

Elisabetta Sirgiovanni

Riduzionismo in un'ottica pluralista: riflessioni epistemologiche sulla spiegazione neuroscientifica in psichiatria

Introduzione

Nel periodo tra la pianificazione del processo di riformulazione, alla fine degli anni '90, del *Manuale Diagnostico e Statistico dei disturbi mentali* dell'Associazione Psichiatrica Americana, allora in quarta edizione,¹ e l'uscita della quinta edizione² nel maggio del 2013, il dibattito sulla diagnosi e sulla spiegazione psichiatrica ha coinvolto studiosi di varia formazione e ha investito anche la filosofia della scienza, della psicologia e delle neuroscienze.³ L'approccio alla classificazione e alla diagnosi in psichiatria è stato criticato per il suo impianto interno, motivato da una concezione tassonomica, quella *descrittiva*, che nasconde notevoli insidie sia per la pratica clinica sia per la ricerca scientifica.

Tale concezione tassonomica aveva consentito, a partire dal DSM-III del 1980, di creare un consenso, quanto meno riguardo alla nomenclatura, tra i vari orientamenti in psichiatria. È stato messo in luce, però, come l'approccio del DSM abbia poi costituito un freno alla realizzazione delle aspirazioni di scientificità per la psichiatria, aspirazioni oramai condivise da molti nel settore della salute mentale. Le critiche al DSM ne sottolineavano un essenziale difetto, e cioè che la validità era stata «sacrificata per ottenere affidabilità».⁴ Il DSM, infatti, fornisce «una nomenclatura condivisa, ma probabilmente quella sbagliata».⁵ Sebbene gli autori del nuovo DSM dichiarino che la struttura rivista dei capitoli si rifaccia a risultati che vengono dalle neuroscienze e dalla genetica,⁶

ma poiché di fatto il manuale mantiene un'impostazione sindromico-qualitativa e a-eziologica, contando come novità solo sull'introduzione di scale di tipo dimensionale, l'impressione generale è che questa edizione del DSM rappresenti un passaggio provvisorio.⁷

Negli anni in cui si generava un dibattito sul DSM, che metteva in luce i limiti dell'approccio descrittivo, la psichiatria biologico-molecolare sembrava dapprima affermarsi come paradigma scientifico di riferimento all'interno del cosiddetto modello medico *forte*.⁸ Il modello medico sostiene che i sintomi patologici dovrebbero essere ricondotti a sottostanti processi causali o, in una forma più semplice, che le malattie siano localizzabili nel corpo e abbiano dunque una base biologica, ma non è necessariamente vincolato a una concezione particolare della spiegazione scientifica. Il motivo del successo "genetico-molecolare" in psichiatria⁹ era da collegarsi allo sviluppo della clinica per mezzo degli psicofarmaci e alla messa a punto sul piano della ricerca di ipotesi esplicative di successo sia a livello dei neurotrasmettitori che delle correlazioni genetiche¹⁰. Secondo tale impostazione, i disturbi psichiatrici andrebbero spiegati attraverso la catena causale che ricorre al livello dei geni e dell'espressione degli stessi.¹¹ La prima proposta di revisione eziopatogenetica del DSM nell'agenda del 2002, da parte del gruppo impegnato nella riscrittura del manuale, era ispirata proprio da questo tipo di impostazione.¹² Questo tipo di impostazione, che può denominarsi *fondamentalismo genetico-molecolare*,¹³ ha imposto un pregiudizio negativo rispetto al modello medico e alla spiegazione riduzionista in psichiatria che aleggia anche sulle impostazioni successive.¹⁴

Tuttavia, proprio a partire dagli anni '90, con l'introduzione e il crescente impiego delle neuroimmagini funzionali (soprattutto PET e fMRI) come mezzi di indagine all'interno delle neuroscienze cognitive, una nuova direzione di ricerca, la *neuropsichiatria cognitiva*,¹⁵ che ha ricevuto difese e attenzione anche in campo filosofico,¹⁶ sembra essersi guadagnata un posto di rilievo come modello di ricerca e di spiegazione in psichiatria¹⁷. David e Halligan,¹⁸ a esempio, celebravano il 16° anniversario della rivista *Cognitive neuropsychiatry* da loro fondata sottolineando il consenso e il coinvolgimento che questo approccio ha ricevuto nel corso di questi anni. Questo perché l'imporsi delle neuroimmagini funzionali sul piano esplicativo e l'affacciarsi delle stimolazioni neurali (a esempio, DBS e TMS) come metodi di trattamen-

to e di ricerca ha focalizzato la spiegazione psicopatologica sul problema dell'attivazione di aree neuronali, ammorbidendo l'egemonia della spinta micro-riduzionistica in auge in psichiatria fino a qualche anno fa. In neuropsichiatria cognitiva, seguendo metodi e strumenti che provengono dalla neuropsicologia cognitiva, il sintomo psichiatrico viene messo in correlazione con una funzione cognitiva deficitaria (*disfunzione* o *malfunzione*) e localizzato in un meccanismo cerebrale. Rispetto alla neuropsicologia cognitiva, però, i danni cerebrali sono spesso meno evidenti e i fenomeni indagati meno circoscritti, ma riguardano quella sfera informe di sintomatologia propria dei fenomeni psichiatrici. Non a caso, la neuropsichiatria cognitiva ha incontrato, sin dal suo esordio, detrattori,¹⁹ che ritengono, per ragioni che riguardano principalmente la globalità di molti processi di pensiero, il paradigma neuropsicologico non sia applicabile in campo psichiatrico.

La neuropsichiatria cognitiva condivide due caratteristiche con la psichiatria genetico-molecolare: è anch'essa espressione del modello medico forte ed è un'impresa riduzionista. Le teorie psicologiche cognitive sul sintomo psicopatologico vengono raffrontate ai risultati che provengono dalla neurofisiologia e neuroanatomia. Il termine riduzionista è per molti fonte di terrore o sospetto: riduzione e riduzionismo sono stati usati nel linguaggio ordinario come epiteti spregiativi, tant'è che aggettivi come "ridotto" o "riduzionistico" assumono una tale connotazione negativa dall'arrivare a coincidere spesso con "sminuito", "limitato", "di poco o di inferiore valore", dunque con il termine assonante "riduttivo". Kim nota come termini quale "riduzione" e "riduzionismo" siano diventati a torto peggiorativi non solo nella filosofia, ma in tutta la cultura intellettuale odierna, fino a indicare ingenuità e arretratezza.²⁰ Per decenni, il riduzionismo è sembrato, in molte aree, essere etichetta di una dottrina poco sofisticata, ingenua, irrealistica e soprattutto di impossibile realizzazione sia scientifica sia filosofica. Lo scetticismo nei confronti del riduzionismo, che ha aleggiato per alcuni anni nella filosofia della mente fino agli anni '80, è ciò che Block ha chiamato «consenso antiriduzionista».²¹

In questa sede, è di interesse il cosiddetto problema del «pluralismo esplicativo» per i fenomeni mentali.²² Finora gli antiriduzionisti hanno portato avanti quale baluardo della propria prospettiva la tesi della difesa dell'autonomia delle scienze speciali,²³ paventandone la

sparizione. Il pluralismo esplicativo è stato dunque solitamente considerato antitetico agli approcci riduzionistici. Considererò tre tipi di assunti teorici del riduzionismo, che preoccupano coloro che ritengono che la pluralità epistemologica vada preservata.²⁴ In primo luogo, l'idea che le spiegazioni (e le discipline) di livello superiore (come quelle della psicologia) vengano sostituite da spiegazioni al più basso livello di descrizione, che costituiscono il solo livello causalmente rilevante (*micro-fondamentalismo*). In aggiunta a ciò, che il riduzionismo comporti la sparizione dei livelli superiori di spiegazione (*eliminativismo*), essendo questi, appunto, causalmente irrilevanti. Inoltre, l'idea che la relazione tra teorie di basso e alto livello sia unidirezionale, e che la riduzione avvenga dunque necessariamente da quelle di alto livello a quelle di basso livello (*unidirezionalità della riduzione*), svilendo il contributo delle prime.

Scopo di questo articolo è mostrare che la neuropsichiatria cognitiva, differentemente da quanto poteva dirsi per la psichiatria genotico-molecolare, è ascrivibile a un tipo di riduzionismo che può difendersi da queste obiezioni. La neuropsichiatria cognitiva è un'impresa pluralista, che ricomprende dunque le spiegazioni di carattere psicologico e non ne promuove affatto la scomparsa. La ragione per cui queste obiezioni sono ingiustificate nel caso della neuropsichiatria cognitiva risiede nel fatto che questa disciplina si rifà a un modello di riduzione in neuroscienze che è quello del *riduzionismo meccanicistico*.²⁵ Tre caratteristiche del modello del riduzionismo meccanicistico permettono alla neuropsichiatria cognitiva di rispondere alle obiezioni sollevate: (1) le spiegazioni sono *multilivello*; (2) è una prospettiva *integrativa*; (3) il tipo di riduzione che produce le spiegazioni è *bidirezionale* (dalla psicologia alle neuroscienze e viceversa).

L'articolo è strutturato come segue. Nel primo paragrafo, viene illustrato il riduzionismo meccanicistico come modello teorico che guida un'impresa quale la neuropsichiatria cognitiva. Nel secondo paragrafo viene mostrato in che modo la neuropsichiatria riesca a rispondere alle preoccupazioni che riguardano le strategie riduzionistiche "estreme" e a collocarsi comunque in una prospettiva pluralista. Nel terzo e conclusivo paragrafo, vengono menzionati alcuni spunti di riflessione per il dibattito filosofico futuro su neuropsichiatria cognitiva e riduzionismo.

1. La neuropsichiatria cognitiva e il riduzionismo meccanicistico

A partire dagli anni '90, i neuropsicologi hanno cominciato a estendere i metodi, gli strumenti e le teorie della neuropsicologia cognitiva ai disturbi psichiatrici. Il termine "neuropsichiatria cognitiva" compare in una conferenza, tenuta nel 1991 a Londra dallo psicologo Hadyn Ellis presso l'International Symposium on Neuropsychology of Schizophrenia, dal titolo "*The cognitive neuropsychiatric origins of the Capgras delusions*".²⁶ Secondo Max Coltheart,²⁷ lo sviluppo di questa disciplina condivide alcuni passaggi storici con la neuropsicologia: la nascita a partire da contributi seminariali, dunque pressoché limitati; l'uscita di una rivista accademica dedicata;²⁸ il prendere le mosse da un dibattito specifico e circoscritto, assunto a paradigma, come erano stati i disturbi del linguaggio per la neuropsicologia cognitiva, e che nel caso della neuropsichiatria cognitiva sono i deliri (*delusions*), in particolare quelli di identificazione erronea.

In questa conferenza, come nei lavori successivi, Ellis e il suo gruppo di collaboratori ponevano le basi per quella che sarebbe diventata l'ipotesi paradigmatica di questa direzione di ricerca, ovvero l'indagine di neuropsichiatria cognitiva per un particolare tipo di deliri di identificazione erronea, il delirio di Capgras o illusione del sosia.

Il 35% dei deliri di Capgras, in cui il paziente ritiene che un familiare sia stato sostituito da un impostore, manifestano una dimostrabile eziologia organica,²⁹ un danno all'emisfero destro. Questi risultati, uniti all'applicazione di un modello funzionale esistente del riconoscimento dei volti,³⁰ grazie al quale ricostruire la patogenesi del delirio di Capgras,³¹ hanno motivato l'idea di ricercarne una spiegazione eziopatogenetica neurocognitiva.³² L'ipotesi che questo delirio sia lo specchio della prosopagnosia è stata confermata da studi successivi mediante il rilevamento della conduttanza cutanea.³³ Si è seguito un modello neuroanatomico di localizzazione a "due vie" del riconoscimento dei volti,³⁴ in cui il riconoscimento esplicito (*overt*) afferirebbe alla *via ventrale* della visione (coinvolge strutture situate lungo il fascicolo longitudinale fra la corteccia visiva e il sistema limbico) e il riconoscimento implicito (*covert*) alla *via dorsale* (dalla corteccia visiva, passa attraverso il solco temporale superiore, il lobo parietale inferiore e il giro del cingolo, per giungere al sistema limbico, in particolare

l'amigdala). È stato allora concluso che nel paziente affetto da prosopagnosia sia la via ventrale a essere danneggiata, mentre nel paziente Capgras la lesione sia a carico della via dorsale. Nel tempo, questa spiegazione è stata perfezionata e ulteriori indagini e discussioni hanno fatto comprendere che è probabilmente una spiegazione da correggere e limitare a distinzioni funzionali facenti capo alla sola via ventrale.³⁵ Inoltre, tale spiegazione sembra essere comunque incompleta. L'obiezione concettuale sollevata è che l'interpretazione percettiva del delirio di Capgras (che si rifà alla tradizione di Maher, 1974, nell'identificare l'eziologia dei deliri in problemi percettivi) non riesca a dar conto del perché i pazienti deliranti arrivino a un'inverosimile spiegazione delle loro esperienze senza interrogarsi prima sul perché le loro esperienze sono così bizzarre, come accade in alcuni casi documentati.³⁶ Gli studiosi hanno cominciato a ipotizzare che in questo delirio, oltre a un deficit percettivo, ricorra un *bias* del ragionamento³⁷ e hanno suggerito varie ipotesi che spiegassero i tipi di *bias* coinvolti, ricorrendo alla letteratura nell'ambito della psicologia del ragionamento.³⁸ La ricerca ora punta a modelli multifattoriali che includano anche la componente emotiva e motivazionale. E al di là delle possibili critiche ai *bias* nelle capacità inferenziali nei pazienti deliranti, emergono interessanti tentativi di integrazione di questi risultati neuroanatomici e psicologici con le spiegazioni molecolari delle psicosi, che si focalizzano sulla dopamina.³⁹ Indipendentemente dalle spiegazioni prodotte, tuttavia, ciò che va sottolineato è che l'approccio di Ellis e collaboratori ha stimolato un nuovo tipo di ricerca per i disturbi psichiatrici, che in pochi anni ha conosciuto un rapido sviluppo, alimentando la speranza che possa fornire in futuro spiegazioni eziopatogenetiche sempre più complete dei disturbi di tipo psichiatrico.⁴⁰

Vediamo di chiarirne le caratteristiche epistemologiche. Dalla neuropsicologia cognitiva, la neuropsichiatria cognitiva eredita due idee: che i disturbi psichiatrici siano deficit della cognizione, che tali deficit risultino da danni cerebrali. Questo comporta, come abbiamo visto, interrogarsi sulla natura della cognizione normale, studiando cosa accade a specifiche funzioni cognitive in seguito a danni cerebrali, e poi cercare di capire come i sintomi in persone con prestazioni cognitive deficitarie possano ricondursi a qualche modello della cognizione normale. Le strategie sono due: in primo luogo,

frazionare le abilità cognitive che si trovano nelle sindromi (neuropsicologiche o psichiatriche) e produrre ipotesi sull'architettura funzionale che può spiegare il deficit (*scomposizione funzionale*); in secondo luogo, identificare, attraverso un raffronto con teorie neuroanatomiche e neurofisiologiche (tra cui: *single neuron recording*, *brain imaging*, studi sugli animali, studi *post-mortem* o durante operazioni neurochirurgiche), i sistemi anatomici responsabili per il particolare compito di elaborazione dell'informazione che nei pazienti risulta deficitario (*localizzazione strutturale*). Come abbiamo visto, Ellis e collaboratori hanno ipotizzato di ricondurre il delirio di Capgras a un esistente modello sull'architettura funzionale del sistema di riconoscimento dei volti e hanno, successivamente, raffrontato il modello con studi di carattere neuroanatomico.

A fare da guida è la cosiddetta assunzione della *sottrattività*, poiché si sottrae la prestazione del paziente da quella dei soggetti normali e la si correla a qualche risultato che identifichi l'area lesionata. La prestazione dei pazienti riflette dunque il funzionamento cognitivo normale, a *esclusione* dell'operare di quei sistemi che sono stati danneggiati.

Certamente nelle patologie neuropsicologiche le lesioni fisiche sono molto più evidenti che in psichiatria. La strada per ipotesi definitive dei disturbi psichiatrici è ancora lunga, ma l'avvento delle neuroimmagini *funzionali*, che permettono di catturare dati sull'attivazione di aree cerebrali durante l'esecuzione di uno specifico compito psicologico, a cui il soggetto sperimentale si sottopone mentre è all'interno della macchina, ha dato vita a ipotesi sempre più sofisticate di vari disturbi. Recentemente anche lo studio di pazienti trattati con stimolazioni neurali (in particolare stimolazione neurale profonda – DBS, oppure la meno invasiva stimolazione magnetica transcranica – TMS) risulta promettente sul piano esplicativo.

Dominic Murphy è il primo autore, nell'ambito della filosofia delle scienze cognitive, a interpretare questa direzione di ricerca in psichiatria come un esemplare di *riduzionismo meccanicistico* tipico delle neuroscienze cognitive.⁴¹ Per neuroscienze cognitive si intende una direzione di ricerca che a partire dagli anni '80, diversamente dalle scienze cognitive classiche, sottolinea l'apporto fondamentale delle neuroscienze per la spiegazione dei fenomeni mentali e manifesta dunque

un'espansione dell'interesse verso il cervello. La neuropsichiatria cognitiva può definirsi così una «neuroscienza cognitiva clinica».⁴²

L'approccio, tipico delle neuroscienze cognitive, che coniuga le due strategie euristiche di ricerca della scomposizione e della localizzazione precedentemente descritte è detto *riduzionismo meccanicistico*. Questo approccio, come inteso dai suoi teorici,⁴³ è pertanto un compromesso tra due tradizioni ritenute finora antitetiche nel dibattito interno alle scienze cognitive: il riduzionismo⁴⁴ e la teoria dei sistemi.⁴⁵ La tradizione dei sistemi, assorbita dall'approccio cosiddetto *funzionalista*, ha l'ambizione di comprendere *come funzionano* sistemi complessi,⁴⁶ tra cui quelli naturali come gli organismi e le loro menti; s'impenna dunque sul concetto di “funzione” e si prefigge di identificare le varie funzioni svolte dalle parti che compongono questi sistemi. Allo stesso tempo, però, i teorici del meccanicismo ritengono che la scomposizione funzionale di un sistema non sia sufficiente per spiegarlo poiché, diversamente da quanto ha creduto la scienza cognitiva classica, le computazioni mentali non sono, e quindi non possono essere studiate come, indipendenti dal supporto materiale che le realizza. Essi ritengono che la distinzione funzionale/strutturale sia relativa al livello di organizzazione del meccanismo che si è scelto di considerare ed è dunque impossibile operare una netta separazione tra funzione e struttura,⁴⁷ come si era invece creduto in passato.

Secondo le due definizioni più comuni in letteratura, un “meccanismo” è da intendersi come segue:

- entità e attività organizzate in modo tale da produrre cambiamenti regolari da uno stato iniziale (o *set up*) a uno stato finale (o condizioni terminali);⁴⁸
- una struttura che esegue una funzione in virtù delle sue parti componenti, delle operazioni componenti e della loro organizzazione. Il funzionamento orchestrato del meccanismo è responsabile per uno o più fenomeni.⁴⁹

Per comprendere appieno in cosa consista una spiegazione meccanicistica⁵⁰ di un fenomeno mentale (incluso un sintomo psichiatrico), si confronti la figura 1. Dati un meccanismo (S) concepito come un tutto e il fenomeno, la proprietà o il comportamento (ψ) del meccanismo da spiegare, al di sotto dello ψ -are di S sono raffigurate le

entità (cerchi) e le attività (frecce) che sono organizzate nel meccanismo. X sta per le entità componenti del meccanismo e φ si riferisce alle sue attività componenti. Lo ψ -are di S è spiegato dall'organizzazione delle entità $\{X_1, X_2, \dots, X_n\}$ e delle loro attività $\{\varphi_1, \varphi_2, \dots, \varphi_n\}$. L'organizzazione del meccanismo può descrivere relazioni seriali tra le componenti (in cui una componente segue l'altra a catena), oppure relazioni di tipo complesso integrato (*a rete*), in cui una componente può precedere ed essere preceduta dall'azione di molte altre, con un effetto a cascata, o possono esserci significativi effetti di ritorno (*feedback*) da stadi posteriori a stadi precedenti.

Il meccanismo è organizzato gerarchicamente perché le componenti del meccanismo stanno spesso in relazione meccanismo/componenti, una specie di relazione parte-tutto, che può reiterarsi a livelli inferiori di organizzazione. Il comportamento del meccanismo come un tutto richiede l'attività organizzata delle sue componenti. In poche parole, un meccanismo è identificato sia dal fenomeno di cui è responsabile sia dall'organizzazione di parti componenti e operazioni delle parti in modo gerarchico. In realtà, queste due anime del meccanismo non sono distinte ma coincidenti: spiegare il fenomeno in senso meccanicistico coincide con l'identificazione dell'organizzazione del sistema.

L'ipotesi di Ellis e colleghi per il delirio di Capgras, pur incompleta, evidenzia tre aspetti della spiegazione meccanicistica applicata alla psichiatria. In primo luogo, le spiegazioni meccanicistiche sono incorniciate da un *fenomeno explanandum* (lo ψ -are di S , cfr. figura 1): il comportamento del paziente. In secondo luogo, si prefigge di darne una spiegazione *costitutiva*: la credenza delirante è spiegata, almeno in parte, mediante il riferimento all'attività e inattività di alcune parti componenti del meccanismo di riconoscimento dei volti familiari, identificato neuroanatomicamente. Ci sono *entità* componenti e *attività* componenti (a es. la direzione da un'entità all'altra). In terzo luogo, si ritiene che il meccanismo sia *organizzato* in modo tale da esibire congiuntamente il fenomeno da spiegare: a esempio, si ipotizza che le due parti componenti lavorano in parallelo, attingono a certi input comuni, sono collegate ad altre parti componenti del meccanismo. Questo tipo di spiegazione è ottenuta, come abbiamo visto, applicando le due strategie della scomposizione funzionale e della localizzazione neurale, in una prospettiva che è dunque intrinsecamente riduzionista.

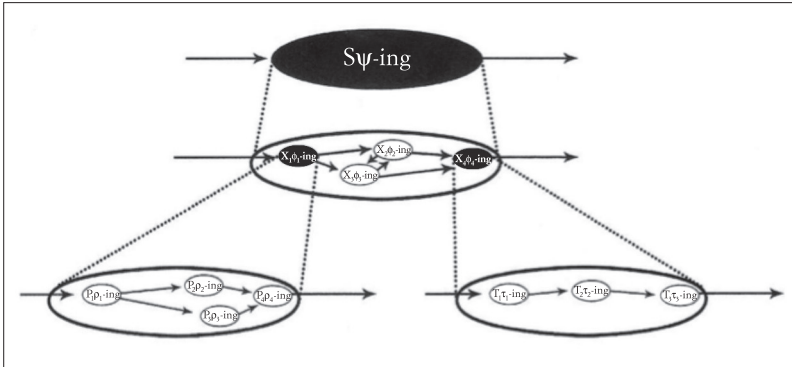


Figura 1. Il meccanismo e i suoi livelli, definiti localmente all'interno di gerarchie di scomposizione.⁵¹

2. La neuropsichiatria cognitiva in un'ottica di pluralismo esplicativo

Il riduzionismo nelle neuroscienze cognitive viene solitamente associato a una posizione di riduzionismo estremo (*ruthless reductionism*), di cui John Bickle è uno dei più accesi fautori.⁵² La riluttanza metafisica, in piena matrice neopositivistica, ha indotto Bickle a definire il proprio campo di ricerca non più “filosofia”, ma “meta-scienza”. Questo approccio segue una tradizione che, a partire dai neopositivisti logici⁵³ e passando per i cosiddetti riduzionisti della *new wave*,⁵⁴ corregge in alcuni aspetti il modello cosiddetto del riduzionismo *interteorico*, a cui è tuttavia ascrivibile.⁵⁵ Nel riduzionismo interteorico, il nostro modo di teorizzare riguardo a un fenomeno a un livello alto di descrizione (proprio della psicologia) è ricondotto al nostro modo di teorizzare al livello più basso (la biologia molecolare). Tale approccio riduzionista è definito “estremo” (*ruthless*), in base a una serie di affermazioni che possiamo riassumere con la citazione che segue:

Dal punto di vista euristico, le investigazioni e le spiegazioni ai livelli alti sono essenziali allo sviluppo delle neuroscienze. Ma una volta che sono stati isolati la neuroanatomia rilevante e i meccanismi cellulari e molecolari candidati, la ricerca esplicativa si trasforma in un approccio del tipo “collocarsi

a livello cellulare/molecolare e ricostruire il livello comportamentale”. Una volta che questi compiti euristici sono completati, non c’è niente che rimanga da *spiegare* da parte delle ricerche ai livelli più alti. Ciò non significa denigrare i livelli più alti all’interno delle neuroscienze, ma localizzarli al livello che gli è riconosciuto appropriato dalla tendenza attuale della disciplina in ambito cellulare e molecolare.⁵⁶

Questa visione, che non concede né autonomia né tanto meno legittimità alle teorie di alto livello, che hanno un mero valore *euristico* e scompaiono del tutto a favore di quelle genetico-molecolari, una volta ottenuta una spiegazione scientifica completa dei fenomeni mentali, ha dei corrispettivi in ambito psichiatrico. All’interno del panorama della psichiatria biologica, la psichiatria biologico-molecolare, nella versione di Eric Kandel,⁵⁷ può considerarsi un esemplare di questo tipo di impostazione. Secondo Kandel le malattie psichiatriche definite funzionalmente si riducono, se ereditarie, ad alterazioni genetiche e, se acquisite, ad alterazioni nella regolazione dell’espressione genetica. Le spiegazioni di alto livello non sembrano più comparire in un’idea di psichiatria scientifica matura.

Questo tipo di impostazione si traduce in tre tipi di postulazioni: (1) è *fondamentalista*, poiché ritiene che esista un solo livello di spiegazione causalmente rilevante (che peraltro coincide con il livello più piccolo, quello genetico-molecolare); (2) è una strategia *eliminativa*, perché ritiene che una volta che la spiegazione sia completata i livelli superiori di descrizione non hanno più alcuna utilità, e dunque scompaiono; (3) è una riduzione *unidirezionale* perché la direzione della riduzione è sempre verso il basso.

A questa impostazione riduzionistica “estrema”, si oppone la visione del *pluralismo esplicativo*.⁵⁸ Il pluralismo esplicativo ritiene che la ricerca a livelli diversi di descrizione sia scientificamente rilevante e che produca progressi a ognuno di questi livelli. Nella difesa della pluralità delle spiegazioni e delle discipline, è plausibile che questa concezione venga associata all’antiriduzionismo, ovvero all’idea che le scienze di alto livello debbano procedere autonomamente. Eppure, ciò non è necessariamente vero. Un’impresa riduzionistica come la neuropsichiatria cognitiva può inserirsi in un’ottica pluralista. In particolare, seguendo un approccio di tipo meccanicista, tale prospettiva

intende: 1. produrre spiegazioni *multilivello*; 2. essere *integrativa*; 3. effettuare riduzioni *bidirezionali*.

2.1 Scopo della neuropsichiatria cognitiva è produrre spiegazioni multilivello

L'idea che la neuropsichiatria cognitiva produca spiegazioni *multilivello* non coincide meramente con l'idea che il sistema nervoso centrale, e dunque le patologie che lo affliggono, *possa* essere descritto a livelli differenti. Al contrario, il modello meccanicistico di riduzione⁵⁹ ritiene che «una spiegazione adeguata di molti fenomeni del sistema nervoso centrale *debba* collegare i fenomeni a livelli multipli». ⁶⁰ Ciò significa che i diversi livelli sono *rilevanti* dal punto di vista esplicativo per spiegare il fenomeno e che le spiegazioni sono adeguate quando mostrano un'«oscillazione esplicativa tra livelli». ⁶¹

Per comprendere che tipo di spiegazione dei fenomeni psichiatrici deve emergere in ultimo da questo tipo di ricerca, applicando la strategia delle neuroscienze cognitive al campo clinico, si consideri l'esempio offerto da Carl Craver per dare conto di una spiegazione adeguata e multilivello nelle neuroscienze cognitive: la spiegazione della memoria spaziale. ⁶² La spiegazione di questo fenomeno richiede almeno quattro livelli esemplificativi di descrizione. Al livello più alto della gerarchia, il *livello della memoria spaziale*, c'è il fenomeno, il quale pertiene campi sperimentali come la psicologia sperimentale e l'etologia e metodi di indagine di tipo comportamentale. Gli esperimenti di apprendimento e memoria spaziale, solitamente su ratti, prevedono infatti protocolli sperimentali con labirinti (quali quelli del labirinto a bracci radiali o il labirinto acquatico di Morris), in cui i ricercatori addestrano il ratto all'orientamento e ne monitorano tempi e traiettorie. Questo livello descrittivo occorre per inquadrare e definire il fenomeno funzionalmente. Al livello appena più basso (il livello della *formazione delle mappe spaziali*), vengono descritte le proprietà computazionali dei sistemi neurali che producono il fenomeno, ovvero il processare di regioni cerebrali come innanzitutto l'ippocampo (in particolare, il cosiddetto circuito tri-sinaptico di funzionamento di quest'area per

l'apprendimento e l'immagazzinamento di informazione: proiezioni della corteccia entorinale al giro dentato e da lì proiezioni di ritorno a regioni del corno di Annone dette CA1 e CA3) e alcune aree nella corteccia temporale e frontale. Gli esperimenti mostrano che lesioni specifiche a queste aree, soprattutto all'ippocampo, o l'uso di agenti farmacologici che ne bloccano il funzionamento comportano gravi deficit alla memoria spaziale. Al di sotto, il *livello cellulare-elettrofisiologico* descrive l'ipotesi, affermata negli anni '70, del meccanismo LTP (*Long-term potentiation*) o potenziamento a lungo termine, che è stata supportata da alcune evidenze principali: interventi di inibizione all'LTP impediscono l'apprendimento spaziale, il quale può essere invece indotto con interventi potenzianti. Quello che si è visto sperimentalmente è che la stimolazione tetanica modifica funzionalmente e strutturalmente le giunzioni sinaptiche, inducendo un potenziale che può durare ore, giorni, o settimane. Ciò ha suggerito l'idea che le mappe spaziale siano create o immagazzinate dall'aggiustamento delle intensità sinaptiche nell'ippocampo. Ultimo livello gerarchico è il *livello molecolare*, ovvero le attività dei meccanismi molecolari che rendono possibili le attività elettrochimiche al livello superiore. Questo livello è studiato con metodi sperimentali quali il *knockout* genetico e l'uso di agonisti e antagonisti farmacologici che eccitano e inibiscono le attività biochimiche. Il recettore NMDA (N-Metil-D-Aspartato) è centrale nella spiegazione perché la sua rimozione o cambiamenti nella sua conformazione hanno effetti che si ramificano lungo la gerarchia descritta, producendo deficit nell'LTP, alterando la formazione della memoria spaziale e la prestazione del ratto nel labirinto sperimentale.

I livelli descritti sono livelli di composizione, ma non di tipo spaziale o materiale. Sono definiti da Craver "livelli dei meccanismi" poiché *i relata* sono il meccanismo che si comporta in un certo modo al livello più alto e le sue componenti ai livelli più bassi, in modo tale che le componenti (le entità agenti) ai livelli più bassi sono *organizzate insieme* dal punto di vista spaziale, temporale e delle attività per produrre il comportamento delle componenti più alte (si confronti di nuovo la figura 1). L'organizzazione gerarchica e complessa fa sì che il comportamento complessivo risulti come qualcosa di più della mera somma delle parti. Per questo, un livello del meccanismo può essere

isolato per motivi di chiarificazione esplicativa specifica, ma la sua intelligibilità (la sua capacità di esibire regolarità e di fare predizioni) è data dal contributo alla spiegazione del comportamento del meccanismo come un tutto. I sistemi biologici, in quanto sistemi integrati e multilivello, sono infatti ritenuti «minimamente scomponibili». ⁶³

In questo senso, non esistono livelli “fondamentali” di spiegazione, perché i livelli non sono identificabili in modo completamente indipendente dall’organizzazione del meccanismo complessivo, le cui capacità esplicative dipendono proprio dalla capacità di identificare le relazioni *interlivello*.

L’idea dei riduzionisti “estremi” è quella di ridurre un fenomeno a livelli di spiegazione sempre più bassi nella scala mereologica. ⁶⁴ Questa idea coincide con l’assunzione che teorie di livello mereologico più basso posseggano le risorse sufficienti da cui derivare tutte le leggi della scienza di alto livello e che la descrizione delle parti sia sufficiente a dar conto del comportamento delle parti in un sistema strutturato. Questa assunzione è fortemente implausibile: frequentemente il comportamento delle entità nella loro *condizione di non legame* (*non-bound condition*, nell’espressione di Causey) ⁶⁵ non riesce a rivelare come esse si comportino se inserite in un sistema complesso, in un insieme cioè di entità organizzate interagenti a livelli differenti. Perfino il comportamento degli atomi o delle stringhe di amminoacidi, studiati in modo indipendente, rivela molto poco di come essi si comportino se legati tra loro in molecole gli uni o se incrociate in proteine le altre.

Per tornare alla psichiatria, a livello molecolare, a esempio, il delirio di Capgras è indistinguibile da qualsiasi altro tipo di sintomo psicotico, per il quale si verifichi la stessa situazione molecolare (aumento di dopamina); eppure, mediante spiegazioni multilivello, di cui quella di Ellis e colleghi costituisce un primo passo, tale distinzione può rivelarsi possibile. Non esiste dunque un livello fondamentale di spiegazione psichiatrica, perché il danno al meccanismo può ricorrere a un livello che non è necessariamente il più piccolo nella scala micro-macro e si ripercuote sui livelli successivi: tutto ciò deve emergere nella spiegazione proposta.

2.2 La neuropsichiatria cognitiva è una prospettiva integrativa

Come si producono questo tipo di spiegazioni? Le spiegazioni meccanicistiche vengono prodotte dalla ricerca integrata di più discipline, metodi e vocabolari. L'ideale neopositivista del modello di riduzione interteorica era quello dell'*unità della scienza*, secondo cui tutte le spiegazioni scientifiche avrebbero dovuto uniformarsi, attraverso riduzioni tra teorie, a un unico linguaggio esplicativo fondamentale. La ricerca nelle neuroscienze cognitive, invece, riguarda intrinsecamente la costruzione di collegamenti tra discipline diverse. Questo tipo di prospettiva è detta *integrativa*⁶⁶ nel produrre teorie che intrecciano più campi di indagine (*interfield theories*),⁶⁷ senza prevedere sparizioni da parte delle scienze che appartengono ai livelli alti di descrizione.

Peraltro, la riduzione meccanicistica non è affatto una traduzione tra teorie a livelli diversi di descrizione, come nel classico modello interteorico, e questo perché lo scopo di una spiegazione meccanicistica in neuroscienze cognitive è spiegare cosa sono i *fenomeni* mentali (normali e patologici), a cosa corrispondono in natura e in che modo essi si originano. A essere ridotti sono i fenomeni, e non le teorie. Pertanto la riduzione del fenomeno consiste nella ricerca, anzitutto, del ruolo causale (la *funzione/disfunzione*) del sistema allo scopo di identificare i *meccanismi* realizzatori del fenomeno così funzionalizzato (Kim, parla, a esempio, di *riduzione funzionale*).⁶⁸

Il meccanismo LTP di cui si è parlato, però, non è identico al fenomeno della memoria in senso stretto, ma è una componente del meccanismo multilivello della memoria, che ricomprende il recettore NMDA come componente del meccanismo LTP, il meccanismo LTP come componente del meccanismo della formazione di mappe spaziali e quest'ultimo come componente del meccanismo di navigazione spaziale.

La spiegazione completa di un fenomeno mentale (incluso un sintomo psichiatrico) si costruisce integrando campi teorici che riguardano anatomisti, biochimici, elettrofisiologi, psicologi, psichiatri, sociologi. Un modo per testare l'integrazione interlivello nelle neuroscienze cognitive è mostrare che i fenomeni a differenti livelli sono mutualmente manipolabili per mezzo di esperimenti a vari livelli (attivazione, inibizioni e stimolazioni dei meccanismi a vari livelli). La

storia della costruzione della spiegazione neurocognitiva della memoria è una storia integrativa di questo tipo. Bechtel,⁶⁹ per esempio, descrive come le distinzioni funzionali della memoria sono state concepite con un raffronto continuo tra piano psicologico e neurologico. Gli studiosi hanno visto come lesioni all'ippocampo possono comportare amnesie retrograde e anterograde, ma che la memoria a breve termine può comunque esserne preservata (gli studi di Sconville e Milner).⁷⁰ Si è poi distinto tra memoria episodica e semantica (nei lavori di Endel Tulving) o tra memoria dichiarativa e procedurale (da parte di Neal Cohen e Larry Squire). Dopo gli anni '90, con l'introduzione delle neuroimmagini, queste distinzioni sono state arricchite da scoperte sul piano anatomico riguardanti l'architettura della struttura ippocampale. La spiegazione dei deliri descritta nel primo paragrafo sta seguendo un percorso di questo tipo.

L'integrazione tra livelli di descrizione non consiste nello stabilire identità tra i vari livelli, ma nello stabilire relazioni di rilevanza esplicativa in cui un meccanismo è osservabile nella sua composizione in sottomeccanismi. Craver⁷¹ ritiene che un fenomeno sia integrato quando la sua descrizione permette di spostarsi su tre prospettive differenti, che si riferiscono a: (i) quali sono gli aspetti rilevanti del fenomeno al livello caratteristico del meccanismo, focalizzandosi sulle relazioni *input-output* del meccanismo (o prospettiva *isolata*); (ii) come questi aspetti del fenomeno sono organizzati all'interno di un meccanismo più alto, rispetto ad altri meccanismi o all'ambiente (o prospettiva *contestuale*); (iii) come questi aspetti del fenomeno sono spiegati costitutivamente guardando ai livelli più bassi del meccanismo (o prospettiva *costitutiva*).

La neuropsichiatria cognitiva è un'impresa di ricerca che si orienta a questo tipo di prassi integrativa tipica della ricerca delle neuroscienze cognitive.

2.3 Il processo di riduzione è di tipo bidirezionale

Le neuroscienze cognitive procedono indagando *bidirezionalmente* i problemi (dall'alto verso il basso e dal basso verso l'alto), mano man che nuovi interrogativi vengono identificati e che nuove tecniche

per studiarli diventano disponibili. La storia della ricerca neuroscientifica sulla memoria di cui abbiamo parlato suggerisce, a esempio, che la riduzione non è solo un processo verso il basso.

In polemica con John Bickle, Carl Craver sostiene che «solo se si ha in testa un *bias* riduzionista verso il basso si può leggere la storia del programma di ricerca LM [memoria e apprendimento], o il contemporaneo programma di ricerca LTP, come prova di una tendenza riduzionista verso il basso per un livello esplicativo fondamentale» e che, al contrario, questa storia mette in luce le potenzialità dell'approccio interdisciplinare. Secondo Craver, seguendo quanto già suggerito da Schaffner,⁷² la riduzione *top-down* è «rara e, in gran parte, periferica alla pratica scientifica».⁷³ Perfino i riduzionisti più radicali ritengono infatti che la riduzione sia il passo conclusivo di un processo di *co-evoluzione* tra teorie a livelli differenti.⁷⁴

Esiste un'obiezione di tipo temporale al riduzionismo radicale.⁷⁵ I riduzionisti estremi tendono a confondere la successione e la riduzione delle teorie. La successione delle teorie è una dimensione *diacronica* delle relazioni interteoriche: una vecchia teoria è più o meno corretta e sostituita (o integrata) con una nuova teoria. La riduzione invece è una dimensione *sincronica*, dove allo stesso momento nel tempo teorie diverse entrano in contatto, in modi che possono variare dalle classiche microriduzioni alla coesistenza di teorie incompatibili. Solitamente non è la sostituzione diacronica del livello psicologico con quello neuroscientifico a verificarsi ma «la coesistenza sincronica» di teorie a più livelli in momenti diversi del loro sviluppo.⁷⁶ La relazione tra i livelli può essere dunque descritta come «una pressione di selezione, in cui le teorizzazioni a entrambi i livelli si vincolano mutuamente».

Cosa vuol dire esattamente tutto ciò? I vincoli teorici nelle neuroscienze cognitive vengono imposti bidirezionalmente (dall'alto verso il basso e viceversa) attraverso, a esempio, gli *esperimenti interlivello*.⁷⁷ Questo tipo di esperimenti possono essere di tipo *bottom-up* o *top-down*. Nel primo caso, *bottom-up*, si perturba l'attività del meccanismo ai livelli più bassi e se ne vedono gli effetti ai livelli più alti. Nel secondo caso, *top-down*, si interviene ai livelli alti e se ne verificano gli effetti ai livelli più bassi. L'integrazione di cui abbiamo parlato nel paragrafo precedente avviene dunque mediante uno sguardo che va continuamente verso il basso e verso l'alto. Solitamente esiste

un *mismatch* tra il fenomeno da spiegare e il meccanismo che lo spiega, che può condurre anche a una serie di errori epistemici.⁷⁸ I ricercatori tentano continuamente di accomodare, all'interno del proprio dominio e vocabolario, il loro modo di descrivere il fenomeno o il meccanismo sottostante e ciò induce a pressioni epistemiche reciproche sia dei livelli alti che di quelli bassi. Craver identifica due esempi nelle neuroscienze per dar conto di cosa significhi vincolare dall'alto verso il basso e dal basso verso l'alto. Nel primo caso, cita il lavoro di Edward Tolman⁷⁹ che allenava i ratti a una rotta tortuosa nel labirinto per raggiungere una ricompensa (del cibo) e li poneva poi in labirinti con rotte più dirette. Se la memoria spaziale fosse, come credevano i comportamentisti, un'associazione tra uno stimolo (essere messi in un labirinto) e risposte motorie, i ratti avrebbero dovuto prendere la rotta più tortuosa. Il fatto che invece preferiscano quella diretta, quando possibile, ha permesso di ipotizzare che si muovano utilizzando mappe spaziali che sono in grado di aggiornare autonomamente. Ma esistono anche accomodamenti *bottom-up*. In questo caso Craver pensa al noto caso di H.M., il paziente epilettico a cui fu rimosso l'ippocampo negli anni '50. La rimozione dell'ippocampo da parte del neurochirurgo William Scoville, indusse la psicologa Brenda Milner a comprendere il significato funzionale di queste rimozioni, evidenziando che l'ippocampo era un sito cruciale per il sistema della memoria e, allo stesso tempo, che la memoria non è un fenomeno unitario, ma un insieme di fenomeni differenti.

La neuropsichiatria cognitiva procede con riduzioni di questo tipo, in cui osservazioni di alto e di basso livello si vincolano mutualmente per la costruzione di teorie che intrecciano più domini.

3. Alcune riflessioni conclusive

In questo articolo ho cercato di mostrare che, pur essendo un'impresa riduzionistica, la neuropsichiatria cognitiva è compatibile con il pluralismo esplicativo. La neuropsichiatria cognitiva si distingue infatti dal riduzionismo "estremo" della psichiatria genetico-molecolare e non prevede né che ci siano livelli fondamentali di spiegazione, né che alcuni livelli di descrizione vengano eliminati, né che la ridu-

zione sia direzionata solo verso il basso. Questa disciplina, seguendo un modello riduzionistico di tipo meccanicista, tipico delle neuroscienze cognitive, ha tre caratteristiche che la inseriscono in un'ottica esplicativa di tipo pluralistico: mira a produrre spiegazioni multilivello dei disturbi psichiatrici, è una ricerca di tipo integrativo, tra discipline e vocabolari diversi e mette in pratica strategie bidirezionali di riduzione (da livelli alti a livelli bassi di descrizione, e viceversa).

La speranza riposta nelle ricerche in neuropsichiatria cognitiva, che muovono da un approccio meccanicistico alla spiegazione e alla riduzione tipico delle neuroscienze cognitive, è che i sintomi psichiatrici possano essere ricondotti al malfunzionamento di meccanismi neurocognitivi sottostanti. Una disciplina come la neuropsichiatria cognitiva auspica a ricostruire la tassonomia psichiatrica sulla base di questo tipo di risultati. Una tassonomia psichiatrica su basi meccanicistiche identifica le categorie diagnostiche con il *locus* della patologia mentale (il meccanismo neurocognitivo) in cui avvengono i cambiamenti di struttura e funzione. Attualmente non disponiamo di spiegazioni complete di questo tipo. Ciò costituisce un *desideratum* per il futuro.

Rimangono comunque da chiarire diverse questioni nel dibattito filosofico rivolto alla neuropsichiatria cognitiva, in relazione al problema del riduzionismo. Accennerò a tre di queste questioni qui in conclusione.

La prima fondamentale questione riguarda la necessità di un'analisi filosofica più approfondita del problema della rilevanza esplicativa dei livelli alti di descrizione, in particolare del livello della psicologia, in una prospettiva riduzionistica come la neuropsichiatria cognitiva. Il noto argomento dell'*esclusione causale*, proposto da Kim,⁸⁰ esclude la plausibilità metafisica di una causazione di tipo mentale. Se il fisicalismo è vero e dunque la mente è un fenomeno fisico e il mondo fisico è chiuso causalmente (principio di chiusura causale del mondo fisico), non vi è possibilità che le menti intervengano *su* o interagiscano *con* il mondo fisico e l'idea stessa di una causazione mentale è, dunque, priva di sostegno ontologico. Questo perché si produrrebbe o sovradeterminazione causale (due cause che agiscono contemporaneamente: una fisica, una non fisica) oppure epifenomenismo (uno dei due eventi è accessorio e privo di

poteri causali). Questo tipo di argomentazione non è un'obiezione alla descrizione multilivello intesa come relazione di composizione (gene, molecola, neurone, area neuronale, rete neuronale, sistema nervoso), ma è diretta ai cosiddetti livelli di *realizzazione*, i quali determinano relazioni tra proprietà di prim'ordine (le proprietà fisiche) e di secondo ordine (le proprietà mentali) della stessa entità (il cervello). Come possono le descrizioni psicologiche essere rilevanti se le proprietà mentali non hanno poteri causali?

Carl Craver⁸¹ propone di distinguere tra *rilevanza causale* (che riguarda il piano epistemologico, cioè le spiegazioni) e *potere causale* (che concerne il piano metafisico e le proprietà). L'autore ritiene che l'assenza di potere causale da parte di proprietà «non fondamentali» dal punto di vista ontologico (come quelle mentali) non implica che queste non abbiano rilevanza sul piano esplicativo. Egli intende la rilevanza come segue: «Una variabile X è causalmente rilevante per una variabile Y nelle condizioni W se e solo se qualche intervento ideale su X cambia il valore di Y o (distribuzione delle probabilità dei valori di Y)». ⁸² Craver definisce tale visione *manipolazionista*, dando centralità alla nozione di “intervento”, la quale denota che la manipolazione opera dei cambiamenti sul valore delle variabili. Questa è una possibile soluzione, che merita tuttavia ulteriori approfondimenti sul piano filosofico.

La seconda questione, correlata alla prima, riguarda lo *status* della psicologia *personale* in questa disciplina (il parlare di credenze, desideri, intenzioni, ecc.), nonché delle dimensioni cosiddette fenomenologiche (gli aspetti soggettivi dell'esperienza, il “cosa si prova”). Nelle ricostruzioni dei teorici del meccanicismo, per “psicologia” ci si riferisce solitamente alla psicologia cosiddetta *scientifica*, dunque a descrizioni che riguardano il livello al di sotto della persona, quello subpersonale,⁸³ ovvero il livello dei meccanismi che *realizzano* il piano personale. Sebbene alcune spiegazioni della psicologia cognitiva e comportamentale procedano al livello personale e dunque possano ritenersi inclusi in una spiegazione meccanicistica al livello del *fenomeno explanandum* (tempi di reazione, curve di apprendimento, pattern di errori, report verbali, ecc.), buona parte delle generalizzazioni intenzionali, come descritte al livello della persona (la cosiddetta psicologia del senso comune), sembrano non ricevere uno spazio in

questo tipo di prospettiva. La strategia meccanicistica è di fatto una strategia di riformulazione dei concetti cosiddetti “ingenui”. A rimanerne esclusi sono poi, soprattutto, gli aspetti fenomenologici, verso i quali tuttavia c'è stata grande attenzione in psichiatria nel secolo scorso e recentemente nel dibattito cognitivo, e riguardo ai quali occorre che il meccanicismo prenda una posizione filosofica chiara.⁸⁴

La terza questione riguarda la necessità di tenere in conto che spiegare meccanicisticamente i disturbi psichiatrici non significa non riconoscere, nella spiegazione delle cause antecedenti, il contributo della variabile ambientale (non solo dell'ambiente fisico, ma includendo fattori culturali, sociali e relazionali). Un *locus* di controllo per un disturbo psichiatrico, qual è il meccanismo neurocognitivo che lo realizza, non è un sistema che opera in isolamento rispetto all'ambiente, ad altri organismi e ad altri meccanismi a esso collegati: piuttosto è un sistema che elabora degli *input* (che provengono dall'esterno o dall'interno dell'organismo) per produrre degli *output*, e tali *output* costituiscono la funzione specifica, o il fenomeno manifesto. Il *locus* di controllo per un dato effetto è un sistema o una componente del sistema che mette in atto i processi rilevanti per realizzare quell'effetto, ma ciò non significa che esso non possa ricevere degli *input* problematici. Per comprendere la natura delle malattie mentali è necessario dunque anzitutto indagare all'interno dei sistemi cognitivi degli individui che le manifestano, ma anche verificare se il problema sia di natura interna o esterna al meccanismo. A questa questione si correla la necessità di evidenziare anche gli aspetti evolutivi della spiegazione meccanicistica in psichiatria. La spiegazione di un fenomeno psicopatologico può allora ricercarsi nella “rottura” (*breakdown*) di un componente di un meccanismo e quindi nel fallimento del meccanismo a eseguire la sua funzione, ma è possibile che sia manifestazione di passate strategie adattive di un meccanismo che non sono più appropriate nell'ambiente odierno (*mismatch*) o manifestazione di strategie che rimangono adattive nell'ambiente contemporaneo (*persistence*). È necessario dunque che la spiegazione meccanicistica in psichiatria tenga conto anche di queste dimensioni ambientali e evolutive dei disturbi.

Queste questioni costituiscono materia di dibattito per il futuro.

Note

- ¹ American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th edition (DSM-IV)*, American Psychiatric Press, Washington 1994.
- ² American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-5)*, American Psychiatric Press, Washington 2013.
- ³ A es. M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), *Psychiatry as cognitive neuroscience: Philosophical perspectives*, Oxford University Press, Oxford 2009; R. Cooper, *Classifying Madness*, Kluwer Academic Publishers, Norwell (MA) 2005; K.W.M. Fulford, T. Thornton, G. Graham, *Oxford Textbook of Philosophy and Psychiatry*, Oxford University Press, Oxford 2006; G. Graham, L. Stephens (a cura di), *Philosophical Psychopathology*, MIT Press, Cambridge (MA) 1994; D. Murphy, *Psychiatry in the scientific image*, MIT Press, Cambridge (MA) 2006; E. Radden (a cura di), *Philosophy of Psychiatry, A Companion*, Oxford University Press, Oxford 2004; T. Thornton, *Essential Philosophy of Psychiatry*, Oxford University Press, Oxford 2007.
- ⁴ N.C. Andreasen, "DSM and the Death of Phenomenology in America: An Example of Unintended Consequences", in «Schizophrenia Bulletin», 33, 1, 2007, pp. 108-112, p. 111.
- ⁵ *Ibidem*.
- ⁶ American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-5)*, cit., p. XII.
- ⁷ I. Torjesen, "Architect of DSM-5 rejects claims it will lead to labeling of more people as mentally ill", in «British Medical Journal», 346, 2013, doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f3648>. La dimensionalità dei disturbi è infatti nel DSM sempre sul piano descrittivo della fenomenologia clinica. Il recente progetto Research Domain Criteria (RDOC) presso il National Institute of Mental Health (NIMH) si propone invece di caratterizzare in modo dimensionale il piano eziopatogenetico, cioè il danneggiamento di sistemi cerebrali.
- ⁸ D. Murphy, "Psychiatry and the concept of disease as pathology", in M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), op. cit., pp. 103-117. Il DSM aderisce invece a un modello medico debole o *minimale* della malattia mentale. Questo modello interpreta i disturbi come collezioni di sintomi (*sindromi*) che co-occorrono in certi modi caratteristici astenendosi da teorie sulle cause.
- ⁹ Cfr. A. Rudnick, "The molecular turn in psychiatry: a philosophical analysis", in «Journal of Medicine and Philosophy», 27, 2002, pp. 287-296.
- ¹⁰ La spiegazione del morbo di Huntington mediante il gene *it-15*, scoperto nel 1993, e la proteina da esso codificata (la *huntingtina*) rappresenta l'esemplare di spiegazione per l'impostazione genetico-molecolare (cfr. a es. W.M. Co-

- wan, E.R. Kandel, "Prospects for neurology and psychiatry", in «Journal of the American Medical Association», 285, 2001, pp. 594-600.
- ¹¹ E.R. Kandel, "A new intellectual framework for psychiatry", in «American Journal of Psychiatry», 155, 1998, pp. 457-469; Id., "Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited", in «American Journal of Psychiatry», 156, 1999, pp. 505-524.
- ¹² Cfr. D.S. Charney, D.H. Barlow, K. Botteron, *et al.*, "Neuroscience research agenda to guide development of a pathophysiologically based classification system", in D. Kupfer, M. First, D. Regier (a cura di), *A research agenda for DSM-V*, American Psychiatric Publishing, Washington, 2002, pp. 31-83.
- ¹³ D. Murphy, *Psychiatry in the scientific image*, cit.
- ¹⁴ Cfr. M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), *Psychiatry as cognitive neuroscience: Philosophical perspectives*, cit.
- ¹⁵ Cfr. a es.: P.W. Halligan, J.C. Marshall, *Method in Madness: Case Studies in Cognitive Neuropsychiatry*, Psychology Press, Hove, East Sussex, 1996; A.S. David, P.W. Halligan, "Cognitive neuropsychiatry: potential for progress", in «Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences», 12, 4, 2000, pp. 596-510; P.W. Halligan, A.S. David, "Cognitive Neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology", in «Nature Neuroscience Review», 2, 2001, pp. 209-215.
- ¹⁶ D. Murphy, *Psychiatry in the scientific image*, cit.; M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), *Psychiatry as cognitive neuroscience: Philosophical perspectives*, cit.
- ¹⁷ Questo approccio caratterizza la cosiddetta "terza ondata" all'interno della psichiatria biologica, dopo la prima che è databile a metà dell'Ottocento, preparatoria degli sviluppi successivi, e la seconda del secolo scorso di stampo biologico-molecolare (H. Walter, "The third wave of biological psychiatry", in «Frontiers in Psychology», 4, 2013, pp. 1-8).
- ¹⁸ A.S. David, P.W. Halligan, "Editorial: Making an impact", in «Cognitive Neuropsychiatry», 17, 5, 2012, pp. 367-370.
- ¹⁹ Cfr. a es. J.L. Bermúdez, "Personal and Subpersonal: a difference without distinction", in «Philosophical Explorations», 2, 2000, pp. 63-82.
- ²⁰ J. Kim, *Mind in a Physical World*, The MIT Press, Cambridge (MA) 1998.
- ²¹ N. Block, "Anti-Reductionism Slaps Back", in «Philosophical Perspectives», 11, 1997, pp. 107-131.
- ²² Cfr. R.N. McCauley, "Time is of the essence: Explanatory pluralism and accommodating theories about long-term processes", in «Philosophical Psychology», 22, 5, 2009, pp. 611-635.
- ²³ J.A. Fodor, "Special sciences and the disunity of science as a working hypothesis", in «Synthese», 28, 1974, pp. 77-115.

- ²⁴ Cfr. M. Marraffa, A. Paternoster, "Functions, levels, and mechanisms: Explanation in cognitive science and its problems", in «Theory & Psychology», 23, 1, 2013, pp. 22-45; M. Marraffa, A. Paternoster, "Levels of explanation: challenges for pluralism in cognitive science", in «Frontiers in Psychology», 2014.
- ²⁵ W. Bechtel, *Mental Mechanisms: Philosophical Perspectives on Cognitive Neuroscience*, Routledge, London 2008; W. Bechtel, R.C. Richardson, *Discovering complexity: Decomposition and localization as strategies in scientific research*, Princeton University Press, Princeton 1993; C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, Clarendon Press, Oxford 2007.
- ²⁶ H. D. Ellis, M.B. Lewis, "Capgras delusion: A window on face recognition", in «Trends in Cognitive Sciences», 5, 4, 2001, pp. 149-156.
- ²⁷ M. Coltheart, "The 33rd Sir Frederick Bartlett Lecture Cognitive neuropsychiatry and delusional belief", in «The Quarterly Journal Of Experimental Psychology», 60, 8, 2007, pp. 1041-1062.
- ²⁸ «Cognitive neuropsychiatry», nel 1996.
- ²⁹ S.F. Signer, "Localization and lateralization in the delusion of substitution. Capgras symptom and its variants", in «Psychopathology», 27, 1994, pp. 168-176.
- ³⁰ V. Bruce, A. Young, "Understanding Face Recognition", in «The British Journal of Psychology», 77, 3, 1986, pp. 305-327.
- ³¹ H.D. Ellis, A.W. Young, "Accounting for delusional misidentifications", in «British Journal of Psychiatry», 157, 1990, pp. 239-248.
- ³² H.D. Ellis, M.B. Lewis, "Capgras delusion: A window on face recognition", in «Trends in Cognitive Sciences», 5, 4, 2001, pp. 149-156.
- ³³ H.D. Ellis, A.W. Young, A.H. Quayle, K.W. De Pauw, "Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusion", in «Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences», 264, 1997, pp. 1085-1092.
- ³⁴ R.M. Bauer, "Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: neuropsychological application of the guilty knowledge test", in «Neuropsychologia», 22, 1984, pp. 457-469.
- ³⁵ N. Breen, D. Caine, M. Coltheart, "Models of face recognition and delusional misidentification: A critical review", in «Cognitive Neuropsychology», 17, 2000, pp. 55-71.
- ³⁶ Cfr. D.H. Tranel, H. Damasio, A.R. Damasio, "Double dissociation between overt and covert face recognition", in «Journal of Cognitive Neuroscience», 7, 1995, pp. 425-432.

- ³⁷ T. Stone, A. Young, "Delusions and brain injury: The philosophy and psychology of belief", in «Mind and Language», 12, 1997, pp. 327-364.
- ³⁸ M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), *Psychiatry as cognitive neuroscience: Philosophical perspectives*, cit.; M. Coltheart, M. Davies (a cura di), *Pathologies of Belief*, Blackwell Publishers, Oxford 2000. Le abilità nel ragionamento sillogistico e condizionale dei pazienti deliranti non si discostano da quelle degli esseri umani sani. Alcuni esperimenti evidenziano difficoltà di questi pazienti nei seguenti domini: giudizi sulla probabilità delle occorrenze (P.A. Garety, "Reasoning and delusions", in «British Journal of Psychiatry», 159, 1991, pp. 15-19), processi di raccolta delle informazioni (P.A. Garety, D. Freeman, "Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence", in «British Journal of Clinical Psychology», 38, 1999, pp. 113-154) e processi dello stile attributivo (S. Kaney, R.P. Bentall, "Persecutory delusions and attributional style", in «British Journal of Medical Psychology», 62, 1989, pp. 191-198).
- ³⁹ Cfr. P. Gerrans, "Mad scientists or unreliable narrators? Dopamine dysregulation and delusion", in M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), op. cit., pp. 151-169.
- ⁴⁰ H.D. Ellis, "Delusions: A suitable case for imaging?", in «International Journal of Psychophysiology», 63, 2007, pp. 146-151; D.E. Linden, "The Challenges and Promise of Neuroimaging in Psychiatry", in «Neuron», 12, 73, 1, 2012, pp. 8-22.
- ⁴¹ D. Murphy, *Psychiatry in the scientific image*, cit.
- ⁴² Ivi, p. 108.
- ⁴³ A es., W. Bechtel, R.C. Richardson, *Discovering complexity: Decomposition and localization as strategies in scientific research*, cit.; C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit.; W. Bechtel, *Mental Mechanisms: Philosophical Perspectives on Cognitive Neuroscience*, cit.
- ⁴⁴ J. Bickle, *Philosophy of Neuroscience: A Ruthlessly Reductive Account*, Kluwer, Dordrecht 2003; P.S. Churchland, *Neurophilosophy, Towards a Unified Understanding of the Mind-Brain*, MIT Press, Cambridge (MA) 1986; K.F. Schaffner, *Discovery and Explanation in Biology and Medicine*, University of Chicago Press, Chicago 1993.
- ⁴⁵ A es., J.A. Fodor, *The Language of Thought*, Harvard University Press, Cambridge (MA) 1975; Id., *The modularity of mind*, MIT Press, Cambridge, 1983; trad. it. *La mente modulare, Saggio di psicologia delle facoltà*, Il Mulino, Bologna, 1999; R. Cummins, "Functional analysis", in «Journal of Philosophy», 72, 1975, pp. 741-764; D.C. Dennett, *Intentional Stance*, MIT, Cambridge (MA) 1987; trad. it. *L'atteggiamento intenzionale*, Il Mulino, Bologna 1993; W.G. Ly-

- can, *Consciousness*, MIT Press, Cambridge (MA) 1987; H. Simon, *The Sciences of the Artificial*, MIT Press, Cambridge (MA) 1989.
- 46 Nella definizione classica di H. Simon (*The Architectures of Complexity*, Philad. 1962) un sistema complesso è «un sistema composto da un largo numero di parti che interagiscono in un modo non semplice. In tali sistemi, il tutto è più della somma delle parti non in un senso ultimo metafisico, ma in un importante senso pragmatico per cui, date le proprietà delle parti e le leggi della loro interazione, non è una faccenda banale inferire le proprietà del tutto» (p. 468).
- 47 Cfr. W.G. Lycan, *Consciousness*, cit.
- 48 P.K. Machamer, L. Darden, C.F. Craver, “Thinking about Mechanisms”, in «Philosophy of science», 57, 2000, pp. 1-25, p. 3.
- 49 W. Bechtel, A. Abrahamsen, “Explanation: a Mechanistic Alternative”, in «Studies in History and Philosophy of the Biological and Biomedical Sciences», 36, 2005, pp. 421-441, p. 3.
- 50 La spiegazione meccanicistica è una spiegazione di tipo *costitutivo* all’interno del modello causale-meccanico (C-M) di spiegazione (W. Salmon, *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*, Princeton University Press, Princeton 1984), che ricomprende anche le spiegazioni di tipo eziologico (in cui l’evento è spiegato dalla catena di cause antecedenti) e si differenzia dal modello neopositivistico di spiegazione di tipo nomologico-deduttivo.
- 51 Fonte: C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit.
- 52 J. Bickle, *Philosophy of Neuroscience: A Ruthlessly Reductive Account*, cit., Id., “Reducing mind to molecular pathways: Explicating the reductionism implicit in molecular and cellular cognition”, in «Synthese», 151 (3), 2006, pp. 411-434.
- 53 E. Nagel, *The structure of Science, Problems in the Logic of Scientific Explanation*, Harcourt Brace & Wild Inc. 1961; trad. it. *La struttura della scienza*, Feltrinelli, Milano 1978.
- 54 J. Bickle, *Psychoneural reduction: The new wave*, MIT Press, Cambridge (MA) 1998; P. Churchland, *A Neurocomputational Perspective: The Nature of Mind and the Structure of Science*, MIT Press, Cambridge (MA) 1989; C.A. Hooker, “Towards a General Theory of Reduction. Part I: Historical and Scientific Setting. Part II: Identity in Reduction. Part III: Cross-Categorical Reduction”, in «Dialogue», 20, 1981, pp. 38-59, 201-236, 496-529; K.F. Schaffner, “Approaches to Reduction”, in «Philosophy of Science», 34, 1967, pp. 137-147.
- 55 J. Bickle, recentemente (*Philosophy of Neuroscience: A Ruthlessly Reductive Account*, cit.; “Reducing mind to molecular pathways: Explicating the reductionism implicit in molecular and cellular cognition”, cit.), ha convenuto

in realtà che il riduzionismo interteorico suscita perplessità e che la strategia migliore sembra quella di una “riduzione nella pratica”.

- ⁵⁶ J. Bickle, “Reducing mind to molecular pathways: Explicating the reductionism implicit in molecular and cellular cognition”, cit., p. 428.
- ⁵⁷ E.R. Kandel, “A new intellectual framework for psychiatry”, in «American Journal of Psychiatry», cit.; Id., “Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited”, cit.
- ⁵⁸ R.N. McCauley, “Time is of the essence: Explanatory pluralism and accommodating theories about long-term processes”, cit.; R.N. McCauley, W. Bechtel, “Explanatory pluralism and the heuristic identity theory”, in «Theory and Psychology», 11, 2001, pp. 736-760.
- ⁵⁹ Cfr. soprattutto: C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit.
- ⁶⁰ Ivi, p. 10. (Sulla molteplicità dei livelli nelle spiegazioni delle scienze biologiche, cfr. K.F. Schaffner, “Genes, Behavior, and Developmental Emergentism: One Process, Indivisible?”, in «Philosophy of Science», 65, 1998, pp. 209-253; Id., “Genes, Behavior, and Developmental Emergentism: One Process, Indivisible?”, cit.)
- ⁶¹ *Ibidem*.
- ⁶² C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit., pp. 165 ss.
- ⁶³ W. Bechtel, R.C. Richardson, *Discovering complexity: Decomposition and localization as strategies in scientific research*, cit., p. 27.
- ⁶⁴ Questa idea di riduzione al più piccolo, tuttavia, può incorrere nell’ovvia obiezione di regresso all’infinito, che sembra prospettare, nell’abbassamento dei livelli, una progressiva dissoluzione dei poteri causali.
- ⁶⁵ R.L. Causey, *Unity of science*, Reidel, Dordrecht 1977.
- ⁶⁶ W. Bechtel, A. Hamilton, “Reductionism, integration, and the unity of the sciences”, in T. Kuipers (a cura di), *Philosophy of Science: Focal Issues*, Elsevier, New York 2007.
- ⁶⁷ L. Darden, N. Maull, “Interfield Theories”, in «Philosophy of science», 43, 1977, pp. 44-64.
- ⁶⁸ J. Kim, *Physicalism, or something near enough*, Princeton University Press, Princeton and Oxford 2005.
- ⁶⁹ W. Bechtel, *Mental Mechanisms: Philosophical Perspectives on Cognitive Neuroscience*, cit., cap. 2.
- ⁷⁰ W.B. Scoville, B. Milner, “Loss of Recent Memory After Bilateral Hippocampal Lesions”, in «Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry», 20 (11), 1957, pp. 11-21.

- ⁷¹ C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit.
- ⁷² K.F. Schaffner, *Discovery and Explanation in Biology and Medicine*, cit.
- ⁷³ C.F. Craver, "Beyond Reduction: Mechanisms, Multifield Integration, and the Unity of Science", in «Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences», 36, 2005, pp. 373-396, p. 377.
- ⁷⁴ P.S. Churchland, *Neurophilosophy, Towards a Unified Understanding of the Mind-Brain*, cit.
- ⁷⁵ R.N. McCauley, "Explanatory pluralism and the coevolution of theories in science", in Id. (a cura di), *The Churchlands and their Critics*, Blackwell, Oxford 1996, pp. 17-47; H. Loreen De Jong, "Levels of explanation in biological psychology", in «Philosophical Psychology», 15, 4, 2002, pp. 441-462.
- ⁷⁶ Ivi, p. 458.
- ⁷⁷ C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit., pp. 264-267.
- ⁷⁸ Craver menziona, a esempio: l'errore del mucchio, per cui si ritiene che numerosi fenomeni siano uno soltanto; l'errore della suddivisione, si ritiene che un fenomeno sia molti; o quello della caratterizzazione erronea.
- ⁷⁹ C. Tolman, "Cognitive maps in rats and men", in «Psychological Review», 55, 1948, pp. 189-208.
- ⁸⁰ A es., J. Kim, *Physicalism, or something near enough*, cit.
- ⁸¹ C.F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*, cit., cap. 6.
- ⁸² Ivi, p. 95.
- ⁸³ Cfr. J.L. Bermúdez, "Personal and Subpersonal: a difference without distinction", cit.
- ⁸⁴ Cfr. S. Gallagher, "Delusional realities", in M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), op. cit.; M. Ratcliffe, "Understanding existential changes in psychiatric illness: The indispensability of phenomenology", in M. Broome, L. Bortolotti (a cura di), op. cit.
- ⁸⁵ D. Murphy, S. Stich, "Darwin in the madhouse", in P. Carruthers e A. Chamberlain (a cura di), *Evolution and the Human Mind: Modularity, Language and Meta-Cognition*, Cambridge UP, Cambridge 2000, pp. 62-92.