

I generi psichiatrici come HPC: un nuovo approccio al dibattito discreto/continuo in psichiatria

Marco Casali

▶ **To cite this version:**

Marco Casali. I generi psichiatrici come HPC: un nuovo approccio al dibattito discreto/continuo in psichiatria. Rivista Internazionale di Filosofia e Psicologia, 2017, 8 (2), pp.151-178. 10.4453/rifp.2017.0012 . hal-03989656

HAL Id: hal-03989656
https://hal.science/hal-03989656

Submitted on 14 Feb 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

RIVISTA INTERNAZIONALE DI FILOSOFIA E PSICOLOGIA
DOI: 10.4453/rifp.2017.0012
ISSN 2039-4667; E-ISSN 2239-2629
Vol. 8 (2017), n. 2, pp. 151-178

RICERCHE

I generi psichiatrici come HPC: un nuovo approccio al dibattito discreto/continuo in psichiatria

Marco Casali[(α)]

Ricevuto: 23 novembre 2016; accettato: 13 maggio 2017

Riassunto Questo lavoro cerca di mostrare come i disordini psichiatrici non possano essere inquadrati in chiave essenzialista, cioè non possano essere individuati attraverso proprietà necessarie e sufficienti. Preliminarmente introdurremo un modello chiamato *Homestatic Property Cluster* (HPC), che risulterà strumentale per comprendere, in prima istanza, la natura continua o discreta delle entità "disordini psichiatrici". Sosterremo che i disordini mentali sono entità discrete. In seguito, per quanto riguarda la nostra critica all'essenzialismo, analizzeremo il *disease model* (un modello essenzialista molto utilizzato in ambito medico), ponendo l'attenzione soprattutto sui suoi limiti, cercando di mettere in rilievo varie obiezioni rispetto alla sua applicabilità. Infine, cercheremo di illustrare come il modello HPC possa essere un buon punto di partenza per identificare e classificare i generi psichiatrici e come esso possa mediare tra una prospettiva rigidamente discreta e una prospettiva rigidamente continua dei generi psichiatrici, poiché il modello HPC, a nostro avviso, combina in maniera virtuosa proprietà di entrambe le concezioni.
PAROLE CHIAVE: Modello HPC; Generi naturali; Continuo; Discreto; Filosofia della psichiatria

Abstract *Psychiatric Kinds as HPC: A new Approach to the Discrete/Continuum Controversy in Psychiatry* – This paper aims to show that psychiatric disorders cannot be defined within an essentialist perspective – i.e. by means of necessary and sufficient properties. We introduce the *Homeostatic Property Cluster* model (HPC) which proves useful for addressing the question as to whether psychiatric disorders are continuous or discrete entities. From this discussion we find that psychiatric kinds are discrete. We then analyze the disease model – recognized in the medical field as an essentialist model – bringing attention to its limitations and raising objections to its applicability. Finally, we argue that the HPC model offers a good starting point for identifying and classifying psychiatric kinds, and show how it can provide a bridge between the rigidly discrete and rigidly continuous perspectives on kinds, bringing together aspects of both.
KEYWORDS: HPC Model; Natural Kinds; Continuous; Discrete; Philosophy of Psychiatry

NUMEROSI STUDI SUI GENERI NATURALI hanno richiamato l'attenzione sui problemi che l'essenzialismo presenta quando viene riferito a una certa classe di scienze speciali. In particolare, questo sembra deporre a favore di un ripensamento dell'idea stessa di generi naturali, del rifiuto di una loro definizione in termini di *essenze* precise – «classi i

[(α)]Dipartimento di Filosofia, Comunicazione e Spettacolo, Università degli Studi Roma Tre, via Ostiense, 234 - 00146 Roma (I)

E-mail: marcomarcellocasali@gmail.com (✉)

Creative Commons - Attribuzione - 4.0 Internazionale

cui membri condividono proprietà importanti»[1] – e dell'adozione di proposte più flessibili, come quella contenuta nel modello denominato *Homeostatic Property Cluster* (HPC).

Quest'ultimo, introdotto per la prima volta da Richard Boyd in un lavoro del 1988, identifica un genere naturale non più attraverso il ricorso a proprietà necessarie e sufficienti (prospettiva essenzialista), ma grazie a un *cluster* di proprietà più o meno condiviso[2] da tutti i membri del genere stesso. Rinunciare all'essenzialismo, nella prospettiva che qui si intende proporre, non vuol dire rinunciare a una possibile conoscenza del mondo. Si tratta, piuttosto, di un approccio epistemologico che *tende* all'ontologia: tenteremo, infatti, di elaborare modelli teorici che rispecchino (rappresentino) il più possibile il modo in cui noi pensiamo possa essere il mondo. Affrontiamo brevemente le origini, le caratteristiche teoriche e le prime applicazioni del modello HPC.

Il modello HPC e il problema delle specie biologiche

Tra il 1970 e il 1980 ha preso corpo un ampio dibattito che ha investito i rapporti tra realismo, scienza ed etica. Questa discussione è sorta anche per effetto dei nuovi strumenti concettuali acquisiti in quel periodo. Si pensi, per esempio, ai lavori di Saul Kripke[3] e Hilary Putnam,[4] in cui, in opposizione alle teorie descrittive del riferimento,[5] fu proposta una teoria causale del riferimento,[6] fondamentale per dotare di nuovi strumenti il realismo scientifico. Su questa scia Richard Boyd[7] ha condotto importanti studi sull'idea di precisione scientifica,[8] sull'uso della metafora nella scienza[9] e soprattutto sulla nozione di *genere naturale*.[10]

Gli studi di Boyd sui generi naturali rispondevano all'esigenza di chiarire la natura dell'idea stessa di specie biologica, cercando di dare una nuova risposta alla domanda "cos'è una specie?".[11] La risposta di Boyd passa attraverso l'elaborazione del modello HPC.[12] Cerchiamo di comprendere i caratteri salienti di questo modello, tenendo conto della specificità del contesto per il quale era stato originariamente elaborato (la biologia).

I due caratteri fondamentali dell'essenzialismo possono essere così riassunti: «(1) tutti i membri di un genere naturale hanno le stesse proprietà caratteristiche che consentono generalizzazioni universali, del tipo delle leggi di natura [e] (2) l'identità e la coesione di un genere naturale è determinata metafisicamente da un'essenza».[13] In questo senso, «l'essenza è epistemologicamente fondamentale in quanto specifica le proprietà caratteristiche dei generi».[14]

Il modello HPC è invece un modello antiessenzialista, poiché le proprietà che individuano una determinata specie non sono né necessarie (una singola proprietà non è indispensabile per identificare un determinato genere) né sufficienti (una singola proprietà non è bastevole per identificare un determinato genere).[15] Wilson e colleghi a ragione fanno notare che il modello HPC assume necessità e sufficienza rispetto alle proprietà del *cluster* in maniera innovativa: «la necessità diventa più approssimativa» e «la sufficienza diventa più diversificata»,[16] perché le proprietà non sono più singolarmente condizioni necessarie e sufficienti per identificare un dato elemento come membro di un genere.

Nel modello HPC l'identificazione avviene solo mediante un *cluster* (gruppo) di proprietà e in tale *cluster* le nozioni di necessità e sufficienza vengono meno.[17] E quindi, se le proprietà sono più flessibili,[18] la prima caratteristica dell'essenzialismo non può essere mantenuta: questo perché non tutti i membri del genere naturale godono delle stesse *singole* proprietà e quindi le generalizzazioni universali non saranno più possibili. Inoltre, il *cluster* si oppone in maniera specifica all'idea di essenza intesa come necessaria e sufficiente. Viene meno così anche la seconda caratteristica dell'essenzialismo: se non c'è un'assunzione metafisica di essenza, allora la prospettiva essenzialista non permette né l'individuazione dei generi né il riconoscimento dei loro di confini.

E tuttavia anche il modello HPC, anche se in modo differente, assume una precisa posizione metafisica, che consiste nel postulare l'intrinseca eterogeneità del mondo vivente.[19] Ciò implica che le variazioni degli organismi (e su più vasta scala, delle specie) sono considerate non come eccezioni e/o aberrazioni della natura, ma come la regola per lo sviluppo delle specie. Il modello HPC non si ferma però solo a questo modesto giudizio metafisico. Per dirla con le parole di Montévil e colleghi, «il principio della variazione [degli organismi-specie] implica che l'esistenza delle eccezioni è la regola in biologia. E comunque una teoria propriamente biologica non può essere semplicemente un catalogo di eccezioni».[20]

Dal nostro punto di vista è proprio il modo in cui sono organizzate le proprietà nel modello ciò che rende il modello HPC una teoria "propriamente biologica".[21] Inoltre, le proprietà possono essere non solo *intrinseche* (le uniche postulate dal modello essenzialista), ma anche *estrinseche, relazionali* e *causali.* Nell'esempio delle specie biologiche le proprietà *estrinseche* possono essere esemplificate come caratteristiche fenotipiche (morfologiche), quelle *relazionali* come tipo di rapporto tra organismo-organismo e organismo-ambiente, mentre quelle *causali* come rapporto tra l'incrocio e il *pool* genetico[22] (l'insieme dell'informazione genetica di tutti gli individui di una popolazione in un determinato momento).

Anche il modello HPC non è comunque esente da criticità. Un problema rilevante è quello relativo alla nozione di "meccanismo sottostante". Il meccanismo sottostante (o una serie di essi) è quell'elemento che permette l'omeostaticità[23] di un dato *cluster* (la caratteristica di rimanere sé stesso). Possiamo effettivamente identificare tale meccanismo?

Si tratta di una questione controversa. Sebbene sia auspicabile specificare quale tipo di causalità agisca su un dato *cluster*, se si stabilisse e si identificasse un meccanismo necessario e sufficiente per spiegare quel dato gruppo di proprietà, si correrebbe il rischio di tornare ad abbracciare una concezione essenzialista. Una possibile soluzione potrebbe essere quella di focalizzarsi sulla seguente specificazione: «tra le proprietà funzionali all'individuazione ci sono molte relazioni importanti dal punto di vista causale ed esplicativo»[24] e potrebbero essere queste relazioni "causali ed esplicative" – presenti tra le proprietà del *cluster* – a dover essere ricercate, identificate e approfondite e non i presunti meccanismi sottesi al *cluster* stesso (più controversi e, se vogliamo, più "metafisici").

Per gli interessi descrittivi ed esplicativi di filosofi e biologi nell'uso del modello HPC è auspicabile concentrare la ricerca soprattutto sulla "base *causale*"[25] tra le proprietà del *cluster*, piuttosto che su un presunto meccanismo sottostante.[26]

È ora nostra intenzione (1) abbandonare il domino della filosofia della biologia, (2) descrivere brevemente i generi naturali e (3) cercare di contestualizzare il modello HPC nel campo della filosofia della psichiatria. In primo luogo, ci chiederemo se la rappresentazione dei disordini psichiatrici possa essere associata a entità discrete, con confini ben precisi e rintracciabili. In caso di risposta affermativa, bisognerà interrogarsi sui pro e i contro di questo assunto. Ci chiederemo poi se la concettualizzazione dei generi psichiatrici possa essere in qualche modo affine a quella dei generi naturali. Successivamente cercheremo di confutare un noto modello utilizzato in ambito medico (il *modello biomedico*), per raggiungere altri due obiettivi: confermare l'affinità teorica tra generi naturali e disturbi psichiatrici e mettere in discussione l'essenzialismo nel campo della psichiatria.

Prima di andare oltre bisogna chiarire cosa si intende quando si parla di generi naturali in senso tradizionale (2).

Generi naturali tradizionali, generi naturali mentali

Cerchiamo di dare una prima spiegazione informale rispetto alla "nascita concettuale" dei generi naturali: noi vogliamo conoscere il

mondo e di conseguenza vogliamo dare un nome alle cose in esso presenti, fortunatamente (come afferma Locke),[27] nonostante il mondo dia vita a una moltitudine eterogenea di cose, molte le fa simili ed è quindi possibile abbracciare con un unico nome una moltitudine di entità che presentano similitudini.[28] È proprio attraverso questa "unificazione" che "nascono" i generi naturali.[29]

Partendo invece da una prospettiva più propriamente metafisica, le domande che sorgono rispetto ai generi naturali sono: (a) quando un genere naturale è genuinamente naturale?; (b) cos'è un genere naturale?; (c) i generi naturali hanno un'essenza?; (d) sono entità ontologiche prime oppure sono riducibili ad altre entità?

Elencheremo ora sei criteri "base"[30] per i generi naturali che dovrebbe aiutarci nel rispondere alle domande metafisiche di cui sopra. I generi naturali sono caratterizzati: (1) dalla condivisione di proprietà naturali; (2) dalla possibilità di compiere inferenze induttive; (3) dal partecipare alle leggi della natura, (4) dal formare in qualche modo un genere; (5) dal formare gerarchie; (6) dall'essere categoricamente discreti.

Alla domanda (a) potremmo rispondere con i criteri (1), (2) e (3).[31] In merito alle domande (b) e (c) la questione è più controversa, in quanto potremmo senza dubbio affermare che tutti i criteri sono *necessari* per comprendere cos'è un genere naturale, ma alla luce del fatto che alcuni di essi sono alquanto controversi (per esempio, cosa significa "formare in qualche modo un genere"?, cos'è una "proprietà naturale"?), è difficile nondimeno che tali criteri siano *sufficienti* per tale esigenza.

Proprio in ragione di queste difficoltà (cui qui si è potuto fare solo breve cenno)[32] è nostro intento cambiare strategia: cercare di eludere le domande metafisiche, facendo appello a esempi empirici tratti dalle scienze speciali sulla base del presupposto (pratico) per cui «sovente le discipline scientifiche dividono i loro oggetti particolari di indagine in generi, elaborando teorie su questi generi. Dire che un genere è naturale vuol dire che corrisponde a una classificazione che riflette la struttura del mondo naturale piuttosto che gli interessi e le azioni degli esseri umani».[33] Infatti il nostro proposito epistemologico è quello di avvicinarsi il più possibile alla realtà ontologica del mondo e dell'uomo.[34]

Quando si prendono in considerazione i generi naturali in discipline come la chimica, la fisica e la biologia, «noi [...] [pensiamo] ai generi principalmente come generi di cose».[35] Un esempio non problematico è la tavola periodica degli elementi in chimica. Quando invece si prendono in considerazione i generi naturali in ambito psicologico, ci si deve confrontare con un particolare tipo di generi, quelli degli *stati mentali* (per esempio, credenze, desideri, speranze, paure) piuttosto che con generi di *cose*. Questo potrebbe minare la chiarezza (epistemologica) della classificazione. Un classico interrogativo potrebbe essere il seguente: come si possono specificare le variazioni psicologiche in stati mentali diversi in individui diversi?

Si tratta di un problema generale sul quale da tempo la filosofia della mente si interroga e per la cui soluzione sono state proposte diverse prospettive teoriche, tra cui: l'epifenomenalismo, la teoria dell'identità e il funzionalismo.[36]

Il primo è una forma di dualismo mente-corpo non interazionistica e i suoi sostenitori affermano che certi processi celebrali producono gli "stati mentali" (azione causale da cervello a mente), ma negano una retroazione degli stati mentali a quelli del cervello (azione causale da mente a cervello).[37] La seconda teoria è invece una specifica forma di materialismo riduzionistico, secondo cui gli eventi mentali altro non sono che eventi celebrali sotto una diversa descrizione. La terza proposta, invece, descrive l'attività del cervello in termini funzionali.[38]

Ai fini della presente trattazione un buon punto di partenza è cercare di problematizzare le basi sia dell'epifenomenalismo sia del dualismo cartesiano: entrambe infatti postulano, come accennato, che mente e corpo sono con-

siderati come due entità differenti. Questo assunto filosofico per noi è difficilmente sostenibile. Tuttavia in ambito medico e psichiatrico esso sembra ancora oggi difficile da abbandonare. Come cercheremo di mostrare nel prosieguo del lavoro, il nostro intento è quello di sottolineare come queste assunzioni dualistiche minino fortemente la corretta classificazione dei disordini psichiatrici.

Alla luce di questa breve introduzione, dopo aver fatto una panoramica sui generi naturali e aver fatto cenno delle principali prospettive sui generi naturali mentali, specificandone il punto debole (il dualismo cartesiano), è ora nostra intenzione concentrarci sui disordini psichiatrici (particolari generi stati mentali) e discutere l'approccio con il quale di solito essi sono trattati (modello biomedico) e, nel tentativo di confutare quest'ultimo, considerarli in forma specifica, cioè come generi psichiatrici.

I disordini psichiatrici possono essere rappresentati come categorie?

Cerchiamo di fare un'iniziale chiarificazione metodologica che ci aiuterà a tentare una risposta rispetto alla domanda della presente sezione.

Secondo Kraemer e colleghi[39] con il termine *disorder* (*disordine*) si intende generalmente una situazione in cui "qualcosa non va" nel soggetto in esame.[40] Si può trattare di una malattia, una condizione anormale, un segno, un sintomo, una sindrome, etc. Mentre con i termini *diagnosis of a disorder* (*diagnosi di un disordine*) si intende l'opinione qualificata di un medico che ha esaminato un paziente. Il *link*, continuano Kraemer e colleghi, tra disordine e diagnosi è possibile solo prendendo in riferimento altri due termini: *reliability* (affidabilità) e *validity* (validità).[41]

Questa specificazione ci sembra necessaria per sottolineare come il disordine *non sia* una categoria o un'entità, quanto piuttosto «qualcosa che effettivamente non va in un soggetto».[42] Gli autori specificano inoltre che quello che può essere invece inteso in senso categoriale o dimensionale è *solo* la diagnosi del disordine: «il punto [...] non è se il *disordine* sia categoriale o dimensionale, ma se la *diagnosi* debba essere categoriale o dimensionale per poter ottenere i migliori risultati dal punto di vista clinico e della ricerca».[43]

Ai nostri fini sarà utile specificare che la controversia categoriale *vs* dimensionale sarà intesa in senso epistemologico piuttosto che ontologico, poiché in questa sede il problema sarà sollevato sempre in relazione alla diagnosi di un disordine. Da qui in avanti, alla luce della difficoltà tecnica di specificare in ogni argomentazione la differenziazione tra "disordine" e "diagnosi del disordine", considereremo come assodata questa specificazione. Inoltre, quando si utilizzeranno espressioni come "i disordini mentali sono categorie" o "i disordini mentali sono un *continuum*", si dovrà tener presente che *ovviamente* ci si riferirà alla rappresentazione dei disordini (lo sviluppo della diagnosi) e non ai disordini stessi (stati mentali dei pazienti).

È bene, ora, dare anche un chiarimento terminologico: "*mental disorder*" (disordine mentale), "*psychiatric disorder*" (disordine psichiatrico) e "*psychiatric dysfunction*" (disfunzione psichiatrica) si riferiscono a disordini e disfunzioni mentali, mentre "*mental disease*" (disagio mentale) e "*mental illness*" (malattia mentale) sono termini che fanno riferimento a uno stato di malattia vero e proprio. Non necessariamente disordini e disfunzioni corrispondono a malattie. Quindi, per evitare fraintendimenti, quando in seguito utilizzeremo genericamente l'espressione "disordini psichiatrici" o "disordini mentali", i disordini stessi non dovranno essere associati al concetto di malattia. Cerchiamo ora di entrare all'interno del problema discreto/continuo.

I disordini mentali sono rappresentati come delle entità di cui non è ben chiara la struttura interna. Inoltre, non è neanche chiara la relazione che sussiste tra varie istanze di tali entità: sono in continuità l'una con l'altra, senza confini netti, o piuttosto sono discretamente divisibili come unità compiute e ben separate?

In quanto segue, discuteremo sia il rapporto che sussiste *tra* i disordini psichiatrici, cioè la domanda se possiedono confini ben definiti o piuttosto sono coinvolti in un continuum indefinito; sia il rapporto che stipulano con il concetto di salute, cioè se è possibile stabilire un confine netto tra disordine e sanità oppure no. Quindi, quando affermeremo che i disordini sono "discreti" ci riferiremo al fatto che sono distinguibili gli uni dagli altri e che sono distinguibili nettamente dal concetto di salute, mentre quando affermeremo che sono un "*continuum*" negheremo questa possibilità. In merito alla struttura interna, ne proporremo una concezione nuova.

Consideriamo un primo esempio, che attesta come il problema dei confini abbia un'urgenza non solo su un piano teorico-concettuale, ma anche (e soprattutto) su quello pratico e clinico. Il disordine denominato *Mixed Anxiety-Depressive Disorder* (MADD) può essere un caso emblematico. Il MADD è nato dall'evidenza clinica di molti pazienti che esibiscono sintomi-segni che sono caratteristici sia del disturbo bipolare che del disturbo d'ansia, ai quali, *tuttavia*, non viene diagnosticato nessuno di questi due disturbi. Nonostante nel *DSM-IV* si sia tentato di chiarire i confini del MADD,[44] i risultati fin qui non sono stati positivi: il MADD non è ancora rappresentato come un'entità clinica discreta.[45]

Uno studio parallelo condotto da Bjelland e colleghi[46] ha cercato di proporre una soluzione al problema generale, argomentando, sulla base di misure empiriche, come il discreto (l'approccio del *DSM-IV*) e il continuo (patologie specifiche) possano essere considerate come prospettive complementari e non semplicemente opposte. Nello specifico Bjelland e colleghi hanno impiegato una scala dimensionale (continua), la *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS), per proporre una soluzione a un problema simile a quello appena considerato.

In questo caso il problema, la sovrapposizione dei confini, è tra la depressione e il disturbo d'ansia. La HADS è una scala divisa in due sotto-scale: HADS-A (specifica per il disturbo d'ansia) e la HADS-B (specifica per la depressione).

L'HADS consta semplicemente di un questionario da somministrare ai pazienti con diagnosi dubbia. Lo studio poggia su un campione molto ampio: sono state coinvolte 60869 persone con diagnosi dubbia rispetto alle due patologie. Tecnicamente questo questionario poneva al paziente domande relative alla settimana precedente il giorno della rilevazione. La sottosezione HADS-A conteneva quesiti relativi a irrequietezza, preoccupazione, attacchi di panico; per la sottosezione HADS-B le domande riguardavano anedonia (l'incapacità di provare piacere per attività comunemente ritenute soddisfacenti), ritardo psicomotorio, stato depressivo. I pazienti potevano rispondere con una scala da 0 (sintomo non presente) a 3 (molto presente). Se il punteggio di una delle due sottosezioni – o di entrambe – era maggiore o uguale a 8, allora il paziente soffriva o di depressione (HADS-D $\geq$ 8) o di disturbo d'ansia (HADS-A $\geq$ 8) o di entrambe (HADS-D e HADS-A $\geq$ 8). Il punteggio 8 individua il *cut-off* (o come lo chiameremo in seguito, *cutpoint*) ed è l'elemento discreto in questa scala continua. Tra i risultati possibili, il paziente poteva ricevere una diagnosi di (a) depressione, (b) disturbo d'ansia, (c) comorbidità tra i due disturbi (presenta i sintomi necessari e sufficienti per ricevere una diagnosi per entrambi i disordini), oppure (d) nessun disturbo.

Le evidenze statistiche hanno mostrato una grande dispersione di risultati e questo «dimostra [che] la natura dimensionale della compresenza di ansia e depressione permette di visualizzare i problemi dell'approccio categoriale, cioè l'ampia variazione dei livelli dei sintomi dimensionali all'interno di ognuno dei quattro gruppi per l'ansia e la depressione (casi nulli; ansia pura; depressione pura; comorbidità tra ansia e depressione), una variazione che è presumibile abbia rilevanza clinica».[47] Quindi, concludono gli autori, piuttosto che utilizzare una rigida classificazione discreta (come per esempio avviene nel *DSM-IV*), la complementarietà dell'approccio consistereb-

be nell'utilizzare una scala dimensionale (HADS) e un preciso *cut-off* (elemento discreto) al suo interno. Anche Shear e colleghi[48] affrontano il problema della classificazione del disturbo d'ansia, giungendo a una proposta simile: «crediamo che l'approccio più utile sarebbe aggiungere valutazioni dell'ansia a monitoraggio variato (*cross-cutting*) [visione continua] al sistema categoriale esistente [visione discreta]».[49]

Questi esempi clinici sono utili ai nostri fini, poiché illustrano la possibile complementarietà tra la visione discreta e quella continua nel dominio dei disturbi psichiatrici. Tuttavia i lavori fin qui esaminati si muovono nella direzione di una generale integrazione tra la visione discreta del *DSM-IV* (o di un *cut-off* specifico) con uno specifico approccio dimensionale già esistente (come nel caso dello HADS).[50]

La nostra proposta invece ha ambizioni più teoriche: non faremo riferimento (direttamente) al *DSM-IV* (o alle altre versioni), ma intendiamo proporre una concettualizzazione dei disordini letti da una prospettiva filosofica, quella dei generi naturali, e, su questa base, cercheremo di proporre un punto di vista alternativo sui disordini stessi.

Un piccolo esperimento mentale sarà utile per proporre un *primo* incontro teorico, utilizzando uno strumento di carattere geometrico e qualitativo, tra le due prospettive. Immaginiamo i sintomi-segni esibiti da un dato paziente posizionati lungo una linea continua. Ora, se assumiamo che ci si trovi di fronte a un solo paziente, avremo una sola fila di sintomi. Duplichiamo la linea dei sintomi-segni in due linee (una linea continua e una linea discreta). In questo spazio astratto potremo visualizzare adesso due linee parallele, con lo stesso numero e ordine di sintomi-segni.[51]

La sola differenza visibile tra le due linee è nei confini: su quella continua non sono presenti, mentre su quella discreta ce ne saranno due, indispensabili per delineare un intervallo di linea/sintomi/segni, che corrisponderà alla rappresentazione di un dato disturbo.[52]

Intuitivamente, possiamo pensare che, se la linea continua, quella priva di confini, dovesse arbitrariamente acquisirne per effetto di una qualche necessità, l'unico riferimento che avrebbe, sarebbe quello della visione discreta. In altri termini, gli unici confini possibili per la linea continua sono quelli della linea discreta, in quanto la prima *per definizione non ne ha di propri*. Potremmo ipotizzare che i confini che si stabiliscono rispetto alla visione continua possano coincidere perfettamente con quelli postulati nella visione discreta, con il risultato di avere due visioni diverse con confini corrispondenti.

Questo è un primo tentativo teorico-geometrico alternativo a quelli empirici su base statistica sopra menzionati e serve esclusivamente a sottolineare che, a livello geometrico, l'opposizione tra discreto e continuo risiede solo nella delimitazione dei sintomi-segni. È proprio questo il punto su cui ci concentreremo nel seguito di questo lavoro: tentare di concretizzare questa metafora teorico-geometrica in una proposta teorica nel campo della filosofia della psichiatria.

Per poter formulare la nostra proposta, è tuttavia necessario ancora analizzare un particolare modello teorico, molto utilizzato in psichiatria, che postula categorie discrete senza possibilità di complementarietà con il continuo.

Il *disease model* e l'apparente ritorno ai generi naturali tradizionali

Il *disease model* o *modello biomedico* è l'approccio ai disordini mentali più utilizzato dalle più importanti organizzazioni di assistenza sanitaria negli Stati Uniti (*National Institute of Mental Health NIMH, National Istitute on Drug Abuse NIDA, National Institute on Alcohol Abue and Alcoholism NIAAA*, ecc.).

Questo approccio (o modello) postula che il disordine mentale *corrisponde* a una malattia del cervello: i *mental disorders sono brain diseases*, che equivale ad affermare che tra l'entità "cervello" e l'entità "mente" vige un rapporto di identità.[53] Tuttavia, alcune varianti di questo punto di vista negano l'identità[54] tra cervello e mente a favore della causalità: il cervello *causa* la mente.[55] In effetti ancor oggi *tra gli psichiatri*

non c'è un punto di vista comune in merito.[56]

Ai fini del presente lavoro non è indispensabile scegliere tra "causa" e "identità": sia che "la mente *sia* cervello" sia che la "mente *sia causata* dal cervello" siamo comunque di fronte, in qualche modo, a una concezione che predilige il cervello piuttosto che la mente nella spiegazione scientifica (alla quale vogliamo opporci con forza). Per semplificare le cose, nel seguito della trattazione, dove non diversamente specificato, affermeremo che i disturbi psichiatrici (per esempio, la depressione e il deficit di attenzione/il disordine da iperattività) per il modello biomedico *sono* malattie del cervello con basi biologiche.

Il modello biomedico può vantare anche varie evidenze sperimentali tratte da altre scienze speciali: il vertiginoso progresso delle neuroscienze, per esempio, non fa che rafforzare l'idea della malattia mentale come malattia con base biologica, basti pensare alle nuove tecniche tra cui il *brain imaging* o il *molecular genetic testing*, che hanno reso possibile una "visualizzazione" delle risposte celebrali agli stimoli cognitivi e comportamentali. Questo ottimismo ha portato anche ad affermare che psichiatria e neuroscienze presto si fonderanno per dar vita a una disciplina nuova, con la quale potremmo trattare qualsiasi patologia mentale.

In proposito, Thomas Insel, direttore del NIMH, ha affermato che «la distinzione tra disordini neurologici e psichiatrici sparirà, dando vita a una commistione disciplinare di neuroscienze cliniche»;[57] anche J. Franklin[58] ha manifestato analoga fiducia, comparando lo sviluppo della psichiatria con quello della genetica molecolare: «oggi la psichiatria è sul punto di diventare una scienza esatta, precisa e quantificabile come la genetica molecolare. Ci attende un'epoca di ingegneria psichica e lo sviluppo di medicine e terapie specializzate nella cura delle menti malate».[59]

In quest'ultimo caso non solo l'entusiasmo generale è mal riposto (la psichiatria non potrà mai essere spiegata con la biologia o con le neuroscienze), ma anche il paragone stesso tra genetica e psichiatria è fuorviante: al giorno d'oggi neanche la genetica molecolare è più considerata come la chiave di volta per scoprire i segreti della vita. Evidenze in questa direzione sono, per esempio, il fallimento dell'ottimismo risposto nel progetto genoma umano (*Human Genome Project* – HGPH) o rispetto allo stesso concetto di gene: esiste una ricca letteratura in merito che ne sottolinea le incongruenze e le ambiguità, sia da un punto di vista semantico che empirico.[60] Quindi, se lo stesso concetto di gene è ambiguo, è difficile pensare che una scienza speciale che si fondi su di esso (la genetica) possa in qualche modo risolvere le numerose criticità di cui la medicina ci mette continuamente a parte.[61]

Il contesto storico in cui è sorto il *modello biomedico* è complesso e controverso.[62] Una rapida panoramica sarà utile. La prima certezza che le malattie mentali avessero cause biologiche viene dalla medicina organica: si scoprì infatti che la paresi generale era causata da un microbatterio[63] e la sua cura si basava esclusivamente sulla somministrazione della penicillina. Alla luce di questa evidenza, si applicò (acriticamente) la stessa idea anche alle malattie mentali: anch'esse dovevano avere una causa organica. In seguito con il (dubbio) successo della terapia elettroconvulsiva (*electroconvulsive therapy* ECT), della lobotomia, della terapia con coma insulinico, tra il 1930 e il 1950 si rinforzò la speranza che la malattia mentale potesse essere curata con specifiche terapie somatiche.[64] Infine, negli anni '50 ebbe luogo in psichiatria la cosiddetta "rivoluzione farmacologica",[65] caratterizzata da due fasi distinte: nella prima fase si credeva che i farmaci (per esempio, neurolettici, antipsicotici, benzodiazepine, etc.) curassero a prezzo di creare stati mentali alterati. Per esempio, i tranquillanti, che causavano stati letargici e indifferenza emotiva, erano usati per "curare" gli schizofrenici.[66] Oggi invece la consapevolezza acquisita dalla comunità scientifica (approcciando il modello biomedico) riguardo i farmaci psicoattivi è "*disease-centered*":[67] i farmaci sono pensati e prodotti per avere un'efficacia specifica rispetto alla pa-

tologia diagnosticata. Per esempio, gli antipsicotici agiscono direttamente sui sintomi-segni che il paziente manifesta (allucinazioni, deliri e distorsioni del pensiero).[68]

Va tuttavia sottolineato che, nonostante l'ampio ricorso al trattamento farmacologico, recenti indagini statistiche sul miglioramento e la guarigione dei pazienti sono alquanto negative.[69] Bisogna inoltre ricordare che l'idea per cui il disturbo psichiatrico è una *malattia* mentale (il paradigma biomedico) è stata alimentata – in passato come oggi – da radicate convinzioni culturali e sociali,[70] con forti implicazioni politiche ed economiche.[71]

Alla luce di questo rapido panorama storico bisgna interrogarsi sulle (più o meno) "tacite assunzioni"[72] che il *modello biomedico* porta acriticamente con sé.

(1) L'identità (o causa) ultima della malattia mentale è di natura biologica: si tratta di un disturbo e/o di un'anomalia di una struttura, di una funzione o di un processo meramente organico. Nei termini di una concezione identitaria tra mente e cervello: «i disordini mentali sono causati da anomalie biologiche localizzate principalmente nel cervello»[73] e i sintomi-segni rappresentano la conseguenza di tali anomalie. Con le parole di Wade e Halligan, «tutte le malattie e i loro sintomi e segni sorgono da una sottostante anomalia all'interno del corpo (solitamente nel funzionamento o nella struttura di organi specifici), chiamati disagi»;[74]

(2) La malattia è caratterizzata da precise anomalie che si manifestano ogni qual volta si fa riferimento alla medesima malattia. Altri eventuali fattori non influenzano in nessun modo il loro sviluppo e il loro manifestarsi. Spingendosi oltre, questo modello postula che le malattie psichiatriche non sono assolutamente correlate né all'ambiente esterno né alla sfera privata dell'individuo;

(3) Il terzo assunto, che segue naturalmente dai primi due e che abbiamo considerato nel paragrafo precedente come primo requisito necessario (ma non sufficiente) per l'individuazione dei disturbi psichiatrici, è che tali malattie sono rappresentate come categorie discrete. Questa nettezza nella classificazione permette un chiaro rapporto tra malattia e stato di salute: la «salute è assenza di malattia»;[75]

(4) Il modello biomedico postula come vero il dualismo mente/corpo: «fenomeni mentali, quali i disturbi emotivi o i deliri, sono separati da e irrelati a altri disturbi delle funzioni corporee »,[76] scaricando su queste ultime (le funzioni corporee) l'onere di poter esplicare completamente la "malattia mentale". Più nel dettaglio, questo tipo di dualismo è chiamato *dualismo sostanzialistico* e nella sua formulazione più nota risale al matematico e filosofo francese René Descartes, che aveva affermato che «l'universo poteva essere diviso in due tipi di "cose" completamente diversi, quella materiale e quella mentale. Esse differivano in tre modi fondamentali [...] le cose materiali sono spaziali, sono localizzabili e hanno dimensioni. Quelle mentali no. Le cose materiali hanno proprietà, come forma e colore, quelle mentali no. Infine, le cose materiali sono pubbliche: possono essere osservate da chiunque, mentre quelle mentali sono intrinsecamente private. Esse possono essere osservate direttamente solo da colui nella cui mente occorrono».[77] Questo tipo di dualismo è ontologico e propone una descrizione del mondo che coltiva pretese di verità.[78]

(5) Il paziente è un passivo recipiente del trattamento medico.

Contro questo modello sono state rivolte molte obiezioni, tra loro anche molto differenti (anche nello stesso dominio medico),[79] tra cui le principali sono le seguenti:

(1) Il modello biomedico è un modello internalista (A) e riduzionista (B): (A) implica che i fattori rilevanti per la malattia mentale sono esclusivamente all'interno del soggetto in esame. (B) implica invece che tali fattori interni sono *esclusivamente* biologici. Secondo molti studiosi questa è una posizione alquanto semplicistica.

Per esempio, Helzer e colleghi affermano che «c'è un crescente riconoscimento dei problemi legati a una classificazione puramente

categoriale [assimilabile, nel nostro caso, al modello biomedico], problemi che potranno solo essere esacerbati quando cominceremo a incorporare all'informazione biologica (genetica, studi di *imaging*, livelli neurochimici) [anche] altri segni e sintomi».[80] Una critica più breve ma altrettanto efficace è quella avanzata da Peter Zachar, secondo il quale «le proprietà biologiche interne, qualsiasi cosa siano (*whatever they may be*), sono importanti ma tendono a essere insufficienti per la comprensione delle sindromi [la malattia mentale]».[81]

Il problema è proprio nella frase "*whatever they may be*": a oggi la scienza non ha individuato ancora nessuna causa biologica per i disordini mentali. Come afferma Deacon, «gli scienziati non hanno individuato una causa biologica o un biomarcatore affidabile per nessun disordine mentale»;[82] siamo piuttosto di fronte a una totale «assenza di marcatori biologici definitivi per ogni disordine mentale».[83] Anche se bisogna precisare che, nonostante sia innegabile questa assenza dell'evidenza di cause biologiche nei disordini psichiatrici, una correlazione tra aumento dei sintomi-segni del disordine e attività biologica potrebbe essere tuttavia innegabile. Per esempio, riguardo la MDD (*major depressive disorder*) Andrews e colleghi affermano: «con l'aumento della gravità dei sintomi della depressione, cresce anche la probabilità di correlati biologici di attivazione disforica. I correlati neurobiologici includono ipercortisolismo, mutamenti del metabolismo in specifiche aree cerebrali (aumento dell'attivazione dell'amigdala, diminuzione dell'attivazione delle strutture corticali prefrontali) e un aumento dei livelli periferici di metaboliti della noradrenalina».[84] Pur ammettendo una possibile relazione tra sintomi-segni e aspetto biologico, è tuttavia necessario opporsi a un'attribuzione di *causalità* rispetto a questi due elementi (l'aspetto biologico causa i sintomi-segni): infatti le "correlazioni neurologiche" di cui ci parlano Andrews e colleghi non sono la *causa* della MDD, mentre sarebbe più corretto (e meno restrittivo) descrivere tali correlazioni come *conseguenze* della MDD;[85]

(2) Una seconda obiezione riguarda il concetto di entità discrete: difficile sostenere, alla luce della diagnosi empirica di moltissimi casi di "comorbidità" (i casi in cui «molti pazienti soddisfano i criteri diagnostici rilevanti di due o più disordini»),[86] che la malattia possa essere precisamente compresa all'interno di una categoria ben definita. Come a ragione affermano Mineka e colleghi, «la sfida più grande che i dati relativi all'incremento della comorbidità pongono all'attuale sistema nosologico riguarda la validità delle stesse categorie diagnostiche: questi disordini danno effettivamente luogo a distinte entità cliniche?».[87] Questo è ovviamente alla base del dibattito tra modello dimensionale e discreto. Tuttavia in questo contesto tale problema può essere utilizzato come obiezione al modello biomedico, poiché il modello biomedico non ammette complementarietà nella classificazione tra discreto e continuo: la rigidità del presupposto discreto ne limita severamente l'utilizzo;

(3) Una terza obiezione al modello risiede nel problema del rapporto possibile tra sintomi-segni e patologia sottostante (meccanismi sottostanti). Secondo il modello biomedico, se un paziente presenta sintomi-segni ma non una chiara patologia sottostante,[88] non sarà considerato malato: «se non si può indicare una eziologia distinta e non-ambigua di una sindrome, preferibilmente in termini biologici, non si sarà affetti da un disordine reale».[89] E tuttavia, cosa deve essere considerato come meccanismo sottostante? Cosa deve essere considerato come conseguenza di tale meccanismo? Come si è già accennato, a nostro avviso parlare di "meccanismo sottostante" come causa del disordine non è fecondo.

L'essenzialismo, in termini filosofici, postula che l'essenza di un'entità risiede nelle proprietà necessarie e sufficienti per l'individuazione di tale entità.[90] Queste proprietà possono essere o intrinseche (interne all'entità) o estrinseche (esterne all'entità). Il punto critico del rapporto tra essenzialismo e disordini psichiatrici sta nel fatto che i disordini psichiatrici sono entità particolari (non sono per esempio "sostanze"), le cui proprietà sono un'eterogenea moltitudine di *tipologie*

(sintomi, segni, meccanismi, etc.).

Prendiamo il caso della dipendenza da alcol (*alcohol dependance* – AD). Elencarne le proprietà significa, anche, tentare di spiegarne *le tipologie*. A volte questo non è semplice come talvolta accade nel caso delle malattie organiche:[91] per queste ultime il livello esplicativo e il tipo di proprietà (spesso) è solo uno. Prendiamo ora il caso della fibrosi cistica (CF), una malattia (organica) causata dalla mutazione del gene CFTR. Il livello di analisi e le proprietà rilevanti sono solo quelle del livello molecolare, dato che ricorrere a questo livello basta a dare una buona spiegazione scientifica della malattia (e di conseguenza isolare la causa e sviluppare un trattamento terapeutico).

Al contrario, la dipendenza da alcol ha molti possibili livelli esplicativi (e anche tipologie di proprietà). Il primo è di natura biologica: le cause della dipendenza da alcol possono essere relative al metabolismo del metanolo, correlate alla predisposizione genetica o a delle possibili disfunzioni del sistema neuronale (cfr. obiezione 1). Il secondo livello è psicologico: alcune cause possono essere rintracciate nel dominio della personalità, nelle aspettative del singolo rispetto all'alcol.[92] Il terzo livello, infine, è quello culturale: l'accettabilità sociale all'alcol, le condizioni nelle quali è distribuito, etc. La domanda è, alla luce di questa moltitudine di livelli esplicativi e di tipi di proprietà, quale spiegazione dovremmo adottare? Ancora quella essenzialista?

Come sottolinea Kendler,[93] le alternative sono due: stabilire un livello esplicativo ritenuto prioritario rispetto a un altro e concentrare su quel dominio tutte le ricerche,[94] oppure accettare la pluralità dei livelli esplicativi e delle spiegazioni, cercando di approcciare il problema dei disturbi psichiatrici tenendo conto di questa pluralità.

Noi cercheremo di sostenere un modo preciso (HPC) con cui perseguire la seconda alternativa, cioè una prospettiva antiessenzialista capace di abbracciare (e contenere) una pluralità di livelli esplicativi (e di tipologie di proprietà).

(4) La quarta obiezione riguarda in maniera specifica il dualismo cartesiano (*dualismo sostanzialistico*): «la maggior parte dei modelli biomedici sembrano anche fortemente legati a forme primitive di dualismo intuitivo mente/corpo»,[95] o, in maniera ancor più netta, «è giunto il tempo per la psichiatria di affermare che il dualismo sostanzialistico cartesiano è falso. Noi abbiamo bisogno di smettere definitivamente di credere che mente e cervello siano il riflesso di due tipi di "sostanze" fondamentalmente diverse e in ultima istanza incommensurabili».[96] E tuttavia, rinunciare al dualismo, può generare affermazioni pericolose, come, per esempio, che «il mondo mentale non esiste indipendentemente dalla sua realizzazione fisica nel cervello».[97] La rinuncia al *dualismo sostanzialistico* potrebbe infatti avere come conseguenza collaterale il rinforzo del proposito materialista: se si postula l'identità tra mente e cervello, allora ne segue che non c'è mente senza cervello, non c'è pensiero senza neurotrasmettitori, etc. In altre parole, il rischio che si corre rinunciando al dualismo sostanzialistico è quello di cadere acriticamente nel "duro" materialismo (tutte le causazioni mentali sono causazioni fisiche), secondo cui «il mondo mentale è privo di efficacia causale, la nostra vita mentale sarebbe evanescente come la schiuma prodotta dalle onde o come il vapore prodotto da un motore».[98] Ciò comporterebbe, come grave conseguenza, che non ci sarebbe più differenza alcuna tra malattia mentale e malattia fisica: tutte le malattie sarebbero malattie fisiche e affermare che l'anoressia nervosa, la depressione, etc., sono malattie con una base biologica sarebbe tautologico. Se la malattia (mentale e organica) ha basi biologiche, aggiungere che ha basi biologiche non è informativo.

Una possibile soluzione è quella di assumere un secondo termine causale, dalla mente al cervello (la mente ha efficacia causale sul cervello), che stabilisce un'efficacia causale anche per i fenomeni mentali. Tuttavia, tale aggiunta non è una novità assoluta e, infatti, non è sufficiente per la nostra proposta, che tenta di essere un approccio non dualistico, non riduzionistico e non naturalistico/materialistico ai

fenomeni mentali. Questo perché il rapporto causale dalla mente al cervello è anche perfettamente compatibile con un approccio non-dualistico, riduzionistico e naturalistico/materialistico rispetto ai fenomeni mentali[99] (approccio cui noi vogliamo opporci con forza). E tuttavia tale efficacia causale, senza abbracciarne tutte le possibili implicazioni metafisiche connesse, ci sembra un buon strumento per cercare di sostenere l'idea per cui la mente è una *protagonista attiva* nella diagnosi psichiatrica[100] (elemento indispensabile per supportare la nostra concezione dei generi psichiatrici come HPC).

Nonostante queste obiezioni potrebbero essere sufficienti per mettere seriamente in dubbio la validità del modello biomedico, cioè che «i disordini non possono essere perfettamente definiti in termini di condizioni necessarie e sufficienti»,[101] noi vorremmo seguire una strada differente per dare un'ulteriore prova della sua già presunta inadeguatezza.

Molti autori sostengono che il modello biomedico sia un modello ontologico riguardo la descrizione delle malattie psichiatriche. Fàbrega, per esempio, afferma che questo modello ci offre una «teoria ontologica della malattia»[102] e Haslam sottolinea come «il modello biomedico sia fondamentalmente una posizione ontologica verso le categorie psichiatriche».[103] Anche Luhrmann sposa una tesi simile e – forse – si spinge ancora oltre. In un lavoro del 2000 afferma che il modello biomedico inquadra le malattie psichiatriche esattamente come generi naturali, rivisitati alla luce dei fondamentali contributi di Saul Kripke e Hilary Putnam. Partendo da questo assunto possiamo affermare che anche gli oggetti di cui si occupa il modello biomedico (le malattie mentali) sono individuabili mediante i criteri caratteristici dei generi naturali.[104]

Sulla base del "parallelismo di Luhrmann", i disordini psichiatrici nel modello biomedico possono essere considerati come generi naturali in senso tradizionale. Contro il modello biomedico potranno quindi essere sollevate le stesse criticità che sono state sollevate contro il modello dei generi naturali tradizionali.

Le obiezioni al modello biomedico inteso come genere naturale

La prospettiva internalista e riduzionista postula che le malattie psichiatriche possono essere definite in riferimento esclusivo alla realtà (biologica) interna al corpo (per esempio, un deficit del lobo frontale, bassi livelli di serotonina, alterazione delle proteine, etc.). Si tratta di una prospettiva, come già discusso, ampiamente adottata da psichiatri e medici i quali, proprio sulla base di questa stessa prospettiva, dopo l'identificazione del disturbo, impostano la cura-terapia, concentrandosi soprattutto sulla prescrizione di psicofarmaci, che ritengono capaci di lavorare sulle cause del problema.

Esternalisti come Zachar e Kendler[105] ritengono invece che tener conto delle condizioni esterne[106] è importante per poter effettuare una diagnosi accurata[107] e indispensabile per impostare una corretta terapia.[108] Infatti, molte evidenze relative a specifiche condizioni, come la depressione reattiva, la psicosi psicogena, i traumi post-traumatici e i disturbi alimentari, tendono a porre in evidenza l'imprescindibile rapporto tra disturbo e ambiente esterno.[109] Stein e colleghi sostengono infatti come il «contesto sia un elemento-chiave per determinare la presenza di un disordine».[110] In un breve testo, Essock[111] cerca di sottolineare come, in ultima analisi, la schizofrenia possa essere causata da fattori sociali e ambientali.

Tradotto in termini di generi naturali, ciò equivale a dire che le "proprietà importanti" che i membri di una classe condividono sono anche (se non esclusivamente) proprietà estrinseche e non meramente intrinseche. Si sta quindi parlando della necessità, in opposizione al modello rigidamente internalista, di introdurre nella definizione dei disturbi psichiatrici le cosiddette proprietà relazionali. L'introduzione di tali proprietà ha dirette implicazioni rispetto all'essenzialità del genere psichiatrico: le proprietà estrinseche e relazionali dipendono da fattori esterni al cor-

po del paziente (fattori sociali, comportamentali, culturali) e, dato che questi fattori sono di volta in volta differenti, non sempre perfettamente identici a sé stessi, essi non possono essere per loro natura condizioni né necessarie né sufficienti per la corretta individuazione di un disturbo psichiatrico. In breve, l'esternalismo solleva una precisa obiezione nei confronti del modello essenzialista, basata sull'esistenza e sul ruolo delle proprietà relazionali.

Un'ulteriore obiezione tocca il cuore della teoria degli organicisti: costoro identificano la malattia psichiatrica, affermando che qualcosa nel cervello "non funziona". E tuttavia, è sempre così netta la linea di demarcazione tra disfunzione e normale funzionamento? Considerato dalla prospettiva dei generi naturali: essi saranno sempre rigidamente discreti, comparabili con uno stato di salute anch'esso rigidamente discreto?

Il modello biomedico sembra operare qui un'assunzione tacita, postulando l'esistenza di una precisa nozione di «funzione naturale»,[112] che ha il compito di fungere da pietra di paragone tra ciò che è "sano" e ciò che non lo è.[113] Purtroppo questa divisione non è così netta[114] come gli organicisti vogliono far credere: dal momento che la scienza non ci può dire cosa si debba intendere come «sospetto di disfunzione»[115] (per le ragioni già addotte, relative all'impossibilità di ridurre il disturbo a mera lesione/disfunzione organica), inevitabilmente nella situazione in cui è decisivo scegliere cosa è normale e cosa non lo è, si deve introdurre necessariamente un giudizio di valore, un'intrusione che mina fortemente il presupposto di saper riconoscere "oggettivamente" il malato.

Sull'uso del termine "disfunzione", Stein e colleghi hanno affermato come si sia ampiamente discusso sul fatto che la nozione di "disfunzione" faccia ricorso a particolari immagini del disordine e dal momento che «non esiste un algoritmo in grado di specificare del tutto l'uso di questo termine, il suo uso appropriato richiede più che altro un cauto giudizio».[116] Quindi, dato che a oggi sia il concetto di "funzione naturale" e, di conseguenza, quello di "disfunzione"[117] restano vaghi, ne segue che anche le malattie psichiatriche non saranno oggettivabili nel senso specifico richiesto dalla prospettiva del modello biomedico. L'oggettivazione di tale modello postula che i generi naturali sono "discreti" in senso forte. A nostro avviso, però, in base a quanto fin qui detto, i generi psichiatrici non possono soddisfare tale esigenza. Possiamo ragionevolmente sostenere che il modello biomedico in effetti non è il modello più idoneo per trattare i disordini mentali.[118]

Passiamo ora all'alternativa che intendiamo proporre: trattare i generi psichiatrici con il modello HPC e sostenere che questo è un ottimo modo per individuare (e classificare) questi generi e rappresenta anche un buon tentativo per limare le differenze nella controversia discreto/continuo in ambito psichiatrico.

I generi naturali secondo il modello HPC

Abbiamo cercato di sostenere che la controversia categoriale *vs* dimensionale[119] (discreto *vs* continuo) rispetto ai disturbi psichiatrici può essere vista non necessariamente come un'opposizione, ma come un confronto tra due posizioni complementari. Approfondiremo ora questa ipotesi con il modello HPC e sosterremo che lo si può considerare un elemento di collegamento tra le due prospettive. Illustreremo i vantaggi dell'applicazione del modello HPC ai generi psichiatrici; cercheremo poi di confrontare i due modelli, per mostrare come il modello HPC possa rappresentare una *sintesi* tra le due prospettive, quella discreta e quella continua.

Il modello HPC per i generi psichiatrici

Abbiamo già visto come Boyd abbia elaborato il modello HPC in relazione al concetto di specie biologica. E tuttavia il nostro tentativo di avvicinare i disordini psichiatrici al modello HPC non è del tutto nuovo: anche Kenneth Kendler e Denny Borsboom[120] si sono già mossi in questa direzione.

Nello specifico, Kendler ha analizzato i

disturbi psichiatrici su due piani, uno concettuale e uno empirico. Sul piano concettuale, confrontandosi con la letteratura filosofica, ha individuato sei criteri necessari (*strength, causal role, generalizability, specificity, manipulability proximity, generativity*), affinché una spiegazione scientifica possa essere considerata una *buona* spiegazione.[121] Sul piano empirico ha illustrato tre possibili livelli di spiegazione (*biological risk factors, psychological risk factors, social risk factor*).

Se prendiamo il caso della fibrosi cistica (una malattia organica), è necessario e sufficiente un solo livello di spiegazione, quello biologico-genetico (mutazione del gene CFTR), che è in grado di soddisfare pienamente i sei criteri di cui sopra. Al contrario, se prendiamo il caso dell'alcolismo (*alcohol dependence* AD) e la depressione maggiore (*major depression* MD), che presentato diversi livelli di spiegazione, nessuno di essi preso singolarmente, soddisfa i criteri di Kendler. Kendler ne conclude che, alla luce di queste evidenze, piuttosto che abbracciare *modelli eziologici semplicistici basati su un singolo fattore causale* (esplicitamente essenzialisti) a proposito dei disordini psichiatrici[122] (come «l'ipotesi della dopamina per la schizofrenia» o «l'ipotesi della serotonina per la depressione»), è invece auspicabile ricorrere a «reti complesse e reciprocamente rinforzantisi di meccanismi causali»,[123] una posizione che, nel nostro contesto, è assimilabile a quella del modello HPC.

Il parere di Kendler, tra gli altri, sulla necessità di prendere le distanze da una prospettiva semplicisticamente essenzialista, per cercare alternative che coinvolgano un pluralismo esplicativo (differenti livelli esplicativi non esclusivi e differenti tipologie di proprietà), offre supporto al nostro intento principale, sottolineare come il modello HPC sia un modello teorico che più si presta alle esigenze cliniche.[124]

Torniamo ora all'esempio originario delle specie secondo Boyd. Esse partecipano attivamente a un complesso sistema di interazioni che coinvolgono il comportamento, l'ambiente e la fisiologia del singolo organismo. Questa complessa rete di relazioni è stata, a sua volta, causata dallo sviluppo, dall'evoluzione e dall'interazione con l'ambiente della specie. Questa intricata maglia di co-occorrenze/meccanismi causali/singole proprietà può essere esemplificata visivamente nel suo complesso come una *matrice multidimensionale*[125] (uno spazio metafisico in cui sono presenti le istanze appena descritte). Questo scenario può essere costruito anche in relazione agli stati mentali: possiamo visualizzare una corrispettiva matrice multidimensionale in cui sono presenti le co-occorrenze/meccanismi causali/sintomi-segni possibili di determinati disturbi psichiatrici, affermando che tali elementi sono in stretta co-dipendenza e mutua relazione.

Questa impostazione è formalmente esplicitabile con il modello HPC. Le corrispondenze sono evidenti: le co-occorrenze/meccanismi causali/sintomi-segni sono raggruppate insieme per determinare i disordini psichiatrici, tali gruppi sono, per il modello HPC, *cluster di proprietà* che stanno in rapporto di co-occorrenza reciproca;[126] la matrice multidimensionale rappresenta lo spazio teorico del modello in cui poter compiere questa visualizzazione.

È qui necessaria una chiarificazione terminologica: se prestiamo attenzione al linguaggio psichiatrico associato ai disturbi psichiatrici, troveremo termini come sintomi, segni, meccanismi causali, caratteristiche cliniche, mentre se invece prendiamo in considerazione il modello HPC, troveremo proprietà, co-occorrenza e meccanismi sottostanti. In quanto segue, i termini psichiatrici "meccanismi causali", "sintomi-segni", etc. saranno trattati come proprietà di un *cluster*.[127]

Il modello HPC permette un'inedita individuazione dei generi psichiatrici, che comporta diversi vantaggi teorici. Uno dei più importanti è che questo modello comprende il "modello prototipico":[128] se infatti il modello HPC comprende la matrice multidimensionale e quest'ultima comprende, a sua volta, il modello prototipico, ne verrà necessariamente che anche il modello HPC comprenderà il modello prototipico.

Consideriamo due esempi: uno biologico e

uno psichiatrico. Immaginiamo un gruppo di organismi che appartengono alla stessa specie, localizzati nella zona centrale di un dato spazio ecologico. Immaginiamo ora altri membri della stessa specie che, però, sono distribuiti in maniera più disordinata e discontinua ai margini dei primi. Nonostante alcuni di questi ultimi saranno isolati riproduttivamente e altri mancheranno di alcuni tratti tipici del gruppo iniziale, assumeremo comunque che tutti gli organismi "aggiuntivi" apparterranno alla stessa specie del gruppo centrale.

In questo scenario ci aspetteremmo che il gruppo centrale sia quello che esemplificherà in maniera più precisa l'esemplare tipo della specie rispetto agli organismi periferici. E questo per un motivo più biologico che concettuale: il livello di *fitness*[129] riproduttiva del gruppo centrale sarà più alto rispetto a quello periferico, di conseguenza tale gruppo sarà più rappresentativo per la specie rispetto all'altro. Tradotto nei termini di nostro interesse: il gruppo centrale avrà l'onere di rappresentare il modello prototipico, cioè quel modello che esemplifica quasi tutte le proprietà tipiche di quella data specie. In maniera analoga,[130] dobbiamo immaginare che nella matrice multidimensionale ci saranno insiemi che racchiudono proprietà che rispecchieranno in maggior grado i casi prototipici psichiatrici e insiemi che invece conterranno solo alcune proprietà di tale modello prototipico.

La matrice multidimensionale può essere intesa quindi come un enorme raccoglitore spaziale di dati (proprietà del *cluster*), poi raccolti in vari insiemi (prototipici e periferici). Nel momento in cui si fa riferimento al singolo paziente, si comparano le sue caratteristiche cliniche (co-occorrenze, meccanismi causali, sintomi, segni ecc.) con gli insiemi (*cluster*) della matrice multidimensionale (precedentemente elaborati).[131] Il risultato di tale comparazione permette di associare al paziente un certo disturbo. Dobbiamo quindi pensare la matrice multidimensionale non come "nella testa" del paziente, ma come uno spazio astratto in cui vengono raggruppati insieme specifici gruppi di proprietà dei pazienti, creando in questo modo insiemi che ne rappresentano casi prototipici e insiemi che rappresentano casi periferici.

Il problema terminologico che rimane aperto riguarda i meccanismi causali psichiatrici e quelli sottostanti compresi nel modello teorico. Che rapporto sussiste tra i due?

In questo paragrafo abbiamo compiuto una semplificazione semantica: abbiamo compreso i meccanismi causali psichiatrici nel termine "proprietà" del contesto teorico del modello HPC. Questo ha permesso al *cluster* di comprendere un'eterogenea moltitudine di elementi: sintomi veri e propri, segni, meccanismi causali e co-occorrenze (cioè causalità reciproche tra le proprietà). Tuttavia, il modello HPC postula anche una stratificazione verticale: i meccanismi sottostanti sono i diversi piani sui quali si erge il *cluster* iniziale. In termini psichiatrici, questo vuol dire che il modello HPC può tenere conto dei differenti livelli esplicativi necessari per la corretta diagnosi di un disturbo.

Inoltre, la nostra riduzione del meccanismo causale psichiatrico a generica proprietà del *cluster* non è priva di un proposito teorico più profondo: nonostante la stratificazione verticale del modello (meccanismi sottostanti) e delle diverse possibili spiegazioni dei disturbi psichiatrici (diversi livelli esplicativi), esso può essere *nondimeno* assunto come bidimensionale. Il modello a insiemi è sufficiente infatti per individuare i generi psichiatrici e comprenderne gli eventuali meccanismi sottostanti (e gli altri *tipi* di proprietà). Questo perché nonostante gli elementi del *cluster* (co-occorrenze, meccanismi causali, sintomi, segni ecc.) possano essere relativi a livelli diversi di analisi (biologica, psicologica, culturale) o relativi a differenti tipologie di proprietà (processi, meccanismi, disfunzioni, segni, sintomi), nondimeno specificano per lo stesso disordine psichiatrico.

In altri termini, il *cluster* che noi stiamo postulando per i disordini psichiatrici, assunti come generi psichiatrici, contiene proprietà che (a) appartengono a differenti livelli di analisi (biologico, psicologico, culturale), (b) sono en-

tità differenti (processi, meccanismi, disfunzioni, segni, sintomi) e (c) presentano una eterogenea possibilità di co-occorrenze.[132] Riteniamo che (a), (b) e (c) siano indispensabili per postulare un corretto modello bidimensionale (a insiemi), che comprenda comunque una "tridimensionalità esplicativa".

HPC come elemento di congiunzione tra discreto e continuo[133]

Abbiamo cercato di sostenere che comprendere i disordini psichiatrici come generi psichiatrici mediante il modello HPC comporta importanti vantaggi da un punto di vista concettuale e da un punto di vista empirico.[134] È nostro intento ora specificare un altro vantaggio teorico che nasce dall'accostamento dei disordini psichiatrici al modello HPC: siamo infatti del parere che un noto dibattito in seno alla psichiatria (la controversia discreto/continuo) possa essere in ampia misura ridimensionato, una volta inquadrato all'interno del modello HPC. Consideriamo un'illustrazione qualitativa dei casi prototipici e dei casi periferici dei generi psichiatrici rappresentati con il modello HPC (cfr. Figura 1). Il modello HPC rende perfettamente conto di uno scenario del tipo appena descritto, perché all'interno del *cluster* di proprietà saranno presenti le caratteristiche associate al modello prototipico. Il punto fondamentale è che tale *cluster* ne conterrà *anche* molte altre, permettendo così di comprendere i casi più "periferici" (cfr. Figura 1, gli insiemi più piccoli).

Tornando al modello dimensionale, esso afferma che la classificazione dei disturbi psichiatrici è una scelta quantitativa piuttosto che di genere. Ora, abbiamo già tentato di sovrapporre il continuo al discreto per evitare di dover compiere una scelta troppo esclusiva (cfr. la metafora geometrica, discussa in precedenza). Abbiamo infatti sostenuto che i confini dei due modelli potrebbero essere approssimati, fino a corrispondere. Adesso intendiamo specificare il senso di questa corrispondenza, ossia che il modello HPC può essere inteso come sintesi tra le due prospettive. La spiegazione va ricercata nei confini che il modello HPC instaura tra i vari disturbi.

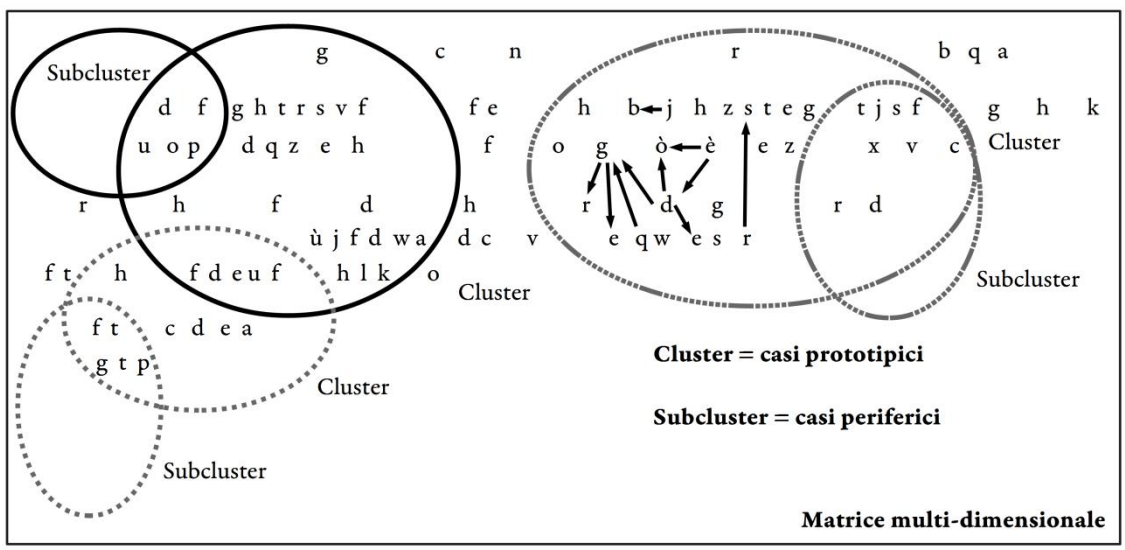


Figura 1 Modello a insiemi che illustra l'applicazione del modello HPC ai generi psichiatrici. Le singole lettere sono le proprietà: meccanismi causali, sintomi, segni ecc. Le co-occorrenze sono le frecce (esemplificate qualitativamente solo nel *cluster* più a destra). Gli insiemi i cui confini sono marcati nella stessa maniera rappresentano lo stesso disordine, gli insiemi più piccoli con medesima marcatura rappresentano i *subcluster* di tale disordine. Insiemi marcati diversamente rappresentano invece differenti disordini. Ogni *cluster* può essere interpretato come caso prototipico, mentre ogni *subcluster* come caso periferico. La tridimensionalità del modello è riassorbita nell'etero-geneità della composizione delle proprietà del *cluster* (le diverse lettere).

Qui il vantaggio è duplice: non ci si abbandona a una continuità indefinita tra un disordine e l'altro e tra un disordine e lo stato di salute; si utilizzano categorie *discrete* e *precise*, anche se non necessariamente *nette*. Cerchiamo ora di considerare questi aspetti in maniera più dettagliata:

(1) Il singolo *(sub)cluster* è rappresentato da un singolo insieme. Gli insiemi sono "costituzionalmente discreti" in quanto hanno la funzione di delimitare (con una linea *chiusa*) alcuni elementi. Questo è il preciso senso in cui il modello HPC contiene l'elemento discreto;

(2) Nonostante l'insieme (*cluster/subcluster*) sia discreto, ciò non implica che debba essere *anche*, rispetto alla rappresentazione del disordine, necessariamente netto: infatti, la possibile *sovrapposizione* (intersezione) dei *cluster/subcluster* (dei differenti insiemi) permette una continuità in un senso preciso, cioè la possibilità che differenti *cluster* presentino alcuni elementi in comune, senza che ciò porti a una confusione nei confini della classificazione. Ciò è indispensabile per una corretta individuazione dei numerosi disordini psichiatrici con fenomeni come la comorbidità;

(3) La tridimensionalità del modello, inoltre, intesa in termini psichiatrici come meccanismi causali e in termini teorici come meccanismi sottostanti al modello HPC è presto risolta attraverso l'utilizzo eterogeneo del termine "proprietà", che racchiude entità a differenti livelli esplicativi, differenti tipi di entità come anche differenti tipi di co-occorrenze.

(4) Infine, una nota questione relativa al modello HPC è: *quante* proprietà del *cluster* sono necessarie e sufficienti[135] affinché un generico membro X sia parte di un determinato genere naturale N? In termini psichiatrici: qual è il *cutpoint* di un dato disturbo? La questione potrebbe essere meglio posta, se riformulata come segue: «quanta forza (*integrity*) causale e quindi esplicativa rimane [co-occorrenza] quando vengono a mancare certe proprietà rispetto ad altre?».[136]

Dalla nostra prospettiva la risposta è contenuta nella nozione stessa di co-occorrenza (eterogeneità di reciprocità causali): a un paziente non sarà diagnosticata una certa patologia ("il suo stato mentale non è un disturbo/*cluster*") se e solo se non sarà presente una cospicua reciprocità causale (co-occorrenza) tra i sintomi-segni (proprietà del *cluster*) esibiti dal paziente. Ovviamente "cospicua reciprocità causale" è un dato che deve essere acquisito di volta in volta empiricamente e a discrezione del medico.[137]

Alla luce di tutte queste quattro ultime evidenze ci sembra corretto concludere che il modello HPC possa essere una valida alternativa all'essenzialismo, oltre che una possibile via per risolvere la controversia tra concezione continua e una discreta dei generi psichiatrici. Cerchiamo adesso di contestualizzare il modello HPC nel campo della psichiatria, sulla base di uno specifico esempio relativo alla schizofrenia.

Un esempio di comorbidità: schizofrenia e disturbo bipolare

Un noto problema del confine tra disturbi in psichiatria è quello relativo alla separazione tra schizofrenia e disturbo bipolare. Kraepelin fu il primo a sottolineare l'aspetto controverso tra questi due disturbi. Inoltre, Kasanin nel 1933,[138] resosi conto del loro non trascurabile *overlap*, propose di individuare il "disturbo schizoaffettivo", un altro disordine situato tra le due patologie. Questa aggiunta avrebbe dovuto semplificare le cose. Tuttavia questo non fu l'effettivo risultato: l'aggiunta di questa categoria di "mediazione" non risolse il problema.

Al contrario, questa aggiunta rese la questione ancora più oscura. Widiger ha descritto il disturbo schizoaffettivo come una «zona grigia tra la schizofrenia e i disordini dell'umore».[139] Nel *DSM-III* si può leggere che questo disturbo è stato introdotto «per quei casi in cui i medici non erano in grado di fare una diagnosi differenziale con un qualche livello di certezza tra disturbo affettivo e disturbo schizofreniforme o schizofrenia»,[140] e che tuttavia «è forse paradossale creare una distinta entità clinica per demarcare l'oscura area di sovrap-

posizione tra due altri disturbi».[141] Cerchiamo di entrare nel merito del problema con un esempio specifico.

In un lavoro del 2011 Keshavan e colleghi[142] cercano di analizzare l'emblematica sovrapposizione tra schizofrenia e disturbo bipolare con uno studio statistico: analizzare 762 pazienti con sintomi/segni che coprono lo spettro diagnostico di entrambi i disordini. Gli studiosi utilizzano nel loro lavoro la *Schizo-Bipolar Scale*, una particolare scala dimensionale, per identificare le patologie dei differenti pazienti. Quattro sono le categorie che prende in considerazione per la diagnosi dei pazienti e questi furono i risultati: (a) *bipolar* (243 pazienti), (b) *schizoaffective bipolar* (119 pazienti), (c) *schizoaffective depressed* (59 pazienti), (d) *schizophrenia* (341 pazienti). Questo studio statistico dimensionale ha mostrato che «non è stata trovata evidenza di una netta discontinuità tra categorie contigue. Ciò suggerisce una distribuzione di tipo non-categoriale di elementi psicotici e [schizo]affettivi in una popolazione di volontari affetti da seri disturbi mentali e con alle spalle una diagnosi di psicosi».[143]

Nonostante lo studio non manchi di una certa sensibilità nell'identificare il problema dei confini, nondimeno risente ancora di un'impostazione rigidamente discreta: la necessità imprescindibile di evidenziare precisamente i *cutpoint* tra le diverse patologie.

Siamo del parere che, se applicassimo ai disturbi sopra considerati il modello HPC, non solo la classificazione ne trarrebbe giovamento (in termini di chiarezza dei confini e di flessibilità nella classificazione), ma che anche il disturbo schizoaffettivo potrebbe trovare una propria precisa collocazione nella classificazione. In relazione alle quattro categorie di cui sopra, rappresentiamo *bipolar* (a) e *schizophrenia* (d) come due insiemi, (a) e (d). Assumiamo che *schizoaffective bipolar* (b) e *schizoaffective depressed* (c) siano invece rappresentati come lo spazio d'intersezione tra l'insieme (a) e l'insieme (b). Avremo così costruito un modello a insiemi a cui potrebbero essere applicate le caratteristiche discusse nel paragrafo precedente. Inoltre, tale modello non soffrirebbe né del problema della prospettiva discreta né di quello della prospettiva continua, poiché si tratta, appunto, di un modello HPC (cfr. Figura 2).

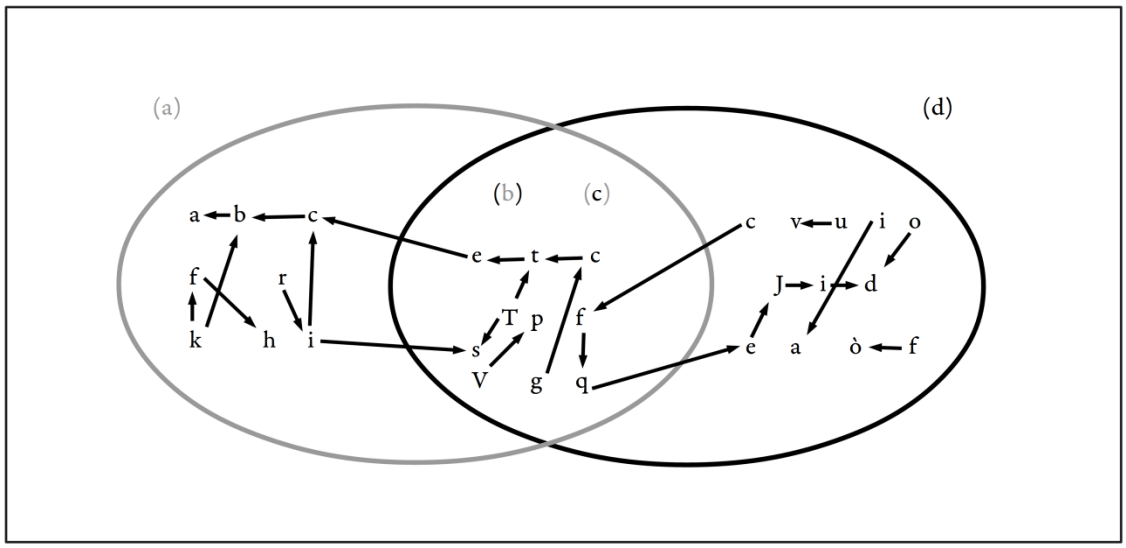


Figura 2 L'intersezione dei due insiemi (a) (d) con la formazione dello spazio d'intersezione (b) (c), come esemplificazione geometrica del modello HPC per (a) disturbo bipolare, (d) schizofrenia, (b) disturbo schizoaffettivo bipolare e (c) disturbo schizoaffettivo depressivo. Le lettere rappresentano le proprietà (meccanismi causali, segni, sintomi), mentre le frecce le co-occorrenze (reciprocità causali tra le proprietà). Da notare come le frecce possano attraversare i confini dei *cluster* senza invalidare per questo la classificazione, permettendo, al contrario, una più raffinata flessibilità esplicativa.

Consideriamo ora la Figura 2 e sulla base di questa semplice rappresentazione grafica cerchiamo di applicare i criteri HPC a questo caso specifico:

(1) La schizofrenia e il disturbo bipolare sono entità discrete, nel preciso senso in cui un insieme è geometricamente costituito da una linea curva chiusa. Questo permette di racchiudere i sintomi/segni, caratteristiche, (eventuali) meccanismi causali, co-occorrenze (quest'ultime non in maniera discreta, in quanto le frecce possono attraversare i *cluster*) dei due disturbi (il *cluster* di proprietà) all'interno di questo spazio chiuso (più chiaro per il disturbo bipolare, più scuro per la schizofrenia);

(2) L'intersezione dei due insiemi (a) e (d) è lo spazio chiuso entro cui è possibile visualizzare le due tipologie del disturbo schizoaffettivo (b) e (c). Più nello specifico, l'*overlap* clinico dei disturbi nel modello a insiemi è esemplificato da una semplice intersezione degli stessi insiemi. È uno dei grandi vantaggi del modello: ridurre il problema della comorbidità a un'intersezione geometrica. Questa intersezione, al contrario del modello continuo, che la rappresenterebbe come una continuità quantitativa indefinita di sintomi-segni, caratteristiche, (eventuali) meccanismi causali, che andrebbe da (a) a (d), il modello HPC la rappresenta invece nello spazio (discreto) tra i due insiemi (intersezione);[144]

(3) Le proprietà del *cluster* comprese nei due insiemi (o nell'intersezione dei due insiemi) possono rappresentare, come già affermato, differenti livelli di analisi (per esempio, il contesto culturale dell'individuo, il suo stato sociale, comportamento psicologico, etc.), e/o differenti tipi di entità (meccanismi, processo ecc.). Inoltre la possibilità delle co-occorrenze, cioè della correlazione causale tra le proprietà (le frecce nella Figura 2) di attraversare i differenti *cluster*, permette notevole flessibilità nell'individuazione clinica. Questo per esempio può rendere bene l'evidenza per cui uno schizofrenico a volte possa avere alcuni tratti caratteristici del depresso (caso noto di comorbidità rispetto a questi due disturbi);

(4) La domanda se un paziente è affetto o no da una di queste patologie dipende dalla cospicuità delle co-occorrenze che esso presenta: ha una reciprocità causale tra segni-sintomi ecc. (assunti nel modello HPC come proprietà del *cluster*) tale da essere clinicamente rilevante? Questa "cospicuità delle co-occorrenze" delle proprietà del *cluster* del genere psichiatrico nel modello HPC si sostituisce al rigido *cutpoint/cut-off* della prospettiva discreta e all'indefinita continuità della prospettiva dimensionale.

Più in generale, queste evidenze rendono il modello HPC un modello che permette una (elaborazione della) diagnosi psichiatrica fortemente onnicomprensiva: in prima istanza permette un punto di partenza anti-riduzionista e in seconda istanza si prospetta come un superamento dell'approccio meramente descrittivista.[145]

Ovviamente (è bene ripeterlo) questo approccio necessita un continuo confronto con i casi specifici per poter essere continuamente migliorato e diventare più utile dal punto di vista pratico. Più proprietà del *cluster* vengono identificate, più gli insiemi sono corroborati. Più sono presenti proprietà in comune, più prende corpo un'ipotetica intersezione tra di essi. Una delle conseguenze di questo approccio è che la comorbidità non è più un limite alla classificazione, quanto piuttosto un elemento ben visualizzabile di essa.

Conclusioni

Attraverso un'attenta discussione e problematizzazione iniziale dei disordini psichiatrici visti in chiave essenzialista (modello biomedico) si è cercato di portare avanti l'idea che è possibile ripensarli in chiave di generi naturali, secondo il sistema di classificazione HPC. Siamo difatti del parere che tale modello debba essere inquadrato come strumento indispensabile per poter sviluppare ulteriormente le conoscenze rispetto ai disordini psichiatrici, e di come, ancora, sia perfettamente congeniale rispetto alle esi-

genze che questo tipo di classificazione richiede.[146] Inoltre, riteniamo che il modello HPC possa costituire una valida alternativa alla controversia tra discreto e continuo, in quanto sintetizza con successo parte di entrambe le prospettive: la chiarezza identificativa per la prospettiva discreta, l'eterogeneità esplicativa per quella continuista.

Note

[1] M. MURZI, *Specie chimiche e generi naturali*, in: «L'arrivista», vol. IV, 2012, pp. 1-14, citazione a p. 1.

[2] Wilson e colleghi hanno affermato che «due novità fondamentali della concezione HPC segnano la natura del suo abbandono dell'essenzialismo tradizionale dei generi. Presi assieme trovano un compromesso tra ciò che chiamiamo flessibilità naturale (*natural flexibility*) e forza esplicativa (*explanatory integrity*), desiderata che spesso spingono in direzioni diverse» (R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails: Biological Natural Kinds*, in: «Philosophical Topics», vol. XXXV, n. 1-2, 2007, pp. 189-215, citazione a p. 197). Gli autori sostengono inoltre come la *natural flexibility* sia una caratteristica che tende al pluralismo, mentre l'*explanatory integrity* sia una caratteristica tendente al realismo.

[3] Cfr. S. KRIPKE, *Naming and Necessity*, Basil Blackwell, Oxford 1980.

[4] Cfr. H. PUTNAM, *The Meaning of "Meaning"*, in: «Minnesota Studies in the Philosophy of Science», vol. VII, 1975, pp. 215-271.

[5] Le teorie descrittive del riferimento poggiano sulla classica teoria delle descrizioni di Bernard Russell «secondo cui i nomi sarebbero equivalenti a descrizioni definite e avrebbero il loro riferimento grazie alla mediazione di quelle descrizioni» (R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit., p. 196).

[6] La teoria causale del riferimento si rivolge invece in maniera specifica ai generi naturali e postula che «i termini di generi naturali [...] si riferiscono direttamente alle cose allo stesso modo dei nomi propri, senza la mediazione di significati rappresentati mentalmente» (N. HASLAM, *Psychiatric Categories as Natural Kinds: Essentialist Thinking About Mental Disorder*, in: «Social Research», vol. LXVII, n. 4, 2000, pp. 1031-1058, citazione a p. 1037).

[7] Questo fu reso possibile anche grazie alle importanti intuizioni presenti nel capitolo *Natural Kinds* presente nel noto volume di Quine sulla relatività ontologica (Cfr. W.V.O. QUINE, *Ontological Relativity and Other Essays*, Columbia University Press New York 1969, p. 114). Quine, infatti, fu uno dei primi a sostenere che i generi naturali possono essere caratterizzati dalla condivisione di una famiglia di caratteristiche – non sempre contemporaneamente presenti – di ogni membro del gruppo che identificava l'appartenenza a quel determinato genere.

[8] Cfr. R. BOYD, *Realism, Underdetermination, and a Causal Theory of Evidence*, in: «Noûs», vol. VII, n. 1, 1973, pp. 1-12.

[9] Cfr. R. BOYD, *Metaphor and Theory Change: What is "Metaphor" a Metaphor for?*, in: A. ORTONY (ed.), *Metaphor and Thought*, Cambridge University Press, New York 1979, pp. 481-532.

[10] Cfr. R. BOYD, *How to be a Moral Realist*, in: G. SAYRE-MCCORD (ed.), *Essays on Moral Realism*, Cornell Univerity Press, Ithaca (NY) 1988, pp. 181-228; R. BOYD, *Realism, Anti-Foundationalism and the Enthusiasm for Natural Kinds*, in: «Philosophical Studies», vol. LXI, n. 1-2, 1991 pp. 127-148; R. BOYD, *Homeostasis, Species and Higher Taxa*, in: R.A. WILSON (ed.), *Species: New Interdisciplinary Essays*, MIT Press, Cambridge (MA) 1999, pp. 141-185.

[11] Cfr. M. GHISELIN, *A Radical Solution to the Species Problem*, in: «Systematic Zoology», vol. XXIII, n. 4, 1974, pp. 536-544; D. HULL, *A Matter of Individuality*, in: «Philosophy of Science», vol. XLV, n. 3, 1978, pp. 335-360; E. MAYR, *What is a Species and What is Not?*, in: «Philosophy of Science», vol. LXIII, n. 2, 1996, pp. 262-277; P. GRIFFITHS, *Squaring the Circle: Natural Kinds with Historical Essences*, in: R.A. WILSON (ed.), *Species: New Interdisciplinary Essays*, Cambridge (MA) 1999, pp. 209-228; M. ERESHEFSKY, *Species*, in: E.N. ZALTA (ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy,* Summer 2007 Edition – URL: <http://plato.stanford.edu/archives/sum2007/entries/species/>.

[12] In merito al modello HPC Ian Hacking ha sostenuto che si tratta del «miglior contributo recente alla teoria dei generi naturali» (I. HACKING, *A Tradition of Natural Kinds*, in: «Philosophical Studies», vol. LXI, n. 1-2, 1991, pp. 109-126, citazione a p. 149).

[13] I. BRIGANDT, *Natural Kinds in Evolution and Systematics: Metaphysical and Epistemological Considerations*, in: «Acta Biotheoretica», n. LVII, n. 1-2, 2009, pp. 77-97, citazione a p. 79.

[14] *Ibidem*.

[15] Per una dettagliata analisi del rapporto tra tempo e generi naturali cfr. A. BORGHINI, *La durata naturale di un genere naturale*, in: «Rivista di Estetica», vol. XLVIII, n. 37, 2008, pp. 87-99.
[16] R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit., p. 197.
[17] Rispetto al *cluster* – un gruppo di proprietà che *nel complesso* non più necessarie né sufficienti – è stata sollevata un'obiezione: quando l'assenza di una singola proprietà rende un organismo non più parte di quella specie? Questa è l'obiezione "*lumping or splitting*", rispetto ai generi naturali (per un'analisi cfr. R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit.; C.F. CRAVER, *Mechanisms and Natural Kinds*, in: «Philosophical Psychology», vol. XXII, n. 5, 2009, pp. 575-594; M. ERESHEFSKY, T.A.C. REYDON, *Scientific Kinds: A Critique of HPC Theory and a Proposal for an Alternative Account*, in: «Philosophical Studies», vol. CLXXII, n. 4, 2015, pp. 969-986). In generale, questa impossibilità di chiarire quando una singola proprietà (o la sua assenza) sia necessaria e sufficiente per un genere naturale può essere interpretata non come un limite del modello HPC, ma come un suo punto di forza (cfr. R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit., p. 200). Inoltre, noi proponiamo una risposta specifica a questa domanda (riferita ai generi psichiatrici), utilizzando la nozione di "co-occorrenza".
[18] "Flessibili" nello specifico significato di "*natural flexibility*" (cfr. R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit.): il modello HPC assume l'eterogeneità intrinseca del mondo vivente come caratteristica peculiare nella descrizione dei generi naturali (vedi in quanto segue).
[19] Anche se Boyd si concentra soprattutto nel cercare di risolvere con il modello HPC alcuni problemi epistemologici in biologica piuttosto che concentrarsi sulla questione ontologica (si veda la di descrizione della *accomodation thesis* in R. BOYD, *Realism, Anti-Foundationalism and the Enthusiasm for Natural Kinds*, cit., pp. 138-139; per un'analisi M. ERESHEFSKY, T.A.C. REYDON, *Scientific Kinds: A Critique of HPC Theory and a Proposal for an Alternative Account*, cit.).
[20] M. MONTÉVIL, M.MOSSIO, A. POCHEVILLE, G. LONGO, *Theoretical Principles for Biology: Variation*, in: «Progress in Biophysics and Molecular Biology», vol. CXXII, n. 1, 2016, pp. 36-50, citazione a p. 37. Il termine "variazione" nel contesto degli autori ha un significato preciso, che non prenderemo in considerazione in questo lavoro. Noi manterremo il significato comune del termine.
[21] Si veda la descrizione di Soto e colleghi che propongono tre principi per la teoria dell'organismo: (1) *the default state of proliferation with variation and motility*; (2) *the principle of variation*; (3) *the principle of organization* (cfr. A.M. SOTO, G. LONGO, P.-A. MIQUEL, M. MONTEVIL, M. MOSSIO, N. PERRET, A. POCHEVILLE, C. SONNENSCHEIN, *Toward a Theory of Organism: Three Founding Principles in Search of a Useful Integration*, in: «Progress in Biophysics and Molecular Biology», vol. CXXII, n. 1, 2016, pp. 77-82.
[22] Elementi che hanno il seguente rapporto di causalità: con l'aumento del numero (e del tipo) di incroci (causa) si ha un corrispondente aumento del *pool* genetico della specie (effetto).
[23] Il termine "omeostatico" in biologia corrisponde alla «attitudine propria dei viventi a mantenere intorno a un livello prefissato il valore di alcuni parametri interni, disturbati di continuo da vari fattori esterni e interni» (Enciclopedia Treccani), mentre in questo specifico contesto filosofico va inteso come il mantenimento da parte del *cluster* dello stesso gruppo di proprietà nel tempo.
[24] R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit., p. 206.
[25] I. BRIGANDT, *Natural Kinds in Evolution and Systematics: Metaphysical and Epistemological Considerations*, cit., p. 84, corsivo dell'autore.
[26] Una critica al modello HPC è infatti proprio rispetto al meccanismo sottostante. Infatti alcuni autori (tra cui Ereshefsky) sostengono che l'essenza del modello HPC risiede di fatto nel meccanismo sottostante (specificato o non), sostenendo di conseguenza che l'essenza non è tanto dissolta quanto solo reinterpretata (cfr. M. ERESHEFSKY, T. REYDON, *Scientific Kinds: A Critique of HPC Theory and a Proposal for an Alternative Account*, cit.).
[27] J. LOCKE, *An essay Concerning Human Understanding*, Bassett, London 1690 (tr. it. *Saggio sull'intelletto umano*, a cura di M. TAYLOR ABBAGNANO, N. ABBAGNANO, UTET, Torino 1971, p. 538): «non nego che la natura, nella produzione costante degli enti particolari, non li fa sempre nuovi e vari; li fa invece molto simili e affini gli uni con gli altri».
[28] Uno dei più grandi problemi dei generi naturali rispetto alle scienze speciali riguarda il tipo di similitudine: che tipo di similitudine è necessaria affinché una serie di entità siano parte dello stesso

genere naturale?

[29] Questo passaggio concettuale (informale) potrebbe ricordare anche la questione degli universali. Effettivamente tra generi naturali e universali si è sviluppato un importante dibattito, relativo al problema se «i generi naturali siano proprio (una specie di) universali o [se] siano riducibili a universali» (A. BIRD, E TOBIN, *Natural Kinds*, in: E.N. ZALTA (ed.), *Stanford Encyclopedia of Philosophy*, 2017 Edition, URL: <https://plato.stanford.edu/entries/natural-kinds/>), che non prenderemo in considerazione nel presente lavoro.

[30] I criteri sono illustrati in A. BIRD, E. TOBIN, *Natural Kinds*, cit.

[31] Non ci sembra necessario qui giustificare questa affermazione, in quanto non sarà impiegata nello svolgimento dell'argomentazione.

[32] Per un'accurata analisi e per l'esame di proposte differenti cfr. J. DUPRÉ, *Promiscuous Realism: A Reply to Wilson*, in: «British Journal for the Philosophy of Science», vol. XLVII, n. 3, 1996, pp. 441-444; I. BRIGANDT, *Natural Kinds in Evolution and Systematics: Metaphysical and Epistemological Considerations*, cit.; M. ERESHEFSKY, *Natural Kinds in Biology*, in: E. CRAIG (ed.), *Routledge Encyclopedia of Philosophy*, Routledge, London, in corso di pubblicazione, testo disponibile online allo URL: < https://archive.is/o/9Rdz8/people.ucalgary.ca/~ereshefs/publications/Natural%20Kinds%20in%20Biology.doc>; P. GRIFFITHS, *Squaring the Circle: Natural Kinds with Historical Essences*, in: R.A. WILSON (ed.) *Species: New Interdisciplinary Essays*, MIT Press, Cambridge (MA) 1999, pp. 209-228; K. HAWLEY, A. BIRD, *What Are Natural Kinds?*, in: «Philosophical Perspectives», vol. XXV, n. 1, 2011, pp. 205-221.

[33] A. BIRD, E. TOBIN, *Natural Kinds*, cit., p. 1. In questa citazione è presente un assunto ontologico forte («una classificazione che riflette la struttura del mondo naturale») che non dovrà essere associato alla nostra proposta, se non a seguito di specifiche indicazioni.

[34] Anche se il nostro proposito epistemologico è quello di avvicinarsi il più possibile alla realtà ontologica del mondo e dell'uomo.

[35] A. BIRD, E. TOBIN, *Natural Kinds*, cit., p. 25.

[36] Cfr. K.S. KENDLER, *A Psychiatric Dialogue on the Mind-Body Problem*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CLVIII, n. 7, 2001, pp. 989-1000.

[37] L'epifenomenalismo non deve tuttavia essere associato al materialismo (associazione proposta anche da Popper). Questo per due motivi. Il primo risiede nel fatto che gli epifenomenalisti sono, metafisicamente, dei dualisti metafisici non riduzionisti (mente e cervello sono entità distinte). Il secondo motivo risiede invece nella definizione di materialismo: il materialismo è riduzionismo (mente e cervello sono la stessa entità), cionondimeno i materialisti non negano la retro-causalità dalla mente al cervello (rifiutata dagli epifenomenalisti).

[38] In questa sede è interessante specificare il rapporto tra identità (riduzionismo) e causalità in merito a queste visioni. Ci può essere una causalità sia se mente e cervello sono considerati entità distinte (epifenomenalismo e dualismo in generale), sia se la mente e cervello sono considerati la stessa cosa (materialismo). Quindi riduzionismo e causalità, sebbene siano due relazioni differenti, non sono necessariamente incompatibili.

[39] H.C. KRAEMER, A. NODA, R. O'HARA, *Categorical versus Dimensional Approaches to Diagnosis: Methodological Challenges*, in: «Journal of Psychiatric Research», vol. XXXVIII, n. 1, 2004, pp. 17-25, in particolare p. 18.

[40] Si veda anche J.E. HELZER, H.C. KRAEMER, R.F. KRUEGER, *The Feasibility and Need for Dimensional Psychiatric Diagnoses*, in: «Psychological Medicine», vol. XXXVI, n. 12, 2006, pp. 1671-1680, in particolare p. 1671.

[41] Questi due concetti sono spesso riferiti a studi statistici di casi clinici: in una popolazione l'affidabilità corrisponde alla varianza totale, correlata o non correlata al disordine, rispetto alle proprie caratteristiche di base. La validità è invece la varianza di una popolazione correlata ad un certo disordine psichiatrico.

[42] H.C. KRAEMER, A. NODA, R. O'HARA, *Categorical versus Dimensional Approaches to Diagnosis: Methodological Challenges*, cit., p. 18.

[43] *Ibidem*.

[44] Cfr. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, IV edition, APA Press, Washington (DC) 1994.

[45] Cfr. T.A. WIDIGER, D.B. SAMUEL, *Diagnostic Categories or Dimensions? A Question for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth Edition*, in: «Journal of Abnormal Psychology», vol. CXIV, n. 4, 2005, pp. 494-504, in particolare p. 496.

[46] Cfr. I. BJELLAND, S.A. LIE, A.D. DAHL, A. MYKLETUN, E. STORDAHL, H.C. KRAEMER, *A Dimensional versus a Categorical Approach to Diagnosis: Anxiety and Depression in the HUNT 2 Study*, in: «International Journal of Methods in Psychiatric Research», vol. XVIII, n. 2, 2009, pp. 128-137.

[47] *Ivi*, p. 131.
[48] M. SHEAR, I. BJELLAND, K. BEESDO, T. GLOSTER, H. WITTCHEN, *Supplementary Dimensional Assessment in Anxiety Disorders*, in: «International Journal of Methods in Psychiatric Research», vol. XVI, S1, 2007, pp. S52-S64.
[49] *Ivi*, p. S59.
[50] Alla luce del suo carattere teorico, inoltre, nel presente lavoro non tratteremo neanche delle possibili analisi statistiche delle misurazioni psichiatriche. Per un approfondimento cfr. B. MUTHÉN, *Should Substance Use Disorders be Considered as Categorical or Dimensional?*, in: «Addiction», vol. CI, Supplement 1, 2006, pp. 6-16. Per un'analisi dell'approccio taxometrico cfr. J. RUSCIO, N. HASLAM, M. RUSCIO, *Introduction to the Taxometric Method: A Practical Guide*, Erlbaum, Mahwah (NJ) 2006; per una discussione più tecnica cfr. G.D. WALTERS, R.E. MCGRATH, R.A. KNIGHT, *Taxometrics Polytomous Constructs, and the Comparison Curve Fit Index: A Monte Carlo Analysis*, in: «Psychological Assessment», vol. XXII, n. 1, 2010, pp. 149-156; R.E. MCGRATH, G.D. WALTERS, *Taxometric Analysis as a General Strategy for Distinguishing Categorical From Dimensional Latent Structure*, in: «Psychological Methods», vol. XVII, n. 2, 2012, pp. 284-293. Invece per l'applicazione di tre metodi taxometrici (MAXEIG, MAMBAC e L-MODE) a un esempio specifico (*anxiety sensitivity*, AS) cfr. J.J. BROMAN-FULKS, B.J. DEACON, B.O. OLATUNJIC, C.L. BONDYD, J.S. ABRAMOWITZE, D.F. TOLINF, *Categorical or Dimensional: A Reanalysis of the Anxiety Sensitivity Construct*, in: «Behavior Therapy», vol. XLI, n. 2, 2010, pp. 154-171.
[51] Nonostante sia vero che il diverso ordine dei sintomi permette un diverso posizionamento dei confini, non si pensa che sia interessante concentrare l'attenzione su questi tecnicismi al fine dell'esperimento.
[52] In questo esperimento mentale non fa differenza se il disordine riconosciuto comprenda tutti i sintomi-segni presenti sulla linea o solo una parte.
[53] I medici che abbracciano tale prospettiva (cervello = mente) abbracciano inconsapevolmente la teoria filosofica dell'identità accennata sopra (cfr. p. 154).
[54] Anche se filosoficamente, come accennato, identità (riduzionismo) e causalità sono due relazioni diverse, ma non necessariamente incompatibili.
[55] Punto di vista che, come accennato, è sostenuto dagli epifenomenalisti e dai dualisti (cfr. p. 154).
[56] *Filosoficamente* invece tale confusione è finemente analizzata. Si vedano infatti le diverse prospettive accennate a pagina 154 (epifenomenalisti, materialisti, dualisti, etc.).
[57] T.R. INSEL, *Neuroscience: Shining Light on Depression*, in: «Science», vol. CCCXVII, n. 5839, 2007, pp. 757-758, qui p. 757.
[58] J. FRANKLIN, *The Mind-fixers*, Baltimore Evening Sun, 1984, disponibile allo URL: <http://www.baltimoresun.com/media/acrobat/2010-05/53724305.pdf>.
[59] *Ivi*, p. 1.
[60] Cfr. R. FALK, *The Gene: A Concept in Tension*, in: P. BEURTON, R. FALK, H.-J. RHEINBERGER (eds.), *The Concept of the Gene in Development and Evolution*, Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 317-348; R. FALK, *What is a Gene? – Revisited*, in: «Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences», vol. XLI, n. 4, 2010, pp. 396-406; P. PORTIN, *Historical Development of the Concept of the Gene*, in: «Journal of Medicine and Philosophy», vol. XXVII, n. 3, 2002, pp. 257-286; P. PORTIN, *The Birth and Development of the DNA Theory of Inheritance: Sixty Years since the Discovery of the Structure of DNA*, in: «Journal of Genetics», vol. XCIII, n. 1, 2014, pp. 293-302.
[61] Vittima di una simile illusione fu Crick. «Abbiamo scoperto il segreto della vita», disse il famoso scienziato una sera del 1953 entrando nel Eagle Pub di Cambridge. Sempre nello stesso anno, il 25 aprile 1953, Watson e Crick pubblicarono il notissimo articolo dal titolo *A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid*, in cui è spiegata per la prima volta la struttura a doppia elica del DNA.
[62] Per un'analisi dettagliata cfr. D. HEALY, *The Anti-depressant Era*, Harvard University Press, Cambridge (MA) 1997; J. MONCRIEFF, *The Myth of the Chemical Cure: A Critique of Psychiatric Drug Treatment*, Palgrave Macmillan, Basingstoke 2008; R. WHITAKER, *Mad in America: Bad Science, Bad Medicine, and the Enduring Mistreatment of the Mentally Ill*, Basic Books, New York 2001; R. WHITAKER, *Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America*, Crown, New York 2010. Per per una sintesi cfr. B.J. DEACON, *The Biomedical Model of Mental Disorder: A Critical Analysis of its Validity, Utility, and Effects on Psychotherapy Research*, in: «Clinical Psychology Review», vol. XXX, n. 7, 2013, pp. 846-861.
[63] Cfr. H. SASS, *The German Anthology of Psychiat-*

ric Texts, World Psychiatric Association, Chene-Bourg (CH) 2007, p. 428.

[64] Con "terapia somatica" si intende quel tipo di terapia che agisce soprattutto e principalmente sul cervello. Sulla differenza tra terapia somatica e psicoterapia Kendler afferma «le nostre terapie si dividono in quelle che impattano ampiamente sulla mente (le "psico"-terapie) e in quelle che impattano sul cervello (le terapie "somatiche")», cfr. K.S. KENDLER, *A Psychiatric Dialogue on the Mind-Body Problem*, cit., p. 989.

[65] La teoria dello "squilibrio chimico" (per esempio, nel caso della depressione) non tardò ad arrivare (J.J. SCHILKRAUDT, *The Catecholamine Hypothesis of Affective Disorders: A Review of Supporting Evidence*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CXXII, n. 5, 1965, pp. 509-522; J.M. VAN ROSSUM, *The Significance of Dopaminereceptor Blockade for the Action of Neuroleptic Drugs*, in: «Archive Internationales de Pharmacodynamie et de Therapie», vol. CLX, n. 2, 1967, pp. 492-494).

[66] Cfr. R. WHITAKER, *Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America*, cit.

[67] Cfr. J. MONCRIEFF, D. COHEN, *Do Antidepressants Create or Cure Abnormal Brain States?*, in: «PLoS Medicine», vol. III, n. 7, 2006, Art. Nr. e240.

[68] Secondo uno studio di *Medco Health Solution* del 2011 un americano adulto su cinque assume regolarmente farmaci. Sempre lo stesso studio afferma che il consumo di farmaci quali antidepressivi, stimolanti, stabilizzanti e antipsicotici negli ultimi anni è aumentato, soprattutto tra i giovani.

[69] La clinica CATIE (*Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness*) fondata dalla NIMH (*National Institute for Mental Healt*) ha tentato di compiere degli studi per dimostrare l'efficacia (a lungo e/o a breve termine) di alcuni farmaci (*olanzapine, quetiapine, risperidone, ziprasidone, all blockbuster atypical antipsychotics* ecc.) all'interno della comunità americana. Tuttavia lo studio ha mancato il suo obiettivo: i pazienti sotto farmaci non miglioravano più di quanto non lo facessero quelli senza trattamento farmacologico.

[70] Cfr. J. LEO, J.R. LACASSE, *The Media and the Chemical Imbalance Theory of Depression*, in: «Society», vol. XLV, n. 1, 2008, pp. 35-45.

[71] B.J. DEACON, *The Biomedical Model of Mental Disorder*, cit., p. 855.

[72] N. HASLAM, *Psychiatric Categories as Natural Kinds: Essentialist Thinking About Mental Disorder*, cit., p. 1033.

[73] B.J. DEACON, *The Biomedical Model of Mental Disorder*, cit., p. 847.

[74] D. WADE, P. HALLIGAN, *Do Biomedical Models of Illness Make for Good Healthcare Systems?*, in: «British Medical Journal», vol. CCCXXIX, n. 7479, 2004, pp. 1398-1401, citazione a p. 1398.

[75] *Ibidem*.

[76] *Ibidem*.

[77] K.S. KENDLER, *A Psychiatric Dialogue on the Mind-Body Problem*, cit., p. 990.

[78] Ci sono altri due tipi di dualismo: il *dualismo delle proprietà* e il *dualismo esplicativo*. Il primo, postulando l'esistenza di due livelli di identità (livello della sostanza e il livello delle proprietà), permette di affermare che, nonostante cervello e mente siano la stessa sostanza, possono avere differenti proprietà. Il secondo invece è un dualismo di tipo epistemologico: non compie assunzioni universali rispetto al rapporto mente/cervello, ma afferma, più cautamente, che ci sono due complementari modi possibili per spiegare gli eventi nella mente/cervello: il primo è di tipo mentale, psicologico, in prima persona, mentre il secondo è di tipo materiale, biologico, in terza persona (in merito cfr. K.S. KENDLER, *A Psychiatric Dialogue on the Mind-Body Problem*, cit.).

[79] Un'alternativa al modello biomedico, proposto all'interno del contesto medico infatti è la *clinical psychology* che propone terapie altre rispetto alla semplice somministrazione di farmaci (cfr. B.J. DEACON, *The Biomedical Model of Mental Disorder*, cit., p. 854 e segg.).

[80] J. HELZER, H. KRAEMER, R. KRUEGER, *The Fleasibility and Need for Dimensional Psychiatric Diagnoses*, in: «Psychological Medicine», vol. XXXVI, n. 12, 2006, pp. 1671-1680, citazione a p. 1678.

[81] P. ZACHAR, *Psychiatric Disorders Are Not Natural Kinds*, in: «Philosophy, Psychiatry, & Psychology», vol. VII, n. 3, 2000, pp. 167-182, citazione a p. 175.

[82] B.J. DEACON, *The Biomedical Model of Mental Disorder*, cit., p. 846.

[83] N. HASLAM, *Psychiatric Categories as Natural Kinds: Essentialist Thinking About Mental Disorder*, cit., p. 1034.

[84] G. ANDREWS, T. BRUGHA, M.E. THASE, F.F. DUFFY, P. RUCCI, T. SLADE, *Dimensionality and the Category of Major Depressive Episode*, in: «International Journal of Methods in Psychiatric Research», vol. XVI, 2007, Supplement 1, pp. S41-S51, citazione a p. S45.

[85] Ci sono tre motivi riconosciuti per i quali si

pensa che a oggi, la biologia, non riesca a rendere conto dei disordini psichiatrici: (1) la biologia non spiega i fenomeni psichiatrici, perché essi non sono fenomeni biologici (spiegazione tendenzialmente dualistica); (2) la biologia non spiega i fenomeni psichiatrici, perché per ora la biopsichiatrica è una scienza non sufficientemente sviluppata (anche se ciò non vuol dire che la biopsichiatria non abbia un futuro); (3) la biologia non spiega i fenomeni psichiatrici, perché la psichiatria si basa, per ora, sulla *folk psychology* e quindi classifica le malattie mentali in modo confuso e scientificamente inadeguato. Il nostro punto di vista non è nessuno di quelli accennati. A nostro avviso la biologia non riesce a spiegare i disordini psichiatrici semplicemente perché *non è il suo dominio di ricerca*. La psichiatria, infatti, deve *autonomamente* trovare la propria strada per una corretta spiegazione dei disordini psichiatrici.

[86] P.R. ADRIAENS, A. DE BLOCK, *Why We Essentialize Mental Disorders*, in: «Journal of Medicine and Philosophy», vol. XXXVIII, n. 2, 2013, pp. 107-127, citazione a p. 112.

[87] S. MINEKA, D. WATSON, L. CLARK, *Comorbidity of Anxiety and Unipolar Mood Disorders*, in: «Annual Review of Psychology», vol. XLIX, 1998, pp. 377-412, qui p. 380.

[88] Considerando la causa come l'essenza della malattia.

[89] K.S. KENDLER, *Levels of Explanation in Psychiatric and Substance Use Disorders: Implications for the Development of an Etiologically Based Nosology*, in: «Molecular Psychiatry», vol. XVII, n. 1, 2012, pp. 11-21, citazione a p. 11.

[90] Per un'analisi accurata del rapporto tra scienza ed essenzialismo cfr. B. ELLIS, *Scientific Essentialism*,Cambridge University Press, Cambridge 2001; sul rapporto tra essenzialismo e fisica cfr. B. ELLIS, *Physical Realism*, in: «Ratio», vol. XVIII, n. 4, 2005, pp. 371-384.

[91] Infatti Kendler afferma che se analizzassimo a fondo alcune complesse malattie organica (per esempio, l'ipertensione, il diabete di tipo due, l'asma), troveremmo alcune difficoltà classificatorie simili a quelle che stiamo cercando di illustrare nel caso dell'AD (cfr. K.S. KENDLER, *Levels of Explanation in Psychiatric and Substance Use Disorders*, cit., p. 17). Questo per dire che neanche le malattie organiche sono immuni dal problema dell'essenzialismo.

[92] Cfr. S. GOLDMAN, K. DEL BOCA, J. DARKES, *Alcohol Expectancy Theory: The Application of Cognitive Neuroscience*, in: K.E. LEONARD, H.T. BLANE (eds.), *Psychological Theories of Drinking and Alcoholism*, The Guilford Press, New York 1999, pp. 203-246, second edition.

[93] Cfr. K.S. KENDLER, *Levels of Explanation in Psychiatric and Substance Use Disorders*, cit.

[94] Il modello biomedico compie proprio questa scelta: concentra la sua attenzione esclusivamente sul livello biologico.

[95] D. WADE, P. HALLIGAN, *Do Biomedical Models of Illness Make for Good Healthcare Systems?*, cit., p. 1399.

[96] K.S. KENDLER, *Toward a Philosophical Structure for Psychiatry*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CLXII, n. 3, 2005, pp. 433-440, citazione a p. 434.

[97] *Ibidem.*

[98] *Ibidem.*

[99] Infatti un materialista riduzionista non ha problemi nel sostenere (diversamente dall'epifenomenalista) l'efficacia causale dalla mente al cervello. Questo perché, come già accennato, l'idea di base di un materialista è che la mente è un modo differente di descrivere il cervello (cioè cervello = mente). Ne segue che sostenere l'efficacia causale dalla mente al cervello non è altro che sostenere l'efficacia causale dal cervello al cervello.

[100] Tuttavia si potrebbe obiettare che si rischia il paradosso: il mondo mentale non esiste senza quello fisico, tuttavia quello mentale ha una sua propria efficacia casuale *indipendente*. Apparentemente non si rispetta il principio di non contraddizione: il mondo mentale sembra avere e non avere la sua efficacia causale indipendente. La soluzione sta nell'accogliere una prospettiva filosofica chiamata "materialismo non riduttivo" (cfr. K.S. KENDLER, *A Psychiatric Dialogue on the Mind-Body Problem*, cit.; B. HANNAN, *Subjectivity and Reduction: An Introduction to the Mind-Body Problem*, Westview Press, Boulder (CO) 1994) che, nonostante porti avanti una causalità della mente dal cervello, cionondimeno non riduce la prima al secondo. Il paradosso infatti nasce dal fatto che la mente nonostante sia "causata" dal cervello (dipendenza dell'efficacia causale dal cervello alla mente) rimane tuttavia qualcosa di diverso da esso (indipendenza dell'efficacia causale): infatti «le correlazioni tra eventi psicologici e biologici non fanno degli eventi psicologici eventi biologici» (B.J. DEACON, *The Biomedical Model of Mental Disorder*, cit., p. 856).

[101] J. STEIN, A. PHILLIPS, D. BOLTON, M. FULFORD,

Z. SADLER, K.S. KENDLER, *What is a Mental/Psychiatric Disorder? From DSM-IV to DSM-V*, in: «Psychological Medicine», vol. XL, n. 11, 2010, pp. 1759-1765, citazione a p. 1764.

[102] Cfr. H. FÀBREGA, *The Evolution of Sickness and Healing*, California University Press, Berkeley (CA) 2007, citato in N. HASLAM, *Psychiatric Categories as Natural Kinds: Essentialist Thinking About Mental Disorder*, cit., p. 1037.

[103] N. HASLAM, *Psychiatric Categories as Natural Kinds: Essentialist Thinking About Mental Disorder*, cit., p. 1037.

[104] Per approfondire questa comparazione cfr. T.M. LUHRMANN, *Of Two Minds: The Growing Divide in American Psychiatry*, Knopf, New York 2000.

[105] Cfr. P. ZACHAR, K.S. KENDLER, *Psychiatric Disorders: A Conceptual Taxonomy*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CLXIV, 2007, pp. 557-565, in particolare p. 558.

[106] Come per esempio la storia personale del paziente.

[107] Le condizioni esterne posso infatti aiutare a chiarificare alcuni segni-sintomi del paziente.

[108] C'è un pensiero piuttosto condiviso del considerare i fattori ambientali e sociali come fattori *fisici* che influenzano attivamente il cervello. Noi siamo convinti che tali fattori siano altro da mere interazioni fisiche. Ovviamente questo approccio è corroborato dalla scienza che negli ultimi anni ha dimostrato anche di come il cervello sia un organo dinamico e non statico: la rete con cui i neuroni comunicano può variare a seconda delle differenti condizioni socio-ambientali che la persona esperisce (per esempio, si considerino gli studi di A. Diamond sui bambini). Tuttavia questo, a nostro avviso, non è una prova a sostegno della "fisicità" dei rapporti sociali, quanto piuttosto un'importante scoperta biologica che dovrebbe rimanere nel dominio nel quale è stata elaborata.

[109] A. MILLER, *Mistreating Psychology in the Decade of the Brain*, in: «Perspectives on Psychological Science», vol. V, n. 6, 2010, pp. 716-743; I. GOLD, *Reduction in Psychiatry*, in: «Canadian Journal of Psychiatry», vol. LIV, n. 8, 2009, pp. 506-512.

[110] J. STEIN, A. PHILLIPS, D. BOLTON, M. FULFORD, Z. SADLER, S. KENDLER, *What is a Mental/Psychiatric Disorder? From DSM-IV to DSM-V*, cit., p. 1763.

[111] Cfr. S. ESSOCK, *When Social and Environmental Adversity Causes Schizophrenia*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CLXXIV, n. 2, 2017, pp. 89-90.

[112] P. ZACHAR, K.S. KENDLER, *Psychiatric Disorders: A Conceptual Taxonomy*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CLXIV, n. 4, 2007, pp. 557-565, in particolare p. 558.

[113] Per un'analisi vedi lo *Harmful Dysfunction Model* (HD) descritto in P. ZACHAR, *Metaphysics of Psychopathology*, MIT Press, Cambridge (MA) 2014, in particolare p. 117.

[114] In proposito Kraepelin afferma: «ogni volta che cerchiamo di tracciare una linea di confine tra salute mentale e malattia, troviamo un territorio neutrale, in cui ha luogo l'impercettibile cambiamento dall'ambito della vita normale a quello dell'ovvia confusione» (E. KRAEPELIN, *Lectures on Clinical Psychiatry*, William Wood, New York 1917, p. 295, III edizione).

[115] *Ibidem.*

[116] Cfr. J. STEIN, A. PHILLIPS, D. BOLTON, M. FULFORD, Z. SADLER, S. KENDLER, *What is a Mental/Psychiatric Disorder? From DSM-IV to DSM-V*, cit., p. 1763.

[117] Un'alternativa potrebbe essere quella di sostituire il termine "disfunzione" legato a una alquanto vaga "teoria della funzionalità", con il termine "disturbo", senza fare direttamente riferimento a tale teoria. Come anche sostenuto da Stein e colleghi, questa tuttavia non sembra essere una soluzione: tale sostituzione non aiuta in nessun modo a chiarire la separazione malattia/salute (cfr. J. STEIN, A. PHILLIPS, D. BOLTON, M. FULFORD, Z. SADLER, S. KENDLER, *What is a Mental/Psychiatric Disorder? From DSM-IV to DSM-V*, cit.).

[118] Un'alternativa interessante è quella proposta da Zachar, che considera i disordini psichiatrici non come generi naturali, ma come *practical kinds* cioè come entità utili al raggiungimento dei nostri obiettivi (cfr. P. ZACHAR, *Psychiatric Disorders Are Not Natural Kinds*, cit.; P. ZACHAR, *Metaphysics of Psychopathology*, cit.; P. ZACHAR, K.S. KENDLER, *Psychiatric Disorders: A Conceptual Taxonomy*, cit.). Zachar è un convinto anti-essenzialista e oppositore del nominalismo: «rifiutare l'essenzialismo per l'anti-essenzialismo non necessita che si adotti il nominalismo. I generi pratici sono più che semplici nomi, ma meno di essenze connaturate» (P. ZACHAR, *Psychiatric Disorders Are Not Natural Kinds*, cit., p. 176). Nella nostra prospettiva i generi utili (*pratical kinds*) non rappresentano una valida alternativa, in quanto, a nostro parere, rientrano nella visione funzionalista da noi precedentemente respinta.

[119] Cfr. N. HASLAM, *Categorical versus Dimensional Models of Mental Disorder: The Taxometric Evi-*

dence, in: «Australian & New Zeland Journal of Psychiatry», vol. XXXVII, n. 6, 2003, pp. 696-704.

[120] Cfr. D. BORSBOOM, *Psychometric Perspectives on Diagnostic Systems*, in: «Journal of Clinical Psychology», vol. LXIV, n. 9, 2008, pp. 1089-1108; K.S. KENDLER, P. ZACHAR, H.C. CRAVER, *What Kinds of Things Are Psychiatric Disorders?*, in: «Psychological Medicine», vol. XLI, n. 6, 2011, pp. 1143-1150; K.S. KENDLER, *Levels of Explanation in Psychiatric and Substance Use Disorders*, cit.

[121] Per una trattazione estesa, cfr. K.S. KENDLER, *Levels of Explanation in Psychiatric and Substance Use Disorders*, cit.

[122] Quanto lui chiama *hard medical model* e che per noi è compreso nel modello biomedico.

[123] K.S. KENDLER, *Levels of Explanation in Psychiatric and Substance Use Disorders*, cit., p. 17.

[124] I meccanismi causali di Kendler sono quelli che noi chiameremo più propriamente "co-occorrenze" tra le proprietà del *cluster*. È interessante inoltre notare come anche Borsboom converga con il nostro stesso proposito teorico. Nel suo caso specifico si tratta di una visione (rispetto ai disordini psichiatrici) definita *causal system perspective* (D. BORSBOOM, *Psychometric Perspectives on Diagnostic Systems*, cit., p. 1103). Su questo punto cfr. anche S. KENDLER, P. ZACHAR, C. CRAVER, *What Kinds of Things Are Psychiatric Disorders?*, cit., p. 1148.

[125] S. KENDLER, P. ZACHAR, C. CRAVER, *What Kinds of Things Are Psychiatric Disorders?*, cit., p. 1147.

[126] Tale co-occorrenza è intesa come una mutua causalità tra le proprietà del *cluster*. Tuttavia essa non implica la necessaria presenza simultanea di tutte le proprietà di un *cluster* (pena il ritorno all'essenzialismo).

[127] Accenneremo inoltre al problema della corrispondenza mancata tra "meccanismi causali" psichiatrici e "meccanismi sottostanti" in termini di HPC.

[128] Termine tecnico largamente utilizzato in ambito psichiatrico.

[129] Non entreremo nel merito del concetto di "*fitness*" rispetto alla filosofia della biologia. Molto in generale per noi *fitness* indica "successo riproduttivo."

[130] D'altro canto il parallelismo col caso delle specie ha dei forti limiti descrittivi in quanto "organismo" e "co-occorrenza/meccanismi sottostanti/sintomi-segni" sono entità alquanto differenti.

[131] Nel preciso senso che tali insieme sono continuamente aggiornati, raffinati, falsificati, corroborati attraverso un'attiva comparazione clinica empirica.

[132] Il termine co-occorrenza è già presente anche in ambito specificatamente psichiatrico: secondo Widiger e colleghi infatti molti studiosi, alla luce del problema della comorbidità (una regola piuttosto che un'eccezione nelle diagnosi), vorrebbero sostituire tale termine con uno più descrittivo e meno legato a un presupposto discreto di "co-occorrenza" (T.A. WIDIGER, D.B. SAMUEL, *Diagnostic Categories or Dimensions? A Question for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth Edition*, cit., p. 495).

[133] Questo paragrafo non deve essere inteso come un tentativo di incorporare elementi dimensionali nella nosologia formale (*DSM*) rispetto ai disordini psichiatrici. Su questo tema specifico cfr. T. BROWN, D.H. BARLOW, *Dimensional versus Categorical Classification of Mental Disorders in the Fifth Edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders and Beyond: Comment on the Special Section*, in: «Journal of Abnormal Psychology», vol. CXIV, n. 4, 2005 pp. 551-556. Piuttosto, la nostra proposta va intesa come un collegamento *concettuale* tra modello HPC, disordini psichiatrici e il dibattito discreto/continuo.

[134] Ovviamente tale modello non vuole essere una soluzione empirica del problema della classificazione dei disturbi psichiatrici, ma un nuovo strumento con cui affrontare il problema.

[135] Sottolineiamo nuovamente come la necessità e la sufficienza siano spostate al livello del *cluster* e non a livello delle singole proprietà (pena l'inutilità del modello).

[136] R.A. WILSON, M.J. BARKER, I. BRIGANDT, *When Traditional Essentialism Fails*, cit., p. 199.

[137] Questa evidenza di confronto con l'empirico non verrà da noi indagata in quanto va oltre gli obiettivi *teorici* del presente lavoro.

[138] Cfr. J. KASANIN, *The Acute Schizoaffective Psychoses*, in: «American Journal of Psychiatry», vol. CLI, n. 6, Supplement, 1994, pp. 144-154..

[139] A. WIDIGER, D.B. SAMUEL, *Diagnostic Categories or Dimensions? A Question for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth Edition*, cit., p. 496.

[140] AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – III Edition*, APA Press, Washington (DC) 1980, p. 202.

[141] A. WIDIGER, D.B. SAMUEL, *Diagnostic Categories or Dimensions? A Question for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth*

Edition, cit., p. 496.

[142] Cfr. S. KESHAVAN, W. MORRIS, J. SWEENEY, G. PEARLSON, G. THAKER, L. SEIDMAN, S. EACK, C. TAMMINGA, *A Dimensional Approach to the Psychosis Spectrum between Bipolar Disorder and Schizophrenia: The Schizo-Bipolar Scale*, in: «Schizophrenia Research», vol. CXXXIII, n. 1-3, 2011, pp. 250-254.

[143] *Ivi*, p. 252.

[144] La rappresentazione grafica dell'ulteriore divisione del disturbo schizoaffettivo in bipolare (b) e depressivo (c) è facilmente traducibile nel diagramma con l'aggiunta di altri due insiemi all'interno dello spazio di intersezione.

[145] Secondo Stein e colleghi l'approccio descrittivista «si concentra sui sintomi e sul decorso di un disordine, anziché semplicemente sui suoi meccanismi sottostanti» (J. STEIN, A. PHILLIPS, D. BOLTON, M. FULFORD, Z. SADLER, S. KENDLER, *What is a Mental/Psychiatric Disorder? From DSM-IV to DSM-V*, cit., p. 1764). La nostra impostazione, invece non solo tiene conto di *symptoms and course of a disorder*, ma postula anche la necessità di un'analisi a più livelli.

[146] Il modello HPC non entra nel merito della controversia su cosa si debba intendere con disturbo e su cosa invece si debba intendere con malattia: infatti l'identificazione dei generi psichiatrici con questo modello non necessita di tale chiarificazione preliminare.