

Da "I fondamenti della psicoanalisi" (1984)
di Adolf Grünbaum
traduzione Silvia Stefani, revisione Alessandro Pagnini
Il Saggiatore, Milano 1988 pp. 232-247

3. *Valutazione delle argomentazioni di Freud per l'etiologia delle psiconevrosi basata sulla rimozione*

L'importanza causale ed esplicativa centrale rivestita dall'ideazione inconscia nell'intera teoria clinica si basa, a mio parere, su due fondamentali inferenze induttive tratte da Breuer e Freud. Come apprendiamo dalla loro «Comunicazione preliminare» del 1893 (OSF 1886-1895, I: 175-188), essi cominciarono con un'osservazione fatta dopo aver condotto il loro trattamento catartico su pazienti sofferenti di vari sintomi isterici. Nel corso di tale trattamento, emerse che, per ciascun particolare sintomo *S* che affliggeva il paziente, questi aveva *rimosso* il ricordo di un trauma che aveva preceduto da vicino la comparsa di *S* ed era tematicamente affine a questo particolare sintomo. Oltre a rimuovere questo ricordo traumatico, il paziente aveva anche soffocato l'affetto indotto dal trauma. Per ciascun sintomo, i nostri due terapeuti cercarono di abolire la rimozione perdurante dell'esperienza traumatica pertinente e di liberare l'affetto accumulato. Quando la loro tecnica riusciva a conseguire questo duplice obiettivo, essi osservavano, come è riportato nello scritto succitato, la scomparsa drammatica di quel determinato sintomo. Inoltre, l'eliminazione del sintomo sembrava duratura.

In seguito a questi esiti terapeutici, Breuer e Freud trassero la loro prima importante inferenza causale, ed enunciarono la seguente fondamentale ipotesi terapeutica: i miglioramenti eccezionali osservati dopo il trattamento erano prodotti dall'abolizione catartica delle rimozioni pertinenti. Ma prima di attribuire efficacia terapeutica all'eliminazione delle rimozioni, i fondatori della psicoanalisi avevano seguito con attenzione un'ipotesi rivale, che traeva una credibilità per lo meno apparente ²³³ dai ben noti successi delle terapie dichiaratamente suggestive. Secondo quella spiegazione alternativa dell'esito positivo del trattamento catartico, i benefici erano in realtà prodotti dalla aspettativa fiduciosa, da parte del paziente, di essere sollevato dai suoi sintomi, e non dal particolare rituale di trattamento impiegato per rafforzare le sue attese ottimistiche. Breuer e Freud credevano di poter respingere tale spiegazione dei vantaggi terapeutici, una spiegazione alla quale mi riferirò come all'ipotesi dell'*effetto placebo*» (Grünbaum 1981). Nel tentativo di neutralizzare questa contestazione, essi sottolinearono che i singoli sintomi erano stati estirpati separatamente, di modo che ogni sintomo scompariva dopo l'eliminazione di una particolare rimozione (OSF 1886-1895, I: 178). A questo punto essi trassero prontamente una seconda importante inferenza causale. Breuer e Freud addussero esplicitamente l'estirpazione terapeutica separata dei particolari sintomi nevrotici, ottenuta cancellando le rimozioni che presentavano un'affinità tematica e associativa con questi stessi sintomi, come la prova in base alla quale attribuire alla rimozione di eventi traumatici un ruolo causale centrale nella formazione dei *sintomi*. Esaminiamo il ragionamento intermedio sul quale i fondatori della psicoanalisi si basarono per rivendicare un supporto terapeutico alla loro identificazione etiologica di un atto originario di rimozione come l'agente patogeno specifico inizialmente responsabile della formazione del sintomo nevrotico.

Breuer e Freud estrapolarono questa spiegazione dell'origine del sintomo dalle dinamiche che avevano postulato per il successivo mantenimento del sintomo. Erano stati indotti ad attribuire tale mantenimento a una perdurante, compresente rimozione del ricordo traumatico, la quale «agisce al modo di un corpo estraneo, che deve essere

considerato come un agente attualmente efficiente anche molto tempo dopo la sua intrusione» (OSF 1886-1895, I: 178).

Ma su cosa è basata questa attribuzione? Come si affrettano a spiegare: «Ravvisiamo la prova di ciò in un fenomeno estremamente curioso», descritto nei termini seguenti: «I singoli sintomi isterici scomparivano subito e in modo definitivo, quando si era riusciti a ridestare con piena chiarezza il ricordo dell'evento determinante, risvegliando insieme anche l'affetto che l'aveva accompagnato [corsivo nell'originale]» (OSF 1886-1895, I: 178). Tuttavia, come essi riferiscono: «Il ²³⁴ ricordo privo di elementi affettivi è quasi sempre del tutto inefficiente».

Qual è, dunque, la prova che essi danno per identificare etiologicamente nell'esperienza rimossa di un particolare evento traumatico *E* l'agente patogeno – e *non* semplicemente scatenante! – di un determinato sintomo *S* che è apparso per la prima volta all'epoca di *E*? È ovvio che essi basano la loro identificazione dell'agente patogeno di *S* nella rimozione di *E* sul fatto che l'abolizione abreattiva di quella rimozione ha determinato l'eliminazione duratura di *S*. *E*, come dimostra il modo in cui formulano i concetti, essi capiscono fin troppo bene che senza tale eliminazione dei sintomi, né la semplice natura penosa dell'evento *E*, né la sua coincidenza temporale con la prima comparsa di *S*, e nemmeno il semplice fatto che il paziente isterico abbia rimosso il trauma *E*, potrebbero giustificare, persino qualora fossero tutti presenti, che si faccia risalire la patogenesi di *S* alla rimozione di *E*. Perciò la credibilità dell'etiologia basata sulla rimozione dipende in modo decisivo dall'eliminazione separata, duratura di vari sintomi particolari; un esito terapeutico considerato auspicabile perché sembra essere stato ottenuto cancellando *separatamente* rimozioni particolari!

Questa dipendenza epistemica dell'etiologia basata sulla rimozione dalla presunta dinamica catartica usata per conseguire un esito terapeutico positivo è ulteriormente accentuata dal modo in cui Breuer e Freud si preoccupano di sottolineare che tale eliminazione dei sintomi è una conseguenza dell'abolizione delle rimozioni, anziché della suggestione: «Il malato si aspetterebbe di venire liberato mediante questo procedimento dalle proprie sofferenze e proprio questa aspettativa sarebbe il fattore determinante [terapeuticamente]. Ma non è così: ...i singoli sintomi di differenti origini furono singolarmente eliminati» (OSF 1886-1895, I: 179). Dunque, l'eliminazione separata dei sintomi deve assumersi il grosso fardello probatorio di screditare la minacciosa ipotesi rivale dell'effetto placebo provocato dalla semplice suggestione (cfr. Grünbaum 1983b).

Convinti di aver risposto a questa sfida, Breuer e Freud ribadirono immediatamente la loro etiologia, di importanza epocale, basata sulla rimozione. Ricapitoliamo ora le fasi essenziali del ragionamento che li indusse a postulare tale etiologia. In primo luogo, essi attribuirono i loro risultati terapeutici positivi ²³⁵ all'abolizione delle rimozioni. Avendo assunto tale nesso terapeutico, si accinsero a *spiegarlo*, e giunsero alla conclusione che esso potesse essere spiegato deduttivamente dalla seguente ipotesi etiologica: la particolare rimozione, la cui soppressione ha eliminato un determinato sintomo *S*, è *causalmente necessaria* per la formazione iniziale e per il mantenimento di *S*. Dunque, si può formulare nei termini seguenti il nocciolo dell'argomentazione induttiva sulla base della quale inferirono la loro etiologia basata sulla rimozione: l'eliminazione di un sintomo isterico *S* attraverso la soppressione di una rimozione *R* è una *prova valida* del fatto che la rimozione *R* è stata *causalmente necessaria* per la formazione del sintomo *S* (OSF 1886-1895, I: 179). Se una rimozione perdurante *R* è causalmente necessaria per la patogenesi e per la persistenza di una nevrosi *N*, allora la soppressione di *R* deve consentire di sradicare *N*. Dunque, l'etiologia inferita dà una spiegazione deduttiva della presunta efficacia terapeutica derivante dall'abolizione delle rimozioni. Inoltre, i fondatori della psicoanalisi si resero conto che la minaccia costituita

dall'ipotesi rivale dell'effetto placebo poteva essere pericolosa. Infatti, a meno che non fossero riusciti a neutralizzarla in modo convincente, essa avrebbe fatto cadere la loro audace inferenza di una etiologia basata sulla rimozione, ricavata dal loro fondamentale tributo terapeutico all'abolizione delle rimozioni; un tributo incompatibile con l'ipotesi placebo. A dire il vero, come diverrà sempre più evidente nei capitoli 3-5, tuttora incombe sull'*intera* costruzione clinica psicoanalitica la minaccia letale costituita dalla concreta possibilità dell'effetto placebo. Il fatto che la ricerca psicoanalitica non sia tuttora riuscita a screditare questa ipotesi del tutto ragionevole mette in pericolo i fondamenti stessi di tutta la teoria clinica freudiana. Come dimostreranno i capitoli 4 e 5, i modelli di compromesso del contenuto onirico manifesto e dei diversi tipi di lapsus «freudiani» sono elementi integranti di questa teoria, non meno che delle enunciate ipotesi etiologiche e terapeutiche.

Comunque, a quell'epoca, Breuer e Freud credevano che i loro risultati terapeutici avessero neutralizzato la pericolosa ipotesi rivale dell'effetto placebo indotto con la suggestione. E questa convinzione, come abbiamo visto, era racchiusa nel loro ragionamento quando giunsero alla seguente conclusione: (1) una rimozione persistente e compresente è causalmente necessaria perché ²³⁶ *continui* a sussistere una nevrosi *N*, e (2) un atto originario di rimozione è il *sine qua non* causale per l'insorgere di *N*. La loro argomentazione, però, incorre in due difficoltà fondamentali:

(a) Il fatto di basarsi sull'eliminazione separata di un sintomo distinto *S*, attraverso il recupero dell'esperienza traumatica di un particolare evento *E*, non escludeva in realtà l'ipotesi rivale dell'effetto placebo. E infatti, persino sotto ipnosi, il paziente era consapevole del fatto che il terapeuta era *intento* a mettere a nudo un *E* riguardante un particolare tema, quando attirava la sua attenzione sulla comparsa iniziale del particolare *S*; ed era così comunicato al paziente che Breuer e Freud attribuivano una potenziale importanza terapeutica al ricordo di *E* in relazione a *S*. Per screditare l'ipotesi dell'effetto placebo, è essenziale fare confronti riguardo all'esito del trattamento con un adeguato gruppo di controllo in cui *non* siano state soppresse le rimozioni. Dunque l'attribuzione di efficacia terapeutica all'abolizione abreattiva delle rimozioni era priva di un'adeguata garanzia evidenziale.

(b) Presumiamo, a titolo speculativo, che siano valide le prove da loro addotte per concludere che l'abolizione catartica di particolari rimozioni era causalmente sufficiente per l'eliminazione dei vari sintomi. Ciò avrebbe fornito le basi, secondo i metodi di J.S. Mill, per inferire che la rimozione cognitiva o affettiva di *E* era il *sine qua non* causale per il *mantenimento* di *S*. Ma pur dando per scontata questa premessa terapeutica, ciò non giustifica l'*estrapolazione* compiuta da Breuer e Freud secondo cui la rimozione di *E* era anche la condizione causalmente necessaria per l'*insorgere* di *S*. Infatti, come ha osservato Morris Eagle, la loro conclusione terapeutica si accorda con la seguente ipotesi etiologica opposta: la stessa esperienza traumatica *cosciente* – che va distinta dalla sua successiva rimozione – è responsabile della formazione iniziale di *S*, mentre il dispiacere (angoscia) provocato dal trauma ha determinato la rimozione di *E* che è causalmente necessaria per il *mantenimento* di *S*. Il capitolo 8 illustrerà il significato di questo insuccesso nell'offrire prove valide circa l'iniziale ruolo patogeno della rimozione. Tali prove vengono fornite invece da dati che *contraddicono* l'ipotesi rivale secondo cui la rimozione è etiologicamente irrilevante per la formazione iniziale dei sintomi.

Osserviamo che l'affetto collegato a un'esperienza traumatica ²³⁷ *E* può essere *represso* (soffocato), ma non al punto da cancellare una consapevolezza a livello cosciente di questo affetto accumulato. Perciò, l'affetto collegato a *E* può essere represso senza allo stesso tempo essere rimosso. Per esempio, la prima paziente di Breuer, Anna O., provò disgusto alla vista di un cane che beveva da un bicchiere, ma

«non aveva detto niente perché voleva essere gentile» con la proprietaria del cane (OSF 1886-1895, I: 201). Inoltre, l'*affetto* collegato a *E* può essere rimosso senza una rimozione cognitiva complessiva di *E*. Tuttavia, quando *E* è rimosso complessivamente, questa rimozione comprende l'*affetto* che lo accompagna *in quanto collegato a E*. Conseguentemente, il *recupero* cognitivo globale dell'*E* dimenticato, elimina anche la rimozione dell'*affetto* collegato a esso. Ma la rimozione cognitiva di *E* può essere *soppressa senza* annullare la *repressione* affettiva di *E*; e infatti, come riferiscono Breuer e Freud, da quest'ultima situazione non sono quasi mai scaturiti risultati terapeutici: «Il ricordo privo di elementi affettivi [vale a dire quando tali elementi non trovano sfogo] è quasi sempre del tutto inefficiente (dal punto di vista terapeutico)» (OSF 1886-1895, I: 178). Di conseguenza sarebbe empiricamente scorretto ritenere che la *semplice* abolizione della rimozione cognitiva di *E*, *senza* catarsi, sia causalmente sufficiente per estirpare il sintomo *S*.

Dobbiamo allora sforzarci di interpretare l'etiologia delle psiconevrosi formulata da Breuer e Freud in modo tale da escludere questo falso empirico che, tuttavia, rimarrebbe se la si dovesse interpretare nel senso che sia la rimozione cognitiva sia la repressione affettiva di *E* sono causalmente necessarie per l'insorgere della nevrosi. D'altra parte, si può evitare questa falsa, indesiderabile conseguenza – come mi hanno fatto notare Carl Hempel e Morris Eagle – articolando l'etiologia centrale della psicoanalisi nei termini seguenti: o la rimozione cognitiva o la repressione affettiva di *E*, e cioè, almeno una delle due, e non entrambe, è causalmente necessaria per la genesi della nevrosi. E questa versione dell'etiologia spiegherebbe la scoperta terapeutica di cui si è riferito, secondo la quale l'abolizione catartica della rimozione – vale a dire, l'annullamento della repressione affettiva oltre che della rimozione cognitiva – sarebbe causalmente sufficiente per l'eliminazione dei sintomi. Tuttavia questa stessa versione *non spiegherebbe*, ma renderebbe soltanto semplicemente ²³⁸ accettabile l'osservazione, fatta da Breuer e Freud, che il ricordo privo di elementi affettivi è «quasi sempre» del tutto inefficiente dal punto di vista terapeutico.

Anche se la scarica dell'*affetto* accumulato è dunque ritenuta terapeuticamente essenziale, in quanto si accompagna al *recupero* cognitivo del ricordo rimosso di *E*, sarebbe disagevole precisarlo ogni qual volta si parla del presunto ruolo terapeutico derivante dalla soppressione delle rimozioni. Perciò, per essere concisi, adotteremo la pratica espositiva di attribuire semplicemente il vantaggio terapeutico al *recupero* dei ricordi rimossi, ma con l'intesa che lo sfogo affettivo deve essere compresente. Chiaramente, l'attribuzione del successo *terapeutico* alla soppressione delle rimozioni – anziché alla semplice suggestione – è stato il fondamento, sia logico che storico, della centrale importanza dinamica acquisita dall'ideazione inconscia nella teoria psicoanalitica: senza fare affidamento sulla presunta dinamica dei loro risultati *terapeutici*, Breuer e Freud non avrebbero mai potuto far collimare i loro dati cimici con etiologie fondate sulla rimozione. Con ciò non si vuol negare che lo *Zeitgeist* psichiatrico non avesse già aperto la strada per una tale teoria della psicopatologia; ma si *vuole* sostenere che, come essi stessi affermano (OSF 1886-1895, I: 178), «le prove» del loro epocale postulato etiologico furono fornite dall'efficacia terapeutica dell'abolizione, nei pazienti adulti, di rimozioni che presentavano un'affinità specifica con i sintomi.

Come abbiamo visto, essi avevano sviluppato brillantemente la tesi secondo cui vantaggi terapeutici ottenuti dai loro pazienti trattati con la catarsi *non* derivavano dalla suggestione. Essi, al contrario, attribuivano questi risultati al ricordo abreattivo di quei traumi *rimossi* durante i quali i sintomi angosciosi erano comparsi per la prima volta. Poiché questi traumi determinano l'insorgere dei sintomi isterici, li denominerò traumi «occasionanti». Dunque, possiamo dire che Breuer e Freud avevano attribuito i

miglioramenti del paziente alla *soppressione* della particolare rimozione con cui egli aveva nascosto il ricordo del trauma occasionante nel suo inconscio. Tuttavia, quando lo stesso Freud trattò altri pazienti col metodo catartico di Breuer, non riuscì a conseguire risultati terapeutici *duraturi*. Anzi, la successiva correlazione fra recidive e remissioni intermittenti dei sintomi, da un lato, e le vicissitudini dei suoi rapporti personali ²³⁹ col paziente, dall'altro, lo indussero a ripudiare il ruolo terapeutico decisivo che, insieme a Breuer, aveva attribuito all'abolizione della rimozione del trauma *occasionante*!

Freud ricorda in modo pregnante nella sua *Autobiografia* del 1925 le prove e i ragionamenti che lo indussero a tale scelta:

Perfino i risultati [terapeutici] più brillanti svanivano improvvisamente nel nulla allorché il rapporto personale del medico col malato veniva in qualche modo turbato. È vero che essi si ristabilivano non appena veniva trovata la via della riconciliazione, ma intanto avevamo imparato che aveva più potere di qualsiasi lavoro catartico la relazione affettiva personale fra paziente e medico. [OSF 1924-1929, X: 95]

Dunque, dal 1896, era diventato penosamente evidente, a Freud, che lui e Breuer avevano liquidato troppo frettolosamente l'ipotesi rivale dell'effetto placebo. E, per ironia della sorte, Freud cominciò a essere ossessionato dalla possibilità che la soppressione della rimozione potesse non essere, in fondo, terapeuticamente efficace.

Il ripudio, da parte di Freud, dell'azione terapeutica derivante dal recupero abreattivo del ricordo del trauma *occasionante* ebbe un corollario di grande importanza: egli rinunciò anche al fondamentale significato *etiologico* che lui e Breuer avevano originariamente attribuito alla *rimozione* di *questo* trauma (OSF 1892-1899, II: 336). Tuttavia egli perseverò nel suo programma di ricercare gli agenti patogeni delle nevrosi nell'ambito di *qualche* trauma rimosso (OSF 1892-1899, II: 338-340); anche se le delusioni provocate dagli esiti del trattamento catartico avevano fondamentalmente compromesso ogni possibilità di attribuire un decisivo effetto terapeutico all'abolizione delle rimozioni, egli si attenne risolutamente alla tesi terapeutica che, mettendo a nudo *una certa* rimozione, si sarebbe eliminato l'agente patogeno del disturbo. Ma, come ora sosterrò, il fondamento empirico che Breuer e Freud avevano usato per postulare una etiologia basata sulla *rimozione* era stato completamente minato dai risultati che avevano indotto lo stesso Freud a negare che il vantaggio terapeutico dovesse essere attribuito all'abolizione della rimozione del trauma occasionante. Le *recidive*, precedentemente menzionate, verificatesi dopo che Freud aveva abolito nel paziente la rimozione del trauma occasionante, dimostravano che l'annullamento di questa rimozione non bastava per ²⁴⁰ estirpare la causa dei sintomi nevrotici. Inoltre, le fragili, effimere remissioni dei sintomi, conseguite da pazienti sottoposti al trattamento catartico di Breuer, non potevano certo essere attribuite alla soppressione di questa rimozione. Secondo quanto ci dice lo stesso Freud, nel 1925, l'attribuzione di questi meriti terapeutici si era subito scontrata con un fatto evidente: «Aveva più potere di qualsiasi lavoro catartico la relazione affettiva personale fra paziente e medico» (OSF 1924-1929, X: 95). E infatti, persino *dopo* la soppressione catartica della rimozione del trauma motivante, l'alternarsi fra remissioni e recidive dipendeva ancora *in modo decisivo* dagli alti e bassi del rapporto emotivo col medico. Tuttavia, come abbiamo visto precedentemente, il postulato di una etiologia della nevrosi basata sulla rimozione nella «Comunicazione preliminare» di Breuer e Freud del 1893 si era fondato *in modo decisivo* sulla premessa che l'estirpazione dei sintomi era stata conseguita eliminando nel paziente la rimozione del ricordo del trauma occasionante. Quindi, abbandonando questa premessa terapeutica, Freud ripudiava completamente la ragione stessa che lui e Breuer avevano invocato per postulare la natura patogena della rimozione. In breve, io sostengo che *le delusioni terapeutiche, incontrate da Freud nell'usare il metodo*

catartico dopo il 1893, determinarono il crollo dell'argomentazione epocale del 1893 elaborata da lui e Breuer, vale a dire il crollo dell'etiologia della nevrosi basata sulla rimozione.

Perché, mi chiedo, Freud preservò inflessibilmente una generica etiologia basata sulla rimozione, anziché ammettere che questa etiologia si era semplicemente rivelata infondata? E perché, di fronte a questi dati, egli si limitò a retrocedere di grado, etiologicamente, il trauma *occasionante* rimosso, insistendo nella convinzione che l'agente patogeno dovesse essere qualche precedente trauma rimosso di natura sessuale, da portare alla luce attraverso le associazioni libere (OSF 1892-1899, II: 337-338)? Quale che fu la ragione, apparentemente egli non si rese conto che il fallimento etiologico delle tesi di Breuer, alla luce di risultati terapeutici fragili e deludenti, aveva messo in discussione il pilastro stesso dell'edificio psicoanalitico; altrimenti non avrebbe potuto fare a meno di capire che l'etiologia della nevrosi continuava a porre lo stesso fondamentale problema che aveva posto *prima* che Anna O. consentisse a Breuer di imbattersi nella presunta «cura parlata». Invece, Freud si impegnò in ²⁴¹ una «prolungata ricerca intesa a stabilire quali fossero le esperienze traumatiche da cui i sintomi isterici parevano derivare» (OSF 1917-1923, IX: 446), proprio quando l'etiologia traumatica, inizialmente plausibile, si era rivelata infondata.

Ho messo in rilievo il crollo dell'argomentazione terapeutica sulla quale, nel 1893, Breuer e Freud avevano fondato la loro ipotesi originaria dell'etiologia della nevrosi basata sulla rimozione. Tuttavia devo prevenire un possibile malinteso riguardo alla critica metodologica da me sollevata contro la ricerca tenace, da parte di Freud, di prove che giustificassero la *riabilitazione* dell'etiologia basata sulla rimozione in una *nuova* versione. Tengo a sottolineare che *non* trovo nulla da ridire sul perseguimento di questo programma di ricerca dopo l'abbandono del metodo catartico. Trovo, però, deplorabile che Freud fosse fin troppo disposto – una volta abbandonata la collaborazione con Breuer – a sostenere la natura patogena di presunte rimozioni infantili sulla base di prove *assai meno valide* della eliminazione *separata* dei sintomi che lui e Breuer avevano addotto nel 1893. In breve, essendosi imbarcato nell'impresa di preservare *in qualche modo* l'etiologia basata sulla rimozione, Freud era disposto a trarre conclusioni etiologiche le cui credenziali non erano certo all'altezza degli standard posti inizialmente da Breuer nel 1893. E nemmeno questi ultimi, a mio parere, erano sufficientemente elevati. Di fatto, io sostengo che l'etiologia della nevrosi basata sulla rimozione non avrebbe avuto adeguate credenziali empiriche, nemmeno se i vantaggi terapeutici ricavati dal trattamento catartico si fossero rivelati eccellenti e duraturi. Infatti, anche risultati di questo livello possono non dipendere dall'abolizione delle rimozioni patogene, ma essere, invece, come abbiamo visto in precedenza, un *effetto placebo* (Grünbaum 1980: 325-343); e anche se i vantaggi terapeutici fossero stati determinati dalla soppressione delle rimozioni, vi sarebbero validi motivi per attribuire a queste rimozioni il *persistere* dei sintomi, ma non la loro *formazione iniziale*. Inoltre, come sosterrò dettagliatamente nel capitolo 8, la convalida retrospettiva della rimozione come agente patogeno iniziale manca dei controlli necessari per dimostrarne la *rilevanza causale*, e vi sono dubbi circa l'attendibilità di presunti ricordi sollecitati nelle condizioni dell'ipnosi, caratterizzate dalla suggestionabilità. Per inciso, nonostante la sostituzione innovativa dell'ipnosi con le associazioni libere, nel ²⁴² trattamento psicoanalitico, per recuperare l'ideazione rimossa, la teoria freudiana ha preservato un importante concetto del metodo catartico: «Il ricordo privo di elementi affettivi è quasi sempre del tutto inefficiente» (OSF 1886-1895, I: 178).

Come abbiamo già visto, la successiva difesa terapeutica (1917), da parte di Freud, della sua versione sessuale dell'etiologia basata sulla rimozione, per mezzo dell'Argomento della concordanza», non è riuscita meglio, empiricamente, di quanto

non sia riuscito il suo originario ricorso ai successi ottenuti con il trattamento catartico come prova della natura patogena della rimozione. E, come dimostrerà il capitolo 8, le giustificazioni *cliniche* proposte per questa etiologia, *senza* far affidamento sulla presunta dinamica della terapia, sono epistemicamente prive di ogni validità. Perciò, quali che siano le sue motivazioni personali o le prove da lui addotte per preservare l'etiologia basata sulla rimozione, io sostengo che essa debba ora essere considerata come *genericamente* priva del supporto di evidenze cliniche, alla stessa stregua della particolare versione di Breuer che Freud ripudiò in quanto clinicamente infondata. Conseguentemente, sostengo che il venir meno della giustificazione terapeutica dell'etiologia basata sulla rimozione mette fundamentalmente in discussione, sul piano dell'*indagine* etiologica, la *cogenza* del processo consistente nella soppressione delle rimozioni attraverso le associazioni «libere». In breve, il crollo dell'argomentazione terapeutica per l'etiologia basata sulla rimozione mina seriamente, sul piano della ricerca clinica, il presunto valore delle associazioni libere, alle quali viene attribuito un ruolo fondamentale come strumento epistemico per individuare i presunti agenti patogeni! Dopo tutto, Freud aveva enunciato la sua fondamentale regola delle associazioni libere come massima della *ricerca clinica*, in quanto riteneva che le associazioni da essa governate avessero *certificato* in modo attendibile quali fossero gli agenti patogeni delle nevrosi. Tuttavia, anche se ciò viene spesso ignorato, *l'attribuzione del successo terapeutico alla eliminazione delle rimozioni non solo fu, ma rimane tuttora, l'unica base epistemica della presunta capacità delle associazioni libere di rivelare le cause*. Si ritiene ancora, dunque, che queste associazioni siano un attendibile strumento *d'indagine* per scoprire gli agenti patogeni della nevrosi e convalidarne l'esistenza.

Analisti come Strachey (S.E. 1955, 2: xvi) e Eissler (1969: 461) ²⁴³ hanno esaltato il ruolo delle associazioni libere come strumento paragonabile al microscopio e al telescopio. Esse vengo- no tuttora considerate uno strumento fidato di indagine etiologica al punto da autorizzare la seguente *inferenza causale*: se i sintomi nevrotici dell'analizzato danno luogo a una catena causale di associazioni libere, che a sua volta consente l'emergere di ricordi precedentemente rimossi, allora l'emergere di tali ricordi costituisce una *prova valida* del fatto che la rimozione di tali ricordi, precedentemente in atto, era in effetti l'*agente patogeno* di quella determinata nevrosi. Mentre tutti i freudiani sostengono questa inferenza causale, diversi influenti autori hanno esplicitamente rinunciato alla sua *legittimazione* attraverso la presunta dinamica terapeutica della soppressione delle rimozioni. Ad essi dico: senza questa giustificazione o qualche altro supporto epistemico finora sconosciuto, nemmeno con la tortura si può persuadere un essere razionale del fatto che le associazioni libere sono in grado di *certificare* l'esistenza di agenti patogeni o di altre cause! Senza il suo fondamento *terapeutico*, questo tributo epistemico alle associazioni libere finora si basa soltanto su una grossolana fallacia causale. Quindi, è inutile esaltare il metodo della ricerca clinica attraverso le associazione libere come fonte attendibile dell'*indagine* etiologica, sconfessando allo stesso tempo l'efficacia terapeutica del trattamento psicoanalitico. Ed è sorprendente che noti psicoanalisti come George S. Klein abbiano proprio fatto questo (1976: 36-38), mentre lascia veramente sconcertati il fatto che il famoso analista Judd Marmor abbia ipotizzato, come ricorderemo, che Freud fu indotto a «utilizzare il suo strumento di indagine [delle associazioni libere] anche come strumento terapeutico» (1968: 6) per il bisogno di guadagnarsi da vivere come psichiatra. In breve, stiamo constatando, di nuovo, che coloro che hanno introdotto la moda di dissociare le credenziali della teoria freudiana della personalità basata sulla rimozione – la cosiddetta «scienza» – dai meriti della terapia psicoanalitica si trovano in una situazione molto difficile. Quanto tale situazione sia difficile diventerà ancor più

evi- dente dal nostro imminente esame della teoria psicoanalitica dei «lapsus» e dei sogni. Per evitare un grave fraintendimento, in- tendo precisare che io credo nella dipendenza delle credenziali cliniche della teoria freudiana della personalità dai risultati terapeutici. Ma, come si ricorderà dalla Sezione 2 C dell'Introduzione, ²⁴⁴ nego che il setting di trattamento sia la principale, e tanto meno l'unica, arena per un controllo *adeguatamente concepito* della teoria della rimozione. Nel capitolo 8 fornirò le mie motivazioni sistematiche per questa tesi.

Un fatto ancor più deludente è che David Rapaport cerchi di eludere la sfida epistemica del metodo delle associazioni libere: (1) ignorando che la *correlazione causale* della sequenza delle associazioni libere che emergono, in quanto tale, ha credenziali epistemiche di gran lunga migliori della formula *post hoc ergo propter hoc*, (2) eludendo completamente la questione se la dinamica causale del pensiero e del comportamento generati a livello inconscio sia in realtà del seguente tipo: una rimozione che emerge alla fine di una catena di associazioni libere – come il suo *terminus ad quem* – sarebbe veramente la causa originaria del sintomo che ha innescato la catena come suo *terminus a quo*; (3) dichiarando semplicemente che modi di inferenza causale, normalmente considerati del tutto insoddisfacenti, diventano legittimi se usati per inferire le cause inconscie della condotta umana. Infatti, come si è espresso Rapaport:

Adottare il metodo delle associazioni libere, tuttavia, ci obbliga, in misura notevole, a rispettare il tipo di regola, il tipo di logica dominanti nell'inconscio. Per esempio, se un'idea segue un'altra in una catena di associazioni libere, l'analista assumerà la formula *post hoc ergo propter hoc* (dopo di ciò e dunque a causa di ciò). Io credo che questa regola non abbia bisogno di spiegazione. Con quale giustificazione la psicoanalisi assume tale posizione? Forse il *propter* è in un certo senso un termine troppo limitato, poiché spesso il rapporto causale appena menzionato è ribaltato come segue: «la causa di ciò, dunque dopo di ciò». ... Ricordiamoci che questi erano gli esempi additati a scuola dai nostri insegnanti di logica per mostrarci come non dovevamo pensare. Nella logica delle associazioni libere, o nella logica dell'inconscio, essi hanno un ruolo eminente come quello rivestito dalle regole del sillogismo nel pensiero ordinato. [1967: 216-127]

Chiaramente, Rapaport elude la questione dell'attendibilità delle associazioni libere come strumento per *certificare* che le rimozioni emergenti sono agenti patogeni. Lo stesso quesito fondamentale viene eluso anche da Macmillan (1977: 224-226), il quale dedica una sezione a «Sintomi, ricordi, logica e cause» per dimostrare che il concetto freudiano di formazione dei sintomi era basato sull'associazionismo fisiologico di T. Meynert (1885). ²⁴⁵ Egli non chiarisce se Freud riteneva che gli assunti di Meynert potessero *avallare* proprio quella cruciale inferenza causale relativa alla patogenicità, che, come egli sosteneva, era legittimata dal suo metodo delle associazioni libere. Quindi Rapaport no ha fornito alcun valido motivo per far supporre che la «logica freudiana «delle associazioni libere» abbia messo in luce la «logica» etiologica «dell'inconscio».

Anche se l'etiologia dei disturbi psiconevrotici basata sulla rimozione era compromessa dalla mancanza di validi supporti cimici, Freud la estrapolò postulando che le rimozioni generano «lapsus» (paraprassi) e sogni oltre che nevrosi vere e proprie. Per esempio, egli assimilò un lapsus verbale allo status di sintomo micronevrotico, considerandolo un *compromesso* fra un motivo rimosso che emerge sotto forma di un disturbo e l'intenzione cosciente di esprimere una certa cosa. Ma, contro questo ricorso esplicativo generalizzato alla ideazione rimossa, sosterrò la seguente tesi: anche se l'originaria difesa terapeutica dell'etiologia delle nevrosi basata sulla rimozione si fosse rivelata empirica- mente praticabile, i modelli freudiani di compromesso delle

paraprassi e del contenuto manifesto dei sogni sarebbero estrapolazioni errate da quella etiologia, proprio perché mancano, fin dall'inizio, di ogni corrispondente base terapeutica. Nel 1900, Freud difendeva l'uso euristico e probatorio delle associazioni libere nell'interpretazione dei sogni, sottolineandone l'uso primario nell'indagine etiologica. Inoltre egli adduceva esplicitamente i risultati terapeutici, per legittimare le associazioni libere come strumento attendibile ai fini di certificare etiologicamente gli agenti patogeni. Così si esprime: «A nostra giustificazione potremmo anche addurre che nell'interpretazione del sogno [attraverso la libera associazione] il procedimento è identico a quello usato nella risoluzione dei sintomi isterici, dove l'esattezza del procedimento è assicurata dalla comparsa e dalla scomparsa dei sintomi nella loro sede» (OSF 1899, III: 482).

Prima di esaminare la teoria psicoanalitica dei lapsus, ritengo sia opportuno richiamare l'attenzione su alcune recenti posizioni, estremamente fuorvianti, riguardanti il contenuto e la validità della teoria freudiana della rimozione. Chiaramente, il verificarsi della rimozione – nel senso psicoanalitico di escludere un pensiero dalla coscienza e/o negargliene l'accesso (OSF 1915-1917, VIII: 37) – è una condizione necessaria perché si realizzi ²⁴⁶ il ruolo causale centrale e multiforme che Freud le attribuisce. Tuttavia, non dobbiamo dimenticare che la semplice esistenza del meccanismo psichico della rimozione – che fu enunciato prima di Freud a livello speculativo da Herbart e Schopenhauer (S.E. Introduzione del curatore, 2: XXII; Ellenberger 1972) – non ha nulla a che fare col suo ruolo freudiano di generico agente patogeno, di generatore di sogni e paraprassi.

Tuttavia Paul Kline (1981: 196 e 437), Seymour Fisher (1982: 680), oltre che Matthew Erdelyi e Benjamin Goldberg (1979) dissimulano o ignorano l'enorme divario epistemico esistente fra il dimostrare la pura e semplice esistenza della rimozione e il fornire un supporto valido del suo presunto ruolo nella genesi delle nevrosi, ecc. Correlativamente, la locuzione «teoria della rimozione» è usata in modo gravemente ambiguo. Il risvolto di copertina del libro di Kline annuncia che «vi sono incontrovertibili supporti sperimentali... alla teoria della rimozione»; ma poi, nel libro, nel dare la definizione di «rimozione propriamente detta», Kline afferma che la «rimozione [è] un meccanismo di difesa patogeno o inefficace» (Kline 1981: 196). Questa inclusione definitoria di un ruolo etiologico elude la questione causale se gli atti mentali della rimozione producano veramente la nevrosi. Infatti le prove sperimentali che Kline (ibid.: 226 e 436) adduce sono in relazione all'esistenza del meccanismo della rimozione, ma non indicano alcun ruolo etiologico, e, dunque, nessuna delle prove sperimentali da lui invocate può servire da supporto al ruolo causale freudiano della rimozione! Per inciso, Kline (ibid.: VII) considera i risultati sperimentali da lui raccolti come uno strumento per confutare la netta opposizione di Eysenck e Wilson (1973), da un lato, e come un miglioramento rispetto all'accettazione acritica, da parte di Fisher e Greenberg (1979), di risultati metodologicamente dubbi, dall'altro.

Queste osservazioni sul presunto supporto sperimentale della «teoria della rimozione» mi inducono a formulare un'importante precisazione, poiché intendo evitare il potenziale travisamento di una tesi centrale di questo libro. Anche se mi propongo di dimostrare la povertà delle credenziali cliniche dei fondamenti su cui si basa l'edificio freudiano, non intendo affatto escludere una possibilità importante: vale a dire che future prove extracliniche (ad esempio, risultati epidemiologici o sperimentali) possano rivelare, dopo tutto, che la brillante immaginazione di ²⁴⁷ Freud ha fatto eccezionali scoperte riguardo alla psicopatologia e ad altri aspetti della condotta umana, nonostante l'evidente fallimento delle sue argomentazioni cliniche. Perciò, contrariamente al recente giudizio di Seymour Fisher (1982, p. 681), secondo cui «Freud è

scientificamente vivo e sta bene», io sostengo che la psicoanalisi è certo viva, ma – per lo meno attualmente – tutt'altro che in ottima salute.

Nei capitoli successivi (soprattutto nei capitoli 4, 5, 6, 8 e 10) esaminerò più a fondo i dubbi maggiori. Tuttavia la povertà delle conferme cliniche che ho finora documentato dimostrano come sia vuota ed evasiva la recente critica di Brenner (1985: 4): «Ci sono filosofi della scienza che criticano le teorie psicoanalitiche, definendo erroneamente la psicoanalisi una speculazione anziché una disciplina scientifica. Lo fanno pur non avendo personalmente esperienza nell'uso del metodo che fa da fondamento alle teorie che criticano». Né io né diversi altri critici di mia conoscenza neghiamo che il metodo psicoanalitico fornisca a chi lo pratica una base *euristicamente* feconda per formulare ipotesi, soprattutto a una mente eccezionale quale quella di Freud. Ma se la pratica della psicoanalisi convalida le argomentazioni cliniche offerte dai suoi sostenitori, come mai – mi chiedo – non è ancora emersa alcuna argomentazione fruibile a favore dell'etiologia delle psiconevrosi basata sulla rimozione, per esempio nella versione basata sul conflitto di Brenner (1985), e, tanto meno, a favore dell'uso delle associazioni libere come strumento per *confermare* l'esistenza di agenti patogeni? Forse che Brenner affermerebbe che i dubbi statistici sollevati da Francis Galton (Galton 1872) circa l'efficacia della preghiera a scopo di supplica non avrebbero dovuto interessare i teologi, a meno che Galton stesso non si fosse impegnato in tale forma di preghiera, o avesse praticato forme ecclesiastiche di preghiera per altri? Se la mia critica non è giustificata, allora quelli che, come Brenner, hanno «esperienza nell'uso del metodo», dovrebbero essere in grado di screditarla in modo diverso che mettendo semplicemente in rilievo la mia *mananza* di esperienza pratica al riguardo.