

Da "I fondamenti della psicoanalisi" (1984)
di Adolf Grünbaum
traduzione Silvia Stefani, revisione Alessandro Pagnini
Il Saggiatore, Milano 1988 pp. 324-343

8. È possibile verificare retrospettivamente l'etiologia della psiconevrosi basata sulla rimozione?

Glymour offre una ricostruzione illuminante del caso clinico dell'«Uomo dei topi» di Freud servendosi della strategia logica cosiddetta «pincer-and-bootstrap», da Glymour vista come caratterizzante la soluzione di quel caso. In linea di massima non ho alcun motivo di contestare questa strategia. Ma ora sosterrò che, con o senza di essa, esistono validi motivi contro la controllabilità intraclinica della specifica ipotesi etiologica in questione nel caso dell'«Uomo dei topi», Paul Lorenz, che era afflitto da una paura ossessiva dei topi.

All'epoca del caso dell'«Uomo dei topi», Freud aveva postulato che una prematura attività sessuale, come un'eccessiva masturbazione, sottoposta a una grave rimozione, è la causa specifica della nevrosi ossessiva. Come ricorderemo dal capitolo 1, sezione B, nel quadro della sua accurata definizione della «causa specifica», la tesi che X è la causa specifica di Y comporta unilateralmente che X è causalmente *necessaria* per Y . Ciò, a sua volta, unilateralmente comporta che tutti i casi di Y siano X . Perciò, se *questa particolare conseguenza* dell'etiologia sessuale ipotizzata deve essere confermata dalla psicoanalisi di Lorenz, i dati intraclinici forniti da essa devono poter dimostrare che Lorenz, un adulto vittima di una nevrosi ossessiva, ebbe una precoce attività sessuale, in seguito rimossa. Dunque, per prima cosa cercheremo di accertare se i dati intraclinici prodotti dal paziente adulto possono dimostrare attendibilmente che, nella sua infanzia, si è verificato un evento del tipo enunciato. Ma, come sosterrò, anche se la risposta al quesito fosse positiva, essa sarebbe decisamente insufficiente a convalidare l'ipotesi etiologica di Freud, vale a dire che un'attività sessuale precoce rimossa ³²⁵ è *causalmente rilevante* per l'insorgere di una nevrosi ossessiva nell'individuo adulto.

Come Glymour (1980: 272) osserva: «Freud era... giunto a uno stato di fatto ricostruito retrospettivamente, secondo cui il paziente era stato punito dal padre perché si masturbava». A questo punto, «il quesito fondamentale è se Lorenz sia stato veramente punito dal padre perché si masturbava» (p. 273). Ma per confermare l'etiologia specifica freudiana della nevrosi ossessiva adulta in quanto tale basta un episodio della prima infanzia in cui una precoce attività sessuale sia stata rimossa. Perché, allora, dovrebbe essere probatoriamente «fondamentale» che fosse il padre del paziente a essere coinvolto nell'evento sessuale necessario per l'etiologia ipotizzata? Come risulta evidente dal resoconto di Freud, il coinvolgimento del padre del paziente diventò probatoriamente importante a causa del significato inconscio che la teoria psicoanalitica assegna al fatto che il paziente ricordasse ricorrenti timori della morte del padre, per lo meno dopo l'età di sei anni. Pur avendo questi timori, il piccolo Paul aveva, verso il padre, un profondo affetto a livello cosciente. Freud derivò la presunta origine inconscia delle paure dal postulato teorico della cosiddetta deduzione del contrario, che egli si preoccupò di comunicare al paziente il quale diventò allora «molto turbato, molto incredulo» (OSF 1909-1912, VI: 25). Poi Freud spiega il suo ragionamento e allo stesso tempo riferisce in modo rivelatore come abbia indottrinato il paziente:

...mai e poi mai la morte del padre avrebbe potuto essere per lui oggetto di desiderio, ma sempre e soltanto di timore. – Dopo queste parole pronunciate con gran forza ritengo opportuno

dare al paziente qualche altra spiegazione d'ordine teorico. Gli spiego che secondo la teoria (psicoanalitica) una paura come la sua corrisponde a un antico desiderio, ora rimosso, sicché dalle sue proteste è necessario dedurre proprio il contrario. Ciò concorda anche con un'altra esigenza, vale a dire che l'inconscio è precisamente il contrario del conscio. È molto turbato, molto incredulo e si chiede com'è possibile ch'egli nutrisse un desiderio simile, dal momento che il padre era l'essere che amava di più al mondo... Gli rispondo che proprio questo amore così intenso è la condizione della rimozione dell'odio. [OSF 1909-1912, VI: 252]

Avendo così inferito teoricamente il rancore profondo del paziente verso il padre dalle ricorrenti paure di perderlo, Freud ipotizzò anche che quel rancore rimase così a lungo inconscio ³²⁶ soltanto perché era una reazione al fatto che il padre aveva ostacolato l'appagamento sessuale del paziente. Freud giunse, dunque, a questa brillante conclusione sulla base di un presunto evento della prima infanzia che si adattava all'etiologia specifica da lui ipotizzata per la nevrosi ossessiva di Lorenz. Poiché questa etiologia presupponeva precoci episodi di masturbazione, Freud concluse retrospettivamente che il paziente era stato punito dal padre per essersi masturbato «nell'infanzia.., vera e propria prima dei sei anni» (OSF 1909-1912, VI: 27). Chiaramente, la conferma di un evento con tali attributi soddisferebbe *simultaneamente* la condizione iniziale dell'etiologia postulata e spiegherebbe i timori del piccolo Lorenz per la morte del padre attraverso il principio freudiano della deduzione del contrario.

Supponiamo ora, a titolo speculativo, che il paziente di Freud, indubbiamente ben preparato, avesse realmente riferito di ricordare quell'evento della prima infanzia dedotto retrospettivamente da Freud. Io mi chiedo allora: tale evento clinico poteva attendibilmente dimostrare che l'evento più lontano nel tempo si era davvero verificato? Ho formulato il quesito in chiave ipotetica, poiché, in realtà, Lorenz non ebbe alcun ricordo diretto di una punizione fisica da parte del padre, e tanto meno di una punizione per una trasgressione sessuale. Egli ricordava che sua madre gli aveva ripetutamente *raccontato* un episodio di violento conflitto con il padre, dal quale era stato picchiato all'età di tre o quattro anni. Quando fu chiesto alla madre se questo episodio fosse stato provocato da una trasgressione di natura sessuale, lei rispose negativamente. Come se non bastasse, questa sembra essere anche l'unica volta in cui il bambino fu battuto dal padre.

Ma, ai fini della nostra indagine, poniamo che, a un certo punto della sua analisi, il paziente abbia preteso di ricordare di che tipo fosse quell'evento della prima infanzia che Freud aveva dedotto retrospettivamente attraverso la sua etiologia specifica della nevrosi ossessiva. Io intendo dimostrare che, di per sé, tale scoperta sarebbe del tutto inadeguata a fornire un supporto significativo all'ipotizzata etiologia della nevrosi ossessiva. I motivi su cui baso questa affermazione mi consentiranno di formulare in termini generali la seguente conclusione: dato il fallimento dell'«Argomento della concordanza», il controllo intraclinico delle asserzioni causali avanzate dalle etiologie specifiche ³²⁷ delle psiconevrosi, formulate da Freud, e dalle sue ipotesi evolutive ontogenetiche, è *epistemicamente infondato!*

Presumiamo che «*N*» (nevrosi) denoti una psiconevrosi, per esempio la sindrome di una nevrosi ossessiva, e che «*P*» (l'agente patogeno) denoti il tipo di evento antecedente di natura sessuale che, secondo il postulato di Freud, è la causa specifica di *N*. Io dirò, dunque, che una persona che ha avuto un'esperienza sessuale del tipo *P* «è un *P*», e se quella persona fu poi afflitta da *N*, dirò che era sia un *P* sia un *N*, oppure semplicemente un *PN*. E dato per scontato, naturalmente, che *esistano* sia *N* sia non-*N*, così come *P* e non-*P*. Per convalidare l'ipotesi etiologica freudiana che *P* è, causalmente necessario per *N*, bisognerà addurre delle prove per dimostrare che vi è *differenza* fra essere *P* o *N*. Ma tale rilevanza causale *non* è dimostrata da semplici esempi di *N* che erano *P*, e cioè da

pazienti che sono allo stesso tempo *P* e *N*. Infatti, persino un numero consistente di tali casi non preclude la possibilità che altrettanti non-*P* diventino *N* se seguiti, dall'infanzia in poi, in uno studio orizzontale! Quindi, i casi di *N* che erano *P* possono essere del tutto casuali. Essere *P* non ha alcun ruolo etiologico nel diventare *N*. Una esemplificazione equilibrata, significativa di questa morale, è offerta dalla seguente conclusione tratta da una rassegna su quarant'anni di ricerche (Frank 1965: 191):

Nell'interazione genitori-figli di schizofrenici, nevrotici, o soggetti comunque afflitti da disturbi comportamentali, non fu rilevato alcun fattore che la caratterizzasse in modo inconfondibile o che consentisse di distinguere un gruppo dall'altro, o uno qualsiasi dei gruppi dalle famiglie dei soggetti [normali] di controllo.

Dunque, non vi sono prove sufficienti riguardo alla rilevanza causale del fatto che ogni *N* che sia stato *P* istanzi la validità della conclusione retrospettiva «tutti gli *N* erano *P*», implicita nell'etiologia specifica di Freud. Perciò, per fornire dati probatori circa la rilevanza causale rivendicata da Freud, dobbiamo unire esempi di *N* che erano *P* con esempi di non-*P* che sono non-*N*. In effetti, poiché egli riteneva che *P* fosse causalmente necessario per *N* – anziché solo causalmente rilevante – la sua etiologia presuppone che la classe dei non-*P* non debba contenere *alcun N*, mentre la classe dei *P* deve mostrare una incidenza positiva (anche se numericamente non specificata) di *N*. ³²⁸

Si può ammettere che, essendo la formula «tutti gli *N* sono/stati *P*» logicamente equivalente a «tutti i non-*P* sono/saranno non-*N*», ogni caso di *N* che era *P* sarà di supporto a quest'ultima ipotesi nella stessa misura in cui lo è della prima. Ma questo fatto non è di alcun aiuto per convalidare l'etiologia di Freud, poiché non si tratta semplicemente di fornire, attraverso qualche esempio, sostegno evidenziale alla formula «tutti i non-*P* sono/saranno non-*N*», o al suo equivalente logico, ma di fornire evidenze a sostegno del (forte tipo di) pertinenza causale sostenuta da Freud. Per i motivi che ho indicato, per adempiere a questa condizione occorre che vi siano casi di non-*P* che siano non-*N*, e casi di *N* che sono stati *P*. Tuttavia, nella migliore delle ipotesi, l'«Uomo dei topi» può fornire soltanto il secondo tipo di esempio. In altri termini, se non vogliamo incorrere nella fallacia del *post hoc ergo propter hoc*, non possiamo accontentarci di casi di *N* che sono stati *P*, per quanto numerosi essi siano. Analogamente, supponiamo di ipotizzare che il bere caffè sia causalmente rilevante per il superamento del comune raffreddore. Consideriamo, anche, il caso di qualcuno che si sia ripreso da un raffreddore e del quale si scopra che ha bevuto caffè mentre ne era ancora affetto. Non si può certo affermare che tale caso, preso di per sé, «sia di sostegno» a quell'ipotizzata rilevanza causale.

La teoria e la terapia psicoanalitiche hanno incoraggiato a ignorare e addirittura a disprezzare gli elementari accorgimenti contro gli incerti dell'inferenza causale, familiari fin dai tempi di Francesco Bacone, per non dire di J.S. Mill. Nella nostra cultura, anche un profano appena appena informato sa perfettamente che tali accorgimenti sono accuratamente rispettati in medicina prima che si dia un pubblico assenso sulla validità di una asserzione etiologica del tipo «un alto numero di sigarette provoca malattie cardiovascolari». Un tale doppio standard di rigore, nella convalida delle ipotesi etiologiche, è addirittura contemplato nell'attuale legge penale. I divieti legali – e le cosiddette perizie psichiatriche nei tribunali – si basano talvolta su tali ipotesi, anche quando non sono altro che articoli di fede cui si dà credito attraverso una cieca ripetizione. Un esempio tipico è costituito dal fatto che recentemente, come è stato pubblicizzato, si è ribadita la presunta patogenicità delle molestie sessuali sui bambini in antitesi con la tendenza a decriminalizzarle. (Numerose altre documentazioni

sull'*ingiustificato uso legale* ³²⁹ delle presunte perizie psichiatriche, basate sulle teorie delle motivazioni inconse, sono fornite da S.J. Morse, 1982.)

Nella nostra società spesso si sostiene che le molestie sessuali sui bambini, anche se affettuose e tenere e non violente, siano patogene. Tale presunzione è stata spesso invocata per stigmatizzare questo comportamento come illegale, e per colpirlo con condanne pesanti. Tuttavia, recentemente, diversi sessuologi hanno sostenuto che i bambini molto piccoli dovrebbero poter avere un qualche tipo di rapporto sessuale con adulti, e forse addirittura essere incoraggiati in tale direzione senza alcuna interferenza della legge. A loro parere, tale attività di per sé è innocua per il bambino e diventa dannosa soltanto quando i genitori ne fanno un caso. A dire il vero, alcuni di costoro hanno avanzato la tesi etiologica, audace e poco alla moda, che, se i bambini non hanno una sessualità precoce, il loro sviluppo psicologico ne risentirà. Anche i meno audaci sostenitori della innocuità di tale sessualità precoce sono contrari alla persecuzione legale di pedofili affettuosi.

Per motivi di elementare prudenza e anche di umanità è opportuno, a mio parere, che l'onere della prova ricada su coloro i quali sostengono che una molestia affettuosa e tenera *non* danneggia il bambino, né tanto meno è patogena. Ma stabilire una base cautelativa per un divieto legale è tutt'altra cosa dal sostenere a tutti i costi la natura patogena di un comportamento, e la differenza fra la semplice cautela e la causazione delle nevrosi può, naturalmente, essere rilevante riguardo alla gravità della punizione appropriata per le trasgressioni del divieto.

Su un numero della rivista «Time», John Leo (1981: 69) inveisce con argomenti etiologici contro la richiesta di legalizzare una tenera pedofilia che, a suo parere, non è altro che un proclama mal dissimulato per la liberazione dei molestatori di bambini. La giustificazione che egli offre per il suo atto d'accusa suona così:

Sfortunatamente, pochi esperti responsabili dell'infanzia hanno finora reagito... a certa letteratura sui rapporti sessuali con i bambini. Uno di costoro è lo psichiatra infantile Leon Eisenberg del Children's Hospital Medical Center di Boston: «Un comportamento sessuale prematuro nei bambini di questa società quasi sempre porta a difficoltà psicologiche, perché il bambino mette in atto un comportamento per il quale non è né cognitivamente né emotivamente pronto». ³³⁰

Lo psicoterapeuta Sam Janus, autore di un nuovo libro, *The Death of Innocence*, dichiara che le persone sedotte nei primi anni di vita «sembrano condurre un'esistenza normale, ma in realtà sono state danneggiate. Le incontro in terapia un anno dopo l'altro». Anche lo psichiatra dell'U.C.L.A., Edward Ritvo, afferma che gran parte del suo lavoro riguarda bambini che sono stati coinvolti in situazioni sessuali catastrofiche. La sua conclusione: «Avere a che fare con la sessualità infantile è come giocare con un fucile carico».

Ma il ragionamento etiologico di coloro che Leo cita per documentare gli effetti perniciosi della molestia sessuale sui bambini è difettoso quanto le inferenze causali di quei fautori della pedofilia, secondo i quali si verificherebbero terribili conseguenze psicologiche se i maschietti *non* rispondessero attivamente alle loro erezioni e le bambine alle loro lubrificazioni vaginali. Infatti i dati addotti da Leo non risolvono nessuno dei due seguenti quesiti:

1. La seduzione infantile non è ugualmente frequente fra coloro che stanno abbastanza bene da non aver mai bisogno di uno psicoterapeuta? Secondo il gergo di John Stuart Mill, questo quesito richiede l'uso del metodo *congiunto* di concordanza e differenza, anziché semplicemente il metodo euristico della concordanza.
2. Un campione rappresentativo di coloro che non sono stati sedotti nell'infanzia presenterebbe una incidenza significativamente inferiore di nevrosi adulta rispetto a coloro che sono stati sedotti? Parimenti, dovremmo chiedere a coloro i quali sostengono

che la seduzione sia psicologicamente *benefica* di dimostrare che chi è stato sedotto abbia goduto di un *maggiore* benessere psicologico rispetto a chi non è stato sessualmente attivo. Senza le risposte appropriate a tali quesiti, le rispettive asserzioni di rilevanza causale restano gratuite.

Dobbiamo dunque porre tali quesiti a coloro che *condannano* la seduzione infantile, perché può essere che essa sia *casualmente* molto comune fra i nevrotici, anche se non ha alcun ruolo etiologico nella produzione della nevrosi. In tal caso, le stesse persone sarebbero diventate nevrotiche comunque, senza essere state precocemente sedotte. Senza una risposta a tali quesiti, le prove prodotte da coloro che Leo invoca come autorità suggeriscono semplicemente la *possibilità* che la seduzione infantile sia patogena. Analogamente, certi analisti hanno ignorato l'impossibilità di dimostrare che i sentimenti omosessuali rimossi siano ³³¹ gli agenti patogeni della paranoia adulta, e si sono basati semplicemente sulla frequenza dei temi a coloritura omosessuale presenti nella produzione associativa dei paranoici durante l'analisi. Tali dati non possono escludere che temi omosessuali emergano ugualmente nelle cosiddette associazioni libere dei non paranoici che conducono vite ben adattate e che non hanno mai bisogno di un terapeuta. In questo caso, come in quello dell'«Uomo dei topi», invocare il metodo euristico della concordanza di J. S. Mill non basta per convalidare l'ipotesi della rilevanza etiologica.

Quindi, anche se l'«Uomo dei topi» avesse avuto davvero l'esperienza sessualmente repressiva *P*, inferita retroduttivamente attraverso l'etiologia freudiana della nevrosi ossessiva, ciò non costituirebbe certo una prova a supporto di quella etiologia. E vi sono ulteriori motivi per concludere che, persino se il bambino Paul Lorenz fosse stato veramente punito dal padre per essersi masturbato, secondo quanto inferito retroduttivamente attraverso l'etiologia freudiana, questo presunto evento servirebbe ben poco, o forse addirittura non servirebbe affatto, a convalidare questa etiologia. Infatti, come ha osservato Ronald Giere (comunicazione privata), il verificarsi di un tale evento doveva essere atteso, nell'educazione della cultura vittoriana dell'epoca, per ragioni ben diverse da quelle prescritte dalla teoria psicoanalitica. Inoltre, come abbiamo visto, Freud aveva informato «l'Uomo dei topi», una volta adulto, delle inferenze che lui stesso aveva tratto, attraverso la teoria psicoanalitica, sulla sua infanzia. Date le prove consistenti da me addotte precedentemente riguardo alla ben nota docilità dei pazienti in analisi, sostengo che si dovrebbe ridimensionare l'importanza del presunto ricordo infantile di Lorenz, in quanto troppo contaminato per dimostrare in modo attendibile che quell'evento, ricostruito retroduttivamente, sia veramente accaduto. Ciò non significa svalutare in generale l'attendibilità dei ricordi della vita adulta, ma nel contesto clinico, il ricordo postulato semplicemente non è sufficientemente attendibile per essere considerato la prova dell'evento ricostruito retroduttivamente. Quindi, l'accertamento intraclinico retrospettivo del fatto che quel lontano episodio si sia veramente verificato è troppo poco attendibile. Inoltre, in generale, la memoria del paziente può semplicemente non essere in grado di ricordare se l'evento pertinente sia accaduto ³³² veramente, come lo stesso Freud sottolineò (OSF 1.917-1923, IX: 204; OSF 1930-1938, XI: 550). Di fatto, persino nelle indagini condotte su pazienti sofferenti di cancro al polmone, interrogati sul loro precedente consumo di sigarette, e su tossicodipendenti da eroina, interrogati sul loro precedente uso di marijuana, l'accertamento retrospettivo del fatto che la condizione causale sospettata si sia veramente verificata è epistemicamente carente (Giere 1979: 216, 265).

Ho fin qui fornito sufficienti motivazioni per sostenere che gli studia lungo termine in prospettiva, che impiegano gruppi di controllo e si estendono al di là dei confini cimitici del consueto setting psicoanalitico, devono soppiantare la verifica clinica retrospettiva dell'etiologia sostenuta da Glymour? Non ancora. Supponiamo che gli

analisti possano contare su un ragionevole numero di pazienti dei quali si possa dimostrare che, pur avendo presumibilmente bisogno dell'analisi per qualche disturbo, sono esenti dalla particolare nevrosi *N* (ad esempio, nevrosi ossessiva) la cui etiologia è ora in discussione. Poiché le nevrosi generalmente si presentano in forma mista, anziché pura, questa è una supposizione generosa, che, tuttavia, decidiamo per ora di mantenere. Se, dunque, fra costoro abbiamo pazienti che, anche se nevrotici, sono non-*N*, la pertinente etiologia specifica freudiana *non può* ricostruire retroduttivamente se tali pazienti fossero *P* o non-*P*. Infatti la patogenesi ipotizzata da Freud ammette che determinati non-*N* siano stati *P*, oltre che non-*P*, anche se comporta che ogni non-*P* diventi un non-*N*. Ora postuliamo, a titolo speculativo, che, anche se retrospettiva, l'indagine psicoanalitica sia tipicamente in grado di appurare in modo *attendibile* se un determinato caso di non-*N* sia stato veramente non-*P* oppure *P*. In tal caso, i non-*N* che presumibilmente si rivelano essere stati *P*, sarebbero semplicemente compatibili con l'ipotesi etiologica di Freud, senza tuttavia convalidarla, poiché questa ipotesi ammette questi casi, senza comportarne necessariamente l'esistenza.

Ma che dire dei pazienti che non sono *né N né P*? Tali persone, insieme con altre che sono sia *N* sia *P*, dimostrano davvero che *P* è l'agente patogeno di *N* (nevrosi ossessiva) per la classe di tutte le persone? Osserviamo che la verifica clinica da me congegnata è limitata alla classe dei nevrotici, poiché si presume che persino i non-*N* siano afflitti da qualche nevrosi diversa da *N*. Il motivo³³³ è che le persone non afflitte da alcun tipo di nevrosi non entrano in contatto con gli analisti in numero sufficiente a consentire di determinare retrospettivamente, a livello speculativo, se siano non-*P* oppure *P*. Ma, come ha osservato Blake Barley, limitare questa determinazione clinica retrospettiva alla classe dei nevrotici ha la seguente conseguenza: anche se ogni non-*N* osservato (nevrotico non-ossessivo) è non-*P*, mentre ogni *N* osservato è *P*, questi esempi complessivamente danno credito soltanto all'ipotesi che, entro la classe dei nevrotici, *P* è etiologicamente rilevante per *N*. Ma questo presunto complesso di esempi non convalida la pertinenza etiologica asserita da Freud per una più ampia classe di persone.

In breve, il setting clinico freudiano *non* ha le risorse epistemiche necessarie per garantire che *P generi una* nevrosi! E si giunge a questa conclusione sfavorevole anche ammettendo, a titolo speculativo, che i metodi retrospettivi dell'indagine psicoanalitica possano determinare in modo *attendibile se i nevrotici adulti non ossessivi siano stati non-P nei primi anni di vita*. Ma è ragionevole postulare tale attendibilità? Sembrerebbe di no. Chiaramente, anche se il paziente crede di avere i ricordi richiesti, accertare retrospettivamente a livello clinico se un determinato non-*N* sia stato veramente non-*P* equivale epistemicamente a voler determinare, attraverso la psicoanalisi, se un determinato *N* sia stato *P*; e, come abbiamo visto, quest'ultimo accertamento è inattendibile. Inoltre, come lo stesso Freud riconobbe: «Il malato non può ricordare tutto ciò che in lui è rimosso, forse non ricorda proprio l'essenziale» (OSF 1917-1923, IX: 204).

Ora contrapponiamo gli enunciati inconvenienti epistemici dell'inferenza psicoanalitica retrospettiva, secondo cui un determinato paziente adulto è stato *P* o non-*P* durante la prima infanzia, con i vantaggi dell'indagine controllata in prospettiva: in condizioni adeguatamente controllate, si verificherebbe se i bambini del gruppo sperimentale e di controllo siano *P* e non-*P* rispettivamente; e ancora, durante controlli a lungo termine sull'andamento del caso, si raccoglierebbero dati riguardo agli *N* o non-*N*, che verrebbero collegati allo stato determinatosi in quel momento.

Recentemente, sono state ottenute convalide sperimentali dell'efficacia terapeutica usando la serie di risposte fornite da singoli individui senza gruppi di controllo composti da altri individui³³⁴ (Hersen e Barlow 1976; Kazdin 1981). In questi esperimenti, le tesi causali riguardanti le asserzioni pertinenti di efficacia terapeutica

sono state convalidate da esperimenti congegnati su singoli casi. E quindi opportuno chiederci se queste convalide «intersoggettive» possano diventare prototipiche allo scopo di usare un determinato analizzato per controllare, a livello intraclinico, le asserzioni causali fatte attraverso le ipotesi *etiologiche* a lungo termine della teoria psicoanalitica e attraverso le pretese di efficacia avanzate nonostante l'andamento palesemente lento della terapia. Per rispondere a questo quesito, esaminiamo prima le situazioni presenti in fisica, nella quale l'*equivalente probatorio* degli esperimenti controllati è fornito da altri mezzi.

Quando una palla da biliardo, inizialmente ferma su un panno verde, improvvisamente acquista slancio per il colpo subito da un'altra palla, noi possiamo concludere tranquillamente che l'accelerazione della prima palla risulta dall'impatto con la seconda. E colpisce ancora di più che gli astronomi abbiano avanzato valide ipotesi causali sul movimento dei pianeti, delle stelle binarie, ecc., prima di poter manipolare satelliti artificiali, sonde lunari o razzi interplanetari. Che cosa ha svolto il ruolo probatorio dei gruppi di controllo in questi casi? Nel caso della palla da biliardo, la prima legge del moto di Newton, per altro ben convalidata, ci fornisce una conoscenza di sfondo sulla «storia naturale» di un oggetto inizialmente fermo, non esposto a forze esterne, e ci dice che tale oggetto resterà fermo. Questa informazione, o la legge della conservazione del momento lineare, ci consente di individuare nella seconda palla in movimento la causa del cambiamento di direzione della prima. Un simile ricorso a conoscenze di sfondo, diversamente consolidate, fornisce l'equivalente probatorio dei controlli sperimentali per quanto riguarda l'astronomia.

Ritornando alla convalida dell'efficacia terapeutica per singoli casi, questi rientrano nel seguente tipo di categoria:

Un ragazzo di sette anni, se non lo si teneva a freno, batteva la testa. Aveva la testa coperta di tessuto cicatriziale e le orecchie gonfie, sanguinanti. Fu tentato un procedimento per porre fine alla cosa: gli fu permesso di stare seduto a letto senza alcun impedimento; contemporaneamente non fu prestata alcuna attenzione al suo comportamento autodistruttivo. Dopo sette giorni, il comportamento autolesionistico ³³⁵ diminuì notevolmente, ma nel periodo intercorrente il ragazzo aveva compiuto oltre diecimila atti di quel genere, mettendo in ansia il terapeuta per la sua sicurezza. Fu successivamente introdotto un procedimento di punizione consistente in un elettroshock di un secondo. In breve tempo, tale trattamento fece diminuire drammaticamente il comportamento indesiderato. [Erwin 1978: 11-12]

Le tristi prospettive di un bambino autistico, non sottoposto a trattamento, sono presumibilmente note attraverso la storia naturale di altri bambini di questo tipo. Alla luce di questa presunta conoscenza di fondo, il drammatico e sostanziale cambiamento comportamentale, prodottosi poco dopo l'elettroshock, consentì di attribuire tale cambiamento a quel particolare trattamento senza dover ricorrere a gruppi di controllo, poiché, in quelle circostanze, l'azione di altri agenti causali sembrava molto improbabile. Più generalmente, l'esempio paradigmatico di una convalida clinica intersoggettiva dell'efficacia clinica di un determinato intervento è fornita dalla seguente variante consistente nell'usare il singolo paziente come suo stesso controllo «storico»: (1) la storia naturale del disturbo è presumibilmente comunque nota; o (2) il terapeuta interviene solo in modo discontinuo, e si rileva che questo intervento intermittente produce remissioni e ricadute che si alternano con drammatica rapidità.

I progetti di convalida causale impiegati in questi test clinici intersoggettivi di efficacia terapeutica, possono diventare prototipici, per quanto riguarda l'uso di un analizzato individuale, al fine di convalidare le ipotesi etiologiche freudiane a lungo termine, o di fornire le prove che a un'analisi, la cui durata tipica si estende per diversi anni, va attribuito il merito di qualsiasi vantaggio terapeutico registrato dal paziente, per

esempio, dopo quattro anni? È un quesito al quale bisognerà dare necessariamente una risposta negativa. È risaputo che la storia naturale di una persona *non* sottoposta alle esperienze considerate patogene dalla teoria freudiana non ci è nota! Per quanto riguarda l'attribuzione del vantaggio terapeutico all'intervento analitico sulla base di un caso clinico intersoggettivo, come si può compiere tale attribuzione non tenendo conto del fatto, precedentemente citato, che lo stesso Freud riconobbe la possibilità di remissioni *spontanee*? Nel migliore dei casi, i freudiani possono sperare di dimostrare che l'incidenza dei vantaggi terapeutici nei gruppi di pazienti sottoposti ad analisi è superiore al tasso spontaneo³³⁶ di remissione nei gruppi di controllo non sottoposti a trattamento e appartenenti alla stessa categoria nosologica (Rachman e Wilson 1980). In breve, la enunciata convalida intersoggettiva determinata da cospicui vantaggi terapeutici, non può certo essere estrapolata per avvalorare la valutazione in prospettiva di una lenta terapia analitica riguardo a un singolo caso, e tanto meno per legittimare il controllo retrospettivo di una etiologia freudiana nel corso di un'analisi individuale. Lo stesso vale per altre varianti di tale progetto di controllo.

Anche se le etiologie specifiche di Freud non precisavano numericamente la percentuale di *P* che diventano *N*, è importante osservare che solo l'indagine prospettiva può fornire le informazioni necessarie per tali sottigliezze statistiche. Supponiamo che dati retrospettivi confermino l'etiologia specifica freudiana retrodetta, secondo cui l'incidenza di *P* all'interno del gruppo campione di *N* è del cento per cento; questa incidenza chiaramente non consente un'inferenza riguardo all'incidenza percentuale di *N* all'interno della classe di *P*. Tuttavia tale informazione è chiaramente auspicabile, se non altro per valutare la probabilità che un bambino esposto a *P* diventi *N*. Più generalmente, quando *P* non è ritenuto causalmente necessario per *N*, ma solo causalmente rilevante, i dati retrospettivi semplicemente non forniscono alcuna valutazione del grado di efficacia causale di *P* (Giere 1979: 274, 277).

La nostra indagine sul caso dell'«Uomo dei topi» finora è andata avanti facendo uso di un postulato controfattuale, al fine di esaminare l'attendibilità dei dati clinici nel contesto di questo caso. Il dato clinico ipotetico da noi usato era che il paziente aveva riferito di aver ricordato un evento della prima infanzia ricostruito retroduttivamente da Freud. In contrasto con la tesi generica di Glymour, secondo cui le etiologie psicoanalitiche specifiche possono essere controllate «sul lettino», io ho sostenuto che, almeno tipicamente, tale controllo risulta epistemicamente fallimentare. Sembrerebbe, dunque, che la psicoanalisi condotta su Paul Lorenz non avesse assolutamente fornito prove a sostegno della rilevanza etiologica della rimozione sessuale infantile rispetto alla nevrosi ossessiva, neppure nel caso in cui il padre di Paul avesse testimoniato, in modo attendibile, di aver ripetutamente punito il figlioletto perché si masturbava. Per inciso, quando Waelder (1962: 625-626) difese la convalida clinica delle³³⁷ etiologie psicoanalitiche, ignorò proprio il fatto che la loro conferma richiede prove a sostegno della rilevanza causale dell'esperienza che si vuol far passare per patogena, e non semplicemente la certificazione storica del fatto che tale esperienza si è prodotta.

Se ne ricava, dunque, che la legittimazione clinica dell'etiologia basata sulla rimozione, senza far affidamento sulla dinamica della terapia freudiana, è fallimentare quanto la convalida terapeutica tentata da Freud. Due sono i principali motivi di questo ulteriore fallimento: (1) il piano di controllo del setting analitico appare incompetente a garantire che l'esperienza infantile di *P*, ricostruita retroduttivamente, fosse, oltre che reale, anche patogena; e (2) i metodi retrospettivi di questa indagine clinica non possono nemmeno certificare in modo attendibile il semplice fatto che *P* si sia prodotto.

Questo *grosso insuccesso clinico* smentisce clamorosamente la seguente tesi ambiziosa, avanzata da Brenner (198: 9): «Ciò che lo psicoanalista fa coi dati che ricava

dall'applicazione del suo metodo non è in nulla diverso da quanto ogni uomo di scienza fa coi suoi dati. L'analista postula delle relazioni di causa-effetto relativamente ai dati psicoanalitici, esattamente come il fisico ne postula relativamente ai dati di cui dispone».

Ritorniamo al modo in cui Glymour vede la strategia di controllo adottata nell'analisi di Paul Lorenz, la quale si basava, in fondo, sul fatto che Lorenz non fosse in grado di avere alcun ricordo diretto della punizione ricevuta dal padre, e tanto meno di un castigo per una trasgressione sessuale. Vediamo dunque ora come Glymour ha valutato il significato probatorio di questo fatto. Mi preoccuperò di mettere in evidenza quale rilevanza Glymour dia ai dati extraclinici, ai quali attribuisce un ruolo *essenziale* per gli scopi probatori. In realtà, emergerà che l'intero procedimento di controllo, nel caso dell'«Uomo dei topi», *dipende* probatoriamente da un dato extraclinico; per cui mi chiedo come Glymour possa immaginare di aver confutato la negazione, formulata da Eysenck, della controllabilità intraclinica, anche se riesce a mettere in discussione il requisito che ogni contestazione extraclinica debba essere *sperimentale*.

Secondo il resoconto del caso dell'«Uomo dei topi» fornito dallo stesso Glymour, il dato probatoriamente «decisivo» proviene dalla testimonianza extraclinica della madre del paziente. ³³⁸

In tale resoconto Glymour specifica che, all'epoca dell'analisi di Lorenz, Freud postulava ancora che esperienze sessuali reali, anziché immaginarie, fossero gli agenti patogeni della nevrosi ossessiva (Glymour 1980: 274-275). Come Glymour spiega lucidamente, quel che fece del caso di Lorenz un controesempio di questa etiologia non fu il semplice fatto che il paziente non ricordasse l'evento ricostruito retrospettivamente da Freud; fu invece la testimonianza extraclinica della madre ad avere questo valore probatorio negativo (p. 273). Infatti fu la sua testimonianza a fornire il dato probatoriamente decisivo che contraddiceva l'evento ricostruito retrospettivamente da Freud, quando rispose al quesito che Glymour caratterizza come «il quesito decisivo». Glymour stesso caratterizza «la memoria di un osservatore adulto» – in questo caso della madre – come «lo strumento più attendibile» per risolvere l'interrogativo decisivo riguardo al carattere della trasgressione per la quale il piccolo Paul era stato punito (p. 273). In che modo allora, di fronte allo status extraclinico di questo dato decisivo, Glymour può giustificare il fatto di averci parlato del fondamento razionale del controllo, nel caso dell'«Uomo dei topi», come di «una strategia che si fonda quasi esclusivamente sull'evidenza clinica» (Glymour 1974: 287)?

E vero che, come risulta dal caso clinico dell'«Uomo dei lupi», Freud in genere considerava le storie raccontate dai parenti più anziani al paziente sulla sua infanzia «perfettamente attendibili» e, perciò, accettabili come dati (OSF 1912-1914, VII: 493, nota 2). Ma Freud completa questa dichiarazione precisando che le risposte dei parenti a quesiti tendenziosi dell'analista – o del paziente durante l'analisi – possono essere contaminate dalle loro ansie:

Si sarebbe perciò quasi tentati di colmare facilmente le lacune mnemoniche del paziente mediante inchieste svolte presso i membri più anziani della famiglia; tuttavia, non sconsiglierei mai abbastanza questo modo di procedere. Ciò che ci dicono i congiunti quando li interroghiamo o li sollecitiamo è esposto ad ogni sorta di obiezioni critiche. Ci si pente sempre di essersi resi dipendenti da queste informazioni, di aver disturbato la fiducia nell'analisi e di aver posto al di sopra di essa un'istanza che la giudica. Ciò che è suscettibile di essere ricordato verrà in luce ad ogni modo nel corso ulteriore del trattamento analitico. [OSF 1912-1914, VII: 493] ³³⁹

Nello stesso ordine di idee, l'analista contemporaneo W.W. Meissner (1978: 155) scrive: «I ricordi dei parenti sono caratterizzati dalla loro propensione alla

deformazione». Anche se non si dovesse tener conto delle precisazioni formulate da Freud e Meissner, resterebbero lo stesso diversi fatti: (1) è fuorviante sostenere la controllabilità intraclinica se, come nel caso dell'«Uomo dei topi», il dato palesemente decisivo *non* viene dal «lettino psicoanalitico»; (2) è importante basarsi su dati extraclinici perché questi, lungi dall'essere epistemicamente marginali, rivestono un ruolo essenziale proprio per le carenze probatorie tipiche del setting analitico; carenze che Glymour riconosce in modo del tutto inadeguato. Inoltre, a mio parere, gli inconvenienti del controllo intraclinico non sono ridimensionati dal fatto che, a compensarne le inadeguatezze, *possono sporadicamente* essere presenti *in situ* elementi provenienti dall'*esterno* del *setting* analitico (ad esempio, documenti familiari) e che, perciò, non è richiesto necessariamente il laboratorio sperimentale. Infatti, neppure quando è integrato da tali elementi extraclinici non-sperimentali, il procedimento «clinico» di controllo, così ampliato, risulta adeguato ed epistemicamente autonomo.

Per esempio, quando sarà necessario ricorrere a informazioni extracliniche per il tipo di ragioni che agiscono nel caso dell'«Uomo dei topi», il problema sarà soltanto se siano disponibili parenti in grado di fornire informazioni, e ancor più se essi siano in grado di fornire in modo *attendibile* l'informazione essenziale mancante. Perché, allora, elevare al rango di «strategia clinica di controllo» un procedimento di indagine che dipende da situazioni contingenti particolarmente fortunate e che perciò, quando la fortuna viene a mancare, deve per forza ricorrere a informazioni sperimentali? (3) Il problema reale è se il setting analitico abbia *tipicamente* – anziché solo in circostanze casualmente favorevoli – le risorse epistemiche necessarie per una efficace convalida dell'etiologia in questione nel caso dell'«Uomo dei topi» e di altre etiologie analitiche. Nell'affrontare questo problema, il lavoro, per altri versi illuminante, di Glymour non ha dimostrato l'esistenza di una valida strategia intraclinica di controllo, anche se egli è riuscito a dimostrare che le compensazioni extracliniche delle sue lacune non devono necessariamente essere totalmente sperimentali.

È però possibile valutare fino a che punto egli si basa epistemicamente ³⁴⁰ su dati extraclinici dalla sua opinione circa l'effetto che le modificazioni operate da Freud sulla specifica etiologia sessuale della nevrosi ossessiva (e di altre nevrosi) ha avuto sulla *controllabilità* di queste ipotesi etiologiche in evoluzione. Così Glymour (1980: 276-277) descrive questa evoluzione:

Dopo l'inizio del secolo e prima del 1909... non viene in alcun modo enunciata la tesi che le fantasie sessuali formatesi nell'infanzia o successivamente, senza alcuna base reale, possano fungere da fattori etiologici a/posto delle esperienze sessuali... Tuttavia, dopo il caso dell'«Uomo dei topi», la tesi che le esperienze sessuali infantili oppure le fantasie di seduzione possano ugualmente servire come fattori etiologici diventò un elemento costante della teoria freudiana. In Totem e tabù, quattro anni dopo la pubblicazione del caso dell'«Uomo dei topi», Freud sottolineò che la colpa da cui sono afflitti i nevrotici ossessivi dipende da un evento che, pur essendo psichicamente reale, non deve necessariamente essersi prodotto nella realtà [nota a piè di pagina omessa]. Dal 1917, Freud non solo annoverò le fantasie stesse fra i fattori etiologici in alternativa alle reali esperienze sessuali dell'infanzia, ma omise addirittura la tesi che le prime sono generalmente, o probabilmente, basate sulle seconde [nota a piè di pagina omessa]. Questi cambiamenti ebbero l'effetto di rimuovere controesempi come quello costituito dal caso dell'«Uomo dei topi», ma in conseguenza di ciò la teoria diventò meno facilmente controllabile. Infatti, mentre, fin verso il 1909, le teorie freudiane comportavano il presupposto che eventi ben precisi fossero accaduti nell'infanzia di un nevrotico, eventi che potevano essere testimoniati e successivamente riferiti da adulti, la successiva teoria freudiana presupponeva soltanto che nell'infanzia si fossero verificati degli eventi psicologici, eventi che potevano restare del tutto privati.

Dunque, Glymour attribuisce giustamente la diminuita controllabilità delle etiologie freudiane modificate alla diminuita accertabilità extraclinica del tipo di eventi che Freud successivamente postulò come etiologici. Ma se la controllabilità delle etiologie psicoanalitiche è in realtà «quasi esclusivamente» intraclinica, come Glymour ci ha spiegato, perché dovrebbe essere *essenziale* per essa che gli eventi etiologici presupposti dalla successiva teoria freudiana siano semplicemente stati psichici ai quali solo il paziente stesso e il suo analista accedono all'interno del setting di trattamento?

Per inciso, il problema di controllare l'etiologia sessuale freudiana delle nevrosi – clinicamente o extraclinicamente – è diventato ³⁴¹ meno ben definito dopo che Freud rinunciò alla ricerca di agenti patogeni qualitativamente specifici delle psiconevrosi, suddivise in categorie nosologiche, in favore di una generica etiologia edipica. Anzi, egli ricorse all'analogia che fa risalire le grandi differenze qualitative fra le sostanze chimiche a variazioni quantitative delle proporzioni in cui le stesse particelle sono combinate. Ma, avendo così risolto il suo problema di vecchia data riguardante «la scelta della nevrosi», egli si limitò a qualche vaga osservazione metapsicologica sulla mutua trasformazione della «libido narcisistica» e della «libido oggettuale» (OSF 1929, X: 123-124).

E che dire del modo in cui Glymour si basa sui dati *intraclinici*? In quel contesto, sembra essere troppo poco informato persino delle prove fornite dagli analisti secondo cui, a livello *intraclinico*, il problema della suggestionabilità è radicalmente irrisolto, se non addirittura insolubile, poiché non esiste alcun sostituto praticabile per l'ormai defunto «Argomento della concordanza». Possiamo attribuire qualche credito all'auspicio di Glymour, precedentemente citato, che «i clinici possono essere addestrati in modo tale da non sollecitare attraverso la suggestione le risposte che si aspettano dai loro pazienti»? In considerazione delle prove esistenti circa il fatto che la contaminazione operata dalla suggestione è *inestirpabile*, sembrerebbe che questa speranza sia ottimistica, se non addirittura utopistica. In un'aggiunta al suo articolo del 1974, pubblicata in una seconda edizione (1982) del libro di Wollheim in cui era apparso la prima volta, Glymour reagisce nel modo seguente ad alcuni di questi particolari dubbi:

Non ritengo... che la conoscenza sperimentale di cui disponiamo ora sulla suggestionabilità ci imponga di rinunciare completamente alle evidenze cliniche. Anzi, vi sono, a mio parere, circostanze in cui esse possono avere considerevole forza: quando, per esempio, il procedimento clinico non mostra alcun segno evidente di indottrinamento, di manipolazione del paziente, ecc.; quando i risultati ottenuti si inseriscono in uno schema regolare e palesemente legiforme ottenuto indipendentemente da diversi clinici; e quando questi risultati sono contrari alle aspettative e alle credenze del clinico. Con ciò non voglio dire che questi siano i criteri in base ai quali usare le evidenze cliniche, ma soltanto indicazioni degli elementi tipici che, congiuntamente, danno peso a queste evidenze. ³⁴²

In proposito faccio le seguenti osservazioni:

1. Io *non* sostengo che i dati clinici non siano di per sé probatoriamente rilevanti. Ritengo, invece, che su tali elementi non possa ricadere l'onere probatorio ad essi attribuito da coloro che affermano, come Glymour, che la psicoanalisi può *tipicamente* essere convalidata o invalidata «sul lettino», con l'uso di una strategia clinica di controllo che è prevalentemente limitata al setting analitico.

2. L'esistenza di alcune circostanze in cui potremmo, a buon diritto, non rinunciare «completamente» alle evidenze cliniche non basta certo per affermare che il controllo clinico è un'impresa scientifica cogente ed essenzialmente autonoma. Per quanto riguarda le esemplificazioni di tali circostanze fornite da Glymour, non ritengo che l'assenza di un indottrinamento palese, o la regolare concordanza fra i risultati ottenuti indipendentemente da diversi clinici, rappresentino tipicamente le circostanze in cui «le

evidenze cliniche.., possono avere considerevole forza». Infatti – a prescindere dalle argomentazioni da me addotte contro queste esemplificazioni, se non altro a proposito della «libera» associazione – il loro carattere utopistico come premessa per risolvere il problema della compiacenza del paziente è, a mio parere, espresso efficacemente dai seguenti risultati riferiti dall'analista Marmor (1962: 289):

A seconda del punto di vista dell'analista, i pazienti di ciascuna scuola [psicoanalitica rivale] sembrano produrre precisamente il tipo di dati fenomenologici che confermano le teorie e le interpretazioni dei loro analisti! Perciò ogni teoria tende a essere autoconvalidante. I freudiani sollecitano materiale sul complesso d'Edipo e sull'angoscia di evirazione, gli junghiani sugli archetipi, gli adleriani sulle pulsioni maschili di autoaffermazione («la protesta virile») e sui sentimenti di inferiorità, i seguaci di Rank sull'angoscia di separazione, quelli della Horney sulle immagini idealizzate, quelli di Sullivan sui rapporti interpersonali disturbati, ecc.

3. Io non nego affatto che, di *tanto in tanto*, i risultati clinici «siano contrari alle aspettative e alle credenze del clinico». Ma, se questo è un primo passo per convalidare l'indagine clinica in quanto strategia di controllo epistemicamente autonoma, posso soltanto dire: «Una rondine non fa primavera». Quel che, a mio parere, sembra emergere dalle interessanti ricostruzioni di Glymour è che, nel complesso, i dati provenienti dal lettino ³⁴³ *acquisiscono* rilevanza probatoria quando sono indipendentemente corroborati da scoperte extracliniche, oppure quando sono induttivamente confluenti con tali scoperte nel senso dell'avvaloramento congiunto come concepito da Whewell. Io non sostengo che i dati clinici siano di per sé completamente irrilevanti dal punto di vista probatorio, ma che i risultati intraclinici abbiano solo in modo condizionale una rilevanza *potenziale* al di là del loro valore euristico, e certo questo non basta per legittimare la controllabilità sul lettino, nel senso sostenuto dagli esponenti freudiani e approvato da Glymour finora.

[\(torna alla home\)](#)