notizia. Diventano «condizioni mediche» le più varie condizioni, che prima non meritavano il crisma sanitario: quella dell'alcolista o del tossico, quella del giocatore d'azzardo («compulsivo») o del bambino «iperattivo». A ciascuna si attribuisce il suo deficit molecolare (da qualche parte nel cervello) e relativa molecola correttiva di pronta prescrizione. Non senza fantasia si amplia il vocabolario diagnostico della psichiatria – i manuali Io prevedono: hanno caselle aperte – e con esso quello «terapeutico». Qualche scalpore ha fatto l'annuncio della pillola «contro la timidezza», e un po' prima quello dell'imminente farmaco anti-paura che «ci renderà più coraggiosi nel girare di notte in quartieri malfamati». Ma indipendentemente dal folklore giornalistico che lo alimenta, lo scalpore fa parte del gioco, promuove anch'esso e ci si abitua presto.

La parola 'commerciale' – promozione – mi è appena sfuggita e mi affretto a tranquillizzare (o deludere) chi legge: questo libro non tratterà dei vistosi e planetari interessi commerciali che sorreggono, e appunto promuovono, il successo della «medicalizzazione del quotidiano» (così il neuroscienziato Steven Rose). Che l'industria farmaceutica (e bio-tech) sia il carburante nel motore di tale

successo è un dato autoevidente, che certo merita di essere documentato e compreso nei dettagli, ma non è questo l'aspetto che qui starà al centro dell'indagine. Qui interessa la *rivendicazione di scientificità* che accompagna e giustifica un processo che, proprio perché si autolegittima con «il progresso della scienza», appare ineluttabile.

Di questa rivendicazione, la «psichiatria biologica» è stata in qualche modo il coagulo, il manifesto programmatico; e insieme il prodotto della sua legittimazione «progressiva», fin dalla scoperta dei primi psicofarmaci e ormai per quasi mezzo secolo. Ma è con l'ultimo decennio – proclamato e celebrato come la 'Decade del Cervello' – che la rivendicazione di scientificità dei trattamenti biologici della mente è giunta a perfezione: la psichiatria biologica ha potuto sancire il suo *status* come addetta alla «applicazione clinica delle neuroscienze», ovvero quale portavoce legittima «della Scienza* in salute mentale.

Perciò la questione più ampia (che valore abbia la suddetta rivendicazione di scientificità) si può restringere a una domanda più mirata: è poi vero che la psichiatria biologica meriti il ruolo che si è attribuita con successo, il ruolo appunto di rappresentante delle neuroscienze in salute mentale?

La risposta, che in questo studio prende forma per gradi, è un inevitabile *no*: non è affatto detto che dagli sviluppi delle conoscenze sul cervello umano «segua» la psichiatria biologica – ovvero le sue teorie dei disturbi mentali, e i suoi metodi per trattarli. Non è detto, ad esempio, che le attuali più accurate conoscenze di neuroni, mediatori chimici e circuiti cerebrali rendano più corrette (e persino sensate) espressioni del tipo «le cause genetiche della depressione», oppure «le anomalie dei cervelli schi-

zofrenici». Il difetto – si mostrerà – non sta in *primis* nelle parole e nelle ipotesi delle neuroscienze, ma nelle parole e nelle tesi della psichiatria.

L'organizzazione del testo, in quattro capitoli, riflette alcuni passi critici, necessari per districare i piani sovrapposti, e i diversi equivoci concettuali ed empirici, in cui la materia si presenta abitualmente. Può essere utile dare qui una prima idea di questa organizzazione del lavoro, e uno sguardo d'insieme ai contenuti del testo.

1. Nel primo capitolo si discute un documento esemplare, una sorta di manifesto della prospettiva biopsichiatrica – comparso su *Science* nel marzo 1997 a firma di Nancy Andreasen, forse la più attiva e agguerrita tra le figure leader della psichiatria nordamericana (direttrice, tra le altre cariche ricoperte, dell'*American Journal of Psychiatry*, prima tra pari delle quattro-cinque riviste di maggior peso internazionale nel campo). Il documento non nasconde le ambizioni «epocali» della psichiatria biologica: promette, per il futuro, di rivelare con precisione i difetti microscopici del cervello (le «lesioni») che causerebbero le malattie mentali; e asserisce, per il presente, che le attuali conoscenze, anche se inconclusive, rendono legittimo un tale programma, «anticipandone» le vie e i metodi di realizzazione. Si discute questa costruzione argomentativa, e si mostra che la sua funzione «persuasiva» sta nell'occultare, anziché nel chiarire, i più gravi problemi reali – concettuali ed empirici – che sono alla base dell'attuale inconclusività, e necessario carattere controverso, delle ricerche biopsichiatriche.

2. All'esame di questi problemi effettivi sono dedica-

ti i successivi tre capitoli. Si considerano le difficoltà più gravi, che investono ciascun aspetto della legittimazione della psichiatria come scienza biomedica: gli aspetti nosografico, eziopatogenetico, epidemiologico, e valutativo della efficacia/rischi dei trattamenti. Nel secondo capitolo si mette a fuoco la questione *nosografica*. Si mostra in sostanza che, dopo un secolo di tentativi di definire e classificare le malattie mentali – proponendo ogni sorta di criteri, e moltiplicando le caselle «diagnostiche» variamente definite – la psichiatria non è riuscita nemmeno a trovare i concetti che distinguano univocamente, come vorrebbe, ciascuna pretesa «sindrome» dall'altra. Tant'è che oggi sono di nuovo in questione i criteri di base del DSM-IV, che pure è costato uno sforzo straordinario di mediazione politico-consensualistica (culminato nel '94, e da allora riferimento *standard*) per mettere d'accordo almeno formalmente le varie componenti della psichiatria americana. In tali condizioni – si argomenta – è falsata l'intera questione del rapporto tra nosologia ed eziologia, cioè tra gli effetti da spiegare (le «malattie») e le presunte cause biologiche che dovrebbero spiegarli. Si vede perciò che il difetto maggiore delle ipotesi eziologiche oggi in discussione, non sta solo nella difficoltà a definire scientificamente le cause (che si vogliano «genetiche» o altro) quanto e soprattutto nella incapacità di definire univocamente gli «effetti» di cui si cerca una spiegazione.

3. Nel terzo capitolo si discute la principale giustificazione esplicita (nonché fattore di successo) della psichiatria biologica: la rivendicazione di scientificità dei trattamenti farmacologici. Questa giustificazione si regge su diversi puntelli. Il più noto riguarda la cosiddetta «spe-

rimentazione clinica» (controllata owerò randomizzata), che dovrebbe rendere valide per gli esseri umani le affermazioni (circa gli effetti dei farmaci sul «comportamento») che si fanno in base alla sperimentazione su animali in laboratorio. Questo puntello è il primo a cadere: si riprendono qui le analisi di una consolidata tradizione italiana di studi epidemiologici e di critica del metodo, che hanno ampiamente mostrato come, tra le condizioni sperimentali di laboratorio, e quelle reali in cui le persone sono trattate con psicofarmaci, c'è un abisso incolmabile. Perciò non è lecito basare la 'scientificità' di tali trattamenti sul passaggio dalla sperimentazione «pre-clinica» a quella detta «clinica», come si fa di consueto (e pur con problemi di metodo, ma non così insormontabili) nel caso della farmacologia ordinaria (non psichiatrica). Si mostra poi che anche un secondo puntello non regge: l'argomento, questa volta teorico-«evoluzionistico», che giustifica l'uso dei cervelli di specie animali «più semplici» (i cosiddetti «modelli animali» del cervello umano) per spiegare le funzioni «superiori» di quest'ultimo (siano esse emotive o cognitive). Anche questo argomento si confuta con alcune chiare evidenze recenti nelle neuroscienze. Infine, l'ultima parte del capitolo riprende una critica devastante delle «teorie» neurotrasmettitoriali (dopaminergica, serotoninergica, etc.) delle malattie mentali, e delle abituali «spiegazioni» semplificate circa l'efficacia degli psicofarmaci: critica dovuta a un'opera recente di rara onestà intellettuale, dell'autorevole neuroscienziato americano Elliot Valenstein.

4. Nel quarto capitolo, infine, si risale alle basi filosofiche della credenza bio-psichiatrica, e si discute di

«riduzionismo» – non tanto nell'accezione più austera e remota del termine, con le relative dispute storiche interminabili – quanto nella sua traduzione nel recente costume concettuale diffuso, per cui si indicano «molecole di» (o «geni per») qualsiasi fenomeno macroscopico. È fin troppo noto: si è parlato con professorale sussiego di «spiegazioni molecolari» della violenza nei ghetti urbani o tra le opposte tifoserie di *football*, di «geni gay» o di «urine schizofreniche». Si ricorda come un tale atteggiamento concettuale sia stato più volte contestato, e dalle menti più fini della biologia contemporanea (vedi Lewontin): da ultimo Steven Rose ha prodotto argomenti che vorrei dire definitivi, se non fosse che il costume perdura spensierato, e si conferma piuttosto un malcostume. In ogni caso, si citano ulteriori evidenze dalle ricerche più recenti, che mostrano come sia impraticabile e insensato pretendere di ridurre anche solo la descrizione delle cellule (cioè dei neuroni) a quella «più bassa» delle molecole: figurarsi se può aver senso «ridurre» cose immensamente più grandi e complicate (come le espressioni o funzioni mentali) alle «piccole» molecole. Si sostiene allora che il riduzionismo dei biopsichiatri è un problema di ristrettezza mentale, un errore dimensionale che ingigantisce il ruolo delle molecole perché «rimpicciolisce» la mente: riducendola appunto ai pochi tratti caricaturali da comprimere nei loro modelli fittizi, così «adattati» alla «correlazione» molecolare.

Se questa è, in sostanza, la struttura tematica del lavoro, qualche notizia va aggiunta su come è stato costruito, e sulle fonti utilizzate. Inutile dire che la selezione dei testi da incorporare nel lavoro, per farne uso

esplicito nella discussione, ha occupato la maggior parte del tempo di ricerca preliminare alla stesura. Bisognava, diciamo così, prima gettare reti ampie – nella letteratura esistente – per poi restringere via via il pescato ai soli 'pesci grossi', vale a dire ai testi di maggiore impegno o qualità argomentativa (sia favorevoli che contrari alle tesi biopsichiatriche). Il risultato della selezione – i titoli, un centinaio, che si troveranno in bibliografia – è inteso come pacchetto di letture 'ottimali', senza sostanziali ridondanze, che si consigliano a chi intenda approfondire il tema, e che in ogni caso sono state direttamente utilizzate e discusse nel testo.

È importante rendersi conto che il porre l'accento sulla qualità degli *argomenti* – come criterio selettivo privilegiato – è stata di fatto una scelta obbligata, per almeno tre ragioni. La prima è che in questa materia l'esplosione del numero di pubblicazioni, specialmente nell'ultimo decennio, è stata tale che nessun ricercatore può pretendere di «abbracciarla con lo sguardo»); tant'è che i neuroscienziati più autorevoli e informati prendono atto di un problema che non è solo formale ma sostanziale, cioè del profondo divario esistente, tra la miriade di *dati* che si accumulano (prodotti in ricerche locali, eterogenee e a volte non comunicanti), e la scarsità di *concetti* che possano unificare il quadro (esempi e riferimenti su questo punto si trovano, in particolare, nel quarto capitolo). Occuparsi, in tale situazione, della qualità degli argomenti, vuol dire discernere tra le formulazioni simili o sovrapponibili, e cercare di estrarre l'approssimazione migliore a un lavoro di concettualizzazione *in progress*: che valga da stazione per ulteriori argomenti – siano essi favorevoli o contrari al punto in discussione – che altri possano o vogliano avanzare.

Una seconda ragione per questo tipo di messa a fuoco è più ovvia: qualsiasi esercizio critico, se vuole essere adeguato al suo oggetto, deve confrontarsi con le formulazioni meglio elaborate delle tesi in questione, tralasciando i bersagli più facili. Nel caso della psichiatria biologica il compito è peraltro facilitato, poiché gli argomenti-chiave non sono molti, e così gli autori più consapevoli o smaliziati; poi il conformismo accademico-istituzionale genera la gran massa dei ripetitori, mano a mano che si scende dal centro alle periferie dell'impero – vale a dire dai centri di ricerca Usa, con appendici Uk, al resto del pianeta psichiatrizzato. (Per esempio, l' 'autorità' di un modello in auge può essere riconfermata da una miriade di autori minori, con illimitate varianti interne che non lo espongono alla smentita dei fatti 'scomodi', che appunto il modello non prevede).

La terza ragione, infine, dipende in modo più 'fisiologico' dall'esperienza di chi scrive, abituato per mestiere alla discussione epistemologica di testi scientifici: analizzare la 'bontà' degli argomenti – ovvero dell'uso delle evidenze empiriche con cui si giustifica una tesi, delle assunzioni o costrutti concettuali e delle inferenze che se ne traggono – è in fondo l'obiettivo 'massimo' di questo tipo di lavoro filosofico. (Un lavoro in margine, Wittgenstein docet, ai fondamenti di una data disciplina speciale, o di un dato linguaggio tecnico. Un lavoro piuttosto da periti, per intendersi, che se pure rilevano lesioni nelle fondamenta della casa, più che avvertire l'inquilino o il capomaestro o l'ingegnere, non possono fare).

Qualche notizia, infine, circa la delimitazione cronologica dello studio. L'esame della letteratura, che copre come dicevo l'ultimo decennio, è stato chiuso a tutto il

luglio 1999. Un termine preciso va messo poiché in questo tipo di ricerca, finché si segue in tempo reale la letteratura, resta poco tempo per la stesura del testo. (Si deve seguire almeno una ventina di periodici scientifici, tra riviste di psichiatria – con prevalente cadenza mensile – e di neuroscienze, biomedicina e aggiornamento scientifico generale, con cadenza che va dalla settimana al trimestre; se si aggiungono i libri, si capisce che il tempo di lettura lascia ben poco a quello di scrittura). Poi, una volta che si è detto «*les jeux sont faits*», si deve pensare solo a sistemare il materiale già raccolto – senza cedere alla tentazione di incorporare nel lavoro in chiusura nuove informazioni, anche se rilevanti (di alcune cose di particolare interesse uscite negli ultimi mesi del '99, dò soltanto notizia in nota).

Devo dire, d'altra parte, che seguire finché ho potuto l'evoluzione della letteratura nel suo *timing* è stata un'esperienza determinante, perché si andasse rafforzando la convinzione circa le basi fallaci del discorso bio-psichiatrico. Si può dire, in estrema sintesi, che circa dalla seconda metà degli anni Novanta il clima delle discussioni più interne alle neuroscienze si è evoluto, verso una percezione più attenta e problematica della distanza tra i livelli descrittivi (le diverse *prospettive*, ciascuna parziale e 'piccola', da cui si studia un oggetto di complessità sterminata come il cervello umano); e perciò verso una inevitabile dismissione di pretese e modelli «riduzionisti». E per contro e nello stesso tempo, nell'onda lunga del modernismo di retroguardia dei bio-psichiatri, si cominciavano a intitolare Dipartimenti – con involontaria ironia – con l'etichetta riduzionista di «psichiatria molecolare».

Ciò riguardo alle basi cartacee, diciamo, delle mie

convinzioni – che sono le sole di cui, per correttezza e per mestiere, deve dar conto uno scritto come questo. E owio però – e soprattutto in un campo specialissimo come la 'salute mentale' – che nessuna convinzione può dipendere dal solo 'tempo di lettura', per quanto prolungato e sner-vante possa essere. Francamente non so che cosa me ne sarei fatto delle convinzioni epistemologiche in questo campo, se non avessi potuto discuterle a lungo e intensamente con persone che fanno quotidiana esperienza del 'problema' – ovvero dei cento problemi che si assomma-no nella pratica della salute mentale (se commisurata alle diversità e complessità umane): se appunto non la si vuole ridurre a sbrigativi atti d'ufficio – compilare ricettari o cartelle cliniche, silenziare sintomi –, per non dir peggio. Ho potuto, in breve, sia vedere la quantità di cose intelli-genti che si possono fare dentro e intorno ad alcuni servi-zi di salute mentale non influenzati dalle 'dottrine' della psichiatria biologica; sia ascoltare testimonianze, di opera-tori e 'cittadini-utenti', che mi hanno confortato nella convinzione che si può vivere, e meglio, senza le invadenti pretese dei bio-ingegneri della mente – e anzi «guarire» dal pregiudizio che ogni variante nelle diversità umane debba essere medicalizzata.

In questo contesto, è più facile vincere l'imbarazzo delle formule di rito, quando arriva il momento dei pub-blici ringraziamenti. Basti dire che questa ricerca non sarebbe stata portata a termine, e forse neanche intrapre-sa, senza il conforto, l'aiuto, i suggerimenti di molte per-sone che operano nella ricerca o nella pratica della salute mentale. Sarebbe spropositato qui nominare tutti, ma devo ringraziare almeno coloro che hanno 'assistito' la

L'istituzione del male mentale

composizione del testo – con consigli e commenti spesso determinanti (non certo per gli eventuali errori in esso contenuti, di cui sono il solo responsabile). Un grazie particolare va dunque a Piers Allott, Peppe Dell'Acqua, Gianna Fiore, Lucilla Frattura, Elena Gagliasso, Giovanna Gallio, Olindo Giacci, Vieri Marzi, Roberto Mezzina, Sashi Sashidharan, Paolo Serra, Stefano Vecchio.

Dicembre 1999

1. LO SCENARIO RETORICO-ARGOMENTATIVO DELLA PSICHIATRIA BIOLOGICA

Con l'ultimo decennio del secolo, universalmente noto come «la Decade del Cervello», la fortuna della «psichiatria biologica», è divenuta tanto diffusa quanto ovvia. Scuole di pensiero, simposi accademici, periodici scientifici hanno reso di uso comune, e ormai scontato, questa semplice operazione grammaticale: attaccare, appunto, l'aggettivo «biologico» al sostantivo «psichiatria». Con ciò che ne segue, nelle possibili declinazioni e varianti interne dell'aggettivo in questione. Recentemente, ad esempio, un nuovo periodico scientifico, e alcuni dipartimenti di psichiatria, sono stati intitolati alla «Psichiatria Molecolare»: come a voler condurre alle conseguenze 'ultime' (al livello delle molecole biologiche, i mattoni elementari del vivente), e così perfezionare, l'adozione del costume linguistico in parola.

Nel sottolineare l'aspetto abitudinario - l'aggettivazione biologica in psichiatria intesa, appunto, come abito - sto già segnalando un tratto caratteristico della situazione odierna: molte cose sono cambiate, da quando gli psichiatri detti 'organicisti' si scontravano - apertamente e duramente - con quelli di altre scuole di pensiero, e lamentavano la scarsa 'egemonia' del proprio punto di vista (così i bio-psichiatri più anziani usano ricordare, ad esempio, gli anni Settanta). Molta acqua è corsa sotto i ponti finché, cambiate le generazioni, al 'problema' è

subentrato l'«abito» – e oggi un giovane psichiatra americano può indossare gli aggettivi biologici come fa con le cravatte – senza pensarci più.

Di questa situazione viene data, di solito, una 'semplice' lettura sociologica: c'è stata appunto una 'lotta per l'egemonia' tra le diverse scuole, o gruppi di orientamento all'interno della psichiatria storica, e alla fine l'orientamento biologico ha vinto. In fondo ogni gruppo aveva (e ha) il suo aggettivo qualificativo: la qualificazione della psichiatria come «biologica» ha prevalso sulle altre – «sociale», «di comunità», «psicodinamica» etc.. In particolare su quest'ultima – che com'è noto designa l'orientamento di tradizione psicoanalitica – perché sul fronte maggiore della competizione storica, cioè l'istituzione psichiatrica nordamericana, gli sconfitti più influenti (almeno fino a una ventina di anni fa) sono stati gli psicoanalisti. La battuta più efficace a riguardo dice che, nella psichiatria americana, si è passati «dall'incolpare la madre all'incolpare il cervello», circa le presunte cause dei disturbi mentali (così E. Valenstein (1998), autore-chiave su cui torneremo in seguito).

Nulla da dire, riguardo a una lettura in termini, appunto, di sociologia o politica «delle comunità scientifiche». Se però ci si sposta sul piano della semantica degli aggettivi, si vede bene che la qualificazione della psichiatria come biologica ha un valore del tutto speciale. Intanto si potrebbe dire che l'aggettivo è superfluo, perché «biologica» la psichiatria è sempre stata, sebbene *in ultima istanza*. In fondo gli psichiatri si distinguono dagli altri operatori di salute mentale – come psicologi, infermieri, assistenti sociali o altro – per essere i soli autorizzati a usare il ricettario medico, emblema e sintesi di competenza

biologica, oltre che del potere «curativo» di una professione. E fin dalle sue origini, più che secolari, la psichiatria si è qualificata come aspirante alla cura del cervello (aspirante sul piano delle conoscenze, che erano scarse o nulle, il che non le ha impedito, si sa, di intervenire pesantemente sul piano «diagnostico» e istituzionale, in nome di un sapere pur «virtuale»). Per cui si potrebbe dire che, se «vittoria» c'è stata nella lotta tra le diverse componenti interne alla psichiatria, quella dell'orientamento biologico è stata una vittoria annunciata.

Poiché l'annuncio dura da sempre («dimostreremo che le turbe mentali sono malattie del cervello»), la psichiatria come istituzione era per così dire 'predisposta', al prevalere della sua componente più determinata a ... «incolpare il cervello». E quando le circostanze esterne, ambientali, sono divenute favorevoli – in un *crescendo* iniziato con la scoperta casuale dei primi psicofarmaci negli anni Cinquanta – la vocazione «biologica» è diventata infine, da *riserva mentale* e «virtuale» che era, il punto di vista più influente (sicuramente nel mondo anglofono, e in ogni caso riguardo alla più forte ambizione alla legittimazione scientifica della disciplina). Non senza, naturalmente, interminabili contrasti interni, variazioni sul tema e differenze geo-culturali (prima tra tutte quella fra tradizioni europee e americane) – in un processo non lineare di cui s'incontreranno, nel seguito, diverse tracce. In ogni caso, si può dire che le diverse culture interne alla psichiatria hanno comunque subito/accettato prima il successo pratico di una mentalità legata alla diffusione degli psicofarmaci (decollata dagli anni '60 in poi), quindi il moltiplicarsi delle ricerche bio-molecolari e l'influenza teorica delle neuroscienze, culminate appunto negli ultimi dieci

anni, con la celebrata 'Decade'.

Quanto le più recenti conoscenze del cervello umano siano poi *pertinenti*, per chiarire o dirimere i problemi teorici della psichiatria storica, è un'altra questione – e di ciò tratteranno le pagine che seguono. Ma intanto non si può sottostimare l'impatto radicale che i suddetti mutamenti di contesto hanno avuto sugli assetti interni della psichiatria istituzionale: in termini di legittimazione scientifica, *curricula* formativi, finanziamenti alla ricerca, riconoscimenti identitari. Anche perciò dicevo che al 'problema' è subentrato l' 'abito'. Gli odierni biopsichiatri possono disinteressarsi in larga misura della giustificazione interna del loro discorso, perché assumono che le fonti esterne della sua legittimità siano già assicurate: garantita, fuori discussione è l'autorità delle scienze del momento (neuroscienze e biologia molecolare) da cui la «psichiatria biologica» si sente, appunto, largamente autorizzata.

È certo che i contrassegni maggiori, le parole d'ordine scientifiche che 'danno il tempo' a questa Fine Secolo sono appunto: Decade-del-Cervello e Progetto-Genoma-Umano. Sono gli slogan 'del momento' non solo in quanto attuali, ma in quanto proiettati nel «millennio»: in ciò che si *annunzia*, non solo in ciò che si *fa* nelle sottostanti discipline empiriche. Neuroscienze e biologia molecolare hanno finito per assumere, nell'immaginario scientifico e anche popolare, un senso millenaristico: sono scienze 'della fine dei tempi' perché – viene annunciato pressoché ogni giorno – promettono la soluzione del mistero 'ultimo': il mistero della mente e la chiave del 'programma' (genetico), i due enigmi che restano da svelare, per sapere «ciò che ci fa umani».

Si capisce perché, a fronte di una tale potenza per-

suasiva che viene dall'esterno, gli psichiatri che *oggi* si dicono biologici non sentano quasi più il bisogno di attardarsi in un'analisi, che dia le ragioni interne della loro scelta. Come dire: non paiono preoccuparsi per la propria costituzione interna (il DNA della psichiatria) perché le forze esterne, le 'cause ambientali', sono più che sufficienti per dar ragione della loro condotta. E dei loro aggettivi.

Vedremo ora diversi esempi di questa strategia di legittimazione esternalista, esaminando alcuni testi degli autori-leader nel campo. È chiaro, però, che qui interessa l'altra via, quella poco battuta dai biopsichiatri. O meglio, interessa risalire dal 'visibile' della loro prosa – ciò che dicono e come lo dicono – all' 'invisibile' o al non detto che si cela tra le righe del loro argomentare. O wero risalire, per dirla in modo un po' più tecnico, alle *hidden assumptions* (assunzioni nascoste) del discorso biopsichiatrico.

Un simile esercizio non ha, da un lato, niente di speciale: sebbene ogni discorso scientifico sia intessuto di presupposti che 'per brevità' non si dichiarano, si può sempre richiedere che, all'occorrenza, si rendano esplicite certe assunzioni implicite – per sottoporle a ulteriore analisi. Ciò che appare speciale, è la quantità di presupposti 'pesanti' che vengono dati per scontati nella letteratura biopsichiatrica, mentre non lo sono affatto nelle discipline di confine: né in quelle psichiatriche (senza aggettivi) né in quelle biologiche (senza sostantivi), tra le quali appunto si tratterebbe di gettare un ponte.

Vedremo che questi presupposti 'pesanti' (impegnativi ma non discussi) sono tali e tanti, che ci si deve chiedere come faccia a stare in piedi un simile ponte: cosa sostenga la sua pretesa solidità, che i progettisti magnifi-

cano ogni giorno, con straordinario dispiegamento di mezzi promozionali. Cominceremo con l'osservare gli aspetti più caratteristici di questo stile promozionale, mostrando come la forma propagandistica sia essenziale, non marginale, rispetto al contenuto del messaggio biopsichiatrico. Metteremo quindi in luce i contenuti basilari del messaggio, discutendone le premesse concettuali, i passi falsi, le conseguenze critiche: e rilevanti anzitutto per la 'cultura della mente' (e perciò della salute mentale) che si prospetta per il secolo che viene.

1.1. UN MANIFESTO PROGRAMMATICO: ANDREASEN E LA PROMESSA DI UNA «PSICOPATOLOGIA SCIENTIFICA»

Il numero speciale del *British Medical Bulletin* dedicato alla Psichiatria Biologica (luglio 1996) e il saggio di Andreasen comparso su *Science* nel marzo 1997, rappresentano una buona base di partenza per l'analisi dei testi¹. Il primo documento si presenta come stato dell'arte delle linee di ricerca più accreditate; il secondo come manifesto programmatico, con dichiarate ambizioni di unificazione teorico-concettuale – entro lo spettro amplissimo di ricerche empiriche, e proposte modellistiche eterogenee, da cui trae legittimità la proposta biopsichiatrica.

Questa ambizione, perseguita nel modo più impegnativo e autorevole, rende particolarmente esemplare il testo della Andreasen, che perciò analizziamo più in dettaglio. Al lavoro collettivo del *BMB* – che si qualifica per i contributi di autori-leader nelle diverse aree specifiche d'indagine – ci riferiremo per alcuni aspetti locali. Mentre si dà comunque una sostanziale coerenza d'intenti tra le

dichiarazioni programmatiche locali e globali presenti nei diversi scritti, il lavoro della Andreasen si distingue per l'impegno a rendere più esplicita la questione di fondo: come e perché le diverse linee di ricerca, pur locali e soprattutto eterogenee, tendano a convergere su un unico obiettivo/risultato, senso e ragion d'essere dell'intera impresa.

Questo obiettivo non può che consistere nel raggiungimento di una vera «Psicopatologia Scientifica», che finalmente spieghi cause e patogenesi delle 'malattie mentali' – e nello scegliere questa espressione Andreasen ammette non solo (e implicitamente) che le 'psicopatologie' fin qui proposte non erano 'scientifiche', ma anche che un simile traguardo scientifico resta un «obiettivo a lungo termine» (un *long term goal*, p. 1586). Parla perciò di «Progetto di una Psicopatologia Scientifica»², e questo aspetto 'futurale' del suo discorso diviene essenziale: per ora la psicopatologia scientifica non c'è, ma devono darsi al presente le basi, le premesse, che anticipano il risultato futuro, autorizzano il cammino «a lungo termine», rendono legittimo il Progetto.

Questa premessa al presente di un risultato al futuro è assicurata appunto dalla tesi della convergenza: sebbene gli approcci, i livelli descrittivi, i linguaggi, entro cui si studiano oggi i cervelli/menti siano eterogenei, nondimeno essi convergono *sull'obiettivo* di «identificare i meccanismi neurali dei processi cognitivi normali e capire come tali meccanismi siano danneggiati (*injured*) nelle malattie mentali.» (*ivi*)

L'intero sforzo argomentativo del testo è volto a sostenere questa tesi. Vedremo come: lo sforzo è notevole, richiede diversi passaggi, e si deve fare attenzione alla

sceita puntuale delle parole (come già s'intende dal passo appena citato). Ma prima di entrare nel dettaglio dell'analisi, si deve insistere sulla questione di fondo: il valore della tesi della convergenza (d'ora in poi, *TC*) è strategico, essenziale alla legittimazione del discorso biopsichiatrico. Andreasen ne è tanto consapevole che impegna le sue migliori risorse persuasive (retoriche, culturali, bibliografiche) per sostenerla; e per farlo non in una sede interna (una delle tante riviste per psichiatri su cui scrive di solito), ma in una sede *extra-moenia*, dove parla alla intera 'comunità scientifica'; e da una delle sue sedi comunicative più autorevoli, la rivista *Science* appunto.

Ora la mossa retorica 'vincente' – diciamo così – di Andreasen sta nell'appellarsi anzitutto alla *potenza istituita* delle diverse discipline accreditate (siano esse neuro-, o bio-, o psi-), gratificando senz'altro le esigenze di autolegittimazione di ciascun ambito istituzionale di ricerca; per poi mostrare che il *crucio dell'eterogeneità* (o della difficile compatibilità) tra i diversi approcci è *superato grazie al servizio* reso dalla sua tesi, cioè dalla *TC*: un servizio d'eccellenza, unificante, che proprio il discorso biopsichiatrico rende alla 'comunità'.

L'impresa non è da poco, com'è evidente. Basti pensare che il 'crucio' di cui parliamo – l'eterogeneità *come problema* – sta al centro delle discussioni scientifiche più attente tra neuroscienziati (non psichiatri): di continuo si rileva il *gap* esistente, la sproporzione, tra la massa di dati sul cervello che affluisce dalle fonti e tecniche d'indagine più disparate, e la povertà, o rudimentalità, dei quadri concettuali che provano a unificare tale dispersione di dati³. Torneremo – negli ultimi due capitoli – su questo punto, su questa *crisi concettuale* che è uno degli aspetti

più istruttivi, e anche fecondi, della trasformazione in corso nello scenario attuale delle ricerche sul cervello.

Ma è chiaro che non è sui punti di crisi, o sui dubbi radicali, che può indugiare la strategia retorica che stiamo discutendo. La scelta di Andreasen sta proprio nel puntare i riflettori sulla superficie dei 'successi' conclamati, lasciando in ombra i dubbi o i travagli che si trovano sul fondo. In questo senso abbiamo detto 'vincente' la sua mossa, che fa appello al momento della sicurezza legittimata, e stabilizzante, della ricerca come istituzione; non certo al momento del dubbio, della 'crisi di crescita' di chi fa ricerca. Andreasen propone, insomma, una sorta di *divide et impera* a psicologi e neuroscienziati; gratificandoli del 'buon' servizio di raccordo che la biopsichiatria rende loro, con la tesi-della-convergenza appunto. Vediamo dunque come 'funziona' questa TC.

Le discipline che Andreasen vuole convergenti sono, in prima approssimazione, quelle canoniche. L'elenco comprende almeno: (1) psicologia cognitiva; (2) studi di lesione (su animali non umani); (3) neuropsicologia e *brain imaging* (sull'uomo); (4) «psicofarmacologia comportamentale»; (5) genetica e biologia molecolare; (6) anatomofisiologia classica; (7) 'psichiatria clinica' ovvero psichiatria *tout court*. Questo elenco è semplificato⁴, ma sufficiente per porre la domanda più o via: che cosa 'converge' negli apporti di queste discipline? Convergono le prove, le evidenze pertinenti, i risultati non controversi? Oppure convergono le intenzioni, i propositi, le volontà? La 'convergenza', insomma, è solo un'esigenza soggettiva, oppure si può dire che sia anche suffragata dai fatti (se non certi, almeno riscontrati 'al di là del ragionevole dubbio')?

Andreasen non pone questa domanda basilare, e il

suo testo è un gioiello di ambiguità, per come slitta da un piano all'altro: apertamente non può che insistere sull'aspetto soggettivo (la 'convergenza' dei propositi); ma lascia intendere, in modo ellittico, che la convergenza stia 'anche' nelle cose. Apertamente insiste sul convergere degli «*sforzi*» (p. 1586), o dei «*modelli*» scelti (p. 1588), o degli *usi* che i ricercatori fanno delle diverse tecnologie d'indagine (p. 1590). E questo è il lato 'facile' dell'operazione: ma il contributo originale della *TC* sta nel lasciare intendere che sia proprio l'apporto *della psichiatria* la fonte di evidenze convergenti non solo di diritto, ma di fatto. A tale scopo, tra le aree disciplinari sopra menzionate, è l'ultima – la (7) – che si dilata e cambia ruolo, nell'economia dell'argomentazione: il capitolo dedicato agli «*Esempi dalla schizofrenia e la depressione*» occupa almeno i due terzi dell'intero testo, e riassume al suo interno, *riformulati nel linguaggio psichiatrico*, tutti i termini delle questioni indipendenti.

Ora gli «*esempi*» che si trovano in questa parte centrale e qualificante del testo, non 'esemplificano' nulla di decisivo, *sul piano empirico*. Esempificano la moneta corrente della ricerca biopsichiatrica: ipotesi non conclusive (p. 1590), speculazioni (p. 1588) più o meno suggestive, modelli più o meno controversi, congetture più o meno 'promettenti'. Dal punto di vista empirico, Andreasen non può che dare una sua versione (riassuntiva e parziale in questa sede) dello stato frammentario e inconclusivo della ricerca – quale risulta da ogni ricognizione dello stato dell'arte, più o meno accurata che sia. (Quella già citata del BMB – *Johnstone (ed.) 1996* – valga qui come riferimento più sistematico)⁵.

Ma se non servono a dirimere sul piano empirico, a

cosa servono gli «esempi» portati da Andreasen? Servono a un'altra cosa, e notevole: a portare su un piano comune, su un piano di consenso linguistico-categoriale, ciò che resta eterogeneo, e largamente lacunoso, sul piano dei fatti. Quella di Andreasen è una tipica operazione – scomodando la celebre distinzione di Wittgenstein – di ordine non empirico ma «grammaticale». E la 'grammatica' con cui Andreasen mette in forma i problemi in questione (prim'ancora dei fatti) non è che la tradizionale grammatica medica – persino veneranda, viene da dire, ancorché disputata mille volte. È la grammatica del sano e dell'insano, tecnicamente del *fisio-* e del *pato-*, che *in* apparenza si rinnova creando punti di discriminazione entro il linguaggio delle neuroscienze.

In apparenza e per due ragioni principali. In primo luogo perché lo studio empirico del cervello di per sé – senza l'aggiunta dei presupposti medici – non ha nulla da dire sulla normalità o patologia delle 'funzioni superiori' di riferimento: funzioni (o disfunzioni) che sono appunto definite in base alla convenzione, o ai valori impliciti, o al tacito consenso, con cui i medici articolano e categorizzano la fenomenologia di riferimento ('clinica')⁶. In secondo luogo perché tali categorizzazioni (per sintomi, per sindromi etc.), se sono relativamente poco controverse nel caso della più 'semplice' medicina dei nervi (neurologia), lo sono invece moltissimo nel caso della più complicata (e indeterminata) medicina della mente (psichiatria). Questo naturalmente Andreasen lo sa bene: protagonista nel lungo negoziato inter-psichiatrico che ha portato alla definizione del DSM-IV (di cui è coautrice), oltre che nell'interminata controversia che ha preceduto e seguito la sistemazione del '94⁷, lo sa anzi fin troppo bene. Tanto bene che ... lo occulta.

Sembrerà strano, ma questo occultamento è la chiave di volta della costruzione di Andreasen. Come mostra in modo esemplare il passo che ora riportiamo, la costruzione si regge su una sequenza impressionante di presupposti che, quanto più sono dubbi e discussi, tanto più sono presentati come fuori discussione. E si tratta, non di presupposti qualsiasi, ma di quelli più fondamentali, mine concettuali che in più di un secolo di controversie (da quando esiste) la psichiatria non ha saputo, né potuto, disinnescare.

Riportiamo l'intero 'argomento' perché si possa osservare in opera la 'grammatica' (medica) di cui parliamo, il suo modo di connettere le parti, gli effetti che produce. Ma bisogna fare attenzione anche alle parti singole: almeno quattro assunzioni nascoste *passano per buone* mentre il testo scorre, e si tratta di vere perle, da osservare una per una (le numero in corsivo, da I a IV). Scrive Andreasen (p. 1586):

Allo stato attuale, non ci sono *marker* diagnostici noti per ciascuna malattia mentale, ECETTO CHE (I) per le demenze come il morbo di Alzheimer. Le LESIONI-DA-SCOPRIRE che definiscono le restanti malattie mentali (II) si troveranno probabilmente ai livelli complessi, o su piccola scala, che sono difficili da visualizzare e misurare, come la connettività dei circuiti neurali, la segnalazione neuronale (...), e le anomalie nei geni o nell'espressione genica. Nonostante queste malattie manchino di un indice obiettivo che le definisca (come la glicosuria per il diabete), sono tuttavia molto reali (*sic!*: III). Non solo producono effettiva morbilità e mortalità, ma i PROGRESSI NELLA NOSOLOGIA PSICHIATRICA HANNO PRODOTTO TECNICHE DI VALUTAZIONE OBIETTIVE, BASATE SU CRITERI, CHE PRODUCONO DIAGNOSI AFFIDABILI E PRECISE (IV)*.

Sottolineiamo subito i due punti più vistosi: la bugia quasi beffarda racchiusa nell'ultima asserzione (IV), e la stravaganza della locuzione (II) «le lesioni-da-scoprire»: che nel testo è scritta così, con i trattini (*the to-be-discovered lesions*). Procediamo in modo succinto, per chiudere l'analisi del testo e passare – nei paragrafi successivi – alla discussione di merito, sui problemi più importanti.

Riguardo al punto (IV). Andreasen fa passare il DSM-IV, in questa sede, per qualcosa di diverso da ciò che quel manuale *dichiara di essere*. Com'è noto (e ripeto, all'autrice più che a chiunque altro) il DSM-IV dichiara di essere un'operazione *nominalistica*, una pura convenzione negoziata che non può avere valore 'obiettivo' (come qui frettolosamente si afferma): non per le diagnosi reali (per cui dichiara di aver valore solo orientativo), e tanto meno per la correlazione 'eziologica' – su cui apertamente sospende ogni giudizio⁹. Proprio queste due differenze essenziali – su cui il manuale insiste puntigliosamente – ne fanno un'«anomalia» rispetto alla ordinaria nosologia medica. E questa è una conseguenza inevitabile dell'intera vicenda (secolare e tuttora irrisolta) che ha reso così controversa la questione dell'appartenenza legittima della psichiatria alla 'scienza medica'. Riprenderemo estesamente questo punto nel prossimo capitolo.

Riguardo al punto (II), le «lesioni-da-scoprire». In una discussione scientifica seria, si dovrebbe soltanto dire: «se vuoi parlare di 'lesioni', prima le scopri e poi ne parli: non ne parli *al futuro!* Non solo, ma prima di usare questo termine – che nasce nella medicina ottocentesca, in un diverso e remoto contesto di osservazioni approssimative e macroscopiche¹⁰ – lo devi definire rispetto al *tuo* problema: cosa intendi per 'lesione' nel caso della connet-

tività neurale, o dell'espressione genica, che supponi *specificamente rilevanti per i fenomeni o funzioni d'interesse psichiatrico?*

Ma è chiaro che una discussione 'seria' è qui fuori gioco. Qui si parla *al presente* di lesioni-al-futuro: magia dei trattini, che presentificano una entità ipotetica a venire, le lesioni *to-be-discovered*. Infatti queste lesioni da scoprire – dice il testo – *definiscono* (al presente) le «restanti malattie mentali», cioè tutte quante, «eccetto» le demenze (punto *I*). Prescindiamo pure dall'ulteriore questione, qui sottaciuta, se sia lecito o meno assimilare le 'malattie psichiatriche' a quelle 'neurologiche' (un'altra disputa storica, interminata)¹¹. Osserviamo soltanto il cortocircuito presente/futuro che Andreasen disinvoltamente fa valere.

Qui si usa una *promessa* (persino «a lungo termine», si ricordi), concentrata in un termine vuoto, virtuale – le 'lesioni' letteralmente *immaginarie* – per *definire al presente* la specificità medica di malattie «molto reali» (111). Si confondono così in modo perfetto tre piani di discorso: quello circa la sofferenza delle persone (che è l'unica cosa 'molto reale'), quello dell'eziologia futura (la promessa), e quello della definizione nosografica presente (la convenzione nominalistica, come detto). La confusione è perfetta, perché nel gioco del futuro-presente si fa passare per lecito, e scontato, precisamente *ciò che sarebbe da provare*: vale a dire, se sussiste una connessione definita fra i tre piani, nosografico, eziologico, e concreto-fenomenologico (owero 'clinico').

Che la psichiatria storica non sia mai riuscita a 'provare' (e prim'ancora a concettualizzare in modo soddisfacente) una simile connessione 'a tre posti', lo sa qualsiasi onesto osservatore della storia interna della psichiatria – e

nel seguito proveremo a entrare nel merito di questa sorta di peccato originale (epistemologico) della 'psichiatria come scienza'. Ma il fatto che Andreasen debba occultare tutto questo, fa ben comprendere dove porti la 'logica' della sua intera operazione. Facendo valere senz'altro la grammatica medica come *fattore di consenso* 'scientifico' – come fondo linguistico *comune* per gli approcci indipendenti (allo studio della mente o del cervello) – istituisce una 'convergenza' *a ritroso*; fa convergere gli «sforzi» o i programmi indipendenti su qualcosa che sta 'indietro', non in avanti: su un *prima*, in senso logico e storico. In senso logico, perché come detto fa passare per buono ciò che sarebbe da provare. Ma anche in senso storico: perché riporta problemi nuovi e *indecisi* a una irnpostazione letteralmente 'vecchia' ('già decisa': nata e cresciuta ben prima che gli sviluppi della 'decade del cervello' le offrissero un qualsiasi appiglio). Il 'problema della convergenza' diventa così, non più una questione a posteriori – come si era promesso – ma un tacito *a-priori*. Potremmo chiamarlo un *a-priori iatrogeno*: una sorta di medicalizzazione preventiva dell'ordine del discorso, che pre-organizza e pre-giudica questioni, parole e concetti che, di per sé, non dipenderebbero affatto da una sintassi medica.

Si realizza così, nell'architettura retorica allestita da questo testo esemplare, una paradossale inversione – un rimbalzo della conclusione sulla premessa, del risultato sul presupposto. Si realizza, anzi, una catena di inversioni. L'appariscente legittimazione externalista di cui si diceva all'inizio (l'appello alle potenze indipendenti delle scienze neuro- o psi-) si rovescia nel rilancio della legittimazione medica *pro domo sua*. La 'promessa di convergenza' verso effettive conoscenze dei processi neuronali in gioco nei

fenomeni mentali, si rovescia nel ritrovare ciò che si 'conosceva' già – vale a dire nell'arbitrio normativo che categorizza a priori il pato- e il fisio- di strutture/funzioni ignote. E infine la prudenza, con cui all'inizio del saggio si parla di un «obiettivo a lungo termine», si rovescia nell'azzardo con cui, alla fine dello scritto, si afferma che siamo in «un'era in cui una psicopatologia scientifica che lega mente e cervello è diventata (*has become*) una realtà* (p. 1592).

1.2. ANTICIPAZIONE E SCHEMA DEL LAVORO

Uno stato di frustrazione del lettore sarebbe, a questo punto, giustificato. Se questo è il senso dell'operazione così pretenziosa di cui dicevo all'inizio (la promessa di convergenza), com'è possibile che una simile montagna partorisca un tale topolino? O non dipende piuttosto, questo appariscente semplicismo, dalla chiave di lettura 'non benevola' proposta da chi scrive? Per rispondere a questo legittimo dubbio, proporrò ora un'analisi più interna dei problemi reali che si mostrano, nella loro durezza, dentro e nonostante l'ambiguità confusiva del testo esaminato. Che perciò non considero banale, né banalizzabile. I problemi che cercherò di discutere, riguardano infatti ciascuno dei campi di ricerca che Andreasen 'fa convergere' a ritroso sul suo presupposto (medico). Ciascuno dei settori che prima ho numerato da 1 a 7 ha i suoi peculiari problemi empirici e concettuali: dalla 'psicologia cognitiva' al *brain* imaging e così via, fino al settore (7) che ne ha più di tutti (la psichiatria come tale). In alcuni casi, anzi, questi problemi locali sono la cosa più informativa, più rilevante proprio per la discus-

sione se i risultati (e non banalmente le intenzioni) effettivamente 'convergono' in qualche senso non gratuito. Ma è chiaro che per individuare, e anche solo nominare, questi problemi *interni e indipendenti*, bisogna prima sottrarsi all'ipoteca di qualsiasi tesi di convergenza *di comodo*: se ho già deciso il *come* di questa convergenza, e mi sono perciò ritagliato i 'modelli' più convenienti al mio desiderio (iatrogeno, nel caso), la questione empirica del convergere o meno di *conoscenze effettive da fonti indipendenti*, nemmeno si pone come tale.

C'è dunque un insegnamento non banale – anche se 'negativo' – nella costruzione di Andreasen, che perciò la rende esemplare (delle modalità più tipiche, e meglio espresse, dell'argomentare biopsichiatrico¹²). Un aspetto di questa esemplarità riguarda proprio la questione, più specifica, della scelta dei modelli. Andreasen *ha bisogno* di modelli normativi, 'funzionali' appunto alla scelta di discriminare a priori tra 'fisio-' e 'pato-' *in territori sconosciuti*: e quando deve rivolgersi alla psicologia, non trova di meglio che i modelli 'informativi' – i più idonei a distinguere tra 'funzione' e 'disfunzione' (sul piano della 'prestazione' psichica, questa volta). Che tali modelli siano altamente controversi (discutibili e discussi nel territorio specifico della 'scienza psicologica'¹³) diventa un fatto marginale nell'economia dell'argomentazione iatrogena: i modelli orto-psichici sono quelli che meglio si 'correlano' ai modelli orto-cerebrali, e da questa felice 'sinergia', *istituita* a priori, nasce il «*link*» tra 'mente' e 'cervello' che Andreasen solennemente annuncia nel titolo del saggio. Perciò può concluderlo dicendo, come si è visto, che il progetto di una «psicopatologia scientifica» – da promessa a lungo termine che era – è già diventato una realtà: nel

breve spazio – virtuale, fittizio – di un' argomentazione circolare, profezia autocompientesi.

Ben diverso è lo scenario, come ora si potrà notare, che si presenta a un'osservazione, non ipotecata da simili e 'facili' apriorismi, dei problemi interni ai diversi ambiti di ricerca empirica. Si può anzi osservare – lo si era anticipato – come sia ormai matura la cognizione di alcune profonde crisi concettuali interne alla costellazione 'neuroscienze': accade che specialmente i ricercatori più lucidi e creativi prendano atto che il territorio, proprio perché lo si conosce meglio in qualche isola o frammento, si presenta assai più vasto e differenziato di quanto si supponesse fino a pochi anni fa (*Rose 1998a, Tononi-Edelman 1998, Greenfield 1998a*). E che perciò appare ormai inservibile, angusta, o ingenuamente riduttiva, una modellistica che deve i suoi successi a una stagione al tramonto, troppo segnata da artifici aprioristici che surrogavano l'ignoranza di fatto¹⁴.

Sullo sfondo di simili trasformazioni in atto, diverranno più chiari i limiti interni del programma biopsichiatrico, che ora passiamo a discutere nei suoi fondamenti concettuali. Tra le diverse difficoltà, o aporie, che corrodono questi fondamenti, si possono isolare alcuni nuclei principali, che consentono di organizzare l'analisi lungo altrettante direttrici privilegiate. A ciascuno di essi è dedicato un capitolo.

Nel prossimo (2. *La fallacia della correlazione*) si discute la difficoltà maggiore della ricerca di correlazioni 'cause-effetti' in psichiatria, che si compendia nella questione irrisolta, segnalata poc'anzi, della 'relazione a tre posti': tra eziologia, nosografia e fenomenologia.

Nel capitolo successivo (3. *La fallacia dell'omologia*),

si risale alla più grave tra le questioni di metodo – che richiede l'ulteriore considerazione della dimensione epidemiologica, delle assunzioni teoriche di tipo evoluzionistico, delle giustificazioni della prassi psicofarmacologica: il *gap* tra il 'pre-clinico' e il 'clinico' – e in subordine, tra sperimentazione animale nella ricerca di base, e 'sperimentazione controllata' in quella clinica sull'uomo – ne è l'aspetto più critico.

Nel capitolo finale (4. *La fallacia della dimensione*) si tocca la questione epistemologica, inevitabile anche se logorata dal tempo, del significato del 'riduzionismo': non tanto nell'uso più tecnico del termine, quanto nel caso del 'folklore influente' della mentalità riduzionista in psichiatria biologica.

NOTE

¹ Cfr. *Johnstone (ed.) 1996 e Andreasen 1997*. Inutile insistere sulla difficoltà di selezione in una letteratura vastissima. Basti dire che la scelta dei testi – qui e nel seguito – è caduta sui lavori che si presentano più impegnativi, e meglio argomentati, sul piano programmatico: per ambizione teorica, o disegno e sintesi dello stato dell'arte, o autorevolezza degli autori.

Le due opere suddette rappresentano un buon spaccato della ricerca a metà anni '90 (con proiezioni in avanti). Mano a mano, nel seguito del testo, s'introdurranno opere più recenti (per i limiti cronologici della letteratura selezionata, vedi introduzione).

² È questo il titolo del saggio, che ricalca quello attribuito al celebre scritto di Freud del 1895 («Progetto di una psicologia scientifica»), di cui si pone come ideale prosecuzione, con dichiarata ambizione epocale (da fine secolo a fine secolo, con passaggio di testimone dall'allora «neuropsichiatra viennese poco noto, – così nel testo – all'attuale progettista di sintesi neuroscientifico-psichiatrica tra cervello e mente). Già questo attacco del testo dà prova del notevole talento 'politico' dell'autrice. Nel riferimento enfatico al primo Freud «neuropsichiatra» si stringono diversi messaggi ammiccanti/trasversali: tra apparente lungimiranza e apertura culturale, ecumenismo trans-dottrinario (con resa delle armi all'antica corrente avversa), ed enfasi su un testo – il «Progetto del 1895» appunto – che è stato il cavallo di battaglia dell'assimilazione nordamericana del Freud 'neuroscienziato'. È chiaro che qui è fuori luogo ogni rilievo sui deficit 'filologici' o storiografici dell'operazione. Ma non si può non segnalare un deficit per così dire 'scaramantico', nella scelta dell'A. di paragonarsi al Freud del «Progetto»: sembra temerario paragonare il proprio Progetto epocale a quello di Freud che, pur epocale, finì nel cestino dei rifiuti un anno dopo la sua redazione. (È noto che Freud lo abbandonò nel 1896 definendolo un'«aberrazione», senza volerne più sapere – rimase tra le carte di Fliess per essere poi trovato avventurosamente da Marie Bonaparte, e pubblicato postumo nel 1950. Il rifiuto di Freud avvenne per motivate – e dibattutissime – ragioni teorico-scientifiche sulle quali, s'intende, la Andreasen non si sofferma).

³ Tra le prese di posizione più chiare e recenti: *Rose 1998a* (circa la mancanza d'integrazione teorica nell'accumulo di dati di *brain imaging*); *Greenfield 1998* (circa la difficoltà critica a integrare i due approcci principali allo studio delle funzioni cerebro-mentali, 'dal basso' e 'dall'alto': gli approcci, cioè, che partono dalla biochimica per risalire alle espressioni mentali e quelli che, viceversa, muovono dalla fenomenologia psichica

L'istituzione del male mentale

per discendere ai substrati neurali, molecolari etc.); *Tononi-Edelman 1998* (per un chiarimento innovativo sulla incapacità dei modelli, proposti finora dalle neuroscienze dette 'cognitive', a far fronte al problema 'ultimo' nello studio del cervello/mente – che si è chiamato com'è noto 'problema della coscienza').

⁴ Si possono evidentemente proporre diverse partizioni, secondo una varietà di criteri, che riguardino le tecniche, o le denominazioni disciplinari (che si evolvono), o gli oggetti, o i modelli (e anche le mode, nel caso di questi ultimi). Andreasen usa criteri diversi in diverse parti del testo, ma qui non è il caso di sottolineare poiché la questione critica, comunque si scorporino o accorpino i diversi ambiti o modi di ricerca, resta quella della convergenza, o meno, tra conoscenze da fonti eterogenee.

⁵ Aggiungendo alcuni riferimenti più recenti, e selezionando entro tre aree principali, basti per ora indicare i seguenti testi. Per le ricerche genetico-molecolari ed epidemiologico-genetiche: *Craddock-Owen 1996, Sham 1996, Owen-McGuffin 1997, Levinson (et al.) 1998*. Per neuropsicologia e *brain imaging*: *Frith 1996, Liddle 1996, Lewis 1966, Velakoulis-Pantelis 1996, Frith-Dolan 1998*. Per psicofarmacologia e neurochimica: *Grasby-Malizia-Bench 1996; Robbins 1998, Greenfield 1998a*.

⁶ È appena il caso di ricordare quanto complicata e differenziata sia stata storicamente la discussione sui confini fisio/pato, già solo sul piano della medicina ordinaria (*Canguilhem 1972, Vineis 1990, Grmek 1998*); indipendentemente dalle ulteriori e più sottili difficoltà intervenute con le più recenti conoscenze fini della funzione nervosa – che chiama in causa a maggior ragione la dimensione socio-valutativa, se non ideologica (*Lewontin 1995, Rose 1995, 1997*). Su questo si avrà modo di tornare in seguito (capp. 3 e 4).

⁷ Su cui, più diffusamente, nel capitolo successivo.

⁸ Andreasen si riferisce, in nota, al DSM-IV. (In maiuscolo aggiunto, nel testo, alcuni passi da riprendere).

⁹ Cfr. *American Psychiatric Association 1994*, pp. 7 e ss., e la discussione nel capitolo seguente.

¹⁰ Per le basi storico-concettuali della nozione di 'lesione' – e le difficoltà di un suo impiego mano a mano che, a partire dall'originario «solidismo» ottocentesco, si abbassava nel Novecento la scala degli osservabili (fino alle molecole), mentre si complicava la diversificazione delle nozioni neuro-funzionali – cfr. *Grmek 1998* (in particolare pp. 245 e ss. e 494 e ss.).

¹¹ Giusto a titolo di esempio, si veda l'appassionata difesa dell'identità della psichiatria, in particolare a fronte della neurologia, in un editoriale dell'*American Journal of Psychiatry* di due mesi dopo (maggio

1997), dal titolo *What is Psychiatry?* (a firma N.C.A., cioè della stessa autrice): a emblematica conferma di quanto poco risolta sia l'annosa questione, a dispetto delle apparenze contrarie che in diversa sede si lasciano prosperare (specialmente oggi, anche a livello di 'grande pubblico').

¹² Si vedano altri testi di analogo intento programmatico: ad esempio, *Gelder* 1996, *Johnstone* 1996. Pur nella varietà degli accenti, ritorna sempre la preoccupazione maggiore dei biopsichiatri: è il vecchio sciovinismo medico che si deve rilegittimare, e a tale scopo si utilizzano e convertono i linguaggi della 'nuova' biologia.

¹³ Senza risalire a dispute annose, basti qui notare che: (a) la definizione dei cosiddetti 'deficit cognitivi' in chiave informazionale può esser messa in questione alla radice (esemplarmente, *Bentall* 1998), perché inficiata dal pregiudizio della 'incomprensibilità/insignificanza' di derivazione jaspersiana: le 'misure sperimentali' di tali deficit hanno già assunto che il 'pensiero psicotico' sia privo di intenzionalità (*aboutness*), presupposto che Bentall confuta con dovizia di controesempi psicologico-empirici (come peraltro già Basaglia-Pirella – in *Basaglia* 1981, pp. 376-383 – con argomenti teorici); (b) Andreasen pone a base del suo particolare 'modello per la schizofrenia' – tra i diversi in competizione (v. *Frattura* 1998) – la nozione di «dismetria cognitiva» (cfr. *Andreasen et al.* 1998), che dipende evidentemente da tale apriorismo informazionale: non sorprende che la nozione si riveli scarsamente informativa sul piano empirico, dato il suo impianto autologo, se non tautologico («è dismetrico ciò che è dismetrico» stante il 'metro' informazionale, e si tratta di un *passerpartout* che può valere per qualsiasi (o per nessuna) difficoltà di pensiero, la si chiami 'schizofrenica', 'bipolare', ordinaria o altro: per una discussione più dettagliata, vedi oltre, par. 4.3.).

¹⁴ Vedi oltre, capp. 3 e 4.

2. LA FALLACIA DELLA CORRELAZIONE

O delle cause senza effetti, ed effetti senza cause

La confusione fra i tre piani (nosografico, eziologico, fenomenologico) che abbiamo visto in opera nel testo di Andreasen, è l'espressione più tipica – il 'riassunto' si può dire – dell'aporia *originaria* della 'psichiatria come scienza'. In effetti la storia della disciplina – diciamo, da Kraepelin al DSM-IV – può esser vista come un dibattersi (un dissidio concettuale) tra tentativi di emancipazione da tale confusione 'ingenua', e successive ricadute nell'aporia. Considerando qui solo lo stadio 'maturo' della vicenda, se ne può indicare facilmente l'aspetto più palesemente contraddittorio.

Il paradosso più vistoso riguarda le basi stesse della legittimazione scientifica della disciplina: la psichiatria, nonostante abbia cercato a ogni costo di legittimarsi con un linguaggio integralmente medico, si è vista obbligata a prendere una via in certo senso opposta a quella della medicina – proprio sulla questione critica eziolo-nosologica. Infatti, mentre la medicina ha teso a dichiararsi scientifica *quanto più* ha potuto radicare la nosografia nell'eziologia – definendo sempre meglio le malattie in funzione delle cause o agenti patogeni (esempio: polmonite da pneumococco) – la psichiatria, al contrario, si è vista costretta a produrre una nosografia *sempre più svincolata* dall'eziologia. Questo processo 'd'eccezione' coincide, in larga misura, con la vicenda storica delle revisioni degli *stan-*

dard nosografici in Usa, durata circa un quarantennio (dal DSM-I del 1952, al DSM-IV del 1994)'. Al culmine del processo, il DSM-IV dichiara apertamente questo stato d'eccezione, ma sottolinea che proprio la definizione di una nosografia 'neutra' – priva di qualsiasi 'impegno' eziologico – costituisce il risultato qualificante e maturo, rispetto alla tormentata stagione precedente (APA 1994, pp. 7 e ss.).

È questa la soluzione 'nominalistica' di cui si diceva prima, e il DSM-IV la saluta a buon diritto con soddisfazione. L'approdo nominalistico-convenzionale, infatti, intende metter fine per via consensuale a una prolungata stagione di conflittualità teorica interpsichiatrica – dovuta appunto all'impegno confusamente 'eziologico' delle dispute nosografiche storiche: le preferenze tassonomiche di ciascuna 'scuola' dipendevano appunto dalle rispettive 'preferenze' pseudoeziologiche ('spiegazioni causali' della malattia mentale arbitrarie, vaghe, incontrollate, e comunque iperdeterminate dalla 'metafisica di scuola' di ciascuna corrente). Non insistiamo qui (daremo solo qualche esempio) sulla straordinaria proliferazione di 'eziologie' letteralmente immaginarie che ha segnato la psichiatria storica, e sulle conseguenze sinistre che ne sono derivate: sta di fatto che il DSM-IV sembra metter fine, almeno *de jure*, al protrarsi della stagione più metafisica della psichiatria, scorporando la nosografia – appunto come convenzione nominalistica – dalle ipoteche pseudoeziologiche legate alle confliggenti ideologie di scuola. La questione nosografica – come problema di convenzione descrittiva – viene accuratamente distinta da quella eziologica – come problema di ricerca empirica, tutto da decidere (vi sono al più ipotesi eziologiche, affidate agli affinamenti

della ricerca a venire: il giudizio è necessariamente sospeso).

Vi è non poca (auto)idealizzazione nel modo in cui la psichiatria istituzionale presenta questo passaggio, e inoltre – vedremo subito – i problemi sono più *spostati* che risolti. Tuttavia il passaggio non va sottovalutato, perché segna comunque un punto di svolta nella vicenda storica dell'aporia qui in discussione. Almeno formalmente, la distinzione netta tra i due livelli (tassonomia *per convenzione*, eziologia *per ipotesi* indecise) fa chiarezza. È soprattutto è *impegnativa*, a più livelli, circa gli standard *futuri* della disciplina: 'regredire' a una nosologia sostanzialista – perché confusa da interpolazioni 'eziologiche' arbitrarie – non dovrebbe più essere possibile.

Senza fermarsi a rievocare tale precedente stagione pseudoeziologica – protrattasi grosso modo fino agli anni '80 e all'epoca della precedente versione DSM (III) – basti riprendere da Bentall (1998) uno schizzo efficace, che può almeno dare un'idea del rigoglio del folklore 'eziologico' di cui si tratta. Dalla ricognizione di Bentall – che merita di essere discussa a parte nei suoi contenuti teorici – estraiamo questo passaggio cronachistico:

Non sorprende che, date le difficoltà esperite dai ricercatori genetici, biochimici e neurologici, le teorie della schizofrenia divenissero via via più esotiche. Teorie dietetiche furono di moda, per poco, negli anni '70 – il biochimico premio-Nobel Linus Pauling propose di trattare i pazienti con schizofrenia con dosi massicce di vitamine. Anche la dialisi renale fu studiata, per breve tempo, come trattamento per la schizofrenia, in base d'assunto che tossine in accumulo nel sangue potessero esser responsabili del disturbo. Le più recenti teorie biologiche, forse ispirate dalle ricerche su malattie

infettive come l'Aids, hanno chiamato in causa i virus. Per i nati in primavera la probabilità di sviluppo di schizofrenia sembra lievemente maggiore che per i nati in altri periodi dell'anno. Si è perciò proposta l'idea che un'infezione virale subita da una madre in gravidanza possa causare nel feto piccoli deficit neurologici, che diventano poi manifesti come schizofrenia in età adulta. Forse la più strana teoria di questo tipo è stata proposta da due epidemiologi americani, E. Fuller Torrey e Robert Yolken, che contestando la posizione dell'Oms circa la frequenza costante della schizofrenia in tutti i paesi, hanno proposto che il virus della schizofrenia possa essere trasmesso alla madre incinta dai gatti domestici. (Secondo i loro dati, l'incidenza della schizofrenia è più alta nei paesi in cui i gatti sono tenuti in casa). (*Bentall 1998*, pp. 118-119)

Questo schizzo è limitato all'immaginario eziologico 'monocausale' in psichiatria, cui è subentrato – sia pure con qualche *overlap* – quello odierno 'multifattoriale', sicuramente più prudente (anche se non più preciso)². In ogni caso, ciò che interessa per ora sottolineare, è che *nessuna* tra le innumerevoli speculazioni eziologiche proposte in psichiatria – siano esse 'mono-' o 'multi-', e più o meno risibili o serie – può presumere di tradursi in definizione nosologica: almeno questo è riconosciuto dalla scelta convenzionalista che qualifica il più recente assetto nosografico. E lo impegna, come detto, a una sorta di ascesi descrittiva, che rimette al futuro la ricerca di 'spiegazioni' causali (possibilmente meno azzardate che in passato)'.

Tuttavia, come dicevo, i problemi sono più spostati che risolti. Come vedremo, a soli quattro anni dalla pubblicazione del DSM-IV, tutto è di nuovo in discussione, sia sul fronte clinico-diagnostico, sia sul versante della ricerca. Ma è interessante notare *come* e di *quanto* i problemi si siano spostati: le dispute recenti appaiono più

sottili e differenziate proprio perché, nei casi migliori, si sforzano di mantenere l'impegno, appena ricordato, a rispettare la distinzione tra i livelli – lavorando e differenziando entro i confini relativi.

Ciò comporta, anzitutto, che sia portata a coerenti conseguenze la distinzione tra 'clinica' e 'ricerca' – sancita dal raggiunto *standard* metodologico. Infatti il conquistato assetto nosografico-formale – proprio perché sospeso nel limbo della convenzione nominalistica – deve *rinviare* a due fonti indipendenti di accrescimento di conoscenze sostantive: l'una per così dire a valle (pratica clinica), l'altra a monte (ricerca: a più livelli, di cui quello eziologico/patogenetico è evidentemente strategico). Da un lato la pratica clinica, il cui compito sarebbe affinare i criteri diagnostici (e dunque la nosografia) rendendoli sempre più pertinenti per 'inquadrare' la fenomenologia. Dall'altro la ricerca eziologica (ovvero eziopatogenetica), che dovrebbe riuscire a correlare empiricamente i fenomeni *descritti* dalla nosografia, con le ipotetiche cause o agenti o processi patogeni⁴.

Ed è da questa nuova base di partenza – così apparentemente razionale e chiaramente definita – che 'ripartono' tutte quante le difficoltà, e si generano nuove e più mature irrazionalità (o incongruenze o contraddizioni) – a fronte di quelle più 'ingenuè' e grossolane del passato. Infatti, e a dispetto degli sforzi per mantenere gli impegni programmatici, la nuova nosografia *non riesce a funzionare come 'interfaccia' tra clinica e ricerca*⁵. Non riesce, cioè, né a soddisfare le esigenze 'diagnostiche' indipendenti (pratica clinica) né a funzionare come *terminale concettuale* per le ricerche eziopatogenetiche. Non riesce, in definitiva, a trovare quei punti di contatto col reale ai quali la

convenzione formale 'sobriamente' rinviava: come compito innovativo ed empirico, anziché aprioristico e ideologico – come si è detto. Vediamo come e perché ciò accada.

Cominciamo col considerare separatamente i due fronti problematici (le due facce dell'interfaccia). Osserveremo prima le difficoltà sul fronte clinico-diagnostico, poi quelle sul fronte della correlazione eziologica. Va detto subito che, in letteratura, la discussione *esplicita* è sbilanciata, sul primo fronte. Tuttavia in questa sezione interessa in modo specifico il secondo, che perciò richiederà più attenzione.

2.1. CONFLITTI NOSOGRAFICI ED ECCEDEXENZA DEI FENOMENI

Il fatto che il DSM-IV abbia 'risolto' i conflitti di scuola non vuol dire, naturalmente, che abbia risolto i conflitti di logica. Anzi, si può dire che la sistemazione delle controversie più equivocate (a sfondo ideologico), abbia lasciato libero il campo all'espressione delle controversie concettuali meno equivocate, ma proprio perciò più gravi.

Ad esempio, una recente analisi strettamente concettuale dei criteri DSM-IV per la diagnosi di 'schizofrenia' (Maj 1998), ne mette puntualmente in luce l'aspecificità, ovvero l'incapacità a rispondere allo scopo dichiarato: delimitare/individuare la 'schizofrenia' come sindrome specifica. Un'analisi interna ai quattro livelli di criteri DSM-IV (sintomatologico, cronologico, funzionale e d'esclusione), mostra infatti l'incapacità dei primi tre a evitare l'*overlap* con altre 'sindromi' classificate dal manuale; per cui è di fatto il quarto livello – quello negativo o d'esclusione – ciò che determina la diagnosi: «La diagnosi di

schizofrenia DSM-IV – scrive Maj – diventa alla fine una diagnosi per esclusione. I criteri sintomatologico, cronologico e funzionale, presi insieme, non caratterizzano la schizofrenia come una sindrome (di fatto tutti quei criteri possono essere soddisfatti da diversi casi di demenza, depressione maggiore, o disturbo bipolare), sicché i criteri d'esclusione diventano decisivi per la diagnosi» (Maj 1998, p. 459). Stando così le cose, conclude Maj, bisogna chiedersi: (a) se sia lecito che la 'sindrome schizofrenica' venga effettivamente diagnosticata per esclusione; (b) se tale 'sindrome' possieda o no un carattere proprio; (c) oppure se, ammesso che tale carattere esista, i criteri DSM-IV siano semplicemente incapaci di coglierlo.

Qui, come si vede, una pacata analisi logica dell'impianto tassonomico DSM-IV conduce a esiti concettualmente dirompenti per tale impianto. L'esempio è rivelatore delle difficoltà profonde, 'verticali', che s'impongono non appena si guardi – con qualche attenzione – al di sotto della superficie, dell'estensione 'orizzontale' che caratterizza la convenzione nosografica DSM-IV (ottocento pagine cresciute per proliferazione additiva di caselle sindromiche, subsindromiche, criteriali – come risultato tangibile dell'estenuante mediazione consensuale che sta alla base dell'impresa). Queste difficoltà 'verticali' costituiscono in realtà una minaccia costante all'equilibrio raggiunto dalla convenzione: si sono riproposte prima, durante, e dopo l'approntamento del manuale – ma come un 'pensiero secondo', sotterraneo rispetto alla facciata del 'consenso' politico-istituzionale. Basti ricordare le due opposizioni concettuali di base, tuttora inconciliate: (a) l'opposizione 'sindromico/sintomico' (se le 'unità' nosologiche debbano essere le sindromi – come insieme autonomi di

più sintomi e segni – oppure i sintomi come tali, ad esempio le allucinazioni, ovunque compaiano e senza bisogno di ulteriori etichette classificatorie⁶); (b) l'opposizione 'categoriale/dimensionale' (se l'organizzazione nosografica debba procedere per categorie disgiuntive e discrete, oppure per dimensioni disposte lungo un unico «*continuum* psicotico»⁷).

Come ho detto, questa lato 'a valle' (clinico-diagnostico) dell'aporia nosografica va qui indicato sommariamente, senza poter entrare nel merito delle diverse opzioni. È solo il caso di sottolineare – prima di passare all'altro aspetto della questione che più interessa (nosografia *versus* eziologia) – la conseguenza più concreta, e operativamente rilevante, del suddetto doppio registro dell'autoconsapevolezza psichiatrica. Quanto più ci si avvicina ai contesti effettivi della decisione diagnostica, tanto più si è costretti a prender atto della profonda scissione che si realizza tra «diagnosi ideale*» e «diagnosi reale» – secondo la felice distinzione di Saraceno, che si basa su estensive ricognizioni, su scala internazionale, delle pratiche diagnostiche nei contesti organizzativi dei servizi psichiatrici (Saraceno et al. 1993; Saraceno 1996). Scrive riassuntivamente Saraceno:

Esiste una diagnostica sofisticata che segue alberi decisionali ben articolati ma, in realtà, nessun servizio psichiatrico se ne serve (...). La più parte degli psichiatri intervistati (e a questo proposito esiste una sconfinata letteratura probatoria in tal senso) dichiara di adottare, ad esempio, un sistema diagnostico che è un miscuglio di convincimenti personali, abitudini culturali locali e diagnostica standardizzata (...). La diagnosi reale e la diagnosi ideale sono molto differenti, salvo poi utilizzare la diagnosi ideale quando 'in magna pompa' lo stesso psichiatra decida di abbandonare i panni

del suo lavoro reale e assumere quelli della sua comunità scientifica di appartenenza cosicché, come d'incanto, tutti i suoi pazienti avranno una diagnosi dettagliata e formalizzata. (1996, pp. 53-54)

Saraceno e altri osservatori accurati (oltre che attori) della pratica dei servizi psichiatrici (*Dell'Acqua-Mezzina* 1988, *Rotelli* 1994, *Pirella* 1995, Frattura 1995, 1997, *Galileo* 1998) hanno tratto conseguenze di particolare rilievo sia per l'aspetto organizzativo in salute mentale, sia per quello concettuale/metodologico che segue dalla critica dei paradossi della suddetta 'doppiezza' psichiatrica: elaborazioni critiche alle quali, come detto, si può qui soltanto rinviare.

Ai fini del nostro discorso, basti ritenere la questione di fondo: la conclamata 'maturità' nosografica della psichiatria – conseguita in questi anni Novanta dopo uno straordinario e prolungato impegno di formalizzazione de jure – ha portato a maturità, de facto, le più acute e irrisolte difficoltà concettuali immanenti alla classificazione psichiatrica.

2.2. CONFLITTI SULLE 'CAUSE' ED ECCE DENZA DEGLI 'EFFETTI'

A fronte di uno scenario nosografico così instabile di fatto (ancorché stabilizzato di diritto), e per ragioni concettuali di estrema gravità, la domanda non può che essere: a quali 'entità nosografiche' dovrebbe essere correlata la ricerca eziologica? In breve, di quali 'effetti' (scientificamente definiti) si cercherebbero le 'cause' (scientificamente definite)? È questa la domanda che, sistematicamente elusa pur nella sua elementarità (e persino owietà), sta alla base dell'aporia che andiamo discutendo. La

'mancata scientificità' della psichiatria dipende, non solo e non primariamente dall'incertezza delle cause, ma persino e più elementarmente dalla indefinizione degli effetti – cui correlare, appunto, le eventuali cause cercate dall'eziologia.

Ora, finché regnava la confusione eziolo/ideologica delle pseudo-causalità 'di scuola', la suddetta domanda basilare restava elusa per definizione: effetti definiti in modo vago/arbitrario si 'correlavano' in modo vago/arbitrario con 'cause' assunte in modo vago/arbitrario. Ma allorché la disciplina presume di 'progredire' a una maggiore esattezza – se non altro linguistica – e distingue nettamente, come detto, tra convenzione descrittiva e ricerca empirica, la domanda diventa ineludibile. E dal momento in cui si impegna, in particolare, a trovare cause biologiche *empiricamente* controllabili – siano esse genetiche, relative al neurosviluppo, neurotrasmettitoriali o altro – non è certo più possibile definire in modo confuso/incontrollato i fenomeni da 'spiegare causalmente' in tal modo.

Ebbene, la psichiatria biologica riesce anche in questo compito impossibile: eludere l'ineludibile – e così rilanciare l'aporia. Lo fa per vie diverse, con strategie più o meno accorte. La prima e più diffusa consiste nel prendere alla lettera le tassonomie DSM-IV, e nel riferire senz'altro ad esse la ricerca biologica di cause/agenti patogeni «*per*» (La «Schizofrenia», La «Depressione» e così via, seguendo passo passo le partizioni sindromiche o sub-sindromiche così come sono organizzate nel trattato standard). Una simile strategia implica – è ovvio – che si passi sotto silenzio l'intero spettro di problemi, e difficoltà radicali, che abbiamo ricordato in 2.1, e su cui nel frattempo imperversa la disputa – ma 'in altra sede', e in

parallelo. Un parallelismo che genera perciò anche qui – sul fronte-ricerca – lo 'sdoppiamento di coscienza' che abbiamo visto in opera sul fronte clinico. Un contegno schizoide che ben corrisponde alla doppia ottica, esterna- lista e internalista, di cui si diceva in apertura. L'esempio di Andreasen visto prima è rappresentativo, al meglio, di tale strategia diffusa (in breve e proverbialmente: lavare in famiglia i panni sporchi). Andreasen conosce bene i dissi- di dentro casa (e vi partecipa peraltro come uno tra i con- tendenti⁸); ma si preoccupa talmente di offrire all'esterno – e in una sede prestigiosa come *Science* – un'immagine compatta (della 'scientificità' psichiatrica) che si costringe alla bugia pietosa: d'un tratto la classificazione DSM-IV diventa «oggettiva» (oltre che «affidabile» etc.)!

Non credo si debba insistere sul respiro corto di una simile strategia, e sulle conseguenze contraddittorie (que- ste sì 'oggettive') che inevitabilmente ne derivano. Basti ricordarne una sola, forse la più notevole. La psichiatria biologica – fintantoché propone come assodata la tassonomia DSM-IV – offre di fatto un terminale concettuale *fittizio* ai biologi *non psichiatrici* coinvolti nei programmi di ricerca eziologica multi-livellare (o multifattoriale, come più spesso si dice): biologi molecolari, genetisti, neurobiologi etc. che – non essendo tenuti a conoscere le diatribe intra-psichiatriche – prendono per buone le 'entità nosografiche' loro proposte e credono perciò illu- soriamente che i loro oggetti univocamente definiti (mole- cole, geni, neuroni etc.) saranno 'correlati' a oggetti altret- tanto ben definiti (sindromi/sintomi DSM-like). In quan- to tale assunzione è falsa e perciò fuorviante, la ricono- sciuta 'inconclusività' delle ricerche così concepite si può prostrarre ad *libitum*, perché dipende anzitutto da fallacie

concettuali: e non soltanto – come correntemente si sostiene – da difetti 'tecnici' ulteriormente rimediabili (si tratti di 'progressi' nella risoluzione delle tecniche, misurative o statistiche, o nel sequenziamento dei geni, o nell'aumento dei fondi di ricerca, e così via).

Un secondo tipo di strategia prende una via apparentemente più rigorosa, e sicuramente più impegnativa: tenta di definire una qualche nuova tassonomia direttamente *research-oriented*, curandosi per così dire di un solo lato dell' 'interfaccia': si disinteressa del versante 'clinico' della tassonomia (DSM o altro) e cerca di definire entità 'fenotipiche' più congrue alla ricerca propriamente eziologica – ovvero dimensionate in modo più idoneo alla 'correlazione' cercata (con cause/agenti biologicamente definiti).

Tra le diverse ipotesi biologiche in competizione⁹, il privilegio spetta qui alle ipotesi genetiche: indipendentemente dal carattere altamente controverso delle ricerche guidate da tali ipotesi, sta di fatto che chi si mette in cerca di «geni per ...» è costretto alla definizione il più possibile precisa di quali siano i «caratteri fenotipici» per cui appunto ipotizza qualche gene «responsabile». Perciò i tentativi di precisare qualche sorta di 'fenotipo psichiatrico' da *correlare* al ricercato genotipo rappresentano il miglior 'perfezionamento' disponibile per la questione qui discussa. Esempolari a riguardo sono i lavori di Tsuang e collaboratori (Tsuang *et al.* 1990, 1993; Smoller-Tsuang 1998)¹⁰, che rappresentano forse lo sforzo più sistematico e accurato di analisi (e auspicata soluzione) del problema: fino a proporre – come dicono (1993) – una nuova «nosologia scientifica» o, più precisamente, una «nosologia genetica psichiatrica».

L'aspetto più interessante di questa ricerca, che copre almeno l'ultimo quindicennio, sta nel modo puntiglioso con cui vengono inventariate tutte quante le difficoltà, logiche ed empiriche, in cui si dibatte la ricerca genetica in particolare, ed eziologica in generale, in psichiatria. Ad esempio, i mai risolti problemi: (a) della 'eterogeneità' versus 'multifattorialità' eziologica, e in particolare genetica (discusso nella notevole varietà di sotto-problemi privi di risposta); (b) della multi-livellarità di indagini e dati da correlare (si distinguono almeno tre livelli principali – basso, medio e alto – di 'indicatori': eziopotenetici, 'pato-fisiologici' e sintomatici); (c) della classificazione fallace (*misclassification*) negli studi genetici, con i suoi aspetti interni che si presentano aggravati in psichiatria: come i ridotti livelli di 'penetranza', o 'sensitività', o 'specificità', da cui si generano i '*falsi-positivi*' o '*falsi-negativi*' (soggetti erroneamente diagnosticati come portatori, o rispettivamente non portatori, di una ipotizzata malattia genetica).

È qui importante che le difficoltà siano chiamate per nome e inventariate – mentre se ne riconosce la gravità locale e globale. Quando però si passa alle soluzioni, lo scenario cambia: alla gravità della diagnosi subentrano terapie puramente palliative. Mentre infatti – in tutti gli scritti considerati – la più estesa *pars destruens* si basa su un'eccellente analisi di difficoltà reali, la più breve *pars costruens* si basa su un elenco di desiderata. Ad esempio: generiche (e banalmente benintenzionate) «Linee Guida» che rivendicano criteri quali la «plausibilità biologica e clinica» (sic: 1993, p. 139); proposte in forma di auspicio («... la ricerca di geni di suscettibilità in psichiatria creerà il bisogno di un accurato riesame dei confini delle nostre

categorie diagnostiche ...» - 1998, p. 1160); oppure volenterose aperture a vie di fuga extra-psichiatriche (statistiche, psicologiche¹¹) culturalmente interessanti, ma non specifiche per il problema 'precisamente' formulato in precedenza (definire una nuova «nosologia genetica psichiatrica», ovvero un «nuovo fenotipo» - così in 1993).

2.3. IL 'FENOTIPO' INESISTENTE

Il risultato più notevole di queste ricerche, è che mettono in scena - inevitabilmente - la distanza incolmabile tra i livelli esplicativi 'bassi' (geni, molecole etc.), quelli descrittivi intermedi (sistemi o tessuti o metabolismi cerebrali), e infine quelli 'alti' che dovrebbero essere 'spiegati' (sintomi o sindromi psichiatricamente definiti). Distanza in senso concettuale, fenomenologico e cronologico, che si rivela incolmabile perché le teorie o modelli in uso - e Tsuang et al. li considerano con tutta la generosità possibile - funzionano come coperte strette (anzi strettissime): se coprono il livello descrittivo più basso, lasciano scoperto il più alto - e viceversa. In definitiva, l'auspicato 'fenotipo psichiatrico' si rivela inesistente, perché se pure e con fatica si riesce a definire un fenotipo (cioè un'entità descrittiva di pertinenza biologica), allora questo non è 'psichiatrico'; e se si tenta di catturare la fenomenologia della sofferenza mentale in qualche nozione di rilevanza psichiatrica, allora questa non è propriamente un 'fenotipo'.

Questa seconda strategia - in quanto strettamente orientata alla ricerca, e più 'scientifica' e meno 'politica' della prima (vedi Andreasen) - è sicuramente più informativa, ma proprio perciò ultimativa: rende ancora più manifesta, perfezionandola, l'impasse epistemico-metodi-

ca cui si destina il programma biopsichiatrico, quanto più cerca di essere fedele ai propri presupposti. Il 'propriamente psichiatrico' e il 'propriamente biologico' divorziano nel punto preciso in cui dovrebbero congiungersi: la definizione di una nosologia psichiatrica di rilevanza/peritenza biologica. E ciò accade per motivi che si rivelano puntualmente interni ai due ambiti: ciascuno è restituito a se stesso perché la psichiatria ha troppo da fare con la mai risolta categorizzazione del suo oggetto proprio (la/le 'malattia mentale/i'); mentre la biologia, che oviamente definisce i suoi 'fenotipi' in modo autoctono – e non senza problemi interni, secondo la complessità dei suoi oggetti¹² – non può certo soccorrere chi non sa uscire per suo conto dalle proprie confusioni, litigiosità concettuali o incoerenze tassonomiche.

Questa difficoltà a conciliare nosografia ed eziologia appare, allo stato attuale (e nonostante la profusione di mezzi della ricerca biopsichiatrica), irrimediabile. Di qui il titolo scelto per questo capitolo: le supposte 'cause' biologiche restano incorrelate – per un insormontabile deficit categoriale, prima che empirico o statistico – con gli effetti per cui sono state ipotizzate. (Se qui si parla di effetti e cause, è dunque solo per abuso di linguaggio).

Torneremo più avanti su alcune conseguenze, o articolazioni interne, di questa difficoltà di fondo. Ma si deve sottolineare fin d'ora la portata generale dei suoi due aspetti più caratteristici, che abbiamo indicato nei problemi della «coperta stretta» e del «fenotipo inesistente». Vale la pena di ribadirne i termini, nel modo più esplicito possibile.

(A) È naturalmente lecito cercare correlazioni tra il

livello dei geni e quello dei caratteri morfo-funzionali «di basso livello descrittivo», si tratti di proteine specifiche, proprietà dei neuroni o anche (impresa più difficile) di microsistemi connettivi e relativi processi di sviluppo. Fin qui ha senso definire «fenotipi» (e la definizione va prodotta), e si resta nell'ambito di relazioni empiriche tra i primi due livelli di «indicatori» suggeriti da Tsuang et al. – eziopatologici e fisiopatologici. È invece del tutto illecito estrapolare, da tali correlazioni empiriche eventualmente trovate, ai livelli superiori della fenomenologia 'clinica' – perché qui regna l'arbitrio definitorio delle categorie psichiatriche, cui nessuna ricerca biologica può di per sé porre rimedio.

(B) Locuzioni del tipo «il fenotipo clinico» sono perciò penosi abusi di linguaggio. Come lo sono altre scappatoie verbalistiche volta a volta proposte in letteratura. Una di queste è «endofenotipo» (*Klein 1998*) per indicare il secondo livello di Tsuang (che è banalmente «endo»-riguarda microprocessi che accadono 'là dentro'), come se il problema non fosse che il deficit concettuale riguarda l'«eso-», e proprio il modo in cui riferirlo all'«endo-». Un'altra è «fenomenotipo», coniata da Andreasen nel saggio già discusso, che aggiunge confusione a confusione. Si tratta di evidenti arrampicate sugli specchi, che riconfermano il vicolo cieco in cui si perde la pretesa di attribuire dignità «biologica» a brancolamenti psichiatrici, allestendo un'inutile quanto fuorviante bio-retorica.

Nel seguito, e in particolare nel quarto capitolo, si indicheranno altre evidenze che chiariscono ulteriormente perché non c'è via d'uscita a una difficoltà di fondo, non strettamente biologica ma propriamente psichiatrica.

NOTE

¹ E in parallelo, in Europa e in ambiente Oms, con la revisione degli ICD (dal 6 al 10) nel secondo dopoguerra, che ha condotto all'ICD-10 del 1992 (Capitolo V sui disturbi mentali): com'è noto le due classificazioni – esplicitamente concepite anche per ottimizzare la reciproca compatibilità, pur nelle importanti differenze di genesi e 'geo-culturali' – costituiscono l'attuale 'piattaforma' nosografico-istituzionale della psichiatria (strutturata in modo tale da prevedere ulteriori aggiustamenti interni – ora in corso per entrambi i manuali). Per notizie storiche, metodiche e di compatibilità sui due manuali, cfr. APA 1994 (pp. 1-49) per il DSM-IV, e Catapano-Maj 1998 per l' ICD-10.

² È il caso di ricordare che gli esiti caricaturali – come quelli segnalati da Bentall – dell'immaginario eziologico biopsichiatrico, dipendono in buona misura da un effetto-moda, 'mimetico' verso la medicina e i suoi cicli. Così per la stagione 'microbiologica' (il 'paradigma forte' dell'eziologia medica), ma anche per la successiva 'multifattoriale' (il 'paradigma debole', subentrato col venire in primo piano delle malattie degenerative – cancro, malattie cardiovascolari etc.): per un chiarimento approfondito di questo snodo dell'eziologia medica, nei suoi risvolti epistemologici e storici, cfr. *Vineis 1990*.

³ Dovrebbe esser chiaro che dove si è parlato, fin qui, di passate speculazioni eziologiche o metafisiche di scuola, si è inteso riferirsi letteralmente a qualsivoglia «teoria» storica della malattia mentale: per esempio, le 'applicazioni' di Freud in psichiatria, o di altre dottrine psicologiche, non erano certo meno speculative delle 'spiegazioni biologiche', anche se meno prolifiche di queste quanto a rigoglio dei 'fattori causali' volta a volta proposti, oltre che ad attivismo nella rivendicazione di 'scientificità'. Dovrebbe anche esser noto, almeno in Italia, che la sola concezione rigorosamente e sobriamente non speculativa è stata quella che sosteneva appunto una radicale sospensione del giudizio (circa eziologia, patogenesi etc.), vale a dire la posizione espressa nel modo più diretto da Basaglia con la formula di una «messa tra parentesi» della malattia mentale.

⁴ Se non distinguo accuratamente, nel testo, tra 'eziologia' e 'patogenesi', è perché in psichiatria il vuoto teorico riguarda sia l'una che l'altra (ancora una differenza tipica, rispetto alla medicina ordinaria). Poiché qui il tema generale è la relazione tra concetti classificatori (nosografia) e le ipotesi che ad essi si correlano – riguardo una materia ancora indefinita, che spazia da 'cause' o 'agenti' a 'processi' o 'meccanismi' – basterebbe usare indistintamente 'ezio-patogenesi'. Ad ogni modo, si

cercherà di distinguere nei passaggi dove potrebbe sorgere qualche equivoco.

Resta anche sullo sfondo, per ora, la dimensione epidemiologica – di cui invece nel prossimo capitolo.

⁵ Va qui segnalata una delle differenze tra il DSM-IV e l' ICD-10. Quest'ultimo, che si ispira a criteri più prudenti e flessibili, significativamente articola questa funzione di 'interfaccia': produce tre versioni (diversamente dettagliate e orientate) della classificazione, la prima per la finalità clinico-diagnostica, la seconda per finalità di ricerca, la terza per l'uso nella medicina di base.

⁶ Esempi: *Mojtabai-Rieder* 1798 per una difesa del punto di vista sindromico contro quello sintomico; Costello 1972 per la posizione opposta.

⁷ Bignami 1772, per una chiara discussione delle basi teoriche e storiche del contrasto 'categoriale/dimensionale'. (Non aggiungo altro a questi pochi riferimenti esemplari, non potendo entrare nel merito di una discussione vastissima – sul fronte 'clinico' – per passare invece alla discussione sul fronte-ricerca).

⁸ Ad esempio, Andreasen et al., 1995.

⁹ In questa parte della ricerca, centrata sul metodo, non si entra nel merito delle diverse ipotesi. È il caso di segnalare che lo scenario, molto differenziato, si estende dalle ipotesi più strettamente genetiche, a quelle epigenetiche (con varianti notevoli), ai diversi livelli di integrazione tra livelli strutturali-funzionali o tra fattori di suscettibilità e fattori ambientali scatenanti: una ricostruzione accurata (Frattura 1798) distingue, per la schizofrenia, almeno quattordici modelli/teorie eziopatogenetiche principali.

¹⁰ I tre lavori qui considerati – tra i numerosi Di Tsuang et al., che coprono tutti i maggiori problemi di metodo eziopatogenetico per ciascuno dei principali gruppi di disturbi – appaiono particolarmente rappresentativi in quanto: (a) il primo (1990) sistematizza e discute, per la schizofrenia, i tre livelli di 'indicatori' critici da correlare: in breve, dai geni ipotizzati (e altro) ai 'fenotipi' intermedi (pato-fisiologia) ai sintomi propriamente detti; (b) il secondo (1993) enuncia nel modo più comprensivo il programma generale di una nosologia psichiatrica per la ricerca genetica; (c) il terzo (1778) rappresenta gli sviluppi più recenti dell'esecuzione del programma, con particolare riguardo alla costellazione 'ansioso-panico-fobica'.

¹¹ Si veda la discussione sulla 'caseness' e l'incertezza statistica in (1993), e l'apertura ad approcci psicologici 'dimensionali' in (1998): senza poter entrare nel merito, basti segnalare che si tratta di scappatoie sintomatiche, perché d'interesse specificamente statistico o psicologico,

L'istituzione del male mentale

che appunto esulano dal problema qualificante (di concettualizzazione propriamente psichiatrica) che era stato posto.

¹² Le difficoltà interne al pensiero biologico circa la definizione dei fenotipi (secondo gli innumerevoli contesti di ricerca, e vistosamente quando si superi la soglia di 'semplicità' della prima genetica – mendeliana) sono tali e talmente sottili, che non hanno certo bisogno di ulteriori fattori di confondimento. Basti rinviare, per i fondamenti concettuali della discussione su 'genotipo-fenotipo', e le sottili difficoltà di cui è punteggiata, ad *Agno 1986*; per lo sfondo storico e le complicazioni concettuali intervenute nel quadro della più recente genetica/biologia molecolare, a *Morange 1994* e *Corbellini 1997*; per alcune ridiscussioni recenti di tale quadro, a *Rose 1997*, *Hubbard-Wald 1997*, *Lewontin 1998*, e ai lavori di Frontali e Buiatti in *Continenza-Gagliasso 1998*.

3. LA FALLACIA DELL'OMOLOGIA O del gap tra il 'pre-clinico' e il 'clinico'

Occorre ora osservare più da vicino, più internamente, questa *impasse* epistemico-metodologica. Un'obiezione all'argomento fin qui proposto potrebbe infatti rilevarne il carattere troppo astratto. Si potrebbe obiettare, in sostanza, che è facile denunciare la 'non-scientificità' della psichiatria – se si pone troppo in alto lo standard di rigore richiesto, circa la *definizione* nosografica ed eziologica. In fondo – prosegue l'obiezione – anche l'odierna medicina ordinaria procede a lungo con ampie aree d' indistinzione nosografico-eziologiche; e intanto con rimedi terapeutici empirici, trattamenti 'sintomatici' o (al meglio) agenti su processi patogenetici locali. Così nel caso esemplare del cancro (la patologia 'multifattoriale/degenerativa' per eccellenza) e non si vede perché non si dovrebbe concedere alla psichiatria ciò che si concede – in termini di 'indebolimento' del paradigma scientifico – ad altri saperi medico-pratici.

Proprio l'analogia col cancro è sovente invocata dai biopsichiatri¹, per giustificare una situazione in cui, a un'eziologia incerta (e necessariamente affidata a ricerche complesse in un quadro multifattoriale) si accompagna una prassi terapeutica essenzialmente sintomatica, come quella psicofarmacologica. D'altra parte il 'senso comune' biopsichiatrico è concresciuto con la prassi psicofarmacologica – che è stata il nutrimento effettivo, a partire dagli

anni Cinquanta e fino a oggi, delle credenze su cui si basa il successo della psichiatria biologica.

Ora non c'è niente di male a discutere di credenze (purché si dica chiaramente che è di questo che si tratta), e perciò si può prendere provvisoriamente per buono, con beneficio d'inventario, il suddetto punto di vista: assumere, in sostanza, che la discussione va portata a un più basso livello d'astrazione, che discuta le credenze concrete sullo sfondo di un paradigma medico che si vuole 'indebolito'. In tal caso, bisognerà osservare da vicino i modi e le fonti di un sapere che *si riconosce radicalmente incerto*: ciò vuol dire, in primo luogo, considerare la metodologia più esplicita che la medicina in generale, e la psichiatria in particolare, si sono date per *trattare l'incertezza* – vale a dire l'epidemiologia.

In effetti la *prospettiva* epidemiologica merita una particolare attenzione, per diverse ragioni. Si tratta, anzitutto, di una prospettiva, di un angolo visuale, che diviene tanto più importante, *quanto meno informative* si rivelano la nosografia e l'eziologia come tali: e poiché la psichiatria, come si è visto, presenta la più bassa informatività a questo livello, il punto di vista epidemiologico acquista una posizione centrale nella discussione del suo statuto scientifico. Diviene una sorta di *medium*, o di luogo di raccordo, tra diverse fonti di informazione – tutte incerte/incomplete/provvisorie: cliniche, biologiche, ambientali, politico-organizzative (politiche dei servizi sanitari) – che si fanno interagire entro un comune livello di trattamento dei dati, definito dall'orizzonte statistico-popolazione e dal ragionamento probabilistico.

Bisogna però intendersi. Prendere sul serio la prospettiva epidemiologica vuol dire accettare i limiti interni

del suddetto orizzonte, della natura dell'inferenza probabilistica, della provvisorietà/incompletezza delle fonti d'informazione. Si tratta di limiti invalicabili, definiti dalla natura di un metodo non 'sperimentale' ma 'osservativo' (così Vineis 1990, ripreso in seguito), e che trae per così dire la sua forza dalla sua debolezza: lavora a regimi di bassa informatività ezio-patogenetica, assume l'ignoranza dei 'processi interni' – e cerca di costruire un 'guscio' (statistico-popolazionale) intorno a tale ignoranza.

Bisogna intendersi, dicevo, perché di tutt'altro genere è l'uso selvaggio, o acritico, o irresponsabilmente trionfalistico, che viene fatto sovente dei dati epidemiologici – non solo sulla stampa non specializzata, ma anche purtroppo su quella definita scientifica. I casi più frequenti riguardano appunto le due credenze maggiori su cui si sostiene abitualmente la prospettiva biopsichiatrica: le cause genetiche delle malattie mentali, e l'efficacia terapeutica degli psicofarmaci. Nel primo caso, è comune l'affermazione per cui: «è ormai certa la componente genetica delle malattie mentali, perché i dati epidemiologici sulla familiarità danno una correlazione positiva ('ereditabilità') superiore al 50 per cento». Nel secondo caso si afferma, ad esempio: «la farmacoterapia neurolettica è il trattamento più efficace per la schizofrenia, perché i dati epidemiologici (sperimentazione clinica controllata, e studi di *follow up*) provano una risposta positiva intorno al x per cento»².

Ciò che simili affermazioni suggeriscono, ovvero *fanno credere*, è che sia lecito passare dal guscio vuoto (il dato statistico-popolazionale) alla sostanza, cioè al contenuto ezio-patogenetico: passa il messaggio che siano i geni la causa principale delle malattie mentali; ovvero che

siano i neurolettici la causa principale dei miglioramenti dei pazienti 'schizofrenici'. Diventa così secondaria l'informazione principale sottesa a tali affermazioni: e cioè che *non si sa* quali geni, e attraverso quali processi patogenetici, produrrebbero quei caratteri fenotipici eventualmente associabili a quelle cose così difficilmente definibili come i disturbi psichiatrici (si ricordi quanto detto al paragrafo precedente, e si noti quanti 'se' occorre usare). Analogamente nel caso dei neurolettici: l'uso grossolano del dato epidemiologico mette in ombra l'informazione principale – e cioè che i 'meccanismi d'azione' dei neurolettici sono largamente ignoti, perché ignota è la relazione tra quel poco che si sa (azione sui recettori della dopamina) e il problema 'di alto livello' delle manifestazioni (malamente) definite come proprie della 'schizofrenia'.

Insomma, l'uso disinvolto del discorso epidemiologico è punteggiato di trappole logiche: a ogni passo si varcano quei limiti che prima abbiamo detto invalicabili, e si slitta dall'astrazione statistica alla concretezza eziologica o clinica. Overo, si usa impropriamente l'informazione statistico-popolazionale come se potesse *surrogare* quella propriamente eziopatogenetica: 'dimenticando' che l'informazione epidemiologica è anzitutto *informazione circa i deficit d'informazione diretta* (su eventuali cause, agenti, 'processi interni', contesti concreti di trattamento, etc.). E che anzi proprio qui sta la sua importanza e funzione di raccordo, come detto, tra più fonti di conoscenze incerte: l'astrazione statistica, se accuratamente costruita, può servire come *ausilio alla congettura*, o incentivo alla ricerca, o supporto al giudizio. Congettura, ricerca e giudizio, che dovranno poi esercitarsi in concreto, con le

proprie risorse di intelligenza e cura, che non hanno più nulla a che vedere con l'astrazione statistica.

3.1. DIGRESSIONE EPIDEMIOLOGICA

Non insisto ulteriormente su questi caueat, perché nel caso della prospettiva epidemiologica disponiamo per fortuna di alcuni testi esemplari, che chiariscono nel modo più accurato tutti i termini della 'vigilanza metodologica' indispensabile in epidemiologia. In particolare il libro di Vineis (*Modelli di vischio. Epidemiologia e causalità*) costituisce un imprescindibile punto di riferimento. Per la minuziosa ricostruzione che offre, illustrata da una quantità di esempi di ricerca, del ragionamento epidemiologico: nei suoi passaggi (dal disegno della ricerca, al vaglio dei criteri di raccolta dei dati e delle tecniche di elaborazione statistica, alla valutazione dei risultati), nella sottigliezza delle insidie logiche che lo rendono fallibile, nella ricchezza delle interrelazioni che lo distinguono. Non solo, ma gli insegnamenti che ne derivano – su tale ragionamento come autentica scuola del dubbio – si portano al cuore del problema epistemologico in medicina: l'idea stessa di 'causalità' e i suoi profondi mutamenti intervenuti – come già abbiamo ricordato – nel passaggio critico dall'era 'classica' del ragionamento eziopatogenetico (microbiologica, monofattoriale, radicata nell'orizzonte ottocentesco), agli sviluppi più sofisticati dei 'modelli di rischio' nel secondo Novecento e fino a oggi.

Senza poter qui fermarci sulle articolazioni interne di questo studio, rinviamo senz'altro il lettore al lavoro di Vineis, che va assunto come sfondo epistemologico di questo capitolo⁴. Un secondo testo chiave più specifico

per valutare in concreto problemi e conseguenze dell'approccio epidemiologico in psichiatria – è *De Luca-Frattura-Montero Barquero-Tognoni 1991*: alle conclusioni di questo lavoro possiamo collegare direttamente l'analisi che segue.

Il punto critico che c'interessa approfondire, e che gli autori mettono in chiaro in modo esemplare, riguarda la *distanza 'incolmabile' tra il preclinico e il clinico* che si rivela a un'analisi congiunta delle letterature bio-psichiatrica ed epidemiologico-psichiatrica. La tesi conclusiva⁵ di *De Luca et al.* segnala infatti questo aspetto *autocontraddittorio* del programma bio-epidemiologico in psichiatria: il pre-clinico e il clinico, ovvero il livello descrittivo *biologicamente pertinente* e quello *clanicamente pertinente*, si rivelano *divergenti proprio nel luogo in cui 'dovrebbero convergere*, vale a dire la 'sperimentazione clinica controllata' o RCT. Riprendiamo almeno questo passaggio, perché meglio non si potrebbe dire:

La sperimentazione clinica controllata (RCT, *randomised controlled trial*) dovrebbe essere, per ragioni di metodo, il punto di più stretto contatto tra l'universo dei substrati biologici e l'universo della clinica: si assume infatti l'ipotesi di verificare se e quanto esista un rapporto certo di «causalità» tra un intervento (per lo più farmacologico e perciò biologico) e la modificazione delle variabili cliniche. Di fatto, questo punto privilegiato di incontro è tra quelli che più ha messo in evidenza la lontananza tra l'infinita descrittività della biologia e l'infinita variabilità della clinica-epidemiologia. (*ivi*, p. 60)

Si noti, anzitutto, che le ultime righe di questo passo esprimono in modo diverso la stessa conclusione cui eravamo giunti, per altra via, nel capitolo precedente. Là si

era osservato il divorzio tra il «propriamente biologico» e il «propriamente psichiatrico»; qui si parla opportunamente della lontananza tra due dimensioni illimitate, d'infinita descrittività della biologia e l'infinita variabilità della clinica-epidemiologia». In entrambi i casi questa distanza si rende manifesta, paradossalmente ma non a caso, precisamente nel punto in cui la 'vicinanza' dovrebbe essere massima, ovvero nel «... punto di più stretto contatto tra l'universo dei substrati biologici e l'universo della clinica».

E all'ammissione di questa distanza tra universi si giunge – ripeto – per vie distinte: nel precedente capitolo, movendo dalla questione eziio-nosografica, e dall'analisi degli sforzi più impegnativi di riformulare la nosologia su basi biologiche (in particolare, genetiche); nel lavoro di De Luca *et al.*, movendo da una disamina del metodo del RCT, sullo sfondo di trent'anni di psicofarmacologia, e delle inferenze indebite (pseudoeziologiche) che sono state tratte dalla prassi psicofarmacologica⁶. Si tratta di due angoli visuali che giungono a vedere la stessa cosa o, meglio, le due facce di una medesima medaglia.

Si tratta ora di sviluppare l'analisi di questo unico problema – unico ma a più facce – considerando gli ulteriori insegnamenti che vengono da questi testi metodologicamente esemplari: i due già menzionati, e pochi altri di cui diremo. Le 'facce' da considerare sono molteplici (si dovrebbe parlare di poliedro, più che di moneta), ma è bene cominciare da quella epidemiologica che – come detto – persegue in modo più sistematico, e programmatico, la funzione di raccordo. Ora il lavoro di De Luca *et al.* mostra in modo inequivocabile come la funzione di raccordo del RCT in psichiatria – assicurare la transitività fra

la sperimentazione preclinica e quella 'clinica' – richieda, per esplicarsi, un insieme di *fattovi controfinalizzanti*. Non solo le riconosciute difficoltà tecniche di un 'buon' RCT (di campionamento, randomizzazione, 'potenza' dello studio, esecuzione 'in cieco' etc.) rinviano ad altrettante irrisolte questioni di principio, ma un'aporia di fondo le compendia e, appunto, controfinalizza: quanto più si isola, depura e de-contestualizza l'oggetto di studio ('isolamento' di variabili, parametri, soggetti), tanto più si mantiene la 'somiglianza' con la condizione preclinica (sperimentazione animale), ma tanto meno si rispettano, *ipso facto*, la condizione reale e le variabili effettive della pratica clinica. Tra queste De Luca et al. elencano, ad esempio: le condizioni istituzionali di contesto, che con o senza dichiarati 'trattamenti adiuvanti' interferiscono con quello che lo studio vorrebbe 'isolato'; le strategie di selezione e i criteri di valutazione dei risultati (la cui flessibilità nei contesti effettivi è solo formalisticamente corretta dalla rigidità degli strumenti selettivi e valutativi dello studio); i «dati affettivi» e, più in generale, «la storia della malattia e i luoghi dell'incontro con essa» che «diventano irrievanti nella logica della ricerca farmacologica» (ivi, p. 60).

Va ricordato che, storicamente, una simile presa d'atto giunge al culmine (rappresentandone un bilancio critico) di un insieme di esperienze, e di un'ampia discussione nella letteratura internazionale, circa possibilità/limiti del RCT in particolare, e più in generale circa la relazioni non armoniche tra 'sperimentazione', 'storia naturale' e 'contesti di trattamento' in psichiatria. Il testo è del '91 e la sua esemplarità sta anche nel fatto che – negli anni successivi e a conferma della validità delle sue tesi – la costellazione epidemiologico-psichiatrica

sembra essersi spostata verso una complicazione di criteri valutativi/validativi: verso una ricerca, potremmo dire, di *ulteriorità*. Verso il 'meta-', non solo nel senso tecnico in cui si parla di «metanalisi», ma nel senso più ampio di aggiungere ulteriori criteri 'di più alto livello' – col proliferare di 'Linee Guida', 'peer reviews', 'consensus conferences', etc.: con la moltiplicazione, insomma, di ogni sorta di criteri (consensuali/intra-istituzionali) di valutazione di efficienza, efficacia, qualità e così via⁸. È come se il guscio di cui si diceva poc'anzi – il guscio statistico-popolazionale che l'epidemiologia costruisce attorno al nocciolo d'ignoranza circa i 'processi interni', ovvero biologici – potesse accrescersi solo per successive stratificazioni 'verso l'alto'. O in altri termini, è come se l'epidemiologia – che per definizione è tipica disciplina di confine tra 'scienze naturali' e 'scienze sociali' (Vineis 1990) – fosse costretta, in psichiatria, a sbilanciarsi verso la dimensione lato sensu sociale (socio-politico-economico-intraistituzionale), proprio perché l'opposta via di crescita, 'verso il basso', si rivela troppo difficilmente praticabile⁹.

È necessario ricordare questo *trend* – esemplare e carico di conseguenze – proprio perché la direzione di ricerca che qui interessa è quella opposta: è 'verso il basso' che dobbiamo procedere, verso le neuroscienze e il poco/molto che si sa circa «l'universo dei substrati biologici». Ma appunto è bene farlo senza dimenticare la lezione dell'epidemiologia, laddove questa ha messo in luce – anche impietosamente – che la funzione di raccordo tra basso e alto, preclinico e clinico, laboratorio e contesto di cura, 'isolamento' delle variabili sperimentali e non-isolamento di quelle cliniche (e in definitiva: conoscenza di tempo e conoscenza di umani), si rivela massimamente pro-

blematica precisamente nel suo luogo deputato: il metodo del RCT, in psicofarmacologia in particolare, e la 'filosofia' che lo ispira in generale.

Discutere di tale filosofia – e perciò, come detto, delle *credenze* che sostengono la prassi psicofarmacologica – comporta che si risalga a una questione di fondo: l'uso, e soprattutto l'abuso, che si è fatto dei cosiddetti 'modelli animali' nella teoria e nella ricerca psicofarmacologico-psichiatrica. La questione è 'di fondo' perché segnata da una *storia* lunga e stratificata (anzi da un insieme di storie): le date, le epoche, le stagioni culturali e scientifico-istituzionali, contano in modo decisivo nel definire la questione – che è 'teorica', ma in quanto storico-teorica. Questo punto è inquadrato e discusso al meglio nei lavori di Bignami (in particolare: 1990), che assumiamo come terza base di riferimento per far procedere l'analisi.

Grazie all'ampia ricognizione genealogica offerta da Bignami – che appunto è tematica e storica, mentre rende giustizia ai nessi tra le dimensioni sperimentali/euristiche e quelle culturali/ideologiche negli usi di modelli animali in psicofarmacologia e psichiatria¹⁰ – possiamo permetterci una scelta molto selettiva nell'organizzazione del discorso. Concentreremo la discussione su un unico tema, che consente di esemplificare la 'logica' dell'uso di modelli animali, e si riassume nel problema della *relazione tra analogia e omologia*: relazione che facilmente *confonde* – dando luogo, se non si introducono opportune distinzioni, a ciò che abbiamo detto la «fallacia dell'omologia».

3.2. ANALOGIA E OMOLOGIA

Per entrare nel vivo della questione, consideriamo ancora un passaggio di *De Luca et al.*. Gli autori analizzano il più noto 'modello animale per la depressione' – detto della «*learned helplessness*» («impotenza appresa»)¹¹ – e mostrano quanto poco un tale modello 'modellizzi' i tratti effettivi della condizione umana che viene detta 'depressione': modella pochi e definiti tratti comportamentali nel topo (come riduzione di attività motoria, di ingestione di cibo, di peso etc.), *suggerisce una analogia* con altrettanti aspetti del comportamento umano, e lascia fuori comunque la maggioranza delle espressioni 'depressive' considerate tipiche o ricorrenti (che pure, a loro volta, sono semplificate e ridotte in accordo con qualche sistemazione nosografica). In ogni caso, pur ammesso (e per niente concesso) che questa cascata di semplificazioni sia lecita, e che perciò i pochi 'tratti comportamentali' isolati siano significativi, resta che il modello, più che suggerire un'analogia, non può fare.

Ebbene, il *costume concettuale* della psicofarmacologia acritica si riassume nella continua tentazione (cui facilmente si cede) a varcare questo limite, a far dire al 'modello' ben più di quanto possa dire. In breve, a compiere il salto logico che c'interessa discutere: il passaggio surrettizio dall'analogia all'omologia. Gli autori danno una descrizione semplice e sintetica di un tale salto, quando scrivono:

[...] la farmacologia preclinica sperimenta i farmaci su un modello animale che viene assunto **assimilabile alla malattia umana** in base al seguente ragionamento: se il farmaco modifica comportamenti

nell'animale, deve essere per ciò stesso in grado di modificare la sintomatologia nell'uomo. (*De Luca et al.*, p. 57)

Questo 'se.../allora...', questo 'deve.../per ciò stesso...', riassume bene il salto logico di cui parliamo: si presuppone, in modo aprioristico (e perciò dogmatico) ciò che è da provare *a posteriori*. Può sembrare strano che un tipo di ricerca che rivendica gelosamente la propria 'scientificità', compia un errore logico così plateale – 'dedurre' *a priori* ciò che dovrebbe essere accertato empiricamente, caso per caso: vale a dire, quanto pesino le somiglianze, e quanto le differenze, tra diverse specie animali, *Homo sapiens* incluso. E tuttavia, forse in nessun campo come in quello dell'uso dei modelli animali in psicofarmacologia, ha imperversato un simile 'errore': presupporre un'omologia, ripeto, laddove doveva essere saggiata, semmai, un'analogia.

Naturalmente l'errore non è casuale: Bignami ne ha mostrato con precisione, come detto, le profonde e ramificate radici storico-ideologiche. Tra queste, la più tenace ha a che fare con la 'comodità' (per l'autolegittimarsi di ampi gruppi/istituzioni di ricerca) di un pervasivo pregiudizio pseudo-evoluzionista: la famigerata immagine 'progressiva' di una *Scala Naturae* che interpreta l'evoluzione – distorcendo Darwin – come processo *lineare-additivo*; incremento ascendente di caratteri morfologici che conduce 'necessariamente' dalle forme 'inferiori/semplci' a quelle 'superiori/complesse'. (Naturalmente a 'coronamento' dell'ascesa ci sarebbe il cervello umano, con i suoi poteri linguistico-cognitivi etc. – mentre il passaggio da un gradino all'altro della Scala conserverebbe *ipso facto* l'omologia struttural-funzionale).

Sebbene una tale immagine sia stata variamente contestata, con puntuali argomenti *empirici*, dalla ricerca evolucionista più accurata (almeno negli ultimi vent'anni)¹², tuttavia la forza inerziale del pregiudizio linear-progressivo è tale, che se ne possono osservare gli effetti fin dentro quest'ultimo decennio – questa fine secolo 'ufficialmente' consacrata alla conoscenza del cervello.

Ora l'ironia della storia raggiunge, proprio qui, il suo culmine. Si scopre immancabilmente che era proprio l'ignoranza effettiva circa i 'processi interni' del cervello (e specialmente di quello umano) ciò che permetteva il protrarsi del pregiudizio della Scala *Naturae*: e cioè, del continuare a presupporre a-priori omologie struttural-funzionali tra specie diverse (in base alla presunta linearità della Scala ascendente), anziché esaminare in concreto se le ipotesi analogiche fossero pertinenti, caso per caso (struttura per struttura, funzione per funzione, etc.). È questo il punto che va sottolineato: la fortuna delle macro-generalizzazioni omologanti appartiene a un'epoca di speculazioni attorno a un 'cervello' immaginario, che restava di fatto una *black box*¹³.

Si legga, ad esempio, questo esplicito riconoscimento 'autocritico' che giunge, dall'interno delle neuroscienze, a metà degli anni Novanta (1995):

Dato che il cambiamento filetico procede, per sua natura, per diversificazioni, è difficile immaginare un moderno biologo evolucionista che approvi l'uso di macachi (e ancor meno di ratti o gatti) come modelli per gli umani. Perché i neuroscienziati non appaiono turbati da una tale procedura? La risposta sembra essere che la niaggior parte dei neuroscienziati non vede l'evoluzione del cervello in forma d'albero. Esiste una tradizione, nelle neuroscienze e in psicologia, che ritiene che gli eventi importanti nell'evoluzione del

cervello comportino principalmente incrementi progressivi di taglia e «differenziazione» (del cervello e di sue componenti), senza fondamentali cambiamenti nelle strutture e funzioni di base (almeno nei mammiferi). Vale a dire, il pattern dell'evoluzione del cervello è stato paragonato a una scala unitaria, piuttosto che a un albero che si ramifica¹⁴.

(...) Come spiegare questa adesione a un'idea altrimenti screditata? Senza dubbio, la scala mantiene un particolare *appeal* per gli studiosi del cervello e della cognizione. La scala dispone gli animali in un ordine dal più basso al più alto, e pochi di noi discuterebbero la collocazione degli umani alla sommità, almeno riguardo alla cognizione. E anche quando afferma uno status speciale per gli umani, la metafora della scala suggerisce una unità tra i cervelli animali, e fornisce così una giustificazione per estrapolare dagli animali agli umani. Ammette infatti il cambiamento solo entro limiti molto ristretti: lungo la scala, il cambiamento è strettamente cumulativo, sicché i cervelli possono avere miglioramenti, aggiunte e ampliamenti, ma essi non *divergono*. Perciò, le forme inferiori possono servire come modelli semplificati delle forme superiori. (Preuss 1995, pp. 1229-30)

Svariati esempi si potrebbero ricordare, di come l'atteggiamento concettuale basato sul presupporre omologie a-priori (anziché indagare analogie a-posteriori) sia stato rifiutato, al crescere di più accurate conoscenze empiriche circa la fisiologia fine dei cervelli di specie diverse. Basterà qui menzionare uno dei casi più vistosi: l'abbandono della nozione di «sistema limbico» come modello esplicativo del 'cervello emotivo', e della metafisica influente che la ha sorretta – l'idea di «cervello trino» o tripartito (*triune brain*) – per quasi mezzo secolo (LeDoux 1996¹⁵).

In base a tale idea, com'è noto, l'evoluzione del cer-

vello è intesa come una sorta di stratificazione geologica di strutture univocamente associate a funzioni: gli attuali cervelli 'più evoluti' riassumerebbero una storia macroevolutiva 'ascendente', che parte dal cervello «rettiliano», su cui si è elevato il cervello «palco-mammifero» (ovvero il sistema limbico), su cui si è poi elevato il cervello «neomammifero». Alla tripartizione evolutiva corrisponderebbe quella strutturale ('ascesa' dal tronco encefalico, al sistema limbico, alla neocorteccia), che a sua volta corrisponderebbe a quella funzionale: funzioni istintuali più stereotipate o riflesse per il cervello rettiliano; funzioni emotive più flessibili/adattive per il cervello paleo-mammifero (strategie di ricerca/cibo, attacco/fuga, cura/prole, etc.); funzioni cognitive 'superiori' per il cervello neomammifero (fino a culminare, nell'uomo, nel linguaggio simbolico).

LeDoux ha mostrato chiaramente lo sgretolarsi di una simile artificiosa costruzione – che pure appare 'naturale', ed è stata tra le più fortunate delle neuroscienze *old-fashioned* – per un insieme di difficoltà empiriche (e perciò concettuali), tra cui basti qui ricordare le maggiori:

(a) È fuorviante il funzionalismo ingenuo che aggrega certe presunte macro-funzioni ('emozioni', 'cognizioni') associandole a presunte macro-strutture (i 'tre cervelli'). Per contro, occorre distinguere in dettaglio, tra funzioni disaggregate e strutture ad esse *ipoteticamente* correlabili: solo una prolungata esperienza di osservazioni ed esperimenti *ad hoc* potrà dire se e quali tra le molte sotto-strutture (che compongono la presunta entità 'sistema limbico'), e relative reti connettive, sia correlabile, e con quali, tra i distinti processi emotivi (opportunamente definiti)¹⁶.

(b) Perciò soltanto ex post (e di fatto di recente, al culmine di un trentennio di ricerche punteggiate di sorprese, false piste, cambi di punti di vista) si son potuti ricostruire i ruoli differenziali di strutture critiche come, ad esempio, l'amigdala e l'ippocampo – e per processi vuoi emotivi (come la paura, nel caso dell'amigdala) vuoi cognitivi (come la memoria dichiarativa, nel caso dell'ippocampo): sicché è letteralmente 'andata in pezzi' la presunta entità 'sistema limbico'. Lucidamente LeDoux può concludere che non esiste alcun sistema limbico: bensì sotto-sistemi che connettono anche 'verticalmente' regioni diverse fra tutte e tre le macro-regioni – tronco encefalico, diencefalo, neocorteccia – che è del tutto improprio chiamare i 'tre cervelli'.

(c) Il più vistoso errore di metodo, pertanto, consiste in un «ragionamento a rovescio» (backward reasoning, dice LeDoux). Si è scambiata l'idea con la cosa, il modello con il problema: per mezzo secolo si è andati in cerca del sistema limbico per «spiegare» le emozioni; e non, viceversa, di come agissero i processi effettivi delle diverse emozioni, per testare se il costruito «sistema limbico» (come qualsiasi altro) avesse una sua pertinenza, o addirittura un senso. (Qui la lezione è paradigmatica, giacché questa inversione concettuale – l'uso di modelli in funzione sostitutiva anziché euristica – è ciò che ha afflitto storicamente lo studio delle funzioni cerebro-mentali di 'alto livello': data la molteplicità sfuggente delle variabili reali in gioco, era sempre possibile accomodare arbitrariamente un modello-sostituto da perpetuare, anziché esporlo alla effettiva possibilità di smentita empirica)¹⁷.

(d) Una delle conseguenze teoriche più gravi del suddetto funzionalismo ingenuo (omo-lineare), è la sotto-

stima sistematica della *dissociazione struttura-funzione* quale fattore critico dell'evoluzione. Ciò vale in particolare per l'evoluzione delle strutture del cervello, per le quali (in quanto 'mollì') non è possibile in generale basarsi sulla documentazione fossile. In altri casi, com'è noto, si è provato che la dissociazione struttura-funzione è fattore critico della divercificazione filogenetica: strutture che esplicano una funzione in una specie, possono spiegarne tutt'altra in una specie discendente (il celebre esempio delle strutture dell'orecchio medio dei mammiferi, che discendono dagli ossi che 'servivano', nei rettili, ad articolare le mascelle: e in generale, la felice immagine di Jacob dell'evoluzione come *bricolage*, ovvero incessante 'riciclaggio' di strutture omologhe per funzione eterologhe). Che ciò valga anche per le strutture interne del cervello (peraltro disaggregabili in modo tanto più differenziato, quanto più si affina la risoluzione dei metodi di osservazione) è più difficile da provare, ma occorre anzitutto *ipotizzarlo*: ciò che l'apriorismo omo-lineare appunto inibisce. Anche qui, è occorso tempo e lavoro certosino a più livelli (anatomo-comparativo, sperimentale, neurofunzionale a diverse scale, etc.) per mostrare che non è detto che – nel caso – la eventuale tripartizione strutturale corrisponda a quella funzionale (i 'tre cervelli'): strutture ritenute più arcaiche ('paleo-mammifere') possono svolgere funzioni ritenute 'superiori' (vedi ippocampo); mentre i cervelli di specie più antiche possono avere strutture per funzioni 'superiori', ma *non localizzate dove ci si poteva aspettare* in base alla semplificazione omologica (ad esempio, *Northcutt-Kaas* 1995).

Basti questo esempio per intendere il salto di qualità,

WWW.INFORMA-AZIONE.INFO

e di complessità, che entra in gioco quando si *cominci a comprendere* la varietà di interazioni che occorre ricostruire empiricamente, nell'indagine sui correlati neurali di processi emotivo-cognitivi pur circoscritti (e opportunamente disaggregati). Una simile comprensione è stata possibile grazie all'abbandono di qualsiasi ipotesi aprioristica (basata sulla semplificazione *omo-logica*), e sviluppando invece le potenzialità empiriche dell'inferenza *analogica*, che ammette solo: (a) contesti *contingenti* di osservazione, (b) congetture locali da mettere alla prova di metodi *a-posteriori* di conferma/disconferma; (c) concorso di osservazioni da fonti diverse di cui si riconosce l'*eterogeneità*.

3.3. ILLUSIONISMO FARMACOLOGICO

Come già sottolineato nel primo capitolo, la questione-eterogeneità viene al centro dell'epistemologia delle neuroscienze, soprattutto quando queste prendano a confrontarsi 'dall'interno' con i fenomeni più elusivi e complessi – come emozioni, linguaggio, memoria esplicita o episodica (per non dire di 'pensiero' o 'coscienza'): eterogenei risultano le *fonti* conoscitive, gli *approcci* e le tecniche d'indagine, i *livelli* descrittivi.

Se i risultati da tali fonti e livelli eterogenei convergano o no, è perciò la questione critica – non solo non decidibile a priori, ma richiedente cammini 'lunghi', ingegno sperimentale, immaginazione scientifica, capacità d'indovinare nessi insospettati – dal senso comune o dalla tradizione, pur 'autorevole'. Più ci si 'addentra' (e in senso non solo figurato) nella conoscenza differenziale di microstrutture (e micro-funzioni) annidate nei cervelli più com-

plicati/plastici/flessibili, più si prende atto che la *distanza* tra fonti e livelli descrittivi non ammette scorciatoie.

In particolare, si prende atto che altro è la funzione euristica che i modelli animali hanno svolto nello studio della funzione nervosa di 'basso' livello descrittivo – esemplarmente nel caso della descrizione dei sistemi *senso-motori*; altro è l'uso di 'modelli-tappabuchi' per abbreviare illusoriamente la suddetta distanza tra fonti conoscitive, quando si tratti dei più 'alti' livelli descrittivi sopra menzionati – che poi sono quelli di specifico interesse per la psichiatria o la 'salute mentale'.

Ciò ci riporta alla discussione, aperta nel primo capitolo, circa la soluzione retorico-fittizia data da Andreasen al problema della convergenza. Si ricordi che, in quel contesto, si erano distinte almeno sette aree disciplinari (cfr. pp. 33 e ss.) tra i cui risultati indipendenti si potevano individuare convergenze o divergenze effettive (e non, come ora è ulteriormente chiaro, convergenze 'di comodo'). Almeno tre su sette, tra quelle fonti di dati, richiedono a vario titolo l'impiego di modelli animali: i campi classici dell'anatomo-fisiologia, i *lesion studies* in particolare, e la «psicofarmacologia comportamentale». Concentriamoci ora su quest'ultima, che qui interessa più da vicino.

Non a caso Andreasen la definisce con quell'aggettivo – *behavioural* – che tradizionalmente è inteso ad assicurare la transitività fra osservazioni compiute su comportamenti di animali umani e non umani (esposti allo 'stesso' trattamento farmacologico). Ma appunto, è *questa* 'transitività' ciò che è messo radicalmente in questione dalle evidenze critiche che abbiamo considerato. Riassumendo: (a) dall'argomento epidemiologico maturo, che nega l'omologia appunto 'comportamentale' tra effetti

psicofarmacologici su animali di laboratorio e su esseri umani; (b) dall'argomento evoluzionista altrettanto maturo, che nega la semplificazione omologica linear-ascendente, a livello struttural-funzionale, tra cervelli di specie diverse.

Ora, venuti meno questi puntelli di tipo *estrinseco* – perché intesi, come detto, ad aggirare o surrogare la mancanza di conoscenze finì circa l'interno della *black box* – bisognerebbe volgersi altrove, per cercare 'nuovi' supporti alla credenza psicofarmacologica, che è stata bene o male il vettore del successo della psichiatria biologica – lungo il trentennio che ha preceduto la 'decade del cervello'. Questo è appunto uno degli intenti di Andreasen, quando promette 'convergenze' tra un settore 'classico' come la «psicofarmacologia comportamentale» e i rimanenti dell'elenco suddetto – in particolare quelli che 'proiettano in avanti' l'impegno sul fronte *ezio-patogenetico*¹⁸.

Ma è proprio qui che cade l'aspettativa alimentata e 'montata' con tanto impegno retorico: l'intera orchestrazione politico-propagandistica che abbiamo denunciato nell'articolo esemplare su *Science*, non può occultare che uno dei risultati più sconcertanti della 'decade del cervello' è proprio la *mancata convergenza* tra la «psicofarmacologia comportamentale» e tutto il resto. Si tratta, come ora vedremo meglio, della mancata convergenza tra le accresciute conoscenze della neurotrasmissione *al suo specifico livello* (biochimico, molecolare, recettoriale etc.) – e perciò dell'azione dei farmaci a tale livello – e l'intero apparato teorico-esplicativo circa gli effetti di 'alto livello' che interessano la psichiatria, ovvero 'psico-comportamentali'.

Sono diversi i segnali cautelativi, o le prese di distanza (rispetto alla martellante propaganda biopsichiatrico-farmaceutica), che vengono di recente da autorevoli e rigorosi studiosi di neurotrasmissione e neuropsicofarmacologia. Tra questi menzioneremo Schou 1997, Iversen 1997, Robbins 1998, Greenfield 1998a; ma è soprattutto il lavoro di Valenstein (1998) che ha reso sistematica, e inoppugnabile, la messa a nudo del baratro empirico-concettuale esistente tra le conoscenze biochimico/molecolari della trasmissione nervosa, e il loro uso improprio e falsante (oltre che corporativamente interessato) da parte della psichiatria biologica.

Anche nel caso dell'ultimo libro di Valenstein (*Incolpare il cervello. La verità su farmaci e salute mentale*) vale l'avvertenza data prima, riguardo ai principali testi scientifico-metodologici che fanno da sfondo al presente capitolo: i pochi punti qui ripresi non rendono giustizia alla ricchezza e al dettaglio dell'analisi, alla cui integrità si deve rinviare il lettore. Tra gli aspetti su cui Valenstein fa finalmente chiarezza, basti qui ricordare i seguenti.

(I) Mezzo secolo di scoperte sulla neurotrasmissione ha prodotto uno scenario estremamente più complicato e diversificato, quantitativamente e qualitativamente, rispetto alla stagione della «*monoamine era*» – basata sullo studio della dinamica biochimica e della meccanica recettoriale dei quattro-cinque neurotrasmettitori più celebri. Oggi sono noti più di cento agenti chimici che agiscono, o come trasmettitori, o come modulatori, o con entrambe le funzioni in contesti e tempi diversi. Inoltre, le successive scoperte di sostanze che agiscono in modi del tutto imprevisti sulla neurotrasmissione – prima i peptidi, poi alcuni gas (come il monossido di carbonio), nonché fatto-

ri di crescita e neurosteroidi – relegano in posizione minoritaria la classe di trasmettitori 'storici', e relativo modello semplificato della meccanica della neurotrasmissione (ovvero della segnalazione intra- e inter-cellulare). Perciò si distingue ormai fra trasmettitori «convenzionali» e «non-convenzionali», ovvero si parla di una neurochimica «non-classica» che integra e corregge – o supera concettualmente – quella «classica». Così, ad esempio, nel già citato *Greenfield 1998a*, dove la situazione è elegantemente riassunta con le metafore della 'promiscuità' e del 'bilinguismo' delle sostanze attive sulla neurotrasmissione, mentre si dichiara apertamente che, in ogni caso, crolla il mito della «corrispondenza uno a uno tra un singolo sistema chimico e un singolo disturbo» (ivi, p. 1698).

(II) A fronte di tale straordinario incremento di complessità di variabili e processi allo studio – che configura appunto un cambiamento di paradigma – altrettanto straordinario appare il conservatorismo delle 'teorie' biochimiche dei disturbi mentali sostenute dai prescrittori e promotori di psicofarmaci (biopsichiatri e industria farmaceutica), ferme sostanzialmente ai modelli 'esplicativi' dei primordi (sia pure con varianti interne o apparenti sofisticazioni). Di come si sia giunti a questo vistoso scollamento, Valenstein dà una lunga e dettagliata analisi. Citiamo solo un breve passaggio, che riassume nel modo più semplice e incisivo 'anamnesi e diagnosi' del caso (*Valenstein 1998*, pp. 95-96, corsivi aggiunti):

Se si considera tutto ciò che abbiamo appreso circa la neurofarmacologia, è stupefacente quanto poco siano cambiate, lungo l'ultimo mezzo secolo, le teorie biochimiche dei disturbi mentali. Le prime teorie della depressione, ad esempio, erano basate sulla serotonina o sulla noradrenalina, o su qualche equilibrio tra le due. Questo

non è cambiato. Analogamente: mentre le primissime teorie biochimiche della schizofrenia anche enfaticamente esaltavano la serotonina e, in minor misura, la noradrenalina, fu la dopamina che assunse – subito dopo la sua individuazione come neurotrasmettitore distinto negli anni '60 – il ruolo centrale in quasi tutte le speculazioni teoriche circa l'eziologia del disturbo. A giudicare dagli ultimi farmaci antipsicotici sul mercato, si pensa ancora che il ruolo principale nella schizofrenia spetti alla dopamina. Da cosa dipende questo conservatorismo? E forse il risultato di una iniziale fortuna, che ci ha dato fin da principio le teorie sostanzialmente giuste? No, questo conservatorismo riflette invece due fatti. Primo, si considera *preferibile mantenere una teoria sbagliata, piuttosto che ammettere la nostra ignoranza*. Secondo, la tendenza delle case farmaceutiche a *produrre farmaci che sono simili a quelli venduti con successo, dà un apparente supporto alle teorie esistenti*, senza mai metterle realmente alla prova.

(III) Di questi due fatti, Valenstein dà una minuziosa documentazione. Poiché sul secondo non possiamo qui indugiare, segnaliamo solo l'eccezionalità di questo aspetto del lavoro di Valenstein: che un autorevole neuroscienziato si obblighi a un accurato studio di 'sociologia della conoscenza' biopsichiatrica, è già un fatto fuori del comune. Quanto ai risultati di questa parte del lavoro (due capitoli, sugli otto del libro, sono espressamente dedicati al tema), basti dire che si tratta di un libro nel libro: impressionante è la quantità di evidenze raccolte, sulla simbiosi tra farmacoindustria e biopsichiatria, sulla varietà di mistificazioni tipiche del congestionato *marketing* dei farmaci, sulla riduzione della parola psichiatrica ad articolazione interna di un 'ciclo di prodotto', o di processo, puramente commerciale-industriale. E su molto altro.

(IV) La dissezione della logica del conservatorismo

biopsichiatrico, analizzata in tutte le sue componenti, porta Valenstein alla descrizione di uno dei maggiori meccanismi 'interni' di consolidamento della credenza psicofarmacologica: l'illusione ottica che spinge all' 'inferenza' incontrollata di 'cause', e/o etichettamenti diagnostici, dalla mera circostanza empirica che un farmaco 'funzioni'. Con il termine comprensivo di «logica *ex juvantibus*», questa tipica illusione inferenziale della tradizione medica è stata analizzata e discussa a fondo da Bignami (ad esempio: **Bignami** 1779, 1982, 1990); che ha mostrato la varietà di pseudo-eziologie e pseudo-diagnosi che sono state indebitamente 'inferite' dalla efficacia empirica di farmaci pre-moderni, moderni e contemporanei – nonché la legittima appartenenza della biopsichiatria, almeno in questo, a una tradizione veneranda. Valenstein riprende da Bignami questa chiave di lettura, e la applica al folklore *ex juvantibus* odierno, con dovizia di esempi di pseudo-spiegazioni dell'efficacia di trattamenti di ultima e penultima generazione (nonché terzultima, vedi ECT): dagli antidepressivi SSRI, ai neurolettici «atipici», al 'buon vecchio litio''.

(V) Un basilare chiarimento – ce n'era urgente bisogno – viene da Valenstein sul nodo *specificità-asppecificità*. La recente parola d'ordine della promozione farmacologica, per cui gli psicofarmaci sarebbero, sempre più 'specifici', nasconde un'ambiguità di fondo. È vero che la 'specificità' è cresciuta, ma in senso *farmacologico*, non funzionale: si producono farmaci capaci di legarsi selettivamente fino ai singoli sottotipi di recettori (quindici noti attualmente, ad esempio, nel caso della serotonina), ma questa crescita di specificità 'verso il basso' non vuol dire affatto che il farmaco sia più specifico a livello di sintomi, o

disturbi, o fenomeni mentali. E invece, è esemplare Il Kitchsch promozionale che presenta questi farmaci «altamente specifici» come «*smart missiles*», capaci appunto di scovare selettivamente, ed eliminare, i differenti focolai chimici (a livello sub-recettoriale), di ciascun disturbo mentale. Valenstein chiarisce che, al contrario, la crescente specificità verso il basso può tradursi in a-specificità verso l'alto (per gli effetti-cascata e la non specializzazione funzionale, di cui al punto (I)). Da cui la quantità di contraddizioni in cui si avita la propaganda/prescrizione psicofarmacologica. Ad esempio: il Prozac e gli altri farmaci SSRI, inizialmente introdotti come «specifici» per la depressione, sono stati in seguito prescritti «non solo per la depressione, ma per disturbi ossessivo-compulsivi, disturbi di panico, problemi alimentari vari (tra cui sia anoressia che bulimia), sindrome disforica premestruale (*PMS*), disturbo da deficit di attenzione/iperattività (*ADHD*), disturbo di personalità borderline, dipendenza da alcool e droghe, emicranie, fobia sociale, artrite, autismo, e problemi comportamentali ed emotivi nei bambini, tra le molte altre condizioni» (p. 105). Che fine abbia fatto qui la 'specificità del bersaglio' dei nuovi farmaci come «missili intelligenti», è autoevidente.

Si è già notato che la 'crisi di crescita' delle neuroscienze (giusto al culmine della celebrata 'decade') è l'aspetto più interessante di una vicenda estremamente composita: e che i ricercatori più rigorosi, e di mente più aperta, appaiono consapevoli che occorrerebbe un salto di qualità teorico, in grado di integrare la massa crescente di dati che affluisce dalle fonti più disparate ed eterogenee. Il che vuol dire, anche, dar conto delle incongruenze

e delle 'non convergenze' tra alcune classi di dati. Tra questi casi di mancata convergenza, è proprio la questione-*specificità* che potrebbe rivelarsi carica di insegnamenti: capire perché sia i trattamenti farmacologici, sia le correlazioni tra fenomeni di basso e alto livello, sia le classificazioni nosografiche di riferimento, esibiscono una specificità sostanziale ('colpire nel mucchio', anziché cogliere il bersaglio dichiarato), sarebbe un decisivo passo avanti conoscitivo. E nella direzione critica, che è quella di capire come mai la 'logica' del cervello sembri fatta apposta per sorprendere, confondere o fuorviare la troppo semplice 'logica' dei ricercatori. (Su ciò proveremo a dire qualcosa nel prossimo capitolo),

Ma è proprio qui che si rende manifesto il paradosso (o l'aperto conflitto) che l'analisi di Valenstein mette in luce, con dettagliata e inoppugnabile documentazione. Una forza d'inerzia potente e autorinforzantesi, frutto di radicate sinergie (tra moventi istituzionali, culturali, identitario-professionali, ed economici a più livelli – strategie di funding pubbliche e di *marketing* private, vincoli di 'ciclo di prodotto' e 'rischio d'investimento' in ricerca, etc.), gioca contro il liberarsi di inventiva scientifica e capacità di nuove *concettualizzazioni* – indispensabili per il suddetto salto di qualità nella teoria e, perciò, nel 'cosa cercare' con i mezzi empirici disponibili e/o prospettabili. Anche dagli esiti di un simile macroscopico conflitto (che si riflette in svariate contraddizioni interne ai particolari settori di ricerca, anch'esse indicate da Valenstein) dipenderà lo sviluppo di ipotesi, e conoscenze pertinenti sul cervello umano, negli anni a venire. Joseph LeDoux, tra i primi commentatori del libro di Valenstein, ha detto che dopo questo libro la psichiatria biologica non può più

restare la stessa: o riesce a rinnovarsi accettando la sfida che Valenstein le pone (con la sua diagnosi impietosa), o si ritroverà più malconcia di prima.

La ricostruzione fin qui tentata – circa le strategie argomentative dei più accorti tra i biopsichiatri – induce tuttavia a non aspettarsi troppo dalla psichiatria biologica (anzitutto dalla sua più influente e indiscussa *leadership* nordamericana), in termini di capacità di far fronte a un *aut aut* epistemico-scientifico²⁰. Proporrei, piuttosto, di leggere la sua capacità di risposta in termini di modello-spugna e modello-struzzo. Vale a dire: (a) assorbire le controevidenze e le contraddizioni – diluendole o sotta-cendole od obliterandole²¹ – 'allargando i pori' di una retorica compatibilista; (b) nascondere sistematicamente la testa sotto la sabbia, a fronte delle crisi epistemologiche più acute. Come si è mostrato, Andreasen riesce 'al meglio' in questa operazione retoricamente complessa. La sua tesi della 'convergenza' iatrogena assicura *continuità*, e (apparente) compatibilità, tra il *passato/presente* della psichiatria biologica e il suo auspicato *futuro*. Vale a dire, tra la credenza psicofarmacologica 'classica' con i suoi passati e ormai vacillanti puntelli – che non ha bisogno di riconoscer tali – e il futuro della ricerca (eziologica, o patogenetica, o 'cognitiva').

Perciò il significato eminentemente 'politico' (o politico-culturale) dell'operazione non è di poco conto, e abbiamo dovuto considerarlo in dettaglio: in certo senso, precorre l'obiezione 'ormai nell'aria' circa l'obsolescenza di un vecchio strumentario teorico, appunto *proiettando in avanti* l'esigenza di 'scientificità' (la promessa 'psicopatologico-scientifica') che sa insoddisfatta al presente.

Ma deve, perciò, occultare ogni crisi, e quindi ogni

cesura epistemologica, che minacci la *tenuta* politicamente e culturalmente cruciale: la tenuta del *sequestro medico* di ogni possibile definizione/concezione/gestione della sofferenza mentale – che è il vero *fatto sociale* da difendere a ogni costo, nella sua prospettiva. La guida un 'arcaico' istinto politico-territoriale, che insegna come la tenuta del monopolio della *decisione* medica sul male mentale dipenda – in futuro come in passato – dall'incontro tra una 'offerta' istituzionale e una *domanda sociale* che si tratta di alimentare e promuovere con ogni mezzo: dalla più ampia 'comunità scientifica' alle associazioni di familiari, dagli operatori in formazione al cittadino 'informato' da *mass media* e propaganda farmaceutica, tutto il corpo sociale deve *far propria* una 'visione' bio-difettiva del 'cervello malato': «*blaming the brain*», incolpare il cervello – come recita il titolo perfetto del libro di Valenstein²².

È da simili 'potenze' che dipende anzitutto la tenuta futura di un *sistema* di credenze non sostenibile con seri argomenti scientifici: come si è visto, i 'buchi' dell'argomento biopsichiatrico si annidano in ogni suo segmento. farmacologico, nosografico-diagnostico, o eziopatogenetico. Ne corrodono le basi epistemologiche, come i buchi di un programma per computer ne minano l'affidabilità, ma lavorando non visti, per un tempo imprecisato. E appunto, il conservatorismo psichiatrico fa finta di niente – si permette, o crede di potersi permettere, di fare lo struzzo.

Quanto a lungo, e attraverso quali contorsioni, possa sostenersi un simile equilibrio, è difficile prevedere: la storia insegna che gli equilibri di potere possono sopravvivere a lungo agli squilibri di verità. Ma qui interessano solo questi ultimi – soltanto un lato del problema – e dobbia-

L'istituzione del male mentale

mo lasciare ad altri il pur indispensabile lavoro di 'sociologia del potere' biopsichiatrico. Dobbiamo ancora tener ferma l'attenzione sulla lezione 'puramente epistemologica' che viene dalla *differita ammissione* di una *impasse* conoscitiva.

NOTE

¹ Ancora di recente, e di nuovo in modo esemplare, *Andreasen* 1999.

² Affermazioni di questi due tipi, se fatte come accade di frequente al di fuori dei contesti di discussione specifici (altamente problematici per le ragioni che ora ricorderemo), generano un 'effetto-scientificità' che è subito falsante: non solo perché alludono a ricerche che sono empiricamente controverse, ma perché impiegano *concetti* mal-definiti ('causa', 'ereditabilità', ...) che distorcono a-priori l'oggetto di controversia.

³ Su ciò, si tornerà più diffusamente nel seguito (in particolare in 3.3).

⁴ Dopo che ho chiuso l'esame dei testi è uscito, di VINEIS, *Nel crepuscolo della probabilità. La medicina tra scienza ed etica*, Einaudi, Torino 1999 – che si presenta come naturale sviluppo del lavoro del '90 qui considerato. Mi spiace di non potermi giovare di questa ulteriore elaborazione (che, a giudicare dall'indice del volume, sarebbe di particolare interesse per diversi temi della presente ricerca).

⁵ Ma vanno seguiti i passaggi dell'analisi (organizzata in quattro tesi maggiori), che si presenta come un bilancio dei più rilevanti problemi di metodo sedimentati da trent'anni di studi pre-clinici e clinici in psicofarmacologia (e relativi modelli esplicativi): sia in generale che nel caso specifico dei modelli e trattamenti per ansia e depressione.

⁶ Su questo punto vedi anche più avanti (par. 3.3), per una più recente critica sistematica (*Valenstein* 1998) della «logica *ex juvantibus*» – vale a dire del ragionamento fallace che inferisce 'spiegazioni causali' dalla circostanza empirico-pragmatica che un farmaco sia efficace a livello di sintomi (a prescindere dalla pur controversa valutazione di tale efficacia, di cui qui si tratta).

⁷ Circa la iterata (e interminabile) discussione su tali difficoltà di metodo, si vedano ad esempio – fra i contributi più recenti – *Barbui* 1995 e *Frattura* 1997. Anche qui, basti un fugace rinvio a una consolidata tradizione italiana di studi metodologici – tra i suoi classici, il *Saraceno* 1990, il *Bellantuono-Tansella* 1993 – che ha ampiamente documentato e soppesato i limiti suddetti. Ci interessa focalizzare il punto critico e saliente: la contraddizione imminente tra finalità dichiarate e mezzi disponibili, ovvero i fattori contrfinalizzanti che inficiano, in psichiatria, l'auspicata 'transitività' tra 'preclinico' e 'clinico'.

⁸ Ampiamente, su questo trend, *Frattura* 1997, che giustamente mostra il carattere autoreferenziale di una simile rincorsa verso l'alto. (Che poi una tale radicalizzazione intra-istituzionale si voglia intitolare

alla «evidenza», quale termine in voga del momento, suona persino ironico: ma valgano, su ciò, le puntualizzazioni del saggio citato).

⁹ Il che non vuol dire, ovviamente, che non sia *praticata* (vedi 'epidemiologia genetica' e relative questioni di metodo, già incontrate nella discussione, in 2.3., sui lavori di Tsuang e collaboratori). Il punto che qui si sottolinea è che, anche da tali difficoltà di metodo (e in definitiva, concettuali), si genera il 'grande sintomo' di cui parliamo – cioè la crescita verso il 'meta-', di ordine socio-consensualistico, del discorso epidemiologico/validativo in psichiatria.

¹⁰ L'interesse della ricostruzione di Bignami sta nei dettagli dell'analisi (che investe la notevole varietà di modelli e problemi in gioco) e appunto nei nessi individuati tra le diverse dimensioni che compongono, e complicano, il quadro (empiriche, metodologiche, storico-culturali). Anche qui, si può solo rinviare il lettore a un lavoro che è stato scelto quale bilancio critico della stagione che precede la 'decade del cervello' ('60-'80: i tre decenni critici per il decollo della psichiatria biologica). Tuttavia almeno un punto va sottolineato – anche se relativo alla sola dimensione di logica della cultura – poiché fa chiarezza su una distorsione paradigmatica, tuttora diffusa a piene mani in svariate 'divulgazioni' psico-evolutioniste di successo: l'ostinazione proiettiva che continua, non solo a estrapolare gratuitamente dai comportamenti osservati in animali non parlanti alla mente di quelli parlanti, ma soprattutto a compiere la proiezione inversa – investendo i comportamenti degli animali osservati di una scomposta fraseologia antropocentrica. Un uso, ricorda Bignami (1990, p. 224), in cui si sono distinti i cosiddetti 'sociobiologi', «preoccupati di definire certi fenomeni osservati nelle società animali, con innumerevoli termini che hanno una storia e un senso ben precisi nelle società umane: bluff, stupro, timidezza (...), «esser cornuto», adulterio, omosessualità, incesto, harem, gerontocrazia, nepotismo, investimento ... fino all'«errore del *Concorde*» (*Concorde fallacy*), espressione utilizzata per definire l'incapacità di una vespa ad arrestarsi sulla strada degli investimenti sbagliati!».

¹¹ Senza voler sottilizzare sulle insidie racchiuse nell'uso del termine *helplessness* (e sulla sua problematica traduzione in italiano) basti dire che la suddetta espressione viene usata abitualmente a proposito di esperimenti su animali esposti ad eventi awersivi incontrollabili, per cui si dice che l'animale viene appunto a trovarsi in una situazione sia «appresa» che di «impotenza» (a far fronte all'evento awersivo).

¹² Basti qui ricordare, tra le cose più esemplari e recenti, *Gould* 1989, 1996, 1997; *Lewontin* 1998 (per una più ampia ricognizione bibliografica, anche sui 'classici' degli anni '70 – tra cui l'imprescindibile *Ontogeny and Phylogeny* di Gould – devo rinviare a *Di Paola* 1997).

¹³ Si noti che, qui e nel seguito, si sottolinea il significato logico-epistemologico della distinzione tra omologia e analogia, da non confondersi con la distinzione di uso corrente, interna al linguaggio tecnico anatomo-comparativista, tra strutture che si definiscono «omologhe» e strutture definite «omoplastiche» (o talvolta «analoghe»). Quest'ultima è evidentemente una distinzione empirica, impiegata per risalire dalla similarità di strutture (fra *taxa* diversi) alla possibile presenza della 'stessa' struttura ('omo') in un antenato comune, oppure no (cfr., ad esempio, Northcutt-Kaas 1995). Nel presente contesto non dovrebbero sorgere equivoci tra i due piani, anche senza entrare nel dettaglio dell'uso tecnico-empirico di termini del linguaggio comune comunque semanticamente insidiosi (quali sono indubbiamente i composti coi prefissi 'omo-' e 'ana-').

¹⁴ In verità non basta nemmeno opporre la metafora dell'albero a quella della scala, ma occorre distinguere anche all'interno dei diversi tipi di schemi di «arborizzazione» impiegati per le rappresentazioni diagrammatiche delle ramificazioni evolutive (i migliori chiarimenti sulle insidie concettuali sottese a simili scelte apparentemente innocue, si possono trovare in diversi lavori di Gould, tra cui i già citati 1989 e 1996).

¹⁵ Il lavoro di LeDoux offre la migliore riconsiderazione della vicenda, perché la storia del problema è vista in contrappunto con le difficoltà concrete (empiriche e teoriche) di un complesso di ricerche seguite fino agli esiti recenti. Menzioneremo qui solo gli aspetti teorici salienti rinviando, per un inquadramento del lavoro di LeDoux, a Di Paola 1997a.

¹⁶ Definizione che è a sua volta problematica: LeDoux considera sia le difficoltà storiche delle diverse classificazioni proposte (da psicologi, psicobiologi etc.), sia i *caveat* richiesti per una definizione operativa anche quando – come nel caso della sua ricerca empirica – si circoscrive l'oggetto a una sola 'emozione' (la paura). Per altri approcci empirici ad altri processi emotivi, cfr. *Davidson-Sutton* 1995, *Robbins-Everitt* 1996 (oltre al classico *Damasio* 1994). Pur nei diversi quadri concettuali, a loro volta dipendenti dalle diverse strutture-funzioni focalizzate, è comune la maggiore attenzione – negli studi più accurati e consapevoli – a evitare le pseudogeneralizzazioni, sia nel passaggio da una definizione all'altra (di diverse emozioni), sia in quello tra le definizioni in uso nella sperimentazione animale e le ben più elusive nozioni di cui parla il solo animale che ha tale linguistica opportunità.

¹⁷ Si vedano le elucidazioni e i riferimenti sulla pervicacia di un tale *bias*, in *Bignami* 1990.

¹⁸ Sui quali torneremo oltre, nel capitolo quarto.

¹⁹ Merita di essere qui riportata una recente dichiarazione di M.

Schou (che Valenstein riprende), davvero esemplare perché fatta dal primo e più autorevole ricercatore sulle evidenze della efficacia del litio (dopo quarant'anni di impiego nei disturbi 'maniaco-depressivi', forse lo psicofarmaco di meno controversa efficacia empirica). A fronte di ciò, Schou onestamente scrive: «Un altro motivo di disagio è che noi ancora non conosciamo il meccanismo d'azione del litio nel disturbo affettivo. Esistono molte ipotesi, alcune delle quali ingegnose e attraenti, ma nessuna è stata finora provata. E inoltre, a dispetto di ciò che molti credono, la stessa situazione vale per gli antidepressivi, gli anticonvulsivanti e il trattamento elettroconvulsivante. Poiché non conosciamo le basi patofisiologiche della malattia maniaco-depressiva, non sappiamo come funzionano i trattamenti: e poiché non sappiamo come funzionano i trattamenti, non possiamo comprendere la patofisiologia della malattia maniaco-depressiva. La scatola serrata con le chiavi dentro sembra porre un problema insolubile.» (Schou 1997, p. 12).

È il caso di notare che, se si rinuncia come in questo caso alle ingombranti suggestioni ed orpelli del folklore *ex juvantibus*, non restano a questa psicofarmacologia che pochi criteri di natura puramente pragmatica, che rendono superflue le prolisse costruzioni autogiustificatorie che la psichiatria continua a sfornare in materia (non si vede, ad esempio, quali sostanziali avanzamenti si siano prodotti, rispetto alle poche raccomandazioni, e ai molti *caveat*, proposti nel succinto Saraceno et al. 1990).

²⁰ Esemplare, a riguardo, è la lettera di dimissioni dall'APA (*American Psychiatric Association*) di Loren Mosher, la cui analisi della situazione 'epistemologica' della psichiatria nordamericana non si discosta, nei contenuti, da quella documentata ed equanime di Valenstein. È diverso il tono (e si capisce, dopo trentacinque anni, l'esasperazione di chi prende atto della fine di un confronto interno), e drammatica la perdita di fiducia in un possibile cambiamento scientifico. Un passaggio dalla conclusione del testo: «...Il fatto che non ci sono evidenze che confermino l'attribuzione di una malattia del cervello è, a questo punto, irrilevante. Ciò di cui qui si tratta è moda, politica, e soldi. Questo livello di disonestà intellettuale/scientifica è semplicemente troppo atroce, perché io continui a sostenere la mia appartenenza all'Associazione.» (La lettera, datata 17.12.1998 nella versione ufficiale, si può leggere nel sito www.mosher-soteria.com. Ringrazio Piers Allott per la segnalazione).

²¹ Delle tre note tecniche retoriche in uso (se ne è già visto, e se ne vedrà oltre, qualche esempio), la più interessante è la terza, che procede secondo lo schema: dichiara la difficoltà e con ciò dimenticala. Lo schema è ben noto ai politici (il capo che placa un focolaio di dissenso denunciando il guasto sottostante, per poi lasciare che persista sviando i

rimedi su aspetti di facciata). Ma le varianti e i contesti sono molteplici: si ricordi l'inventario fornito da Tsuang et al. (2.2.) circa le difficoltà di una «nosologia genetica psichiatrica», che si protrae per pagine e pagine in un autoappagante esercizio critico, per poi passare a svianti o auspicati rimedi esteriori – che fanno 'dimenticare' che il difetto era nel manico.

²² Non insisto su un tema a lungo discusso nell'analisi storico-sociale dell'istituzione psichiatrica (si pensi alle analisi basagliane del «mandato sociale», come delega al corpo medico della gestione di un 'male' che si vuole *separato/escluso* dal corpo sociale). Semmai si può notare che oggi questo processo si presenta, a un tempo, radicalizzato e 'ingentilito'. In sostanza si dice (ed è un cavallo di battaglia della propaganda biopsichiatrica): «bisogna superare lo 'stigma' sociale che circonda il disagio mentale: infatti il depresso è 'solo' un malato, così come è un malato l'alcolista o qualsiasi altro tossicodipendente, è un malato il giocatore d'azzardo («compulsivo») come il bambino «iperattivo» – e altre ... condizioni mediche». Lo stigma è così «superato e conservato», con inversione di priorità (il marchio 'puramente medico' s'impone su quello oscuramente sociale): si potrebbe parlare di un fenomeno di *stigma* inverso.

Crescono dunque le condizioni «mediche», si auspica (e realizza) una crescita della sfera d'influenza medica su forme di disagio (o varietà umane) prima a-mediche, e si «correla» questa proliferazione sindromica con opportune «molecole del cervello» (*blaming the brain*, appunto). Steven Rose ha recentemente ironizzato su questo proliferare di diagnosi e molecole incolpate, e ha suggerito che non tanto la nuova eugenetica, quanto la nuova «eufenetica» (*the new euphenics*), definisce il programma di «medicalizzazione del quotidiano» per il prossimo millennio (Rose 1998b).

4. LA FALLACIA DELLA DIMENSIONE *O del 'riduzionismo'*

Bisogna ora chiarire in che senso si è detto, poc'anzi, che il cervello pare fatto apposta per *confondere* la 'logica' dei ricercatori. Per far ciò, dovremo riprendere qualche insegnamento di una intricata vicenda: il progressivo scoprirsi 'debole' della più 'forte' tra le pretese filosofiche che hanno nutrito la credenza biopsichiatrica – la pretesa che ha preso il nome ambiguo di 'riduzionismo'.

Sull'ambiguità del termine non è il caso dilungarsi: basti ricordare che la parola ha assunto tante valenze di significato quanti sono i suoi contesti d'uso (dai più tecnici e *locali* – nelle diverse discipline che si sono dette 'riduzioniste' – ai più generici e persino metafisici)¹. E questa è forse la ragione più ingombrante per cui la disputa storica sul tema è stata inconclusiva (cento volte il 'riduzionismo' è stato dichiarato morto, cento volte risorto). Tuttavia, è nello studio *in concreto* del cervello che molte ambiguità hanno potuto sciogliersi – rivelando che questa concretezza era il grande assente delle interminabili dispute storiche. (Anche qui, una conseguenza della già ricordata stagione di speculazioni 'attorno' alla *black box*). Bisognava capire una buona volta di cosa si stesse parlando, quando si dichiarava di voler ridurre un *livello descrittivo* a un altro, owerò un *metodo* a un altro, o un *sistema* a un altro, o un '*meccanismo*' a un altro, o una '*funzione*' più complessa a una più semplice, e via dicendo.

Questa capacità di *discernere* è maturata lentamente, e solo nell'ultimo decennio – come vedremo – le maggiori difficoltà sono venute in chiaro. In chiaro quanto basta, ai nostri fini, per poter indicare nel modo più semplice la principale deformazione ottica che sottende la *forma mentis* 'riduzionista' dei biopsichiatri. Ciò che appunto chiameremo la «fallacia della dimensione».

È bene, anzitutto, parlare di *forma mentis* piuttosto che di 'programma scientifico'. Ciò per almeno tre ragioni che, ancorché note, occorre ricordare preliminarmente.

La prima è che, nella sua versione diciamo 'classica', il riduzionismo come programma filosofico-scientifico nasce in un contesto che, con lo studio del cervello, non ha pressoché nulla a che vedere. Per i filosofi neopositivisti di mezzo secolo fa (e oltre) che credettero al 'programma', e in misura minore per i fisici che in qualche modo vi si riconobbero, riduzione voleva dire «riduzione inter-teorica»: si trattava di mostrare che gli enunciati di una teoria 'meno fondamentale' potevano esser ridotti – almeno in linea di principio – a quelli della teoria più fondamentale, vale a dire la fisica. Che un simile programma sia riuscito o meno nel suo contesto tematico (eminentemente logico-linguistico), è scarsamente rilevante per quanto qui interessa: basti dire che nessuna 'teoria' *da ridurre* si sospettava allora, né esiste oggi dopo i pur vistosi sviluppi *fragmentari* delle neuroscienze, circa il 'sistema' cervello. In ogni caso, i contesti tematici sono così remoti, che questo significato storico di 'riduzionismo' (il più preciso e, diciamo, austero) si è di fatto perso per strada, attraverso le metamorfosi intercorse nel 'comune sentire' scientifico fino ai nostri giorni – e specialmente ed evidentemente in quello biologico.

Ciò rinvia alla seconda ragione macroscopica, per cui diciamo di discutere una mentalità (o un abito culturale) piuttosto che un programma di 'riduzione' precisamente e univocamente formulato. Dalla scoperta della struttura del DNA nel '53, e diffusamente nella stagione aurea del boom della biologia molecolare (gli anni '60 e '70), 'riduzionismo' ha preso a voler dire – nel gergo biologico corrente – sostanzialmente '*molecolarismo*'². E con ciò gli equivoci hanno preso a crescere, a cascata. Recentemente Steven Rose – in un memorabile articolo su *Nature*³ – ha indicato con precisione almeno sette errori di prospettiva, o fallacie concettuali, in cui incorrono i predicatori di 'spiegazioni molecolari' di ogni sorta di fenomeni di alto livello descrittivo – dall'omosessualità alla violenza nei ghetti urbani, dall'alcolismo alla 'iperattività' infantile, e via dicendo. Abbiamo già incontrato alcuni di questi 'errori', e possiamo limitarci a qualche titolo dell'inventario di Rose: (a) *reificazione* (si trasforma un processo mutevole/interattivo in un carattere 'fisso' – come «aggressione», «intelligenza», «altruismo», etc.); (b) *agglomerazione arbitraria*: «aggressione», ad esempio, diventa una «proprietà unitaria», associata allo 'stesso' meccanismo biologico, che raccoglie i fenomeni più disparati, dall'abuso sessuale alle battaglie tra tifoserie di *football*, dalla resistenza degli scioperanti alla polizia agli attacchi razzisti alle minoranze etniche; (c) *quantificazione impropria*: dopo aver reificato un «carattere» e accorpata una «proprietà», si attribuisce ad essi un valore numerico (vedi IQ e simili), che diventa 'misura oggettiva' di comportamento; (d) *credenza nella normalità statistica*: a dispetto della catena di arbitri che precede, le regolarità statistiche che poi si generano da queste 'misure' diventano 'leggi biologiche', atte a discriminare

'obiettivamente' tra normali e anormali: con ciò che ne segue in termini di stigma – strisciante oggi, aperto in passato, pervasivo sempre. Di altri capitoli di questa rubricazione di errori (e orrori, se non altro da un punto di vista logico), diremo in seguito.

A una simile limpida analisi c'è ben poco da aggiungere, salvo notare che vi si conferma come il problema capitale non riguardi le nozioni microscopiche, ma quelle macroscopiche: non cioè quanto si sa delle molecole, ma come si usano gli *artefatti statistici di alto livello* per attribuire un senso 'abbreviato', e normativo, al ruolo di molecole, geni etc.. Poiché nel caso dei 'comportamenti' o tratti mentali umani l'arbitrio definitorio è estremo (e perciò tutt'altro che 'oggettivi' i relativi criteri di misura) chi pretende di correlare a simili 'misure' i dati di livello molecolare incorre in fallacie non 'innocenti': non solo fa passare per buoni criteri di misura intrinsecamente inaffidabili (esempio tipico, l'IQ), ma è costretto a colmare il *gap* tra fenomeni macroscopici e microscopici con supporti puramente ideologici (un'ideologia rozzamente normativa se non apertamente razzista – come più volte si è dovuto constatare storicamente: si veda, ancora in modo esemplare, l'uso della nozione di «ereditabilità dell'intelligenza»)⁴. Di qui la giusta denuncia di Rose del carattere pregiudiziale-ideologico di un simile 'riduzionismo' molecolarista.

La terza, e ancor più macroscopica evidenza circa il molecolarismo come 'riflesso' psico-ideologico, viene direttamente dallo stile peculiare con cui i biopsichiatri fanno proprio il più ampio malcostume. Lo fanno a fasi alterne, o secondo il già visto metodo del doppio binario: secondo la sede o il clima o il tipo d'interlocutori, a volte seguono la *vague* 'riduzionista', a volte la *vague* 'pluralista'

o complessòfila. (Che in psichiatria ha preso la forma tipica del *divide et impera* racchiuso nella formula «bio-psico-socio»). È notevole che, circa dagli anni Ottanta, i due trend o costumi concettuali – riduzionista e pluralista – siano decollati in parallelo e sono oggi entrambi 'comunemente' accettati: tanto che è facile trovare, nello stesso autore e spesso nello stesso testo, dichiarazioni che si contraddicono (pro o contro il punto di vista 'riduzionista'). Spiace dover citare ancora il modello-Andreasen, ma la onnipresenza degli interventi di questa autrice-leader nelle maggiori sedi istituzionali di comunicazione psichiatrica, offre continue illustrazioni, assolutamente esemplari, dei temi che cerchiamo di ricostruire. In un editoriale dell'*American Journal of Psychiatry* del dicembre '98, in un perfetto stile gesuitico, benedice entrambe le 'tendenze'; e compiaciuta di questa generosità 'teorica' – frutto dell'acortezza 'compatibilista' di cui dicevamo prima – la estende alla generosità pratica delle funding agencies (le quali agenzie di finanziamento sono «abbastanza sagge da riconoscere che la gara è ancora aperta, e che perciò entrambi i cavalli devono essere incoraggiati a continuare a

E non basta: il formidabile editoriale si chiude in un elogio lirico-sentimentale della buona vecchia tradizione clinica (in particolare europea), con la sua «psicopatologia descrittiva» artigiana e calda, ricordando 'ai giovani' che non esistono solo laboratori high-tech, tecniche molecolari e mappe genomiche⁶. Ciò scrive, un anno dopo il famigerato saggio su *Science*, che tutto puntava (con le ambiguità già viste) sulla scientificità a venire delle «lesioni-da-scoprire», sulla «psicopatologia scientifica» futura etc.. Se ora il tono passatista può subentrare a quello futu-

rista è anche perché, beninteso, là si curava il consenso fuori casa (si parlava alla scienza universale), qui si governa quello dentro casa. Un ragionevole titolo potrebbe essere: il cerchio, la botte, e il Capitano della Compagnia di Gesù.

Tanto basti, per rendersi conto che il 'riduzionismo' di cui qui si tratta si è già declassato a imprecisa e non coerente 'atmosfera' (con una sua innegabile comicità) – che non può far valere, *ipso facto*, la pretesa di programma scientifico 'forte'.

4.1. NEUROSCIENZE SENZA 'RIDUZIONE'

Ciò premesso, si può entrare nel merito delle concrete difficoltà che hanno reso non solo impraticabili, ma *insensate*, le pretese 'spiegazioni riduzioniste' del funzionamento del cervello. Cominciamo col dire che le formulazioni più sobrie dei problemi di metodo/indagine neuroscientifici, muovono dalla distinzione tra *livelli descritti*. Altro è la descrizione a livello molecolare; altro quella a livello cellulare (neuroni, glia); altro quella più macroscopica circa le vie neurali che interconnettono regioni anatomo-funzionali critiche, più o meno distanti entro l'encefalo (aree corticali e subcorticali che si riescono a 'mappare' con crescente precisione⁷); altro ancora le descrizioni sistemiche più complesse che – ad esempio – devono considerare le interdipendenze critiche tra i sistemi nervoso, endocrino e immunitario.

Tutti questi 'altro...' significano non solo (com'è più ovvio) *salto di scala* e indipendenza di tecniche osservative e/o sperimentali – ciò che prima si è detto eterogeneità delle fonti – ma anche crescita delle variabili e delle inte-

razioni concorrenti, con aumento dei gradi di contingenza non prevedibili a priori: ciascun livello superiore funge da *contesto* dinamico in cui quello inferiore è immerso (in un senso non solo metaforico). Così la domanda critica, che riguarda sempre la relazione struttura-funzione, si trasmette e rimbalza da un livello all'altro: quali funzioni esplicano le diverse molecole note nel contesto neuronale/sinaptico? Quali i singoli neuroni/sinapsi nei contesti dei circuiti inter-neuronali? Quali i singoli circuiti (definiti in senso struttural-funzionale) nel contesto inter-circuitale – tra le diverse regioni dell'encefalo? E così via⁸.

Perché una strategia molecolar-riduzionista abbia senso, bisognerebbe poter mostrare che l'informazione desunta dal più basso livello d'indagine, sia non solo necessaria ma *sufficiente* a dar conto dei processi descritti ai livelli superiori: l'informazione che viene dalle fonti specifiche per questi livelli superiori dovrebbe così risultare, in certo senso, superflua. (O se non si vuol dire superflua, si deve dire almeno 'rimpiazzabile in linea di principio' dall'informazione di più basso livello, puramente molecolare).

Ora, il fatto che il livello superiore funga da contesto dinamico per l'esplicarsi della funzione di una struttura di livello inferiore, rende critica la *perdita d'informazione* che si avrebbe se – per esempio – si volesse prescindere dalla specifica descrizione delle interazioni metaboliche al livello cellulare, per usare 'soltanto' descrizioni di livello molecolare. E così via, dovrei dire – ma non ce n'è bisogno, perché già a questo primo gradino della supposta riduzione (o riducibilità) si è visto che le difficoltà concettuali ed empiriche *crescono*⁹, quanto più si arricchisce la descrizione, sia di livello molecolare che cellulare (aumen-

ta e si diversifica, come detto, l'informazione a entrambi i livelli): rendendo evidente, in ogni caso, che non ha senso pretendere di sostituire il secondo tipo d'informazione con il primo.

Un esempio molto chiaro viene dalla ricerca sulla plasticità sinaptica, e in particolare sul «potenziamento a lungo termine» (LTP) – cioè sul meccanismo più studiato di alterazione duratura dell'efficacia sinaptica, che si ritiene sia la base – al livello neuronale – dei processi di apprendimento, ovvero del formarsi/consolidarsi delle memorie a lungo termine¹⁰. Sanes e Lichtman (1999) hanno stimato che almeno centodiciassette molecole (dati aggiornati a tutto marzo 1999¹¹) sono state individuate come «causalmente associate* con l'LTP nell'ippocampo: risultato dell'«assalto ad ampio raggio» molecolarista acceleratosi negli ultimi dieci anni, dopo che la neurobiologia *cellulare* ha subito una «svolta acuta verso il molecolare» (*ivi*, p. 597).

Dieci anni fa ci si aspettava – ricordano Sanes-Lichtman – che questa svolta avrebbe prodotto una semplificazione chiarificatrice, grazie appunto all'attesa «spiegazione molecolare» di un fenomeno cellulare, ma le cose sono andate diversamente. Analogamente a quanto si è già osservato nel precedente capitolo, gli autori notano che «lungo l'ultimo decennio, tuttavia, gli studi farmacologici, biochimici e genetici hanno comportato un quadro in continua espansione delle molecole endogene coinvolte nel processo, e l'apparente chiarezza si è dissipata. Cosa è accaduto?» (*ibidem*).

È accaduto – rispondono gli autori – che le descrizioni si sono sempre più internamente differenziate, a livello sia molecolare che cellulare. A seguito di ciò, va

preso atto che la fisiologia dell'*LTP* ippocampale rivela «almeno cinque livelli di eterogeneità», secondo diverse combinazioni di effetti: nella varietà di tipi cellulari, tipi di sinapsi in diversi siti del neurone, fasi diverse del processo, etc.. Con la conseguenza che «può esserci una dozzina, o forse più, di forme di *LTP* ippocampale (questo stesso numero è materia di notevole controversia), ciascuna mediata in modi differenti da molecole differenti». Da cui la ragionevole osservazione che «alcune appariscenti controversie si possono spiegare con la incapacità di tener conto di questa eterogeneità» (*ivi*, p. 598 – corsivo aggiunto).

Questa osservazione ci riporta a uno dei nostri motivi conduttori, che riceve illustrazioni puntuali nel caso *LTP*. Gli autori elencano i diversi fattori di confondimento, generati dalla incapacità di assumere teoricamente i diversi livelli di eterogeneità: (a) correlazioni (tra singole molecole e processi neuronali) scambiate per causazioni; (b) modulatori scambiate per mediatori (anche perché singole molecole possono svolgere entrambe le funzioni in contesti diversi – vedi il «bilinguismo» di cui prima, con la Greenfield); (c) incapacità di distinguere gli effetti molecolari diretti da quelli indiretti, sull'induzione o l'espressione del *LTP*; (d) distorsione dei risultati (che perciò sono non banalmente controversi) dovuta anche al ruolo di variabili incontrollate entro i setting sperimentali (come temperatura, ora del giorno, età dell'animale, e altro) e tra le situazioni sperimentali *in vivo* e *in vitro* (che possono generare differenze nella stessa morfologia dei neuroni dell'ippocampo)¹².

Non è qui possibile fermarsi sulle indicazioni positive – per una epistemologia delle neuroscienze che accetti

la sfida dell'eterogeneità – che vengono da una simile accurata analisi di un problema locale, ma emblematico (Sanes-Lichtman sottolineano giustamente questo aspetto). Dobbiamo stare agli insegnamenti negativi, che toccano un secondo motivo che abbiamo già dovuto incontrare: sono le difficoltà empirico-concettuali al livello descrittivo *più alto* (cellulare, nel caso) che sottraggono senso alle presunte spiegazioni di più basso livello (molecolare). 'Discendere' alle molecole è relativamente facile, stanti gli accelerati sviluppi delle tecniche molecolari; il difficile è 'risalire' al contesto cellulare. Finché la descrizione a quest'ultimo livello resta carente o confusa (e perciò controversa, inevitabilmente), non c'è 'riduzione' che tenga, per definizione. Sanes-Lichtman notano infatti (p. 602) che, in definitiva, i ricercatori in LTP sembrano impegnati piuttosto a «cercare intelaiature cellulari (*cellular frameworks*) che diano senso ai loro ritrovati molecolari», anziché fare l'inverso, come ortodossia riduzionista vorrebbe.

4.2. GRANDI CERVELLI, PICCOLE MENTI (LA FALLACIA DELLA DIMENSIONE)

Se ora si moltiplica per diversi ordini di grandezza questa difficoltà non piccola già al primo gradino della presunta 'riduzione' (per tanti ordini di grandezza, quanti intercorrono tra un livello descrittivo e l'altro, su su fino alla risultante «comportamentale»), si può avere un'idea dell'inermità delle 'spiegazioni molecolari' care alla psichiatria biologica, e a tutta la famiglia di speculazioni di cui si è detto in precedenza: caratterizzate, tutte, dalla disinvoltata ignoranza dei 'passi intermedi', per cui si *salta* dalla molecola al 'comportamento', o al 'sintomo', o al fenome-

no cognitivo, e così via. (Con tutta la modellistica *surrogativa* di cui s'è detto, che risulta letteralmente campata in aria). Lo scenario di questo abuso (di linguaggio, di logica, di senso) che si è visto con Valenstein, Rose e altri, appare perciò doppiamente desolante. Non solo perché privo della 'scientificità' con cui viene tronfiamente giustificato (sovente rinviando al futuro i traguardi di una strategia che si assume corretta). Ma anche perché, più concretamente, carico della quantità di effetti sinistri al *presente* – sul piano etico-pratico – che sono poi la vera materia del contendere.

Questo punto è acutamente messo in luce da Rose (1975, 1997), quando denuncia il «pilatismo» degli ideologi molecolaristi – siano essi biologi o non – che invitano a non scaldarsi per un ordinario dissidio 'tra ipotesi scientifiche', riduzioniste o non: non è *di questo* che si tratta, quando sono in gioco messaggi potentissimi che inducono stigma (o 'stigma inverso', come detto), e pregiudizi e prassi culturalmente e socialmente invalidanti, o semplicemente ottuse – dalle «urine schizofreniche» alla «pillola contro la timidezza», dai «geni gay» al «farmaco anti-paura». Si trattasse di 'semplice' controversia scientifica, sarebbe difficile trovare un addetto ai lavori che usi l'espressione «geni per ...» al di fuori del suo contesto di pertinenza: non cioè soltanto per la struttura delle proteine, o per la regolazione di un processo morfologico, ma per un fenomeno *high order*, si tratti di comportamenti sociali o di espressioni mentali. Ma in quanto è proprio sui fenomeni di alto livello che s'incentra il sensazionalismo molecolarista, è pilatesco – insiste Rose – far finta di niente, o scaricare solo 'sui giornalisti' la responsabilità della cattiva o pessima informazione scientifica.

Per contro, la questione concettuale che c'interessa – e che abbiamo già definito (in 2.3) come «distanza incolumabile», allo stato attuale, tra i livelli descrittivi di più basso e più alto livello – si ripropone puntualmente, quando le cose si chiamano col loro nome, lontano dal chiasso della propaganda. Per stare ancora all'esempio della ricerca sul LTP, è certo che la sua importanza strategica sta nel fatto che 'mira in alto': memoria e apprendimento sono fenomeni high *order*, ed è evidente l'importanza di provare a illuminarli anche dal basso, chiarendone sempre meglio le basi a livello di fisiologia dei neuroni e delle loro sinapsi. Ma questo 'mirare' non vuol dire affatto 'appiattire' un livello sull'altro. Lo dichiara nel modo più disarmante Tim Bliss, massima autorità nel campo della LTP *research*, quando si chiede se questa trentennale ricerca al livello neuronale può dirci qualcosa al livello più alto, quello che più 'ci' sta a cuore (la 'nostra' memoria – scrive – «questa più preziosa tra le funzioni cognitive, la facoltà della mente che, fra tutte le altre, ci procura il senso della nostra propria identità))). E risponde che può dirci «molto poco, naturalmente (*very little, of course*), circa la psicologia della memoria»: anche se molto ha insegnato, circa la fisiologia dei processi neurali di LTP, oggi i meglio conosciuti per dar conto di cosa accada alle sinapsi, quando si formano e stabilizzano memorie (Bliss 1998, p. 74).

«*Very little, of course*». È per Bliss una ovvietà, che fra il trattare di neuroni dell'ippocampo, e il trattare di fenomeni psichici, ce ne corra: una banalità di base, vorremmo dire. Ma appunto si è visto quanto diffusamente una simile 'banalità' sia ignorata, da chi si affretta, al contrario, a 'correlare causalmente' una o due molecole (tra

le cento concorrenti) con ... non tanto la fisiologia di cellule, e circuiti, e ulteriori sistemi intermedi ... ma addirittura le memorie, le espressioni, il linguaggio delle persone che ha definito 'schizofreniche'.

Perciò il minimo che si possa dire, di chi parla di «psichiatria molecolare», è che letteralmente non sa di cosa parla. Che la locuzione sia priva di senso, risulta – a questo punto – fin troppo evidente. Che venga usata come il *non plus ultra* della 'scientificità' della psichiatria, dice solo qualcosa sulla mancanza di senso del ridicolo, oltre che delle proporzioni, di chi la impiega.

È questa perdita totale di senso delle proporzioni, che ci induce a parlare di fallacia *della dimensione*. Non solo perché si *sorvola* sui passaggi di scala (immensi) e di pertinenza (tanto ampi quanto controversi) tra un livello descrittivo e l'altro, ma perché il risultato netto dell'operazione non è tanto un *ingigantire* le molecole, quanto un *rimpicciolire* i fenomeni mentali da 'spiegare'.

E questo il punto su cui 'convergono' i diversi passi falsi che Rose ha puntualmente messo in luce: dalla reificazione alla quantificazione arbitraria di una «proprietà», dalla biologizzazione di una 'normalità' statistica al «mal-riposto» significato causale, è sempre la descrizione di alto livello che viene minimizzata e schiacciata – oltre che privata della 'quarta' dimensione¹³.

Fallacia della dimensione, allora, perché non è più questione di riduzionismo 'scientificamente' nobilitato, ma di banale, prosaico *riduttivismo*. La distorsione semantica che si è prodotta è quanto mai ordinaria: dei due significati usuali del termine 'ridurre' – che può voler dire 'ricondurre', oppure 'rimpicciolire' – è senz'altro il secondo che resta, mentre il primo si perde. Come dire: se

non riesco a *riconduurre* la descrizione *F* (del fenomeno in esame) alla descrizione *M* (molecolare), allora *rimpicciolisco* la prima per 'adattarla' alla seconda.

E questo il *fatto* su cui si è dovuto insistere, ben al di là di qualsiasi sensato confronto 'tra ipotesi': il gesto, la prassi concettuale e culturale che genera una diffusa *angustia* mentale. *E* sempre il fenomeno 'da spiegare', l'*explanandum*, che viene sacrificato – banalizzato e *dimensionato* in pochi tratti caricaturali – perché se ne possa dare una fittizia spiegazione 'molecolare'.

4.3. «DISMETRIA COGNITIVA»: DIFETTO 'SCHIZOFRENICO' O DEFICIT PSICHIATRICO?

Fin qui, si è detto degli approcci riduttivisti in qualche modo 'classici', detti anche *bottom-up* – in quanto propongono spiegazioni 'ascendenti' (dalle molecole alla mente). Chiuderemo ora il discorso considerando un esempio di approccio che segue il percorso inverso (*top-down*); vale a dire 'in discesa', dalla fenomenologia psichica ai '*substrati*' – come appunto si dice – circuitali, neuro-nali etc., delle funzioni mentali superiori. Come prima, c'interessa focalizzare pochi (e i più esemplari) tra i problemi concettuali, e di metodo, in gioco – essendo ovviamente fuori luogo ogni pretesa di 'completezza'.

Quest'ultima avvertenza non valga come scontata formula di circostanza. Per svariate ragioni teoriche, storiche e disciplinari, le due tipologie di approccio non sono infatti banalmente 'speculari', mentre la varietà delle prospettive 'dall'alto' è tale da sfuggire a ogni pretesa di catalogazione semplificante. Basti solo ricordare tre aspetti macroscopici di queste prospettive.

(1) La proliferazione degli approcci *top down* con qualche significato *empirico* (e non solo speculativo) procede insieme alla diffusione e all'affinamento delle tecniche recenti di *brain imaging* (*BI* nel seguito: le note *PET*, *SPECT*, *MRI*, *MRS*). È perciò questione degli ultimi quindici anni circa, e il rapporto tra pretesa dottrinarica e dati empirici vi si presenta in qualche modo invertito, rispetto all'approccio visto prima (*bottom up*): là un 'eccesso' di dottrina che resta 'come se' (non riesce a spiegare, né a integrare, i dati empirici), qui una sovrabbondanza di dati che aspettano una qualche integrazione teorica¹⁴.

(2) Questa obbligata prudenza (e assunzione del dubbio) concettuale, coesiste con il motivo più evidente dell'importanza, e della diffusione, degli approcci basati su *BI*: sono i soli che raccolgono 'a tappeto' dati osservativi diretti, *in vivo*, sui processi interni (metabolici) dei cervelli *umani* in attività¹⁵. Il che riduce – in un modo decisivo e peculiare degli approcci 'dall'alto' – la dipendenza massiccia dello studio del cervello dai 'modelli animali' storici, di cui si è detto ampiamente. Con le molte conseguenze intuibili che ciò comporta: positive – perché ad esempio può essere messa in mora la «fallacia dell'omologia» che abbiamo visto; ma anche problematiche, giacché evidentemente, dove viene meno la comodità dei modelli semplificati, comincia l'incertezza di un lavoro concettuale tutto da fare – a fronte di una complessità impensata e «poco accessibile» (il cervello umano, appunto)¹⁶.

(3) Ciò spiega, tra l'altro, la rinnovata fortuna lungo gli anni Novanta della «filosofia della mente», divenuta una specie di riserva autorizzata di discorsi, speculazioni, congetture in margine alle neuroscienze. La proliferazione di dispute interminabili (filosofiche, appunto) sul cosid-

detto «Problema della Coscienza», del tutto legittimate sul piano scientifico a differenza che in passato (come sottolinea Rose, è ormai costume, specie in Usa, che i filosofi vadano nei laboratori a fare le loro interpretazioni), è uno dei segni più appariscenti del mutato clima culturale.

Questi tre aspetti macroscopici non esauriscono certo la lista delle caratteristiche che hanno segnato la diffusione degli approcci *top-down*. Ma sono più che sufficienti per rendersi conto di quanto sia diverso, e distante, lo statuto di questi approcci rispetto a quello dei metodi ispirati alla strategia opposta ('riduzionista', con tutti i *caueat* di cui s'è detto). Questa distanza si riflette nel fatto che, di solito, chi studia il cervello 'dall'alto' nemmeno si preoccupa più di *dichiararsi* 'non-riduzionista': semplicemente non prende parte alla disputa storica, giacché sa (anche se non sempre tematizza) che ha altri problemi di cui occuparsi, di ordine sia empirico che teorico – e questi ultimi del tutto aperti e indecisi. Possiamo dire, riassuntivamente, che chi parte dall'alto (e dunque dalla fenomenologia psichica) 'vede' proprio un cervello diverso, da chi lo guarda 'dal basso': per fare i due esempi paradigmatici, il cervello visto da un neuropsicologo è lontanissimo da quello visto da un biologo molecolare. E non è un caso che, allo stato attuale, nessuno sappia come le due *prospettive* – nel senso non solo metaforico del termine – possano integrarsi. Giustamente Susan Greenfield ha sottolineato che proprio questa – la mancata integrazione tra gli approcci *top-down* e *bottom-up* – costituisce una delle due maggiori questioni aperte delle odierne neuroscienze¹⁷.

Ora, è inevitabile che questa 'logica' di gran lunga più cauta (nonché cautelativa) si rifletta anche nell'uso

che fa la biopsichiatria degli approcci top-down – e l'esempio che ora proporremo lo mostra chiaramente. Tuttavia l'esempio risulta paradigmatico, per l'incapacità della biopsichiatria di uscire dalle proprie angustie (riduttiviste, come detto) anche quando fa propri metodi e punti di vista che – quasi per definizione – richiederebbero l'abbandono delle 'vecchie' ristrettezze mentali.

L'esempio riguarda uno dei più accreditati modelli teorici per la schizofrenia (anche perciò 'paradigmatico'), definito come teoria della «Dismetria cognitiva» (*Cognitive Dysmetria: CD* nel seguito). Il modello, frutto di un ampio lavoro multidisciplinare (tra psichiatri, informatici, tecnici di *BI* e altro) presso la Iowa University, è stato sviluppato negli ultimi anni in successive versioni – e qui sarà discussa l'ultima e più compiuta presentazione (Andreasen et al. 1998).

In prima approssimazione, il modello *CD* si presenta con le dovute dichiarazioni cautelative di cui si è appena detto. Ad esempio: si sceglie l'approccio top down perché più «parsimonioso» e unitario rispetto alla frammentazione degli approcci bottom *up*, ma si ammette la difficoltà implicita nel primo approccio: dover considerare 'troppe' interazioni perché sia possibile «testarle in un singolo esperimento» (p. 204). Si sottolinea perciò il carattere solo «euristico» ovvero «putativo» del modello (p. 211) e, riassuntivamente, si ha cura di presentarlo con un prudente punto interrogativo, nel titolo¹⁸.

Naturalmente queste cautele 'dovute' non nascondono le ambizioni del modello, che sono diverse e ragguardevoli. Senza elencarle in dettaglio, è sufficiente fermarsi sulla proprietà più enfatizzata della teoria – che si definisce «integrativa» – e che può valere come compendio del-

le ambizioni minori. Infatti, il modello della *CD* si propone di «integrare» diverse cose, tra cui: (a) diverse precedenti esperienze di ricerca (sia storiche che recenti) sui «meccanismi neurali della schizofrenia», di cui si presenta come sintesi e punto d'arrivo; (b) le tre diverse regioni anatomiche considerate rilevanti per la schizofrenia che – lo vedremo meglio – sono indicate nella corteccia prefrontale, nel talamo, e nel cervelletto; (c) la riconosciuta varietà dei sintomi di schizofrenia, che si propone di ricondurre a un unico «processo soggiacente», che appunto porta alla definizione unificante di «dismetria cognitiva».

Se queste tre integrazioni prese insieme – storico-disciplinare, neuroanatomica, meta-sintomatologica – riassumono le ambizioni della teoria, è certamente la terza che ne qualifica l'originalità. Gli autori sottolineano che è la concettualizzazione di più alto livello – in termini di psicologia *cognitiva*¹⁹ – il passo chiave e caratterizzante il rilievo della teoria. Ciò è del tutto coerente con la scelta della prospettiva *top down*, nonché con l'ambizione anzitutto teorica, e in particolare 'filosofica', del modello. Richiede, perciò, di essere discussa in primo luogo a questo livello.

Ma è proprio qui (al piano *top* della teoria) che cominciano le difficoltà. E in verità cominciano e finiscono, come ora mostreremo. La questione si può enunciare nel modo più semplice: il problema del modello *CD* è che parte dal *top*, ma che non riesce ad arrivare al *down*. Ciò perché la *definizione* stessa di «dismetria» è posta talmente 'in alto', che non può funzionare come richiesto, vale a dire come terminale concettuale di una correlazione con i «meccanismi neurali» (il 'basso') che risulti *specifico* 'per la schizofrenia'. Vediamo in breve come ciò accada.

La definizione di «dismetria cognitiva» che gli autori danno è la seguente: una «difficoltà nel coordinare l'elaborazione, la prioritarizzazione, il recupero e l'espressione dell'informazione» (p. 204)²⁰. Si vede subito in che senso la 'generalità' di tale definizione è posta troppo in alto: è una generalità vuota, che può andar bene per qualsiasi cosa. Come dire: «Cos'è un leone? E un animale a quattro zampe». In breve, il tipico errore categoriale che consiste nel farsi prendere la mano dall'anelito al generale, e perdere così ogni specificità. E infatti, il problema della nozione di *CD* si riassume nella sua insormontabile aspecificità: si possono produrre esempi illimitati (ne daremo qualcuno, ma il lettore può trovarne per suo conto) di difficoltà nel «processare, ... , recuperare etc. ... informazione» che, con la 'schizofrenia', non hanno niente a che vedere. Eppure, gli autori dichiarano senza esitare (subito dopo tale 'definizione') che «questo tipo di deficit fondamentale si potrebbe esprimere come qualsiasi (*as any*) dell'ampio spettro dei sintomi di schizofrenia: allucinazioni, deliri, linguaggio disorganizzato, comportamento disorganizzato, alogia, appiattimento o incongruità dell'affettività, avolizione, anedonia, o menomazione dell'attenzione» (ibidem).

Ora, dev'essere ben chiaro che, nel testo in esame, questo 'passaggio' dall'ultra-generale (dall'informazione mal-processata) allo specifico (gli eventuali sintomi 'schizofrenici') non è mai argomentato, né in qualche modo discusso: è e resta una petizione di principio. E non potrebbe essere altrimenti, perché come detto la nozione di *CD*, proprio perché può portare 'ovunque', finisce per non portare da nessuna parte. Da nessuna parte, che non sia appunto la sfera paradisiaca dell'«informazionale puro»

(dove non ci sono che *bit* «processati, recuperati ...» etc.): una volta entrati in tale sfera, non se ne esce. Se ne può apprezzare la comodità (si possono fare 'modelli informativi' di qualsiasi cosa) ma non si può pretendere di discendere, di tale comodità armati, alle sfere inferiori meno comode, siano esse purgatoriali (diciamo, particolarità 'nevrotiche' o quotidiane follie) o addirittura infernali (particolarità, e infine singolarità, 'psicotiche'). Perciò tutto quello che si può osservare, nel testo in questione, sono le contorsioni retoriche con cui gli autori si sforzano di awalorare (per via di suggestioni) la loro petizione di principio.

Ciò riguardo alla parte 'logica' – diciamo così – del modello: sebbene discutere di 'suggestioni' non sia molto interessante, più avanti ne vedremo qualcuna. Consideriamo invece adesso la parte *empirica* del modello, più interessante perché s'impegna sul fronte dei «circuiti neurali». La domanda più naturale, qui, è se i dati empirici raccolti dagli autori siano *informativi* (rilevanti e pertinenti) per la questione che interessa: vale a dire, se il «c circuito» di cui parlano (fra le tre regioni cerebrali suddette) risulti effettivamente significativo per (ovvero correlabile con) la «dismetria cognitiva» in generale, e la schizofrenia in particolare.

Si noti che, anche se ci si sforza di porre nel modo più semplice e chiaro la domanda *empirica*, ci si porta dietro comunque la difficoltà logica (se non altro nella scelta delle parole). Ma procediamo nondimeno *for the sake of discussion*. Ora la risposta alla suddetta domanda, sulla base di quanto dicono i testi, non può che essere negativa: i dati raccolti dagli autori (sia in ricerche condotte in proprio, che citati dalla letteratura) *non* risultano rilevanti-

pertinenti per il loro problema (dismetria/schizofrenia). Sono dati che – nella migliore delle ipotesi – possono entrare di diritto nella sterminata discussione neuroscientifica generale – di cui si è detto – sui risultati di *BI*, su come integrarli teoricamente etc. Ma appunto, in mancanza di un chiarimento teorico-concettuale soddisfacente sulle interrelazioni tra strutture e funzioni cognitive ordinarie, come si può pretendere di aver individuato le regioni cerebrali responsabili dei deficit 'straordinari' che gli autori hanno in mente?

Anche in questo caso, insomma, si ripresenta il 'problema aspecificità' già richiamato nei precedenti capitoli. Una aspecificità di secondo grado, si potrebbe dire: se la 'complessità anomala' del cervello umano non ha permesso finora di comprendere l'aspecificità funzionale delle molte strutture cerebrali indagate ('troppe' strutture sono correlabili a 'troppe' funzioni), ulteriormente difficile è dar conto dell'aspecificità 'disfunzionale' (cognitiva) di cui si discute. (Si ricordi quanto detto in 3.3 e 4.2).

Ciò si riflette, in concreto, nella presentazione dei dati nel testo in esame, che mette insieme – in modo alquanto confuso – almeno cinque tipi di dati: (a) dati di vario interesse sulle tre regioni nei cervelli ordinari (corteccie prefrontali, talamo e cervelletto sono – si può dire – tre 'classici' della ricerca e del congetturare neuroscientifici, prima e dopo l'avvento dei metodi di *BI*, in quanto snodi critici dal punto di vista sia strutturale e connettivo, che funzionale a diversi livelli²¹); (b) dati neurologici locali su danni a ciascuna delle tre regioni – anche questi 'classici' – che ne mostrano la particolare rilevanza funzionale (non attinente alla 'schizofrenia'); (c) dati di *BI* su pazienti 'schizofrenici' che, sia pure in modo controverso

e con difficoltà di replicazione, mostrerebbero 'scarti dalla media' morfo-funzionale in particolare nel talamo, e in misura diversa nelle corteccie prefrontali (dati più tradizionali) e nel cervelletto (dati più recenti, in relazione ad aspetti cognitivi)²²; (d) notizie generiche sulle connessioni reciproche fra le tre regioni, importanti quanto vaghe (vedi (a)) perché tutte le aree rilevanti sono pluriconnesse: perciò è richiesta molta buona volontà, per asserire di aver individuato *il* «network» prefrontale-talamico-cerebellare come entità struttural-funzionale specifica; (e) notizie ancora più vaghe sul fatto che 'altre' regioni «possono anche essere coinvolte» (p. 211) nel precedente presunto «network», quello che qualificerebbe il modello: si tratta di altre aree 'classiche' in questo genere di studi – basti pensare ai gangli basali (la regione dopaminergica per eccellenza), o ai lobi temporali mediali (cruciali per la memoria), ma ce ne sono diverse altre – che stranamente sono relegate in posizione marginale/accessoria (come se la loro 'moda' scientifica – aspetto da non sottovalutare in questo genere di ricerche – fosse in declino, almeno dal punto di vista degli autori).

È qui evidente che i dati del tipo (a), (b), (d) non sono pertinenti/specifici per il problema in discussione. Lo sarebbero invece i dati *locali* di tipo (c), raccolti su pazienti con diagnosi di schizofrenia: ma su ciò gravano le due obiezioni di fondo di cui poco oltre (circa i criteri di reclutamento, e il carattere indeterminato dell'attribuzione causale). Quanto ai dati di tipo (e), si vede bene quanto poco la questione «circuitaria» sia chiarita: proprio perché, secondo la regione volta a volta considerata 'strategica per' la schizofrenia, vengono in primo piano taluni sistemi di connessione privilegiati (ciascuno da/verso

'molte altre' aree critiche) – salvo poi passare in ombra, quando il *focus* si sposta su altre regioni e relativi sistemi connettivi (a loro volta pluri-connessi). Inutile insistere sul fatto che questa questione del *focus* erratico (da una 'zoomata' all'altra, lungo la sterminata 'rete di reti' del cervello), che 'vede' ogni volta priorità diverse, segue inevitabilmente dal complesso di difficoltà di principio e tecniche più volte segnalato (problemi d'integrazione a livello di teoria, di criteri d'interrelazione tra banche dati, di 'metanalisi' etc.)²³.

In ogni caso, parlare qui di «un» circuito privilegiato non può avere che valore metaforico-allusivo (allude, nel migliore dei casi, a ricerche future che chiariscano il quadro): perciò è frutto della tipica corsa in avanti dell'uso biopsichiatrico delle neuroscienze, il dire che la «*disruption*» di un tale circuito (ipotetico/indefinito) sia la «base neurale» della «*dismetria cognitiva*» (a sua volta 'definita' nel modo evanescente che si è visto).

Ciò premesso circa la problematicità/inconclusività dei dati empirici, veniamo alle due obiezioni metodologiche di fondo, circa la raccolta e la significatività di tali dati.

(1) La prima riguarda i *bias* da reclutamento in questi studi di BI su persone con diagnosi di schizofrenia. Si è già detto (in 3.1) dell'insieme di distorsioni (in termini di rappresentatività, 'potenza' e significatività degli studi, etc.) ampiamente discusso nel caso del metodo di RCT, ma che qui si presenta aggravato: i più giovani studi di BI hanno comunque criteri di reclutamento più estemporanei, a fronte di quelli più consolidati – e almeno tematizzati e discussi dagli epidemiologi più consapevoli – nel caso della 'sperimentazione clinica controllata'.

Perciò la domanda non può che radicalizzarsi: quale ragionevole pretesa di rappresentatività possono accampare ricerche che focalizzano «scarti dalla media» non solo in materie di confusa concettualizzazione (anatomofunzionale), ma in gruppi di qualche decina di persone, selezionati con criteri discutibili e discussi in generale (categorie diagnostiche); e applicati con riconosciuto margine di arbitrio in particolare (usi locali del tale laboratorio/istituzione di ricerca)?

(2) Ma si supponga pure che «verrà un giorno...» in cui gli attuali limiti oggettivi di reclutamento/rappresentatività siano superati in qualche modo – anche se è difficile immaginare quale. Anche in tal caso, si riproporrebbe la questione teorica di base: osservare (o 'misurare') differenze morfologiche o funzionali tra cervelli di persone diverse, significa osservare le tracce cerebrali di *storie* diverse. Poiché le modificazioni morfo-funzionali che interessano le funzioni mentali *high order* sono appunto i *risultati* di tali storie, è ragionevole supporre che *storie simili di deprivazione cognitiva* (oltre che affettiva) producano *pattern simili di differenze morfo-funzionali* in quei gruppi di persone con 'carriere mentali' tali che hanno condotto al reclutamento (a seguito di incontro con qualche istituzione di 'cura'). Dove sono qui le 'cause' e dove gli 'effetti'? Perché mai il cumularsi di 'cause' ambientali *iatro-gene* non dovrebbe produrre effetti cerebrali che poi, rilevati *a posteriori* tramite *BI* (o altro – vedi i più tradizionali rilievi istologici *post-mortem*), tautologicamente 'confermino' l'eventuale etichettamento diagnostico *iatronomo*?

A tale questione di fondo – che discende (dal punto di vista teorico) dalla natura ancora poco compresa della portata della variabilità/plasticità cerebrale in rapporto a

una gamma amplissima quanto indeterminata di *life events*²⁴ – non c'è risposta. Né la questione è apertamente tematizzata dagli studi di BI in discussione.

Si deve ammettere, in conclusione, che il costrutto *CD* – già deficitario sul piano logico-concettuale – non riesce nemmeno a essere utile (ovvero «euristico», come dichiarano gli autori) sul piano empirico. Ma questa osservazione ci riporta al punto di partenza: i due piani, che abbiamo 'per comodità' separato, non sono in realtà separabili. E non solo per qualche generico (ancorché legittimo) rilievo sulla inseparabilità tra 'teoria' e 'osservazioni'; né solo per la particolare evidenza con cui la questione si presenta nelle neuroscienze. Ma per il peculiare difetto d'origine del costrutto *CD* che – come si è notato già di primo acchito – è un costrutto autoreferenziale, quasi-tautologico, che non può 'portare fuori da se stesso'. È un costrutto che, come infiniti altri 'pre-scientifici' con cui qualche particolarissimo gruppo sociale presume dettar legge in materia di scarto dalla (pretesa) norma, 'parla' precipuamente di se stesso: della caratteristica subcultura di taluni *professionals* – nel caso – intenti ad autolegittimarsi come dispensatori di metri e dismetrie. E rivelatore, in questo contesto, il richiamo 'filosofico' all'autorità di Aristotele (p. 204) con cui gli autori credono di esibire un *pedigree* «greco» – grazie all'etimologia del *dysmetron* – che awalori la propria «dismetria» *made in IOWA*: e trovano – guarda un po' – che 'risale' al principio «aristotelico» dell'allontanamento dal «giusto mezzo» (a sua volta prontamente tradotto con: «*moderation is best*»). Essendo owiamente qui fuori luogo ogni 'filologico' rilievo, la chicca va segnalata, come esempio di quanto

detto – circa l'uso di suggestioni invece che argomenti: una suggestione che, nel caso, segue evidentemente lo schema ben noto agli scolastici medioevali (il richiamo all'autorità dello Stagirita come garanzia di un ordinamento del mondo: sicura perché non esposta a smentite da fonti empiriche, ovvero da conoscenze nuove sul mondo fattuale, non su quello appunto 'preordinato' dell'Autorità Testuale – che peraltro frequentavano, gli scolastici medioevali, con ben altra sofisticazione filologica).

In realtà questo carattere autoriferito del costrutto *CD* ne è l'aspetto più interno e carico di conseguenze. Osserveremo ora, per concludere, una di queste conseguenze, che ci dà modo anche di riassumere l'analisi fin qui svolta.

Se si ricorda la sequenza di difficoltà del modello, che abbiamo sin qui rilevato, se ne può dare la seguente ricapitolazione in quattro punti:

(1) il modello non riesce a *coordinare* gli elementi che pure, programmaticamente, intendeva «integrare»: da un lato la descrizione dei sintomi resta 'scissa' dal costrutto generale; dall'altro tale costrutto, per il suo scarso valore euristico, non riesce a integrare i dati empirici, sia sulle tre regioni neuroanatomiche privilegiate, sia sulle altre che pure «potrebbero» essere integrate (come il testo dice, ma senza spiegare come).

(2) Il modello presenta una chiara difficoltà nell'assegnare *priorità* ad alcune informazioni piuttosto che ad altre. In alcuni casi, informazioni di diverso rilievo sono mescolate insieme (presentazione non selettiva dei dati, si è visto). In altri, informazioni di minor rilievo (perché generiche, o aspecifiche, o solo suggestive) acquistano priorità, nel testo, rispetto a informazioni di maggior rilievo.

vo (più precise sul piano descrittivo, ad esempio).

(3) Il modello risulta deficitario nel recupero di precedente informazione: in particolare, 'ricorda male' le precedenti ricerche sul sistema dopaminergico, e sulle cortecce temporali, che appunto non sa «integrare» nel suo schema 'circuitale'; in generale, difetta nel recupero d'informazione da più ampie classi di dati (circa le possibili strategie d'integrazione tra banche dati di BI, e altre fonti) che pure sarebbero necessarie per la generalità dello scopo dichiarato.

(4) Il modello presenta una evidente difficoltà nell'espressione dell'informazione. Da un lato l'esposizione dei dati empirici risulta come detto confusiva; dall'altro l'argomentazione teorica, che procede per suggestioni o richiami d'autorità, sbaglia 'genere espressivo': segue uno schema scolastico-prescientifico in un testo che, appartenendo invece alla letteratura scientifica, dovrebbe seguire uno diverso stile persuasivo (basato su argomentazioni coerenti ed empiricamente suffragate).

Si vede bene che queste quattro difficoltà del modello soddisfano puntualmente la definizione di «dismetria cognitiva», che appunto recita: «una difficoltà nel coordinare l'elaborazione, la *prioritarizzazione*, il recupero, e l'espressione dell'informazione». Se ne deve concludere che, in chiaro accordo con se stesso, il modello CD offre un perfetto esempio di pensiero dismetrico, e perciò 'schizofrenico'.

Ciò segue dalla logica interna del modello, se la si prende per buona e la si applica pressoché alla lettera. Tuttavia abbiamo anche notato che una logica siffatta è di scarso valore euristico, non è utile sul piano empirico. Sarebbe perciò una falsa pista, il pensare che la «dismetria

cognitiva» del ragionamento dei ricercatori della Iowa University sia da «correlare» con qualche anomalia nei loro talami-corteccie prefrontali-cervelletti. E del resto, se pure per eccesso di coerenza essi volessero sottoporsi a Tomografia a Emissione di Positroni (o altre tecniche di *BT*), l'indagine patirebbe gli stessi *bias* da reclutamento che abbiamo segnalato – nel caso dei gruppi di persone che di solito essi espongono a tale *scanning* scientifico, dopo averne diagnosticato la 'schizofrenia' (overo dismetria cognitiva).

Sarà bene, perciò, decidersi a seguire altre ipotesi empiriche, e soprattutto altre 'logiche'. Naturalmente con l'augurio di buona forma ai talami e cervelletti degli autori del modello discusso – forse diversi da quelli di altri gruppi di soggetti, ma per 'scarti dalla media' insignificanti, nella gamma sterminata delle diversità umane.

4.4. NON MORIREMO KRAEPELINIANI (E NEMMENO JASPERSIANI)

Nessun compiacimento è possibile, per un simile 'scherzo' logico – che del resto discende, senza cercare lontano, dalle risorse interne della teoria considerata. Al contrario, questo 'modello per la schizofrenia' è stato presentato come ulteriore conferma di una situazione insostenibile, desolante per chiunque si occupi di ricerca nel campo della salute mentale (per non dire, oviamente, di 'clinica' – nel cui merito ci si è astenuti dall'entrare, fin da principio). Si era già constatato – nella discussione del secondo capitolo, sulla nosografia – come i pur secolari tentativi, variegatissimi, e infine convenzionalisti, di trovare una concettualizzazione di 'schizofrenia' soddisfacente, siano falliti uno dopo l'altro, perché esposti a irrisolte

aporie logico-semantiche. Ora si è visto, in più, che risulta fallimentare anche la scappatoia di trovare una 'nuova' concettualizzazione, del tipo «teoria di medio raggio»: né puramente nosografica, né puramente eziologica, ma intermedia tra le due – a livello appunto di «struttura cognitiva (deficitaria)» che si vorrebbe 'soggiacente' rispetto alla descrizione dei sintomi, e 'sovrastante' rispetto ai meccanismi biologici.

(Si noti ancora, a riguardo, che la scappatoia ha una sua significativa ingegnosità: tenta di porre rimedio, anche se non lo dice apertamente, proprio al deficit concettuale sul piano nosologico classico – che implicitamente ammette. Di qui la sua esemplarità, come una sorta di 'ultima spiaggia neo-kraepeliniana' per la cattura di quella 'essenza schizofrenica' – ora per via info-cognitivista – che era sfuggita a cento anni di nosografia psichiatrica).

Non sembra necessario, a questo punto, aggiungere ulteriori argomenti a quelli con cui Richard Bentall – nel già citato saggio (1998) – spiega bene «perché non ci sarà mai una teoria convincente della schizofrenia» (questo il titolo del notevole scritto, forse la migliore diagnosi – tra quelle recenti – della situazione teoricamente desolante di cui sto dicendo). Basterà commentare in breve tre ragionevoli indicazioni di Bentall, che mostrano come, dall'impietosità della diagnosi, non segua affatto una paralisi operativa.

La prima è che «... si può vivere senza la diagnosi di schizofrenia». Ciò perché esiste una semplice «alternativa logica» – scrive Bentall – all'approccio kraepeliniano (capostipite e tuttora riverito modello di ossessione nosologica: imperativo alla cattura ontologico-categoriale, in una compatta e univoca entità diagnostica, di quella mol-

teplicità di sofferenze, gesti, espressioni, bizzarrie, deliri o ritiri 'estremi', che storicamente – e sempre confusamente – ha condotto alla diagnosi di 'schizofrenia')²⁵. La semplice alternativa è smettere di ragionare per categorie diagnostiche, e ragionare invece *per problemi*, per quel tipo di problemi che le persone con sofferenze mentali gravi 'portano' all'incontro coi servizi. Ad esempio, se il problema è ... 'le voci' (ovvero le 'allucinazioni uditive'), Bentall dice: organizziamo anche la ricerca (oltre che il progetto di cura) in base a questo particolare 'disturbo', senza bisogno di etichettare la persona che lo vive in qualcuna delle categorie storiche ('schizofrenia' o altro), di cui abbiamo ammesso la sterilità – per non dire la nocività. Diverse letture si possono dare di questa tesi – che peraltro sintetizza alcune esperienze innovative, sia in termini di *coping* che di ricerca – e diverse conseguenze trarne. Qui non entriamo nel merito delle prospettive positive cui dà voce (questo è un altro compito di ricerca, che resta da assolvere): ci basta riconoscere la rivendicazione esplicita di una concreta alternativa a una *forma mentis* secolare, oltre che a un metodo 'diagnostico' le cui incoerenze sono ormai largamente note, anche se inconfessate (vedi 2.1).

La seconda tesi è che, se si prende sul serio l'idea che è fuorviante ragionare per entità patologiche *discrete* (salvo poi ricorrere, quando i conti 'diagnostici' non tornano, alla scappatoia verbalistica della «co-morbilità»), allora bisogna avere l'onestà intellettuale di ammettere che le manifestazioni critiche di disagio mentale si possono disporre, semmai, lungo un *continuo*: tra le manifestazioni più gravi (come deliri, allucinazioni, scompensi cognitivi ed emotivi etc.) e i segni più lievi di disagio mentale, c'è una differenza *di grado*, non di principio (o addirittura 'ontologica').

Bentall dà diversi esempi di pensiero 'disturbato' nella quotidianità ritenuta rispettabile, il cui contenuto (ad esempio, persecutorio) presenta solo differenze di grado, oltre che di contesto, rispetto a situazioni deliranti più gravi (con apprezzabile autoironia, dà anche esempi di alcuni suoi propri 'pensieri deliranti'). Chiude perciò il saggio con la necessaria conclusione: «non è più possibile tracciare una linea di demarcazione netta tra il 'noi' che siamo sani e il 'loro' che non lo sono».

Anche questa seconda tesi non è (nuova' (si era ad esempio ricordata, in 2.1, la sintesi su tema analogo in *Bignami* 1992). E però importante che sia proposta apertamente nel contesto della discussione odierna, e da parte di uno psicologo clinico di formazione «cognitivo-sperimentale»: Bentall mostra a ragion veduta che nemmeno la scappatoia 'psico-cognitivista' è praticabile, per una psichiatria in cerca di rimedi – come abbiamo mostrato poco fa – alla propria crisi concettuale storica.

C'è infine una terza indicazione rilevante, che sviluppa coerentemente le due precedenti e che Bentall meritoriamente non sottace, anche se suona 'scomoda' sul piano dottrinario. Va infatti a scomodare un classico della psichiatria 'continentale' – Jaspers e la sua teoria dell'«incomprensibile» – e riconosce che diversi criteri attuali di 'misura' dei presunti deficit cognitivi riposano sul pregiudizio classico d'incomprensibilità, di matrice jaspersiana. È chiaro che qui la provocazione non è da poco: indica un preciso luogo di collusione tra psichiatria classica e psicomatria odierna – il criterio di esclusione del contenuto significativo dall'esperienza mentale dei 'pazienti psicotici', che si assume «priva di vera intenzionalità, dove il termine *intenzionalità* riguarda il "vertere-

su" (*aboutness*) che connette gli stati mentali normali con il mondo in cui viviamo» (*Bentall 1998*, p. 133).

Prima Bentall aveva dato diversi esempi di come le esperienze mentali anche più 'disturbate' – come allucinazioni e deliri – non siano affatto comunicabili (e dunque 'incomprensibili'), né prive di contenuti significativi. («Vertono su» le relazioni effettive della persona con il mondo, nelle loro difficoltà e alterazioni e – aggiungiamo – nel riguardare una storia individuale il cui senso va ricostruito, e riconquistato dalla persona stessa). Ma c'è un ulteriore passo concettuale, che getta luce sulla logica interna del ragionamento 'per esclusione' di chi assume l'incomprensibilità, o il vuoto intenzionale, come premessa. Una volta che si è fatta questa assunzione – nota giustamente Bentall – segue che non c'è altro da fare che attribuire a «cause biologiche» gli «atti linguistici vuoti», ovvero privi di intenzionalità (*ibid.*).

La biologizzazione delle difficoltà mentali si rivela dunque – prima che un'ipotesi generata da evidenze empiriche – un postulato derivato da una più originaria distorsione concettuale, in definitiva da un pregiudizio culturale. L'importanza di questa messa in chiaro appare decisiva, poiché rende esplicita la straordinaria capacità di tenuta storica di questa inversione logica (prima l'assunzione d'incomprensibilità, poi l'attribuzione biologica), al di là dei mutevoli nomi empirici che tale attribuzione 'biologica' ha ricevuto nel tempo. Basti ricordare che, in un memorabile scritto di trentatré anni fa, Basaglia e Pirella avevano messo a nudo esattamente questa inversione concettuale, come chiave di volta dell'inganno intrinseco alla tesi dell'incomprensibile – nel modello esplicativo a due settori introdotto da Jaspers (Basaglia-Pirella 1966). Quel-

la esemplare analisi 'precoce' era ancora più dettagliata di questa odierna di Bentall²⁶, ma il nocciolo teorico resta il medesimo: l'attribuzione biologica è prima di tutto il risultato di un *postulato* difensivo della cattiva coscienza psichiatrica che, incapace di accettare un confronto reale con la 'semantica' della sofferenza mentale, si rifugia nella dichiarazione d'incomprensibilità; e cerca, di conseguenza, un alibi biologico che rovesci la propria incapacità comunicativa in retorica 'scientifica'.

In oltre trent'anni, ciò che è cambiato è l'ipertrofia di questa bio-retorica: come abbiamo cercato di mostrare in questa ricerca, il discorso 'biologico' in psichiatria si è popolato di una sterminata varietà di nomi, altisonante e pervasiva quanto priva, tuttora, di consistenti basi empiriche. Ma il meccanismo difensivo di fondo, indipendente dalle accresciute conoscenze biologiche (a loro volta di scarsa pertinenza 'psichiatrica', si è qui visto), resta il medesimo. Basaglia e Pirella ne avevano messo accuratamente in luce tutti i risvolti concettuali, ben prima che si potessero osservare – e anche solo prevedere – i macroscopici sviluppi della ricerca biopsichiatrica che oggi conosciamo, nella sua straordinaria ostinazione a legittimare quel pregiudizio originario.

NOTE

¹ Basti qualche riferimento esemplare – e critico – procedendo dai primi contesti (più locali e determinati) agli ultimi (più estesi e indeterminati): Ageno 1992, per il 'riduzionismo' dei biofisici; Rose 1997, per quello dei biologi; *Bignami* 1982, per il più 'ampio' significato in biomedicina; Edelman 1972, per quello più metafisico in filosofia della mente. Nel seguito s'incontreranno alcuni tra questi impieghi, o meglio i loro echi, in un contesto di ricerca in trasformazione (neuroscienze attuali), in cui si sottolineano piuttosto le ragioni di una distanza dallo 'stile' delle dispute storiche.

² Si capisce che in questo trend, sebbene si perdesse come detto l'originario significato logico ristretto del 'programma' di riduzione, nondimeno se ne serbava traccia – a un livello più vago e mimetico: si trattava di 'mimare' il rigore dei fisici, giacché la 'riduzione' al molecolare allude all'auspicata riduzione della complessità della biologia alla elementarietà della chimica (e così della fisica). Per un chiarimento teorico sul carattere fuorviante di questo riduzionismo 'come se', basti rinviare ad Ageno 1992, che resta a mio giudizio l'analisi più acuta (e condotta dall'interno) della necessità, per un fisico che voglia occuparsi di biologia, di imparare dalla biologia come scuola di diversità, anziché pretendere di imporle i propri abiti mentali uniformanti: la «legalità della fisica», argomenta Ageno, chiarisce semmai che non si tratta di assimilarle la «anomalia della biologia»*ma di riconoscere invece alla biologia «l'autonomia come scienza» (così nel più succinto e testimoniale 1992, ma sullo sfondo dell'ampia ricognizione teorica in Ageno 1986).

³ Rose 1995, poi ripreso e sviluppato in Rose 1997.

⁴ Argomenti sistematici per smontare il mito dell'IQ, nelle sue assunzioni 'metriche' e nelle sue fallaci 'correlazioni' genetico-razziali, si trovano nel classico Gould 1996a, e nel recente chiarissimo *Richardson* 1979. Per le insidie logiche della nozione di «ereditabilità», e i suoi conseguenti abusi in ambito 'genetico-comportamentale', il capitolo 7 di Rose 1997 (in particolare pp. 188 e ss.). Per rendersi conto della gravità della crisi odierna dell'intera tradizione 'psicometrica' – una volta che si metta apertamente in questione il nocciolo dell'idea di 'misura' in psicologia – il lavoro di *Michell* (1997) che ha fatto precipitare la crisi interna al settore (e la discussione che ne è seguita, nello stesso numero, 88, 1997, del «British Journal of Psychology»).

⁵ *Andreasen* 1998a, p. 1658.

⁶ Giunge addirittura ad affermare che, visto che la «buona vecchia ricerca clinica» si va estinguendo in Usa, verrà un giorno nel 21° secolo

in cui servirà un «piano Marshall a rovescio» in cui l'Europa salvi la scienza americana dal suo inaridimento! (*sic*, p. 1659). C'è da restare ammirati per le inesauribili invenzioni retorico-stilistiche dell'autrice. Ma anche sconcertati, per il senso di un messaggio (a fine '98, un anno e mezzo dopo quello 'epocale' di segno opposto, di cui nel 1° capitolo) che segnala un evidente sbandamento intellettuale, in chi ha sicuramente 'il polso' della situazione culturale-identitaria della psichiatria istituzionale, non solo americana.

⁷ La crescente precisione del *mapping* anatomico-funzionale del cervello umano, connessa al perfezionamento delle tecniche di digitalizzazione delle immagini, comporta una parallela sofisticazione di questioni sia tecniche (statistiche, modellistico-matematiche, stereometriche) che concettuali di particolare interesse: per avere un'un'idea della complessità della materia. si vedano Swanson 1995, Shepherd et al. 1998. Fox et al. 1998.

⁸ Ed è chiaro che, a questo *crescendo* di problemi empirici – difficili ma almeno sufficientemente definiti – si aggiungono poi i problemi concettuali difficili e sempre più indefiniti, mano a mano che si sale verso il mondo macroscopico (interazioni e funzioni dell'intero corpo dell'individuo, espressioni psichiche, per non dire di rispecchiamenti sociali etc.). Si ricordi quanto detto (2.3) sulla indefinibilità dei «fenotipi psichiatrici», e si immagini quanta spaventosa cecità è necessaria per continuare a prendere sul serio le 'semplificazioni', di cui si è detto, che hanno imperversato in materia fino a oggi.

⁹ Anziché diminuire, come vorrebbe una delle conclamate giustificazioni del credo riduzionista, che fa appello – come già ricordato – all'ideale di semplicità derivato dalla fisica (poter ridurre la descrizione di sempre più fenomeni a sempre meno equazioni).

¹⁰ Per un adeguato inquadramento della materia (con i *caueat* e le distinzioni del caso, su cui qui si sorvola) cfr. Bliss 1998.

¹¹ Gli autori precisano, nel lavoro in bozze di stampa, che quattro ulteriori molecole devono essere aggiunte alla lista, per i mesi intercorsi tra la presentazione e la stampa del manoscritto (uscito nel luglio '99).

¹² Si noti che, come gli autori opportunamente sottolineano, il verificarsi di una o più tra queste possibili distorsioni non dipende da eventuali errori di questo o quel laboratorio, ma da un problema intrinseco a questo genere di sperimentazione e al suo oggetto. (Ancora un esempio di cosa si debba intendere per «dipendenza dal contesto», e anche per «plasticità» e variabilità di una struttura critica del cervello come l'ippocampo).

¹³ Aspetto di una tale rilevanza – cui Rose opportunamente fa riferimento – che meriterebbe da solo una discussione a parte. È certo che

su temi quali «cervello e temporalità», ovvero «ontogenesi, plasticità e 'storicità' del cervello», è richiesta una profonda riconcettualizzazione, come si annuncia in diverse linee di pensiero entro gli sviluppi recenti della costellazione filosofia della biologia/filosofia della mente. Non potendo appunto nemmeno aprire – in questa sede – una tale discussione, mi limito a rinviare ad alcune indicazioni di base, bibliografiche e tematiche, che si trovano in *Di Paola 1997 e 1998*.

¹⁴ Per la varietà di questioni di metodo (sia tecniche che, soprattutto, concettuali) poste dalle tecniche e dai risultati di *brain imaging*, si vedano: *Grabowski-Damasio 1996, Fox et al. 1998, Frith-Dolan 1998, Nemeroff et al. 1999*.

¹⁵ Vedi i riferimenti alla nota precedente, anche per chiarimenti sulle differenze tra le diverse tecniche recenti, e tra queste e quelle meno recenti (come l'EEG), in termini di parametri fisici, selettività dei processi rilevati, risoluzione spaziale e temporale, etc.

¹⁶ Un buon esempio della vastità del lavoro di riconcettualizzazione necessario, e in corso nella peculiare prospettiva dell'autore, sta in *Edelman 1998*.

¹⁷ L'altra essendo, come si è già ricordato, quella che si è chiamata (ma con straordinario proliferare di modi di intenderla) «il» problema della coscienza (*Greenfield 1998*, pp. 190 e ss. per il suddetto giudizio).

¹⁸ Che recita: «*Dismetria cognitiva*» come teoria integrativa della schizofrenia: una di-funzione nella circuiteria corticale-subcorticale-cerebellare?».

¹⁹ Qui l'aggettivo va preso per buono, anche se ormai – nell'uso corrente che se ne fa nella nomenclatura accademica – «cognitivo» finisce per significare qualsiasi cosa (che non sia considerata sotto l'aspetto strettamente «comportamentale»), e ha perso il significato specifico originario, che stava più letteralmente per «conoscitivo». Non è perciò il caso di sottigliezzare con distinzioni rituali come quella, menzionata dagli autori, tra un significato del termine «ristretto» oppure «ampio» (che comprende anche 'emozioni' e altro), perché poi è il secondo che si finisce per usare, se si vuole avere libertà di manovra in discorsi di 'panoramica' ambizione.

²⁰ Vi sono poi, nel testo, varianti e oscillazioni nelle riprese della definizione (a volte, ad esempio, si parla non di «difficoltà» ma di «anormalità», o di «deficit» o di «disturbo»); e altre volte si usa il gergo 'informatzionale' con variazioni sul tema – che comunque resta il medesimo: si allude, in sostanza, a una «coordinazione mentale povera», come è detto nell'*abstract*, p. 203). Ma anche qui non è il caso di sottigliezzare dato che, come si mostra nel seguito, l'esigenza di rigore è più apparente che reale, specialmente sotto il profilo della concettualizzazione – che pure dovreb-

be qualificare il valore innovativo/esplicativo dell'introduzione del costmtto CD. D'altra parte la difficoltà è inerente a un'impresa che si autodefinisce sia come «investigazione intensiva» (p. 204) sia come *work in pvogress*: si vedano le varianti proposte in precedenti versioni del modello – ad esempio, in *Science*, 266 (14 Oct. 1994, pp. 294-98), e in *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93 (Sept. 1996, pp. 9985-90).

(Aggiungo che più di recente è comparsa ancora un'ulteriore versione del modello, che non posso considerare per la già detta delimitazione cronologica dello studio – sta nel numero di ottobre 1999 di *Biological Psychiatry*).

²¹ Tra gli aspetti più studiati: l'importanza delle corteccie prefrontali per i compiti di pianificazione/decisione/valutazione emotivamente 'pesata' (ampiamente su ciò, *Damasio* 1994); il molo cmciale del talamo quale 'centrale si smistamento' della segnalazione sensoriale, da e verso le aree corticali specifiche, in tutte le modalità percettive (ad esempio, *Hendry et al.* in *Zigmond* 1999); il cervelletto quale struttura critica per il coordinamento motorio, e più di recente il suo coinvolgimento anche in attività cognitive (ad esempio, *Bastian et al.* in *Zigmond* 1999). Mi limito a segnalare qualche riferimento di base facilmente accessibile (lo *Zigmond* è il più recente trattato di elementi fondamentali di neuroscienze), senza indugiare sui riferimenti indicati dagli autori, che rappresentano una scelta come un'altra in una letteratura owiamente vasta – trattandosi appunto di tre luoghi classici della ricerca.

²² Nel caso delle corteccie prefrontali gli autori riprendono la più ampia letteratura convenzionale (è come detto l'aspetto studiato più a lungo in relazione a pazienti con diagnosi di schizofrenia) con i relativi problemi di difficile duplicabilità dei risultati, *bias* da reclutamento e conseguenti controversie (la valutazione degli autori, opinabile come altre, è naturalmente ottimistica). Nel caso del talamo gli autori si basano su dati ottenuti in proprio da precedenti ricerche, e in particolare da quella del '94 già citata (v. nota 20) – che utilizzando dati di MR e software prodotto in loco, ha generato immagini computazionali di un «cervello schizofrenico medio» e di un «cervello normale medio», che comparate per sottrazione mostrano anomalie talamiche (per il significato di tali estrapolazioni «medie», vedi oltre). Nel caso del cervelletto, infine, gli autori si basano su una sola ricerca specifica (anche questa in proprio, nel '96 – v. nota 20), ma si diffondono sulle ricerche recenti (su soggetti 'normali') che – come detto alla nota precedente – hanno rinnovato l'immagine convenzionale della struttura, ritenuta non più solo determinante per funzioni motorie ma anche per funzioni cognitive. Il motivo di tale enfasi, pur aspecifica, è chiaro e rientra nel novero delle suddette 'suggestioni': si suggerisce che il termine «dismetria» – che

nasce in ambito neurologico come specifico per difficoltà di coordinamento appunto *motorio* – si possa estendere alle difficoltà di «coordinamento *cognitivo*» che, evidentemente ben più soggette ad arbitrio definitorio, gli autori tentano di 'agganciare' per analogia a qualche più solida 'disfunzione'. (Si noti che l'analogia è particolarmente confusiva, giacché in un contesto diverso da quello psichiatrico-definitorio che impegna gli autori, il tema delle analogie e relazioni tra movimento e cognizione ha una sua indipendente rilevanza empirica e filosofica).

²³ Cfr. i riferimenti alle note 7 e 14.

²⁴ Vale la pena di segnalare che, a riguardo, regna una singolare confusione – singolare quanto il problema stesso, per il quale mancano strumenti concettuali adeguati. Negli ultimi anni, ad esempio, si parla sempre più di un'ipotesi «del neurosviluppo» (*neurodevelopmental*) come di quella più plausibile per la 'schizofrenia' (anche il modello qui discusso ritiene di 'integrarla'). Ma una volta che si comincia a parlare di «sviluppo» del cervello, e si ammette che il termine può significare molte cose (secondo lo 'stadio' che si considera: fetale, perinatale, infantile, e poi adolescenziale e fino alla intera durata della vita, dal momento che il cervello è, al limite, sempre in «sviluppo»), la varietà di 'fattori' *esogeni* da considerare cresce a dismisura, perché eventi completamente diversi, in tempi scale e contesti diversi, influiscono sul corso delle trame cerebrali in riorganizzazione (da quelli microscopici e aleatori nell'embriogenesi, a quelli che dipendono dalla infinità di segnali biochimici – con *valenza* protoaffettiva – che in fase fetale o neonatale si scambiano tra madre e nascituro/infante, a quelli più macroscopici – e più o meno traumatici – cui è esposto il cervello in sviluppo e già alfabetizzato nell'infanzia, adolescenza e/o in altre successive situazioni critiche dell'esistenza, e così via).

Alla fine, l'utilità di una nozione, introdotta per uscire dalle secche delle spiegazioni 'deterministiche' più tradizionali ('genetiche' o 'degenerative'), si rivela più nei problemi che apre che in quelli che chiude (ma è già qualcosa che quelle due 'spiegazioni', o piuttosto pregiudizi, siano di fatto decadute, almeno nelle elaborazioni più sensate – si veda riassuntivamente Woods 1998, come accurato bilancio delle recenti discussioni tecniche in materia). Per un utile e aggiornato inquadramento del tema «neurosviluppo» in ambito non psichiatrico, si veda *Albert et al.* 1999.

²⁵ All'inizio ho parlato di 'DNA della psichiatria': è difficile negare che la suddetta ossessione nosologica sia scritta nella costituzione interna della 'specie' psichiatrica, e si trasmetta perciò – patrimonio ereditario – da una generazione all'altra, sia pure con varianti ma sempre interne alla comune *hybris*: imperativo alla cattura ontologica, nella sua 'essenza', della 'entità morbosa'. Da questo punto di vista, il nome di Kraepelin

resta paradigmatico, mentre i successivi classici (Bleuler, Schneider, ...) rappresentano appunto variazioni interne su un tema che, avviato con ambizioni 'titaniche', si scopre via via più impraticabile, mano a mano che si prende (o si lascia) l'una o l'altra strada privilegiata, descrittiva, decorsiva, predittiva, sintomatologica variamente aggregata, e quant'altro. In una efficace retrospettiva su questo 'decorso' – a circa quattro quinti del cammino, nel 1981 – Jablensky ricordava anche ciò che molti dimenticano, e cioè il dubbio autocritico dell'«ultimo» Kraepelin. Che nel 1920, dopo quarant'anni di riscritture del suo monumentale trattato (tra l'ottava e la nona e ultima edizione), ammise «... il sospetto che la nostra formulazione del problema può essere scorretta*, poiché «... noi non possiamo distinguere in modo soddisfacente tra queste due malattie*: vale a dire, tra le due 'entità morbose' – schizofrenia e psicosi maniaco-depressiva – la cui 'definizione' funge da prototipo e venerando spatriacque. come ognuno sa, di tutte o quasi le successive nosografie psichiatriche. (Jablensky 1981, da Kraepelin 1920).

²⁶ Qui non posso riprenderne le notevoli articolazioni interne, come pure i rimandi a diversi scritti basagliani immediatamente precedenti o successivi (segno che il tema era centrale e ricorrente: si trattava, in sostanza, di smascherare la collusione storica tra le due anime della psichiatria in apparente contraso – quella paternalistico-«comprendente» (ovvero vagamente 'esistenzialistica') e quella «dura», vuotamente biologista, che subentrava allo scattare della soglia, posta in modo del tutto arbitrario, dell'«incomprensibile»). Ho provato a riprendere questi temi in *Basaglia e l'incomprensibile*, preprint (presentato al convegno «Franco Basaglia. La comunità possibile», Trieste, 20-24 ottobre 1998).

POSCRITTO

Una questione di civiltà (mentale)

L'analisi che precede si è chiusa con un riferimento a Basaglia, ed è bene aggiungere qualche osservazione su questo nome-simbolo. Si renderà così più chiaro il contesto, in cui si colloca una ricerca che si è mantenuta su un piano puramente critico-epistemologico.

In effetti il riferimento a Basaglia è stato imposto dai contenuti stessi, dalla rilevanza interna del nodo epistemologico (comprensibile/incomprensibile; 'anticipo' del pregiudizio d'incomprensibilità sull'attribuzione biologica) che Basaglia, con Pirella, ha sciolto 'precocemente' – molto prima che l'importanza di questo stesso nodo fosse riscoperta, recentemente, alla luce di un enorme accumulo di dati ed evidenze (neanche immaginabile trent'anni fa, quando la parola 'neuroscienze' nemmeno esisteva).

Tuttavia, nel caso di Basaglia (e di chi gli fu vicino) parlare di intelligenza epistemologica – che pure è evidente – non ha molto senso, se non si parla prima di un'altra questione: la questione della coerenza. Della coerenza tra quanto si dice e quanto si fa, tra come si critica e come si progetta, in materia di salute 'mentale'. È su questo tema, di fondo, che è necessario aggiungere qualche osservazione. Il motivo è 'di fondo': conduce fino all'oggi ed è il più rilevante, per capire come mai certe parole dette in un altro tempo abbiano anche, o possano avere, un chiaro significato nel contesto odierno.

In effetti nel nostro contesto (italiano) conosciamo, o dovremmo conoscere, la coerenza con cui Basaglia indicò concrete alternative sia alla barbarie manicomiale – che riassumeva e *concentrava* l'istituzione del male mentale – sia all'idea soggiacente che si dovessero «accantonare» (*Basaglia 1974*¹) le persone con sofferenza mentale grave in attesa di futuri progressi bio-scientifici, in termini di eziologia e di trattamenti. Era difficile, allora, dimostrare la falsità di una simile visione, oltre che la sua natura filisteica. Occorsero rotture, conflitti acuti, per rendere finalmente manifesto che un problema *di civiltà* non può essere scambiato con, e surrogato da, un problema di tecnica, peraltro delegato a una 'scienza' a venire. Che vi era un'infinità di cose da fare su un piano appunto di civiltà – di civiltà mentale, dovremmo dire – senza dover attendere, delegate a un biologico Godot, risposte tecniche a un problema mal posto.

Ora che anche la Decade del Cervello è passata, e si è visto che il bio-Godot della psichiatria non è arrivato (già si parla di proclamare il prossimo secolo, 2001-2100, come *The Brain Century*), dovrebbe essere più facile, non più difficile, *riconoscere le ragioni* della tesi basagliana: che non si possa delegare – ripeto – a un cambiamento di tecniche ciò che compete a cambiamenti di relazioni e ruoli interumani, dunque poteri e culture materiali; e perciò di linguaggi e concetti, 'filosofie' di cosa sia 'salute della mente'. Cambiamenti, in una sola e già detta parola, di *civiltà mentale*.

Dovrebbe essere più facile, dicevo, riconoscere le ragioni di questa tesi; ma il contesto entro cui riconoscerle si è reso, oggi, non solo più frammentato e diseguale, ma *più ambiguo*. Ad esempio, oggi difficilmente un opera-

tore psichiatrico informato non riconosce, almeno a parole, il ruolo iatrogeno, o patogeno, dell'istituzione del male mentale nella sua forma 'classica': vale a dire l'istituzione 'totale', concentrazionearia, con il suo sistema di poteri aggravanti, cronicizzanti, la condizione dei 'reclusi mentali'. Ma al tempo stesso, è altrettanto difficile che riconosca i luoghi odierni, 'decentrazionari' per così dire, di quella stessa funzione patogena: oggi non concentrata in un solo luogo (il manicomio) ma diffusa in più luoghi, che assolvono con diversa intensità la stessa *funzione* istitutiva (della «carriera» di malato mentale, complementare/speculare a quella del medico-della-mente: così Basaglia, che qui riprendeva e sviluppava Goffman).

Per riconoscere che questa funzione istitutiva resta «la stessa» (anche se decentrata) bisognerebbe ricordare come Basaglia articolava l'analisi di tale funzione. Basterà qui riprendere, a titolo di esempio, quattro nozioni-chiave di tale analisi – non importa se oggi in disuso – e compararle con alcuni aspetti caratteristici della situazione odierna.

(1) La prima nozione è quella di «vuoto *etichettamento*», riferita alla diagnosi psichiatrica. Come si è visto nelle pagine che precedono, dopo trent'anni di straordinario dispendio di parole, dispute, categorizzazioni e ricategorizzazioni, tale etichettamento è rimasto «vuoto»: inconsistente sul piano logico e privo di pertinenti basi empiriche. Ma la vacuità concettuale andava insieme, per Basaglia, con la nocività reale. Ciò è vero oggi come ieri. Se anche si sono attenuate le più 'arcaiche' e macroscopiche sopraffazioni che accompagnavano, in epoca 'asilare', quell'atto istitutivo (l'etichettamento diagnostico come

battesimo, rito d'iniziazione della suddetta carriera), resta il fatto che iniziare una carriera da schizofrenico/a è una cosa ben diversa che iniziarne una da diabetico/a, o anche da malato/a di Parkinson².

Oggi disponiamo di accurati resoconti di come cambi la vita di una persona – in termini di autopercezione e percezione altrui, dei familiari o conoscenti etc., oltre che di collasso delle opportunità 'civili' – una volta che abbia varcato la porta su cui è scritta *quella* etichetta: un intero mondo di oscure evocazioni accompagnerà da quel momento la persona, come un'aura, debilitante, mortificante l'autostima, sottraente credibilità e poteri contrattuali. Un mondo di oscure evocazioni che è l'altra faccia del vuoto 'scientifico' della etichetta stessa. I migliori tra tali resoconti sono dovuti, naturalmente, alle persone stesse che hanno fatto la carriera, e che per loro fortuna – e straordinario impegno soggettivo – hanno potuto prenderne congedo (non grazie ai, ma nonostante i, loro etichettatori)³. Queste testimonianze confermano in modo puntuale le analisi della 'struttura' del gesto diagnostico proposte da Basaglia, per il semplice fatto che vedono, e dicono, la stessa cosa – solo dall'altra faccia dello specchio. Perciò i loro autori rappresentano oggi i più probanti interlocutori, purtroppo solo ideali, di Basaglia.

(2) Una seconda nozione è quella già menzionata di «*accantonamento*» (delle persone 'mentalmente disabili' in attesa di futuri trattamenti effettivi). Significativamente, oggi si parla di *maintenance*: si potrebbe tradurre con «manutenzione» di uno *stato* deficitario, che va al tempo stesso 'riabilitato' e mantenuto, in attesa appunto di mezzi di 'cura' più effettivi. La nozione critica di Basaglia, e

quella 'positiva' odierna, si riferiscono a uno stesso fenomeno: con o senza manicomio, si assume che la persona «accantonata» (o «mantenuta») permanga in una condizione di passività, su cui si interviene con 'trattamenti' più o meno benintenzionati. (Che possono variare in un'ampia gamma: da quelli pessimi e ulteriormente disabilitanti, a quelli mediocri o mediamente abilitanti). L'aspetto critico, però, è che questa assunzione di passività trascura per definizione (e per forma *mentis*) le risorse dinamico-soggettive della persona 'oggetto' di interventi, i suoi potenziali di attivazione, le sue 'riserve' progettuali e capacità autoappropriative. È invece sulla liberazione di questo insieme di risorse, contestuale alla liberazione fisica da spazi coercitivi (vistosi allora, meno vistosi oggi, dannosamente superflui sempre), che la sperimentazione basagliana pose l'accento. Dopo di allora, una crescente letteratura in psicologia o psichiatria dette «di comunità» ha ribadito in vario modo questo uovo di Colombo (in gergo: che dire «riabilitare» è inadeguato, se non si produce «*empowerment*», vale a dire processi di autonomia decisionale effettiva dell'«utente»). Ma anche qui, sono le persone che testimoniano del proprio cammino di fuoriuscita dalla disabilità psichica, i più convincenti sostenitori di un punto di vista concretamente alternativo all'ideologia del «mantenimento», e dell'ottusa negazione delle risorse soggettive dei singoli, per quanto sofferenti.

(3) La suddetta *filosofia* della rassegnazione, come assioma della psichiatria istituzionale (e perciò – Basaglia – della «malattia istituzionale»), ha i suoi diversi corollari. Tra questi, esemplare è l'uso corrente di distinguere tra cura 'propriamente detta' e 'riabilitazione' (variamente

concepita): necessariamente *bio-* la prima, vagamente *psico-socio* la seconda⁴. Questa separazione di ambiti, e di sfere d'influenza, discende come detto dai presupposti stessi dell'assetto istituzionale, e correlato «mandato sociale» (sempre nelle parole del medico veneziano).

Basaglia si assunse apertamente le responsabilità di tale ruolo medico⁵: perciò, tra le altre, anche la responsabilità di prescrivere psicofarmaci. Ma senza fare concessioni – questa la differenza dall'interpretazione canonica del ruolo – all'ideologia 'terapeutica' che accompagna la prescrizione («i farmaci sono la vera cura», anche se oggi 'ancora' insufficiente). Pur immerso nelle contraddizioni e incertezze di un ruolo 'mutante', rifiutò tale ideologia autogiustificatoria, e ne colpì le basi con l'argomento ironico, che qui va ricordato come terza nozione-chiave: la funzione primaria del trattamento farmacologico, sostiene, consiste nel «*sedare l'ansia (del medico)*».

L'argomento diceva, in breve: in quanto ci sentiamo disconfermati nel nostro ruolo (medico), poiché non sappiamo nulla di eziologia (e dunque di trattamenti agenti sulle cause), allora i farmaci *ci servono* per sedare anzitutto la nostra ansia, a fronte di situazioni critiche che ci appaiono altrimenti ingestibili, in *questo* assetto istituzionale. Si noti qui, soltanto, la correttezza epistemologica di un simile argomento, che rifiuta la logica *ex juvantibus* di cui si è detto (nel terzo capitolo, con Bignami e Valenstein). Ma proprio alla luce della discussione là proposta, l'argomento risulta pertinente anche in chiave storico-pratica: tuttora la psicofarmacologia non ha basi eziologiche; tuttora le 'teorie' (neurotrasmettitoriali) che la giustificano sono mistificanti e autoassolutorie (e peraltro non molto diverse da quelle dei tempi di Basaglia). E tuttora,

soprattutto, il controverso giudizio sul bilancio costi/benefici (effetti sintomatici *versus* effetti indesiderati, in particolare a lungo termine, sia noti e gravi, sia ignoti e dubbi) è 'sbilanciato' interamente a vantaggio del prescrittore (oltre che commercializzatore), con sistematica svalutazione del diritto al (e opportunità del) dissenso da parte dell'utente/consumatore. Complice la *compliance* come teoria, e la mancanza di qualsiasi serio «consenso informato» come prassi corrente in materia (vedi appresso).

(4) Una quarta nozione è quella di «*patologizzazione del dissenso*». Ci si indigna, osserva Basaglia un anno dopo l'approvazione della 180, che i dissidenti russi vengano internati con 'diagnosi' psicopatologiche. Non ci si indigna, invece, che una prassi analoga sia comune in psichiatria, non solo nei 'vecchi' manicomi, ma nell'abitudine corrente alla *disconferma sistematica del diritto al dissenso del 'paziente: che viene ipso facto patologizzato*. Che questa sia la chiave di volta della 'relazione' istituzionale curante-curato, è stato un motivo conduttore dell'analisi e della prassi basagliane, fin dai primi anni '60 (Gorizia). Sia dell'analisi, che ne ha messo in luce tutti gli aspetti, in termini di svalutazione prodotta (e autosvalutazione indotta) di qualsiasi moto d'autonomia del paziente, in un circolo vizioso intrinsecamente patògeno. Sia nella prassi, tesa a scardinare quel circolo vizioso, aprendo spazi 'rischiosi' (ancora e in primo luogo, per il ruolo istituito del medico/custode) di reali confronti, dissensi, conquiste di autonomia, riconoscimenti tra soggetti.

E notevole che oggi l'illuminismo medico (non psichiatrico) parli di «consenso informato» e di «cura nego-

ziata». Basaglia non ha solo, né tanto, percorso i tempi di simili aspirazioni civili/contrattuali (anziché paternalistico-autoritarie); ha addirittura cominciato a sperimentare possibilità relazionali che, ancora oggi, si declinano al futuro in salute mentale: parlare di «consenso informato» nella prescrizione farmacologica di routine in un odierno servizio psichiatrico (e ancor più parlare di «cura negoziata»), è fare fantascienza, o fantapolitica. Semmai si parla di *compliance*, e la parola stessa (che è resa al meglio da «compiacenza») illustra bene quale genere di «consenso» abbia in mente lo psichiatra.

Queste quattro nozioni basagliane definiscono solo un segmento – necessariamente incompleto, e qui ripreso in forma didascalica – di un'analisi avviata più di trenta anni fa. È però sufficiente richiamarle alla memoria, mi sembra, per rendersi conto di come certe nozioni volutamente elementari, e non tecnicistiche, risultano perspicue ed efficaci: per decifrare una situazione, come quella odierna, in apparenza più sofisticata; e per sciogliere alcune sue tipiche ambiguità. Se oggi invece – come dicevamo – queste ambiguità persistono, se simili chiavi di lettura non vengono applicate, non è perché le nozioni basagliane sono 'obsolete': è perché sono state obliate. Non è questo il luogo per discutere il come e il perché ciò sia accaduto. Qui basta indicare una possibilità 'latente': le nozioni critiche di Basaglia risultano, a un tempo, pertinenti e inattuali. Basaglia si potrà pure celebrare, purché *storicizzato*: applicarne i concetti all'oggi sarebbe sconveniente, specialmente dove svelano senza complimenti l'ipocrisia costitutiva (autoidealizzante e verbosa) della coscienza psichiatrica.

In questa ricerca si è analizzato un aspetto strategico di tale autocoscienza, colta nella sua ambizione 'massima' alla legittimazione scientifica (vale a dire giustificata con i più recenti 'progressi della biologia'). Si è visto che la precarietà epistemologica di tale ambizione non ne riduce il potere promozionale/istituzionale. E chiaro che la bioretorica della psichiatria costituisce oggi una fitta cortina fumogena, che preserva le ambiguità suddette, e rende poco percepibili le potenzialità di un'idea di civiltà mentale come quella delineata prima, con Basaglia. La propaganda biopsichiatrica, potenziata e sorretta da quella del 'complesso biotecnico-farmaco-industriale', prospetta in definitiva una forma di vita che va nella direzione opposta.

Prospetta, di fatto, una medicalizzazione crescente delle varietà mentali, o delle più sottili 'biodiversità' cerebrali (la cui dinamica è, intanto, tutt'altro che compresa); non certo un'autonomia decisionale crescente – anzitutto sul corpo-proprio – di soggetti diversi e inclusi, in una 'città' più capace di modellarsi sulle differenze tra persone. Ascrive addirittura ai soggetti **tecnici** (bio-medici) l'arbitrato su ciò che è logico o illogico nelle menti altrui (con quanta abilità 'logica', abbiamo peraltro potuto osservare); e non certo ai soggetti comuni – tanto più se 'svantaggiati' – il diritto alla ricerca di forme di consenso (o dissenso) su nuove possibilità e regole di coesistenza tra diverse-diversi. Sono qui in gioco, insomma, due progetti alternativi di civiltà, o meglio due abbozzi di diverso peso, su cui è aperta una partita, una possibile distribuzione (o accentrimento) di poteri, e nuovi modi di auto-appropriazione (o espropriazione) del corpo-mente.

Se questo ulteriore terreno di conflitti è meno visibile di altri, analogamente segnati dal prefisso bio- (come

l'appropriazione di risorse bio-riproduttive) è anche per la natura stessa della materia del contendere, la mente-propria. Per ora si brevettano geni, non neuroni. Per ora si lucra sui cervelli altrui in forme tutto sommato arcaiche. Non solo dall'ordinario commercio di molecole simili con marchi di fabbrica e packaging diversi (come il Dash e il Dixan, ma il mercato degli psicofarmaci è più affollato di quello dei detersivi, quanto a prodotti sovrapponibili). C'è anche il lucro meno esplicito in termini di poteri e prestigio 'tecnico-professionali': una parte cospicua dei supposti-saperi biopsichiatrici si basa sulla scomoda eredità di 'sperimentazioni' su cavie umane, non proprio limpide quanto a «consenso informato» (è solo dagli anni '90 che si fa più attenzione in materia⁶). Il *cliché* degli anni intorno alla seconda guerra mondiale (lo scienziato-fanatico che 'sacrifica' vittime umane perché «la scienza deve andare avanti») ha una sua precisa applicazione nella storia della biopsichiatria: senza l'idea di poter sacrificare le vittime, violentandone i *cervelli* per 'sperimentare nuove cure' della mente, non sarebbero nate né la «psicocirurgia» (vulgo lobotomia) né la «terapia elettroconvulsivante» (vulgo elettrochock).

Oggi la prima è screditata, mentre la seconda è 'corretta' da formali protocolli di «consenso informato» (informato su cosa, se ancora nessun neuroscienziato sa spiegare cosa esattamente succeda ai neuroni violentati con grossolane scariche elettriche?): resta il fatto che il modello della sottrazione di poteri sul cervello-proprio si è trasmesso, se non altro come sepolcro da imbiancare, alla odierna ingegneria biopsichiatrica – impegnata per ora, come si è visto, in pratiche di manutenzione ordinaria (neurotrasmettitoriale).

Perciò, dicevamo, la questione strategica del chi controlla (e decide su, e trae vantaggi da) le modificazioni del cervello-proprio, si pone ancora in termini, tutto sommato, tradizionali. Ma è chiaro che la sfera di possibili e minuti conflitti di civiltà in questo ambito si amplierà, al crescere di conoscenze finì sulla plasticità dei cervelli umani, modificabili in svariati modi: appropriabili o espropriabili, appunto. Si proporranno scelte non meno decisive, di quelle odierne più visibili (in termini, ancora, di appropriazioni in materia bio-riproduttiva e, più in generale, della natura-corpo, o della natura-terra). Decidere della natura-mente è una cosa speciale, tocca i singoli nel loro appartenersi, investe la sede stessa da cui si delibera, e progetta, e discrimina.

Certo l'auspicato 'cittadino del terzo millennio' può ancora credere alla favola della nonna (o bisnonna: nasce nell'Ottocento, o ancora prima): la bella favola che racconta come, specialmente in questo campo, dalla scienza 'discenda' *ipso facto* il progredire dei costumi, o il benessere civile (e mentale). Sarà meglio si accorga per tempo, il cittadino, che intanto l'estensione del territorio 'biopolitico' è cresciuta; e che si tratterà di decisioni 'sulla propria testa' non solo in senso metaforico. Decisioni che, se non si prendono da soggetti (in reciproca e negoziale trasparenza), si subiscono da oggetti (di scelte fatte in asimmetrica e imposta opacità). Se anche si volesse restare 'neutri', non si potrebbe: si deve scegliere, e attrezzarsi per farlo. Ma qui si aprono, com'è evidente, altri discorsi.

NOTE

¹ *Introduzione generale ed esposizione riassuntiva dei vari gruppi di lavori*, in *Basaglia 1981*, pp. XIX-XLIV.

² Uno dei più stridenti paradossi è che la diagnosi di malattia *non mentale* si accompagna oggi a una crescente consapevolezza (dell'ambiente sia medico che familiare) della cruciale importanza, per il paziente, di una raccolta e mobilitazione delle energie soggettive, per affrontare la nuova condizione (anche, e soprattutto, nel caso delle diagnosi più paurose, vedi cancro). Per contro, dove questa mobilitazione di soggettività più servirebbe (trattandosi di far fronte a un problema o disturbo *mentale*), regnano ancora oscuri pregiudizi, svalutazioni, stigma, e soprattutto passivizzazione rassegnata (vedi oltre).

³ Tre soli riferimenti esemplari, in una materia che richiede ben altri approfondimenti: J. CHAMBERLIN, *On Our Own*, MIND 1988 (tr. it. *Da noi stessi*, Primerano, Roma 1990); P. DEEGAN, *The independent living movement and people with psychiatric disabilities*, in «Psychosocial Rehabilitation Journal», 15, 3, 1992; R. COLEMAN, *Recovery. An Alien Concept*, Handsell, Gloucester 1999.

⁴ Il già citato lavoro di L. Frattura (1997) circa lo «psicosocioeccetera» analizza al meglio questo aspetto.

⁵ Di qui, tra l'altro, la sua critica della risposta 'antipsichiatrica' al problema. Puntualizzazioni su ciò, all'interno di un bilancio a tutto campo dell'esperienza *basagliana*, si trovano nelle *Conferenze brasiliane* del 1979, testo fondamentale di cui è imminente un'edizione riveduta e ampliata, a cura di Franca Ongaro Basaglia e Maria Grazia Giannichedda, per Cortina, Milano 2000. C'è da augurarsi che l'uscita di questo testo di ampia chiarificazione serva a dissipare almeno i maggiori equivoci e luoghi comuni, tra gli innumerevoli che sono stati alimentati intorno al nome di Basaglia dopo la sua scomparsa nell'80. E che valga a tale scopo anche il recente lavoro di Agostino Pirella (*Il problema psichiatrico*, Centro di Documentazione di Pistoia Editrice, 1999) che tiene vivo il senso originale di un'elaborazione pratico-teorica ricchissima - cui contribuirono altre figure di eccezionale rigore etico e scientifico, come Giulio Maccacaro e Michele Riso, di cui Pirella riattiva il ricordo e il valore in due capitoli esemplari del libro.

⁶ Materia, anche questa, da approfondire con cura - e che solo di recente sembra avere accesso a più sistematiche discussioni pubbliche, ancorché intrise di prevedibile falsa coscienza (un solo riferimento, come esempio dello stato della discussione: A. M. Capron, *Ethical and human-rights issues in research on mental disorders that may affect decision-making capacity*, in «The New England Journal of Medicine», 6 maggio 1999).

BIBLIOGRAFIA

AGENO, M.

(1986) *Le radici della biologia*, Feltrinelli, Milano

(1992) *Metodi e problemi della biofisica*, Theoria, Roma-Napoli

ALBERT, M.S. ET AL.

(1999) *Cognitive Development*, in *Zigmond et al. 1999*

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA)

(1994) DSM-IV (vers. it.: *DSM-IV. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Masson, Milano 1996)

ANDREASEN, N. C.

(1995)- (et al.) *Symptoms of Schizophrenia*, in «Archives of General Psychiatry», 52

(1997) *Linking Mind and Brain in the Study of Mental Illnesses: A Project for a Scientific Psychopathology*, in «Science», vol. 275, 4 Mar. 1997

(1998) (et al.) «*Cognitive dysmetria*» as an integrative Theory of schizophrenia: a dysfunction in cortical-subcortical-cerebellar circuitry?, in «Schizophrenia Bulletin», 24

(1998a) *Understanding Schizophrenia: A Silent Spring?*, in «American Journal of Psychiatry», 155, 12

(1999) *Understanding the causes of schizophrenia*, in «The New England Journal of Medicine», 340, 8

BARBUI, C.

(1995) *Terapia a lungo termine delle psicosi: neurolettici ed interventi psicosociali*, in «Lettera», XIX

BASAGLIA, F.

(1981) *Scritti*, vol. I, Einaudi, Torino

BASAGLIA, F. - PIRELLA. A.

(1966) *Deliri primari e deliri secondari e problemi fenomenologici di inquadramento*, in *Basaglia 1781*

BELLANTUONO, C. - TANSELLA, M.

(1993) (a cura di) *Gli psicofarmaci nella pratica clinica*, Il Pensiero Scientifico Editore, Roma

BENTALL, R.

(1998) *Why There Will Never Be a Convincing Theory of Schizophrenia*, in *Rose 1778*

BIGNAMS, G.

(1979) *Pratica e ideologia del farmaco*, in «Sapere», aprile-maggio '79

(1982) *Disease Models and Reductionist Thinking in the Biomedical Sciences*, in S. Rose (ed.), *Against Biological Determinism*, Allison & Busby, London-New York

(1990) *Modèles animaux et modèles cliniques en psychiatrie et en psychopharmacologie*, in X. Seron (dir.), *Psychologie et Cerveau*, Puf, Paris

(1992) *La ricerca e i modelli scientifici tra «hard» e «soft» in Psichiatria: implicazioni per la nosografia, la diagnostica, la prevenzione e la terapia*, in De Bernardi-Mezzina-Norcio (a cura di), *Salute mentale, pragmatica e complessità*, Trieste

BLISS, T.

(1998) *The Physiological Basis of Memory*, in Rose 1998

CANGUSLHEM, G.

(1972) *Le normal et le pathologique* (2e ed.), Puf, Paris

CATAPANO, F. – MAJ, M.

(1998) *Gli ICD dell'Organizzazione Mondiale della Sanità*, preprint

CONTINENZA, B. – GAGLIASSO, E.

(1996) *Giochi aperti in biologia*, Angeli, Milano

(1998) (a cura di) *L'informazione nelle scienze della vita*, Angeli, Milano

CORBELLINI, G.

(1997) *Le grammatiche del vivente. Storia della biologia molecolare*, Laterza, Bari

COSTELLO, C. G.

(1992) *Research on symptoms versus research on syndromes: Arguments in favour of allocating more research time to the study of symptoms*, in «British Journal of Psychiatry», 160

CRADDOCK, N – OWEN, M. J.

(1996) *Modern molecular genetic approaches to psychiatric disease*, in Johnstone (ed.) 1996

CROW, T. J.

(1998) *Nuclear schizophrenic symptoms as a window on the relationship between thought and speech*, in «British Journal of Psychiatry», 173

- DAMASIO, R. A.
(1994) *Descartes' Error. Emotion, Reason and the Human Brain* (tr. it. *L'errore di Cartesio*, Adelphi, Milano, 1995)
- DAVIDSON, R.J. - SUTTON, S. K.
(1995) *Affective neuroscience: the emergence of a discipline*, in «Current Opinion in Neurobiology», 5, 1995
- DELL'ACQUA, G. - MEZZINA, R.
(1988) *Risposta alla crisi. Strategie ed intenzionalità dell'intervento nel servizio psichiatrico territoriale*, in «Per la salute mentale», n. 1
- DE LUCA, L. - FRATTURA, L. - MONTERO BARQUERO, F. - TONGNONI, G.
(1991) *Ansia e depressione: ipotesi biologiche e pratica clinica*, in «Le Scienze-Quaderni», 61
- DI PAOLA, F.
(1997) *L'animale in ritardo*, in «aut aut», 280-281
(1997a) *Il cervello affetto. Note su The Emotional Brain di Joseph LeDoux*, in «Psiche», 2
(1998) *Soggetti diversi. Singolarità, psichiatria, neuroscienze*, Dante & Descartes, Napoli
- EDELMAN, G.
(1989) *The Remembered Present. A Biological Theory of Consciousness*, Basic Books, New York (tr. it. *Il presente ricordato*, Rizzoli, Milano, 1991)
(1992) *Bright Air, Brilliant Fire. On the Matter of the Mind*, Basic Books, New York (tr. it. *Sulla materia della mente*, Adelphi, Milano, 1993)
(1998) *Building a Picture of the Brain*, in «Daedalus», 127, 2
- FOX, P. T. ET AL.
(1998) *Beyond the single study: function/location metanalysis in cognitive neuroimaging*, in «Current Opinion in Neurobiology», 8
- FRATTURA, L.
(1995) *Questioni economiche e pianificazione dei servizi psichiatrici*, in «Lettera», XIX
(1997) *Il ualutismo, la psicosocioeccetera e Broadwaterfarm*, in «Lettera», XXIV
(1998) *Argomenti per una critica del riduzionismo biologico ed epidemiologico nello studio della schizofrenia*, preprint (inter-

vento nella sessione «Neuroscienze e individualità», del convegno «Franco Basaglia. La comunità possibile», Trieste, 20-24 ottobre 1998)

FRITH, C.

(1996) *Neuropsychology of schizophrenia*, in Johnstone (ed.) 1996

FRITH, C. - DOLAN, R. J.

(1998) *Images of psychopathology*, in «Current Opinion in Neurobiology», 8

GALLIO, G.

(1998) «*Che cos'è la psichiatria oggi: l'operatore, la sua tecnica, i suoi saperi*», preprint (presentato al convegno ((Soggetto e istituzione: l'eredità di Franco Basaglia», Udine, 22 maggio 1998)

GELDER, M. G.

(1996) *Biological psychiatry in perspective*, in Johnstone (ed.) 1996

GOULD, S. J.

(1989) *Wonderful Life. The Burgess Shale and the Nature of History*, Norton, New York-London

(1996) *Life's Grandeur. The Spread of Excellence from Plato to Darwin*, Jonathan Cape, London

(1996a) *The Mismeasure of Man* (revised and expanded edition), Penguin, London

(1997) *Cope's rule as a psychological artefact*, in «Nature», vol. 385

GRABOWSKI, T. J. - DAMASIO, A. R.

(1996) *Improving functional imaging techniques: The dream of a single image for a single mental event*, in «Proc. Natl. Acad. Sci. USA», Vol. 93, Dec. 1996

GRASBY, P. - MALIZIA, A. - BENCH, C.

(1996) *Psychopharmacology - in vivo neurochemistry and pharmacology*, in Johnstone (ed.) 1996

GREENFIELD, S.

(1998) *The Human Brain*, Phoenix, London

(1998a) *Brain drugs of the future*, in «British Medical Journal», 317, 19-26 Dec.

GRMEK, M.

(1998) (a cura di) *Storia del pensiero medico occidentale*, Vol. 3, Laterza, Roma-Bari

HUBBARD, R. - WALD, E.

(1997) *Exploding the Gene Myth*, Beacon, Boston

L'istituzione del male mentale

IVERSEN, L.

(1997) *Drug Discoveries*, in «Science», 275, 7 Mar. 1997

JABLENSKY, A.

(1981) *Symptoms, patterns of course and predictors of outcome in the functional psychoses: some nosological implications*, in Tognoni-Bellantuono-Lader (eds.), *Epidemiological Impact of Psychotropic Drugs*, North-Holland Biomedical Press, Elsevier

JOHNSTONE, E. C.

(1996) (ed.) *Biological Psychiatry* (num. spec. del «British Medical Bulletin», vol. 52, 3)

(1996a) *Concluding Summary*, in Johnstone (ed.) 1996

KLEIN, D. F.

(1998) *Panic and Phobic Anxiety: Phenotypes, Endophenotypes, and Genotypes*, in «American Journal of Psychiatry», 155, 9, Sept. '98

KRAEPELIN, E.

(1920) *Die Erscheinungsformen des Irreseins*, in «Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie», 62

LEDOUX, J.

(1996) *The Emotional Brain. The Mysterious Underpinning of Emotional Life*, Simon & Schuster, New York (tr. it. *Il cervello emotivo*, Baldini & Castoldi, Milano 1998)

LEVINSON, D. F. - ET AL.

(1998) *Genome Scan of Schizophrenia*, in «American Journal of Psychiatry», 155, 6, June 1998

LEWIS, S.

(1996) *Structural brain imaging in biological psychiatry*, in Johnstone (ed.) 1996

LEWONTIN, R. C.

(1995) *Il potere del progetto*, in «Sfera», 43, n. 61

(1998) *Gene, organismo e ambiente*, Laterza, Roma-Bari

LIDDLE, P. F.

(1996) *Functional imaging - schizophrenia*, in Johnstone (ed.) 1996

MAJ, M.

(1998) *Critique of the DSM-IV operational diagnostic criteria for schizophrenia*, in «British Journal of Psychiatry», 172

MAFFEI, L.

(1998) *Il mondo del cervello*, Laterza, Roma-Bari

MAYR, E.

(1982) *The Growth of Biological Thought*, Belknap-Harvard Univ. Press, Cambridge (Mass.) (tr. it. *Storia del pensiero biologico*, Bollati Boringhieri, Torino 1990)

MICHELL, J.

(1997) *Quantitative science and the definition of measurement in psychology*, in «British Journal of Psychology», 88

MORANGE, M.

(1994) *Histoire de la biologie moléculaire*, La Découverte, Paris

NEMEROFF, C. B. - KILTS, C. D. - BERNS, G. S.

(1999) *Functional Brain Imaging: Twenty-First Century Phrenology or Psychobiological Advance for the Millennium?*, in «American Journal of Psychiatry», 156, 5

NORTHCUTT, R. G. - KAAS, J.H.

(1995) *The emergence and evolution of mammalian neocortex*, in «Trends in Neuroscience», 18

OWEN, M. J. - MCGUFFIN, P.

(1997) *Genetics and psychiatry*, in «British Journal of Psychiatry», 171

PAM, A.

(1990) *A critique of the scientific status of biological psychiatry*, in «Acta Psychiatrica Scandinavica», 82 (Suppl. 362)

PIRELLA, A.

(1995) *La psichiatria ridefinita*, in AA.VV., *L'invenzione collettiva*, Edizioni Gruppo Abele, Torino

PREUSS, T. M.

(1995) *The Argument from Animals to Humans in Cognitive Neuroscience*, in Gazzaniga (ed.), *The Cognitive Neuroscience*, MIT Press,

RICHARDSON, K.

(1999) *The Making of Intelligence*, Weidenfeld and Nicholson

ROBBINS, T.

(1998) *The Pharmacology of Thought and Emotion*, in Rose 1998

ROSE, S.

(1995) *The rise of neurogenetic determinism*, in «Nature», vol. 373, 2

(1997) *Lifelines. Biology, Freedom, Determinism*, Allen Lane - Penguin, London

L'istituzione del male mentale

- (1998) (ed.) *From Brains to Consciousness?*, Allen Lane - Penguin, London
- (1998a) *Brains, Minds and the World*, in Rose 1998
- (1998b) *Neurogenetic determinism and the new euphenics*, in «British Medical Journal», 317, 19-26 Dec.
- ROTELLI, F.
- (1994) *Per la normalità. Taccuino di uno psichiatra*, Edizioni e, Trieste
- SANES, J. R. - LICHTMAN, J. W.
- (1999) *Can molecules explain long-term potentiation?*, in «nature neuroscience», 2, 7
- SARACENO, B.
- (1990) (a cura di) *Uso razionale degli psicofarmaci*, Farmacie Comunali Riunite, Reggio Emilia
- (1993) (con L. Frattura e M. J. Bertolote) *Evaluation of psychiatric services; hard and soft indicators*, in WHO, *Innovative approaches in service evaluation*, WHO/MNH/MND 93, 19, Geneva
- (1996) *La fine dell'intrattenimento. Manuale di riabilitazione psichiatrica*, Etaslibri, Milano
- SCHACTER, D. L.
- (1996) *Searching for Memory. The Brain, the Mind and the Past*, Basic Books, New York
- SHAM, P.
- (1996) *Genetic epidemiology*, in Jobnsone (ed.) 1996
- SHEPHERD, G. M. ET AL.
- (1998) *The Human Brain Project: neuroinformatics tools for integrating, searching and modeling multidisciplinary neuroscience data*, in «Trends in Neuroscience», 21, 11
- SMOLLER, J. W. - TSUANG, M. T.
- (1998) *Panic and Phobic Anxiety: Defining Phenotypes for Genetic Studies*, in «American Journal of Psychiatry», 155, 9
- SWANSON, L. W.
- (1995) *Mapping the human brain: past, present, and future*, in «trends in Neuroscience», 18, 11
- TONONI, G. - EDELMAN, G. M.
- (1998) *Consciousness and complexity*, in «Science», 4, 282
- TSUANG, M. T. - FARAONE, S. V. - LYONS, M. J.

FURIO DI PAOLA

- (1990) *Heterogeneity of Schizophrenia. Conceptual Models and Analytic Strategies*, in «British Journal of Psychiatry», 156
- (1993) *Identification of the phenotype in psychiatric genetics*, in «European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience», 243
- VALENSTEIN, E. S.
- (1998) *Blaming the Brain. The Truth About Drugs and Mental Health*, Free Press, New York
- VELAKOULIS, D. - PANTELIS, C.
- (1996) *What have we learned from functional imaging studies in schizophrenia? The role of frontal, striatal and temporal areas*, in «Australian and New Zealand Journal of Psychiatry», 30
- VINEIS, P.
- (1990) *Modelli di rischio. Epidemiologia e causalità*, Einaudi, Torino
- WOODS, B. T.
- (1998) *Is Schizophrenia a Progressive Neurodevelopmental Disorder? Toward a Unitary Pathogenetic Mechanism*, in «American Journal of Psychiatry», 155, 12
- ZIGMOND, M. J. ET AL. (eds.)
- (1999) *Fundamental Neuroscience*, Academic Press, San Diego

finito di stampare nel mese di maggio 2000
per conto della *manifestolibri-roma*
dalla grafica ripoli-tivoli

WWW.INFORMA-AZIONE.INFO