LA MENTE E I SISTEMI COGNITIVI

Collana di scienze cognitive, filosofia e tecnologia

3

Direttori

Marco Cruciani
Università degli Studi di Trento

Francesco Gagliardi
Associazione Italiana di Scienze Cognitive

Comitato scientifico

Gabrielle Airenti
Università di Torino

Maria Cristina Amoretti
Università degli Studi di Genova

Bruno Giuseppe Bara
Università di Torino

Claudia Giovanna Bianchi
Università "Vita–Salute San Raffele"

Francesco Bianchini
Alma Mater Studiorum – Università di Bologna

Anna Borghi
Sapienza –Università di Roma

Paolo Bouquet
Università degli Studi di Trento

Angela Brindisi
Centro Italiano Ricerche Aerospaziali

Domenica Bruni
Università degli Studi di Messina

Monica Bucciarelli
Università di Torino

Angelo Cangelosi
Plymouth University

Maurizio Cardaci
Università degli Studi di Palermo

Fausto Caruana
Università di Parma

Cristiano Castelfranchi
Università degli Studi di Siena

Franco Cutugno
Università degli Studi di Napoli Federico II

Santo Di Nuovo
Università degli Studi di Catania

Francesca Ervas
Università degli Studi Roma Tre

Marcello Frixione
Università degli Studi di Genova

Edoardo Augusto Fugali
Università degli Studi di Messina

Alberto Greco
Università degli Studi di Genova

Lorenzo Magnani
Università degli Studi di Pavia

Marco Mazzone
Università degli Studi di Catania

Teresa Numerico
Università degli Studi Roma Tre

Alessandro Oltramari
Robert Bosch LLC

Fabio Paglieri
Consiglio Nazionale delle Ricerche

Domenico Parisi
Consiglio Nazionale delle Ricerche

Antonino Pennisi
Università degli Studi di Messina

Alessio Plebe
Università degli Studi di Messina

Pietro Perconti
Università degli Studi di Messina

Marco Elio Tabacchi
Università degli Studi di Palermo

Guglielmo Tamburrini
Università degli Studi di Napoli Federico II

Pietro Terna
Università di Torino

Giuseppe Trautteur
Università degli Studi di Napoli Federico II

Edoardo Lombardi Vallauri
Università degli Studi di Roma Tre

Andrea Velardi
Università degli Studi di Messina

Comitato editoriale

Marsia Barbera
Università degli Studi di Messina

Luciano Celi
Università degli Studi di Trento

Nicole Dalia Cilia
Sapienza – Università di Roma

Domenico Guastella
Università degli Studi di Messina

LA MENTE E I SISTEMI COGNITIVI

Collana di scienze cognitive, filosofia e tecnologia

Humani nihil a me alienum puto.

— Publio Terenzio Afro

La collana raccoglie e presenta testi scientifici che studiano i fenomeni mentali e sociali in differenti ambiti disciplinari (filosofia, psicologia, biologia, informatica, robotica, etica, linguistica, antropologia, ecc.). Ciò con l'obiettivo di mettere in luce le complesse relazioni che intercorrono fra cognizione, corpo, ambiente tecnologico e sociale, nonché le implicazioni etiche che derivano dallo sviluppo delle nuove tecnologie cognitive.

I limiti epistemologici degli studi disciplinari non consentono di elaborare una visione coerente sul funzionamento della mente. Di conseguenza, si pone la necessità di un quadro interdisciplinare più ampio, che favorisca l'interazione fra i vari ambiti disciplinari e l'integrazione delle varie prospettive di studio.

In questo senso, i testi della collana si devono intendere come contributi a un'impresa collettiva che cerca di colmare il divario fra le domande, sempre più incalzanti, che ci poniamo sulla natura e sul funzionamento della mente e le risposte parziali offerte dalle singole discipline.

Medicina, filosofia e cognizione

a cura di

Francesco Gagliardi
Marco Cruciani

Prefazione di
Pierdaniele Giaretta

Contributi di
Marsia Santa Barbera, Margherita Benzi, Angela Brindisi
Antonino Bucca, Romolo Giovanni Capuano, Daniele Chiffi
Nicole Dalia Cilia, Giulia Corsi, Claudio De Stefano
Francesco Fontanella, Francesco Gagliardi, Gloria Gagliardi
Carmine Garzillo, Alessandro Grecucci, Sara Salizzato
Alessandra Scotto di Freca, Sara Sorella, Marco Viola, Elia Zanin

Aracne editrice

www.aracneeditrice.it
info@aracneeditrice.it

Copyright © MMXIX
Gioacchino Onorati editore S.r.l. – unipersonale

www.gioacchinoonoratieditore.it
info@gioacchinoonoratieditore.it

via Vittorio Veneto, 20
00020 Canterano (RM)
(06) 45551463

ISBN 978-88-255-2659-2

I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica,
di riproduzione e di adattamento anche parziale,
con qualsiasi mezzo, sono riservati per tutti i Paesi.

Non sono assolutamente consentite le fotocopie
senza il permesso scritto dell'Editore.

I edizione: settembre 2019

Indice

9 Prefazione
Pierdaniele Giaretta

13 Le ricerche su medicina, filosofia e cognizione
Francesco Gagliardi, Marco Cruciani

25 Fenomenologia e dispositivi protesici: un'analisi sulla percezione del sé corporeo degli utenti
Marsia Santa Barbera

45 Modelli individuali in medicina. Dalla classe di riferimento ai Digital Twins
Margherita Benzi

73 Il linguaggio figurato nella retorica paranoica. Note di pragmatica clinica
Antonino Bucca

93 Gambling. La medicalizzazione di un comportamento ambiguo
Romolo Giovanni Capuano

113 Effetto placebo: il modello "Affective–Meaning–Making"
Daniele Chiffi, Sara Sorella, Alessandro Grecucci

135 La spiegazione nel Machine Learning: un caso neuroscientifico
Nicole Dalia Cilia, Claudio De Stefano, Francesco Fontanella, Alessandra Scotto di Freca

163 La riserva cognitiva in ambito afasiologico: potenzialità e limiti
Giulia Corsi, Gloria Gagliardi

205 Prototipi e sindromi nel ragionamento clinico tra scoperta scientifica e diagnosi
Francesco Gagliardi

227 Un'analisi filosofico–cognitiva delle teorie della diagnosi
Francesco Gagliardi

255 Sistemi di diagnosi automatica basati sulla tipicità per la scoperta di conoscenza in database clinici. Un caso di studio nelle patologie eritemo–squamose
Francesco Gagliardi, Angela Brindisi

285 Complessità algoritmica e narrative di pazienti cerebrolesi
Carmine Garzillo

299 Un ponte tra mente e corpo: il midollo spinale
Elia Zanin, Sara Salizzato, Marco Viola

325 Per continuare
Francesco Gagliardi, Marco Cruciani

329 Autori

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265921
pp. 9-11 (settembre 2019)

Prefazione

di PIERDANIELE GIARETTA[1]

Nel mondo occidentale, più o meno fino al ’700, la medicina ha avuto un rapporto speciale con la filosofia, e non solo per il fatto di presentare un aspetto tecnico–operativo che poneva — e pone tutt’oggi — il problema se essa si possa considerare una scienza o un’arte (nel senso di tecnica). Tre ulteriori, forse più importanti, ragioni hanno concorso a rendere speciale tale rapporto: l’apparente impossibilità di evitare il ricorso a nozioni filosofiche di causa quando si cerca di spiegare i fenomeni patologici in tutta la loro complessità, la necessità di ragionare correttamente sui segni e sintomi accertati al fine di riuscire a individuare la loro causa (o le loro cause), il fatto che i problemi che la medicina affronta riguardano singoli individui dei quali non si può ignorare la specificità, dal punto di vista epistemico, e nemmeno la loro natura di persone, dal punto di vista etico.

Nel corso del tempo, soprattutto con l’introduzione nella medicina di risultati e metodi delle scienze sperimentali che per prime si sono affermate in epoca moderna e, poi, con lo sviluppo di una ricerca sperimentale specificamente medica, il riferimento alle nozioni filosofiche tradizionali di causa è venuto meno. Nello stesso tempo il ruolo della

[1] Università degli Studi di Padova, Dipartimento di Filosofia, Sociologia, Pedagogia, Psicologia Applicata (FISPPA). E–mail: pierdaniele.giaretta@unipd.it.

logica nella spiegazione patologica e nella diagnosi clinica si è di fatto ridimensionato, per il crescente ricorso a elaborazioni matematico–statistiche dei dati, per quello che riguarda la prima, e per una certa propensione a limitarsi a osservazioni e scelte intuitive o ad associazioni meccaniche di sintomi e malattie, per quello che riguarda la seconda. Tuttavia l'esigenza di una metodologia che non si riducesse a pura applicazione della statistica nelle spiegazioni patologiche e, in ambito clinico, non rinunciasse a procedere con oggettività critica non è mai venuta meno nelle riflessioni di alcuni medici e filosofi della medicina.

Più recentemente sono diventati rilevanti anche altri aspetti, il cui approfondimento richiede spesso contributi interdisciplinari. Tali sono, ad esempio, il potenziamento del supporto tecnologico sia per la diagnosi che per la terapia, l'acquisizione di conoscenze neurofisiologiche relative a varie patologie e terapie, la migliore comprensione, anche qualitativa e concettuale, di reazioni e capacità individuali in condizioni di malattia o lesione o stress. Si tratta di alcuni tra i temi principali affrontati in questo ricco e innovativo volume *Medicina, Filosofia e Cognizione* curato da Francesco Gagliardi e Marco Cruciani. I contributi in esso pubblicati si segnalano per l'efficace presentazione di importanti aspetti logico–cognitivi dei processi diagnostici, per l'analisi di manifestazioni cognitivo–comportamentali in alcune condizioni patologiche e/o terapeutiche, per il rilievo dato all'impatto della tecnologia e dell'Intelligenza Artificiale sulla diagnosi e, in generale, sulla ricerca di spiegazione o modellazione. Centrale è il riferimento alla cognizione che permette di integrare la problematica classica di filosofia della medicina, riguardante la diagnosi e la relazione medico–paziente, in un senso interdisciplinare che potrà certamente contribuire ad

arricchire e allargare il dibattito inducendo a prendere in considerazione nuovi aspetti o problemi.

In considerazione dei tempi nei quali viviamo, e andando oltre l'ambito di indagine del volume di Gagliardi e Cruciani, mi sia concesso di esprimere l'auspicio che nel trattare questioni riguardanti la medicina, non diversamente da quanto dovrebbe avvenire in qualunque altro campo, non vengano mai meno la riflessione, l'atteggiamento critico e l'onestà nel riconoscere quello che sappiamo e quello che non sappiamo.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265922
pp. 13-24 (settembre 2019)

Le ricerche su medicina, filosofia e cognizione

di FRANCESCO GAGLIARDI[1], MARCO CRUCIANI[2]

In questo volume sono raccolti dodici saggi che affrontano alcune delle problematiche che emergono dai rapporti che la medicina ha con la filosofia, le scienze cognitive e le tecnologie. Le metodologie coinvolte riguardano tanto gli aspetti più generali e teorici che quelli più specifici, di approfondimento tematico e di natura applicativa.

La comprensione delle tante valenze e implicazioni che la medicina ha con la filosofia, le scienze sociali e quelle cognitive, la biologia, l'intelligenza artificiale e le tecnologie è una grande sfida intellettuale all'interno della quale si collocano i saggi raccolti in questo volume, che senza pretesa di esaustività mostrano quanto sia variegato e complesso l'ambito di studio degli aspetti metodologici e filosofici della medicina.

I contributi che seguono indagano i rapporti che la medicina ha con la filosofia, le scienze cognitive e le tecnologie da varie prospettive e con diverse finalità: la filosofia della scienza e l'indagine di taluni aspetti metodologici della medicina sono presenti in modo più o meno esplicito nella maggior parte se non in tutti i contributi; l'intelligenza artificiale, nelle sue varie declinazioni del machine learning e della computational intelligence è pre-

[1] ORCID:0000–0002–4270–1636. E–mail: fnc.research@gmail.com.
[2] Università di Trento. E–mail: marco.cruciani@unitn.it.

sente o costituisce lo sfondo dei contributi di Margherita Benzi, di Nicole Dalia Cilia, Claudio De Stefano, Francesco Fontanella e Alessandra Scotto di Freca, di Francesco Gagliardi e Angela Brindisi e in quello di Carmine Garzillo; le scienze cognitive classiche o embodied e le neuroscienze sono presenti nei contributi di Marsia Santa Barbera, di Daniele Chiffi, Sara Sorella e Alessandro Grecucci, di Francesco Gagliardi e di Elia Zanin, Sara Salizzato e Marco Viola; la psichiatria e i rapporti che può avere con la sociologia o con la linguistica sono indagati nei contributi di Antonino Bucca, di Romolo Giovanni Capuano, di Giulia Corsi e Gloria Gagliardi e di Carmine Garzillo.

Ci sembra utile riportare di seguito una breve introduzione ai singoli contributi raccolti nel volume.

In *Fenomenologia e dispositivi protesici: un'analisi sulla percezione del sé corporeo degli utenti* Marsia Santa Barbera presenta un'interessante idea in chiave fenomenologica sull'utilizzo di protesi da parte di soggetti con arti amputati. Barbera pone l'accento oltre il ruolo funzionale che un arto protesico può svolgere e focalizza l'attenzione sul ruolo della protesi nella rappresentazione di sé dell'utente. Seguendo la formula proposta da Rowlands, il sé può essere interpretato come un "4E" self, in quanto "embodied", "embedded", "enacted" ed "extended". Il sé è dunque un sé corporeo, incarnato e radicato nell'ambiente in cui il paziente agisce e interagisce con altri soggetti. La relazione–interazione con un dispositivo protesico (c.d. robotica indossabile) tenderebbe a influenzare il modo in cui un utente percepisce se stesso e la propria corporeità. La fenomenologia ci permette di definire meglio questa relazione con il proprio sé corporeo, ora in termini di Leib (il corpo che siamo) ora in termini di Körper (il corpo che abbiamo). Sulla base di alcune testimonianze di pazienti

con protesi, l'articolo mostra come sia possibile sviluppare una nuova interpretazione fenomenologica del ruolo svolto dal corpo esteso da un apparato protesico.

In *Modelli individuali in medicina. Dalla classe di riferimento ai digital twins* Margherita Benzi sottolinea come in alcune aree della pratica e della ricerca medica è richiesta la formulazione di giudizi di causalità singolare (alcuni tipi di diagnosi, perizie del medico legale, valutazione di reazioni avverse ai farmaci nei clinical trials oncologici di fase I). In questi casi un approccio statistico non sembra essere quello più promettente. Gli approcci più sofisticati alla causalità singolare si fondano su una visione controfattuale della causazione, secondo la quale la causa è un difference–maker in mancanza del quale il presunto evento non si sarebbe verificato. Tuttavia, nel caso dei modelli strutturali, la nozione stessa di difference–maker sembra avere senso soltanto in relazione a qualche nozione di *normalità*. Nell'articolo, Benzi parte dall'assunto che nelle aree citate — e più in generale nella medicina di precisione — lo standard di normalità di un paziente individuale sia dato dal paziente stesso. Ad esempio, suggerisce che per vedere se per un certo paziente un certo evento avverso sia stato causato dalla somministrazione di un dato farmaco, occorre costruire un modello quanto più simile al paziente, nel quale tuttavia quella somministrazione sia assente. L'idea di similarità rispetto a un modello svolge un ruolo centrale nelle applicazioni mediche del case–based–reasoning. Dopo avere illustrato alcune delle applicazioni che rendono necessario il ricorso a modelli individuali del paziente, l'articolo passa in rassegna alcune delle nozioni di similarità alla base della costruzione di tali modelli e discute alcuni problemi metodologici ed epistemologici legati a tali nozioni.

In *Il linguaggio figurato nella retorica paranoica. Note di pragmatica clinica* Antonino Bucca sottolinea le difficoltà comunicative dei linguaggi psicotici, che secondo alcuni studi di neurolinguistica e di neuropsicologia sono dovute (oltre che alle manifestazioni deliranti e allucinatorie del malato) a una serie di disturbi cognitivi: per esempio, delle funzioni esecutive, della teoria della mente e della cognizione sociale. Pare che questi disturbi cognitivi possano riflettersi nel discorso schizofrenico e determinare la mancanza di adeguatezza al contesto delle espressioni dei malati. In particolare, nelle difficoltà pragmatiche–comunicative dei soggetti schizofrenici sembrano evidenti alcune classiche violazioni delle massime conversazionali di Grice. In questi termini, possiamo davvero essere certi che i soggetti schizofrenici — pur presentando difficoltà pragmatiche o, in ogni caso, essendo soggetti a fallimenti comunicativi — non siano effettivamente in grado di comprendere e di produrre espressioni metaforiche, ironiche o sarcastiche? E il discorso dei soggetti paranoici si può presentare veramente denso di figure retoriche? Nell'articolo, attraverso alcuni brani tratti da una serie di interviste cliniche con soggetti psicotici–paranoici, l'autore analizza alcune forme espressive e discorsive di tali malati, mostrando come le forme di comunicazione psicotica assumano significato in un contesto peculiare caratterizzato soprattutto dalle esperienze deliranti e allucinatorie. Per cui, nonostante i fallimenti comunicativi dei soggetti psicotici, queste difficoltà potrebbero dipendere anche dalla scelta intenzionale del contesto a cui tali soggetti intendono riferirsi e relazionarsi. Al di là delle difficoltà comunicative superficiali, dunque, potrebbe essere utile considerare anche il contesto delirante in cui assumono significato le parole e il discorso del malato.

In *Gambling. La medicalizzazione di un comportamento ambiguo* Romolo Giovanni Capuano scrive come il gioco d'azzardo o gambling sia stato rappresentato in maniera diversa secondo le categorie di volta in volta dominanti. In tempi passati, il gioco d'azzardo è stato condannato soprattutto dalla religione perché implicherebbe un affidarsi al caso piuttosto che alla divinità e perché stimolerebbe comportamenti pagani, superstiziosi e contrari alla religione. Il gioco d'azzardo è stato condannato anche da un punto di vista morale. Sin dall'Illuminismo, i giochi d'azzardo sono stati considerati da filosofi e pensatori un iniquo balzello sulla povertà, un gioco immorale, responsabile della depravazione della plebe, una partita impari che lo Stato gioca contro il cittadino. I codici dei legislatori considerano con severità il gioco d'azzardo, in Italia si veda ad esempio l'articolo 718 del Codice penale. Da qualche decennio il gioco d'azzardo è considerato anche un fenomeno patologico ed è stato investito da un crescente processo di medicalizzazione. Risale al 1980 il suo inserimento, per la prima volta, nel DSM–III dove veniva compreso tra i disturbi del controllo e degli impulsi. L'articolo ricostruisce il processo che ha portato il gambling a essere considerato non più (o non solo) un "vizio" o un "comportamento immorale", ma un disturbo medico, codificato sia in ambito psichiatrico che dall'OMS. Ad ogni modo, Capuano sottolinea come di fatto questo fenomeno rientri in un più generale processo sociale di medicalizzazione della vita che ha generato, di fatto, il monopolio medico su molte forme di agire umano.

In *Effetto placebo: il modello "Affective–Meaning–Making"* Daniele Chiffi, Sara Sorella e Alessandro Grecucci rivolgono l'interesse all'effetto placebo nel contesto della neurofisiologia e delle neuroscienze affettive e in quello epistemologico. Nonostante la crescente attenzione,

l'integrazione tra i diversi approcci di studio che si occupano dell'effetto placebo è ancora in gran parte lacunosa, poiché le nuove scoperte sui meccanismi fisiologici alla base di questo effetto non sono state ancora ricollegate in pieno alla sua visione teorica. L'articolo presenta una nuova visione dell'effetto placebo che nasce dall'integrazione delle recenti scoperte neurofisiologiche all'interno di una riflessione teorica, considerando anche gli esiti clinici che essa implica. L'articolo propone un nuovo modello, chiamato "affective–meaning–making", che tramite la fusione di approcci filosofici e neuroscientifici si pone l'obiettivo di giungere ad una comprensione dell'effetto placebo in una prospettiva più accurata. In particolare, la riflessione epistemologica proposta prende in considerazione uno dei più rilevanti approcci teorici sull'effetto placebo, ossia il "meaning model", che considera l'effetto placebo come una reazione del corpo dovuta a un simbolo che, rappresentando un segno di possibile guarigione all'interno di un ambiente, agisce attraverso la mente modificando la concettualizzazione che i pazienti hanno della loro malattia. In sostanza, l'effetto placebo è concepito come una relazione di significato tra mente e corpo all'interno di un contesto propenso alla guarigione che può portare ad un cambiamento nelle credenze del paziente, e, quindi, ad un cambiamento del significato attribuito alla situazione vissuta. L'approccio degli Autori perfeziona il "meaning model" evidenziando la connessione tra la visione teorica dell'effetto placebo e la teoria dell'appraisal, integrata con la regolazione emozionale. Per questo, il modello presentato prende in considerazione anche le neuroscienze affettive, mostrando in che modo la generazione e la regolazione emozionale, tramite processi di appraisal e reappraisal, rappresentino concetti chiave per una spiegazione integrata dell'effetto placebo e dei

suoi effetti fisiologici e psicologici rilevanti per l'interpretazione del significato della malattia.

In *La spiegazione nel machine learning: un caso neuroscientifico* Nicole Dalia Cilia, Claudio De Stefano, Francesco Fontanella, Alessandra Scotto di Freca affrontano il dibattito su cosa si intenda per livello di spiegazione in Intelligenza Artificiale. Una chiave di lettura può essere fornita investigando il ruolo che le ipotesi rivestono nella spiegazione. Dagli anni Quaranta, gli scienziati hanno seguito una metodologia conosciuta come synthetic method (o model oriented simulations). Secondo questo approccio, le macchine sono usate per testare teorie, in quanto un "organismo meccanico" e un organismo biologico sembrano condividere una comune organizzazione funzionale al di là delle differenti strutture fisiche. Attualmente, le macchine sono utilizzate anche per ottenere dati sul comportamento di un sistema che sono difficili o impossibili da osservare attraverso tecniche più convenzionali. Questo uso delle simulazioni è chiamato data–oriented simulations. Alle questioni più teoriche si aggiungono poi questioni implementative. Una tra queste riguarda il noto problema della sottodeterminazione dei modelli. Tale questione infatti diventa cruciale se si considera che con le tecniche di apprendimento automatico attuali è possibile ricavare lo stesso risultato a partire da costrutti implementativi differenti. L'articolo discute le declinazioni delle questioni epistemologiche sopra esposte attraverso la presentazione di un caso di studio mutuato dalle neuroscienze. In particolare, lo studio condotto ha avuto lo scopo di sviluppare uno strumento di supporto alla diagnosi dell'Alzheimer attraverso vari compiti di scrittura. Si è cercato di integrare la strutturazione del compito sperimentale e la raccolta dati alla metodologia data–oriented, e l'apparato corrispondente all'apprendimento

automatico alla metodologia model–oriented. La possibilità di intrecciare le due direzioni e di allargare il panorama metodologico dell'attuale Intelligenza Artificiale è in sostanza la proposta di questo lavoro.

In *La riserva cognitiva in ambito afasiologico: potenzialità e limiti* Gloria Gagliardi a Giulia Corsi si occupano della nozione di "riserva cognitiva" (CR), ovvero un costrutto teorico che descrive l'insieme di abilità cognitive, capacità strategiche e conoscenze acquisite che, nell'arco della vita, le esperienze vissute hanno permesso di accumulare, e che determina una maggior resilienza del cervello al danno neuropatologico. Tale costrutto postula che le differenze individuali nei processi cognitivi, e quindi nei sottostanti network neurali, conseguenti alle diverse esperienze a cui il soggetto è stato esposto (educazione, occupazione lavorativa, ecc.), consentano ad alcuni pazienti di fronteggiare meglio modificazioni cerebrali strutturali e funzionali, costituendo dunque un fattore protettivo per il decadimento cognitivo. Meno chiara è però al momento la rilevanza della CR rispetto alle sequele di patologie del linguaggio di natura traumatica e vascolare. L'articolo illustra il costrutto teorico, presentando lo stato dell'arte sull'argomento: in particolare sono descritti i risultati di un questionario somministrato ad un campione di logopedisti italiani con lo scopo di misurare la familiarità con tale nozione e la sua effettiva applicazione nella pratica della professione, e discute le maggiori criticità per un suo utilizzo nei deficit di natura afasica.

In *Prototipi e sindromi nel ragionamento clinico tra scoperta scientifica e diagnosi* Francesco Gagliardi sostiene che in scienza cognitiva sono state proposte diverse teorie per comprendere le capacità di categorizzazione e concettualizzazione della mente umana. Secondo la teoria dei prototipi la mente umana rappresenta le categorie at-

traverso delle istanze tipiche, dette prototipi e categorizza le osservazioni in base ad un giudizio di similarità con i prototipi. Nell'ambito clinico una sindrome è definita come un insieme di segni e sintomi tipici con cui si manifesta una malattia; per sua definizione si può quindi considerare come un prototipo di una categoria di casi clinici. Nell'articolo Gagliardi mostra come i processi di categorizzazione e concettualizzazione basati sui prototipi si possano usare sia per spiegare le prime fasi della scoperta di una nuova malattia che consiste nell'individuazione e riconoscimento di una nuova sindrome, sia per spiegare il procedimento diagnostico a–teorico che si fonda sul riconoscimento dell'insorgenza di quadri morbosi tipici piuttosto che sull'indagine eziologica dello stato patologico.

In *Un'analisi filosofico–cognitiva delle teorie della diagnosi* Francesco Gagliardi ci ricorda che nelle teorie della diagnosi, come concepite in filosofia della medicina, il processo diagnostico avviene attraverso due possibili modalità: la diagnosi fisiopatologica e quella nosologica. Entrambe si possono considerare come dei particolari processi cognitivi di categorizzazione e concettualizzazione della mente umana effettuati nell'ambito clinico; la diagnosi fisiopatologica è una forma di ragionamento causale model–based che rientra nella theory–theory dei processi di categorizzazione; mentre la diagnosi nosologica, basandosi su un giudizio di similarità, è un'attività di categorizzazione con aspetti riconducibili ad una teoria generale della tipicità che deve includere sia i prototipi che gli esemplari. Gagliardi lega questa analisi con alcuni risultati della psicologia cognitiva, dell'intelligenza artificiale e della filosofia della scienza.

In *Sistemi di diagnosi automatica basati sulla tipicità per la scoperta di conoscenza in database clinici* Francesco Gagliardi e Angela Brindisi considerano i sistemi di

classificazione automatica basati sulla tipicità e le loro applicazioni in ambito clinico. In particolare mostrano come il PELC (Prototype Exemplar Learning Classifier) possa realizzare un sistema di diagnosi automatica utilizzabile come sistema di supporto non solo alla decisione diagnostica, ma anche alla scoperta di conoscenza clinica. Infatti, questo sistema di classificazione automatica è capace di inferire dai database clinici sia delle istanze astratte, i prototipi, che degli esemplari atipici. Il tipo di conoscenza estratta risulta essere il gradiente della tipicità delle categorie diagnostiche, formato da un insieme di istanze rappresentative la cui tipicità varia dai quadri morbosi tipici, le sindromi–prototipo, ai singoli casi clinici atipici.

In *Complessità algoritmica di narrative di pazienti cerebrolesi* Carmine Garzillo pone attenzione sulle narrazioni, considerate il fulcro delle relazioni umane. Il pensiero narrativo sarebbe infatti, secondo alcuni, lo strumento cognitivo principale che gli esseri umani utilizzano nella comprensione e nella comunicazione del flusso degli eventi fisici, psichici e sociali della vita quotidiana. Garzillo si interroga sulle ricadute delle lesioni cerebrali su questa funzione fondamentale della struttura del pensiero umano, a scopi diagnostici, terapeutici, di follow–up e di ricerca scientifica. Nell'articolo sono state analizzate le trascrizioni delle narrative audio–registrate di sei pazienti (tre con lesioni all'emisfero destro e tre con lesioni all'emisfero sinistro), mediante la Latent Dirichlet Allocation (LDA), un modello statistico generativo che permette di enucleare il numero minimo di classi semantiche di un testo. I risultati mostrano che le lesioni all'emisfero destro comportano una riduzione della complessità narrativa. Garzillo infine analizza diverse possibili ricadute dell'analisi della complessità delle narrative sulla formulazione degli obiettivi dei piani riabilitativi nelle lesioni cerebrali e sulla valutazione della loro efficacia.

In *Un ponte tra mente e corpo: il midollo spinale* Elia Zanin, Sara Salizzato e Marco Viola affrontano i recenti sviluppi delle neuroscienze e della embodied cognition sul rapporto tra il funzionamento cerebrale e l'importanza dell'interazione con il corpo e l'ambiente. Se, da un lato, vi è stato un rapido sviluppo di ricerche e teorie che cercano di colmare questo gap, rimane ancora poco chiaro, tuttavia, come tale relazione "prenda corpo" e come giustificare l'interazione tra queste componenti. Infatti, il rapporto tra corpo e cervello è mediato da un'altra componente spesso dimenticata del sistema nervoso centrale: il midollo spinale. Storicamente le prime riflessioni su tale rapporto sono emerse dall'analisi clinica di pazienti affetti da mielolesione. È interessante notare che le prime indagini neuropsicologiche evidenziarono che i pazienti con mielolesione sembrano soffrire del decadimento di alcune funzioni cognitive di ordine superiore. L'indagine condotta con le tecniche di neuroimaging ha permesso di esplorare gli effetti a seguito di mielolesione, scoprendo come essi siano in grado di generare un gran numero di cambiamenti cerebrali, sia a livello di singole aree che di connettività tra aree distanti. Recenti sviluppi tecnologici hanno reso possibile, inoltre, misurare l'attività metabolica in vivo direttamente a livello del midollo spinale. Tali dati sembrano mostrare un ruolo attivo di tale struttura in diversi compiti di tipo cognitivo, suggerendo che il midollo spinale possa giocare un ruolo importante nella cognizione.

In questo volume il lettore trova una raccolta di argomenti e contributi relativi allo studio degli aspetti metodologici della medicina (Giaretta *et al.*, 2009; Sadegh–Zadeh, 2015) e ai rapporti che quest'ultima ha con le scienze cognitive e le tecnologie; raccolta che pur non potendo essere esaustiva, risulta molto varia, sia per le

diverse metodologie e approcci usati che per le diverse finalità perseguite.

Questo volume non sarebbe stato possibile senza l'entusiasmo e la preziosa collaborazione degli autori, del prefatore e dei revisori tutti: un ringraziamento particolare a Marsia Santa Barbera, Margherita Benzi, Angela Brindisi, Antonino Bucca, Giovanna Caloiro, Romolo Giovanni Capuano, Daniele Chiffi, Nicole Dalia Cilia, Giulia Corsi, Claudio De Stefano, Francesco Fontanella, Gloria Gagliardi, Carmine Garzillo, Pierdaniele Giaretta, Alessandro Grecucci, Sara Salizzato, Alessandra Scotto di Freca, Sara Sorella, Marco Viola e Elia Zanin.

Riferimenti bibliografici

GIARETTA P., MORETTO A., GENSINI G.F., TRABUCCHI M. (2009) (a cura di), *Filosofia della medicina. Metodo, modelli, cura ed errori*, il Mulino, Bologna.

SADEGH–ZADEH K. (2015), *Handbook of analytic philosophy of medicine,* 2nd edn., Springer, Dordrecht.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265923
pp. 25-44 (settembre 2019)

Fenomenologia e dispositivi protesici: un'analisi sulla percezione del sé corporeo degli utenti

di MARSIA SANTA BARBERA[1]

1. Introduzione

I casi di pazienti amputati costituiscono un oggetto di studio in crescita all'interno della letteratura. Una delle funzioni principali degli apparati o dispositivi protesici sembra essere quella di tipo pratico e funzionale: tornare a camminare o addirittura a correre, salire e scendere le scale, alzarsi dalla sedia e mettersi facilmente in piedi (Platz *et al*., 2016; Bogue, 2009).

In qualità di arti artificiali che (ri)abilitano gli utenti con disabilità congenite o acquisite al ripristino delle suddette attività quotidiane, le protesi hanno una storia millenaria che si estende dai tempi di Erodoto (Demello, 2009) alla Prima e Seconda Guerra Mondiale (Ramos, 2015). Dovuto soprattutto alla crescita di amputati, vengono successivamente progettati nuovi tipi di protesi dai materiali più resistenti e dalla migliore ergonomia (Lusardi *et al*., 2013). Più di recente, questi arti artificiali si rivelano essere il risultato della combinazione tra design e tecnologia

[1] Università degli studi di Messina, COSPECS, ORCID:0000-0002-9770-2433. E-mail: m.barbera@unime.it.

avanzata, puntando a migliorarne sia l'aspetto estetico sia il comfort per l'utente. Tuttavia, al di là della funzionalità di una protesi che sostituisce un arto, per esempio inferiore, va anche considerato l'aspetto identitario e corporeo. In altre parole, il modo in cui un dispositivo robotico indossabile può influenzare la percezione del sé corporeo dell'utente viene spesso trascurato. L'intento di questo lavoro è, pertanto, quello di analizzare in termini fenomenologici l'importanza di servirsi di una protesi al fine di ripristinare non solo le più comuni abitudini quali camminare, correre, etc., ma anche una sana percezione della propria identità fisica e corporea la quale, inevitabilmente, investe il piano socio–psicologico dell'utente.

Il modo in cui un arto robotico appare al soggetto amputato potrebbe dunque avere degli effetti sia in termini di percezione del proprio sé (self–perception) che, nel senso più ampio, di presentazione del sé corporeo in pubblico (social self–presentation). È così dunque che la fenomenologia (Husserl, 1963 in primis) può aiutarci a capire cosa si nasconda dietro la relazione–interazione con gli strumenti protesici, interpretando il corpo ora come mero oggetto (Körper), ora come soggetto cosciente delle proprie azioni e relazioni (Leib).

2. *4E self* e implicazioni fenomenologiche

Tradotto in termini fenomenologici, l'utilizzo di una protesi non deve necessariamente essere legato a ragioni estetiche o pragmatiche (Kelly *et al.*, 1996), può piuttosto dipendere da altri fattori che investono il piano del proprio sé o, meglio, della percezione del proprio sé (self–perception). Lo scopo di questo contributo è dunque quello di mostrare come l'interazione con una protesi possa es-

sere interpretata anche a livello fenomenologico, giacché il corpo che abbiamo (Körper) e il corpo che siamo (Leib), assieme al modo in cui viene percepito dall'utente, costituiscono l'elemento cruciale di questa relazione. Detto diversamente, una protesi come strumento di completamento della propria funzionalità anatomico–corporea tenderebbe ad influenzare anche la percezione della propria immagine corporea. Ed inevitabilmente, il corpo che siamo e che abbiamo avrà una valenza sia a livello individuale sia sul piano delle relazioni sociali. Tornando al concetto del sé corporeo, nel tentativo di darne una spiegazione più esaustiva, è possibile rifarsi alla formula "4E self" introdotta da Rowlands (2010). Parafrasando il filosofo e la sua teoria sulla natura corporea (embodied), incarnata (embedded), enattiva (enacted) ed estesa (extended) degli stati mentali (cfr. p. 51), si potrebbe affermare che il ruolo giocato dal corpo e dall'ambiente, nel quale il corpo stesso interagisce con altri corpi, influenza la propria percezione del sé. Inoltre, questa interazione tra il corpo ed il dispositivo robotico indossabile, nel corso del ripristino delle attività motorie o funzionali dell'utente, permette di guardare alla protesi non più esclusivamente come mero oggetto di sostituzione di un arto naturale, bensì come uno strumento che è parte integrante della propria corporeità e quindi del proprio sé sociale. Una protesi può quindi essere interpretata come un dispositivo "4E": incorporato, incarnato, enattivo ed esteso.

L'uso di un arto artificiale può dunque influenzare la percezione corporea dell'utente. I due termini specifici ai quali il corpo può essere ricondotto sono quello di corpo vissuto (Leib) e corpo vivente (Körper).

Se il primo è l'espressione della corporeità in quanto soggetto, il secondo rappresenta invece la corporeità in

termini di oggettività. La relazione protesica può essere dunque percepita in una duplice maniera:

1) come processo di ripristino della propria integrità corporea, nonché processo anche identitario (cfr. Slatman, Widdershoven, 2010);
2) come mera estensione anatomico–corporea, dunque oggetto estraneo.

Nel primo caso, l'integrità corporea a cui l'arto indossabile partecipa può essere considerata un elemento cruciale dell'immagine corporea dell'utente. Secondo Gallagher (2005), la nozione di body–image è costitutiva dell'identità di un determinato soggetto, poiché include credenze, attitudini o disposizioni legate al corpo (p. 24). Se un arto indossato consente di ripristinare una sana percezione della propria immagine corporea, in quanto viene percepito come elemento essenziale di completamento del proprio essere corporeo, ciò significa che il corpo sarà qualificato in termini di soggettività o corpo vissuto (Leib). Diversamente, la percezione del corpo sarà meglio intesa come pura oggettività o corpo vivente (Körper) qualora l'arto artificiale venisse considerato dall'utente solo come mero strumento che non è parte integrante del proprio sé o della propria immagine corporea.

L'uso di una protesi può, in altre parole, contribuire a ripristinare l'esperienza dell'essere un corpo o, all'opposto, rimarcare l'aspetto più evidente dell'avere un corpo. Ciò non dipende solamente dal tipo di interazione e di relazione che l'utente instaura con lo strumento protesico, ma anche dal modo in cui viene percepito a livello sociale. La funzionalità non è l'unico aspetto degno di interesse nell'interazione uomo–protesi. Una protesi può dunque rispondere ad una richiesta di "essere", oltre che di

"avere". Avere semplicemente un corpo significa considerarsi lontani dall'essere un corpo (cfr. Slatman, Widdershoven, 2010).

A tal proposito, due testimonianze possono contribuire a chiarire meglio i due concetti di "essere un corpo" (Leib) o "avere un corpo" (Körper), in virtù dell'interazione con lo strumento protesico.

> Per me è come se, sebbene non abbia la parte inferiore del mio braccio, è come se ora l'avessi e (la protesi) fosse parte di me. È come se avessi due mani, due braccia. (Murray, 2004, p. 970)[2]

> L'uso di una protesi non è una cosa naturale, perché una protesi non è una gamba sostitutiva, è uno strumento che può o non può fare alcune delle cose che una gamba potrebbe fare. (Ivi, p. 971)[3]

Dalla prima testimonianza emerge che una protesi può rappresentare la possibilità di completare la propria immagine corporea, al di là del mero concetto dell'avere. Il paziente, infatti, racconta l'esperienza dell'essere ovvero dell'utilizzare l'arto come una parte di sé che non solo sostituisce quello mancante, ma che lo fa sentire completo sul piano dell'essere un corpo, o, detto in altri termini, un'entità corporea.

Dal secondo report, invece, la relazione–interazione con la protesi si costituisce in termini di mera estensione,

[2] Traduzione dell'originale: «Well, to me it's as if, though I've not got my lower arm, it's as though I've got it and it's (the prosthesis) part of me now. It's as though I've got two hands, two arms».

[3] Traduzione dell'originale: «Using a prosthetic is not a natural thing, because a prosthetic is not a substitute leg, it is a tool which may or may not do some of the things that a leg might have done».

come un oggetto distante ed estraneo rispetto al proprio "essere corpo". In questo caso l'arto è solo un elemento fisico che nulla dice sull'essere come entità corporea. Non c'è infatti nessuna naturalezza nell'interagire con la gamba artificiale, vista piuttosto come uno strumento che non può sostituire in toto la gamba mancante.

Alla luce di quanto discusso, l'analisi fenomenologica ci permette di fare appello alla distinzione tra "Leib" e Körper" per mostrare come questa duplice percezione di un arto protesico in relazione al corpo che lo indossa, possa essere definita ora in termini di incorporazione (body–incorporation) ora come mera estensione (body–extension) (cfr. De Preester, Tsakiris, 2009).

Se ci rifacciamo ancora una volta alla prima testimonianza, possiamo notare che il soggetto in questione definisce la propria protesi come fosse una parte dell'intero corpo che ha e che, soprattutto, è. Quel nuovo arto, al di là della sua artificialità, partecipa dell'integrità corporea. In tal senso, la protesi non viene percepita come uno strumento di disabilità o di estraneità, bensì come una normalissima parte del proprio "io" corporeo, in qualità di io vissuto nonché Leib. Quell'arto è ormai divenuto partecipe della naturalezza dei suoi gesti, quasi fosse perfettamente identico all'altro braccio.

Quando una protesi viene percepita dall'utente in siffatti termini, diventa appieno uno strumento incorporato, oltre che esteso, il quale avvalora l'esperienza dell'essere corpo e dell'essere nuovamente se stessi.

Un'ulteriore testimonianza di un soggetto amputato può fornirci la conferma a questo assunto:

> Sono "passabile". Ho iniziato a camminare sulla mia nuova protesi quasi immediatamente, e ciò mi aiuta ad essere. (Murrai, 2009)[4]

A fronte di questa affermazione, "essere passabile" è chiaramente una condizione dell'essere. Essere passabile significa essere accettabile, sembrare "normale". Un arto protesico può non solo restituire all'utente, ma anche comunicare a tutti gli altri un senso di riabilitazione come ri–accettazione.

Sempre lo stesso paziente afferma:

> È bello stare di nuovo su due gambe. Ho portato le stampelle per alcune settimane, ma oggi per la prima volta sono stato in grado di usare la mia protesi per camminare [...] Mi sembra davvero di aver recuperato anche la mia vita.[5]

Un artificio tecnologico indossabile può dunque contribuire a ricostruire il senso di un sé corporeo vissuto. E, conseguentemente, avere una rilevanza a livello sociale. Un artefatto del genere può essere uno strumento di ripristino dell'integrità corporea nella misura in cui riesce anche a ripristinare, dal punto di vista dell'utente, una sana immagine corporea (healthy body–image) (Nguyen, 2011). Potremmo dunque definire "sana immagine corporea" quella richiesta individuale che ha un implicito significato sociale.

In termini fenomenologici, potremmo invece dire che quella specifica protesi diviene parte dell'immagine corpo-

[4] Traduzione dall'originale: «I can "pass". I started walking on my new prosthesis almost immediately, it helps to be» (MURRAI, 2009).

[5] «It felt nice to be up on two legs again. I've been up on crutches for a few weeks, but today was the first time that I was able to use my prosthesis to walk [...] I really feel like I'm getting my life back together» (*ibid.*).

rea del paziente, la quale viene di volta in volta percepita in modo più o meno sano. Secondo Price (1990, p. 11), sono tre le componenti necessarie che garantiscono la formulazione ed il mantenimento di una normale e sana immagine corporea:

1) *la realtà corporea*, ovvero il modo in cui il corpo è realmente;
2) *il corpo ideale*, cioè il modo in cui dovrebbe essere;
3) *la presentazione corporea*, nonché il modo in cui appare e agisce.

Queste tre componenti potrebbero essere riallacciate al concetto di "4E self" se si considera che il corpo reale, quello ideale ed il modo in cui viene presentato a livello sociale, può essere influenzato dalla propria auto–accettazione corporea e stima di sé (O'Dea, 2012). Dopo tutto, la propria immagine corporea è il risultato di una propria soddisfazione ed insoddisfazione a livello corporeo. In più, la percezione del proprio sé è caratterizzata dal modo in cui il corpo rispettivamente "è", "potrebbe idealmente essere" e "tende ad apparire o agire socialmente".

Ancora una volta, il ruolo giocato dall'ambiente si rivela cruciale, poiché il proprio corpo viene esposto e presentato agli altri, oltre a dover essere accettato dal soggetto stesso. Una protesi può quindi rivelarsi fondamentale ai fini del miglioramento di una normale e sana percezione dell'immagine corporea da parte dell'utente.

Giunti a questo punto, potremmo sottolineare come l'uso protesico — quando la protesi è accettata appieno ed è diventata parte integrante della propria corporeità — è di fondamentale importanza ai fini della propria auto–percezione, auto–presentazione (intesa in senso più generico come auto–presentazione a livello sociale), identità

(che è anche identità corporea e che implica una dimensione sociale), auto–accettazione ed autostima (indubbiamente rilevanti anche sul piano sociale). Ciò è stato supportato e chiarificato dall'utilizzo di concetti chiave quali "Leib", "Körper", "4E self", "immagine corporea" (body–image), che a sua volta può essere percepita dall'utente rispettivamente come sana o insana.

Prima di avviarci alle conclusioni, è possibile chiamare in causa un'altra testimonianza, a sostegno ancora una volta dell'interpretazione fenomenologica dell'interazione tra strumenti protesici e percezione corporea dei pazienti amputati. Si tratta, nello specifico, di un evento di recente accadimento: il concorso di bellezza femminile nazionale per eccellenza, noto come "Miss Italia". L'elezione del 2018 a questo titolo ha visto la partecipazione di una ragazza amputata ad una gamba con supporto protesico. Al di là dei vari gossip e reazioni della giuria, Chiara Bordi, prima miss della storia con una gamba amputata, si è alla fine classificata terza. Tuttavia, ciò che in questo lavoro è necessario sottolineare, a prescindere dalle polemiche più o meno rivoltele, è il significato che la protesi stessa rappresenta per lei. Quella protesi che l'ha rimessa in piedi e che le ha permesso di reagire, tornando alla vita.

Tramite social network la ragazza ha infatti dichiarato:

> Sto facendo tutto questo per mostrare alle persone ottuse (appunto) che una ragazza senza un arto può gareggiare al pari di tutte, che la diversità non è vincolante, che la vita non si interrompe mai ed è sempre bella, anche quando sembra che ce l'abbia con te, che da un dramma si rinasce e si cresce più forti di prima, tutto sta nel saper reagire.[6]

[6] Per ulteriori informazioni si veda il link: https://tinyurl.com/lastampa20180917.

L'uso della protesi ha permesso alla Miss di rialzarsi e reagire in modo tanto determinato da poter affrontare un'intera platea pronta a rivolgerle solo critiche. Sebbene non venga espressamente dichiarato, è implicita la riconoscenza e la fierezza che Chiara prova nei confronti di quell'arto tanto discusso. Riesce ad interagirci con grande naturalezza e a vantarsi persino del design a lei personalmente dedicato. La protesi, in altri termini, le permette di essere socialmente presentabile, attraverso una percezione sana della propria immagine corporea. La protesi le ha restituito non solo la gamba mancante, ma anche la fiducia in se stessa (cfr. Dunn *et al*., 2009). Quell'arto "speciale" funge da completamento alla sua integrità corporea e da ripristino della sua identità che è anche identità pubblica e sociale.

Sulla base di questa prospettiva, secondo cui la gamba artificiale diviene parte costitutiva del suo essere e dell'essere nuovamente se stessa, è possibile ricollegarsi alla dimensione "enattiva" della 4E cognition, già evocata in precedenza. Applicando le sollecitazioni enattiviste è possibile rimarcare come il corpo sia non soltanto qualcosa che viene percepito soggettivamente, per esempio tramite interocezione (cfr. Fogel, 2008), ma vada anche inteso come possibilità d'azione. Se il mondo esperito da un soggetto privo di un arto (in questo caso una gamba) è probabilmente un mondo con meno "affordances" (Gibson, 1977), il ricorso ad una protesi può invece consentire la restituzione dell'identità corporea in quanto ampliativa e restaurativa delle possibilità di azione. Questo è evidente in alcune parole della succitata Chiara Bordi:

> ho desiderato con tutta me stessa di tornare ad una vita normale, sono rinata ed insieme a me sono rinati tutti i sogni, le aspettative e la voglia di vivere, ho rivisto le mie gambe cam-

> minare, stavolta con una protesi ma a mio parere molto più bella di prima, ho visto le cicatrici chiudersi e il mio corpo si è arricchito di segni, pieni di ricordi e di orgoglio. Mi sono riempita di forza e ho affrontato la vita col mio nuovo corpo, e soprattutto con la mia nuova testa. Ho fatto scalate, ho preso il brevetto da sub, ho provato sport che prima neanche immaginavo, sfilo e faccio servizi fotografici in tutta Italia e a Londra.[7]

A ben vedere, lo svolgere delle svariate (e in alcuni casi anche nuove) azioni, tramite la gamba protesica, ha contribuito al processo di appropriazione dell'arto e di ri–appropriazione della propria identità. Una protesi è quindi in grado di dare e/o ridare accesso a certe possibilità d'azione che prima erano invece inibite.

Come sostiene Murray (2009), l'esperienza di avere una gamba artificiale può effettivamente ridisegnare la naturale topografia del corpo, così come portare all'esperienza del processo di re–identificazione (si veda anche Moraal *et al*., 2013). In altri termini, l'utilizzo di una gamba protesica costituisce un'esperienza di ricompletamento (De Preester, Tsakiris, 2009).

Inoltre, il piano delle relazioni sociali o, in modo più specifico, della presentazione del proprio sé a livello sociale è di grande rilevanza se si considera che questo processo di re–identificazione non è meramente soggettivo, bensì piuttosto inter–soggettivo (Slatman, Widdershoven, 2010). Del resto, una gamba artificiale si adatta non soltanto alla struttura corporea del paziente, ma deve anche calzare nella sua vita (cfr. Hilhorst, 2005). In altre parole, poiché il dispositivo indossabile calza anche nel contesto sociale in cui si è calati, diverrà parte della propria imma-

[7] Cfr. http://www.civonline.it/articolo/chiara-bordi-la-tarquiniese-che-sfila-con-la-protesi-finalista-miss-italia.

gine corporea all'interno della vita sociale (si veda anche Weiss, 1999). Ne deriva che, il corpo "che si ha" ed il corpo "che si è" possiede un duplice significato: individuale così come sociale (Murray, 2009).

3. Conclusioni

Il lavoro qui presentato ha indagato la relazione–interazione tra pazienti amputati e dispositivi protesici da un punto di vista fenomenologico. Ha messo in evidenza l'importanza della percezione del proprio sé corporeo da parte dell'utente, in relazione alla possibilità di "essere un corpo" o di "avere un corpo". Nel primo caso si è fatto ricorso al concetto di Leib, inteso come corpo vissuto, mentre nel secondo alla definizione di corpo vivente come oggetto, meglio espresso dal termine Körper. Le due differenti prospettive, nonché esperienze dell'essere o dell'avere un corpo, dipendono strettamente dal tipo di relazione che il paziente riesce ad instaurare con l'apparato protesico.

Come è stato appunto discusso, se l'arto artificiale diviene parte integrante dell'identità corporea dell'utente, tanto da essere percepito come elemento corporeo costitutivo dell'essere del soggetto stesso, sarà anche costitutivo dell'esperienza del corpo più in termini di Leib che di Körper. In altre parole, la protesi sarà percepita non come una mera estensione corporea, ovvero un prolungamento artificiale del proprio corpo che resta estraneo al soggetto che lo indossa, bensì diventerà elemento cruciale dell'identità corporea del paziente. Quest'arto, visto come parte integrante del proprio sé, piuttosto che come oggetto estraneo, permetterà al soggetto di riacquistare un certo li-

vello di autostima anche sul piano delle sue relazioni sociali.

Un arto può dunque fungere da ri–completamento della propria immagine corporea (body–image) la quale, di conseguenza, diventa anche nuovamente presentabile in pubblico. Una gamba artificiale può contribuire a ripristinare una sana immagine corporea, migliorando la propria percezione del sé corporeo (self–perception) ed allo stesso tempo riabilitando nell'utente la presentazione del proprio sé a livello sociale (social self–presentation). Non bisogna dunque fare esclusivamente riferimento alle possibilità di ripristino funzionale ed estetico che sono comprensibilmente racchiuse in una protesi, bensì è necessario anche preoccuparsi dell'impatto che quel dispositivo indossabile avrà sulla percezione del proprio sé, così come dell'influenza che eserciterà a livello sociale. A tal fine, la fenomenologia si rivela essere un supporto fondamentale. Il corpo che abbiamo è anche il corpo che siamo e, dalla prospettiva del paziente questa differenza può essere di cruciale importanza: sia per l'impatto che l'arto avrà sul modo in cui l'utente percepisce se stesso, sia per il tipo di ricaduta a livello socio–relazionale.

Come abbiamo visto, dunque, anche a fronte delle testimonianze riportate, l'account fenomenologico può essere utile al fine di mettere in luce questioni corporee ed identitarie di grande rilevanza: percezione del sé corporeo a livello sociale ed individuale, "immagine del sé corporeo" più o meno sana, distinzione tra il corpo che si è ed il corpo che si ha (Leib Vs Körper), in cui la protesi può essere percepita come parte integrante del corpo, nonché elemento costitutivo che completa l'intera struttura corporea, o all'opposto, come mera estensione, estranea ed oggettivante.

Sulla base della testimonianza della protesi intesa come parte di se stessi, al pari di tutte le altre componenti corporee, la relazione–interazione può avere il fine di riabilitare il paziente all'esperienza della percezione del corpo come soggetto più che come oggetto. La protesi può ripristinare l'esperienza del "tornare ad essere se stessi", nonché dell'"essere socialmente passabili". Il concretizzarsi di queste possibilità definisce il corpo dell'utente meglio in termini di corpo vissuto o soggetto che di corpo vivente o oggetto. Una sana percezione del proprio sé corporeo, dipesa quindi da una sana immagine corporea, è di conseguenza indispensabile ai fini della presentazione sociale del proprio sé.

Considerare più attentamente gli effetti che una protesi ha, al di là delle sue funzioni pratiche ed estetiche, rappresenta di sicuro un'ulteriore ragione per cui la fenomenologia si è rivelata utile in questo contributo. In tal senso, nell'interazione di un paziente con uno specifico dispositivo tecnologico, quale quello protesico, bisognerebbe anche prendere in debita considerazione il significato che l'apparato stesso possiede non solo sul piano funzionale, ma persino a livello fenomenologico, sulla base di quella duplice valenza che il corpo, rispettivamente come Leib e come Körper, tenderebbe ad assumere.

Riconoscimenti

Si ringrazia Pim Haselager del Donders Institute for Brain, Cognition and Behaviour (RU) di Nijmegen per i preziosi consigli, la supervisione, nonché la collaborazione in relazione a questa tematica.

Riferimenti bibliografici

BERLUCCHI G., AGLIOTTI S. (1997), *The body in the brain: neural bases of corporeal awareness,* «Trends in Neurosciences», 20:560–564.

BOGUE R. (2009), *Exoskeletons and robotic prosthetics: a review of recent development,* «Industrial Robot: An International Journal», 36 (5):421–427, DOI:10.1108/01439910910980141.

CROCKER J., MAJOR B. (1989), *Social stigma and self–esteem: The self–protective properties of stigma,* «Psychological Review», 96, 608–630.

DEMELLO M. (2009), *Feet and footwear: A cultural Encyclopedia,* Santa Barbara, CA: Greenwood Press.

DE PREESTER H., TSAKIRIS M. (2009), *Body–extension versus body– incorporation: Is there a need for a body–model?,* «Phenomenology and the Cognitive Sciences», 8(3):307–319.

DICKENSON D., WIDDERSHOVEN G. (2001), *Ethical issues in limb transplants,* «Bioethics», 15 (2):110–124. DOI:10.1111/1467–8519.00219.

DILLEY R., HOCKEY J., ROBINSON V., SHERLOCK A. (2015), *Occasions and non–occasions: Identity, femininity and high–heeled shoes,* «European Journal of Women's Studies», 22, 2: 143–158.

DOSHI R., YEH C., LE BLANC M. (1998), *The design and development of a gloveless endoskeletal prosthetic hand,* «Journal of Rehabilitation Research and Development», 35 (4):388–395,1998.

DUNN D.S., USWATTE G., ELLIOTT T.R. (2009), *Happiness, resilience, and positive growth following physical disability: Issues for understanding, research, and therapeutic intervention*, in Lopez S.J., Snyder C.R. (eds.)

Oxford handbook of positive psychology, pp. 651–664, New York, US: Oxford University Press.

FOGEL A. (2008), *The Psychophysiology of Self–Awareness*, W. W. Norton, London.

FRASER C.M. (1998), *An evaluation of the use made of cosmetic and functional prostheses by unilateral upper limb amputees,* «Prosthetics and Orthotics International», 22:216–223.

GALLAGHER P., MC LACHLAN M. (2001), *Adjustment to an artificial limb: A qualitative perspective,* «Journal of Health Psychology», 6(1): 85–100.

GALLAGHER S. (1986), *Body Image and Body Schema: A Conceptual clarification,* «The journal of Mind and Behavior», 7: 541–554.

GALLAGHER S. (1986), *Lived Body and Environment,* «Research in Phenomenology», 16(1): 139–170.

GALLAGHER S. (1995), *Body schema and intentionality,* in Bermùdez J., Eilan N., Marcel A.J. (eds.), *The Body and the Self*, Oxford: Oxford University Press, pp. 225–244.

GALLAGHER S. (2000), *Philosophical Conceptions of the Self: Implications for Cognitive Science,* «Trends in Cognitive Science», 4(3): 14–21.

GALLAGHER S. (2005), *How the body shapes the mind,* Clarendon: Oxford University Press.

GIBSON J.J. (1977), *The Theory of Affordances,* in Shaw R., Bransford J. (eds.), *Perceiving, Acting, and Knowing*, Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

HAM R.O., COTTON L.T. (1991), *Limb amputation: From aetiology to rehabilitation*, London: Chapman & Hall.

HASELAGER W.F.G. (2005), *Robotics, philosophy and the problems of autonomy,* «Pragmatics & Cognition», 13(3): 515 –532.

HERR H.M., GRABOWSKI A.M. (2012), *Bionic ankle–foot prosthesis normalizes walking gait for persons with leg amputation,* «Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences», 279:457–64. DOI:10.1098/rspb.2011.1194.

HILHORST M. (2005), "*Prosthetic fit: On personal identity and the value of bodily difference,* «Medicine, Health Care and Philosophy», 7(3): 303–310.

HUSSERL E. (1965), *Idee per una fenomenologia pura e per una filosofia fenomenologica*, Einaudi, Torino.

HUSSERL E. (1960), *Cartesian Meditation: An Introduction to Phenomenology*, trans. D. Cairns, Martinus Nijoff, The Hague, Netherlands.

KELLY A.E., SEDLACEK W.E., SCALES W.R. (1994), *How college students with and without disabilities perceive themselves and each other,* «Journal of Counseling and Development», 73(2): 178–182.

LUSARDI M.M., JORGE M., NIELSEN C.C. (2013), *Orthotics & prosthetics in rehabilitation,* St. Louis, MO: Saunders.

MERLEAU–PONTY M. (2012), *Phenomenology of Perception*, translated by Landes, D.A., Routledge, London, New York.

MORAAL M., SLATMAN J., PIETERS T., MERT A., WIDDERSHOVEN G. (2013), *A virtual rehabilitation program after amputation: a phenomenological exploration,* «Disability and Rehabilitation: Assistive Technology», 8(6): 511–515, DOI: 10.3109/17483107.2012.744104.

MURRAY C.D. (2003), *Technologising the body: embodiment and phenomenologies of prosthesis use*, Unpublished PhD thesis, Manchester Metropolitan University.

MURRAY C.D. (2004), *An interpretative phenomenological analysis of the embodiment of artificial limbs,* «Dis-

ability and Rehabilitation», 26(16): 963–973, DOI:10.1080/09638280410001696764.

MURRAY C.D. (2005), *The social meanings of prosthesis use,* «Journal of Health Psychology», 10(3): 425–441.

MURRAY C.D. (2008), *Embodiment and Prosthetics*, in Gallagher P., Desmond D., MacLachlan M. (eds.), *Psychoprosthetics*, Springer, Berlin, pp. 119–129.

MURRAY C.D. (2009), *Being like everybody else: the personal meanings of being a prosthesis user,* «Disability and Rehabilitation», 31(7): 573–581.

MURRAY C.D. (2010), *Gender, Sexuality and Prosthesis Use: Implications for Rehabilitation,* in Murray C.D. (ed.), *Amputation, Prosthesis Use, and Phantom Limb Pain: An Interdisciplinary Perspective*, New York, NY: Springer, pp. 115–127.

MURRAY C.D., FOX J. (2002), *Body image and prosthesis satisfaction in the lower limb amputee,* «Disability and Rehabilitation», 24(17): 925–931, DOI:10.1080/09638280210150014.

NGUYEN D.D. (2013), *The beauty of prostheses: designing for female amputees,* MIT Press, Cambridge, MA.

NÖE A. (2009), *Out of Our Heads: Why You Are Not Your Brain, and Other Lessons from the Biology of Consciousness,* Hill and Wang ed., NY.

NÖE A. (2004), *Action in perception,* MIT Press, Cambridge, MA.

O'DEA J.A. (2012), *Body image and self–esteem*, in Cash T.F. (ed.), *Encyclopedia of body image and human appearance*, pp. 141–147, London, UK: Academic Press.

PLATZ T., GILLNER A., BORGWALDT N., KROLL S., ROSCHKA S. (2016), *Clinical Study. Device–Training for Individuals with Thoracic and Lumbar Spinal Cord Injury Using a Powered Exoskeleton for Technically Assisted Mobility: Achievements and User Satisfaction*,

«Bio–Med Research International», Vol. 2016, Article ID: 8459018, pp. 1–10.

PRICE B. (1990), *Body Image: Nursing Concepts and Care Paperback,* Prentice–Hall, New Jersey USA.

RAMOS V. (2015), *Introduction to Prosthetic Limbs,* «The Kabod», 2(1): 1–11.

ROWLANDS M. (2010), *The New Science of the Mind: From Extended Mind to Embodied Phenomenology*. MIT Press, Cambridge, MA.

SEGURA A.L.H., ALSADOON A., COSTADOPOULOS N., PRASAD P.W.C. (2017), *Ethical Implications of User Perceptions of Wearable Devices*, «Science and Engineering Ethics», 24(1): 1–28.

SCHAFFALITZKY E., GALLAGHER P., DESMOND D., MAC LACHLAN M. (2010), *Adaptation to Amputation and Prosthesis Use*, in Murray C.D. (ed.), *Amputation, Prosthesis Use, and Phantom Limb Pain. An Interdisciplinary Perspective*, Springer: London, pp. 65–80.

SLATMAN J. (2009), *A Strange Hand: On Self–recognition and Recognition of Another,* «Phenomenology and the Cognitive Sciences», 8(3): 321–342.

SLATMAN J., WIDDERSHOVEN G. (2010), *Hand Transplants and Bodily Integrity*, «Body & Society», 16(3): 69–92; DOI:10.1177/1357034X10373406.

VAN NETTEN J.J., JANNINK M.J., HIJMANS J.M., GEERTZEN J.H., POSTEMA K. (2010), *Patients' expectations and actual use of custom–made orthopaedic shoes,* «Clinical Rehabilitation», 24(10): 919–27, DOI:10.1177/0269215510367991.

VIATLI M., HARRIS E.E., REDHEAD R.G. (1967), *Amputees and their prostheses in action*, «Annals of The Royal College of Surgeons of England», 40:260–266.

WEISS G. (1999), *Body Images: Embodiment as Intercorporeality*, Psychology Press, NY.

ZAHAVI D. (2001), *Beyond empathy. Phenomenological approaches to intersubjectivity,* «Journal of Consciousness Studies», 8(5–7): 151–167.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265924
pp. 45-71 (settembre 2019)

Modelli individuali in medicina

Dalla classe di riferimento ai *Digital Twins*

di MARGHERITA BENZI[1]

1. Similaromica

L'analisi di similarità dei pazienti si è andata affermando negli ultimi anni come una branca di fondamentale importanza nella medicina di precisione. Essa appare infatti come un prerequisito necessario per l'utilizzazione di grandi database elettronici a sostegno di decisioni mediche in grado di tener conto delle peculiarità individuali. Vi è ormai un consenso diffuso sul fatto gli che studi basati su ampie popolazioni, pur adottando metodi rigorosi da un punto di vista statistico, si limitano ad indicare la "migliore scelta in media" (*average best choice*); quest'ultima, tuttavia, non offre alcuna garanzia di essere quella ottimale qualora un paziente esibisca una condizione che devia dalla media. Inoltre, gli studi statistici basati sull'analisi di grandi popolazioni risultano spesso costosi, anche in termini di tempo, e, come vedremo meglio in seguito, la loro applicabilità è molto bassa in casi particolari ma frequenti, quale quello della comorbidità (Sharafoddini, Dubin, Lee 2017).

[1] Università del Piemonte Orientale, ORCID: 000-0003-4934-6494. E–mail: margherita.benzi@uniupo.it.

In alcuni settori dell'informatica biomedica è presente da tempo un approccio alternativo ai metodi di ragionamento basati sulla statistica, il *case–based reasoning*[2], che fa un uso sostanziale della similarità. Altri approcci basati sulla similarità propongono di trasferire nel campo delle decisioni le tecniche già in vigore per ottenere previsioni personalizzate nel campo dell'offerta di beni quali musica e film su Internet. Si ritiene che una descrizione altamente dettagliata di un paziente reale — che magari presenta un quadro patologico complesso e l'associazione di più malattie — possa condurre a diagnosi, prognosi e terapie personalizzate. La nozione informale di "descrizione altamente personalizzata di un paziente reale" trova una precisazione nell'idea, un poco più tecnica, di costruzione di un *modello* del paziente. Un approccio emergente è quello del *personalized predictive modeling*, consistente nell'identificazione di pazienti che sono simili ad un "paziente–indice" e di utilizzare i loro i loro dati, compresi, sintomi, trattamenti ricevuti, e risultati di analisi mediche, per addestrare un modello personalizzato del paziente (Sharafoddini, Dubin, Lee 2017, p. 3). Brown (2016, pp. 1–2) rileva che nonostante la ricerca sulla similarità dei pazienti sia ancora in fase iniziale, essa rappresenta un fattore di innovazione dirompente nella cura dei pazienti; in aggiunta, suggerisce di designare con il termine "similaromica" (*similaromics*) la nuova area di ricerca consistente nella "generazione ed identificazione di pazienti simili ad un paziente indice". La *Patient similarity analytics* si pro-

[2] Per una introduzione alle applicazioni del case based reasoning in medicina, si vedano BICHINDARITZ (2008) e MONTANI (2008). Sulla differenza tra approccio "statistico" ed approccio "basato sui casi" si vedano (BENZI, 2011, 2017).

pone di affrontare ciascun paziente come un intero sistema complesso, e di confrontarlo con una moltitudine di pazienti simili. Secondo Brown, l'immagine di partenza del paziente dovrebbe incorporare le varie componenti della medicina dei sistemi (tra le quali la genomica, la transcrittomica, la proteomica, "ed altre 'omiche'") e consentire simulazioni a diversi livelli di descrizione (molecole, cellule, tessuti, organi, …). Data una descrizione così esaustiva, diventerebbe così possibile distinguere all'interno dei pazienti accomunati da una certa diagnosi (ad esempio il diabete) ulteriori sottogruppi, ad esempio quelli più simili ad un certo paziente indice per caratteristiche rilevanti di comorbidità e altri tratti rilevanti, come ad esempio l'insieme delle terapie affrontate. Tale operazione dovrebbe a sua volta facilitare l'elaborazione di previsioni relative all'impatto di nuove diagnosi e terapie rispetto ad uno specifico paziente reale.

Degno di nota è inoltre il fatto che per Brown (2015, 2016, p. 2) l'individuazione delle caratteristiche rilevanti rispetto alla costruzione di sottogruppi di pazienti simili sembra richiedere l'intervento di esperti umani laddove, come vedremo più avanti, altre posizioni intendono la costruzione del modello del paziente come un'attività *data–driven*. Brown (2016) ricorda gli algoritmi basati sulla similarità dei pazienti ed applicati nella diagnosi di malattie rare, nella formulazione di prognosi, nel sostegno alle decisioni mediche e nella personalizzazione delle terapie. Di particolare interesse, per ragioni che vedremo in seguito, è il suggerimento, appena accennato, che la *patient similarity analytics* possa costituire un'alternativa — o un'aggiunta — ai trial randomizzati controllati, specialmente in quei casi dove i dati dei trial sono non disponibili rispetto alle caratteristiche particolari del paziente (Brown 2016, p. 4).

Mentre Brown insiste sulle *potenzialità* dell'analisi delle similarità tra pazienti — in particolare in un contesto di medicina sistemica — il già citato articolo di Sharafoddini, Dubin, Lee (2017) passa in rassegna una selezione di 22 studi pubblicati dal 1998 al 2015 e compara i diversi algoritmi predittivi basati sulla similarità e già applicati in disparate aree mediche (dal rischio suicidario, a quello di eventi cardiovascolari, alla demenza, ad alcune malattie dermatologiche, ed altri ancora). Due degli studi citati dagli autori (Lee, Maslove, Dubin 2005; Ng *et al.* 2015) confrontano la performance predittiva dei modelli basati sulla similarità con quella basata su modelli statistici, e rilevano la superiorità dei primi.

Questi primi risultati appaiono incoraggianti, ma non ancora decisivi. Vi sono tuttavia delle forti ragioni *teoriche* per ritenere che in alcuni contesti l'uso di modelli statistici non sia pienamente giustificato, e che l'uso di modelli basati sulla similarità sia decisamente più indicato. Tali ragioni provengono dalla filosofia della scienza, dove una tradizione consolidata ha sottolineato da tempo sia la necessità di ragionare con la similarità, sia i problemi connessi con tale nozione.

Nei prossimi paragrafi presenteremo due ambiti di ragionamento medico nei quali la conoscenza statistica svolge sicuramente un ruolo, così come la probabilità epistemica, ma tale ruolo non è privilegiato dal punto di vista epistemologico. Ciò che qui si intende dire è che in tali ambiti possiamo fare uso di generalizzazioni statistiche, e pervenire a conclusioni incerte, ma il nostro obiettivo epistemico ideale non è determinare delle probabilità, bensì ricostruire una storia vera. Questo richiede l'applicazione di metodi inferenziali non essenzialmente statistici. Gli esempi trattati sono quelli della diagnosi medica e della

valutazione degli eventi avversi dei farmaci oncologici nei trial clinici di fase I.

2. La diagnosi medica

Una prima distinzione tra i diversi tipi di diagnosi medica è quella tra *diagnosi nosologica* e *fisiopatologica*, o *causale* (Sadegh—Zadeh 2000, Federspil 2004, Scandellari 2005). Tale distinzione si basa su di una idealizzazione, in quanto spesso le diagnosi reali sono di tipo "misto", ma risulta concettualmente utile. L'attività cognitiva connessa con le diagnosi del primo tipo è sostanzialmente classificatoria, e si basa sulla similarità tra il caso in esame ed una serie di casi già osservati e classificati sulla base di caratteristiche condivise; generalmente viene applicata nei casi in cui il nesso fisiopatologico tra i sintomi non è ben definito, come nel caso di alcune sindromi. La *diagnosi fisiopatologica* punta invece alla ricostruzione dei processi causali che hanno portato al manifestarsi dei sintomi e degli altri fenomeni morbosi riscontrati nel paziente. Qui di seguito le consideriamo separatamente.

2.1. *La diagnosi nosologica*

Nel primo tipo di diagnosi la nozione di similarità è cruciale, dal momento che la classificazione richiede il confronto del paziente con una classe di pazienti che sono considerati a lui simili per certe caratteristiche rilevanti. Tale confronto si configura come un confronto tra *individui*, anche se può avvenire in modalità diverse: se talvolta si tratta di un confronto tra un paziente sotto osservazione con altri pazienti reali già registrati sotto una qualche voce

nosografica, altre volte il confronto avviene tra il paziente ideale ed un individuo astratto (prototipo) individuato sulla base delle caratteristiche considerate maggiormente rappresentative (tipiche) della voce nosografica in questione. Si potrà obiettare, con ragione, che un simile individuo non è più reale di quanto non lo fosse l'*homme moyen* di Quetelet; tuttavia vi è una differenza importante, in quanto quello che potremmo chiamare il *paziente prototipico* va inteso come un esemplare (nel senso indicato, ad esempio da Schaffner (1986) e da Ankeny (2006) e non come un modello costruito a partire da medie statistiche sulla popolazione, come era l'*homme* queteletiano). Come si vedrà più avanti, questi due diversi tipi di modelli — l'*homme moyen* e il paziente prototipico — sono associati a tipi di ragionamento completamente diversi; per il momento, ci limitiamo a ricordare che la distinzione rispecchia quella avanzata in machine learning tra *population–wide models*, dove un unico modello appreso da un insieme di dati è applicato per qualunque nuovo caso di paziente osservato, e i *patient–specific* o *personalized models*, basati sull'apprendimento di un modello ottenuto a partire da caratteristiche specifiche note di un dato paziente[3]. Mentre i modelli del primo tipo sono basati su metodi di carattere statistico — quali la regressione logistica, le reti neurali e le reti bayesiane — nei modelli personalizzati possono svolgere un ruolo rilevante la storia del paziente, i suoi sintomi, ed altri tratti individuali.

Vi sono diversi metodi per la costruzione di modelli personalizzati. Gagliardi (2011) si concentra su alcuni algoritmi per l'apprendimento *instance–based* ad uso diagnostico. All'interno di tale classe, l'autore distingue tra

[3] Si veda WISWESWARAN *et al.* (2015).

algoritmi basati su esemplari, algoritmi basati su prototipi ed algoritmi ibridi e ne compara la performance rispetto a tre esempi di diagnosi nosologica. Nella classificazione basata su esemplari la classificazione è fondata sulla somiglianza del paziente da classificare con altri pazienti simili; nella classificazione basata su prototipi la classificazione avviene sulla base della similarità del paziente rispetto a un prototipo.

In un articolo più recente, l'autore riprende la distinzione tra prototipi ed esemplari, collocandola questa volta sullo sfondo della discussione sulla formazione dei concetti nell'ambito della psicologia cognitiva. Egli sostiene che sia le teorie basate sui prototipi, sia le teorie basate su esemplari andrebbero ricomprese entro una più ampia *teoria della tipicità*, intesa come selezione di istanze (prototipi od esemplari) rappresentativi (Gagliardi 2018, p. 153). La teoria della tipicità offre spunti interessanti anche per una ricostruzione della diagnosi nosologica, dal momento che, come si è accennato, questa si serve tanto della somiglianza tra il paziente ed altri esemplari, quanto della somiglianza con prototipi.

2.2. *La diagnosi fisiopatologica*

Anche nel caso della diagnosi fisiopatologica la costruzione di modelli personalizzati e la nozione di similarità svolgono un ruolo centrale, ma per motivi diversi da quanto accade nel caso della diagnosi nosologica. Inoltre la centralità di questi aspetti non è altrettanto unanimemente riconosciuta, per ragioni connesse con la difficoltà e con la relativa novità di una teoria adeguata del ragionamento causale applicato alla causalità singolare. Se consideriamo i diversi tipi di ragionamento causale, pos-

siamo tracciare due importanti distinzioni tra tipi di ragionamento:

1) ragionamenti relativi a cause singolari (o reali) *vs* ragionamenti relativi a cause generali;
2) ragionamenti volti ad appurare le cause degli effetti *vs* ragionamenti volti ad appurare gli effetti delle cause.

La prima distinzione è a sua volta basata sulla distinzione tra enunciati che affermano un nesso di causazione tra eventi generali (*type events*), come "Il fumo causa la bronchite" ed enunciati che affermano un nesso di causazione tra eventi particolari (*token events*), come "Ada ha perso il treno perché è arrivata in ritardo". Mentre i giudizi del primo tipo sono legati all'osservazione di regolarità (statistiche o meno), i secondi riguardano la determinazione dei fattori che hanno effettivamente prodotto un particolare effetto. Laddove i giudizi relativi a cause generali richiedono, in molti casi, il sostegno di un'alta probabilità statistica, nei giudizi relativi al nesso di causalità singolare siamo interessati alla precisa individuazione di quell'evento o di quella configurazione di eventi che, anche se improbabile, ha effettivamente portato alla realizzazione di un altro evento.

La seconda distinzione è ben nota agli epidemiologi. Nel ragionamento diagnostico fisiopatologico si osservano dei segni, o sintomi, o comunque delle anormalità, e si cerca di appurarne le cause; la forma del quesito causale è in questi casi la seguente: dati due eventi particolari *d* ed *e*, possiamo concludere che *d* è stato la causa di *e*? In una indagine dalle cause agli effetti, viceversa, si cerca di capire se e quali effetti abbia prodotto l'esposizione ad un certo

fattore: si pensi ad esempio agli esperimenti sulla cancerogenicità di certe sostanze condotti su cavie di laboratorio.

Nel caso delle indagini diagnostiche il quesito che poniamo è un quesito dagli effetti alle cause *e* un quesito di causalità individuale. Semplificando al massimo, vogliamo sapere che cosa ha provocato i sintomi descritti dal paziente. Il problema è che tanto il ragionamento sulle cause individuali quanto il ragionamento dagli effetti alle cause non possono contare su metodi di inferenza scientificamente consolidati rispettabili quanto le loro "controparti". Infatti, i progressi nella formalizzazione del ragionamento causale, iniziati negli anni'80 del secolo scorso e basati principalmente sulla teoria delle reti bayesiane, riguardano principalmente giudizi di causalità generale. Per quanto riguarda le inferenze dagli effetti alle cause, la situazione è bene illustrata da Dawid, Faigman, Fienberg (2014, p. 359):

> While much of science is concerned with the effects of causes (EoC), relying upon evidence accumulated from randomized controlled experiments and observational studies, the problem of inferring the causes of effects (CoE) requires its own framing and possibly different data. […]. The statistical literature is only of limited help here as well, focusing largely on the traditional problem of the EoC.

Gli autori osservano che questo tipo di ragionamento appartiene principalmente all'ambito legale, ed è difficile darne una caratterizzazione scientifica. Nell'ambito della diagnosi medica vi è ormai una consolidata tradizione che lega la diagnosi medica alla ricerca dell'abduzione (Thagard 1978, Aliseda 1997 e Magnani 1992, per citare alcuni titoli). Qui tuttavia non intendiamo trattare il processo generale che conduce all'individuazione delle possibili spiegazioni dei sintomi, bensì un processo che po-

tremmo descrivere come più limitato e a grana più fine: l'individuazione della concatenazione dei particolari eventi che hanno condotto all'insieme di segni e/o sintomi riscontrati nel paziente e la sua accettazione, in alcuni casi dopo averla selezionata da un insieme di possibili concatenazioni alternative, come *la* catena causale accettata (temporaneamente) come vera[4].

La ricerca contemporanea sulla causalità singolare svolta sia in ambito filosofico sia in ambito informatico (Hall 2007; Halpern, Pearl 2005) ha adattato alla causalità individuale il formalismo dei modelli causali a equazioni strutturali elaborato nell'ultimo decennio del secolo scorso come teoria generale del ragionamento causale (Pearl 2000). Tuttavia, almeno per quanto riguarda l'ambito della causalità singolare, vi sono forti indizi a favore dell'ipotesi che il formalismo delle equazioni strutturali debba essere corredato nelle applicazioni dalla specificazione di quali, tra gli scenari compatibili con il modello causale, debbano essere considerati "normali", o "tipici", o "di default" (Hall 2007, Hitchcock, Knobe 2009). Anche recenti lavori nell'ambito della psicologia cognitiva e della filosofia sperimentale suggeriscono che i giudizi di causazione singolare riflettano considerazioni di tipicità, o di normalità (Icard, Kominski, Knobe 2017). In particolare, l'appello a tali nozioni si è rivelato d'aiuto nell'affrontare alcuni problemi classici delle teorie controfattuali della causalità, ed in particolare quelli della sovradeterminazione causale. Questo è particolarmente importante nell'ambito della diagnosi, dove, in caso di comorbidità, uno stesso sintomo potrebbe essere causato da due o più diverse cause potenziali.

[4] Sulla diagnosi come ricerca delle cause singolari si veda KLEINBERG, HRIPCSAK (2011).

Che cosa ha tutto ciò a che vedere con la nozione di *similarità*? Per comprenderlo occorre considerare che la nozione di normalità correlata ai modelli di causazione singolare può essere intesa, a seconda del contesto, in riferimento a diversi sistemi di regole: norme statistiche, morali, sociali e "norme di funzionamento corretto che si applicano ad artefatti e ad organismi biologici" (Hitchcock, Knobe 2009, p. 598, traduzione nostra). Quest'ultima accezione sembra valere tanto in ambito informatico quanto in ambito biomedico. Tuttavia, per quanto riguarda il secondo, non si applica soltanto agli individui sani: se stiamo indagando le cause delle complicazioni di una particolare condizione, ad esempio una influenza, il funzionamento di default sarà quello di una normale influenza. Ciò si accorda col fatto che nel caso della diagnosi fisiopatologica, dove stiamo cercando di costruire il *modello* causale *personalizzato di un individuo*, gli standard di normalità sono quelli relativi dall'individuo stesso. Così, semplificando, per comprendere se un edema dell'arto inferiore è stato realmente causato in un certo paziente dal suo problema cardiaco o da un preesistente problema renale che gli avrebbe comunque causato tale problema, debbo farmi un modello del paziente nella *sua* condizione normale — quella di nefropatico — e determinare se il problema cardiaco ha provocato l'edema dell'arto inferiore nella specifica modalità nella quale si è verificato.

La determinazione di ciò che è *normale* o *tipico* per un paziente che spesso esibisce una complicata combinazione di stati morbosi, o di farmaci assunti, o di entrambi, o presenta una malattia rara, avverrà, come nei casi della diagnosi nosologica trattata sopra, sulla base della sua similarità a una (ristretta) collezione di casi clinici già re-

gistrati, o ad un prototipo costruito sulla base di tali osservazioni[5].

3. I trial clinici oncologici di fase I[6]

Come è noto, prima di essere immessi sul mercato, i nuovi farmaci vengono sottoposti a vari test volti a valutarne la sicurezza e l'efficacia. La valutazione di un nuovo farmaco procede attraverso varie fasi. Nel corso della fase 1 lo si testa per la prima volta su soggetti umani, con lo scopo di individuarne l'azione sotto il profilo metabolico e farmacologico, e le eventuali reazioni avverse provocate; il trial coinvolge un piccolo numero di partecipanti. In ambito oncologico, lo scopo è quello di stabilire la Dose Massima Tollerata di un farmaco, ovvero la soglia di tollerabilità dei suoi possibili effetti collaterali. I trial di fase 2 coinvolgono generalmente un numero maggiore di pazienti (50 – 100) e sono finalizzati ad ottenere una prima evidenza a favore dell'efficacia del farmaco. I trial di fase 3, generalmente trial clinici randomizzati controllati, sono finalizzati a stabilire l'efficacia di un farmaco, possono coinvolgere gruppi molto numerosi di pazienti e si avvalgono di tecniche statistiche sofisticate. I trial di fase 4 sono condotti dopo l'approvazione e l'entrata in uso di un farmaco e sono volti a indagare benefici e soprattutto effetti collaterali del farmaco in questione; la popolaziome di pazienti osservati è general-

[5] Per una trattazione più approfondita si rinvia a BENZI (2011, 2017).

[6] La segnalazione di questo caso e le informazioni sui clinical trial oncologici sono dovute a Mattia Andreoletti. Su questo tema abbiamo presentato, insieme e separatamente, relazioni in diversi incontri e seminari (Toronto, Bertinoro, Bologna, Torino, Ancona).

mente più ampia ed il periodo di osservazione più lungo rispetto alle fasi 1–3.

In questo lavoro ci concentriamo sui trial clinici oncologici di fase 1, che presentano caratteristiche particolari. Innanzitutto, essi vengono testati esclusivamente su pazienti oncologici, che spesso presentano sintomi simili a quelli che potrebbero essere generati da una reazione avversa al farmaco; inoltre purtroppo tali pazienti presentano un quadro di polimorbidità e/o una storia di assunzioni di numerosi farmaci, le interazioni tra i quali spesso non sono molto conosciute. A ciò si deve aggiungere l'eterogeneità dei tumori, che ha indotto ad affermare che ogni tumore è una malattia orfana (Berry 2015).

Tali peculiarità rispecchiano le tecniche di inferenza causale richieste per l'identificazione e la valutazione delle reazioni avverse, che debbono essere per forza di cose diverse da quelle adottate nei trial delle fasi successive. Si tratta, in realtà, di un tipo di ragionamento diagnostico che assomiglia di più ad un ragionamento indiziario volto ad "inchiodare il colpevole" — l'espressione è di Hauben e Aronson (2009) — che non uno studio statistico vero e proprio. I metodi finora introdotti per la valutazione del nesso causale tra il farmaco sperimentato e gli eventuali eventi avversi riscontrati nel corso dello studio possono essere raggruppati in tre gruppi principali: metodi basati sulla introspezione, metodi probabilistici e metodi algoritmici. Nessuno di questi tre approcci, tuttavia, si è dimostrato pienamente soddisfacente.

Anche in questo caso ci troviamo di fronte ad un problema di causalità singolare, e di un problema di inferenza dagli effetti alle cause: dato un evento avverso riscontrato in (almeno) un paziente, dobbiamo appurare se è stato causato dal farmaco sotto indagine, o da possibili cause al-

ternative, quali altri farmaci, ulteriori patologie o lo stesso tumore. Dovremmo pertanto ricostruire l'insieme delle possibili catene di eventi che avrebbero potuto produrre l'evento avverso in questione. Ma come scegliere tra di esse, considerata la peculiarità del paziente e la novità del farmaco?

Un possibile aiuto viene da un'opinione comune a molte teorie filosofiche della causalità, secondo la quale una causa è un *difference–maker*, ovvero ciò che segna la differenza tra il verificarsi ed il non verificarsi dell'effetto[7]. In uno scenario ideale, per appurare se è stata la somministrazione del farmaco *S* a produrre l'evento avverso *A* in un certo paziente *P*, dovremmo confrontare la situazione di *P* con *S* con una situazione esattamente identica alla prima nella quale però *S* è assente, e riscontrare se *A* è presente anche nella seconda situazione. Se nella seconda situazione l'assenza di *S* si accompagnasse all'assenza di A, potremmo dedurre, mediante induzione per eliminazione[8], che il farmaco è un *difference–maker* nei confronti di *A*. Sfortunatamente, una valutazione diretta della rilevanza causale effettuale non può essere effettuata, perché il medesimo paziente non può assumere e non assumere il farmaco nello stesso momento. L'affermazione "Se *P* non avesse assunto il farmaco *S*, allora non avrebbe avuto *A*" rimane dunque, come tutti gli enunciati controfattuali, non verificabile direttamente.

Lo statistico Paul Holland (1986, p. 947) chiamava l'impossibilità di osservare la risposta a due trattamenti al-

[7] Si veda MENZIES (2004).

[8] L'induzione per eliminazione alla quale ci riferiamo è quella della tradizione che comprende il metodo dell'esclusione di Bacone e il metodo della differenza di Mill. In relazione alle tematiche qui trattate, si vedano PIETSCH (2016a, 2016b).

ternativi nello stesso individuo in un certo momento "il problema fondamentale dell'inferenza causale", e suggeriva due soluzioni possibili, che chiamava, rispettivamente "soluzione scientifica", e "soluzione statistica". Nella prima, si confronta lo stato della paziente esposta al trattamento con quello della stessa paziente prima del trattamento. Nella seconda soluzione, i valori della paziente sono confrontati con quelli dell'effetto medio *t* su di una popolazione" (il quesito causale affrontato da Holland riguardava gli effetti di un trattamento, dunque l'inferenza dalle cause agli effetti). Abbiamo già delineato i motivi che rendono un approccio puramente statistico inadeguato ai trial clinici di fase 1; quando alla "soluzione scientifica", lo stesso Holland ne rilevava il fondamento su "assunzioni di omogeneità e invarianza" che non sono a loro volta passibili di controllo empirico. In questo contesto particolare, dunque, appare sensato ricorrere ad un tipo di ragionamento basato su casi, nel quale la paziente che ha sperimentato un evento avverso viene confrontata con un modello di se stessa il più possibile simile alla paziente reale, ma nel quale l'assunzione del farmaco è assente.

Il modello della paziente — che potremmo vedere come una sua controparte, o un gemello *virtuale*[9] — dovrebbe idealmente esibire quelle combinazioni di fattori diversi da *S* che avrebbero potuto provocare l'evento avverso *A* nella paziente; se nel modello fosse assente *A*, ne deriverebbe la rilevanza causale del farmaco nei confronti dell'evento avverso. La robustezza di questo tipo di ragio-

[9] La costruzione di *digital twins* umani (o più precisamente di *digital self*) è già in atto da parte di alcune delle aziende più avanzate nel campo dell'Information Technology. Si veda BRUYNSEELS, SANTONI DE SIO, VAN DEN HOVEN (2018).

namento causale dipende ancora una volta dal grado di similarità tra il modello (la paziente virtuale) e il target (la paziente reale). Il modello, a sua volta, sarà costruito sulla base di dati relativi ad altri pazienti simili e adattato alla paziente in questione. In questo contesto, diventa cruciale specificare in base a che cosa vada definita la similarità, ed eventualmente come misurarla: il ragionamento basato sulla similarità va infatti incontro ai problemi classici del ragionamento analogico, che saranno brevemente ricordati nel prossimo paragrafo.

4. I problemi del ragionamento analogico

La giustificazione del ragionamento analogico, così come la nozione di similarità, sono stati ampiamente trattati, e non da oggi, in filosofia della scienza (da autori quali Ilkka Niiniluoto, Theo A. Kujpers e Paul Bartha). Qui ci limiteremo ad ricordare, in forma estremamente schematica, il nodo centrale della questione in riferimento al contesto teorico nel quale ci troviamo: come sappiamo che il modello e il suo target, il caso individuale e il prototipo, o il caso individuale e i suoi "vicini" (nell'accezione in cui questo termine è usato nel paragrafo 2.) sono simili *abbastanza* all'individuo modellato, o lo sono nel modo giusto, vale a dire per le caratteristiche *rilevanti?* È sempre incombente il rischio dello *Extrapolator Circle* (Steel 2007): per mostrare che il modello esibisce dei meccanismi che sono simili in maniera rilevante a quelli del suo target dovremmo conoscere i meccanismi di entrambi, e confrontarli. Ma in tal caso l'uso di un modello analogico per studiare i meccanismi del target appare ridondante.

Facciamo un passo indietro: tradizionalmente, la forma del ragionamento proprio della diagnosi causale in medicina (al quale potremmo affiancare, per affinità strutturale, l'individuazione delle reazioni avverse ai farmaci ed anche, in diversi casi, l'individuazione delle cause di morte in medicina legale) era individuata nei modelli di spiegazione per sussunzione sotto leggi *à la* Hempel e Oppenheim. In questi casi, l'*explanandum* (l'insieme di sintomi e segni di un dato paziente, un evento avverso, un particolare caso di morte sospetta) veniva considerato come *token* di un particolare tipo di eventi e l'individuazione delle cause — intesa come spiegazione dell'evento — era fondata sull'individuazione di regolarità delle quali il caso in esame poteva essere riconosciuto come esemplificazione. La nostra visione della diagnosi come fondata sulle cause singolari si oppone a questa concezione, ridimensionando il ruolo delle regolarità, sulla base del fatto che, date le molteplici caratteristiche contingenti che spesso rendono un caso clinico raro, atipico, o persino unico, l'appello a regolarità causali può sviare dalla corretta identificazione della storia causale che ha effettivamente portata ad una particolare situazione.

Contro la visione "singolarista", il difensore di un approccio alla spiegazione basato sulle regolarità potrebbe obiettare che i modelli della spiegazione basata su regolarità prescrivono che il caso individuale da spiegare venga collocato in una classe di riferimento sufficientemente dettagliata da consentire di individuare la giusta classe di riferimento[10]. Discutendo il caso ipotetico dell'edema

[10] In generale, il problema della scelta della classe di riferimento sorge quando la probabilità di un caso (o di un evento) individuale può essere calcolata in modi diversi a seconda di come si classifica il caso (o l'evento) in que-

dell'arto inferiore presettato in Benzi (2011) e riportato sopra nel par. 2.2, Maung (2017, p. 49) presenta nel modo seguente una possibile difesa della strategia regolarista:

> For example, the description of the relevant reference class would not simply be "leg oedema", but something like "leg oedema, male, elderly, smoker, hypertensive, diabetic, proteinuria, raised serum creatinine, family history of kidney disease…", which would strengthen the statistical relation between the reference class to which the patient belongs and the diagnosis of kidney disease.

Questa strategia, però, ricorda Maung, solleva a sua volta due obiezioni di notevole impatto:

1) la prima è che una descrizione tanto dettagliata da condurci alla individuazione della giusta classe di riferimento potrebbe essere impossibile, poiché vi potrebbero essere fattori contingenti sconosciuti o dovuti a pura variabilità individuale;
2) la seconda è che anche se fossimo in grado di fornire una descrizione completamente dettagliata dei tratti rilevanti del caso clinico richiederebbe di inserirlo in una classe di riferimento talmente dettagliata da rendere inappropriato l'appello a regolarità generali: di fatto si tratterebbe di un ragionamento basato su casi sotto mentite spoglie.

Questa seconda obiezione, tuttavia, pur mostrando che i sostenitori di un approccio regolarista alla diagnosi causa-

stione. In filosofia dell scienza il problema è stato trattato a fondo da Hans Reichenbach; successivamente Carl Gustav Hempel e Wesley Salmon hanno affontato il problema in relazione alla *spiegazione* di singoli casi o eventi. Si vedano FETZER (1977) e HÀJECK (2007).

le non sono in una posizione di vantaggio rispetto alla posizione "singolarista", non migliora la robustezza di quest'ultima rispetto ad obiezioni del genere di quelle legate all'*Extrapolator circle*. In fondo si potrebbe affermare che l'approccio singolarista e quello generalista sono afflitti dallo stesso problema: nel primo caso, si sospetta che l'analogia, per essere fondata, richieda che il modello esibisca pari livello di dettaglio del target; nel secondo, il medesimo livello di dettaglio viene imposto all'*explanandum* e alla classe di riferimento sulla quale si basa la spiegazione. In entrambe le prospettive teoriche il problema nasce dalla difficoltà di individuare l'insieme delle caratteristiche rilevanti necessarie e sufficienti per giustificare l'inferenza.

5. Due possibili strategie di soluzione

Anche se le ricerche nel campo dell'analisi della similarità applicata alla medicina di precisione e a quella personalizzata sono relativamente recenti, ci sembra che possano contribuire alla riflessione filosofica sulle tematiche della similarità e del ragionamento analogico invitando al confronto di due modi antitetici di affrontarle.

Da un lato si punta all'uso di criteri *context dependent* che selezionino pochi tratti rilevanti atti a definire la similarità tra individui e tra individui e modelli[11]. In questo caso, nel selezionare i tratti rilevanti sulla base dei quali definire la similarità, svolgono un ruolo sostanziale sia gli

[11] See for instance, CAO *et al.*, 2008, p. 882: «The use of more features to describe cases does not necessarily result in better retrieval. […] better and faster retrieval of similar cases from the case base may be achieved by determining what features are sufficient or most pertinent to describe cases».

obiettivi della ricerca (nel caso dei trial clinici: tipo di tumore, comorbidità, polifarmacia, …), sia la conoscenza di sfondo del dominio e quella dei meccanismi fisiopatologici correlati. Nel caso dei trials clinici di fase I, ad esempio, sappiamo che la comorbidità, i farmaci assunti ed il profilo genetico del tumore presentano rilevanza causale nei confronti degli eventi avversi. Quindi possiamo (ritrattabilmente) assumere che, se un paziente (virtuale o reale) presenta la combinazione di polifarmacia, comorbidità, profilo genetico del tumore e possibilmente altre caratteristiche ritenute rilevanti sulla base delle nostre conoscenze mediche e farmacologiche, esso sarà un buon candidato a fungere da modello per un paziente reale. Tale "caso" simile può inoltre fornire dati per l'applicazione di metodi inferenziali specificamente designati per il ragionamento su cause singolari. Ad esempio, può dare indicazioni su quali equazioni strutturali e quali valori assegnati alle variabili rappresentino meglio la situazione di un particolare paziente. Questo approccio favorisce l'integrazione delle informazioni particolari fornite dal "caso simile" con le conoscenze relative al dominio, quali quelle dei meccanismi fisiopatologici notoriamente rilevanti. Una simile strategia inferenziale dovrebbe pertanto consentire di sfruttare al massimo le conoscenze causali disponibili al momento dell'indagine[12].

Una strategia alternativa appare più direttamente legata alle conseguenze della grande quantità di dati attualmente fornita dalla tecnologia dell'informazione e alla possibilità di fonti eterogenee di dati. Questa strategia può a sua volta assumere due direzioni. Da un lato può usare consolidate

[12] Per un approccio alternativo, ma basato su considerazioni analoghe, si veda MAUNG (2017).

tecniche statistiche, quali il clustering, e fonti di dati (eterogenee) per otteenere sottogruppi di pazienti simili (Parimbelli *et al.* 2018).

Dall'altro, quando si punti alla costruzione dei *digital twins*, la strategia sembra essere quella di tendere a riprodurre (almeno idealmente) nel modello tutte le caratteristiche dei dati. Anche in questo caso, come nel precedente, la necessità di una selezione preliminare dei tratti rilevanti appare meno importante, se non addirittura superflua. Come ci ricorda Pietsch (2016b) tecniche di *data–intensive modeling* hanno già dato prova di ottenere risultati altamenti personalizzati: nella previsione dei comportamenti elettorali — *microtargeting* la caratterizzazione del comportamento dei singoli elettori caratterizzata da centinaia o migliaia di variabili ha consentito di correggere la presunta rilevanza precedentemente assegnata a variabili quali quelle di gender, classe sociale o appartenenza etnica.

Vorremmo concludere con una breve considerazione, appena abbozzata. Anche nel caso in cui l'individuazione dei casi simili avvenga sulla base di metodi statistici tradizionali, o mediante deep learning[13], non siamo necessariamente di fronte, come molti paventano, alla morte della causalità in favore delle pure correlazioni statistiche. Al contrario, se i metodi statistici condurranno alla costruzione di buoni modelli individuali, ciò condurrà probabilmente ad un progresso nella teoria del ragionamento causale che si è finora dimostrato più ostico e resistente

[13] Per l'applicazione di tecniche di deep learning alla costruzione di modelli del paziente si evedano MIOTTO *et al.* (2016), MIOTTO *et al.* (2017). Per una trattazione generale delle opprtunità e delle difficoltà presentate da deep learning in campo biomedico si veda LI *et al.* (2018). Di interesse riguardo agli argomenti trattati in questo lavoro anche DOZMOROV (2018).

ad una ricostruzione scientifica, il ragionamento sulle cause singolari.

Riconoscimenti

Desidero ringraziare tutti coloro con i quali ho recentemente discusso, anche da posizioni molto diverse, alcuni degli aspetti trattati in questo lavoro, e in particolare Mattia Andreoletti, Raffaella Campaner, Maria Carla Galavotti, e Wolfgang Spohn. Ringrazio anche i due anonimi referee per le preziose osservazioni.

Riferimenti bibliografici

ALISEDA A. (1997), *Seeking explanations: abduction in logic, philosophy of science and artificial intelligence,* Doctoral dissertation, Universiteit van Amsterdam.

ANKENY R. (2006), *Wormy logic: Model Organisms as Case–Based Reasoning*, in «Working papers on the nature of evidence: how well do "facts" travel?», 07/06, London School of Economics.

BICHINDARITZ I. (2008), *Case–Based Reasoning in the Health Sciences: Why It Matters for the Health Sciences and for CBR*, in Althoff K., Bergmann R. Minor M., Hanft A. (eds.), *Advances in Case–Based Reasoning*, Springer, New York, pp. 1–17.

BENZI M. (2011), *Medical Diagnosis and Actual Causation*, «Logic and Philosophy of Science», 9(1): 365–372.

BENZI M. (2017), *Norma e caso individuale nella diagnosi medica: stili di ragionamento*, «Mefisto. Rivista di medicina, filosofia e storia», 1(1): 173–192.

BERRY D.A. (2015), *The Brave New World of clinical cancer research: Adaptive biomarker–driven trials integrating clinical practice with clinical research*, «Molecular Oncology», 9(5): 951–959.

BICHINDARITZ I., MARLIN C.R., MONTANI S. (2017), *Recent themes in Case–Based Reasoning and Knowledge Discovery*, in «Proceedings of the Thirtieth International Florida Artificial Intelligence Research Society Conference», Association for the Advancement of Artificial Intelligence, pp. 499–502.

BROWN S.A. (2015), *Building SuperModels: emerging patient avatars for use in precision and systems medicine*, «Frontiers in physiology», 6: 318.

BROWN S.A. (2016), *Patient similarity: emerging concepts in systems and precision medicine*, «Frontiers in physiology», 7: 561.

BRUYNSEELS K., SANTONI DE SIO F., VAN DEN HOVEN J. (2018), *Digital twins in health care: ethical implications of an emerging engineering paradigm*, «Frontiers in genetics», 9: 3.

CAO H., MELTON G.B., MARKATOU M., HRIPCSAK G. (2008), *Use abstracted patient–specific features to assist an information–theoretic measurement to assess similarity between medical cases*, «Journal of biomedical informatics», 41(6): 882–888.

DAWID A.P., FAIGMAN D.L., FIENBERG S.E. (2014), *Fitting science into legal contexts: assessing affects of causes or causes of effects?,* «Sociological methods & research», 43(3): 359–390.

DOZMOROV M.G. (2018), *Disease classification: from phenotypic similarity to integrative genomics and beyond*, «Briefing in Bioinformatics» (22 june 2018).

FEDERSPIL G. (2004), *Logica clinica. I principi del metodo in medicina*, McGraw Hill, Milano.

FETZER J.H. (1977), *Reichenbach, reference classes, and "single case" probabilities*, «Synthese», 34 (2): 185–217.

GAGLIARDI F. (2011), *Instance–based classifiers applied to medical databases: diagnosis and knowledge extraction*, «Artificial Intelligence in Medicine», 52 (3): 123–139.

GAGLIARDI F. (2018), *Argomentazioni analogiche e processi di categorizzazione nella diagnosi nosologica*, «Rivista internazionale di Filosofia e Psicologia», 9 (2): 151–161.

HÁJEK A. (2007), *The reference class problem is your problem too,* «Synthese», 156 (3): 563–585.

HALL N. (2007), *Structural equations and causation,* «Philosophical studies»,132 (1): 109–136.

HALPERN J.Y., PEARL J. (2005), *Causes and explanations: A structural–model approach. Part I: Causes*, «The British journal for the philosophy of science», 56(4): 843–887.

HAUBEN M., ARONSON J.K. (2009), *Defining "signal" and its subtypes in pharmacovigilance based on a systematic review of previous definitions*, «Drug safety», 32(2): 99–110.

KLEINBERG S., HRIPCSAK G. (2011), *A review of causal inference for biomedical informatics*, «Journal of biomedical informatics», 44(6): 1102–1112.

ICARD T.F., KOMINSKY J.F., KNOBE, J. (2017), *Normality and actual causal strength*, «Cognition»,161, 80–93.

LEE J., MASLOVE D.M., DUBIN J.A. (2015), *Personalized mortality prediction driven by electronic medical data and a patient similarity metric*, «PLoS One», 10(5):e0127428.

CHING T., HIMMELSTEIN D.S., BEAULIEU–JONES B.K., KALININ A.A., DO B.T., WAY G.P., FERRERO E., AGAPOW P.M., ZIETZ M., HOFFMAN M.M., XIE W., *et al.* (2018), *Opportunities and obstacles for deep learning in biology and medicine*, «Journal of the Royal Society Interface», 15(141): 20170387. DOI:10.1098/rsif.2017.0387.

MAGNANI L. (1992), *Abductive reasoning: philosophical and educational perspectives in medicine*, in Evans D.A., Patel V.N. (eds.), *Advanced models of cognition for medical training and practice*, Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 21–41.

MIOTTO R., LI L., KIDD B.A., DUDLEY, J.T. (2016), *Deep patient: an unsupervised representation to predict the future of patients from the electronic health records*. «Scientific reports», *6*: 26094.

MIOTTO R., WANG F., WANG S., JIANG X., DUDLEY J.T. (2017), *Deep learning for healthcare: review, opportunities and challenges*, «Briefings in bioinformatics», May 6: bbx044.

MONTANI S. (2008), *Exploring New Roles for Case–Based Reasoning in Heterogeneous AI Systems for Medical Decision Support*, «Applied Intelligence», 28: 275–285.

NGO K. SUN J., HU J., WANG F. (2015), *Personalized predictive modeling and risk factor identification using patient similarity*, «AMIAJt Summits Transl Sci Proc», pp. 132–136.

SCANDELLARI C. (2005), *La diagnosi clinica. Principi metodologici del procedimento decisionale*, Masson, Milano.

MAUNG H.H. (2017), *The causal explanatory functions of medical diagnoses*, «Theoretical medicine and bioethics», 38(1): 41–59.

MENZIES P. (2004), *Difference–making in context*, in Collins J., Hall N., Paul L. (eds.) *Causation and Counterfactuals*, MIT Press, Cambridge, MA, pp. 139–180.

MONTANI S. (2008), *Exploring New Roles for Case–Based Reasoning in Heterogeneous AI Systems for Medical Decision Support*, «Applied Intelligence», 28: 275–285.

PEARL J. (2000), *Causality: Models, Reasoning, and Inference,* Cambridge University Press, New York, 2nd edition, 2009.

PIETSCH W. (2016a), *The causal nature of modeling with big data*, «Philosophy & Technology», 29(2): 137–171.

PIETSCH W. (2016b), *Two modes of reasoning with case studies*, in Sauer T., Scholl R. (eds.), *The Philosophy of historical case studies*, Springer, Dordrecht, pp. 49–67.

SCHAFFNER K.F. (1986), *Exemplar reasoning about biological models and diseases: a relation between the philosophy of medicine and philosophy of science*, «Journal of Medicine and Philosophy", 11(1): 63–80.

SADEGH–ZADEH K. (2000), *Fundamentals of clinical methodology: 4. Diagnosis*, «Artificial Intelligence in Medicine», 20: 227–241.

SHARAFODDINI A., DUBIN J.A., LEE, J. (2017), *Patient similarity in prediction models based on health data: a scoping review*, «JMIR medical informatics», *5*(1).

STEEL D. (2007), *Across the boundaries: Extrapolation in biology and social science,* Oxford, Oxford University Press.

THAGARD P. (1978), *The Best Explanation: Criteria for Theory Choice*, «Journal of Philosophy», 75: 76–92.

VISWESWARAN S., FERREIRA A., RIBEIRO G.A., OLIVEIRA A.C., COOPER G.F. (2015), *Personalized modeling for prediction with decision–path models*, «PloS one», 10(6): e0131022.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265925
pp. 73-91 (settembre 2019)

Il linguaggio figurato nella retorica paranoica

Note di pragmatica clinica

di ANTONINO BUCCA[1]

1. Introduzione

Spesso il linguaggio psicotico sembra fallire gli scopi comunicativi a causa di intrinseche difficoltà pragmatiche. Infatti, secondo recenti studi di neurolinguistica, di neuropsicologia e/o di pragmatica clinica, sembra che — soprattutto nella schizofrenia — tali difficoltà comunicative siano dovute (oltre che alle manifestazioni deliranti e allucinatorie del malato) a una serie di altri disturbi cognitivi: per esempio, delle funzioni esecutive (EF), della teoria della mente (ToM) e/o della cognizione sociale[2].

[1] Dipartimento di Scienze cognitive, Psicologiche, Pedagogiche e Studi culturali – Università di Messina, ORCID: 0000–0003–0877–9541. E–mail: bucca@unime.it.

[2] Una lettura fenomenologica per la comprensione del delirio pensiamo che non possa fare a meno di considerare un classico come: BINSWANGER, 1965; mentre sui sistemi e/o sui meccanismi neurali coinvolti nei deliri e nelle allucinazioni vedi: FRITH, 2005. Per quanto riguarda, invece, il ruolo di altri disturbi cognitivi in relazione anche alle difficoltà pragmatiche del discorso schizofrenico vedi soprattutto: CORCORAN, *et al*. 1995; FRITH, CORCORAN, 1996; MARINI, *et al*. 2008; GAVILÁN, GARCÍA–ALBEA, 2011; COLLE, *et al.* 2013. Inoltre, per un breve *excursus* sui disturbi e/o i problemi del linguaggio schizofrenico vedi, tra gli altri, anche: BLEULER, 1911; PFERSDORFF, 1935;

Pare, perciò, che questi disturbi cognitivi possano riflettersi nel discorso schizofrenico, determinando la mancanza di adeguatezza al contesto delle espressioni dei malati e, in definitiva, i loro fallimenti comunicativi e relazionali, nonché appunto le loro scarse capacità di comprensione e di produzione delle forme del linguaggio figurato. In particolare, nelle difficoltà pragmatiche dei soggetti schizofrenici sembrano evidenti alcune classiche violazioni delle "massime conversazionali di Grice" (Sperber, Wilson, 1995; Cummings, 2009; 2014).

Tuttavia, per comprendere appieno le caratteristiche del discorso psicotico e/o per valutare le capacità dei soggetti schizofrenici nell'uso di espressioni figurate — a parte le indagini più recenti validate dai protocolli sperimentali — sono da ricordare le osservazioni del passato, soprattutto quelle che hanno cercato di cogliere il *senso* anche delle cosiddette produzioni schizofasiche e/o glossolaliche: vale a dire, il significato e il senso delle espressioni incomprensibili, delle "insalate di parole" ecc. (Piro, 1967; Forrest, 1976; Borgna, 1984; 1985). In ogni caso, tralasciando per il momento gli aspetti più studiati del discorso psicotico–schizofrenico, in questo breve saggio — attraverso il commento di alcuni brani tratti da una serie di interviste cliniche con soggetti psicotici–paranoici — cercheremo di mettere a fuoco le forme espressive, discorsive e il linguaggio figurato che emergono dagli scritti e/o dalle dichiarazioni dei deliranti lucidi. Dunque, ci soffermeremo sulla retorica delirante lucida paranoica e sulla sua connotazione metaforica, ironica e sarcastica.

SULLIVAN, 1944; LIDDLE, *et al.* 2002; STEPHANE, *et al.* 2007; WIBLE, 2008; KUPERBERG, 2010; DITMAN, GOFF, KUPERBERG, 2011; BUCCA, 2014a.

2. Sensi e riferimenti del discorso psicotico

Se i fallimenti comunicativi dei soggetti schizofrenici possono essere influenzati *anche* dal delirio e dalle percezioni allucinatorie, le forme linguistiche incomprensibili (ossia gli enunciati verbigeranti, schizofasici e/o glossolalici) possono essere considerate espressioni verbali riferite a soggetti "immaginari" percepiti dal malato attraverso le voci allucinatorie (Bucca, 2014b). Le interazioni discorsive dei soggetti schizofrenici, quindi, possono riguardare un altro da sé immaginario (Merleau–Ponty, 1945) e, proprio in questi casi, i malati sembrano usare un *gergo* delirante criptato, fatto appunto di espressioni apparentemente incomprensibili o comunque decontestualizzate (Bucca, 2014b). Insomma, a parte le forme argomentative caratteristiche della retorica delirante lucida o paranoica di cui adesso parleremo, siamo davvero sicuri che anche i soggetti schizofrenici — pur presentando difficoltà comunicative e pragmatiche o, in ogni caso, manifestando "notevoli" difficoltà nell'uso del linguaggio figurato — non siano effettivamente in grado di comprendere e/o di produrre espressioni metaforiche, ironiche o sarcastiche?

Il discorso psicotico, come dicevamo, sembra assumere senso e significato soprattutto in quel peculiare contesto caratterizzato dalle esperienze deliranti e allucinatorie. Per cui, nonostante i fallimenti comunicativi dei soggetti psicotici (specie, appunto, dei malati schizofrenici) possano sembrare abbastanza evidenti, queste difficoltà potrebbero dipendere anche dalla scelta *intenzionale* del contesto a cui tali soggetti intendono riferirsi e/o relazionarsi. Al di là della considerazione delle difficoltà comunicative "superficiali", dunque, potrebbe essere di una qualche utilità soffermarsi anche sugli *usi linguistici* psicotici, ovvero sui bi-

sogni comunicativi dei soggetti schizofrenici e paranoici che — come è noto — fanno essenzialmente riferimento a differenti contesti deliranti (bizzarro–destrutturato, alimentato dalle percezioni allucinatorie nel primo caso; e lucido–strutturato, senza esperienze allucinatorie nel secondo) in cui assumono senso e significato le parole e i discorsi dei malati (Bucca, 2018b).

È da notare però che generalmente lo studio del linguaggio psicotico riguarda essenzialmente quello schizofrenico (Piro, 1967; Cummings, 2017) e raramente si estende anche alla considerazione, all'analisi e alla comprensione del discorso paranoico: cioè agli usi linguistici dei soggetti con diagnosi clinica di Disturbo Delirante (Winokur, 1977; APA, 2013). Questo perché, probabilmente, in questi casi il discorso del malato sembra abbastanza chiaro, trasparente, ordinario e sorretto da una evidente e petulante tendenza argomentativa e persuasiva. In tali circostanze, infatti, la spinta discorsiva paranoica dà voce al delirio di rivendicazione espresso frequentemente in forma scritta: vale a dire alla nota e tipica disposizione alla querulomania (Bucca, 2017). Per di più, curiosamente, rispetto agli enunciati schizofrenici il discorso paranoico è — come vedremo — chiaramente ricco di espressioni linguistiche figurate: metafore, metonimie, espressioni ironiche, sarcastiche ecc. (Bucca, 2013; 2018b).

In ogni caso, la credibilità del discorso paranoico spesso viene meno proprio a causa dell'enorme quantità di dettagli futili, della ridondanza retorica, dell'unilateralità della prospettiva che finisce per contraddire anche il principio di cooperazione degli scambi comunicativi[3]. Muovendo,

[3] Naturalmente, anche per lo studio degli enunciati riferiti ai temi deliranti lucidi è senz'altro utile la letteratura recente sulle teorie pragmatiche

infatti, da un assunto soggettivo — vale a dire da giudizi di verità e di realtà deliranti ma assolutamente indiscutibili — attraverso una serie di artifici argomentativi, persuasivi e retorici, i paranoici cercano di far passare il loro discorso su binari plausibili. Essi provano cioè ad adattare e a ricreare le condizioni di una credenza condivisa o, comunque, condivisibile. Le inferenze su cui poggia il discorso paranoico, tuttavia, ben presto si rivelano privi della credibilità desiderata, poiché esse fanno emergere scarse — e per lo più fittizie — condizioni di pertinenza contestuale. Le argomentazioni ricche di particolari più marginali che sostanziali, infatti, stridono in maniera del tutto evidente con la verità (delirante) sostenuta dal malato fuori da ogni discutibile dubbio (Bucca, 2013).

Il discorso dei paranoici, dunque, è un discorso prevalentemente scritto. Questo probabilmente perché i testi scritti hanno il potere di rendere intangibile il loro pensiero rendendolo immune da ogni sorta di possibile manipolazione o di equivoco. All'espressione verbale, invece, i paranoici tendono generalmente ad affidare la funzione di ribadire quanto hanno già — ormai da tempo — denunciato (appunto, sporgendo formale querela). In ogni caso, il discorso paranoico non può che assumere i caratteri della conversazione monotona: sia nel senso dell'insistenza sui temi deliranti usuali; sia nel senso di privilegiare un eloquio quasi "scandito", volto cioè a soppesare parola per parola.

Per commentare gli usi linguistici figurati nella retorica paranoica, in questo saggio utilizzeremo le trascrizioni di

dell'argomentazione, della pertinenza e/o degli scambi comunicativi. Vedi, in particolare: SPERBER, WILSON, 1995; BARA, 1999; SPERBER, WILSON, 2002; BAZZANELLA, 2006; BIANCHI, 2009.

una serie di colloqui clinici con alcuni pazienti paranoici internati presso un ospedale psichiatrico giudiziario[4], da cui emerge un repertorio delirante già più volte denunciato dai malati in interminabili pagine di querele inviate alle autorità nazionali e internazionali. Nei colloqui psichiatrici, a distanza di diversi decenni dalle vicende deliranti in questione, vengono ribadite ancora le consuete rivendicazioni morbose. La rievocazione delle circostanze deliranti, inoltre, è accompagnata da innumerevoli sottolineature dei passaggi ritenuti nodali, considerati sempre al centro delle loro convinzioni paranoiche.

3. Rivendicazioni di persecuzione, di grandezza e di gelosia: note sul linguaggio figurato paranoico

Il discorso dei soggetti paranoici, quindi, si può presentare denso di figure retoriche e/o di espressioni figurate? Tra i paranoici internati studiati, abbiamo preso in considerazione tre casi: la storia delirante del primo di essi esprime — assieme alla sua mania di grandezza — il risentimento di anni trascorsi a rimuginare attorno all'idea morbosa del tradimento coniugale che l'avrebbe indotto a commettere

[4] I soggetti considerati in questo studio sono malati con diagnosi clinica di Disturbo Delirante: al momento della ricerca essi erano internati presso l'ospedale psichiatrico giudiziario di Barcellona Pozzo di Gotto (Messina). Le dichiarazioni di tali soggetti paranoici sono state ottenute attraverso le usuali tecniche di valutazione clinica (APA, 2013), ossia attraverso colloqui psichiatrici condotti dal dottor Nunziante Rosania (psichiatra, psicoterapeuta nonché direttore dell'ex ospedale psichiatrico giudiziario siciliano). Degli stessi internati paranoici —oltre le trascrizioni dei colloqui psichiatrici — abbiamo anche una vasta raccolta (ordinata e catalogata) di scritti: lettere, istanze, denunce, querele ecc. Ovviamente, questo materiale è stato oggetto di studio ed è alla base di numerose nostre ricerche, vedi soprattutto: BUCCA, 2013; 2017.

un omicidio. Un anziano e instancabile querulomane si sofferma, invece, sulla sua antica ossessione persecutoria che ha determinato l'ultimo dei suoi numerosi internamenti. Infine, esamineremo i temi deliranti lucidi di persecuzione e di grandezza che contraddistinguono anche l'ideazione di un terzo soggetto paranoico internato che non smette ancora di meravigliarsi per l'"incredibile" epilogo assunto dalla sua reazione aggressiva.

La vicenda delirante del primo dei nostri casi clinici di paranoia riguarda perciò un delirio di gelosia vecchio di oltre quarant'anni. A riprova della sua ideazione paranoica ancora florida, il malato ri–afferma le sue convinzioni deliranti dicendo:

> Quindi è venuto fuori il discorso che durò decenni e che non si è mai finito. [...] Dalla solitudine è nata l'analisi sulla persona, e quindi ho costruito questo *enorme puzzle* [...] cioè io ho intuito: perché tutto è partito da una semplice parola. [...] E io ho scoperto che era una terribile ninfomane, e l'ho scoperto durante la nostra vita. [...] Che lei, ecco da dove è partito il mio dubbio quando sono rimasto solo, perché lei si è comportata con me in una maniera, come se lei di desideri sessuali non ne sentisse mai. [...] E in tutto questo lasso di tempo lei mi ha nascosto un sacco di cose, come quella di farsi ingravidare da altri. [...] Quindi, nessuno mi aveva detto che non era illibata. (Bucca, 2013, pp. 128–130)

A dispetto dell'argomento trattato, il suo discorso — in cui emerge il primo di diversi sensi figurati[5] di facile comprensione — vira sempre sul tema della sua vicenda personale e sui bersagli privilegiati dalle sue accuse: la mo-

[5] Per agevolare la lettura, nelle trascrizioni riportiamo in corsivo le espressioni figurate (metafore, ironia, sarcasmo ecc.) dei soggetti deliranti lucidi in esame.

glie e il suo amante "clandestino". Perciò, con un atteggiamento sempre più insistente, aveva preso a incalzare sia la moglie sia il presunto amante: i quali avevano cercato vanamente di dissuaderlo coinvolgendo nella vicenda altri familiari e amici. Dopo anni di discussioni monotematiche e di internamento in ospedale psichiatrico giudiziario, ormai vicino ai settant'anni, afferma: «voglio *spogliarmi completamente*, voglio avere una *nuova pelle*, incontrare una donna e avere un figlio che è mio» (Bucca, 2013, p. 131).

Probabilmente in epoche e in contesti culturalmente sensibili a temi arcaici come quelli relativi alla verginità delle donne al momento del matrimonio, questi vissuti di gelosia possono apparire persino comprensibili. Non è difficile, infatti, incontrare soggetti — di una certa età o con credenze culturali obsolete — che in simili storie di gelosia arrivino addirittura a conformare la loro lettura della realtà fino a farla coincidere con quella morbosa dei soggetti paranoici. Anche questi aspetti, evidentemente, avvicinano la paranoia al modo di sentire e di pensare ordinario. In altre circostanze, tuttavia, i malati sembrano far leva sui sentimenti empatici e sulla teoria della mente (ToM): per esempio, la "condivisione delirante cooperativa" sembra avvicinare tra loro i deliranti lucidi e tracciare invece un solco profondo rispetto alla "condivisione delirante aggregativa" degli altri casi di psicosi o dalla cosiddetta *folie à deux* (Bucca, 2009; 2012).

Anche il secondo dei nostri casi clinici da decenni è impegnato a scrivere memoriali, a denunciare presunti persecutori e a scagliarsi contro chiunque abbia provato a mettersi sulla sua strada: familiari, conoscenti, avvocati, psichiatri, forze dell'ordine ecc. E ovviamente, nonostante i numerosi ricoveri in ospedale psichiatrico giudiziario, il

malato non ha mai abbandonato le sue convinzioni deliranti lucide. Infatti, i temi e i contenuti persecutori paranoici, già formulati in centinaia di pagine scritte di proprio pugno — a casa o da internato in manicomio — restano ancora immutati nella forma, nella sostanza e nell'argomentazione retorica morbosa. Con un linguaggio in cui le espressioni dialettali (anche queste in corsivo) prendono spesso il sopravvento, e con un andamento espositivo prolisso e a tratti inarrestabile, il soggetto torna nuovamente sulla sua vicenda ossessiva compiaciuto della possibilità di poterne ancora parlare. Afferma, infatti:

> Mi chiamano *a* caserma di *carabineri… l'appuntatu pa strada dici:* «*u sapi ci voli parrari u marasciallu, ciavi a diri du paroli*». *Ma pigghiu e niscii, mi puttai a carpetta chi documenti*, arrivo alla caserma dei carabinieri di e *trovo* il dottor [...]. *Dici*: «lei». «*Chi voli marasciallu*?». *Dici*: «*ma ca c'è 'na busta*, lei ha scritto qualche lettera?». «Io? *Non haiu parenti, amici*, non scrivo nessuna lettera, niente». «Ho visto *c'ho o processu precedenti* lei ha scritto una lettera». [...] Vicini di casa, *puru* le autorità mi perseguitavano. [...] È il colmo. Il destino che mi *trascina* dove vuole e io non ci posso fare *nenti*. [...] *Poi m'aggredirunu, a mia m'arrestarunu*. [...] Questa è la prova più lampante. Che prima dell'aggressione ai [...] *ci ficiunu presentari 'na* denuncia per atti osceni per giustificare l'omicidio e accantonare il vero motivo. (Bucca, 2013, pp. 143–146)

Oltre e a parte alcuni esempi di espressioni figurate (vedi l'uso metaforico dei termini *du paroli*, cioè "due parole", e "trascina"), in questo breve brano si evidenziano anche interessanti spunti del discorso indiretto paranoico[6]. La traiettoria argomentativa del malato esprime chiara-

[6] Il discorso indiretto, come è noto, rappresenta uno dei temi al centro delle questioni teoriche di pragmatica. A tal proposito, vedi: NORRICK, 2016; WETTSTEIN, 2016.

mente una serie di paradossi logici. Dopotutto, le presunte prove inoppugnabili a cui il delirante fa riferimento risiederebbero soprattutto nei suoi sogni ricorrenti. E in questo, come nel resto dei casi clinici di paranoia, possiamo notare il fallimento delle ragioni deliranti che cedono al cospetto delle loro stesse contraddizioni interne e dell'eccessivo rigore integralista con cui esse vengono affermate. In fondo, la correttezza e soprattutto la verità delle argomentazioni non si misurano con l'insistenza sulle verbose operazioni di inferenza. Anzi, al contrario, il continuo ricorso alle cosiddette deduzioni "logiche" aumenta considerevolmente la possibilità di cadere in conclusioni fittizie. Le condizioni paranoiche, del resto, mettono costantemente in scena lo scontro tra la verità infalsificabile del delirante e la verità condivisibile che il paranoico tenta ossessivamente di dimostrare falsa (Brugarello, 2001).

Assidui difensori della specchiata onorabilità delle loro vite e delle loro persone, i soggetti paranoici stentano a credere — e comunque non possono accettare — che le loro parole di "verità" possano passare inascoltate[7]. Così affannosamente impegnati nella ricerca della verità, i deliranti lucidi si vedono perciò costretti a subire l'umiliazione di venire considerati alla stregua dei bugiardi contro cui si battono da anni. Qualcosa del genere accade nel terzo e ultimo caso clinico di paranoia, ai fini del nostro studio forse il più rappresentativo tra quelli sin qui considerati. Il discorso del malato, infatti, è estremamente denso di metafore, di metonimie, di allegorie, di espressioni iperboliche e sarcastiche. Insomma, una piccola serie

[7] E poiché appunto la verità si concretizza nella parola, essi sembrano evocare gli antichi *parresiastes*, coloro cioè che usavano la "parresia" per dire la verità, vedi: FOUCAULT, 1985.

di artifici argomentativi, persuasivi, retorici e di forme linguistiche figurate messi ovviamente al servizio della sua realtà delirante lucida. Utilizzando un linguaggio fitto di intercalazioni dialettali (ancora in corsivo, come i termini che esprimono i sensi figurati), verosimilmente per rendere al meglio anche le sfumature più piccole, nel corso di un colloquio psichiatrico egli afferma:

> Per *vedere* un gatto che scanna, non c'è bisogno di un trauma o un semplice oculista, per *vedere* una cosa strappata non bisogna essere sarti, per *capire* una cosa se è seta, giusto? Quindi di conseguenza, vedere una moglie che impazzisce non bisogna avere una laurea in psicologia. [...] Cioè io posso essere come di quelle persone che si buttano il *whisky* di sopra, cioè il liquore addosso paragonandolo agli *ubriachi*, tanto è vero casualmente sono astemio, quindi, in questo caso, non centro io. [...] mia sorella era come un *magma*, come una cosa negativa che avanzava e metteva in pericolo tante cose degli altri, con il suo comportamento. [...] Cioè lei mi conosce, un tipo calmo, tranquillo, ma se *diluvia* mi dà fastidio. [...]. Perché dico devo passare io, che io sono quello sporco di *vernice*, non sono la *vernice*, cioè io non sono il pazzo, sono colui che ha avuto a che fare con dei pazzi. [...] Perché se io vado, c'è una *bombola* che mi perde, vado da quello delle bombole e gli dico: «*mi sta perdendu a bombola, mi sta perdendu a bombola, mi sta perdendu a bombola*» e nessuno, e poi succede il fatto da me che cosa *vonnu*... Io di fronte alla società, mi hanno presentato come uno che ha preso una *bombola* e ha fatto scoppiare la *bombola*. [...] Io sono stato un padre che tornato a casa ho visto la *vampata*, ho evitato l'*esplosione* all'interno, ho preso la bombola e l'ho buttata fuori. Poniamo che avrei buttato la bombola che poteva scoppiare, ci sarebbero stati dei feriti o sarebbe scoppiata lo stesso, ma non sono stato io a *appiccare il fuoco*, questo volevo dire. [...] Anche se a voi sembrerà inusuale io non sto imbrogliando… Ci vuol inchiostro per fare una penna, no? E la penna scrive finché c'è l'*inchiostro*. [...] È come se cammino bene nella strada e c'è una macchina che mi vuole *buttare fuori strada*, per quale motivo, non lo so. (Bucca, 2013, pp. 134–137)

In questo breve brano è facile notare un ricco campionario di termini e di espressioni figurate. Rispettando la sequenza degli enunciati troviamo, infatti, i sensi metaforici dei verbi "vedere" e "capire", oppure il termine "magma" usato con un'evidente sfumatura sarcastica. Tra queste espressioni figurate, anche qualche esempio di metonimia: infatti, usa il termine "*whisky*" per indicare i soggetti "ubriachi". Attribuisce al termine "diluvia" una chiara connotazione metaforica–sarcastica per rappresentare la situazione di tensione familiare. Così come trasferisce nella parola "vernice" l'immagine della follia e tutto il corollario delle manifestazioni psicopatologiche. E, ancora, le espressioni in cui vengono ripetuti i sensi figurati dei termini "bombola", "vampata", "esplosione", "appiccare il fuoco" usati per rappresentare le circostanze che hanno determinato la sua reazione aggressiva e violenta. Altre espressioni metaforiche (con evidenti venature sarcastiche) sono usate, infine, per delineare i tratti della sua vicenda delirante. Rispettivamente, per indicare la pazienza che avrebbe dimostrato di possedere (di questa natura è infatti l'espressione metaforica–sarcastica "la penna scrive finché c'è l'inchiostro"); pazienza che è messa a dura prova dalle spinte provocatorie e persecutorie dei familiari (così espresse ancora in senso traslato misto di ironia e sarcasmo: "È come se cammino bene nella strada e c'è una macchina che mi vuole buttare fuori strada").

La ricostruzione della realtà operata dal paranoico si caratterizza, dunque, sia per l'effetto paradossale delle sue affermazioni, sia per i sensi figurati con cui egli cerca di consolidare la sua versione della verità. Come abbiamo visto, infatti, nel suo discorso il soggetto del nostro terzo caso in esame si serve di tutta una serie di "parole ponte" per evocare immagini o sensi figurati, allo scopo di fornire

una rappresentazione della realtà e della verità in grado di riflettere al meglio la sua prospettiva delirante. Le argomentazioni retoriche paranoiche, tuttavia, finiscono per non risultare affatto persuasive poiché esse falliscono già dalle loro premesse inverosimili (Brugarello, 2001).

Se consideriamo i recenti studi di pragmatica clinica (Cummings, 2009; 2014; 2017), sembra che i soggetti psicotici presentino difficoltà comunicative e pragmatiche — probabilmente in alcune forme deliranti e specialmente, appunto, i soggetti schizofrenici — e, soprattutto, essi sembrano presentare difficoltà anche nell'uso del linguaggio figurato. Dai colloqui psichiatrici che abbiamo esaminato emergono, invece, le note caratteristiche della chiarezza, della trasparenza, dell'insistenza petulante e la tendenza argomentativa, persuasiva e retorica dei soggetti psicotici paranoici. Inoltre, il discorso dei deliranti lucidi paranoici sembra far continuo riferimento a connotazioni linguistiche figurate: essi, come abbiamo visto, sembrano dimostrare di poter facilmente comprendere e produrre espressioni metaforiche, ironiche, sarcastiche o metonimie (Bucca, 2018b). Insomma — almeno nel caso dei soggetti deliranti lucidi — non sembra emergere la "divergenza" tra linguaggio letterale e linguaggio figurato (Giora, 2002), ma come spesso avviene nel linguaggio ordinario le espressioni letterali e quelle figurate sembrano concorrere nella costruzione del senso e del significato comunicato intenzionalmente.

4. Conclusioni

Non esser creduti, è questo forse il più grande rammarico dei deliranti lucidi paranoici. Nonostante gli sforzi profusi

nelle dimostrazioni portate fin ai più piccoli dettagli, le loro parole non riescono a raggiungere la forza persuasiva a cui essi insistentemente aspirano. Soprattutto il delirio lucido deve necessariamente trovare sfogo ed essere comunicato, sicché l'argomentazione retorica — per essere condivisa — deve trovare un qualche aggancio nell'ascoltatore.

Dal repertorio delirante paranoico emergono, quindi, i consueti temi della rappresentazione della realtà, dei giudizi di verità, delle credenze incredibili e, con questi, quelli altrettanto tipici degli usi espressivi, figurativi e linguistici messi al servizio dell'ideazione morbosa. E anche in tali casi, il linguaggio con tutte le sue molteplici sfaccettature e possibilità — comprese le forme espressive liberatorie e catartiche (Bucca, 2018a; 2019) — costituisce un appiglio indispensabile per sorreggere il frastagliato e pericolante mondo della follia.

Riferimenti bibliografici

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION – APA (2013), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM–5*, Arlington VA, Washington DC.

BARA B.G. (1999), *Pragmatica cognitiva. I processi mentali della comunicazione*, Bollati Boringhieri, Torino.

BAZZANELLA C. (2006), *Linguistica e pragmatica del linguaggio. Un'introduzione*, Laterza, Roma, Bari.

BIANCHI C. (2009), *Pragmatica cognitiva. I meccanismi della comunicazione*, Laterza, Roma, Bari.

BINSWANGER L. (1965), *Wahn*, Verlag Günther Neske, Pfullingen.

BLEULER E. (1911), *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

BORGNA E. (1984), *Forma e significati del discorso schizofrenico*, «Rivista Sperimentale di Freniatria», 108, 1259.

BORGNA E. (1985), *Le esperienze simboliche nella costituzione schizofrenica del mondo*, «Rivista Sperimentale di Freniatria», 109, 791.

BRUGARELLO G. (2001), *Le argomentazioni dei paranoici tra logica e retorica*, in Pennisi A., Cavalieri R. (a cura di), *Patologie del linguaggio e scienze cognitive*, il Mulino, Bologna, pp. 295–325.

BUCCA A. (2009), *La gelosia e i suoi dèmoni. Figure del delirio tra filosofia del linguaggio e psicopatologia*, Editori Riuniti University Press, Roma.

BUCCA A. (2012), *The shared ideation of the paranoic delusion. Implications of empathy, theory of mind and language*, «Journal of Psychopathology», 18, 4: 383–388.

BUCCA A. (2013), *La follia nelle parole. Ultime voci dal manicomio criminale?*, Fioriti Editore, Roma.

BUCCA A. (2014a), The functions of language and the understanding of mental disorders, «Conjectura: filosofia e educação», 19, 2: 13–26.

BUCCA A. (2014b), Schizofasia, verbigerazione, glossolalia. Il corpo e il senso nelle "lingue" schizofreniche, in Falzone A., Nucera S., Parisi F. (a cura di) *Le ragioni della natura. La sfida teorica delle scienze della vita*, Corisco Edizioni, Roma, Messina, pp. 155–167.

BUCCA A. (2017), *Sono innocente! La querulomania negli scritti paranoici*, «XÁOS. Giornale di confine», gennaio: 1–6.

BUCCA A. (2018a), *Artemis(s)ion. Note sui linguaggi artistici della follia*, «Illuminazioni», 43, gennaio–marzo: 47–65.

BUCCA A. (2018b), *Pragmatics disorders and indirect reports in psychotic language*, in Capone A., García–Carpintero M., Falzone A. (eds.), *Indirect Reports and Pragmatics in the World Languages*, Springer, Cham, pp. 439–453.

BUCCA A. (2019), *The Cathartic Function of Language: The Case Study of a Schizophrenic Patient*, in Capone A., Carapezza M., Lo Piparo F. (eds.), *Further Advances in Pragmatics and Philosophy. Part 2 Theories and Applications*, Springer, Cham, pp. 549–560.

COLLE L., ANGELERI R., VALLANA M., SACCO K., BARA B.G., BOSCO F.M. (2013), *Understanding the communicative impairments in schizophrenia: A preliminary study*, «Journal of Communication Disorders», 46, 3: 294–308.

CORCORAN R., MERCER G., FRITH C.D. (1995), *Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating "Theory of Mind" in people with schizophrenia*, «Schizophrenia Research», 17, 1: 5–13.

CUMMINGS L. (2009), *Clinical pragmatics*, Cambridge University Press, Cambridge.

CUMMINGS L. (2014), *Pragmatic disorders*, Springer, Dordrecht.

CUMMINGS L. (2017) (eds.), *Research in Clinical Pragmatics*, Springer, Cham.

DITMAN T., GOFF D., KUPERBERG G.R. (2011), *Slow and steady: sustained effects of lexico–semantic associations can mediate referential impairments in schizophrenia*, «Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience», 11: 245–258.

FORREST D.V. (1976), *Nonsense and Sense in Schizophrenic Language*, «Schizophrenia Bulletin», 2, 2: 286–301.

FOUCAULT M. (1985), *Discourse and Truth. The Problematization of Parrhesia*, Northwestern University Press, Evanston.

FRITH C.D. (2005), *The neural basis of hallucinations and delusion*, «Comptes Rendus Biologies», 328: 169–175.

FRITH C.D., CORCORAN R. (1996), *Exploring "Theory of Mind" in people with schizophrenia*, «Psychological Medicine», 26: 521–530.

GAVILÁN J.M., GARCÍA–ALBEA J.E. (2011), *Theory of mind and language comprehension in schizophrenia: Poor mindreading affects figurative language comprehension beyond intelligence deficits*, «Journal of Neurolinguistics», 24: 54–69.

GIORA R. (2002), *Literal vs. figurative language: Different or equal?*, «Journal of Pragmatics», 34, 4: 487–506.

KUPERBERG G.R. (2010), *Language in Schizophrenia Part 1: An Introduction*, «Language and Linguistics Compass», 4, 8: 576–589.

LIDDLE P.F., NGAN E.T.C., CAISSIE S.L., ANDERSON C.M., BATES A.T., QUESTED D.J., WHITE R., WEG R. (2002), *Thought and Language Index: An Instrument for Assessing thought and Language in Schizophrenia*, «British Journal of Psychiatry», 181: 326–330.

MARINI A., SPOLETINI I., RUBINO I.A., CIUFFA M., BRIA P., MARTINOTTI G., BANFI G., BOCCASCINO R., STROM P., SIRACUSANO A., CALTAGIRONE C., SPALLETTA G. (2008), *The language of schizophrenia: An analysis of micro and macrolinguistic abilities and their neuropsychological correlates*, «Schizophrenia Research», 105, 1, 3: 144–155.

MERLEAU–PONTY M. (1945), *Phénoménologie de la perception*, Gallimard, Paris.

MORITZ S., MERSMANN K., KLOSS M., JACOBSEN D., ANDRESEN B., KRAUSZ M., PAWLIK K., NABER D. (2001), *Enhanced semantic priming in thought–disordered schizophrenic patients using a word pronunciation task*, «Schizophrenia Research», 48: 301–305.

NORRICK N.R. (2016), *Indirect Reports, Quotation and Narrative*, in Capone A., Kiefer F., Lo Piparo F. (eds.), *Indirect Reports and Pragmatics*, Springer, Cham, pp. 93–113.

PFERSDORFF C. (1935), *Les catégories du langage aphasique et la dissociation schizophrénique*, «Annales médico–psychologiques», II, 1: 1–11.

PIRO S. (1967), *Il linguaggio schizofrenico*, Feltrinelli, Milano.

SPERBER D., WILSON D. (2002), *Pragmatics, Modularity and Mind–reading*, «Mind & Language», 17: 3–23.

SPERBER D., WILSON D. (1995), *Relevance. Communication and Cognition*, Blackwell, Cambridge.

STEPHANE M., PELLIZZER G., FLETCHER C.R., MCCLANNAHAN K. (2007), *Empirical evaluation of language disorder in schizophrenia*, «Journal of Psychiatry & Neuroscience», 32, 4: 250–258.

SULLIVAN H.S. (1944), *The Language of Schizophrenia*, in Kasanin J.S. (eds.), *Language and Thought in Schizophrenia*, University of California Press, Berkeley & Los Angeles, pp. 4–15.

WETTSTEIN H. (2016), *Speaking for Another*, in Capone A., Kiefer F., Lo Piparo F. (eds.), *Indirect Reports and Pragmatics*, Springer, Cham, pp. 405–434.

WIBLE C.G. (2008), *The Relationship Between Abnormal Language Processing and Schizophrenic Symptoms*, «Schizophrenia Research», 98.

WINOKUR G. (1977), *Delusional Disorder (Paranoia)*, «Comprehensive Psychiatry», 18, 6: 511–521.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265926
pp. 93-112 (settembre 2019)

Gambling

La medicalizzazione di un comportamento ambiguo

di ROMOLO GIOVANNI CAPUANO[1]

1. Lo status ambiguo del gioco d'azzardo

È indubbio che il gioco d'azzardo o *gambling* (per usare un termine inglese che, in virtù della brevità, è preferito a livello giornalistico e accademico) goda di uno status ambiguo da un punto di vista morale, storico e sociologico.

Relativamente al primo punto, le condanne di questa attività umana sono ripetute. La Chiesa cattolica avversa da sempre il gioco d'azzardo perché implica un affidarsi al caso piuttosto che alla divinità e perché stimola comportamenti pagani, superstiziosi e contrari alla religione e, perciò, peccaminosi e demoniaci. Per il cristianesimo, inoltre, il gioco d'azzardo stimola l'avarizia, l'ozio e il vizio e può rappresentare una violazione dell'ottavo comandamento (non rubare) in quanto è considerato come una sorta di "furto consentito", anche se, nelle tradizioni popolari, non è raro che si evochi l'intercessione della Madonna o dei santi per vincere al gioco. Il Buddismo ritiene che l'azzardo allontani dal corretto sentiero della realizzazione spirituale e anche l'Islam proibisce severamente ogni forma di azzardo (Pini, 2012, pp. 49–51). Dal punto di vista

[1] Ricercatore indipendente. E–mail: romolo.capuano@gmail.com.

morale, sin dall'Illuminismo, i giochi d'azzardo sono stati considerati «un iniquo balzello sulla povertà, un gioco immorale, responsabile della depravazione della plebe, una partita impari che lo Stato giocava contro il cittadino» (Scafoglio, 2006, p. 13). L'etica protestante biasima il gioco d'azzardo in quanto «dispersione, dilapidazione di beni, pura irrazionalità, proprio il contrario di quella compostezza e disciplina finalizzata all'incremento del profitto» (Pini, 2012, p. 28). Molti moralisti, inoltre, hanno giustificato le proprie condanne in base all'argomento che vincere al gioco promuove una mentalità contraria al merito e al valore e favorevole al disordine e al fatalismo. George Washington, ad esempio, bandì il gioco tra le truppe continentali perché riteneva che chi vi si dedicava si abbandonava al vizio e all'immoralità (Rosecrance, 1985, p. 276). Nel 1846, Massimo D'Azeglio osservava:

> Il giuoco del lotto è un'imposizione volontaria, ma mostruosa invenzione dei governi poco civili, che favorisce ogni sorta d'immoralità e di superstizione. È estremamente dannoso alle famiglie, specialmente povere, poiché colla seducente promessa di far diventare ricche con pochissimo le persone che giuocano, questi dissipano quel poco di denaro che traggono dal proprio mestiere, e soffrono e fanno soffrire i disagi della fame, del freddo, della nudità alla innocente prole di cui sono padri. (D'Azeglio, 1846, p. 245)

Nel 1880, lo statista ed economista italiano Quintino Sella, in una lettera all'onorevole Luzzati, ribadiva:

> Vuolsi dall'altra parte considerare con quanti allettanti contrari al risparmio si cerchi di sedurre le masse. Il Governo stesso colla istituzione del lotto combatte nel modo più atroce la previdenza […]. Le giuocate al lotto nel 1878 furono (orribile a dirsi!) di 212 milioni: cioè in media quasi 4 milioni di cittadini ogni settimana giuocano al lotto […] Sono numeri tremendi

> quelli che io espongo, tanto che sono qualche volta indotto a pensare che un governo il quale, senza la più assoluta necessità, spinge il popolo al giuoco, merita, e dalla posterità avrà, una nota di infamia. (Sella, 1880, p. 546, cit. in de Sanctis Ricciardone, 1994, p. 157)

Alla fine dell'Ottocento, pensatori come l'economista Alfred Marshall (1842–1924) dichiaravano impuri i piaceri del gioco d'azzardo perché «l'esperienza mostra come essi tendano a forgiare un carattere irrequieto e febbrile, inadatto sia a un lavoro regolare sia ai più elevati e più seri piaceri della vita» (Douglas, 1991, p. 61). La condanna morale del gioco d'azzardo è ancora oggi percepibile dalla diffusione di espressioni come "avere il vizio del gioco".

Dal punto di vista sociologico, i codici dei nostri legislatori considerano con severità e disprezzo il gioco d'azzardo. In Italia, ad esempio, l'articolo 718 del Codice penale stabilisce che «chiunque, in un luogo pubblico o aperto al pubblico, o in circoli privati di qualunque specie, tiene un giuoco d'azzardo o lo agevola è punito con l'arresto da tre mesi ad un anno e con l'ammenda non inferiore a 206 euro». L'articolo 720, invece, sancisce che «chiunque, in un luogo pubblico o aperto al pubblico, o in circoli privati di qualunque specie, senza esser concorso nella contravvenzione preveduta dall'articolo 718, è colto mentre prende parte al giuoco di azzardo, è punito con l'arresto fino a sei mesi o con l'ammenda fino a cinquecentosedici euro». L'art. 721, infine, definisce «giuochi d'azzardo quelli nei quali ricorre il fine di lucro e la vincita o la perdita è interamente o quasi interamente aleatoria», mentre «sono case da giuoco i luoghi di convegno destinati al giuoco d'azzardo, anche se privati, e anche se lo scopo del giuoco è sotto qualsiasi forma dissimulato».

Paradossalmente, la costante condanna del gioco d'azzardo ha proceduto parallelamente all'aumento altrettanto costante della offerta e della domanda di gioco. Come osserva Maurizio Fiasco, «il paradosso del nostro modello è che rimane astrattamente proibizionista — il gioco d'azzardo in Italia è proibito — eppure lo Stato promuove una politica economica del gioco d'azzardo, lo ha fatto cioè incrementare, ne ha consentito la proliferazione al di là della profittabilità» (Cefaloni, Fiasco, Verrastro, 2015, p. 103). Secondo il rapporto *Azzardopoli 2.0*, che è del 2012, in Italia si spendono circa 1.450 euro a testa per tentare la fortuna e il fatturato legale è valutato in 79.9 miliardi di euro nel 2011 a cui si devono aggiungere, i dieci miliardi di quello illegale (Poto, 2012).

Secondo dati più recenti, riassunti da "La Repubblica" attingendo a informazioni provenienti dal Ministero delle Finanze e dall'Agenzia delle dogane e dei monopoli,

> l'Italia vanta un primato europeo non tra i più ambiti, però: una slot machine ogni 143 abitanti, lontanissima da Spagna (una per 245 abitanti) e Germania (una per 261). È un settore che tira quello del gioco d'azzardo, tanto da raggiungere nel 2016 i 96 miliardi di euro di raccolta — l'insieme delle puntate effettuate — (+8% rispetto all'anno precedente), ripartiti tra slot da intrattenimento (26,3 miliardi), videolottery (23,1), giochi di carte (16), lotto (8) e pronostici sportivi (7,5). Il resto è ripartito tra bingo, scommesse virtuali, giochi a base ippica (ippica e scommesse in agenzia…) e a totalizzatore (Superenalotto, Superstar, Eurojackpot, Win for life…). Il leggero calo, invece, la spesa per le lotterie e i gratta e vinci (8,9 miliardi contro i 9 dell'anno precedente).
>
> Slot da intrattenimento e videolottery sono le tipologie che, assieme, raccolgono il 51% da gioco d'azzardo; seguono i giochi di carte (17%), le lotterie e il gratta e vinci (9%), il lotto (8%) e via via le altre attività. La raccolta risulta in costante crescita dal 2008, quando era stata di 47,5 miliardi, arrivando a raddoppiare lo scorso anno.

> La spesa, vale a dire la raccolta meno le vincite al gioco, si aggira sui 19 miliardi di euro, in crescita di 1,5 miliardi rispetto al 2015, con imposte per 9 miliardi di euro (5,8 da slot machine e 3,5 da giochi numerici e lotterie) prelevate direttamente dall'erario sulle attività di gioco (fonte: ministero dell'Economia).
>
> Il tutto con 206 sale bingo, 1.333 luoghi di scommesse sportive, 237 per i giochi d'ippica e 3.160 per le scommesse ippiche, 5 mila sale videolottery, 33.800 luoghi per giochi a totalizzatore, 34 mila ricevitorie del lotto, 63 mila punti di vendita per le lotterie, 85 mila esercizi commerciali con slot. E i tantissimi siti Internet di scommesse online (6 mila dei quali inibiti dall'Agenzia delle dogane e dei monopoli) (*Gioco d'azzardo, agli italiani il primato europeo*, 2017).

Il paradosso è evidente. Mentre vari articoli del Codice penale vietano il gioco d'azzardo, lo Stato gestisce il lotto, consente l'apertura di un certo numero di casinò e promuove una serie pressoché infinita di giochi, come il "gratta e vinci", che ne fanno a tutti gli effetti uno "Stato bisca".

Questa situazione configura un interessante percorso tortuoso[2]. Nonostante il gioco d'azzardo sia illegale, sia considerato, in talune circostanze, patologico, anzi una nuova forma di dipendenza, e abbia sollevato dubbi di moralità, esso viene da sempre incentivato dallo Stato perché consente di incrementare in modo agevole le entrate erariali. Sembra che risalga almeno al XVIII secolo, l'utilizzo delle lotterie da parte degli Stati come introiti aggiuntivi alle regolari tasse (Zenaro, 2006, p. 83). Ma la funzione del gioco d'azzardo è anche quella di distrarre la gente secondo la vecchia ricetta di Giovenale del *panem et circenses*. Erodoto racconta nelle sue *Storie* che i giochi furono

[2] Un percorso che ho definito "enantiodromico" nel mio CAPUANO, 2015.

introdotti in Lidia come rimedio alla carestia, perché agissero contro la fame distraendo la popolazione.

In età contemporanea, il gioco è stato utilizzato sia per finanziare le entrate dello Stato sia per realizzare iniziative di pubblica utilità e opere civili (ospedali, ricoveri, orfanotrofi, strutture per calamità naturali). In Italia, scrive Benedetto Coccia, l'introduzione nel 1994 dei cosiddetti "gratta e vinci" da parte del Governo Ciampi ebbe la funzione di finanziare le politiche sul lavoro in una congiuntura storica caratterizzata da tagli drastici alla spesa pubblica, avvio delle privatizzazioni e dismissioni di patrimonio pubblico (Cefaloni, Fiasco, Verrastro, 2015, pp. 12, 87). Come osserva Maurizio Fiasco: «In un periodo cruciale, non solo per i conti finanziari del Paese, ma per la possibilità stessa di permanere tra i paesi leader dell'Ue, tra il 1994 e il 1999, l'impiego autorizzato di denaro degli italiani per scommesse, giochi e lotterie è passato da un totali di 12.600 miliardi di lire (7 miliardi di euro ai valori attuali) a un volume di oltre 35.000 (20 miliardi sempre della moneta unica europea)» (Cefaloni, Fiasco, Verrastro, 2015, p. 88). E oggi, aggiungono i giornalisti Simone Sarti e Moris Triventi: «i giochi d'azzardo legali costituiscono una percentuale rilevante delle entrate tributarie: tra il 1999 e il 2009 hanno fatto incassare in media all'erario il 4 per cento sul totale delle imposte indirette e, in termini assoluti, hanno contribuito alle casse statali con una media di 9,2 miliardi di euro all'anno» (Sarti, Triventi, 2013).

Da un punto di vista storico e sociologico, è possibile segnalare una sorta di legge del gioco d'azzardo, posta in rilievo da uno storico del gioco pubblico in Italia, Giuseppe Imbucci (2002): la quantità di reddito dedicato al gioco varia con la congiuntura economica. Al salire del benessere, diminuisce la propensione al gioco e viceversa. Questa

legge ha trovato puntuale applicazione nel Sud Italia in più occasioni.

Il sistema del gioco d'azzardo può essere utilizzato anche per reperire fondi per affrontare un disastro sociale. È il caso del Decreto Legislativo n. 39/2009, il cosiddetto Decreto Abruzzo, approvato per sostenere e ricostruire le popolazioni dell'Abruzzo dopo il violento terremoto dell'aprile 2009. Il decreto, all'articolo 12, prevede, fra l'altro, che

> al fine di assicurare maggiori entrate non inferiori a 500 milioni di euro annui a decorrere dall'anno 2009, il Ministero dell'economia e delle finanze – Amministrazione autonoma dei monopoli di Stato, con propri decreti dirigenziali adottati entro sessanta giorni dalla data di entrata in vigore del presente decreto può: a) indire nuove lotterie ad estrazione istantanea; b) adottare ulteriori modalità di gioco del Lotto, nonché dei giochi numerici a totalizzazione nazionale, inclusa la possibilità di più estrazioni giornaliere; c) concentrare le estrazioni del Lotto, in forma automatizzata, anche in una o più città già sedi di ruota; d) consentire l'apertura delle tabaccherie anche nei giorni festivi.

Il Decreto Abruzzo ha consentito l'introduzione di una serie di importanti novità nell'ambito del gioco, così riassunte dalla giornalista Carlotta Zavattiero:

> Sono aumentate le estrazioni settimanali del Lotto, sono cambiate le modalità di gioco del Superenalotto, le tabaccherie hanno la possibilità di restare aperte anche nei giorni festivi. Il fondamentale articolo 12 tocca anche altri ambiti del settore: il cash game, una modalità di gioco non a torneo del poker online, viene legalizzato; partono le versioni online dei giochi di sorte a quota fissa, cioè roulette e altri giochi da casinò, prima vietati; la posta minima per le scommesse sportive scende da tre euro a uno, mentre il massimale di vincita si alza da diecimila fino a cinquantamila euro. E finalmente si arriva a rego-

> lamentare il nuovissimo settore delle videolotterie, eredi delle ormai classiche slot machine, la cui messa a regime sarebbe costata ai concessionari quindicimila euro a macchina, da versare, manco a dirlo, allo Stato. (Zavattiero, 2010, p. 84)

L'articolo 12 del D.L. n. 39/2009 è un esempio ragguardevole di legge paradossale perché stimola un comportamento illegale e potenzialmente patologico per affrontare le conseguenze di una catastrofe naturale. Come dire che la ludopatia e le scommesse compulsive fanno bene all'economia del paese. Lo ricorda anche Luca Frigerio, amministratore unico del casinò de la Vallée di Saint–Vincent, secondo il quale il gioco è «una naturale leva fiscale, utile a recuperare risorse senza creare conflitti sociali» (Zavattiero, 2010, p. 17).

In conclusione, il gioco d'azzardo possiede uno status indubbiamente ambiguo: da un lato, condannato, vituperato e criminalizzato; dall'altro, offerto ad ampio raggio, incentivato, istituzionalizzato, pubblicizzato e considerato un rimedio di eccezione per gestire situazioni di emergenza nazionale. Ma anche glorificato dalla letteratura e dalla pubblicità. Per quest'ultima, basti ricordare il noto, recente, spot con protagonista l'attore Claudio Amendola il cui refrain recita: «Io sono membro del più grande gruppo di scommesse sportive online al mondo. Io sono membro di Bet 365». Per la letteratura, invece, è opportuno citare Alekséj Ivànovic, il protagonista del *Giocatore* di Dostoevskij, per il quale, come osserva Igor Sibaldi in una nota al testo, «giocare significa, [...], osar trasgredire alle leggi entro le quali lo pone la sua condizione sociale […]. L'unico luogo in cui il senso di se stessi e della vita non si pone come problema tormentosamente irrisolto, ma diviene un'irresistibile, travolgente pressione esercitata sull'io, al-

la quale l'io si abbandona fino a che gli bastano le forze. È una tentazione della libertà […]»[3].

In questa profonda ambiguità, negli ultimi decenni, si è innestato un processo apparentemente irreversibile che ha consentito di etichettare il gioco d'azzardo in una nuova cornice, ormai acquisita anche dal senso comune: quella della medicalizzazione.

2. Che cosa è la medicalizzazione

Negli ultimi decenni, la medicalizzazione ha rappresentato uno dei processi sociali più importanti sviluppatisi nelle società occidentali. Con il termine "medicalizzazione" si intende il processo attraverso cui categorie mediche vengono applicate ad ambiti precedentemente non considerati di pertinenza medica, oppure come il processo attraverso cui problemi non medici vengono definiti come se fossero problemi medici, cioè come malattie o disturbi (Maturo, 2009, p. 26). Esistono numerosi esempi di medicalizzazione di fatti sociali prima non considerati di interesse medico. Si pensi all'Attention Deficit–Hyperactivity Disorder (o ADHD, la cosiddetta sindrome da deficit dell'attenzione e iperattività), alla sindrome mestruale, ai disturbi da panico, al disturbo d'ansia generalizzato, alla depressione (un tempo nota come "melanconia"). Ma anche a fenomeni "normali" oggi investiti di un'attenzione medica crescente, come il parto, la nascita, l'infertilità, il sonno, l'invecchiamento, la morte, il fitness e la timidezza (oggi ribattezzata "ansia sociale"). O alla medicalizzazione della prevenzione per cui oggi si prendono farmaci per

[3] Nota di Igor Sibaldi, in DOSTOEVSKIJ, 1866, pp. 1311–1312.

curare la pre–ipertensione e il pre–colesterolo. O, ancora, alla medicalizzazione di condizioni di salute normali per migliorare il proprio stato fisico o le proprie prestazioni intellettuali (doping del fisico e della mente). O, infine, al processo per cui determinati comportamenti storicamente considerati devianti come l'alcolismo, la tossicodipendenza, l'omosessualità, il furto (come cleptomania), la violenza intrafamiliare e gli abusi sessuali ai danni dei bambini sono stati progressivamente, anche se non contemporaneamente, fatti passare da *badness a madness*, cioè da problemi morali e legali a problemi di competenza medico–scientifica (Conrad, Schneider, 1992). Si tratta di un numero enorme di condizioni, fenomeni, stati, comportamenti che, nel giro di pochi decenni, hanno visto completamente cambiare il proprio status al punto che oggi si farebbe fatica a riconcettualizzarli come fatti non medici: si pensi, al riguardo, alla depressione, all'ansia o all'alcolismo.

Secondo il sociologo Peter Conrad, uno dei principali studiosi della medicalizzazione, questa si scompone in tre livelli: concettuale, istituzionale e interazionale.

> A livello concettuale, si ricorre a un vocabolario (o modello) medico per "ordinare" o definire il problema; non è necessario che siano coinvolti molti professionisti della medicina, né che siano necessariamente applicate terapie mediche. A livello istituzionale, le organizzazioni possono adottare un approccio medico per trattare un problema particolare in cui l'organizzazione è competente. I medici hanno il diritto di concedere benefici che sono legittimi solo all'interno di organizzazioni che adottano una definizione e un approccio medico al problema, ma in cui le attività quotidiane e routinarie sono compiute da personale non medico. A livello interazionale, i medici sono coinvolti più direttamente. In questo caso, la medicalizzazione investe il rapporto tra dottore e paziente, per cui il medico definisce un problema come medico (ad esempio,

> fornisce una diagnosi medica) o affronta un problema "sociale" con una qualche terapia medica (ad esempio, prescrivendo tranquillanti a chi conduce una vita familiare insoddisfacente). È chiaro dunque che la medicalizzazione riguarda un ampio processo definitorio, che può o no coinvolgere direttamente i medici e le loro terapie (sebbene lo faccia spesso). (Conrad, 1992, p. 211)

Ciò significa che il processo di medicalizzazione è, in sostanza, una questione di definizioni della realtà che forniscono un determinato significato sociale a determinati comportamenti. La costruzione di nuove categorie mediche coincide con una nuova percezione sociale della realtà che si fonda su modelli e conoscenze medici (la scienza medica) e un linguaggio specialistico che finisce con il fagocitare, col tempo, l'interpretazione globale del comportamento.

3. La medicalizzazione del gioco d'azzardo

Da qualche decennio, il gioco d'azzardo è stato investito da un crescente processo di medicalizzazione (Rosecrance, 1985; Rossol, 2001). Risale al 1980, il suo inserimento, per la prima volta, nel DSM–III (il Manuale statistico e diagnostico dei disturbi mentali, la "bibbia" della psichiatria occidentale) dove veniva compreso tra i disturbi del controllo e degli impulsi. Tale inserimento ebbe luogo soprattutto grazie all'azione di psichiatri come Robert Custer, il quale, negli anni Cinquanta del XX secolo, istituì un programma di trattamento per giocatori d'azzardo simile a quello concepito per gli alcolisti e inaugurò la prima unità di trattamento per giocatori compulsivi, facendo tesoro del lavoro pionieristico dello psicanalista Edmund Bergler (1899–1962), autore del libro *Psychology of Gam-*

bling (1958). Bergler considerava il giocatore d'azzardo come una sorta di nevrotico con un complesso edipico irrisolto (Scimecca, 2015, p. 1) o come «un nevrotico mancato, un malato che non sa di esserlo» (Pini, 2012, p. 61) che presenta sei caratteristiche:

1) corre rischi e gioca con regolarità […];
2) non ha altri interessi oltre il gioco;
3) non impara mai dalle perdite;
4) non si ferma mai quando vince. Egli, infatti, non considera il denaro che ha vinto come risultato del caso, ma come pagamento diretto in base al suo contratto con il Fato;
5) nonostante una iniziale cautela finisce con il rischiare somme troppo alte;
6) prova una tensione piacevole–dolorosa fra momento della scommessa e risultato del gioco. (Zenaro, 2006, p. 95)

Le teorie di Bergler valorizzavano alcune osservazioni del padre della psicanalisi, Sigmund Freud, il quale, in un suo lavoro su Dostoevskij (1927), definì le inclinazioni al gioco d'azzardo dello scrittore russo come un sostituto della masturbazione generato da un senso di colpa edipico.

Oggi, nella quinta versione del DSM, il gioco d'azzardo ha ricevuto una codificazione ancora più articolata e puntuale, che ne certifica senza alcun dubbio la natura di disturbo mentale. Secondo il DSM–V, infatti, il "Disturbo da Gioco d'Azzardo" (*gambling disorder*) rientra fra i disturbi correlati a sostanze e disturbi da *addiction*. Questo significa che il gioco d'azzardo patologico è assimilato a una forma di dipendenza da sostanze e può essere trattato con strumenti terapeutici propri dei pro-

grammi per i tossicodipendenti. Inoltre, alcuni criteri richiamano aspetti di antisocialità, psicopatia, ossessività e compulsività, *craving*, ansia e depressione.

Più precisamente, i criteri diagnostici individuati dal DSM–V per identificare il "Disturbo da Gioco d'Azzardo" sono in sintesi:

1) comportamento problematico persistente o ricorrente legato al gioco d'azzardo che porta a disagio o compromissione clinicamente significativi, come indicato dall'individuo che, nell'arco di un periodo di 12 mesi, presenta almeno quattro tra i seguenti comportamenti;
   - ha bisogno di giocare d'azzardo con quantità crescenti di denaro per raggiungere l'eccitazione desiderata;
   - è irrequieto o irritabile quando tenta di ridurre o interrompere il gioco d'azzardo;
   - ha ripetutamente tentato senza successo di controllare, ridurre, o interrompere il gioco d'azzardo;
   - è spesso preoccupato dal gioco d'azzardo (per es., ha persistenti pensieri di rievocare esperienze passate di gioco d'azzardo, di soppesare o programmare l'azzardo successivo, di pensare ai modi per procurarsi denaro con cui giocare);
   - spesso gioca d'azzardo quando si sente a disagio (per es., indifeso, colpevole, ansioso, depresso);
   - dopo aver perso al gioco, spesso torna un'altra volta per rifarsi ("rincorre le perdite");

— mente per occultare l'entità del proprio coinvolgimento nel gioco d'azzardo;
— ha messo a repentaglio o perso una relazione significativa, il lavoro, oppure opportunità scolastiche o di carriera per il gioco d'azzardo;
— conta sugli altri per reperire il denaro per risollevare la situazione finanziaria disperata causata dal gioco d'azzardo;

2) il comportamento di gioco d'azzardo non è meglio attribuibile ad un episodio maniacale. (APA, 2012)

Si noti che i criteri indicati per individuare chi è affetto da Disturbo da Gioco d'Azzardo sono non solo di tipo psicologico, ma anche sociologico. Ci si rende conto che un individuo gioca in maniera patologica, infatti, (anche) quando il gioco interferisce con la "normale" vita relazionale, scolastica o lavorativa, impedendo, cioè, di "funzionare" come un "normale" cittadino, o quando il giocatore assume atteggiamenti molesti ed eccessivamente solleciti nei confronti di chi può dargli denaro per pagare un debito o continuare a giocare. Resta il fatto che la visione psichiatrica dell'azzardo, come osserva Mauro Pini, dimentica una caratteristica fondamentale dello stesso, ossia «la sua inequivocabile natura sociale e simbolica che si esprime inevitabilmente nell'ambito di determinati contesti economici, culturali e storici che ne condizionano l'insorgenza e la progressione» (Pini, 2012, p. 56).

A riprova della medicalizzazione crescente del fenomeno, la cura e la prevenzione dei danni causati da slot, gratta e vinci e scommesse sono state inserite recentemente (18 marzo 2017) in Italia tra i Livelli Essenziali di Assistenza (LEA), forniti gratuitamente dal Servizio sanitario nazionale. Già precedentemente, il decreto legge 13 set-

tembre 2012, n. 158 (cosiddetto Decreto Balduzzi), convertito con modificazioni dalla legge 8 novembre 2012, n. 189, aveva previsto che i cittadini italiani potessero essere curati per GAP presso le Aziende Sanitarie. Molto prima, l'ICD–10 (l'*International Classification Disease*) dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) aveva inserito il gioco d'azzardo tra i "disturbi delle abitudini e degli impulsi"[4].

Insomma, è oggi opinione professionale comune che il gioco d'azzardo debba essere considerato, a tutti gli effetti, una forma di dipendenza patologica, pur essendo *sine substantia*, ossia pur non prevedendo l'assunzione di sostanze, come nel caso classico della tossicodipendenza. Si ritiene, però, che il gioco d'azzardo possa causare gli stessi problemi comportamentali della tossicodipendenza (bisogno crescente di giocare, incapacità di tenere sotto controllo il fenomeno, azioni illegali per continuare a giocare, messa a rischio della vita familiare e lavorativa). Esso è, inoltre, spesso associato a disturbi della personalità e patologie quali depressione, disturbo bipolare, impulsività, abuso di sostanze (alcol, tabacco, droghe di vario genere), deficit dell'attenzione con iperattività, disturbi da attacchi di panico e altro ancora. È il fenomeno della cosiddetta "comorbilità" (Coriale *et al.*, 2015, pp. 218–219).

Questa biomedicalizzazione del gioco d'azzardo ha portato a una serie di conseguenze "positive" per i giocatori patologici rispetto a quando il gioco era considerato semplicemente un "vizio" o immorale. Queste conseguenze sono così sintetizzate da Brian Castellani:

[4] Su questi temi si veda anche BELLIO, CROCE, 2014.

1) il superamento dello stigma, poiché la condizione di malattia li solleva dai sensi di colpa consentendo loro di ottenere una maggiore comprensione ed accettazione sociale;
2) avvertire una minore responsabilità per le azioni passate, sul piano morale, sociale e legale poiché la causa del gioco patologico viene attribuita a fattori esterni, come se la spinta a giocare fosse data da un agente estraneo e più precisamente da una condizione biologica che l'individuo subisce, diventandone vittima incolpevole (e per la psicoanalisi anche inconsapevole);
3) il terzo punto […] consiste nel poter beneficiare di un trattamento — con tutti gli interessi economici del caso e le annesse preoccupazioni delle compagnie assicurative — poiché senza una diagnosi medica ufficialmente riconosciuta, nessun trattamento (e risarcimento) potrebbe aver luogo. (Castellani, 2000, cit. in Pini, 2012, p. 73)

Altre conseguenze riguardano il modo in cui i giocatori d'azzardo tendono a definirsi. Diverse ricerche dimostrano che, sempre più, le persone designate come giocatori patologici tendono ad autoetichettarsi come "malate" e a definire le proprie esperienze nei termini di un vocabolario nettamente medico, ormai dato per scontato e non più riflessivamente problematico (Rossol, 2001, p. 324). Ciò comporta che i giocatori d'azzardo acquisiscono un vero e proprio *sick role,* un'identità deviante e medica non dissimile da quanto accade ad altre patologie. Come testimonia un membro di Gamblers Anonymous intervistato da Rossol negli Stati Uniti, «Prima di frequentare Gamblers Anonymous, non sapevo che il gioco d'azzardo compulsi-

vo fosse un disturbo. Non mi ero mai reso conto di avere questo disturbo. Gamblers Anonymous mi ha insegnato che è un disturbo, che è vero e che io ce l'ho» (Rossol, 2001, p. 326).

Si segnala, infine, che il "Disturbo da Gioco d'Azzardo" è considerato in forte espansione, anche se non si hanno dati precisi al riguardo, in quanto non esiste allo stato una rilevazione sistematica dei pazienti in trattamento presso i Servizi pubblici per le dipendenze da parte delle Amministrazioni Centrali dello Stato.

A titolo di informazione, si menziona, comunque, che, secondo il precedente DSM–IV, la diffusione tra la popolazione adulta del Disturbo da gioco d'azzardo, varierebbe dall'1 al 3% della popolazione, con una maggiore diffusione tra familiari e parenti di giocatori.

4. Conclusioni

Il problema del gioco d'azzardo come problema medico è lungi dall'aver trovato un consenso universale. Molti ricercatori che hanno studiato il comportamento dei *gamblers* in contesti naturali (ossia in ambienti non medici) ritengono che non vi siano dati empirici o etnografici che permettano di sostenere che i giocatori siano affetti da un comportamento patologico (Rosecrance, 1985, p. 280). Nonostante ciò, il modello medico ha acquistato un rilievo prevalente, nettamente superiore ormai, anche nell'opinione profana, al modello del gioco d'azzardo come "peccato" o "vizio morale". È verosimile che tale modello diventi l'unico modello di interpretazione del gioco d'azzardo? Le vicende normative sopra accennate

lasciano presagire per il momento di sì. Si può senz'altro dire che oggi *gambling is a* disease.

Riferimenti bibliografici

Gioco d'azzardo, agli italiani il primato europeo, "La Repubblica", 3 ottobre 2017, http://www.repubblica.it/economia/rapporti/osserva-italia/conad/2017/10/03/news/gioco_d_azzardo_agli_italiani_il_primato_europeo-177268177/.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA) (2012), *DSM–5 Development*, APA Press, Washington, DC.

BELLIO G., CROCE M. (2014) (a cura di), *Manuale sul gioco d'azzardo. Diagnosi, valutazione e trattamenti*, FrancoAngeli Editore, Milano.

BERGLER E. (1958), *The Psychology of Gambling*, Bernard Hanison Limited, London.

CAPUANO R.G. (2015), *Verso una criminologia enantiodromica. Appunti per un modo diverso di vedere il crimine*, Aracne Editrice, Ariccia (RM).

CASTELLANI B. (2000), *Pathological Gambling. The Making of a Medical Problem*, State University of New York Press, Albany (NY).

CEFALONI C., FIASCO M., VERRASTRO D. (2015), *Giochi di Stato. Il gioco d'azzardo da vizio privato a virtù nazionale*, Editrice Apes, Roma.

CONRAD P. (1992), *Medicalization and Social Control*, «Annual Review of Sociology», vol. 18, pp. 209–232.

CONRAD P., SCHNEIDER J.W. (1992), *Deviance and Medicalization. From badness to sickness*, Temple University Press, Philadelphia.

CORIALE G., CECCANTI M., DE FILIPPIS S., FALLETTA CARAVASSO C., DE PERSIS S. (2015), *Disturbo da gioco d'azzardo: epidemiologia, diagnosi, modelli interpretativi e trattamento*, «Rivista di Psichiatria», vol. 50, n. 5, pp. 216–227.

D'AZEGLIO M. (1846), *Indirizzo al successore di Gregorio XVI scritto per cura di un galantuomo*, in ID., *Degli ultimi casi di Romagna aggiuntivi diversi relativi opuscoli*, Tipografia Elvetica, Capolago.

DE SANCTIS RICCIARDONE P. (1994), *Antropologia e gioco*, Liguori, Napoli.

DOSTOEVSKIJ F.M. (1866), *Il giocatore*, in ID. (1990), *Romanzi brevi*, vol. II, Mondadori, Milano.

DOUGLAS M. (1991), *Come percepiamo il pericolo. Antropologia del rischio*, Feltrinelli, Milano.

FREUD S. (1927), *Dostoevskij e il parricidio*, in ID. (1989), *Opere*, vol. 10, Bollati Boringhieri, Torino.

IMBUCCI G. (2002) (a cura di), *Mercato ed etica del gioco pubblico*, Marsilio, Venezia.

MATURO A. (2009), *I mutevoli confini della medicalizzazione: prospettive e dilemmi del miglioramento umano*, in MATURO A., CONRAD P. (a cura di) *La medicalizzazione della vita*, FrancoAngeli Editore, Milano.

MATURO A., CONRAD P. (2009) (a cura di), *La medicalizzazione della vita*, FrancoAngeli Editore, Milano.

PINI M. (2012), *Febbre d'azzardo. Antropologia di una presunta malattia*, FrancoAngeli Editore, Milano.

POTO D. (2012), *Azzardopoli 2.0: quando il gioco si fa duro... le mafie iniziano a giocare: numeri, storie e giro d'affari criminali della "terza impresa" italiana*, Edizioni Gruppo Abele, Torino.

ROSECRANCE J. (1985), *Compulsive Gambling and the Medicalization of Deviance*, «Social Problems», vol. 32, n. 3, pp. 275–284.

ROSSOL J. (2001), *The Medicalization of Deviance as an Interactive Achievement: The Construction of Compulsive Gambling*, «Symbolic Interaction», vol. 24, n. 3, pp. 315–341.

SARTI S., TRIVENTI M. (2013), *Il gioco d'azzardo: l'iniquità di una "tassa volontaria*, "Il Fatto Quotidiano", 30 gennaio 2013, http://www.ilfattoquotidiano.it/2013/01/30/il-gioco-dazzardo-liniquita-di-una-tassa-volontaria/484621/.

SCAFOGLIO D. (2006) (a cura di), *La vita in gioco*, Marlin Editore, Cava de' Tirreni (SA).

SCIMECCA J.A. (2015), *Toward a Sociological Analysis of Pathological Gambling*, «Journal of Sociology and Social Work», vol. 3, n. 1, pp. 1–6.

SELLA Q. (1880), *Sulle Casse Popolari di Risparmio, Lettera all'onorevole Deputato L. Luttazzi*, «Nuova Antologia», 1 agosto, pp. 527–551.

ZAVATTIERO C. (2010), *Lo Stato bisca*, Ponte alle Grazie, Milano.

ZENARO G. (2006), *Gioco d'azzardo e criminalità. Uno studio introduttivo sugli aspetti criminologici e sulle problematiche trattamentali del giocatore d'azzardo patologico in esecuzione di pena*, «Rassegna penitenziaria e criminologica», n. 3, pp. 81–149.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265927
pp. 113-133 (settembre 2019)

Effetto placebo: il modello "Affective–Meaning–Making"

di DANIELE CHIFFI[1], SARA SORELLA[2], ALESSANDRO GRECUCCI[3]

1. Introduzione

Perché una pillola di zucchero o un'iniezione di soluzione salina hanno la capacità *prima facie* di poter indurre un miglioramento di salute nei pazienti? Questa caratteristica è distintiva dell'effetto placebo, che consiste nella capacità di una sostanza di facilitare dei miglioramenti clinici senza contenere medicinali o proprietà intrinseche che possano rappresentarne la causa (Colloca, Miller, 2011a).

Come avviene, allora, che una risposta terapeutica venga innescata da queste sostanze usualmente ritenute incapaci di produrre miglioramenti di salute[4]?

[1] Politecnico di Milano, DAStU, Milano, Italia; IFILNOVA Institute of Philosophy, Universidade Nova de Lisboa, Lisbona, Portogallo e Ragnar Nurkse Department of Innovation and Governance, Tallinn University of Technology, Tallinn, Estonia, E–mail: chiffidaniele@gmail.com.

[2] Dipartimento di Psicologia e Scienze Cognitive, Università di Trento, Italia, E–mail: sara.sorella@unitn.it.

[3] Dipartimento di Psicologia e Scienze Cognitive, Università di Trento, Italia, ORCID: 0000–0001–6043–2196. E–mail: alessandro.grecucci@unitn.it.

[4] Per alcuni riferimenti classici sull'effetto placebo si vedano: BEECHER (1955); KIENLE, KIENE (1977); SHAPIRO, MORRIS (1978). Nel caso in cui l'effetto sia negativo si parla di "effetto nocebo". Infine, in letteratura è rintracciabile anche la definizione di "tomato effect", ovvero quando un trattamento efficace per una certa malattia è ignorato o rifiutato poiché non "ha

Negli ultimi decenni vi sono state discussioni e scoperte riguardo l'effetto placebo, che però sono state spesso accompagnate da definizioni inconsistenti o problematiche. Infatti i placebo in passato sono stati etichettati come sostanze "non specifiche", "inerti", "impure" o con altre definizioni ambigue che non solo rischiano di rendere più complicato il concetto trattato, ma hanno anche influito sull'attuale mancanza di una definizione ampiamente accettata del termine placebo, nonostante i vari tentativi (Miller, Brody, 2011; Colloca, Miller, 2011a; Howick, 2011; Howick, 2017; Louhiala, Hemilä, Puustinen, 2015; Louhiala, Puustinen, 2017). Per esempio, Grünbaum (1986) ha provato a superare il concetto di non specificità definendo il placebo non in virtù dei suoi effetti non specifici, ma in virtù dei suoi effetti terapeutici incidentali, quindi non esplicabili con una teoria terapeutica. Nonostante il suo impegno nel superare il concetto di non specificità, però, è evidente come anche questa definizione non riesca a spiegare l'effetto placebo all'interno di un quadro epistemologico che tenga conto anche dei possibili meccanismi neurofisiologici che vi sono alla base.

Ciò che innesca l'effetto placebo non è una proprietà intrinseca della sostanza utilizzata ma la valenza di significato che trasmette un'informazione al paziente. Infatti, l'effetto placebo è somministrato in un determinato conte-

senso" alla luce delle teorie comunemente accettate e collegate ai suoi meccanismi o per l'azione di un farmaco. Il nome deriva dalle resistenze che incontrarono i popoli del Nord America nell'accettare il pomodoro nella propria dieta. Un futuro sviluppo del nostro modello "affective–meaning–making" potrebbe essere rivolto al "tomato effect" al fine di comprendere le possibili difficoltà e resistenze da parte di pazienti e specifiche comunità nell'accettare trattamenti efficaci. Ringraziamo un referee anonimo per questo interessante spunto.

sto ed è proprio il contesto clinico che veicolando determinate informazioni caratterizza i suoi possibili effetti terapeutici (Colloca, Miller, 2011a; Zanotti, Chiffi, 2017).

Tuttavia, nonostante l'interesse per l'effetto placebo sia cresciuto negli ultimi anni anche da un punto di vista neuropsicologico, non è ancora chiaro il meccanismo fisiologico per cui il messaggio veicolato dal contesto di somministrazione del placebo possa elicitare i suoi effetti terapeutici.

Comunque da un punto di vista neuropsicologico, l'effetto placebo è stato ricollegato a diversi meccanismi che potrebbero, in parte, spiegarne il funzionamento. Tra questi, in particolare, il condizionamento classico e le aspettative di un individuo. Il condizionamento classico, che può avvenire sia consciamente che inconsciamente, consiste nell'associare ripetutamente uno stimolo incondizionato che elicita naturalmente una risposta nell'individuo, ad uno stimolo intrinsicamente neutro (paragonabile ad una sostanza placebo), fino al punto in cui entrambi gli stimoli producano la stessa risposta. Le aspettative, invece, sono sempre consce all'individuo e si riferiscono alle relative credenze e agli obiettivi dello stesso (Goli, Rafieian, Atarodi, 2016; Ashar, Chang, Wager, 2017).

A nostro parere, però, seppur questi meccanismi siano connessi in qualche modo all'effetto placebo, non sono sufficienti per argomentarne una spiegazione da un punto di vista neuropsicologico, poiché non sono generalizzabili ad una teoria comprensiva di tutte le sfaccettature dell'effetto placebo.

Per questo motivo, l'obiettivo principale di questo contributo non è tanto quello di formulare una nuova definizione dell'effetto placebo, ma quello di contribuire alla

costruzione di una teoria che, da una parte, faccia riferimento al significato epistemologico di questo effetto e, dall'altra, prenda in considerazione le recenti scoperte neurofisiologiche che illustreremo. Per fare ciò, verrà inizialmente preso in considerazione l'impatto del significato cognitivo ed affettivo attribuito dal paziente alla somministrazione clinica della sostanza placebo, facendo particolare riferimento al "meaning–model" di Brody (Brody, Brody, 2000). In secondo luogo, da un punto di vista neuropsicologico abbiamo deciso di prendere in considerazione la teoria affettiva come possibile formulazione teorica dell'effetto placebo. Infatti, una riflessione teorica sulla relazione tra la teoria affettiva e l'effetto placebo non è ancora stata sviluppata esaustivamente, anche se riteniamo possa efficacemente integrare ed ampliare le precedenti spiegazioni basate sul condizionamento e le aspettative. In particolare, nella teoria affettiva hanno un ruolo fondamentale gli "appraisals", o valutazioni cognitive di situazioni problematiche che possono integrare differenti tipologie di informazioni in modo da concettualizzare i significati personali e i valori attesi dell'individuo (Ashar, Chang, Wager, 2017). Inoltre, il quadro teorico che presenteremo, basato sulle principali caratteristiche della teoria affettiva, verrà ulteriormente integrato ad aspetti della teoria scientifica sulla regolazione emozionale di Gross (2014).

Quindi, partendo dal "meaning–model" di Brody, verrà presentato un approccio teorico globale relativo al placebo e ai suoi effetti, che includa anche le nozioni neuropsicologiche evidenziate dalle recenti ricerche sul sistema nervoso centrale, in particolare relative alla teoria degli affetti e alla teoria della regolazione emozionale. Riteniamo che questa visione teorica integrata, che abbiamo chiamato

modello "affective–meaning–making", possa guidare future discussioni teorico–filosofiche connesse alla teoria degli affetti e della cognizione.

2. Il "meaning model" dell'effetto placebo

Il "meaning model" costituisce uno dei più rilevanti approcci teorici sull'effetto placebo (Brody, Brody, 2000). Secondo questo modello, la risposta placebo è un cambiamento in positivo dello stato di salute o mentale del paziente attribuibile all'impatto simbolico di un trattamento medico. Da notare, che gli autori hanno deciso di evitare l'utilizzo del termine "effetto" placebo, poiché richiama ad una causalità biomedica, argomentando a favore del termine "risposta" placebo, poiché una definizione dovrebbe essere sufficientemente ampia da includere le possibili ipotesi empiriche sulle cause e i meccanismi del placebo[5]. Inoltre, per quanto riguarda la terminologia, gli autori hanno anche evidenziato come termini quali "inerte" e "non specifico" siano da evitare nel definire il placebo, poiché sono inutili e devianti rispetto ad una solida e attendibile formulazione teorica, che dovrebbe descrivere chiaramente il fenomeno.

In senso stretto e da un punto di vista somatico, la risposta placebo potrebbe essere definita come una serie di cambiamenti corporei che avvengono a seguito della somministrazione di un trattamento simulato. Tuttavia, gli autori propongono una definizione più approfondita ed idonea, secondo cui la risposta placebo è un cambiamento

[5] Sulla spiegazione causale in biomedicina, si veda (BONIOLO, CAMPANER 2019).

nello stato di salute o mentale del paziente che è attribuibile all'impatto simbolico del contesto di un trattamento medico o di un ambiente di trattamento. Sembrerebbe, quindi, una reazione del corpo ad un segnale di un possibile miglioramento di salute inviato dall'ambiente, che agisce attraverso la mente. In particolare, il segnale viene chiamato "simbolo" quando è capace di evocare qualcosa di molto più forte o vasto rispetto all'evento stesso, a causa della specifica storia e dello specifico stato mentale in cui si trova la persona che lo riceve. Quindi, qualcosa è caratterizzato da un significato simbolico quando porta un cambiamento nel pensare o nel sentire, poiché il simbolo viene interpretato come indicatore di qualcosa di più grande, che va oltre le sue mere caratteristiche fisiche (Brody, Brody, 2000, pp. 7–9).

È evidente come in questa formulazione teorica l'effetto placebo sia caratterizzato da una relazione di significato; un'interazione semiotica tra la mente ed il corpo in un ambiente ricco di segnali (clinici) e quindi capace di orientare in modo positivo la costruzione di significati del paziente. Quindi, la nozione di significato non è usata solo nella sua dimensione semantica, ma comprende anche caratteristiche pragmatiche e affettive. Per questo, alcuni autori hanno suggerito la sostituzione del termine "risposta placebo" con il termine "risposta di significato", indicando il risultato di un'esposizione a segnali che inducono effetti fisiologici o psicologici rilevanti per l'interpretazione personale del significato della malattia (Moerman, Jonas, 2002; Moerman, 2002). Ad ogni modo, la terminologia utilizzata da Moerman è stata criticata poiché la "risposta di significato" rappresenta un termine generico che non riesce a rendere conto, ad esempio, anche del nocebo. Inoltre, questa terminologia non spiegherebbe i casi in cui

il condizionamento è indipendente dalla ricezione di significati dall'ambiente (Miller, Colloca, Kaptchuk, 2009).

Per quanto riguarda il nostro modello, anche se siamo pienamente d'accordo con il ruolo fondamentale del significato nella ricerca sul placebo, abbiamo deciso di non cambiare terminologia e utilizzare il termine "effetto placebo", in modo tale da essere coerenti con le definizioni precedenti e permettere una possibile interazione con altre discipline, dato che è difficile che il termine venga modificato nella ricerca biomedica.

Da un punto di vista clinico l'effetto placebo è predetto dal fatto che un paziente cosciente venga coinvolto in una qualsiasi forma di rapporto medico (o attività di trattamento). È evidente, quindi, che le procedure cliniche potrebbero avere non solo un effetto diretto sul corpo, ma anche un impatto simbolico caratterizzato proprio dall'effetto placebo (Brody, Brody, 2000; Giaretta, 2013). Di conseguenza diventa necessaria una buona comunicazione medico paziente e la presenza di contesti clinici positivi con relativi rituali che possano aumentare l'effetto placebo nella terapia (Benedetti, 2009). In particolare, secondo il "meaning model" di Brody l'effetto placebo, e quindi un cambiamento positivo nel significato, avverrebbe quando una delle seguenti condizioni viene soddisfatta: (i) il paziente si sente ascoltato e riceve una spiegazione soddisfacente e plausibile della sua malattia; (ii) il paziente è soggetto ad attenzioni e cure da coloro che lo circondano; (iii) il paziente sente un maggior senso di padronanza e controllo sui suoi sintomi (Brody, 2000, p. 650). Queste caratteristiche infatti potrebbero aiutare i pazienti a trovare significato nei segnali presenti in questi contesti.

Tuttavia, la presenza di rituali clinici, seppur importante, non è sufficiente a sostenere la spiegazione teorica del-

la risposta di significato nel contesto del placebo, poiché appellarsi a questi rituali supporterebbe solo il lato antropologico della spiegazione, che rimarrebbe incompleta. A nostro parere, una spiegazione più generale e completa deve includere anche dati di ricerche neuropsicologiche sul funzionamento del sistema nervoso centrale con particolare attenzione agli aspetti cognitivi e affettivi dell'effetto placebo in modo tale da integrare le evidenze relative al condizionamento e alle aspettative.

Infatti, le teorie sul condizionamento potrebbero spiegare come esperienze passate del paziente influenzino il significato attribuito ad eventi attuali, mentre teorie sull'aspettativa possono spiegare come i pensieri del paziente sul proprio futuro possano influenzare i risultati terapeutici (Brody, 2000). Questa visione teorica però, a nostro parere, può essere rafforzata ed estesa con un'ulteriore meccanismo psicofisiologico a sostegno di una prospettiva integrata sull'effetto placebo. Per fare ciò, utilizzeremo la teoria degli affetti, connessa a quella della regolazione emozionale di Gross, che dimostreremo essere non solo coerenti con il modello proposto da Brody, ma anche capaci di rinforzarlo.

Partiremo da un concetto particolarmente interessante del modello di Brody, secondo cui un cambiamento nello stato di credenze del paziente, dovuto all'effetto placebo, è accompagnato da fenomeni psicologici e neurofisiologici osservabili (Brody, 1985). Da qui, Brody ha preso in considerazione il ruolo del condizionamento classico e delle aspettative, ma lui stesso ha ammesso che questi meccanismi non sono ancora del tutto ben collegati con la comprensione del significato simbolico e la fisiologia alla base dell'effetto placebo (Brody, Brody, 2000, p. 108). Riteniamo quindi che una prospettiva comprendente significa-

to simbolico e aspetti del sistema nervoso centrale sia necessaria per spiegare come il cambiamento di significato, anche in termini di meccanismi cerebrali, possa portare ad una visione completa ed interconnessa dell'effetto placebo da un punto di vista teorico, clinico e neuropsicologico.

Per questo, partendo dalla prospettiva del significato illustrata in questo paragrafo che contiene elementi cruciali sull'effetto placebo, in ciò che segue chiariremo e connetteremo questa visione teorica a recenti scoperte psicologiche e neurofisiologiche.

3. Caratteristiche affettive dell'effetto placebo

L'effetto placebo produce dei miglioramenti di salute che vanno oltre i caratteristici aspetti farmacologici dei trattamenti diffusi in medicina. Ma come può essere che una sostanza priva di effetti farmacologici di per sé possa avere un effetto positivo sulla salute? Una possibilità è che il potenziale terapeutico del placebo risieda nel sistema nervoso centrale del paziente, il quale riceve sia il placebo che le suggestioni caratteristiche del contesto nel quale viene somministrato il farmaco (in questo caso sostituito dalla sostanza placebo). È plausibile, quindi, che nel cervello venga attivato un meccanismo responsabile della produzione o dell'aumento dell'effetto placebo. Infatti, studi di neuroimmagine hanno dimostrato che il placebo ha il potere di alterare l'attività sia nel cervello che nella spina dorsale. Possiamo quindi affermare che il placebo agisce sul sistema nervoso centrale, e il sistema nervoso a sua volta produce l'effetto placebo quando vengono riscontrate determinate condizioni nel contesto clinico. Pertanto, la domanda iniziale può essere riformulata nella se-

guente maniera: Come il cervello produce l'effetto placebo quando vengono soddisfatte determinate condizioni nel contesto clinico? Come abbiamo visto, da un punto di vista teorico sembra che il potere del placebo risieda nella sua capacità di indurre significati clinici rilevanti.

Tuttavia, alcune definizioni emerse negli ultimi decenni, come quella di Grünbaum, falliscono nel considerare alcuni aspetti dell'effetto placebo. In particolare, queste definizioni non si ricollegano a nessun meccanismo psicologico o neurofisiologico. Ad ogni modo, è ormai evidente che l'effetto placebo sia connesso con una valutazione psicologica del contesto clinico e, di conseguenza, in associazione con determinati meccanismi cerebrali. Per questo motivo, crediamo sia necessaria una visione teorica che integri questi aspetti teorici e neuropsicologici, evidenziando l'importanza di questi ultimi. In questo modo l'utilità del modello teorico riguardante il significato del placebo acquisterebbe maggiore importanza nella comprensione teorica e neuropsicologica di questo effetto.

Come abbiamo già evidenziato, le principali interpretazioni psicologiche dell'effetto placebo fanno appello a meccanismi quali il condizionamento classico e le aspettative (Stewart–Williams, Podd, 2004; Wager, Atlas, 2015). Nonostante questi siano dei validi meccanismi esplicatori dell'effetto placebo, non ne rappresentano spiegazioni sufficientemente complete. Per questo motivo, le teorie sull'apprendimento e le aspettative sono state riprese in considerazione recentemente in un contesto più ampio riconducibile agli *appraisals*, ovvero i processi impliciti attraverso cui generiamo il significato di uno stimolo (Ashar, Chang, Wagner, 2017). Infatti gli *appraisals* psicologici, che dipendono dalle credenze cognitive, potrebbero essere il fattore chiave responsabile dell'effetto pla-

cebo, oltre ad essere riconducibili agli aspetti neuropsicologici relativi alla prospettiva del significato illustrata nel paragrafo precedente (Ashar, Chang, Wagner, 2017).

Tuttavia, essi influenzano non solo i processi cognitivi, ma anche i processi di apprendimento pre–cognitivi, permettendo all'effetto placebo di agire al di là delle credenze cognitive o delle aspettative esplicite dell'individuo. Inoltre, è noto che gli *appraisals* generino le emozioni (Lazarus, Folkman, 1984), che sembrano giocare un ruolo decisivo nelle risposte al placebo poiché l'emozione e la cognizione modellano l'interpretazione dei segni, producendo impatti positivi e negativi sulla salute e sulla sua percezione (Colloca, Miller, 2011b, p. 1924). Infine, da notare è che quando le associazioni pre–cognitive (condizionamento) e le aspettative cognitive sono evocate simultaneamente si osservano effetti placebo più ampi (Carlino *et al.*, 2014; Colloca, Sigaudo, Benedetti, 2008; Schafer, Colloca, Wager, 2015). Ecco perché vogliamo suggerire alcune modifiche alla prospettiva dell'*appraisal* e del significato dell'effetto placebo, in modo che anche aspetti precognitivi ed emotivi relativi a questo meccanismo vengano presi in considerazione.

I sistemi di *appraisal* nascono nel cervello come un network distribuito che sottende la generazione di significati sia cognitivi che emozionali. Ashar e colleghi (2017) hanno proposto che questo network si sovrappone con quello che risponde al trattamento placebo.

Tuttavia, anche se l'*appraisal* contribuisce a spiegare la generazione di attitudini positive ("questa malattia non mi nuocerà") o negative ("questa malattia mi nuocerà"), non sembra dare un senso ai cambiamenti di attitudine elicitati dall'effetto placebo. (Cambiamento inteso come:

"questa malattia mi nuocerà" → assunzione placebo → "questa malattia non mi nuocerà più").

Inoltre, anche se c'è una parziale sovrapposizione tra il network cerebrale responsabile della generazione delle emozioni (*appraisal*) e le aree cerebrali la cui attività è *ridotta* dall'effetto placebo, non c'è una sostanziale sovrapposizione quando si considerano le aree *attivate* dall'effetto placebo.

Per questi motivi, anche se manterremo la prospettiva dell'*appraisal* e del significato, vogliamo suggerire alcune modifiche alla proposta di Ashar e colleghi.

Dal nostro punto di vista, gli *appraisals* spiegherebbero infatti solo parzialmente i meccanismi che stanno dietro l'effetto placebo. Un terzo meccanismo dovrebbe essere preso in considerazione per avere un quadro più completo, e cioè quello della regolazione emozionale. Con regolazione emozionale si intendono una serie di processi eterogenei che alterano una delle componenti della risposta emotiva (Gross, 1999). Uno dei meccanismi è quello per cui le componenti emozionali sono alterate dal cambiamento di significato dello stimolo emotivo. È stato ampiamente dimostrato come il *cambiamento di significato di un evento,* o *reappraisal*, regoli le emozioni ad un livello psicologico, neurale e corporeo (Beauchaine, 2001; Demaree *et al*., 2004; Grecucci *et al*., 2013a,b; Grecucci, Job, 2015).

Per esempio, se si considera il caso di una diagnosi di morbo di Parkinson, quando qualcuno *valuta* (*appraisal*) l'evento, la generazione del significato produce emozioni spiacevoli:

> *Appraisal*: "Io ho il morbo di Parkinson" → Generazione di emozioni spiacevoli

Quando viene somministrato un trattamento (placebo), a seguito delle nostre associazioni precognitive e aspettative cognitive (*appraisals*), inizia un cambiamento di significato (regolazione emozionale tramite *reappraisal*, e forse attraverso altre strategie di regolazione):

> *Reappraisal*: "Sto ricevendo un trattamento per curarlo" → Regolazione emozionale

Una volta che avviene la regolazione emozionale, tutti gli effetti psicologici e fisiologici emergono nel corpo, regolando le componenti affettive, soggettive, corporee e comportamentali nei pazienti (vedi Gross, 2014, per una revisione completa della letteratura).

Al livello neurale, il placebo influenza il cervello riducendo le aree della corteccia cingolata, l'amigdala e la corteccia prefrontale ventro–mediale. Questo network si sovrappone a quello della generazione di emozioni spiacevoli (amigdala per la paura e cingolo per il dolore). In altre parole, queste ricerche supportano che il placebo regolerebbe le emozioni elicitate da condizioni cliniche che di per se stesse portebbero a peggiorare la risposta fisiologica alla malattia stessa ("Mi è stato diagnosticato il morbo di Parkinson").

In aggiunta, a sostegno di questa ipotesi, l'effetto placebo aumenta l'attività neurale nelle aree dorsale, ventrale e ventro–mediale della corteccia prefrontale, del nucleo accumbens e della sostanza grigia periacqueduttale. Questo indica che la somministrazione del placebo (assieme ad altre condizioni rilevanti, come ad esempio le suggestioni del contesto) attiva un processo psicologico in specifiche parti del cervello. Questo network è ampiamente sovrapposto con il network attivato durante compiti di regolazio-

ne emozionale e, in particolare, quando i partecipanti utilizzano strategie di *reappraisal* (Frank *et al*., 2014).

La nostra ipotesi, quindi, consiste nel fatto che i processi di regolazione emozionale siano alla base del placebo, come sostenuto da evidenze di neuroimaging. Inoltre, cicli di *appraisals* e *reappraisals*, come cicli di generazione e regolazione emozionale, hanno luogo in modo continuo e dinamico. Ne segue che l'effetto placebo e il destino della condizione clinica potrebbero essere prodotti e/o influenzati da cicli dinamici di questi processi complementari.

Ricapitolando, una delle scoperte più sorprendenti nell'ambito del placebo riguarda il fatto che il fenomeno emerga nel cervello in presenza di specifiche caratteristiche esterne che ne modulano l'efficacia; anche quando nessun fattore farmacologico entra in gioco, se il placebo è somministrato nella maniera appropriata innescherà un'alterazione dell'attività cerebrale. In particolare abbiamo ipotizzato la presenza di un circuito nel cervello (prevalentemente basato su aree della corteccia prefrontale) responsabile dell'attivazione e produzione di ampi effetti regolatori sulle componenti cognitive, comportamentali, corporee e fisiologiche del paziente.

Questi effetti, e più in generale l'effetto placebo, possono essere spiegati tramite le teorie della *generazione del significato* (associazioni precognitive e *appraisals*) e del *cambiamento del significato* (regolazione emotiva tramite *reappraisal*).

In conclusione, quindi, secondo la nostra ipotesi l'effetto placebo risulterebbe nei seguenti cambiamenti dello stato mentale:

1) generazione del significato:
   — da associazioni precognitive;

— da aspettative;
(entrambe sono incluse nell'estensione del termine "appraisal");

2) cambiamento del significato:
   — da regolazione emozionale tramite "reappraisal".

Durante le fasi di generazione e cambiamento del significato, gli effetti placebo potrebbero essere modulati ed incrementati dagli alti livelli di significato che i pazienti attribuiscono ai rituali clinici e al contesto in cui avvengono le procedure mediche, simulate e non.

In conclusione, le radici di questo effetto non sono attribuibili esclusivamente a cambiamenti strettamente cognitivi, ma devono essere presi in considerazione anche cambiamenti neurofisiologici nelle aree del cervello associate all'*appraisal* affettivo/emotivo e alla regolazione emozionale. Quindi, entrambe le componenti cognitiva e affettiva sono essenziali per l'appropriata generazione e cambiamento di significato, e devono pertanto essere prese in considerazione in modo congiunto nella formulazione teorica dell'effetto placebo.

4. Conclusioni

In questo contributo abbiamo discusso ed esteso il modello dell'effetto placebo basato sul significato. Abbiamo considerato le limitazioni teoriche di quelle proposte che (i) lasciano non specificati gli aspetti generali riguardanti il significato, (ii) non riescono ad analizzare appieno il ruolo delle emozioni e degli affetti nelle teorie di significato relative al placebo, ed infine (iii) non stabiliscono una chiara

connessione tra aspetti teorici, fisiologici e psicologici dell'effetto placebo. Abbiamo, quindi, proposto una ragionevole alternativa per superare queste limitazioni, mettendo in luce la connessione tra le nostre proposte teoretiche e la teoria dell'*appraisal* integrata con quella della regolazione emozionale. Infatti, le aspettative e le valutazioni possono influenzare le decisioni e i singoli comportamenti, ma solo un reappraisal affettivo può rivelarsi capace di influenzare le risposte fisiologiche a molteplici livelli di attività. Da un punto di vista clinico, una migliore capacità di distinguere gli individui per cui l'effetto placebo è particolarmente rilevante e una maggiore consapevolezza dei meccanismi neurofisiologici — e in particolare di regolazione emozionale — rilevanti per l'effetto placebo potrebbe essere un passo ulteriore verso un approccio clinico centrato sulla singola persona.

In conclusione, in questo contributo abbiamo sostenuto una nuova visione globale sul placebo che prende il nome di "affective–meaning–making", e che trae origini da riflessioni teoriche ma allo stesso tempo comprende sia i risultati clinici che recenti scoperte neurofisiologiche connesse all'effetto placebo[6].

Riconoscimenti

La ricerca di Daniele Chiffi è stata supportata dai seguenti grant: 1) PUT 1305, *Estonian Research Council* e 2) *Por-*

[6] Per una versione estesa del presente lavoro con un'analisi dettagliata sul nostro modello "affective–meaning–making" dell'effetto placebo in relazione alla filosofia di Charles S. Peirce, si rimanda a (CHIFFI, PIETARINEN, GRECUCCI, 2019).

tuguese Foundation for Science and Technology, project (PTDC/MHC–FIL/0521/2014).

Riferimenti bibliografici

ASHAR Y., CHANG L., WAGER T. (2017), *Brain Mechanisms of the Placebo Effect: An Affective Appraisal Account*, «Annual Review of Clinical Psychology», 13:73–98.

BEAUCHAINE T. (2001), *Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology*, «Dev Psychopathol.», 13(2):183–214.

BEECHER H.K. (1955), The powerful placebo, «Journal of the American Medical Association», 159(17):1602–1606.

BENEDETTI F. (2009), *Placebo Effects. Understanding the Mechanisms in Health and Disease*, Oxford University Press, New York.

BONIOLO G., CAMPANER R. (2019), *Causal Reasoning and Clinical Practice: Challenges from Molecular Biology*, «Topoi», doi:10.1007/s11245-017-9518-0.

BRODY H. (1985), *Placebo Effect: An Examination of Grünbaum's Definition*, in White L., Tursky B., Schwartz G. (eds.), *Placebo: Theory, Research, and Mechanisms*, Guilford Press, New York.

BRODY H. (2000), *The placebo response: recent research and implications for family medicine*, «The Journal of Family Practice», 49:649–54.

BRODY H., BRODY D. (2000), *The Placebo Response*: *How You Can Release the Body's Inner Pharmacy for Better Health*, Cliff Street Books, New York.

CARLINO E., TORTA D., PIEDIMONTE A., FRISALDI E., VIGHETTI S., BENEDETTI F. (2014), *Role of explicit verbal information in conditioned analgesia*, «Eur. J. Pain», 19:546–53.

CHIFFI D., ZANOTTI R. (2017), *Knowledge and belief in placebo effect*, «The Journal of Medicine and Philosophy», 42(1):70–85.

CHIFFI D., PIETARINEN A.V., GRECUCCI A. (2019), *Meaning and Affect in Placebo Effect*, «The Journal of Medicine and Philosophy», in stampa.

COLLOCA L., SIGAUDO M., BENEDETTI F. (2008), *The role of learning in nocebo and placebo effects*, «Pain», 136:211–18.

COLLOCA L., MILLER F. (2011a), *How placebo responses are formed: a learning perspective*, «Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences», 366(1572):1859–1869.

COLLOCA L., MILLER F. (2011b), *Harnessing the placebo effect: the need for translational research*, «Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences», 366(1572): 1922–1930.

DEMAREE H., SCHMEICHEL B., ROBINSON J., EVERHART D. (2004), *Behavioural, affective, and physiological effects of negative and positive emotional exaggeration*, «Cognition and Emotion», 18:1079–1097.

FRANK D., DEWITT M., HUDGENS–HANEY M., SCHAEFFER D., BALL B., SCHWARZ N., HUSSEIN A., SMART L., SABATINELLI D. (2014), *Emotion regulation: quantitative meta–analysis of functional activation and deactivation*, «Neuroscience and Biobehavioral Review», 45:202–211.

GIARETTA P. (2013), *Modi diversi di concepire l'effetto placebo*, «Medicina & Storia», 12(4):51–78.

GOODWIN J.S., GOODWIN, J.M. (1984), *The tomato effect*, «Jama», 251(18):2387–2390.

GOLI F. (2016) (ed.), *Biosemiotic Medicine*, Springer, Cham.

GOLI F., RAFIEIAN S., ATARODI S. (2016), *An introduction to the semiotic approach to the placebo responses* (pp. 1–21), in Goli F. (ed.), *Biosemiotic Medicine*, Springer, Cham.

GRECUCCI A., GIORGETTA C., VAN'T WOUT M., BONINI N., SANFEY A. (2013a), *Reappraising the ultimatum: an fMRI study of emotion regulation and decision making,* «Cereb Cortex», 23(2):399–410.

GRECUCCI A., GIORGETTA C., BONINI N., SANFEY A. (2013b), *Reappraising social emotions: the role of inferior frontal gyrus, temporo–parietal junction and insula in interpersonal emotion regulation*, «Frontiers in Human Neurosciences», 7:523.

GRECUCCI A., JOB R. (2015), *Rethinking reappraisal: Insights from affective neuroscience,* «Behav Brain Sci.», 38: e102.

GROSS J. (1999), *Emotion regulation: Past, present, future*, «Cognition and Emotion», 13(5):551–573.

GROSS J. (2014) (eds.), *Handbook of emotion regulation*, 2nd edn. Guilford Press, New York.

GRÜNBAUM A. (1986), *The placebo concept in medicine and psychiatry*, «Psychological Medicine», 16(1):19–38.

HOWICK J. (2011), *The Philosophy of Evidence–Based Medicine*, UK: BMJ Books/ Wiley–Blackwell, Oxford.

HOWICK J. (2017), *The relativity of "placebos': defending a modified version of Grünbaum's definition*, «Synthese», 194(4):1363–1396.

KIENLE G.S., Kiene H. (1997), *The powerful placebo effect: fact or fiction?*, «Journal of clinical epidemiology», 50(12):1311–1318.

LAZARUS R., FOLKMAN S. (1984), *Stress, appraisal and coping*, Springer, New York.

LOUHIALA P., HEMILÄ H., PUUSTINEN R. (2015), *Impure placebo is a useless concept*, «Theoretical Medicine and Bioethics», 36(4):279–289.

LOUHIALA P., PUUSTINEN R. (2017), *Meaning and Use of Placebo: Philosophical Considerations*, in Schramme T., Edwards S., *Handbook of the Philosophy of Medicine*, Springer, Dordrecht, pp. 717–728.

MILLER F., COLLOCA L., KAPTCHUK T. (2009), *The placebo effect: illness and interpersonal healing*, «Perspectives in Biology and Medicine», 52(4):518–539.

MILLER F., BRODY H. (2011), *Understanding and harnessing placebo effects: Clearing away the underbrush*, «Journal of Medicine and Philosophy», 36(1):69–78.

MOERMAN D. (2002), *Meaning, medicine, and the "placebo effect"*, Cambridge University Press, Cambridge.

MOERMAN D., JONAS W. (2002), *Deconstructing the placebo effect and finding the meaning response*, «Annals of Internal Medicine», 136(6):471–476.

SCHAFER S., COLLOCA L., WAGER T. (2015), *Conditioned placebo analgesia persists when subjects know they are receiving a placebo*, «J. Pain», 16:412–420.

SHAPIRO A.K., MORRIS L.A. (1978), *The placebo effect in medical and psychological therapies*, in Garfield S.L., Bergin A.E. (eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis*, Wiley, New York.

STEWART–WILLIAMS S., PODD J. (2004), *The placebo effect: dissolving the expectancy versus conditioning debate*, «Psychol. Bull.», 130:324–340.

WAGER T., ATLAS L. (2015), *The neuroscience of placebo effects: connecting context, learning and health*, «Nat. Rev. Neurosci», 16: 403–418.

ZANOTTI R., CHIFFI D. (2017), *Nursing knowledge: hints from the placebo effect*, «Nursing Philosophy», 18(3):e12140.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265928
pp. 135-161 (settembre 2019)

La spiegazione nel Machine Learning: un caso neuroscientifico

di NICOLE DALIA CILIA[1], CLAUDIO DE STEFANO[2], FRANCESCO FONTANELLA[3], ALESSANDRA SCOTTO DI FRECA[4]

1. Introduzione

Il dibattito attuale presenta molti interrogativi su cosa si intenda per livello di spiegazione nell'Intelligenza Artificiale. Una chiave di lettura per affrontare tali questioni può essere fornita investigando il ruolo che le ipotesi rivestono all'interno di ciò che può essere definito come "livello di spiegazione". Ad oggi, si cerca di dividere le metodologie dell'Intelligenza Artificiale in metodologie model–oriented e metodologie data–oriented. Alle questioni più teoriche riguardo le tipologie di studi di Intelli-

[1] Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione "Maurizio Scarano", Università di Cassino e del Lazio Meridionale, ORCID: 0000–0002–9631–5802, eMail: nicoledalia.cilia@unicas.it.
[2] Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione "Maurizio Scarano", Università di Cassino e del Lazio Meridionale, ORCID: 0000–0002–7654–6849, eMail: destefano@unicas.it.
[3] Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione "Maurizio Scarano", Università di Cassino e del Lazio Meridionale, ORCID: 0000–0002–3242–0179, eMail: fontanella@unicas.it.
[4] Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione "Maurizio Scarano", Università di Cassino e del Lazio Meridionale, ORCID: 0000–0002–9642–3555, eMail: a.scotto@unicas.it.

genza Artificiale (IA) si aggiungono poi questioni implementative (Simon 1996). Una tra queste riguarda il ben noto problema della sottodeterminazione dei modelli, il quale non può essere risolto facilmente, o trascurato, a partire dalla scelta del livello di spiegazione più adeguato quanto a prestazioni ottenute. Tale questione infatti diventa cruciale se si considera che con le tecniche di apprendimento automatico attuali è possibile ricavare lo stesso risultato a partire da costrutti implementativi differenti. E allora il problema diventa non "cosa ottengo" ma "come lo ottengo", cioè il problema diventa costruire la giusta ipotesi a favore della spiegazione del fenomeno preso in esame.

Il presente saggio ha lo scopo di discutere le declinazioni delle questioni epistemologiche inerenti la diversità degli approcci metodologici in Intelligenza Artificiale attraverso la presentazione di un caso di studio mutuato dalle neuroscienze. In particolare, lo studio utilizzato ha avuto lo scopo di sviluppare uno strumento di supporto alla diagnosi dell'Alzheimer attraverso l'analisi di vari compiti di scrittura. Tecniche di machine learning sono state poi impiegate per classificare i soggetti all'interno di classi di appartenenza corrispondenti al livello di degrado cognitivo. Tenendo conto delle ipotesi teoriche sottostanti il nostro studio, in questo intervento cercheremo quindi di suddividerlo e analizzarlo sotto le due correnti metodologiche sopra esposte, analizzando le varie declinazioni del concetto di ipotesi. La possibilità di intrecciare le due direzioni e di allargare il panorama metodologico dell'attuale Intelligenza Artificiale, costruendo un nuovo indirizzo epistemologico, costituirà infine la proposta innovativa di questo lavoro.

2. Metodologie model–oriented e metodologie data oriented in IA

Dagli anni ’40, al fine di riprodurre e investigare i meccanismi delle funzioni cognitive, gli scienziati hanno seguito una metodologia nota come metodo sintetico (che in seguito diverrà metodologia model–oriented) (per approfondimenti si veda Cordeschi 2002). Seguendo questo approccio, le macchine sono utilizzate per testare le teorie, dal momento che un “organismo meccanico” (o macchina) e un “organismo biologico” (o corpo) sembrano condividere alcune «caratteristiche essenziali del fenomeno investigato, rivelando un’organizzazione funzionale comune al di là delle diverse strutture fisiche» (Cordeschi 2008, *passim*). Pertanto, l’obiettivo del metodo sintetico è quello di testare il meccanismo sottostante la costruzione delle macchine, non quello di riprodurre un meccanismo cognitivo. Ciò è reso possibile comparando il comportamento manifesto della macchina con quello dell’organismo biologico. Secondo Cordeschi (2000), il primo esplicito tentativo di applicare il metodo sintetico fu la macchina descritta da S.B. Russell nel 1913, trent’anni prima della pubblicazione di Rosenblueth, Wiener e Bigelow (1943), considerata il manifesto della nascente cibernetica. Questa macchina era un dispositivo idraulico che simulava alcune forme di apprendimento associativo. La metodologia di modellazione comprendeva i tre passaggi che caratterizzano oggi il metodo sintetico: 1) la formulazione di ipotesi; 2) la descrizione della macchina che “incorpora” tali ipotesi; 3) il confronto dei risultati ottenuti dalla macchina con quelli dell’organismo.

Questa macchina, «progettata in modo da incarnare certe ipotesi sulla plasticità delle connessioni nervose messe

in evidenza all'epoca dagli psicologi per spiegare le basi fisiche dell'apprendimento», (Cordeschi 2000, p. 315) rappresentava un importante cambiamento, perché una macchina, in grado di modificare il proprio comportamento in relazione all'ambiente — cioè, in grado di apprendere —, richiedeva all'epoca un'espansione dello stesso concetto di macchina. Un altro autore che sottolineava l'importanza del metodo sintetico era Kenneth Craik. Nel 1943 egli affermò che esiste una differenza tra il "metodo analitico", che indaga l'anatomia e la struttura neurofisiologica degli organismi, e il "metodo sintetico". Quest'ultimo incorpora i "principi generali", le ipotesi di funzionamento della funzione cognitiva, che si applicano sia agli organismi viventi sia alle macchine, considerando entrambi come sistemi adattativi complessi. Craik, tuttavia, indicava anche i rischi impliciti nell'assunzione di tale metodologia, sottolineando che i modelli materiali (o simulazioni) potevano essere ridotti a mere imitazioni del fenomeno, cioè esperienze prive di qualsiasi interesse scientifico per quanto riguarda l'esplorazione del comportamento dell'organismo, perché non condividevano con gli organismi alcun principio funzionale comune. Infatti, in quegli anni, anche Rosenblueth e Wiener (1945) sottolineavano come gli artefatti fossero rilevanti per la spiegazione nella scienza cognitiva solo se considerati istanze di un "modello teorico", il quale garantisce la base per il confronto tra il sistema naturale e quello artificiale (vedi anche Tamburrini, Datteri 2005). L'idea del modello come test per le teorie diviene quindi cruciale, insieme alla formulazione esplicita della nozione di ciclo metodologico, il quale esemplifica i passi sottostanti il metodo sintetico.

È possibile infatti trarre uno schema metodologico per l'analisi dei modelli simulativi (si veda la Fig. 1.): si os-

serva un comportamento biologico e si individua un particolare meccanismo cognitivo che possa generare qual comportamento (parte destra della figura). Allora si costruisce una simulazione informatica o robotica dell'ipotesi di meccanismo da valutare; si confronta il comportamento della simulazione con quello che costituisce l'oggetto della spiegazione; concordanze e discrepanze comportamentali vengono considerate basi empiriche per rafforzare o indebolire la valutazione della plausibilità dell'ipotesi, sotto l'assunzione che il sistema abbia simulato accuratamente tale ipotesi (per maggiori dettagli si consulti Datteri 2012, Grasso *et al*., 2000).

In linea generale, come ampiamente discusso precedentemente e da Cordeschi (2002, pp. 1–10 e pp. 82–115), all'interno del ciclo epistemologico del metodo sintetico, se il comportamento di un sistema artificiale è simile negli aspetti rilevanti al sistema naturale, si può giustamente asserire che l'ipotesi che ne spieghi il meccanismo di funzionamento incluso nel sistema artificiale stia alla base anche del sistema naturale. In caso contrario, si può essere indotti a rigettare l'ipotesi. Il metodo sintetico dalla prima IA attraverso il "ciclo metodologico" di Rochester, il "processo elicoidale" di Newell e Simon arriva fino ai giorni nostri con il "processo dialettico" teoria–modello descritto da Johnson–Laird, la "modellistica neurale sintetica" di Edelman fino ai sistemi multi agente e ai "modelli sintetici completi" (Cordeschi 2002, cap. 6). In tutti questi casi, il modello è stato visto come un "un terzo modo di rappresentazione della teoria, che si affianca ai due più tradizionali, quello verbale e quello matematico" (Cordeschi 2008, p. 176).

Sotto una varietà di assunti epistemologici e metodologici (Webb 2008, Datteri, Tamburrini 2007), il metodo

sintetico può quindi essere utile per identificare il meccanismo alla base di un comportamento (osservato). La metodologia teorica sottostante questo processo può essere chiamata "metodologia model–oriented" (Datteri, Laudisa 2016).

Oggi, tuttavia, le simulazioni sono utilizzate anche per uno scopo piuttosto differente, vale a dire, per ottenere dati comportamentali che sono difficili o impossibili da ottenere attraverso strategie alternative.

Le simulazioni a livello molecolare ad esempio — come sostenuto da Datteri e Laudisa (2016, p. 26) — «sono usate come microscopi computazionali (Dror *et al*. 2012), per predire il comportamento dei canali ionici, in una varietà di condizioni fisiologiche».

In un altro ramo, quello della "biorobotica evolutiva", un gruppo di ricerca guidato da John Long costruisce robot che riproducono i meccanismi senso–motori e la struttura fisica di animali estinti per ottenere il loro comportamento in una varietà di condizioni (Long 2012, Plebe, Grasso 2016).

Lo scopo di questa tipologia di studi è di ottenere dati sul comportamento di un sistema che sono difficili o impossibili da osservare attraverso tecniche più convenzionali, e non di scoprire un meccanismo sottostante un particolare comportamento manifesto. Se si considera uno studio farmacologico, una simulazione di questo tipo potrebbe alleggerire il carico di invasività provocato dalla somministrazione di un farmaco sperimentale ad una cavia animale o umana, costruendo le condizioni a contorno che simulano le aree celebrali intaccate. Se si considera uno studio di previsione, come quello appena presentato, la simulazione servirebbe a ricostruire varie condizioni che possono aver influito sul cambiamento di una struttura fisica o ambien-

tale in ambito evoluzionistico. Le simulazioni, in questo caso, sono usate per simulare condizioni che non sono empiricamente testabili. Questo uso delle simulazioni può appartenere alle metodologie definite data–oriented (si veda anche Boone, Piccinini 2016).

Se rivediamo la letteratura attuale, con particolare riferimento ai grandi progetti internazionali, ci rendiamo conto che di queste due famiglie metodologiche se ne fa un largo uso — sebbene spesso inconsapevole e, in alcuni casi, in maniera contraddittoria (per approfondimenti si veda De Garis *et al*. 2010). Ad esempio, come Roysam *et al*. (2009) hanno dichiarato: «tali simulazioni offriranno metodi più precisi per testare potenziali soluzioni di bio–tecnologia per disturbi cerebrali, come farmaci o impianti neurali» (p. 2). Gli autori suggeriscono che un modello computerizzato del cervello possa aiutare a capire come si modifichi il cervello in particolari condizioni, cioè sotto l'effetto di determinati farmaci o dopo la connessione con dispositivi aggiuntivi. Secondo quanto è stato detto, possiamo sostenere che questo obiettivo è più vicino alla metodologia orientata ai dati (Datteri, Laudisa 2016, p. 28). In Eliasmith e Trujillo (2014), invece, si legge che una delle ragioni per costruire simulazioni su larga scala è comprendere disturbi cerebrali inspiegabili, come l'autismo e la dipendenza. Questo risultato è più vicino alla metoddologia model–oriented, perché consiste nella implementazione di modelli teorici sottostanti la simulazione della malattia. Allo stesso modo, Kandel *et al*. (2013) sottolineano che «l'obiettivo [...] di questi progetti è [...] di comprendere meglio le basi anatomiche, molecolari e circuitali per le operazioni logiche svolte dal cervello umano» (p. 659). E ancora, il *Blue Brain Project* (Markram, 2006), per esempio, «mira a comprendere il

cervello umano simulando le sue funzioni attraverso l'uso di supercomputer» (ibidem). Come abbiamo visto, ottenere dati sul comportamento di un sistema che è difficile o impossibile osservare attraverso tecniche più convenzionali sarebbe un uso orientato ai dati delle simulazioni.

Possiamo dunque sostenere che la scienza cognitiva, ad oggi, si avvale di due famiglie metodologiche. Queste due metodologie sembrano avere obiettivi differenti tra loro: mentre le modellazioni orientate al modello vanno alla ricerca del meccanismo esplicativo di un processo cognitivo, le simulazioni orientate ai dati cercano di ottenere dati non disponibili attraverso strategie investigative alternative, naturali. La ragione più comune per usare la seconda metodologia è l'impossibilità di ottenenre in natura i dati desiderati. Ciò può dipendere dall'uso di strumenti considerati troppo invasivi, o dal desiderio di economizzare tempo o risorse. Ciò che affronteremo nel prossimo paragrafo sarà la questione che vede due metodologie radicalmente alternative l'una all'altra passibili di qualche tipo di integrazione.

2.1. *Integrazioni tra livelli di spiegazione*

I due tipi di simulazioni, data e model oriented, differiscono l'uno dall'altro nella natura dei loro obiettivi di ricerca. Questa differenza, come vedremo, riflette anche alcune differenze metodologiche tra i due. La prima differenza riguarda il confronto tra il sistema naturale e il sistema artificiale. Come visto precedentemente, il banco di prova per le simulazioni model oriented è proprio tale confronto. Infatti se il sistema artificiale manifesta un comportamento del tutto differente da quello naturale si è indotti a supporre che l'ipotesi del funzionamento del costrutto cognitivo

indagato sia fallace o errato. In tutti i casi non è un buon modello del meccanismo cognitivo preso in esame. Tutto ciò non è parte della metodologia data–oriented, proprio perché non ci sono i dati del sistema naturale da confrontare con i comportamenti artificiali, poiché le simulazioni data–oriented vengono utilizzate proprio con l'obiettivo di ottenere dei dati che sono difficili o impossibili da ottenere in modo convenzionale. Cosa può assicurare a questo punto che i dati costruiti attraverso questo tipo di simulazione siano corretti? Una seconda differenza riguarda il grado di corroborazione del meccanismo simulato — la via che traduce il modello naturale nel sistema artificiale.

Un requisito metodologico fondamentale degli studi di simulazione del tipo model–oriented è che il sistema artificiale deve simulare con precisione il modello sotto controllo — in caso contrario, non ci sarebbe alcun motivo per sostenere che il comportamento del sistema artificiale sia a sostegno della plausibilità del modello. Non è necessario, tuttavia, che tale modello sia un "buon" (vale a dire, esplicativo e altamente corroborato) modello di quel comportamento. Infatti anche se potrebbero essere già disponibili alcune prove a sostegno del modello, l'obiettivo della simulazione model–oriented è esattamente quello di corroborarlo — e per questo motivo non si può assumere che il modello sia un buon modello del sistema prima di effettuare gli esperimenti della simulazione. D'altro canto, secondo quanto abbiamo già detto, per un corretto utilizzo della simulazione data–oriented si deve presumere che il modello sia già buono, altrimenti non esistono ragioni per considerare il comportamento della simulazione uguale al comportamento che il sistema avrebbe prodotto in condizioni naturali. Per considerare, ad esempio,

> l'output di una simulazione informativo sul comportamento di una particolare classe di canali ionici ci deve essere garantito che la simulazione si basa sulle migliori teorie disponibili sulla struttura fisica e sulle interazioni molecolari che regolamentano i canali che appartengono a quella classe. (Datteri, Laudisa, 2016, p. 26)

Proporremo adesso due diversi tipi di integrazione tra le metodologie orientate al modello e quelle orientate ai dati.

La prima integrazione può essere definita come "verticale". Questa integrazione si riferisce alla possibilità di inserire una simulazione orientata ai dati all'interno del ciclo metodologico (Figura 1) (Cilia 2017). Abbiamo osservato che uno degli obiettivi delle simulazioni orientate ai dati era quello di ottenere dati artificiali, non disponibili empiricamente.

Consideriamo ancora il ciclo metodologico, presentato nella Figura 1. Possiamo usare le simulazioni orientate ai dati per produrre dati, che formano a loro volta la base sperimentale della simulazione orientata al modello. In altre parole, le simulazioni orientate ai dati potrebbero essere sfruttate per generare, in linea di principio, i dati da introdurre in una simulazione orientata al modello che, a sua volta, cerca di spiegare il meccanismo alla base del dato ottenuto. In questo caso, il sistema naturale può essere sostituito dal sistema artificiale nel ciclo metodologico (Figura 1, lato destro).

La simulazione orientata ai dati può anche svolgere un ruolo importante nel favorire una precisione biologica. La costruzione di supercomputer che simulano reti composte da miliardi di neuroni è di per sé un importante progresso tecnologico.

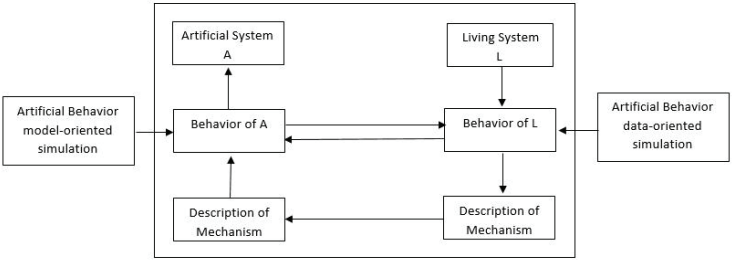

Figura 1. Ciclo metodologico con due integrazioni. Integrazione verticale a destra e integrazione orizontale a sinistra.
FONTE: Cilia 2017.

Tuttavia, non è ovvio che l'aumento delle dimensioni di una simulazione sia interessante rispetto alla previsione del comportamento del cervello o all'integrazione delle sue parti. Secondo il metodo sintetico, una simulazione artificiale catturerebbe tutti e solo i fattori causalmente rilevanti per la produzione del comportamento investigato (Boccignone, Cordeschi 2012). Ma, uno dei problemi più noti, e tutt'ora irrisolti, del metodo sintetico è la sottodeterminazione. Ciò significa che è possibile, almeno in linea di principio, generare modelli materiali (simulazioni) equivalenti in termini di comportamenti manifesti.

Allora, come possiamo scegliere quale, tra tutti, spiega veramente il meccanismo cognitivo indagato? L'integrazione "orizzontale" potrebbe rispondere a tale domanda. Come mostrato nella Figura 1 (lato sinistro) le simulazioni orientate ai dati potrebbero servire come controparte simulativa, nel caso di sottodeterminazione, al fine di verificare l'ipotesi di lavoro soggiacente alle simulazioni alternative (orientate al modello). In questo caso, se una simulazione orientata ai dati è paragonabile, nelle prestazioni, alla simulazione orientata al modello, il ricercato-

re dovrebbe essere incoraggiato a rendere il meccanismo cognitivo più esplicito e a confrontare i processi algoritmici sottostanti con quelli di una simulazione orientata ai dati. Tuttavia, ciò non implica che una simulazione con maggiore accuratezza biologica sia, necessariamente, più adatta a spiegare il processo cognitivo investigato.

3. Presentazione di un caso neuroscientifico

Il lavoro di seguito presentato sarà volto a mostrare come un esperimento, apparentemente lontano dalle metodologie sopra presentate, possa essere in realtà ad esse riconducibile. Iniziamo ad identificare i contorni sperimentali e l'obiettivo dello studio. All'interno del progetto PRIN HAND 2015[5], che ha coinvolto il DIEI[6] dell'Università di Cassino, è stato proposto di utilizzare la scrittura come strumento di supporto alla diagnosi precoce di malattie neurodegenerative. Dalla letteratura recente (per una disamina completa si consulti De Stefano *et al*. 2018), infatti, inizia ad emergere una relazione tra la variazione nel tratto grafico e il deterioramento cognitivo, evidenziando come la compromissione della scrittura possa rappresentare un indice di neurodegenerazione. La scrittura è tra le abilità che emergono da una stretta relazione tra abilità cinestetiche e percettivo–motorie. In letteratura è evidente che queste abilità sono compromesse significativamente nell'Alzheimer Disease (AD), nella quale si registrano, in

[5] Handwriting Analysis against Neuromuscular Disease – HAND che ha visto coinvolti l'Università degli studi di Bari, l'Università di Cassino e del Lazio Meridionale e l'Università degli studi di Salerno.

[6] Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione.

particolar modo, alterazioni nell'organizzazione spaziale e nel controllo fine del movimento (Neils–Strunjias *et al*. 2006). Lo studio presentato ha proposto l'impiego di tecniche di Machine Learning su task di scrittura, al fine di aiutare i medici nella diagnosi precoce dell'AD. La fase sperimentale si è articolata nei seguenti punti:

1) realizzazione di un protocollo sperimentale. Il protocollo sperimentale è l'insieme dei task utilizzabili per testare la compromissione del tratto grafico. Il trial realizzato si compone di 25 task, alcuni dei quali grafici, altri di copia o copia inversa, altri di scrittura libera (per ulteriori dettagli sul protocollo si consulti Cilia *et al*. 2018);
2) acquisizione dei dati per pazienti e gruppo di controllo (per ulteriori dettagli sul reclutamento dei soggetti e sulle problematiche inerenti tale acquisizione si consulti *ivi*). Per tale scopo è stata utilizzata una tavoletta grafica (Bamboo Folio della Wacom) che permette di registrare le coordinate del soggetto durante il tratto grafico in 3D: x, y per la descrizione del tratto grafico e z per rappresentare la pressione esercitata dal soggetto per una determinata coordinata spaziale. Querst'ultima è nulla se il soggetto solleva la penna dal foglio ed aumenta all'aumentare della pressione esercitata;
3) elaborazione dei dati con estrazione di feature. Affinché sia possibile una comparazione tra prestazioni, è stato necessario stabilire dei criteri per valutare le stesse. A questo proposito quindi, a partire dalle coordinate, si sono calcolate 24 feature rappresentanti il tratto grafico di ogni task per tutti i soggetti in termini di numero di stroke, pressione, accelera-

zione, velocità, slant, jerk, dimensione verticale e orizzontale del tratto, durata, ecc. (per ulteriori dettagli si consulti De Stefano *et al*. 2018);

4) analisi dei dati. Machine Learning attraverso classificazione e regressione. Dopo una prima analisi per mezzo di tecniche di statistica standard, sono state applicate tecniche di apprendimento automatico. Utilizzando algoritmi di classificazione come il Random Forest Classifier, il Decision Tree e il J48 si è cercato di addestrare il sistema a riconoscere quali feature fossero indici prodromici della malattia.

Mantenendo in questa sede un livello di descrizione qualitativa, possiamo dire che l'applicazione del Machine Learning, attraverso algoritmi di classificazione, permette di indentificare la classe di un nuovo obiettivo sulla base di conoscenza estratta da un training set (insieme di addestramento). Un sistema che classifica è detto classificatore. I classificatori estraggono dal training set un modello che utilizzano poi per classificare le nuove istanze. Nel nostro caso specifico, forniti dunque i dati grafici (le coordinate trasformate in feature), dopo opportuno addestramento, il classificatore è in grado di restituire un grado di accuratezza nella classificazione del soggetto in uno dei due gruppi (controllo o malato). L'obiettivo è quello di minimizzare l'errore dei falsi negativi (caso in cui viene fornita una diagnosi negativa di insorgenza della patologia sebbene ce ne sia la presenza) e dei falsi positivi (caso in cui la persona sana viene classificata come malata). Ovviamente esistono diversi classificatori, ognuno dei quali segue leggi diverse, producendo risultati diversi in termini di accuratezza nella classificazione. Tutttavia tali questioni non ver-

ranno trattate nello specifico perché ritenute irrilevanti per gli scopi di questo capitolo.

Per quanto riguarda la regressione nel Machine Learning invece, mantenendo anche questa volta un livello di descrizione qualitativo, possiamo dire che è un metodo di stima del valore atteso condizionato di una variabile dipendente, dati i valori di altre variabili indipendenti. Nella regressione si cerca quindi di prevedere un andamento futuro, cioè una variabile dipendente continua, minimizzando l'errore, sotto una specifica ipotesi. Nel nostro caso, la regressione permetterebbe di prevedere e assegnare un valore continuo di punteggio nel test cognitivo impiegato per la diagnosi (Mini Mental State Examination, MMSE, ad esempio), in funzione delle feature a disposizione.

Tralasciando le ricadute applicative dello studio sulla società attuale e l'impiego dello stesso negli ospedali o nei centri di primo screening per una diagnosi precoce di un disturbo neurodegenerativo, e tralasciando quindi i dettagli dei risultati ottenuti nella sperimentazione, ci sofferemeremo invece sulla procedura adottata, cercando di capire se (e se si, in che modo) possa essere inserita all'interno delle metodologie sopra esaminate dell'Intelligenza Artificiale.

4. Machine learning e ciclo metodologico

Cerchiamo di mostrare la nostra prospettiva, mantenendo il costante confronto tra ciò che si è detto riguardo le due metodologie dell'Intelligenza Artificiale e il caso sperimentale sopra presentato. Per raggiungere i nostri obiettivi faremo chiarezza innanzitutto sul comportamento cognitivo indagato. In seguito attenzione verrà posta sul confron-

to tra quest'ultimo e il comportamento del sistema artificiale al fine di comprendere se il nostro studio ha assunto una metodologia model–oriented o data–oriented.

Cominciamo dal chiederci qual è stato l'obiettivo della sperimentazione in termini teorici e non puramente implementativi. È possibile rispondere a questa domanda sostenendo che stiamo simulando un processo di decisione. In particolar modo, si è cercato di simulare il processo decisionale di un medico, il quale, in funzione di alcuni parametri, stabilisce se un paziente è o meno affetto da una patologia neurodegenerativa. Scendere maggiormente nel dettaglio ci permetterà di capire meglio. Ricostruiamo allora i passi presentati nel paragrafo precedente e compariamoli alla procedura adottata dal medico, tenendo a mente che ciò che si sta cercando di fare è di capire se il nostro lavoro sperimentale possa essere ricondotto ad una delle due metodologie sopra presentate.

1) La realizzazione del protocollo sperimentale serve ad individuare la batteria di task che il paziente deve svolgere per fornire indicazioni al medico per la diagnosi. In clinica i medici si avvalgono soprattutto di test di neuroimaging (e.g. Tomografia Assiale Computerizzata — TAC, La tomografia a emissione di positroni — PET) e di test cognitivi (e.g. MMSE, MOCA, Clock Drawing Test[7]). Se noi, ad esempio, consideriamo i task cognitivi ci accorgia-

[7] Il Mini–Mental State Examination, o MMSE (FOLSTEIN, FOLSTEIN, MCHUGH, 1975), così come il Montreal Cognitive Assessment, o MoCA, sviluppato da NASREDDINE *et al.* 2005 e il Clock Drawing Test, sono test neuropsicologico per la valutazione dei disturbi dell'efficienza intellettiva e della presenza di deterioramento cognitivo.

mo che, esattamente come i task del protocollo dai noi proposto, sono costruiti per indagare le caratteristiche che si presuppone siano compromesse nella malattia. Nel caso specifico infatti i test cognitivi valutano l'orientamento nel tempo e nello spazio, la registrazione di parole, l'attenzione e il calcolo, la rievocazione, il linguaggio e la prassìa costruttiva. Ovviamente mantenendo il parallelismo tra medico e macchina, ciò che varia è lo stumento adottato per estrapolare questi parametri;

2) Ogni studio sperimenale ha poi bisogno di un campione per poter fare previsioni. Per il medico, il variare del dataset clinico è *conditio sine qua non* della diagnosi. La raccolta di un ampio e vario campione permette di definire delle metodologie di intervento specifiche. Ancora una volta, la differenza si riduce alla strumentazione adottata;
3) In generale il medico presuppone dei criteri diagnostici e dei punteggi di correzione dei test cognitivi perché precedentemente altre ricerche hanno sperimentato ciò che egli adesso adotta. Ma in una ricerca sperimentale, affinché sia possibile una comparazione tra prestazioni, è necessario stabilire dei criteri per valutare le stesse. L'elaborazione dei dati e l'estrazione di feature allora è proprio lo stabilire i parametri rilevanti alla valutazione;
4) L'obiettivo principale del machine learning è quello di fare in modo che le macchine manifestino un comportamento che, se esibito dall'uomo, potremmo definire "intelligente". Si occupa in particolare della progettazione e dello studio di sistemi che possano apprendere conoscenza attraverso l'analisi dei dati in modo da poter riconoscere automatica-

mente modelli complessi ed essere in grado di prendere decisioni. Il paragone a cui giungiamo è quindi quello tra medico e macchina, o meglio, tra decisione presa dal medico e comportamento "intelligente" mostrato dalla macchina.

La simulazione non è altro che l'attuazione della classificazione biologica o artificiale in relazione a dei parametri (dati) ottenuti da una sperimentazione. Come abbiamo largamente discusso, nel ciclo metodologico precedentemente presentato abbiamo due grandi componenti sperimentali: l'artefatto e l'organismo biologico. Abbiamo anche osservato che ciò che differenzia i due approcci simulativi è in particolar modo la possibilità di confrontare le prestazioni della macchina a quelle dell'organismo, e ciò costituisce proprio il test della teoria che essa incorpora. Nel nostro caso, allora, il problema può essere espresso nella seguente forma: è possibile confrontare la scelta o decisione del medico con quella che opera la macchina attraverso la classificazione? In altri temini la decisione del medico è uguale alla classificazione, stando alle prestazioni desiderate? Questa domanda a nostro avviso sottende due ulteriori, e differenti, questioni. In primo luogo si può semplicisticamente rispondere di si, se si declina la domanda ponendo luce sui risultati. In altri termini si risponde positivamente se ci si chiede se l'errore commesso dalla macchina sia comparabile, in numero, a quello del medico nella sua diagnosi. Un'altra questione invece si pone se si discute il processo di diagnosi, il quale, in questo caso, rimanderebbe alla metodologia di machine learning adottata o, con ancora più precisione, allo specifico algoritmo di classificazione adottato (come discusso nel Par. 2). Ancora una volta però ricadremmo nel problema della

sottodeterminazione dei modelli, che potremmo facilmente licenziare introducendo altre due domande:

1) non è forse il medico stesso il miglior modello del medico?
2) due medici eseguono esattamente lo stesso tipo di diagnosi?

Tali domande, seppur faziose, ci mettono di fronte alla transitività dal medico alla macchina attraverso la diagnosi.

Se rivolgiamo infatti l'attenzione al dataset sul quale il classificatore è stato addestrato, ci accorgiamo che è esattamente lo stesso di quello del medico. Il processo di diagnosi del medico è basato sull'osservazione dei casi clinici, esattamente come quello della macchina è basato sull'apprendimento sul training set. I punteggi dei test cognitivi, per l'addestramento della macchina, sono inoltre stati assegnati dai medici. Allora, cosa rimane di differente nei due sistemi?

Come abbiamo largamente argomentato, i due tipi di metodologie presentate differiscono l'uno dall'altro nella natura dei loro obiettivi. Secondo Datteri e Laudisa (2016), la prima differenza riguarda il confronto tra i comportamenti dell'apparato artificiale e il sistema naturale. Come visto in precedenza, la validazione dei lavori orientati al modello si basa proprio un tale confronto. Tale confronto non è possibile nelle simulazioni orientate ai dati perché, in tali lavori, l'obiettivo è proprio quello di costruire dei dati mancanti in natura, e quindi inconfrontabili. La seconda differenza osservata riguarda l'utilizzo del modello teorico o l'ipotesi di riferimento sottostante. In una simulazione model–oriented il sistema artificiale deve

incorporare l'ipotesi di funzionamento, presupposta essere comune al sistema naturale. È proprio tale presupposizione ad essere testata attraverso la comparazione delle prestazioni.

Nel nostro lavoro, ciò che abbiamo presentato attraverso il secondo elenco di punti a) – d) è stata proprio tale comparazione. Poiché è possibile tale confronto, si potrebbe essere tentati di concludere che il lavoro proposto sia ascrivibile completamente alla prima metodologia. In effetti, è possibile comparare le prestazioni del medico a quelle del sitema artificiale e questo ci permette di capire se l'ipotesi sottostante la classificazione è corretta. Un esame più attento però ci porterebbe a notare che l'obiettivo del metodo sintetico è quello di validare il "meccanismo" sottostante la costruzione della macchina. In questo caso però il meccanismo è consolidato. Per questa ragione il lavoro sperimentale qui presentato potrebbe ricadere in ciò che Rosenblueth e Wiener (1945) definiscono "irrilevante" poiché non sottende un modello teorico.

Per utilizzare correttamente una simulazione orientata ai dati si deve presumere che il modello sia un buon modello, altrimenti non ci sono motivi per considerare il comportamento della simulazione come il comportamento che il sistema da modellare avrebbe prodotto nelle stesse condizioni.

Tuttavia lo scopo della tipologia di studi data–oriented è di ottenere dati sul comportamento di un sistema che sono difficili o impossibili da osservare attraverso tecniche più convenzionali. Le simulazioni, in questo caso, sono usate per imitare condizioni che non sono empiricamente testabili. Questo aspetto si applica malamente al nostro contesto.

Allora per risolvere la questione potremmo intendere una metodologia data–oriented come una metodologia che non ha il fine di ottenere dei dati, stricto sensu, o in maniera conforme a quanto presentato precedentemente sulla metodologia data–oriented, bensì di ottenere delle decisioni diagnostiche (Gagliardi 2018). Ciò che ottengo è comunque un dato (la decisione di far rientrare un soggetto tra gli affetti da patologia o tra il campione sano) che sottende un processo. Questo processo non è altro che l'abilità, nel nostro caso il modello teorico, comune all'uomo e alla macchina e cioè la facoltà di categorizzare o classificare.

La facoltà indagata è la categorizzazione, e corrisponde a compiti di elaborazione del mero dato sensoriale e che può avere come risultato finale l'individuazione di un oggetto attraverso la sua astrazione categoriale, cioè la sua inclusione in una determinata classe o categoria. Nel nostro caso la classe è "Paziente" o "Controllo Sano".

Ciò che si ottiene è allora non la ricostruzione o riproduzione di un meccanismo cognitivo ma la riproduzione di una funzione cognitiva, la decisione diagnostica, considerata come un processo cognitivo di categorizzazione nell'ambito diagnostico (cfr. Gagliardi, 2019).

5. Conclusioni

L'approccio simulativo in generale è oggi ampiamente utilizzato, non solo nel campo della scienza ma anche in molti altri settori, come il commercio elettronico o le previsioni del tempo. Ciò nonostante, se concentriamo l'attenzione al senso più specifico che esso ha assunto all'interno della scienza cognitiva e dell'IA — cioè l'idea di costruire o ri-

produrre l'intelligenza biologica in forma di macchine (adattive) — lo status di questo metodo è molto lontano dall'essere trasparente o ben consolidato nella comunità scientifica. Come si combina il metodo simulativo con quello sperimentale? All'interno di esso, quali "livelli" simulativi (nel senso di Marr, 1982) sono più utili? È possibile riprodurre fenomeni biologici sotto forma di macchine? Come possono le "scienze naturali" e le "scienze dell'artificiale" lavorare in sinergia? Questo dibattito, che è ancora acceso, ha contribuito a dichiarare una sorta di "dualismo" negli obiettivi dei ricercatori che operano in questi campi.

Riconoscere questa distinzione concettuale è utile per evitare malintesi e false dichiarazioni nei vari campi di ricerca. In questo lavoro abbiamo sostenuto che questo dualismo non è necessariamente rigido, poiché concettualmente le influenze tra le scienze naturali e le scienze artificiali e tecnologiche possono essere bidirezionali, e ci sono ricercatori che non si posizionano in uno dei due ambiti, bensì in mezzo, o in entrambi. Alcuni dei metodi che sono al giorno d'oggi influenti nelle neuroscienze, non sono stati inizialmente sviluppati come modelli di intelligenza biologica e, al contrario, modelli che sono stati inizialmente costruiti per convalidare le ipotesi scientifiche hanno successivamente proposto ai ricercatori nuovi modi di concettualizzare il problema in questione. Oggi, come sostenuto nel § 2.1, ci troviamo in un panorama molto più ampio di quello che vuole vedere divise le due grandi classi metodologiche applicate all'Intelligenza Artificiale. Queste due famiglie infatti si intrecciano, si scambiano informazioni reciproche, si fondono. Con il nostro studio abbiamo presentato un caso che non rientra strettamente in

nessuna delle due metodologie sopra esposte o, con le dovute integrazioni, rientra, forse, in entrambe.

La funzione cognitiva, la categorizzazione, che funge da modello teorico, ha richiesto, da un lato, uno sguardo alla metodologia model–oriented per ricostruire lo scopo ultimo dello studio sperimentale e, dall'altro, uno sguardo alla metodologia data–oriented per poter ricreare le condizioni decisionali e mantenere la costante analogia tra la classificazione effettuata dalla macchina e la classificazione effettuata dal medico. In assenza di un modello esplicito della categorizzazione che possa fungere da *constraint* cognitivo *à la* Cordeschi (2002), abbiamo costruito un particolare dataset che ne possa prendere il posto, dotando il sistema di plausibilità cognitiva. Il fatto che i dati si costituiscano come *constraint* al modello è ciò che permetterebbe, inoltre, di giustificare il superamento della contrapposizione tra sistemi model–oriented e data–oriented.

Riferimenti bibliografici

BOCCIGNONE G., CORDESCHI R. (2012), *Predictive Brains: Forethought and the Levels of Explanation*, «Frontiers in Psychology», 6(213): 1–2.

BOONE W., PICCININI G. (2016), *The Cognitive Neuroscience Revolution*, «Synthese», 193(5): 1509–1534.

CILIA N. (2017), *Understand Me or Duplicate Me? Levels of Explanation in Artificial MethodologY,* in Cilia N.D., Tonetti L., *Wired Bodies. New Perspectives on Machine–Organism Analogy,* CNR edizioni, Napoli.

CILIA N.D., DE STEFANO C., FONTANELLA F. SCOTTO DI FRECA A. (2018), *An Experimental Protocol to Support Cognitive Impairment Diagnosis by using Handwriting*

Analysis, ICHT Proceedings, Leuven.

CORDESCHI R. (2000), *Early–Connectionism Machines*, «AI & Society», 14(3): 314–330.

CORDESCHI R. (2002), *The Discovery of the Artificial: Behaviour, Mind and Machines Before and Beyond Cybernetics*, Kluwer, Dordrecht.

CORDESCHI R. (2008), *Il Metodo Sintetico: Problemi Epistemologici nella Scienza Cognitiva*, «Sistemi intelligenti», 20(2): 167–191.

CRAIK K.J.W. (1943), *The Nature of Explanation*, Cambridge University Press, Cambridge.

DATTERI E. (2012), *Filosofia delle scienze cognitive: spiegazione, previsione, simulazione*, Carocci, Roma.

DATTERI E., LAUDISA F. (2016), *Large–scale Simulations of Brain Mechanisms: Beyond the Synthetic Method*, «Paradigmi. Rivista di Critica Filosofica», 3: 26–42.

DATTERI E., TAMBURRINI G. (2007), *Biorobotic Experiments for the Discovery of Biological Mechanisms*, «Philosophy of Science», 74(3): 409–430.

DE GARIS H., SHUO C., GOERTZEL B., RUITING L. (2010), *A World Survey of Artificial Brain Projects, Part I: Large–scale Brain Simulations*, «Neurocomputing», 74(1–3): 3–29.

DE STEFANO C., FONTANELLA F., IMPEDOVO D., PIRLO G., SCOTTO DI FRECA A. (2018), *Handwriting analysis to support neurodegenerative diseases diagnosis: A review*, «Pattern recognition Letters», 21: 23–46.

DROR R.O., DIRKS R.M., GROSSMAN J.P., XU H., SHAW D.E. (2012), *Biomolecular Simulation: A Computational Microscope for Molecular Biology*, «Annual Review of Biophysics», 41: 429–452.

ELIASMITH C., TRUJILLO O. (2014), *The Use and Abuse of Large–scale Brain Models*, «Current Opinion in Neu-

robiology», 25: 1–6.

FOLSTEIN M.F., FOLSTEIN S.E., MCHUGH P.R. (1975), *"Mini–mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*, «Journal of Psychiatric Research», 12(3): 189–198.

GAGLIARDI F. (2018), *Argomentazioni analogiche e processi di categorizzazione nella diagnosi nosologica*, «Rivista Internazionale di Filosofia e Psicologia», 9(2): 151–161.

GAGLIARDI F. (2019), *Un'analisi filosofico–cognitiva delle teorie della diagnosi*, in Gagliardi F., Cruciani M. (a cura di), *Medicina, Filosofia e Cognizione*, Aracne Editrice, Roma.

GRASSO F.G. (2000), *Biomimetic Robot Lobster Performs Chemo–orientation in Turbulence Using a Pair of Spatially Separated Sensors: Progress and Challenges*, «Robotics and Autonomous Systems», 30: 115–131.

KANDEL E.R., MARKRAM H., MATTHEWS P.M., YUSTE R., KOCH C. (2013), *Neuroscience Thinks Big (and Collaboratively)*, «Nature Reviews Neuroscience», 14: 659–664.

LONG J. (2012), *Darwin's Devices. What Evolving Robots Can Teach us about the History of Life and the Future of Technology*, Basic Books, New York.

MARKRAM H. (2006), *The Blue Brain Project*, «Nature Reviews Neuroscience», 7: 153–160.

MARR D. (1982), *Vision: a computational investigation into the human representation and processing of visual information*, Henry Holt and Co, New York.

NASREDDINE Z.S., PHILLIPS N.A., BÉDIRIAN V., CHARBONNEAU S., WHITEHEAD V., COLLIN I., CUMMINGS J.L., CHERTKOW H. (2005), *The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool for Mild Cog-*

nitive Impairment, «Journal of the American Geriatrics Society», 53(4): 695–699.

NEILS–STRUNJAS J., GROVES–WRIGHT K., MASHIMA P., HARNISH S. (2006), *Dysgraphia in Alzheimer's disease: a review for clinical and research purposes*, «Journal of Speech Language Hearing Research», 49: 1313–1330.

OUDEYER P.Y. (2010), *On the Impact of Robotics in Behavioural and Cognitive Sciences: from Insect Navigation to Human Cognitive Development*, «IEEE Transactions on Autonomous Mental Development», 2: 2–16.

PLEBE A., GRASSO G. (2016), *The Brain in Silicon: History, and Skepticism,* in Gadducci F., Tavosanis M. (eds.), *Proceedings of the Third International Conference on History and Philosophy of Computing*, Pisa University Press, Pisa, pp. 273–286.

ROSENBLUETH A., WIENER N. (1945), *The Role of Models in Science*, «Philosophy of Science», 12(4): 316–321.

ROSENBLUETH A., WIENER N., BIGELOW J. (1943), *Behaviour, Purpose and Teleology*, «Philosophy of Science», 10: 18–24.

ROYSAM B., SHAIN W., ASCOLI G.A. (2009), *The central role of neuroinformatics in the national academy of engineering's grandest challenge: reverse engineer the brain,* «Neuroinformatics», 7(1): 1–5.

RUSSELL S.B. (1913), *A Practical Device to Simulate the Working of Nervous Discharges*, «Journal of Animal Behaviour», 3: 15–35.

SANTUCCI V.G., CILIA N.D., PEZZULO G. (2016), *The Status of the Simulative Method in Cognitive Science – the Current Debate and Future Prospects*, «Paradigmi. Rivista di Critica Filosofica», 3: 51–74.

SIMON H.A. (1996), *The Sciences of the Artificial*, MIT

Press, Cambridge MA.

TAMBURRINI G., DATTERI E. (2005), Machine Experiments and Theoretical Modelling: from Cybernetic Methodology to Neuro–Robotics, «Minds and Machines», 15(3): 335–358.

WEBB B. (2008), *Using Robots to Understand Animal Behaviour*, «Study of Behaviour», 38: 1–58.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/97888255265929
pp. 163-203 (settembre 2019)

La riserva cognitiva in ambito afasiologico: potenzialità e limiti

di GIULIA CORSI[1], GLORIA GAGLIARDI[2]

1. Introduzione

Negli ultimi anni ha assunto una rilevanza crescente in letteratura la nozione di "riserva cognitiva" (CR), costrutto teorico che descrive "l'insieme di abilità cognitive, capacità strategiche e conoscenze acquisite che, nell'arco della vita, le esperienze vissute hanno permesso di accumulare" (Mondini, 2013), e che determina una maggior resilienza del cervello al danno neurologico. Proposto nell'ambito delle patologie dementigene per rendere conto della discrepanza tra il grado di degenerazione corticale e la sua manifestazione clinica (Katzman *et al*. 1988; Stern, 2009), postula che le differenze individuali nei processi cognitivi, e quindi nei sottostanti network neurali, conseguenti alle diverse esperienze a cui il soggetto è stato esposto (es. educazione, occupazione lavorativa e attività ricreative intellettualmente stimolanti), consentano ad alcuni pazienti

* Questo lavoro è stato concepito e discusso congiuntamente dalle due autrici. Tuttavia, Gloria Gagliardi è responsabile dei §§ 1,2 e 3; a Giulia Corsi devono essere ascritti i §§ 4 e 5 ed il *design* del questionario.

[1] USL Toscana Centro, ORCID: 0000–0002–6391–5764. E–mail: giulia.corsi@live.it.

[2] Dipartimento di Filologia Classica e Italianistica, Alma Mater Studiorum – Università di Bologna, ORCID: 0000–0001–5257–1540. E–mail: gloria.gagliardi@gmail.com.

di fronteggiare meglio modificazioni cerebrali strutturali e funzionali, costituendo dunque un fattore protettivo per il decadimento cognitivo.

Meno chiara è però al momento la rilevanza della CR rispetto alle sequele di patologie del linguaggio di natura traumatica e vascolare: sebbene le "linee guida per la gestione del paziente afasico" della Federazione Logopedisti Italiani (2009) invitino a prendere in considerazione le caratteristiche personali del soggetto nella stesura degli obiettivi del programma riabilitativo, nella pratica clinica la nozione non è di norma tenuta in debito conto e, di fatto, i principali test psicometrici per la valutazione delle funzioni linguistiche e comunicative (ad es. AAT, BADA, ENPA, test dei gettoni) prevedono correzioni statistiche solo per i parametri di età e scolarità. Parimenti, estremamente scarse sono le attuali conoscenze sul ruolo giocato dalla sede della lesione e sulla suscettibilità delle diverse abilità cognitive, ed in particolare delle funzioni esecutive, all'effetto mitigante della CR (MacPherson *et al.*, 2014).

Il paper si propone perciò di illustrare il costrutto teorico, presentando lo stato dell'arte sull'argomento: in particolare verranno descritti i risultati di un questionario somministrato ad un campione di logopedisti italiani con lo scopo di misurare la familiarità con la nozione e la sua effettiva applicazione nella pratica della professione, e discusse le maggiori criticità per un suo utilizzo nei deficit di natura afasica.

L'articolo è organizzato come segue: il §2 introduce il concetto di "riserva", cerebrale e cognitiva, illustrando i fattori neurofisiologici e socio–culturali utili alla sua quantificazione e discutendone l'impatto sul decorso delle patologie del sistema nervoso centrale che comportano un decadimento cognitivo; nel §3 viene valutata la rilevanza

della CR in ambito afasiologico e sono presentati i risultati del questionario; nel §4 vengono proposte alcune riflessioni che scaturiscono dall'analisi delle risposte fornite dai partecipanti al sondaggio circa l'attuale rilevanza e applicazione clinica del costrutto nella pratica logopedica in Italia; le conclusioni sono infine riportate al §5.

2. La nozione di "riserva": origine e definizione del costrutto

Il rapporto tra danno cerebrale e sua manifestazione clinica ha un'ampia variabilità interindividuale, a prescindere dall'eziologia: a parità di lesioni, in alcuni soggetti gli effetti di patologie a carico del sistema nervoso centrale sulla funzionalità cognitiva risultano modulati ed attenuati.

L'interesse verso questa ipotetica capacità del cervello di tollerare con maggiore efficacia gli effetti di una lesione cerebrale acquisita o di una degenerazione cerebrale, dovuta al semplice invecchiamento oppure ad una patologia di natura dementigena, è cresciuto a partire dagli anni ottanta, ed in particolare dopo la pubblicazione del celebre articolo di Katzman e collaboratori (1988): gli autori dello studio, conducendo un'analisi post–mortem del cervello di 137 anziani, avevano riscontrato in 10 di essi la presenza di chiari segni di demenza di Alzheimer a livello neuroanatomico, in assenza però di manifesti sintomi cognitivi. Numerosi studi longitudinali prospettici hanno, in seguito, replicato questo risultato (ad esempio Mortimer, 1997; Davis *et al*. 1999; Goldman *et al.*, 2001; Ince *et al.*, 2001; Bennet *et al.*, 2003; Dufouil, Alpérovitch, Tzourio, 2003; Mortimer, Snowdon, Markesbery, 2003), ed il concetto euristico di "riserva" è stato introdotto per rendere conto

di tali discrepanze tra modificazioni neuropatologiche a livello corticale e la loro espressione sintomatologica.

A livello teorico sono stati proposti due diversi modelli di riserva: un modello di tipo "passivo", la cosiddetta "riserva cerebrale" ("Brain Reserve", BR), ed uno di tipo "attivo", noto come "riserva cognitiva" ("Cognitive Reserve", CR). La prima concettualizzazione del costrutto identifica peculiarità individuali dell'anatomia cerebrale, ovvero risorse neurali quantificabili che consentono all'individuo di far fronte ad un danno neurale (Mortimer *at al.*, 1981; Katzman, 1993; Satz, 1993): un valore "soglia critica" ("*threshold*") di tipo neurofisiologico, superato il quale la patologia trova un'espressione clinica.

Viceversa, la CR (Stern, 2002) fa riferimento a risorse di tipo "funzionale", ovvero assume che il cervello possa, in maniera attiva, aggirare o compensare le limitazioni imposte dalla patologia: la resilienza al danno si traduce dunque in una maggiore flessibilità ed efficienza delle reti neurali, che consentono di riusare network preesistenti o di istituire meccanismi compensatori, e non in differenze legate alla dimensione o alla struttura dell'encefalo. Come efficacemente sintetizzato da Mondini (2013), la CR consiste insomma ne "l'insieme di abilità cognitive, capacità strategiche e conoscenze acquisite che, nell'arco della vita, le esperienze vissute hanno permesso di accumulare".

Sebbene le nozioni di riserva "cerebrale" e "cognitiva" siano state concepite come indipendenti e contrapposte, in realtà la distinzione appare teorica ed artificiale: le differenze funzionali nei processi di elaborazione cognitiva sono ovviamente sostenute e influenzate dal substrato neuroanatomico, ma la struttura neurale non è statica e immutabile nel corso della vita dell'individuo in virtù di processi di neurogenesi e neuroplasticità. Se da un lato è innega-

bile che le predisposizioni genetiche giochino un ruolo essenziale nel determinare le modalità di sviluppo delle strutture neurali e nel determinare la loro suscettibilità ai processi neurodegenerativi, è altrettanto vero che la piena realizzazione di tale potenziale è influenzata da fattori ambientali[3]. Le risorse strategiche che consentono al cervello di mantenere un funzionamento adeguato nel corso della vita sono dunque il frutto dell'interazione continua tra aspetti biologici e fattori contestuali.

Le evidenze empiriche a sostegno del costrutto sono, grossolanamente, raggruppabili in due categorie (Nucci, Mondini, Mapelli, 2012):

1) studi epidemiologici longitudinali: dimostrano che la CR costituisce un fattore protettivo per lo sviluppo dei sintomi clinici della demenza, in particolare nella Malattia di Alzheimer (es. metanalisi di Valenzuela e Sachdev, 2006);
2) tecniche di neuroimaging: evidenziano che pazienti con alta CR affetti da AD in fase iniziale, pur ottenendo prestazioni cognitive ai test neuropsicologici standardizzati sostanzialmente equivalenti rispetto a

[3] In una review operata da FARAH (2017) viene sottolineato l'effetto congiunto di numerosi fattori sullo sviluppo delle facoltà cerebrali: "*the brain is a major locus of integration and influence for the multitude of environmental factors that shape our lives, from physical factors (e.g., nutrition) to psychosocial factors (e.g. family stability)*". In particolare, lo status socio–economico (SES) sembra correlato a migliori funzionalità cerebrali, soprattutto frontali, e ad una maggiore riserva cognitiva. Il contesto sembrerebbe esercitare un effetto sullo stato cognitivo anche sostenendo meccanismi di neuroprotezione: studi condotti su animali hanno evidenziato che non solo l'interazione con un ambiente arricchito favorisce la neurogenesi e la sinaptogenesi (CHURCHILL *et al.*, 2002), ma contribuisce in maniera determinate al rallentamento della deposizione di Aβ nell'AD (ARENAZA–URQUIJO, WIRTH, CHÉTELAT, 2015; BENNET *et al.*, 2014).

pazienti con bassa CR, hanno una riduzione più marcata del metabolismo e del flusso sanguigno cerebrale (ovvero un danno più esteso), dimostrando perciò una maggior resilienza alla patologia.

La CR permette, pertanto, di spiegare la variabilità (e insidiosità) dell'*onset* della malattia e alcune macroscopiche differenze nella sua progressione: livelli alti di riserva mascherano infatti i sintomi, facendo sì che i pazienti giungano tardivamente alle diagnosi, quando la degenerazione corticale è severa (fig. 1). Costituisce inoltre un fattore predittivo della potenziale efficacia dei trattamenti riabilitativi dei pazienti affetti da demenza: i soggetti con alta CR che giungono all'attenzione del clinico con sintomatologia evidente traggono, il più delle volte, scarsi benefici dai programmi di stimolazione cognitiva, dal momento che il potenziale di compenso al momento della diagnosi è già esaurito (Mondini *et al*., 2016).

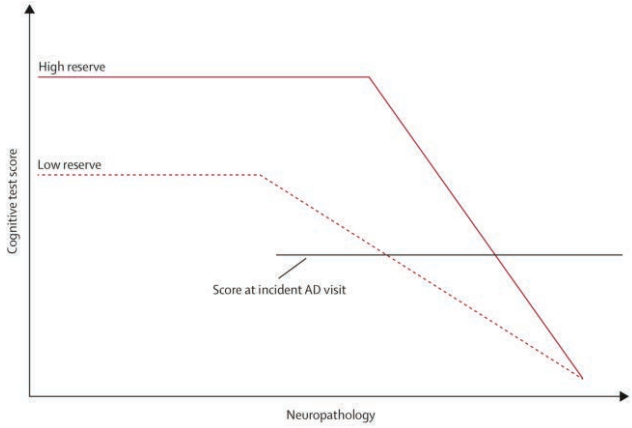

Figura 1. Modello dell'effetto mitigante della CR sui sintomi della malattia di Alzheimer.

FONTE: Stern, 2009.

2.1. *Fattori*

In quanto costrutto ipotetico, la riserva non è quantificabile in maniera diretta (Jones *et al.*, 2011; Arenaza–Urquijo, Wirth, Chételat, 2015). A livello empirico, perciò, la sua stima viene effettuata utilizzando delle misure "*proxy*", di tipo neurofisiologico e socioculturale.

La BR viene operazionalizzata calcolando circonferenza cranica, volume encefalico o intracranico, numero e densità di neuroni, sinapsi e ramificazioni dendritiche (Stern, 2002; Schofield *et al.*, 1997; Mortimer *et al.*, 2005; Solé–Padullés *et al.*, 2009). Il calcolo della CR, invece, poggia sulla quantificazione di una serie di variabili ritenute significative nel potenziamento delle abilità cognitive, ed in particolare:

1) l'educazione, valutata di solito come numero di anni di scuola oppure come titolo di studio conseguito;
2) il Quoziente Itellettivo — QI — premorboso (Alexander *et al.*, 1997; Caffò *et al.*, 2016);
3) l'occupazione (Richards, Sacker, 2003; Staff *et al.*, 2004; Wajman, Bertolucci, 2010), valutata in base al tipo di impegno cognitivo rischiesto, al reddito e/o al prestigio sociale;
4) l'appartenenza a reti sociali (Fratiglioni *et al.*, 2000; Fratiglioni, Paillard–Borg, Winblad, 2004; Bennett *et al.*, 2006);
5) il coinvolgimento durante il tempo libero in attività che stimolano l'apprendimento di nuove abilità fisiche e cognitive, l'attenzione e la memoria (Fabrigoule *et al.*, 1995; Fratiglioni, Paillard–Borg, Winblad, 2004; Scarmeas *et al.*, 2001; Wilson *et al.*,

2002), praticate regolarmente al momento dell'anamnesi oppure nel corso dell'intera vita (es. la partecipazione ad eventi culturali, la lettura, il canto, il ricamo, il giradinaggio…).

Una menzione particolare, tra le attività cognitivamente stimolanti, va all'apprendimento linguistico: il bilinguismo/multilinguismo sembra infatti costituire un fattore protettivo per le patologie dementigene, in ragione del continuo "sforzo cognitivo" richiesto al parlante per esercitare un controllo attentivo sulla lingua, inibendo le interferenze tra i sistemi verbali in competizione (Bialystok, Craik, Freedman, 2007; Chertkow *et al*., 2010; Ossher *et al.* 2013; Bak *et al.*, 2014; Bialystok *et al.*, 2014; Abutalebi *et al.*, 2014; Abutalebi *et al.*, 2015; Woumans *et al*., 2015; Calvo *et al.*, 2016).

Ad oggi esiste un solo test in lingua italiana per il "calcolo" standardizzato del costrutto, CRIq, "Cognitive Reserve Index" (Nucci, Mondini, Mapelli, 2012): si tratta di un questionario composto da quattro sezioni riguardanti rispettivamente le informazioni anagrafiche, il curriculum scolastico (sottoindice "CRI–Scuola"), l'attività lavorativa ("CRI–Lavoro") e le attività del tempo libero ("CRI–TempoLibero") del paziente[4].

2.2. *Altre patologie*

Sebbene il concetto di "riserva" abbia avuto origine nel settore degli studi sull'invecchiamento ed il deterioramento cognitivo di natura dementigena, esso è applicabile alla gran parte delle condizioni patologiche che interessano la

[4] http://www.cognitivereserveindex.org/.

funzione cerebrale: in letteratura l'effetto mitigante della CR è stato descritto per la demenza associata ad HIV (Vance *et al.* 2013; Alvarez–Tostado *et al.* 2016; Milanini *et al.*, 2016), malattia di Parkinson (Glatt *et al.*, 1996; Borroni *et al.*, 2012; Hindle, Martyr, Clare, 2016) e Sclerosi Multipla (Sumowski, Leavitt, 2013; Da Silva *et al.*, 2015), oltre che nell'incidenza delle modificazioni cognitive associate a disturbi psicopatologici quali la schizofrenia, il disordine bipolare e la depressione (Barnett *et al.*, 2006).

Il contributo della CR è stato inoltre descritto per le lesioni cerebrali acquisite, di natura traumatica (lesione chiusa o penetrante), ischemica e vascolare (Kesler *et al.*, 2003; Grafman *et al.*, 1986; Elkins *et al.* 2006; Green *et al.*, 2008; Jeon *et al.*, 2008; Raymont *et al.* 2008; Verghese *et al.*, 2009; González–Fernández *et al.*, 2011; Ojala–Oksala *et al.*, 2012; Zieren *et al.*, 2013; Nunnari, Bramanti, Marino, 2014; Sachdev *et al.*, 2014; Schneider *et al.*, 2014) e per le afasie progressive non fluenti (Perneczky *et al.*, 2007): anche in questo caso, un cervello ricco di nozioni, abilità e sinapsi riesce a compensare un eventuale danno neurologico focale individuando più efficacemente vie neurali alternative.

3. La CR in ambito afasiologico

3.1. *Linee guida e strumenti standardizzati*

Numerose evidenze cliniche sembrano dunque suggerire la rilevanza della CR nell'evoluzione della sintomatologia e per la prognosi di un numero crescente di patologie che interessano il sistema nervoso centrale. Il costrutto è però realmente tenuto in debita considerazione in ambito afa-

siologico sul territorio nazionale? Stando alle "linee guida per la gestione del paziente afasico" della Federazione Logopedisti Italiani (2009) e all'accordo del 2011 tra il Governo, le Regioni e le Province autonome di Trento e di Bolzano sul "Piano d'indirizzo per la riabilitazione", la risposta sembrerebbe affermativa: tali documenti invitano infatti a prendere in considerazione le caratteristiche personali del soggetto nella stesura degli obiettivi del Programma Riabilitativo Individuale (PRI), affinché sia realmente adeguato alle esigenze del paziente. Viene sottolineato, ad esempio:

> Raccomandazione 2.1 (Grado C): È INDICATO che nella stesura degli obiettivi del programma riabilitativo vengano considerate le caratteristiche personali del soggetto quali età, sesso, scolarità e dominanza manuale, seppure necessitino di ulteriori conferme di evidenza.

> Raccomandazione 2.10 (Grado B): È INDICATO un trattamento riabilitativo della comunicazione sulla base dei disordini rilevati, delle caratteristiche del paziente, e degli obiettivi individuati.

Il modello bio–psico–sociale alla base della Classificazione internazionale del funzionamento, della disabilità e della salute — ICF (WHO, 2001) eredita il concetto multidimensionale di "salute" stabilito dall'OMS, sottolineando come questo debba superare l'ottica biomedica di rilevazione di patologia e danno ed includere l'interazione tra il singolo individuo, con le sue caratteristiche strutturali e personali, e tutti i fattori contestuali che hanno incidenza sulla sua vita.

Tale sensibilità non sembra però ereditata, allo stato attuale, dai principali strumenti psicometrici a disposizione dei clinici: a fronte dell'ampio set di parametri rilevanti

per la CR, di norma soltanto la "scolarità" affianca il parametro "età" nelle correzioni statistiche dei test. Parimenti, nella costruzione dei campioni normativi per la standardizzazione delle batterie, lo spettro di variabili anagrafiche e "biografiche" tenute in considerazione è estremamente limitato: come si può osservare nella revisione proposta in tabella 1, i campioni normativi sono di solito bilanciati per "età" e "scolarità", a cui si affiancano solo saltuariamente provenienza geografica (estremamente rilevante sotto il profilo socio–linguistico e ai fini della taratura statistica degli strumenti, ma poco interessante ai fini della CR)[5] e categoria professionale.

La testistica tradizionale, insomma, include solo occasionalmente, e comunque in maniera indiretta ed incompleta, informazioni riguardanti la CR. La sua inclusione, o comunque la considerazione dei parametri ad essa connessi, nell'interpretazione dei risultati dei test psicometrici e nella predisposizione dei trattamenti riabilitatativi è dunque quasi integralmente affidata alla sensibilità e all'esperienza del logopedista.

[5] Come osservato da un anonimo revisore, che ringraziamo, la provenienza da aree tipicamente bilingui (es. Alto Adige o Valle d'Aosta) potrebbe in teoria costituire, per quanto discusso in §2.1, un fattore rilevante. Tuttavia, la prassi corrente nella selezione dei soggetti che compongono i campioni normativi dei test psicometrici suggerisce di escludere i parlanti bilingui (in particolare i bilingue simultanei ed i bilingue sequenziali precoci); la conoscenza di due o più lingue (e le eventuali caratteristiche tipologiche delle medesime), di fatto, non è dunque tenuta in debita considerazione nel campionamento, perché non indagata esplicitamente.

Tabella 1. Variabili considerate nella costruzione del campione normativo e correzioni statistiche dei principali test psicometrici per la valutazione del linguaggio in lingua italiana.

	TEST LINGUAGGIO	correzione scolarità	variabili del campione normativo
Fluenze	**Test di fluenza verbale fonemica**		
	Novelli *et al.*,1986	✓	età, scolarità
	Capitani, Laiacona, Basso, 1998	✓	età, scolarità
	Zappalà *et al.*,1995	✓	età, scolarità
	Versione in MDB Caltagirone *et al.*,1995; Carlesimo *et al.*, 1995a; 1995b	✓	età, scolarità
	Mondini *et al.* (2011)	✓	età, scolarità, provenienza geogr., cat. professionale
	Avanzi *et al.*, 1997a; 1997b	✓	età, scolarità
	Test di fluenza verbale semantica (per categoria)		
	Novelli *et al.*,1986	✓	età, scolarità
	Spinnler, Tognoni, 1987	✓	età, scolarità, provenienza geogr.
	Test di fluenza per associazione libera Spinnler, Tognoni, 1987	✓	età, scolarità, provenienza geogr.
Denominazione	**Denominazione su descrizione** Novelli *et al.*,1986	✓	età, scolarità
	Test di denominazione di oggetti e indicazione di oggetti su denominazione di Della Sala Della Sala *et al.*, 1996	✗	età, scolarità
	Denominazione visiva, tattile e su Descrizione De Renzi, Zambolin, Crisi, 1987	✗	/
	Denominazione visiva di Sartori Sartori, Job, 1988	✗	età

Comprensione	**Test dei gettoni – Token test**		
	De Renzi, Faglioni, 1975; 1978	✓	scolarità
	Spinnler, Tognoni, 1987	✓	età, scolarità, provenienza geogr.
	Associazione frase–figura Papagno *et al.*, 2007	✓	età, scolarità
	Test di comprensione / produzione di Narrative nel cerebroleso con Deficit comunicativo (DCPT) Carlomagno *et al.*, 2013	✗	età, scolarità
Espressione e comunicazione	**Test di costruzione di frasi**		
	Spinnler, Tognoni, 1987	✓	età, scolarità, provenienza geogr.
	Versione in MDB Caltagirone *et al.*,1995; Carlesimo *et al.*, 1995a; 1995b	✓	età, scolarità
	Comunicative Ability of Daily Living (CADL) Pizzamiglio *et al.*, 1984	✓	età, scolarità
	Test del cronista – reporter's test De Renzi, Ferrari, 1978	✓	Bilanciamento: caratteristiche di 25 p. afasici (età, scolarità)
Scrittura	**Test di scrittura di Luzzatti** Luzzatti *et al.*, 1994	✓	età, scolarità
Batterie del linguaggtestio	**Esame del linguaggio II** Ciurli *et al.*, 1996	✗	età, scolarità
	AAT, Aachener Aphasie Test Luzzatti, Willmes, De Blesere, 1996	✗	Bilanciamento: caratteristiche di 384 pazienti afasici, 24 afasici residui, 8 cerebrolesi sinistri non afasici (età, scolarità)
	BADA, Batteria di Analisi dei deficit Afasici Miceli *et al.*, 1994	✗	scolarità

	ENPA, Esame neuropsicologico per l'afasia Capasso *et al.*, 2001	✓	età, scolarità
	BaLED, Batteria del Linguaggio dell'emisfero Destro Zanini *et al.,* 2005	✓	età, scolarità
	BLED – Santa Lucia, Batteria del Linguaggio dell'emisfero Destro Rinaldi, Marangolo, Lauriola, 2006	✗	Bilanciamento: caratteristiche di 50 pazienti cerebrolesi destri (età, scolarità)
	ELLM – Esame del linguaggio al letto del Malato Allibrio *et al.,* 2009	✗	Bilanciamento: caratteristiche di 56 pazienti afasici

FONTE: Barletta–Ridolfi, Gasparini, Ghidoni, 2011.

3.2. *Il questionario "La riserva cognitiva in logopedia"*

Al fine di delineare un quadro preliminare dello stato dell'arte sul tema degli impieghi clinici della riserva cognitiva, è stato somministrato un breve questionario ad un gruppo di logopedisti italiani, reclutati su base volontaria nei principali gruppi[6] del social network maggiormente utilizzato dai professionisti (Facebook), tra l'8 e il 30 settembre 2018.

L'insieme dei rispondenti non rappresenta un campione statisticamente significativo: ne deriva che le conclusioni che sono state tratte dai risultati di questa indagine non possono essere estese all'intera popolazione dei logopedisti con l'applicazione di tecniche inferenziali; i dati raccolti possono tuttavia fornire alcune indicazioni preliminari

[6] I gruppi in cui è stato proposto il questionario sono: "Logopedisti", "La rete dei logopedisti toscani", "Logopedia: offerte di lavoro, corsi, linee guida", "Logopedia Oggi", "Logopedisti Italiani", "Gruppo Italiano AudioFoniatria e Logopedia", "logopedisti.org".

sulla familiarità del costrutto ed il suo effettivo utilizzo nella pratica logopedica in Italia. Il questionario si compone di due parti:

1) sezione 1: "informazioni anagrafiche e professionali";
2) sezione 2: "la riserva cognitiva: caratteristiche del costrutto e utilità nel trattamento logopedico dell'afasia".

I dati, raccolti con Google Forms, sono stati analizzati dal punto di vista statistico utilizzando Microsoft Excel ed il linguaggio R (R Development Core Team, 2008).

3.2.1. Caratteristiche anagrafiche e professionali del campione

Il campione è composto da 145 persone (138 femmine, 7 maschi, fig. 2a) di età compresa tra 23 e 59 anni (media 33.25; dev.st. 8.55, fig.2b) e livello di esperienza vario (anni di esercizio della professione: min. 5 mesi, max. 39 anni, media 10.31, dev.st. 8.45), che hanno conseguito la laurea in 28 diversi atenei italiani ed esercitano la professione sanitaria di logopedista nelle diverse regioni del paese.

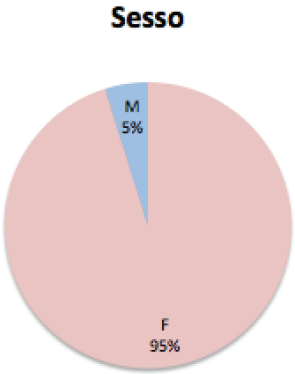

Figura 2a. Caratteristiche anagrafiche del campione: sesso

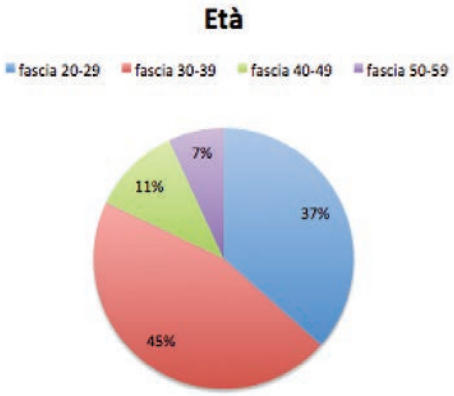

Figura 2b. Caratteristiche anagrafiche del campione: età

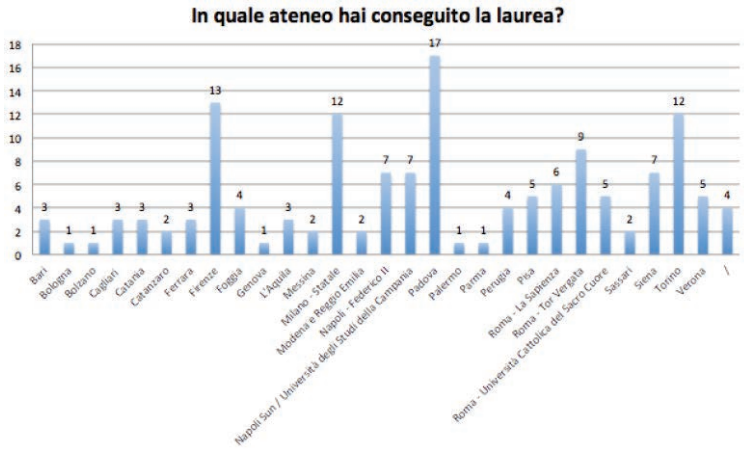

Figura 3. Caratteristiche anagrafiche del campione: ateneo di laurea, valori assoluti.

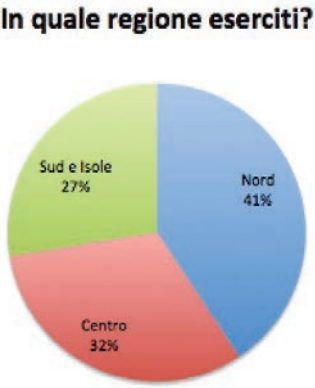

Figura 4. Caratteristiche anagrafiche del campione: area geografica in cui il logopedista esercita la professione.

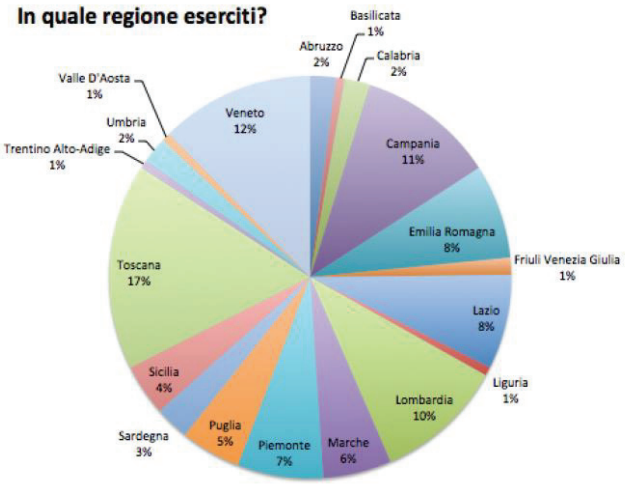

Figura 5. Caratteristiche anagrafiche del campione: regione in cui il logopedista esercita la professione.

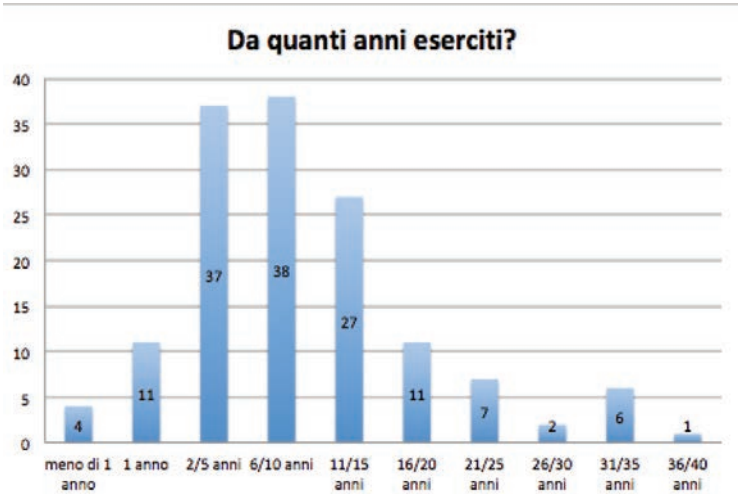

Figura 6. Caratteristiche anagrafiche del campione: anni di esercizio della professione, valori assoluti.

3.2.2. Sezione 2: analisi delle risposte

La prima serie di domande poste all'utente indagava la familiarità della nozione di "riserva cognitiva/riserva cerebrale" (Q1), la sua reale considerazione nella pratica clinica (Q2) e gli eventuali strumenti utilizzati per misurala (Q3, Q4).

In particolare, come si può evincere dai grafici in fig. 7 e 8, riferiti alla domanda Q1 — "Hai mai sentito parlare di riserva cognitiva o di riserva cerebrale?", la nozione sembra essere abbastanza nota ai logopedisti (66% di risposte positive). Il 46% di coloro che hanno risposto affermativamente dichiara di avere familiarità con entrambe le nozioni, il 50% di aver sentito parlare soltanto di "riserva cognitiva", mentre il restante 4% di conoscere solo la "riserva cerebrale".

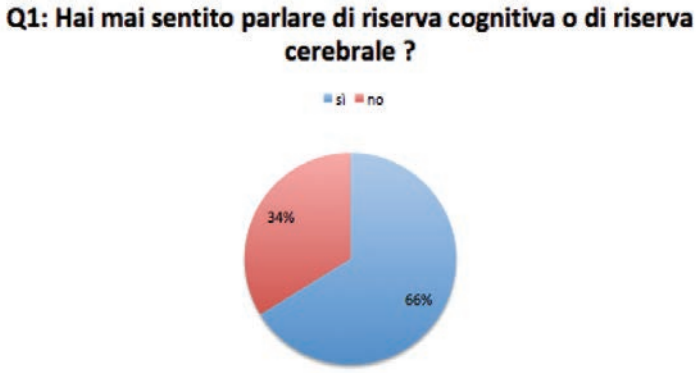

Figura 7. Q1: Distribuzione percentuale delle risposte.

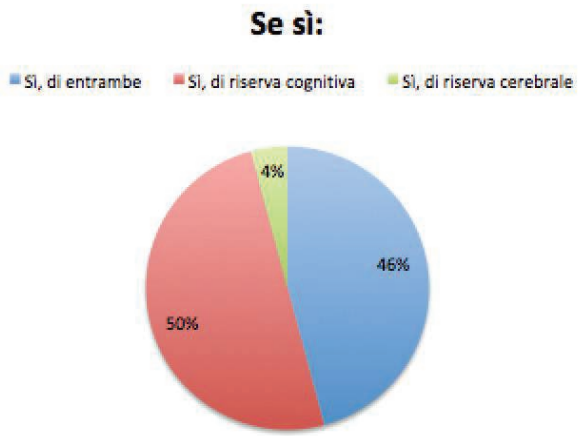

Figura 8. Q1: Distribuzione percentuale delle risposte.

I rispondenti si dividono invece quasi equamente nel quesito Q2 — "In base alla tua esperienza, la riserva cognitiva viene tenuta in considerazione nella pratica clinica?", con un 52% di risposte affermative e 48% di risposte negative.

Figura 9. Q2: Distribuzione percentuale delle risposte.

Sia per Q1 che per Q2 non sono stati rilevati effetti statistici significativi delle variabili età, zona geografica e numero di anni di esercizio della professione (test del $\chi 2$, p–value > 0.05).

Con riferimento alla terza domanda, Q3 — "Quali strumenti utilizzeresti per valutare la riserva cognitiva?", che prevede opzioni multiple di risposta, il 30% non indica alcuno strumento, mentre tra i rispondenti effettivi le opzioni selezionate sono state, rispettivamente: "Anamnesi e storia personale" 78 volte (76.47%), "Abilità comunicative durante il colloquio" 49 (48.03%), "Strumenti di valutazione standardizzati (da specificare)" 35 (34.31%).

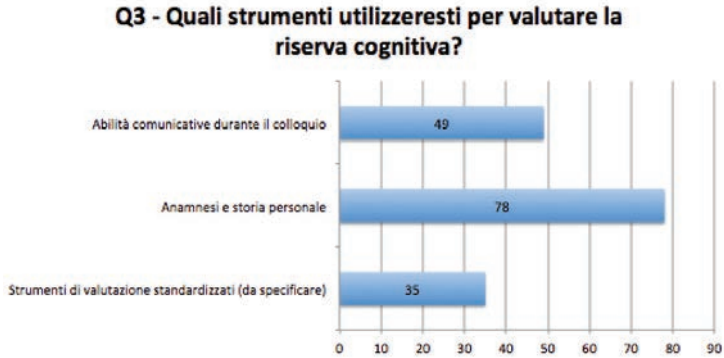

Figura 10. Risposte alla domanda Q3, valori assoluti.

Nel caso in cui fosse stata selezionata l'opzione "Strumenti di valutazione standardizzati (da specificare)" il form imponeva di indicare quali in un campo di testo ("Q4 — Se utilizzi strumenti standardizzati, per favore specifica quali"). Le risposte fornite delineano un quadro di notevole confusione: su 20 rispondenti soltanto uno indica, correttamente, il questionario CRIq; gli altri elencano alcune tra le principali batterie per l'*assessment* del deterioramen-

to cognitivo (ad es. MMSE, MODA, ENB e ACE–r) e per la valutazione di quadri afasici (ad es. AAT, ENPA, Esame del linguaggio II, ELLM, BADA), strumenti per la misurazione dell'intelligenza (Matrici progressive di Raven e TIB) oppure strumenti specifici per la valutazioni di funzioni linguistiche (in particolare fluenze e Test dei Gettoni), attentive e mnesiche; come già discusso in §3, tali batterie prevedono talvolta correzioni per il parametro della scolarità, ma non misurano direttamente la CR. Due logopedisti infine indicano alcuni test per la valutazione delle capacità cognitive e delle abilità linguistiche e comunicative in età evolutiva: WISC–IV (Wechsler Intelligence Scale for Children–IV), test di comprensione verbale (Miller) e TVL. Le risposte sono evidentemente errate, dal momento che la CR è valutabile solo in età adulta ed anziana, non di certo in ontogenesi.

Il quesito Q5 ("Durante la raccolta anamnestica fai domande specifiche su uno o più di questi elementi?") mirava ad indagare la considerazione che alcuni dei parametri ritenuti rilevanti in letteratura per la CR rivestono, indirettamente, nella osservazione e valutazione funzionale dei pazienti. I risultati, sintetizzati in tabella 2 e figura 11, sembrerebbero incoraggianti: i logopedisti intervistati considerano infatti ampiamente, in fase di anamnesi, tutti gli aspetti suggeriti.

Tabella 2. Distribuzione percentuale delle risposte alla domanda Q5.

Parametro CR	**Logopedisti che includono il parametro in fase di valutazione**	
	Frequenza assoluta	**%**
Grado di scolarità	132	91,03 %
Tipologia di attività lavorativa	133	91,72 %
Tipologia di attività ricreative	103	71,03 %
Interesse verso attività che stimolano l'apprendimento di nuove abilità fisiche e cognitive	79	54,48 %
Coesione della rete sociale	92	63,45 %

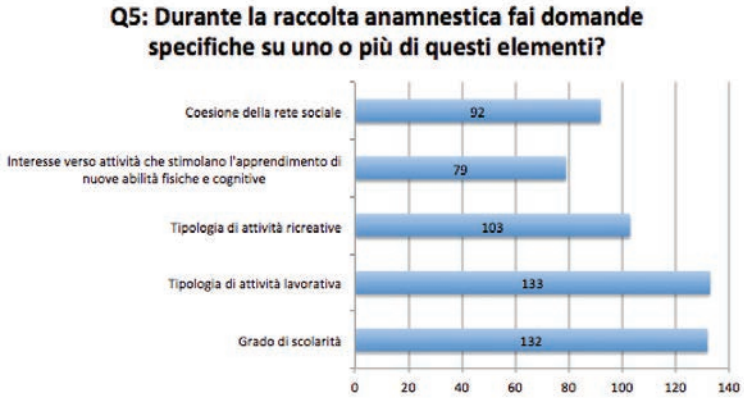

Figura 11. Risposte alla domanda Q5, valori assoluti.

In relazione al dominio afasiologico, la CR viene inclusa tra i fattori rilevanti nella prognosi riabilitativa dal 42,07% dei partecipanti (Q6 — "Quali di questi fattori ritieni essere maggiormente influenti sulla prognosi riabilitativa dell'afasia?").

Tabella 3. Distribuzione percentuale delle risposte alla domanda Q6.

Fattori che possono influenzare la prognosi riabilitativa	Logopedisti che considerano il fattore influente	
	Frequenza assoluta	%
Età	66	45,52 %
Scolarità	58	40,00 %
Ampiezza e sede della lesione	116	80,00 %
Tipo e gravità iniziale dell'afasia	72	49,66 %
Grado di compromissione cognitiva	98	67,59 %
Presenza di disturbi psico-comportamentali associati	74	51,03 %
Riserva cognitiva	61	42,07 %
Altro (da specificare)	7	4,83 %

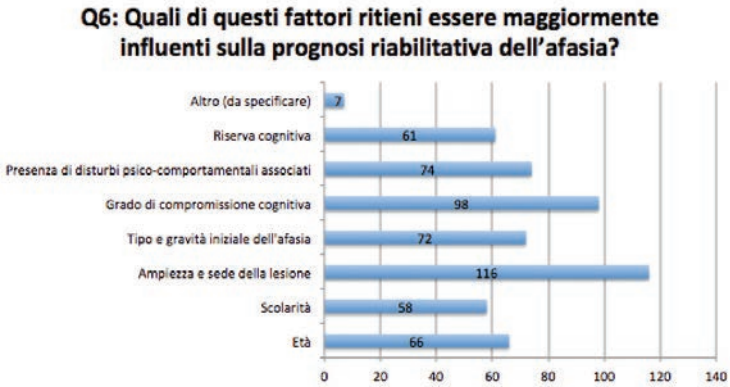

Figura 12. Risposte alla domanda Q6, valori assoluti.

I sette logopedisti che avevano indicato "Altro" tra le opzioni di risposta in Q6, hanno specificato alla domanda Q7 ("Se alla precedente domanda hai selezionato "Altro", specifica a quali fattori ti riferisci"): tempo trascorso dall'evento che ha determinato l'afasia, rete sociale e familiare a supporto del paziente, consapevolezza dei deficit

acquisti, collaborazione/motivazione al trattamento e tipologia di lavoro logopedico.

4. Discussione dei risultati

Dal quadro delineato da questa indagine si nota quanto il costrutto della riserva cognitiva debba ancora ricavare un suo spazio nell'ambito della applicazione clinica. Se il termine "riserva cognitiva" non risulta estraneo alla maggior parte dei logopedisti che hanno accettato di compilare il questionario (il 66% afferma di averne sentito parlare), di contro si evidenziano alcune incertezze nel mettere a fuoco adeguatamente il concetto e, di conseguenza, nel tenerlo in considerazione in ambito terapeutico, infatti nella metà dei casi esso non trova applicazione clinica.

Solo una persona su 145 è a conoscenza del CRIq come strumento per quantificare la RC, mentre la proposta di test di valutazione volti per lo più ad indagare QI e varie funzioni cognitive, in particolare linguistiche, attentive e mnestiche, conferma quanto sia sfumata la percezione dei fattori effettivamente in grado di incrementare la RC di un soggetto. La maggior parte dei logopedisti afferma di ricavare i fattori protettivi dall'anamnesi e dalla storia personale ed emerge infatti una grande attenzione verso elementi quali il grado di scolarità, la tipologia di attività lavorative e ricreative svolte e, in misura minore, verso la rete sociale che circonda il soggetto e le attività cognitivamente stimolanti a cui era solito dedicarsi. Nel 24% dei casi viene considerata attendibile l'osservazione delle capacità comunicative, ma riteniamo che tale parametro possa essere esso stesso soggetto all'effetto della RC e quindi poco adatto a quantificarla.

La RC viene percepita come un fattore potenzialmente rilevante nella prognosi riabilitativa dell'afasia da più del 40% del campione, ma vengono considerati parimenti influenti anche aspetti per i quali le evidenze in letteratura sono deboli, come ad esempio l'età (SPREAD, 2016: Raccomandazione 13.6).

5. Conclusioni

Considerato il valore prognostico della RC in esperienze riabilitative di stimolazione cognitiva rivolte a pazienti affetti da demenza (Mondini *et al*., 2016) e gli effetti sulla neuroplasticità di ambiente e attività stimolanti (Steffener, Stern, 2012), appare interessante approfondire se questo costrutto modifichi la resilienza anche nella riabilitazione del paziente afasico e con quali potenzialità e limiti.

Uno degli ipotetici fattori limitanti è l'associazione tra afasia e lesione frontale. Noto che la presenza di alterazioni comportamentali sia un indicatore clinico sfavorevole al recupero, anche se ancora non adeguatamente approfondito (FLI, 2009), è stato osservato che, in presenza di lesione frontale focale, la RC non modifica la gravità degli esiti cognitivi e che i vari *proxy* che arricchiscono la RC agiscono in misura diversa e specifica sulle varie funzioni cognitive: la RC non sembra quindi esercitare il suo effetto protettivo in presenza di una danno ai lobi frontali (MacPherson *et al*., 2017).

È già stato indagato il ruolo degli anni di scolarità rispetto all'insorgenza di difficoltà linguistiche post stroke[7],

[7] Questo sembra essere valido soprattutto in compiti in cui venga richiesto di usare il linguaggio scritto, considerando anche che persone con un maggio-

ma la migliore resistenza al danneggiamento non dà indicazioni circa le successive capacità di recupero (Gonzàles–Fernàndez *et al*., 2011). Un computo più esaustivo potrebbe probabilmente essere dato dall'aggiunta al fattore "scolarità" di altre componenti che rendano più multidimensionale il valore riconosciuto alle esperienze maturate dal paziente nel corso della sua vita. Lo scoring testistico, inoltre, potrebbe produrre risultati maggiormente significativi se utilizzasse come fattore di correzione il valore finale del CRIq, andando così ad includere, oltre ai parametri età e scolarità, tutta la rosa di elementi che appaiono essere maggiormente influenti sulle manifestazioni cliniche correlate a patologie cerebrali.

Riferimenti bibliografici

ABUTALEBI J., CANINI M., DELLA ROSA P.A., SHEUNG L.P., GREEN D.W., WEEKES B.S. (2014), *Bilingualism protects anterior temporal lobe integrity in aging*, «Neurobiology of Aging», 35, 2126–2133.

ABUTALEBI J., GUIDI L., BORSA V., CANINI M., DELLA ROSA P.A., PARRIS B.A., WEEKES B.A. (2015), *Bilingualism provides a neural reserve for aging populations*, «Neuropsychologia», 69, 201–210.

ALEXANDER G.E., FUREY M.L., GRADY C.L., PIETRINI P., BRADY D.R., MENTIS M.J., SCHAPIRO M.B. (1997), *Association of premorbid intellectual function with cere-*

re grado di istruzione sono più frequentemente esposte ad attività cognitivamente impegnative e sono quindi maggiormente stimolate ad incrementare il numero delle connessioni funzionali relative alla letto–scrittura (GONZÀLES–FERNÀNDEZ *et al*., 2011).

bral metabolism in Alzheimer's disease: implications for the cognitive reserve hypothesis, «The American Journal of Psychiatry», 154(2):165–172.

ALLIBRIO G., GORI M.A., SIGNORINI G., LUZZATTI C.G. (2009), *Un esame del linguaggio per la diagnosi dei deficit afasici al letto del malato*, «Giornale di psicologia», 3(1):7– 21.

ALVAREZ–TOSTADO P., INOZEMTSEVA O., AGUIIGA M.A., LÒPEZ E., MATUTE E. (2016), *The relationship between cognitive reserve and the clinical stage of HIV infection*, «AIDS care», 28(5):633–638.

ARENAZA–URQUIJO E.D., WIRTH M., CHÉTELAT G. (2015), *Cognitive reserve and lifestyle: moving towards preclinical Alzheimer's disease*, «Frontiers in Aging Neuroscience», 7:1–12.

AVANZI S., POSTERARO L., GUGLIOTTA M., LOMBARDI F., CAVATORTA S., MAZZUCCHI A. (1997a), *Aspetti quantitativi e qualitativi della fluenza verbale I. Nei soggetti normali*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 48:85–108.

AVANZI S., CAVATORTA S., GUGLIOTTA M., LOMBARDI F., MAZZUCCHI A. (1997b), *Aspetti quantitativi e qualitativi della fluenza verbale I. Nella patologia cerebrale*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 58:337–357.

BAK T.H., NISSAN J.J, ALLERHAND M.M, DEARY I.J. (2014), *Does bilingualism influence cognitive aging?*, «Annals of Neurology», 75(6):959–963.

BARLETTA–RODOLFI C., GASPARINI F., GHIDONI E. (2011), *Kit del Neuropsicologo Italiano*, Società Italiana di Neuropsicologia, Bologna.

BARNETT J.H., SALMOND C.H., JONES P.B., SAHAKIAN B.J. (2006), *Cognitive reserve in neuropsychiatry*, «Psychological Medicine», 36:1053–1064.

BENNETT D.A., ARNOLD S.E., VALENZUELA M.J., BRAYNE C., SCHNEIDER J. (2014), *Cognitive and social lifestyle: links with neuropathology and cognition in late life*, «Acta Neuropathologica», 127(1):137–150.

BENNETT D.A., SCHNEIDER J.A., TANG Y., ARNOLD S.E., WILSON R.S. (2006), *The effect of social networks on the relation between Alzheimer's disease pathology and level of cognitive function in old people: a longitudinal cohort study*, «The Lancet Neurology», 5:406–412.

BENNETT D.A., WILSON R.S., SCHNEIDER J.A., EVANS D.A., MENDES DE LEON C.F., ARNOLD S.E., BARNES L.L., BIENIA J.L. (2003), *Education modifies the relation of AD pathology to level of cognitive function in older persons*, «Neurology», 60(12).

BIALYSTOK E., CRAIK F.I.M., FREEDMAN M. (2007), *Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia*, «Neuropsychologia», 45:459–464.

BIALYSTOK E., CRAIK F.I.M., BINNS M.A., OSSHER L., FREEDMAN M. (2014), *Effects of Bilingualism on the Age of Onset and Progression of MCI and AD: Evidence from Executive Function Tests*, «Neuropsychology», 28(2):290–304.

BORRONI B., PREMI E., BOZZALI M., PADOVANI A. (2012), *Reserve mechanisms in neurodegenerative diseases: from bench to bedside and back again*, «Current Medicinal Chemistry», 19(36):6112–6118.

CAFFÒ A.O., LOPEZ A., SPANO G., SARACINO G., STASOLLA F., CIRIELLO G., GRATTAGLIANO I., LANCIONI G.E., BOSCO A. (2016), *The role of pre–morbid intelligence and cognitive reserve in predicting cognitive efficiency*

in a sample of Italian elderly, «Aging, Clinical and Experimental Research», 28(6): 1203–1210.

CALVO N., GARCA A.M., MANOILOFF L., IBEZ A. (2016), *Bilingualism and Cognitive Reserve: A Critical Overview and a Plea for Methodological Innovations*, «Frontiers in Aging Neuroscience», 7:249.

CALTAGIRONE C., GAINOTTI G., CARLESIMO G., PARNETTI L., FADDA L., GALLASSI R., GRUPPO PER LA STANDARDIZZAZIONE DELLA BATTERIA PER IL DETERIORAMENTO MENTALE (1995), *Batteria per la valutazione del Deterioramento Mentale (parte I): descrizione di uno strumento di diagnosi neuropsicologica*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 56(4):461–470.

CAPASSO R., MICELI G. (2001), *Esame neuropsicologico per l'afasia (E.N.P.A.)*, Springer Verlag, Milano.

CAPITANI E., LAIACONA M., BASSO A. (1998), *Phonetically Cued Word–Fluency, Gender Differences and Aging: A Reappraisal*, «Cortex», 34(5):779–783.

CARLESIMO G., CALTAGIRONE C., GAINOTTI G., NOCENTINI U., FADDA L., GALLASSI R., LORUSSO S., MARFIA G., MARRA C., PARNETTI L. (1995a), *Batteria per la valutazione del deterioramento mentale (parte II): standardizzazione ed affidabilit diagnostica nell'identificazione di pazienti affetti da sindrome demenziale*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 56(4):471–488.

CARLESIMO G., CALTAGIRONE C., FADDA L., MARFIA G., GAINOTTI G., GRUPPO PER LA STANDARDIZZAZIONE DELLA BATTERIA PER IL DETERIORAMENTO MENTALE (1995b), *Batteria per la valutazione del Deterioramento Mentale (parte III): analisi dei profili qualitativi di compromissione cognitiva*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 56(4):489–502.

CARLOMAGNO S., VORANO L., RAZZANO C., MARINI A. (2013), *Un test per la valutazione della produzione e della comprensione di narrative nelladulto cerebroleso con deficit di comunicazione*, «Rivista di Psicologia Clinica», 1: 76–96.

CHERTKOW H., WHITEHEAD V., PHILLIPS N., WOLFSON C., ATHERTON J., BERGMAN H. (2010), *Multilingualism (but not always bilingualism) delays the onset of Alzheimer disease: evidence from a bilingual community*, «Alzheimer Disease & Associated Disorders», 24:118–125.

CHURCHILL J.D., GALVEZ R., COLCOMBE S., SWAIN R.A., KRAMER A.F., GREENOUGH W.T. (2001), *Exercise, experience and the aging brain,* «Neurobiology of Aging», 23:941– 955.

CIURLI P., MARANGOLO P., BASSO A. (1996), *Esame del Linguaggio – II*, Giunti Organizzazioni Speciali, Firenze.

DA SILVA A.M., CAVACO S., MOREIRA I., BETTENCOURT A., SANTOS E., PINTO C., GONALVES A., COUTINHO E., SAMES R., DIAS C.C., TEIXEIRA–PINTO A., DA SILVA B.M., MONTALBAN X. (2015), *Cognitive reserve in multiple sclerosis: Protective effects of education*, «Multiple Sclerosis Journal», 21(10):1312–1321.

DAVIS D.G., SCHMITT F.A., WEKSTEIN D.R., MARKESBERY W.R. (1999), *Alzheimer neuropathologic alterations in aged cognitively normal subjects*, «Journal of neuropathology and experimental neurology», 58(4):376–388.

DE RENZI E., FAGLIONI P. (1975), *L'esame dei disturbi afasici di comprensione orale mediante una versione abbreviata del test dei gettoni*, «Rivista Patologie Nervose e Mentali», 66:252–269.

DE RENZI E., FAGLIONI P. (1978), *Normative data and screening power of a shortened version of the token test*, «Cortex», 14:364– 381.

DE RENZI E., FERRARI C. (1978), *The Reporter's Test: a sensitive test to detect expressive disturbances in aphasics*, «Cortex», 14(2):279– 293.

DE RENZI E., ZAMBOLIN A., CRISI G. (1987), *The pattern of neuropsychological impairment associated with left posterior cerebral artery infarcts*, «Brain», 110:1099–1116, 1987.

DELLA SALA S., GALANTE E., SPINNLER H., STANGALINO C., VENNERI A.L. (1996), *Test di screening dei disturbi neuropsicologici dei colori: dati normativi e attendibilità su un campione di cerebrolesi sinistri*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 54(4):327– 342.

DUFOUIL C., ALPROVITCH A., TZOURIO C. (2003), *Influence of education on the relationship between white matter lesions and cognition*, «Neurology», 60(5):831–836.

ELBEJJANI M., FUHRER R., ABRAHAMOWICZ M., MAZOYER B., CRIVELLO F., TZOURIO C., DUFOUIL C. (2017), *Life–Course Socioeconomic Position and Hippocampal Atrophy in a Prospective Cohort of Older Adults*, «Psychosomatic Medicine», 79(1):14–23.

ELKINS J.S., LONGSTRETH W.T., MANOLIO T.A., NEWMAN A.B., BHADELIA R.A., JOHNSTON S.C. (2006), *Education and the cognitive decline associated with MRI–defined brain infarct*, «Neurology», 67:435–440, 2006.

FABRIGOULE C., LETENNEUR L., DARTIGUES J.F., ZARROUK M., COMMENGES D., BARBERGER–GATEAU P. (1995), *Social and leisure activities and risk of dementia: a prospective longitudinal study*, «Journal of the American Geriatrics Society», 43(5):485–490.

FARAH M.J. (2017), *The Neuroscience of Socioeconomic Status: Correlates, Causes, and Consequences*, «Neuron», 96: (1):56–71.

FEDERAZIONE LOGOPEDISTI ITALIANI (2009), *Linee guida sulla gestione logopedica del paziente afasico adulto*. https://www.fli.it/downloads/linee_guida_afasia.pdf.

FLOSI C., CONSOLMAGNO P. (2013), *Indicatori per la riabilitazione delle afasie*, in Flosi C., Consolmagno P., Rossetto T. (a cura di), *La riabilitazione della persona con afasia*, Carocci Faber, Roma, pp. 17–38.

FRATIGLIONI L., PAILLARD–BORG S., WINBLAD B. (2014), *An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia*, «The Lancet Neurology», 3:343–353.

FRATIGLIONI L., WANG H.X., ERICSSON K., MAYTAN M., WINBLAD B. (2000), *Influence of social network on occurrence of dementia: a community–based longitudinal study*, «Lancet», 355(9212):1315–1319.

GLATT S.L., HUBBLE J.P., LYONS K., PAOLO A., TRÖSTER A.I., HASSANEIN R.E., KOLLER W.C. (1996), *Risk Factors for Dementia in Parkinson's Disease: Effect of Education*, «Neuroepidemiology», 15:20–25.

GOLDMAN W.P., PRICE J.L., STORANDT M., GRANT E.A., MCKEEL D.W., RUBIN E.H., MORRIS J.C. (2001), *Absence of cognitive impairment or decline in preclinical Alzheimers disease*, «Neurology», 56(3).

GONZÀLEZ–FERNÀNDEZ M., DAVIS C., MOLITORIS J.J., NEWHART M.J., LEIGH R., HILLIS, A.E. (2011), *Formal Education, Socioeconomic Status, and the Severity of Aphasia After Stroke*, «Archives of Physical Medicine and Rehabilitation», 92(11):1809–1813.

GRAFMAN J., SALASAR A., WEINGARTNER H., VANCE S.C., AMIN D. (1986), *The relationship of brain tissue loss*

volume and lesion location to cognitive deficit, «The Journal of Neuroscience», 6, 301–307.

GREEN R.E., COLELLA B., CHRISTENSEN B., JOHNS K., FRASCA D., BAYLEY M., MONETTE G. (2008), *Examining moderators of cognitive recovery trajectories after moderate to severe traumatic brain injury*, «Archives of physical medicine and rehabilitation», 89(12 Suppl.): S16–24.

HINDLE J.V., MARTYR A., CLARE L. (2014), *Cognitive reserve in Parkinson's disease: A systematic review and meta–analysis*, «Parkinsonism and Related Disorders», 20:1–7.

INCE P.G., NEUROPATHOLOGY GROUP OF THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL COGNITIVE FUNCTION AND AGEING STUDY (2001), *Pathological correlates of late–onset dementia in a multicenter community–based population in England and Wales*, «Lancet», 357:169–175.

JEON I., KIM O., KIM M., KIM S., CHANG C., BAI D. (2008), *The Effect of Premorbid Demographic Factors on the Recovery of Neurocognitive Function in Traumatic Brain Injury Patients*, «Journal of Korean Neurosurgical Society», 44:295–302.

JONES R.N., MANLY J., GLYMOUR M., RENTZ D.M., JEFFERSON A.L., STERN Y. (2011), *Conceptual and Measurement Challenges in Research on Cognitive Reserve*, «Journal of the International Neuropsychological Society», 17(4):593–601.

KATZMAN R. (1993), *Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease*, «Neurology», 43:13–20.

KATZMAN R., TERRY R., DETERESA R., BROWN T., DAVIES P., FULD P., RENBING X., PECK A. (1988), *Clinical, pathological, and neurochemical changes in dementia:*

A subgroup with preserved mental status and numerous neocortical plaques, «Annals of Neurology», 23:138–144.

KELLY H., BRADY M.C., ENDERBY P. (2010), *Speech and Language Therapy for Aphasia Following Stroke*, «Cochrane Database of Systematic Reviews», 5, CD000425.

KESLER S.R., ADAMS H.F., BLASEY C.M., BIGLER E.D. (2003), *Premorbid Intellectual Functioning, Education, and Brain Size in Traumatic Brain Injury: An Investigation of the Cognitive Reserve Hypothesis*, «Applied Neuropsychology», 10(3):153–162.

LUZZATTI C., LAIACONA M., ALLAMANO N., DE TANTI A., INZAGHI M.G., LORENZI L. (1994), *Un test per la diagnosi dei deficit di scrittura: principi di costruzione e dati normative*, «Ricerche di Psicologia», 137–160.

LUZZATTI C., WILLMES K., DE BLESERE R. (1996), *AAT Aachener Aphasie Test: Manuale e dati normativi. Versione Italiana*, Giunti Organizzazioni Speciali, Firenze.

MACPHERSON S.E., HEALY C., ALLERHAND M., SPAN C., TUDOR–SFETEA C., WHITE M., SMIRNI D., SHALLICE T., CHAN E., BOZZALI M., CIPOLOTTI L. (2017), *Cognitive reserve and cognitive performance of patients with focal frontal lesions*, «Neuropsychologia», 96:19–28.

MICELI G., LAUDANNA A., BURANI C., CAPASSO R. (1994), *Batteria per l'analisi dei deficit afasici (BADA)*, Cepsag, UCSC, Roma.

MILANINI B., CICCARELLI N., FABBIANI M., LIMITI S., GRIMA P., ROSSETTI B., VISCONTI E., TAMBURRINI E., CAUDA R., DI GIAMBENEDETTO S. (2016), *Cognitive reserve and neuropsychological functioning in older HIV–infected people,* «Journal of NeuroVirology», 22(5):575–583.

MONDINI S. (2013), *La riserva cognitiva: concetti e metodologie di indagine*, in Bianchi C. (a cura di), *L'esame neuropsicologico dell'adulto. Applicazioni cliniche e forensi*, Giunti Organizzazioni Speciali, Firenze, pp. 123–129.

MONDINI S., MADELLA I., ZANGROSSI A., BIGOLIN A., TOMASI C., MICHIELETTO M., VILLANI D., DI GIOVANNI G., MAPELLI D. (2016), *Cognitive Reserve in Dementia: Implications for Cognitive Training*, «Frontiers in Aging Neuroscience», 8:1–7.

MONDINI S., MAPELLI D., VESTRI A., BISIACCHI P.S. (2011), *L'esame Neuropsicologico Breve 2 (ENB 2)*, Raffaello Cortina Editore, Milano.

MORTIMER J.A. (1997), *Brain reserve and the clinical expression of Alzheimers disease*, «Geriatrics», 52 Suppl.2): S50–S53.

MORTIMER J.A., BORENSTEIN A.R., GOSCHE K.M., SNOWDON D.A. (2005), *Very Early Detection of Alzheimer Neuropathology and the Role of Brain Reserve in Modifying Its Clinical Expression*, «Journal of geriatric psychiatry and neurology», 18(4):218–223.

MORTIMER J.A., SNOWDON D.A., MARKESBERY W.R. (2003), *Head circumference, education and risk of dementia: findings from the Nun study*, «Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology», 25:671–679.

MORTIMER J.A., SCHUMAN L.M, FRENCH L.R. (1981), *Epidemiology of dementia illness*, in Mortimer J.A., Schuman L.M. (eds.) *The Epidemiology of Dementia. Monographs in Ecologie and Biostatistics*, Oxford University Press, New York.

NOVELLI G., PAPAGNO C., CAPITANI E., LAIACONA M., VALLAR G., CAPPA S.F (1986), *Tre test clinici di ricerca e produzione lessicale. Taratura su soggetti normali,*

«Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 4:477–506.

NUCCI M., MONDINI S., MAPELLI D. (2012), *Cognitive Reserve Index (CRI). Un questionario per la valutazione della riserva cognitiva*, «Giornale italiano di psicologia», 1:155–173.

NUNNARI D., BRAMANTI P., MARINO S. (2014), *Cognitive reserve in stroke and traumatic brain injury patients*, «Neurological Sciences», 35:1513–1518.

OJALA–OKSALA J., JOKINEN H., KOPSI V., LEHTONEN K., LUUKKONEN L., PAUKKUNEN A., SEECK L., MELKAS S., POHJASVAARA T., KARHUNEN P., HIETANEN M., ERKINJUNTTI T., OKSALA N. (2012), *Educational history is an independent predictor of cognitive deficits and long–term survival in postacute patients with Mild to Moderate Ischemic Stroke*, «Stroke», 43(11):2931–2935.

OSSHER L., BIALYSTOK E., CRAIK F.I.M., MURPHY K.J., TROYER A.K. (2013), *The effect of bilingualism on amnestic mild cognitive impairment*, «The Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences», 68(1):8–12.

PAPAGNO C., CAPORALI A., RIZZO S., REATI F., MORREALE L., VENNERI A.L. (2007), *La comprensione di espressioni idiomatiche non ambigue: taratura di un test di associazione frase–figura*, «Giornale italiano di psicologia», 34(4):965–986.

PERNECZKY R., DRZEZGA A., EHL–SCHMID J., SCHMID G., WOHLSCHLAGER A., KARS S., GRIMMER T., WAGENPFEIL S., MONSCH A., KURZ A. (2006), *Schooling mediates brain reserve in Alzheimer's disease: findings of fluoro–deoxy–glucose–positron emission to-*

mography, «Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry», 77: 1060–1063.

PERNECZKY R., DIEHL–SCHMID J., POHLA C., DRZEZGA A., KURZ A. (2007), *Non–fluent progressive aphasia: Cerebral metabolic patterns and brain reserve,* «Brain research», 1133(1):178–185.

PIZZAMIGLIO L., LAICARDI C., APPICCIAFUOCO A., GENTILI P., LUGLIO L., MARGHERITI M., RAZZANO C. (1984), *Capacità comunicative di pazienti afasici in situazioni di vita quotidiana: adattamento italiano*, «Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria», 45:187–210.

R DEVELOPMENT CORE TEAM (2008), R*: a language and environment for statistical computing*, R Foundation for Statistical Computing, Vienna.

RAYMONT V., GREATHOUSE A., REDING K., LIPSKY R., SALAZAR A., GRAFMAN J. (2008), *Demographic, structural and genetic predictors of late cognitive decline after penetrating head injury*, «Brain», 131:543–558.

RICHARDS M., SACKER A. (2003), *Lifetime antecedents of cognitive reserve*, «Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology», 25(5):614–624.

RINALDI M.C., MARANGOLO P., LAURIOLA M. (2006), *BLED Santa Lucia – Batteria sul linguaggio dell'emisfero destro*, Giunti Organizzazioni Speciali, Firenze.

SACHDEV P.S., LIPNICKI D.M., CRAWFORD J.D., WEN W., BRODATY H. (2014), *Progression of cognitive impairment in stroke/TIA patients over 3 years*, «Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry», 85:1324–1330.

SARTORI G., JOB R. (1988), *The oyster with four legs: A neuropsychological study on the interaction of visual*

and semantic information, «Cognitive Neuropsychology», 5(1):105–132.

SATZ P. (1993), *Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: A formulation and review of evidence for threshold theory*, «Neuropsychology», 7:273–295.

SCARMEAS N., LEVY G., TANG M.X., MANLY J., STERN Y. (2001), *Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's disease*, «Neurology», 57:2236–2242.

SCHNEIDER E.B., SUR S., RAYMONT V., DUCKWORTH J., KOWALSKI R.G., EFRON D.T., HUI X., SELVARAJAH S., HAMBRIDGE H.L., STEVENS R.D. (2014), *Functional recovery after moderate/severe traumatic brain injury. A role for cognitive reserve?*, «Neurology», 82(18):1636–1642.

SCHOFIELD P.W., LOGROSCINO G., ANDREWS H.F., ALBERT S., STERN Y. (1997), *An association between head circumference and Alzheimer's disease in a population–based study of aging,* «Neurology», 49(1):30–37.

SOLÉ–PADULLÉS C., BARTÉRS–FAZ D., JUNQUÉ C., VENDRELL P., RAMI L., CLEMENTE I.C., BOSCH B., VILLAR A., BARGALLÒ N., JURADO M.A., BARRIOS M., MOLINUEVO J.L. (2009), *Brain structure and function related to cognitive reserve variables in normal aging, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease*, «Neurobiology of Aging», 30:1114–1124.

SPINNLER H., TOGNONI G. (1987), *Standardizzazione e taratura italiana di test neurologici*, «Italian Journal of Neurological Sciences», Supplement 8.

SPREAD, Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion (2016), *Ictus cerebrale: linee guida italiane di prevenzione e trattamento, VIII edizione,*

http://www.iso-spread.it/capitoli/LINEE_GUIDA_SPREAD_8a_EDIZIONE.pdf.

STAFF R.T., MURRAY A.D., DEARY I.J., WHALLEY L.J. (2004), *What provides cerebral reserve?,* «Brain», 127:1191–1199.

STEFFENER J., STERN Y. (2012), *Exploring the neural basis of cognitive reserve in aging*, «Biochimica et Biophysica Acta», 1822: 467–473.

STERN Y. (2002), *What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept*, «Journal of the International Neuropsychological Society», 8:448–460.

STERN Y. (2009), *Cognitive Reserve,* «Neuropsychologia», 47(10):2015–2028.

SUMOWSKI J., LEAVITT V.M. (2013), *Cognitive reserve in multiple sclerosis*, «Multiple Sclerosis Journal», 19(9):1122–1127.

VALENZUELA M.J., SACHDEV P. (2006), *Brain reserve and dementia: a systematic review*, «Psychological Medicine», 36:441– 454.

VANCE D.E., FAZELI P.L., GRANT J.S., SLATER L.Z., RAPER J.L. (2013), *The Role of Neuroplasticity and Cognitive Reserve in Aging with HIV: Recommendations for Protection and Rehabilitation*, «The Journal of neuroscience nursing: journal of the American Association of Neuroscience Nurses», 45(5):306–316.

VERGHESE J., WANG C., KATZ M.J., SANDERS A., LIPTON R.B. (2009), *Leisure Activities and Risk of Vascular Cognitive Impairment in Older Adults*, «Journal of geriatric psychiatry and neurology», 22(2):110–118.

WAJMAN J.R., BERTOLUCCI P.H.F.F. (2010), *Intellectual demand and formal education ad cognitive protection*

factors in Alzheimer's disease, «Dementia e Neuropsychologia», 4(4):320–324.

WHO (2001), ICF. *International Classification of Functioning, Disability and Health*, World Health Organization, Ginevra.

WOUMANS E., SANTENS P., SIEBEN A., VERSIJPT J., STEVENS M., DUYCK W. (2015), *Bilingualism delays clinical manifestation of Alzheimers disease*, «Bilingualism: Language and Cognition», 18(3):568–574.

WILSON R.S., MENDES DE LEON C.F., BARNES L.L., SCHNEIDER J.A., BIENIAS J.L., EVANS D.A., BENNETT D.A. (2002), *Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease*, «Journal of the American Medical Association», 287(6):742–748.

XU Y., YANG J., SHANG H. (2016), *Meta–analysis of risk factors for Parkinsons disease dementia*, «Translational Neurodegeneration», 5(11).

ZANINI S., BRYAN K., DE LUCA G., BAVA A. (2005), *Italian Right Hemisphere Language Battery: the normative study*, «Neurological Sciences», 26:13–25.

ZAPPALÀ G., MEASSO G., CAVARZERAN F., GRIGOLETTO F., LEBOWITZ B., PIROZZOLO F., AMADUCCI L., MASSARI D., CROOK T. (1995), *Aging and memory: Corrections for age, sex and education for three widely used memory tests*, «The Italian Journal of Neurological Sciences», 16(3):177–184.

ZIEREN N., DUERING M., PETERS N., REYES S., JOUVENT E., HERVÉ D., GSCHWENDTNER A., MEWALD Y., OPHERK C., CHABRIAT H., DICHGANS M. (2013), *Education modifies the relation of vascular pathology to cognitive function: cognitive reserve in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*, «Neurobiology of Aging», 34:400–407.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/978882552659210
pp. 205-226 (settembre 2019)

Prototipi e sindromi nel ragionamento clinico tra scoperta scientifica e diagnosi

di FRANCESCO GAGLIARDI[1]

1. Introduzione

In scienza cognitiva sono state proposte diverse teorie per comprendere le capacità di categorizzazione e concettualizzazione della mente umana. Secondo la teoria dei prototipi la mente umana rappresenta le categorie attraverso delle istanze tipiche, dette prototipi e categorizza le osservazioni in base ad un giudizio di similarità con i prototipi.

Un sindrome è definita come un insieme di segni e sintomi tipici con cui si manifesta una malattia e per sua definizione la possiamo considerare come un prototipo di una categoria di casi clinici.

I processi di categorizzazione sono molto frequenti nel ragionamento clinico: il procedimento diagnostico, l'identificazione di nuove malattie, la scelta di una terapia, sono tutti esempi di categorizzazione e concettualizzazione che si svolgono nel dominio medico.

In questo lavoro usiamo la teoria dei prototipi per analizzare due di questi processi di categorizzazione che condividono lo stesso tipo di rappresentazioni: la fase preliminare della scoperta scientifica in ambito medico, ovvero

[1] ORCID: 0000–0002–4270–1636, eMail: fnc.research@gmail.com.

l'individuazione della sindrome, e la diagnosi nosologica basata sul riconoscimento dei quadri morbosi tipici.

In questo modo usiamo la scienza cognitiva come uno strumento della filosofia della scienza (Marconi, 2001; pp. 112–123), ovvero usiamo una metodologia che rientra in quel filone di ricerca noto come *scienza cognitiva della scienza* (Magnani, Nersessian, Thagard, 1999; Thagard, 2012; cfr. Gagliardi, 2016).

Nella seguente sezione illustriamo brevemente i processi di categorizzazione della mente umana prendendo in considerazione una delle principali teorie dei concetti che sono state proposte nella scienza cognitiva, la teoria dei prototipi, mostrandone i legami con le sindromi così come sono definite in medicina. Nelle sezioni 3 e 4 mostriamo rispettivamente come la teoria dei prototipi possa spiegare sia le prime fasi della scoperta di una nuova malattia, che consiste nell'individuazione e riconoscimento di una nuova sindrome, sia il procedimento diagnostico a–teorico che si fonda sul riconoscimento dell'insorgenza di quadri morbosi tipici piuttosto che sull'indagine eziologica dello stato patologico. L'ultima sezione è dedicata a discutere i legami tra questi due importati aspetti del ragionamento clinico e a delinearne dei possibili sviluppi futuri.

2. Teorie della categorizzazione, prototipi e sindromi

La categorizzazione è «la condotta adattiva fondamentale con la quale noi "ritagliamo" il reale fisico e sociale» (Houdé, 1998), grazie ad essa siamo in grado di dare un senso alla realtà che ci circonda e a fare previsioni su di essa (Cordeschi, Frixione, 2011; Gagliardi, 2014; Houdé, 1998; Kruschkea, 2001; Medin, Aguilar, 1999). I concetti

sono le rappresentazioni mentali, usualmente corrispondenti a particolari parole (Gasparri, 2013) che si riferiscono alle categorie di "cose" nel mondo; ad esempio, il concetto di cane corrisponde in italiano alla parola "cane" e si riferisce alla categoria dei cani esistente nel mondo. I concetti sono stati definiti come una sorta di «colla mentale» (Murphy 2002, p. 1) che lega le esperienze passate con le attuali interazioni col mondo; sono delle «forme di conoscenza parziale e "prospettica" con cui gli umani, creature finite e compromesse, cercano di ordinare e di "dare un senso" alla realtà che li circonda» (Gagliardi 2014, p. 294).

Secondo la teoria classica[2] (Frege 1891; Frege 1892; Zalta, 2010), ampiamente condivisa fino agli anni '70 del secolo scorso, un concetto è l'insieme delle caratteristiche che sono le condizioni necessarie e sufficienti affinché un "oggetto" sia o meno un elemento di una data categoria; secondo questa teoria i concetti sono dei predicati logici.

La teoria dei prototipi proposta da Rosch ed altri negli anni '70 (Rosch, 1975; Rosch, 1978; Rosch, Mervis, 1975) (si veda anche l'idea di "somiglianza di famiglia" di Wittgenstein [1974, pp. 46–47]) propone un punto di vista radicalmente differente sulla natura dei concetti[3]; secondo questa teoria i concetti sono dei prototipi che rappresentano le caratteristiche tipiche degli oggetti di una categoria,

[2] In alcuni testi viene anche definita "Teoria Aristotelica" probabilmente con un eccesso di retrodatazione della sua paternità che trascura l'immane corpus filosofico dedicato alla natura dei concetti da Aristotele fino agli autori moderni; anche per questo motivo preferiamo legare la teoria classica al logicismo del XIX secolo.

[3] Sono state proposte diverse altre teorie sulla natura dei concetti che esulano dagli scopi del presente lavoro; si veda ad esempio (GAGLIARDI, 2008; 2009; 2012; GOPNIK, MELTZOFF, 1997; MEDIN, 1989; MURPHY, 2002; THAGARD, 2005).

piuttosto che le condizioni necessarie e sufficienti. Ad esempio qualcosa è un cane se presenta molte delle caratteristiche tipiche dei cani come avere la coda, quattro zampe e altro; ma continua ad essere un cane anche se manca di alcune caratteristiche tipiche.

Dunque secondo la *teoria dei prototipi* gli esseri umani tendono ad identificare una categoria di oggetti e a ragionare a proposito dei propri membri, facendo riferimento ad un oggetto preciso *tipico* della famiglia. Un concetto che descrive una categoria di individui può dunque essere "materializzato" da una istanza più o meno astratta della classe, chiamata prototipo, che viene ad essere il rappresentante della classe.

Per prototipo si intende un oggetto dalle caratteristiche *medie* di un insieme finito di oggetti e che possiede le caratteristiche più presenti tra i membri della classe, ovvero è una sorta di *riassunto statistico* o rappresentazione sintetica (*summary representation* in Murphy, 2002; p. 42) di una data categoria.

In ambito clinico la sindrome è definita (Ford–Martin, 2002, p. 1496; cfr. Gagliardi, 2011, 2017) come un insieme di caratteristiche clinicamente riconoscibili che spesso tendono a presentarsi insieme in forma simile e che può essere la manifestazione di una particolare patologia:

> Common features of a disease or features that appear together often enough to suggest they may represent a single, as yet unknown, disease entity. When a syndrome is first identified, an attempt is made to define it as strictly as possible, even to the exclusion of some cases, in order to separate out a pure enough sample to study. This process is most likely to identify a cause, a positive method of diagnosis, and a treatment. Later on, less typical cases can be considered. (Ford–Martin, 2002, p. 1496)

La sindrome è quindi per definizione un prototipo di un insieme di osservazioni cliniche, un quadro morboso tipico di una data patologia, che si manifesta in maniera simile in diversi casi.

I processi di categorizzazione sono molto frequenti nel ragionamento clinico: il procedimento diagnostico, l'identificazione di nuove malattie, la scelta di una terapia, sono tutti esempi di categorizzazione e concettualizzazione che si svolgono nel dominio medico.

Alcuni di questi sono delle categorizzazioni basate su prototipi, come è stato confermato anche grazie a diverse ricerche sperimentali di psicologia cognitiva (e.g. Cantor *et al.*, 1980; Kihlstrom, McGlynn, 1991) che hanno avuto dei medici come soggetti sperimentali; queste ricerche mostrano come la teoria classica dei concetti, con il ricorso alle condizioni necessarie e sufficienti, sia un modello inadeguato del ragionamento clinico in cui viene utilizzato un ragionamento basato sulla tipicità (Gagliardi, 2018, 2019).

Le categorie nelle scienze mediche possono essere considerate, almeno in alcuni casi interessanti, come gruppi di osservazioni accomunate dalla somiglianza con dei casi clinici tipici, con dei quadri morbosi sindromici costituiti da un insieme di caratteristiche cliniche che si verificano spesso insieme e in modo simile.

Nel seguito mostreremo come la teoria dei prototipi possa spiegare sia i processi di concettualizzazione relativi alla scoperta di nuove patologie e alla identificazione di nuove sindromi, sia nel processo diagnostico nosologico che si basa sulla somiglianza tra casi clinici da diagnosticare e quadri morbosi sindromici già noti.

3. Scoperta e identificazione di sindromi

La scoperta scientifica non è un processo facilmente modellizzatile in modo strettamente lineare; ciononostante è possibile proporre una sequenza di fasi che può essere utile per una prima analisi; Langley (2000, pp. 394–395; cfr. Shrager, Langley, 1990) propone un modello in cinque fasi di scoperta scientifica che si compone di diversi tipi scoperta spaziando dalla formazione di tassonomie alla scoperta e creazione di leggi o modelli come segue:

1) formazione di tassonomie;
2) scoperta di leggi qualitative;
3) scoperta di leggi quantitative;
4) creazione di modelli strutturali;
5) creazione di modelli di processo.

La relazione logico consequenziale tra queste varie fasi fornisce un quadro coerente ma bisogna anche tener conto che una fase precedente può essere rivisitata alla luce dei risultati di una fase successiva.

La prima attività di scoperta comporta l'individuazione di categorie e la formazione di tassonomie, poiché prima di poter formulare leggi o teorie occorre prima stabilire i concetti di base che si spera di mettere in relazione. Esempi ben noti di tassonomie derivano dalla biologia, che raggruppa le entità viventi in categorie e sottocategorie in modo gerarchico, e dalla medicina, a cui afferisce la branca della *nosologia*.

La nosologia è il settore della medicina che si occupa della classificazione dei fenomeni clinici: "it aims at describing, classifying, and systematizing maladies and their

clinical manifestations to place them in some sort of order, called a nosological system" (Sadegh–Zadeh, 1999, p. 99).

Le malattie possono essere classificate secondo criteri diversi, ad esempio considerando l'eziologia (causa), la patogenesi (meccanismo mediante il quale l'agente causa la malattia), l'organo che coinvolgono (anatomia) o i sintomi che si manifestano. Non esiste un unico sistema nosologico universalmente valido.

Uno dei problemi principali della nosologia è che spesso le malattie non possono essere chiaramente definite e classificate quando la patogenesi o la causalità sono sconosciute. In questi casi i criteri nosologici sono spesso basati su un insieme di segni e sintomi caratteristici: le sindromi (v. sez. 2).

Le sindromi sono spesso utilizzate quando la ragione per cui le caratteristiche si presentano insieme non è stata ancora scoperta, ma il termine sindrome viene utilizzato anche dopo che è stata trovata una causa sottostante poiché molte sindromi sono sindromi eponime (vengono chiamate con il nome dei medici che hanno descritto per primo la condizione), causando una mancanza di precisione nell'uso del termine sindrome (Calvo *et al.*, 2003).

Ad esempio il termine "Sindrome di Down" è erroneamente utilizzato talvolta come sinonimo di "trisomia 21" mentre il secondo è propriamente una malattia genetica[4], non più una sindrome. La sindrome di Down, infatti, era ben definita come una sindrome nel XIX secolo (Down, 1866), ma solo nel XX secolo, con lo sviluppo delle tecni-

[4] Considerare la trisomia 21 come una malattia non è esente da critiche potendosi considerare una manifestazione della variabilità genetica umana; questo argomento esula dagli scopi del presente lavoro nel quale per mera semplicità argomentativa considereremo la "trisomia 21" come la malattia che causa il manifestarsi della "sindrome di Down".

che del cariotipo, divenne possibile identificare l'anormalità del numero cromosomico che causa la sindrome (Lejeune *et al.*, 1959).

La scoperta delle sindromi è la fase critica iniziale di un più ampio processo di scoperta scientifica nel dominio medico: prima di formulare qualsiasi tipo di leggi o teorie su una malattia, si cerca prima di definire le sindromi e poi si cerca di "spiegare" la malattia (Langley *et al.*, 2006; Thagard, 1998) ricostruendone l'*eziopatologia*, ovvero la successione di nessi causali che determinano il manifestarsi della sindrome considerata. In questa fase iniziale non è possibile fornire alcuna spiegazione della causalità: una sindrome ben posta in questa fase è in grado di definire un sottogruppo di osservazioni che sarà utile ai seguenti studi eziologici, volti a scoprire quali sono le cause di tale sindrome. Infatti, le sindromi e la loro scoperta precoce mediante riconoscimento obiettivo sono fondamentali per selezionare accuratamente i pazienti per i successivi studi eziologici ed epidemiologici e per gli studi randomizzati in doppio cieco sulle possibili terapie e trattamenti.

La SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) è un recente esempio di scoperta di una sindrome (una nuova categoria tra le osservazioni cliniche) che è stata identificata e differenziata da altre sindromi simili da Carlo Urbani (World Health Organization, 2003) in un'epidemia del 2003 in Vietnam. Solo successivamente si è riusciti a dare una spiegazione di questa nuova sindrome con l'identificazione di un coronavirus come agente patogeno causa di questa manifestazione sindromica (Fouchier *et al.*, 2003)[5]. Quindi una sindrome è un complesso ricono-

[5] La SARS è un caso molto noto di quelli che vengono definiti come *emerging disease* (MORSE, 2002; MORSE *et al.*, 1996), nuove malattie causate da

scibile di reperti fisici tipici, segni e sintomi, che spesso si verificano insieme, o in modo simile, in diversi casi clinici, ovvero è un prototipo di una categoria di casi clinici patologici per i quali, almeno nelle fasi iniziali, una causa diretta non è necessariamente compresa. Le sindromi sono dei concetti utilizzati in ambito medico per categorizzare, in accordo con la teoria dei prototipi, i fenomeni clinici al fine di avere un quadro utile per organizzare la complessità delle esperienze cliniche al fine di indirizzare le ulteriori ricerche cliniche per la comprensione dell'eziologia, la selezione di terapie e gli studi randomizzati.

4. La sindrome nel procedimento diagnostico

In medicina, la diagnosi è il processo che consiste nell'attribuire ad un paziente una condizione patologica in base ai segni clinici (oggettivi) e ai sintomi (soggettivi) che presenta; in accordo con la sua origine etimologica greca, il termine diagnosi (διάγνωσις) è il procedimento di "riconoscere attraverso" (διαγιγνώσκω) ed è stato considerato come un interessante caso particolare dei processi di categorizzazione:

> Diagnosis is an act of categorization, and as our understanding of categorization has evolved, our understanding of the diagnostic process has evolved right along with it. (Kihlstrom riportato in Benson, 2002)[6]

agenti patogeni nuovi o mutati, per i quali c'è molta attenzione anche in relazione allo sviluppo di sistemi di *syndromic surveillance* (MANDL *et al.*, 2004; WANG *et al.*, 2005; HUANG, HOU, 2007).

[6] Si veda anche GIANI (1989) che vede nella diagnosi un caso particolare dei processi cognitivi umani: *"l'attività diagnostica in medicina è soltanto un*

In filosofia della medicina (Federspil, 1980; Federspil, *et al.*, 2008; Federspil, Giaretta, 2004; Pagnini, 2010; Scandellari, 2004; Stempsey, 2005) si è cercato di modellizzare e spiegare i diversi tipi di processi diagnostici eseguiti nella pratica clinica introducendo le così dette teorie della diagnosi (Giorello, Moriggi, 2004; p. 10; Sadegh–Zadeh, 2000; p. 230; Scandellari, 1981; pp. 55–56); le due principali tipologie di diagnosi proposte sono la diagnosi fisiopatologica e la diagnosi nosologica[7]:

1) la diagnosi fisiopatologica detta anche diagnosi causale è la prassi diagnostica in cui si procede alla spiegazione delle cause dei fenomeni morbosi riscontrati nel paziente utilizzando le conoscenze di fisiopatologia. La diagnosi è dunque ottenuta legando questa ai dati clinici attraverso la ricostruzione di un nesso causale;
2) la diagnosi nosologica è la prassi diagnostica in cui si presta più attenzione all'insorgenza di complessi sindromici "tipici". La diagnosi è ottenuta analizzando la similarità del singolo caso clinico con i vari quadri morbosi con cui è noto che si manifestino le patologie.

La diagnosi fisiopatologica si basa sulla ricostruzione eziologica "a ritroso" del quadro morboso, ovvero sulla costruzione di una teoria che spieghi il caso clinico consi-

esempio particolare di un «processo cognitivo» che sottende molte attività umane" (GIANI, 1989; p. 7).

[7] Alcuni autori (e.g. SADEGH–ZADEH, 2000; p. 230) introducono anche un terzo tipo di diagnosi detta diagnosi di anormalità di cui la diagnosi nosologica è un tipo particolare; tale generalizzazione è in questa sede superflua. Sulla diagnosi nosologica si veda anche (SADEGH–ZADEH, 1999).

derato in relazione ad un modello della fisiologia umana, è dunque una categorizzazione riconducibile alla *theory–theory* (Murphy, Medin, 1985) sulla natura dei concetti (Kim, Keil, 2003)[8]. La diagnosi nosologica è invece un procedimento in cui dato un paziente si cerca di "riconoscere" la malattia di cui è affetto considerando i segni e i sintomi che manifesta senza darne un'interpretazione o spiegazione, ma analizzandone la similarità con quadri morbosi già noti. La diagnosi nosologica è un processo di categorizzazione basato sulla tipicità con aspetti riconducibili alla teoria dei prototipi[9].

Questa sorta di "riconoscimento" è un processo di categorizzazione in cui dato un paziente e un insieme di quadri morbosi tipici, le sindromi, si giunge alla diagnosi attraverso un giudizio di similarità (e.g. Cantor *et al.*, 1980).

Le sindromi possono essere utilizzate nel processo diagnostico sia per le malattie la cui patogenesi è ancora ignota al sapere medico, sia nei casi in cui il diagnosta ritiene preferibile, ad esempio per celerità o economicità, una diagnosi nosologica ad una causale[10].

[8] Sul rapporto tra diagnosi fisiopatologica e la *theory–theory* della categorizzazione il lettore interessato può vedere (GAGLIARDI, 2019).

[9] In (GAGLIARDI, 2018) si considera anche la diagnosi *case–based* (AHA, 1998; BICHINDARITZ, 2006) come forma atipica della diagnosi nosologica e la si mette in relazione con la teoria degli esemplari della categorizzazione (MEDIN, SCHAFFER, 1978); il lettore interessato può vedere anche (GAGLIARDI, 2011; WYNGAARDEN, 1979; FEATHERSTONE, BEITMAN, IRBY, 1984; SKRABANEK, MCCORMICK, 1995, p. 73; GIARETTA, 2004).

[10] Ad esempio tra i casi ascrivibili alla celerità si può considerare la diagnosi congetturale di meningite virale che può essere posta anche temporaneamente in assenza di esami immunologici al fine di avviare il paziente ad una terapia antivirale preliminare; tra i casi di diagnosi nosologica poste per economicità rientrano sicuramente molte delle diagnosi di malattie esantematiche dell'infanzia per le quali è improponibile praticare indiscriminatamente esami immunologici alla popolazione in età infantile.

Augusto Murri (1941–1942), noto come «sommo dei clinici medici», sentenziava: «in clinica si deve soprattutto riconoscere» (Murri, 1905/1972, p. 11) poiché «l'analisi sperimentale qui [in clinica] è concessa di rado» (Murri, 1905/1972, p. 14)[11].

Le sindromi, e le categorizzazioni basate su prototipi, sono impiegate in medicina quindi anche nell'ambito del processo diagnostico in tutti quei casi in cui non sia possibile o necessario "spiegare" il caso clinico da diagnosticare ricostruendone l'eziopatogenesi.

5. Conclusioni

In questo lavoro abbiamo mostrato come i processi di categorizzazione basati su prototipi siano presenti nel ragionamento clinico risultando pertinenti sia alla fase di identificazione e scoperta delle nuove malattie, sia ai processi diagnostici di tipo nosologico.

Nella fase di scoperta la categorizzazione basata su prototipi è di tipo *spontaneo* o *unsupervised* (Pothos, Chater, 2005; Pothos, Edward, Perlman, 2011) proprio per la sua caratteristica peculiare di scoperta e conduce alla definizione di un prototipo che rappresenta i segni e sintomi tipici di un gruppo di osservazioni cliniche; tale insieme di segni e sintomi costituisce l'identificazione di una sindrome con cui si può manifestare la "nuova"[12] malattia.

[11] Per un commento si veda (GIORIELLO, MORIGGI, 2004, pp. 9–10).

[12] Si noti che la malattia può essere nuova sia per mancanza di conoscenza anteriore, come nel caso della sindrome di Down, o essere "biologicamente" nuova come nel caso dei *mutating disease* causati da un nuovo agente patogeno non esistente prima.

Nella fase diagnostica la categorizzazione basata su prototipi riguarda la diagnosi nosologica, un particolare tipo di diagnosi a–teorica che si basa sul solo riconoscimento di quadri morbosi noti apriori nel paziente da diagnosticare.

Queste due fasi non sono ovviamente disgiunte tra di loro. Nella fase di scoperta l'individuazione di una nuova sindrome–prototipo può essere causata dalla difficoltà di diagnosticare correttamente un gruppo di nuovi casi clinici sulla base delle conoscenze cliniche pregresse (come ad esempio nel caso della SARS illustrato prima).

D'altra parte nel processo diagnostico si fa uso delle sindromi scoperte anche in assenza di una soddisfacente spiegazione fisiopatologica dei soggiacenti meccanismi morbosi; questo avviene nella diagnosi nosologica sia per le malattie la cui patogenesi è ancora ignota al sapere medico, sia nei casi in cui il diagnosta ritiene preferibile, ad esempio per celerità o economicità, una diagnosi nosologica ad una causale[13].

Comprendere completamente il complesso legame tra questi due aspetti del ragionamento clinico, scoperta scientifica e procedure diagnostiche richiederà sicuramente indagare il legame esistente tra i processi di categorizzazione spontanea di tipo *unsupervised*, quelli usuali di tipo *supervised* e il ragionamento causale finalizzato

[13] Ad esempio tra i casi ascrivibili alla celerità si può considerare la diagnosi congetturale di meningite virale che può essere posta anche temporaneamente in assenza di esami immunologici al fine di avviare il paziente ad una terapia antivirale preliminare; tra i casi di diagnosi nosologica poste per economicità rientrano sicuramente molte delle diagnosi di malattie esantematiche dell'infanzia per le quali è improponibile praticare indiscriminatamente esami immunologici alla popolazione in età infantile.

alla spiegazione e comprensione dei meccanismi soggiacenti l'instaurarsi e il manifestarsi degli stati patologici.

Riferimenti bibliografici

World Health Organization (2003), *Dr. Carlo Urbani of the World Health Organization dies of SARS,* «World Health Organization Media Centre». Url: http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2003/np6/en/.

AHA D.W. (1998), *The omnipresence of case–based reasoning in science and application*, «Knowledge–Based Systems», 11(5/6):261–273.

BENSON E. (2002), *Thinking clinically. A new study shows how clinicians' theories could affect their diagnoses,* «APA Monitor on Psychology», 33(11):30.

BICHINDARITZ I (2006), *Case–based reasoning in the health sciences (Guest Editorial)*, «Artificial Intelligence in Medicine», 36(2):121–125.

CALVO F., KARRAS B.T., PHILLIPS R., KIMBALL A.M., WOLF F. (2003), *Diagnoses, syndromes, and diseases: a knowledge representation problem*, in Musen M. (ed.), *Proceedings of AMIA Symposium 2003*; p. 802. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1480257/.

CANTOR N., SMITH E.E., FRENCH R., MEZZICH J. (1980), *Psychiatric diagnosis as prototype categorization*, «Journal of Abnormal Psychology», 89(2):181–193.

CORDESCHI R., FRIXIONE M. (2011), *Rappresentare i concetti: filosofia, psicologia e modelli computazionali*, «Sistemi Intelligenti», 23(1):25–40.

FEATHERSTONE H.J., BEITMAN B.D., IRBY D.M. (1984), *Distorted learning from unusual medical anecdotes*, «Medical Education», 18(3):155–158.

FEDERSPIL G. (1980), *I fondamenti del metodo in medicina clinica e sperimentale*, Piccin editore, Padova.

FEDERSPIL G., GIARETTA P. (2004) (a cura di), *Forma della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro.

FEDERSPIL G., GIARETTA P., RUGARLI C., SCANDELLARI, C., SERRA, P. (2008) (a cura di), *Filosofia della medicina*, Raffaello Cortina Editore, Milano. ISBN:9788860301741. http://www.raffaellocortina.it/scheda-libro/giovanni-federspil-pierdaniele-giaretta-claudio-rugarli/filosofia-della-medicina-9788860301741-1051.html.

FORD–MARTIN P.A. (2002), *Key terms. Syndrome*, in Longe J.L., Blanchfield D.S. (eds.), *Gale Encyclopedia of Medicine,* 2nd edn., p. 1496, Gale Group, Farmington Hills, MI.

FOUCHIER R.A., KUIKEN T., SCHUTTEN M., VAN AMERONGEN G., VAN DOORNUM G.J., VAN DEN HOOGEN B.G., LIM M.P., STÖHR K., OSTERHAU, A.D. (2003), *Aetiology: Koch's postulates fulfilled for SARS virus,* «Nature», 423, 240. DOI:10.1038/423240a.

FREGE G. (1891), *Funktion und Begriff,* Verlag Hermann Pohl, Jena, Germany. (traduzione italiana di Picardi E. (2001), *Funzione e concetto*, in Penco C., Picardi E. (2001) (a cura di), *Frege: Senso, funzione e concetto. Scritti filosofici*, Laterza editore, Roma–Bari.

FREGE G. (1892), *Über Begriff und Gegenstand*, «Philosophie», XVI, 192–205. (traduzione italiana di Zecchi S. (1973), *Concetto e oggetto*, in Bonomi A. (a cura di),

La struttura logica del linguaggio, Bompiani editore, Milano, Italy.

GAGLIARDI F. (2008), *A Prototype–Exemplars Hybrid Cognitive Model of "Phenomenon of Typicality" in Categorization: A Case Study in Biological Classification,* in Love B.C., McRae K., Sloutsky V.M. (eds.), *Proceedings of the 30th Annual Conference of the Cognitive Science Society*, Cognitive Science Society, Austin, TX, pp. 1176–1181. ISBN:9780976831846. http://www.cogsci.rpi.edu/CSJarchive/Proceedings/2008/pdfs/p1176.pdf.

GAGLIARDI F. (2009), *La categorizzazione tra psicologia cognitiva e machine learning: perché è necessario un approccio interdisciplinare,* «Sistemi Intelligenti», 21(3):489–501. DOI:10.1422/30985.

GAGLIARDI F. (2011), *Instance–based classifiers applied to medical databases: diagnosis and knowledge extraction*, «Artificial Intelligence in Medicine», 52(3):123–139. DOI:10.1016/j.artmed.2011.04.002.

GAGLIARDI F. (2012), *Modelling Typicality in Categorization with Instance–Based Machine Learning*, «Cognitive Systems», 7(3):275–293. ISSN: 0256–663X. http://www.esscs.org/.

GAGLIARDI F. (2014), *La naturalizzazione dei concetti: aspetti computazionali e cognitivi*, «Sistemi Intelligenti», 26(2):283–295. DOI:10.1422/77895.

GAGLIARDI F. (2016), *La concettualizzazione dell'antimateria tra permeabilità cognitiva, categorizzazione embodied e theory–based*, «Sistemi Intelligenti», 28 (1):105–124.

GAGLIARDI F. (2017), *A Cognitive Machine–Learning System to Discover Syndromes in Erythemato–Squamous Diseases*, in *Artificial Intelligence: Concepts, Method-*

ologies, Tools, and Applications, IGI Global Publisher, Hershey, PA (pp. 2240–2278), DOI:10.4018/978-1-5225-1759-7.ch093.

GAGLIARDI F. (2018), *Argomentazioni analogiche e processi di categorizzazione nella diagnosi nosologica*", «Rivista Internazionale di Filosofia e Psicologia», Vol. 9, n. 2, pp. 151–161. DOI:10.4453/rifp.2018.0016.

GAGLIARDI F. (2019), *Un'analisi filosofico–cognitiva delle teorie della diagnosi*, in Gagliardi F., Cruciani M. (a cura di), Medicina, Filosofia e Cognizione, Aracne Editrice, Roma.

GASPARRI L. (2013), *Concetti lessicali*, «APhEx», 8:81–112. http://www.aphex.it/index.php?Temi=557D030122 02740321070204777327.

GIANI U. (1989), *La mente diagnostica. Probabilità, incertezza e modelli di Intelligenza Artificiale in Medicina,* Liguori Editore, Napoli.

GIARETTA P. (2004), *Aspetti idiografici e nometetici del procedimento clinico: analisi di un caso*, in Federspil G., Giaretta P. (a cura di), *Forma della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro, pp. 143–162.

GIORIELLO G., MORIGGI S. (2004), *Tra diagnosi e scoperta. Una rilettura del caso Semmelweis*, in Federspil G., Giaretta P. (a cura di), *Forme della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro, pp. 9–30.

GOPNIK A., MELTZOFF A. (1997), *Words, Thoughts, and Theories*, MIT Press, Cambridge, MA.

HOUDE O. (1998), *Categorization*, in Houde O., Kayser D., Koenig O., Proust J., Rastier F. (eds.), *Vocabulaire de sciences cognitives*, Presses Universitaires de France, Paris. ISBN:9782130494003 (Traduzione italiana: Houde O., Kayser D., Koenig O., Proust J., Ra-

stier F. (2000) (a cura di), *Dizionario di scienze cognitive. Neuroscienze, psicologia, intelligenza artificiale, linguistica, filosofia*, Editori Riuniti, Roma.

HUANG J., HOU T. (2007), *Design and prototype of a mechanism for active on–line emerging/notifiable infectious diseases control, tracking and surveillance, based on a national health–care card system*, «Computer Methods and Programs in Biomedicine», 86(2):161–170. DOI:10.1016/j.cmpb.2007.02.005.

KIHLSTROM J.F., MCGLYNN S.M. (1991), *Experimental research in clinical psychology*, in Hersen M., Kazdin A.E., Bellack A.S. (eds.), *Clinical psychology handbook,* 2nd edn., Pergamon, New York, NY, pp. 239–257.

KIM N.S., KEIL F.C. (2003), *From symptoms to causes: Diversity effects in diagnostic reasoning*, «Memory & Cognition», 31(1):155–165.

KRUSCHKEA J.K. (2001), *Categorization and Similarity Models*, in Smelser N.J., Baltes P.B. (eds.), *International Encyclopedia of The Social & Behavioral Sciences*, Pergamon Press, Oxford, UK, pp. 1532–1535.

LANGLEY P. (2000), *The computational support of scientific discovery*, «International Journal of Human–Computer Studies», 53(3):393–410. DOI:10.1006/ ijhc.2000.0396.

LANGLEY P., SHIRAN O., SHRAGER J., TODOROVSKI L. POHORILLE A. (2006), *Constructing explanatory process models from biological data and knowledge*, «Artificial Intelligence in Medicine», 37(3):191–201.

LEJEUNE J., GAUTIER M., TURPIN R. (1959), *Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens*, «Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences», 248(11):1721–1722.

PMID:13639368 http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k32002/f1759.

MAGNANI L., NERSESSIAN N.J., THAGARD P. (1999) (eds.), *Model–Based Reasoning in Scientific Discovery*, Kluwer Academic Publishers/Plenum Publishers, New York, NY.

MANDL K., OVERHAGE J., WAGNER M., LOBER W., SEBASTIANI P., MOSTASHARI F., PAVLIN J., GESTE–LAND P., TREADWELL T., KOSKI E., HUTWAGNER L., BUCKERIDGE D., ALLER R., GRANNIS S. (2004), *Implementing syndromic surveillance: a practical guide informed by the early experience*, «Journal of the American Medical Informatics Association», 11(2):141–150. DOI:10.1197/jamia.M1356.

MARCONI D. (2001), *Filosofia e scienza cognitiva*, Laterza, Roma Bari. ISBN:88–420–6344–4 http://www.laterza.it/schedalibro.asp?isbn=9788842063445.

MEDIN D.L. (1989), *Concepts and conceptual structure*, «American Psychologist», 44(12):1469–1481.

MEDIN D.L., AGUILAR C. (1999), *Categorization*, in Wilson R.A., Keil F. (eds.), *The MIT Encyclopedia of the Cognitive Sciences (MITECS)*, MIT Press, Cambridge, MA, pp. 104–106.

MEDIN D.L., SCHAFFER M.M. (1978), *Context theory of classification learning,* «Psychological Review», 85(3):207–238.

MORSE S.S. (2002), *The vigilance defense*, «Scientific American», 287:88–89. https://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=the-vigilance-defense.

MORSE S.S., ROSENBERG B.H., WOODALL J. (1996), *Global monitoring of emerging disease: design for a demon-*

stration program, «Health Policy» 38:135–153. doi:10.1016/0168-8510(96)00863-9.

MURPHY G.L. (2002), *The big book of concepts, MIT Press, Cambridge*, MA.

MURPHY G.L., MEDIN, D.L. (1985), *The role of theories in conceptual coherence*, «Psychological Review», 92(3):289–316.

MURRI A. (1905/1972), *Quattro lezioni e una perizia, Il problema del metodo in medicina e biologia*, Zanichelli, Bologna.

PAGNINI A. (2010) (a cura di), *Filosofia della medicina. Epistemologia, ontologia, etica, diritto*, Carocci Editore, Roma. ISBN:978–8843054039. http://www.carocci.it/index.php?option=com_carocci&task=schedalibro&isbn=9788843054039.

POTHOS E.M., CHATER N. (2005), *Unsupervised categorization and category learning*, «Quarterly Journal of Experimental Psychology», 58(4):733–755.

POTHOS E.M., EDWARD D.J., PERLMAN A. (2011), *Supervised vs. unsupervised categorization: two side of same coin?*, «Quarterly Journal of Experimental Psychology», 64(9):1692–1713.

ROSCH E. (1975), *Cognitive Representations of Semantic Categories,* «Journal of Experimental Psychology», 104(3):192–233.

ROSCH E. (1978), *Principles of Categorization*, in Rosch E., Lloyd B.B. (eds.), *Cognition and Categorization*, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, pp. 27–48.

ROSCH E., MERVIS C. (1975), *Family Resemblances: Studies in the Internal Structure of Categories*, «Cognitive Psychology», 7(4):573–605.

SADEGH–ZADEH K. (1999), *Fundamentals of clinical methodology: 3. Nosology*, «Artificial Intelligence in Medicine», 17(1):87–108.

SADEGH–ZADEH K. (2000), *Fundamentals of clinical methodology: 4. Diagnosis,* «Artificial Intelligence in Medicine», 20(3):227–241.

SCANDELLARI C. (1981), *La strategia della diagnosi*, Piccin editore, Padova.

SCANDELLARI C. (2004), *La diagnosi clinica. Principi metodologici del procedimento decisionale,* Elsevier, Collana biblioteca medica Masson, Milano.

SHRAGER J., LANGLEY P. (1990) (eds.), *Computational Models of Scientific Discovery and Theory Formation*, San Francisco: Morgan Kaufmann.

SKRABANEK P., MCCORMICK J. (1995), *Follie e inganni della medicina, 2° ed.*, Marsilio Editori, Venezia.

STEMPSEY W.E. (2005), *The philosophy of medicine: Development of a discipline*, «Medicine, Health Care and Philosophy», 7(3):243–251.

THAGARD P. (1998), *Explaining disease: Correlations, causes, and mechanisms*, «Minds and Machines», 8(1):61–78.

THAGARD P. (2005), *Mind: Introduction to cognitive science,* 2nd edn., MIT Press, Cambridge, MA.

THAGARD P. (2012), *The Cognitive Science of Science: Explanation, Discovery, and Conceptual Change,* The MIT Press, Cambridge, MA. ISBN:978–0–262–01728–2. http://mitpress.mit.edu/books/cognitive-science-science.

WANG L., RAMONI M., MANDL K., SEBASTIANI P. (2005), *Factors affecting automated syndromic surveillance*, «Artificial Intelligence in Medicine», 34(3):269–278. DOI:10.1016/j.artmed.2004.11.002.

WITTGENSTEIN L. (1974), *Ricerche filosofiche*, Einaudi, Torino (Edizione originale del 1953/1958, *Philosophische Untersuchungen, Philosophical investigations*, Blackwell, Oxford).

WYNGAARDEN J.B. (1979), *The Clinical Investigator as an Endangered Species,* «The New England Journal of Medicine», 301(23):1254–1259.

ZALTA E.N. (2010), *Frege's Logic, Theorem, and Foundations for Arithmetic*, in Zalta E.N. (ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy. Fall 2010 Edition*, Stanford University, Stanford, CA. http://plato.stanford.edu/archives/fall2010/entries/frege-logic/.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/978882552659211
pp. 227-253 (settembre 2019)

Un'analisi filosofico–cognitiva delle teorie della diagnosi

di FRANCESCO GAGLIARDI[1]

1. Introduzione

In filosofia della medicina sono state introdotte le *teorie della diagnosi* per descrivere e analizzare le modalità con cui si esplica il procedimento diagnostico. Le principali teorie della diagnosi introdotte sono la diagnosi fisiopatologica e quella nosologica. In questo lavoro le analizziamo dal punto di vista della scienza cognitiva considerando il procedimento diagnostico come un processo di categorizzazione e concettualizzazione della mente umana.

Usiamo quindi la scienza cognitiva, e in particolare le teorie della categorizzazione e alcuni sistemi di Intelligenza Artificiale sviluppati in ambito medico, come uno strumento di analisi utile per la filosofia della scienza (Alai, 2004; Marconi, 2001; pp. 112–123; Nersessian, 2008; Thagard, 2012).

In medicina, la diagnosi è il processo che consiste nel riconoscere una condizione patologica in base ai segni clinici (oggettivi) e ai sintomi (soggettivi) del paziente. La comprensione del procedimento diagnostico è un problema affrontato con differenti finalità e metodi da diver-

[1] ORCID: 0000–0002–4270–1636, eMail: fnc.research@gmail.com.

se discipline come la filosofia, la psicologia e l'intelligenza artificiale.

La filosofia vede nel processo diagnostico un'interessante attività scientifica da comprendere e da analizzare non solo relativamente all'ambito della filosofia della medicina (Federspil, 1980; Federspil, Giaretta, 2004; Scandellari, 2004; Stempsey, 2005) ma anche più in generale per i legami che la comprensione del processo diagnostico può avere con le indagini sulla natura dei concetti (Gagliardi 2014a; Murphy, 2002; Thagard, 2005) e sul ragionamento scientifico (Langley *et al.*, 2006; Magnani, Nersessian, Thagard, 1999; Rosenblueth, Wiener, 1945; Shrager, Langley, 1990; Thagard, 1998).

In psicologia cognitiva il processo diagnostico è stato studiato (Cantor *et al.*, 1980; Kihlstrom, McGlynn, 1991; Kim, Ahn, 2002; Kim, Keil, 2003) come un interessante caso particolare dei processi di categorizzazione: «Diagnosis is an act of categorization, and as our understanding of categorization has evolved, our understanding of the diagnostic process has evolved right along with it» (Kihlstrom riportato in Benson, 2002).

L'intelligenza artificiale ha avuto nella medicina e in particolare nella diagnosi automatica uno dei settori applicativi privilegiati[2] anche per le possibilità di indagare attraverso la simulazione dei processi diagnostici le caratteristiche del ragionamento umano[3]: «l'attività diagnostica in medicina è soltanto un esempio particolare di un

[2] Si pensi ai primi sistemi esperti come MYCIN (SHORTLIFFE, 1976), realizzato per diagnosticare infezioni del sangue, fino all'attuale sviluppo dei *Clinical Decision Support System* (COIERA, 2003, Cap. 25) e del *medical data mining* (CIOS, MOORE, 2002).

[3] Sui problemi metodologici dei modelli computazioni nelle scienze cognitive si veda (CORDESCHI, 2003; 2008; GAGLIARDI, 2007, 2009).

"processo cognitivo" che sottende molte attività umane» (Giani, 1989, p. 7).

Nel seguito introduciamo preliminarmente le principali teorie dei concetti mostrandone le caratteristiche essenziali (sez. 2), quindi illustriamo gli elementi fondamentali per comprendere il processo diagnostico e le varie teorie proposte per spiegare i vari tipi di diagnosi (sez. 3). Successivamente mostriamo come sia possibile legare le varie teorie della diagnosi con le teorie dei concetti e presentiamo anche i rapporti esistenti con alcuni risultati della psicologia cognitiva, l'intelligenza artificiale e la filosofia della scienza (sez. 4). L'ultima sezione è dedicata alle conclusioni e ai possibili sviluppi futuri.

2. Categorizzazioni e teorie dei concetti

La categorizzazione è un processo cognitivo fondamentale grazie al quale gli esseri umani "ritagliano" e danno un senso alla realtà che li circonda (Gagliardi, 2014a; Houdé, 1998; Kruschkea, 2001; Medin, Aguilar, 1999); attraverso i processi di categorizzazione la mente umana suddivide il mondo in categorie costruendo dei concetti che forniscono le rappresentazioni mentali di queste categorie.

I concetti sono stati definiti come una sorta di «colla mentale» (Murphy 2002, p. 1), che lega le esperienze passate con le attuali interazioni col mondo e sono le «forme di conoscenza parziale e "prospettica" con cui gli umani, creature finite e compromesse, cercano di ordinare e di "dare un senso" alla realtà che li circonda» (Gagliardi 2014a, p. 294).

Le principali teorie sulla natura dei concetti (Medin, 1989; Murphy, 2002; Thagard, 2005) che illustriamo nel

seguito sono: la teoria classica, la teoria dei prototipi, la teoria degli esemplari, la teoria della tipicità e la *theory–theory*.

2.1. *La teoria classica*

Secondo la teoria classica (Frege 1891; Frege 1892; Zalta, 2010) un concetto è definito da alcune caratteristiche che sono le condizioni necessarie e sufficienti per la sua definizione e sono espresse per mezzo di predicati logici. Ogni oggetto che soddisfa il predicato logico appartiene alla categoria rappresentata da quel predicato. Secondo questa teoria, un oggetto appartiene a una data categoria in modo netto e senza ambiguità, in accordo con il principio del terzo escluso: o appartiene o non appartiene a una categoria. Inoltre, qualsiasi oggetto soddisfi la definizione è un membro a pieno titolo della categoria come qualsiasi altro oggetto soddisfi le condizioni; non c'è quindi "gradazione" nell'appartenenza a una categoria.

Ci sono vari motivi sia teorici che sperimentali che spingono a considerare questa teoria inadatta a spiegare i reali processi di categorizzazione realizzati dalla mente umana; tra questi ricordiamo il problema della non transitività nell'appartenenza alle categorie gerarchicamente organizzate e il problema dell'appartenenza graduata (Murphy 2002; pp. 24–27).

2.2. *La teoria dei prototipi*

La prima teoria proposta per superare alcuni dei problemi della teoria classica della categorizzazione è la teoria dei prototipi (Rosch, 1975; Rosch, 1978; Rosch, Mervis, 1975) (si veda anche l'idea di "somiglianza di famiglia" di

Wittgenstein [1974, pp. 46–47]); secondo questa teoria i concetti sono dei prototipi che rappresentano le caratteristiche tipiche degli oggetti di una categoria piuttosto che le condizioni necessarie e sufficienti. Secondo la teoria dei prototipi gli esseri umani tendono a identificare una categoria di oggetti e a ragionare a proposito dei propri membri, facendo riferimento a un oggetto preciso tipico della famiglia.

2.3. *La teoria degli esemplari*

Secondo la teoria degli esemplari (Medin, Schaffer, 1978) i concetti sono una collezione di esempi memorizzati. Essa è radicalmente diversa dalle precedenti teorie poiché rigetta l'idea, comune alla teoria classica e a quella dei prototipi, che le persone abbiano un qualche tipo di rappresentazione capace di descrivere l'intera categoria.

2.4. *La teoria generale della tipicità*

Possiamo ritenere la teoria dei prototipi e quella degli esemplari, se prese singolarmente, come incomplete e insoddisfacenti. Infatti, è stato evidenziato (e.g., Murphy, 2002; p. 4) come sia necessario usare nuovi modi di pensare per affrontare il problema della categorizzazione, piuttosto che perseguire la diatriba prototipi contro esemplari[4], mostrando quindi la necessità di un approccio più

[4] Nonostante ciò, parte della letteratura nel campo della psicologia sperimentale si è concentrata sul confronto tra la teoria dei prototipi e quella degli esemplari, realizzando esperimenti nei quali si cerca di mostrare la correttezza dell'una o dell'altra teoria, come ad esempio i due articoli in conflitto (MINDA, SMITH, 2002) e (ZAKI *et al.*, 2003); nel primo viene sostenuta la teoria dei prototipi mentre nel secondo quella degli esemplari anche se utilizzano il mede-

"inclusivo". Una possibile soluzione "unificante" consiste nello sviluppo di una teoria che le sussuma entrambe e che, quindi, le contenga come casi particolari (cfr. Gagliardi, 2008; 2009). In questa linea di ricerca rientrano dei modelli cognitivo–computazionali proposti nell'ambito della scienza cognitiva come il VAM, *Varying Abstraction Model* (Vanpaemel, Storms, Ons, 2005), il *mixture model* (Rosseel, 2002), il PELC, *Prototype exemplar learning classifier* (Gagliardi, 2008, 2012) (si veda anche Briscoe, Feldman, 2011).

Quello che, a prescindere dalle singole teorie proposte che possono essere incomplete, non si presta a critiche è l'esistenza della tipicità considerata come un "fenomeno" presente nei processi di categorizzazione (cfr. *"Typicality as phenomenon"* in Murphy, 2002; p. 28). In accordo con questa visione unificante della teoria dei prototipi e degli esemplari i concetti sono appresi dalla mente umana attraverso dei processi induttivi con i quali si apprendono per astrazione dei prototipi, oppure si selezionano degli esemplari particolari; questi prototipi ed esemplari, che possiamo chiamare *istanze rappresentative*, costituiscono il concetto appreso dalla mente umana (Gagliardi, 2012).

2.5. *La theory–theory*

La teoria della teoria (Gopnik, Meltzoff, 1997; Medin 1989; Murphy, Medin 1985) considera i concetti come parte della nostra conoscenza generale del mondo, e non

simo data set, che è noto come *"5–4 stimulus set"* (MEDIN, SCHAFFER, 1978). Sull'infondatezza metodologica della contrapposizione tra teoria dei prototipi e teoria degli esemplari si veda (GAGLIARDI, 2009).

solo rispetto al tipo di rappresentazione delle categorie (predicati logici, prototipi, esemplari).

In accordo con questa teoria i concetti hanno un'essenziale funzione esplicativa piuttosto che descrittiva, costituendo una sorta di modello del mondo osservato. Questa teoria non è alternativa a quelle precedenti, e si può considerare costruita sopra di esse (Murphy, 2002, p. 60), infatti la teoria della teoria è compatibile con l'idea che i concetti siano descrizioni di qualche tipo, come ad esempio i prototipi o gli esemplari (cfr. Gagliardi, 2016).

3. Processi diagnostici e teorie della diagnosi

Nell'ambito medico il termine "diagnosi" ha almeno tre significati, potendosi riferire alla malattia di cui è affetto un paziente, al ragionamento clinico e alla conoscenza clinica utilizzata nello stesso (si veda Giani, 1989, pp. 32–34)[5].

Per quanto riguarda il primo significato, il termine "diagnosi" è usato per denotare la malattia di cui è affetto un paziente, come ad esempio nella seguente frase: «La diagnosi del sig. Rossi è psoriasi». In quest'accezione il significato di "diagnosi" non è connotato ontologicamente poiché non si sta affermando che «La malattia del sig. Rossi è psoriasi». In quest'ultima frase si afferma qualcosa di "assoluto" sullo stato di salute del paziente, e ciò non è rispondente alla reale attività clinica della diagnosi.

Infatti, nella pratica medica si effettuano diagnosi

[5] Nella successiva descrizione di questi tre significati seguiamo in parte lo stesso autore.

congetturali[6] e diagnosi "rivedibili", come ad esempio nelle procedure ospedaliere in cui è prevista una "diagnosi di ingresso" e una "diagnosi di dimissione", o anche nei casi di errori diagnostici (cfr. Skrabanek, McCormick, 1995, p. 81). Il termine "diagnosi" in quest'accezione ha quindi una valenza epistemica piuttosto che ontologica e denota solo la malattia che è individuata al termine di un ragionamento clinico.

Il secondo significato del termine "diagnosi" si riferisce al ragionamento diagnostico cioè al modo attraverso il quale il diagnosta, dato un particolare caso clinico, individua una malattia ovvero giunge alla "diagnosi" nel significato precedente; ad esempio nella seguente frase: «La diagnosi del sig. Rossi è stata lunga e difficoltosa» ci si riferisce alla difficoltà incontrata nel ragionamento che ha portato a individuare la psoriasi.

Il terzo significato del termine "diagnosi" è relativo alla conoscenza scientifica e al sapere medico usati dal diagnosta per effettuare le diagnosi, come ad esempio nella seguente frase: «La diagnosi di psoriasi si basa sulla presenza di eritema, acantosi, infiltrato mononucleare»; in questa accezione la diagnosi ha un carattere in parte normativo e riguarda sia la conoscenza medica condivisa, come nel precedente esempio, che la personale esperienza clinica del diagnosta.

Il termine diagnosi ha dunque tre diversi significati, «spesso non messi chiaramente in luce nei testi di medicina» (Giani, 1989, p. 34), che nel seguito, ove necessario, indichiamo rispettivamente come *Diagnosi*$_1$, *Diagnosi*$_2$ e *Diagnosi*$_3$ (v. Tabella 1).

[6] Sulla distinzione tra diagnosi categoriale e diagnosi congetturale si veda (SADEGH–ZADEH, 2000a, p. 229).

Tabella 1. Tre significati della diagnosi

	Diagnosi	**Significati**
D_1	Diagnosi$_1$	La malattia diagnosticata
D_2	Diagnosi$_2$	Il ragionamento diagnostico
D_3	Diagnosi$_3$	La conoscenza utilizzata nel ragionamento diagnostico

In sintesi la diagnosi intesa come processo diagnostico di tipo epistemico–cognitivo si può formalizzare come una funzione che, data la conoscenza scientifica utilizzata dal medico e considerato un particolare paziente, indicato con *P*, ha come risultato la diagnosi intesa come malattia, ovvero usando la simbologia introdotta prima si ha:

$$D_2\left(P, D_3\right) \rightarrow D_1 \qquad (1)$$

dove D_1, è la malattia diagnosticata, con i suoi limiti epistemologici indicati prima, D_2 è il ragionamento diagnostico effettuato, ovvero il particolare processo cognitivo eseguito e D_3 è la conoscenza impiegata nel ragionamento diagnostico.

In filosofia della medicina sono state introdotte le cosiddette *teorie della diagnosi* con cui si cerca di comprendere e formalizzare le varie tipologie dei processi diagnostici; le principali teorie delle diagnosi pertinenti alla diagnosi categoriale qui considerate sono la *diagnosi fisiopatologica* e la *diagnosi nosologica*[7] (Giorello, Moriggi,

[7] Alcuni autori (e.g. SADEGH–ZADEH 2000a, p. 230) introducono un terzo tipo di diagnosi, la diagnosi di anormalità di cui la diagnosi nosologica è un tipo particolare.

2004, p. 10; Sadegh–Zadeh, 2000a, p. 230; Scandellari, 1981, pp. 55–56):

1) la diagnosi fisiopatologica detta anche *diagnosi causale* è la prassi diagnostica in cui si procede alla spiegazione delle cause dei fenomeni morbosi riscontrati nel paziente utilizzando le conoscenze della fisiologia umana. La diagnosi è dunque ottenuta legando questa ai dati clinici attraverso la ricostruzione di un nesso causale;
2) la diagnosi nosologica è la prassi diagnostica in cui si presta più attenzione all'insorgenza di complessi sindromici "tipici". La diagnosi è ottenuta analizzando la similarità del singolo caso clinico con i vari quadri morbosi con cui è noto che si manifestino le patologie.

Queste due teorie si differenziano tra loro per il diverso ragionamento diagnostico (*diagnosi*$_2$) e la diversa conoscenza scientifica su cui si basano (*diagnosi*$_3$); nel seguito analizziamo separatamente le due teorie della diagnosi mettendole in relazione alle teorie dei processi di categorizzazione.

4. Le teorie della diagnosi e le teorie dei concetti

Anche in ambito medico la teoria classica dei concetti è stata superata da un punto di vista coerente con la teoria dei prototipi e con la nozione di similarità; questo nuovo punto di vista: *"undertakes a reconstruction of disease as a category that in contradistinction to traditional views is not based on a set of common features of its members, that*

is individual diseases, but on a few best examples of the category" (Sadegh–Zadeh 2008, p. 106).

Infatti, l'assunzione apriori che le categorie delle malattie siano strutturate secondo la teoria classica con delle condizioni necessarie e sufficienti che le possono descrivere compiutamente è a dir poco problematico (e.g. Walker, Rogers 2018). Si è sempre più affermata l'idea che le categorie di stati patologici siano dei *cluster* di osservazioni cliniche che esibiscono una tipicità graduata rispetto al prototipo della categoria (Sadegh–Zadeh 2000b; 2008; 2011; Doust, Walker, Rogers 2017; Walker Rogers 2018).

Come osservato nella sezione precedente, la teoria della tipicità non è alternativa ma compatibile con la *theory–theory* e dunque con l'esistenza delle due modalità della diagnosi introdotte prima. La diagnosi fisiopatologica si basa, in un certo senso, sulla costruzione di una teoria che spieghi il caso clinico considerato in relazione ad un modello della fisiologia umana. Essa è dunque, come mostriamo nel seguente paragrafo, una categorizzazione riconducibile principalmente alla *theory–theory*; mentre la diagnosi nosologica si basa sulla nozione di similarità presentando aspetti riconducibili sia alla teoria dei prototipi, sia a quella degli esemplari (v. Tabella 2).

4.1. *La diagnosi fisiopatologica e la teoria della teoria*

La diagnosi causale si può considerare un processo di categorizzazione in cui dato un paziente *P* e un modello della normale fisiologia umana, che indichiamo con *M*, si perviene alla diagnosi:

$$D_{causale}\left(P,M\right) \rightarrow D_1 \qquad (2)$$

La diagnosi fisiopatologica o causale è dunque un processo di ricostruzione *a posteriori* dei nessi causali che hanno determinato l'insorgere dei sintomi e segni clinici rispetto ad un normale stato fisiologico. Questo tipo di processo diagnostico consiste nell'elaborazione di una congettura plausibile o di una teoria che spieghi il caso clinico in esame e quindi lo possiamo considerare un processo di categorizzazione *theory–based*.

A supporto di tale tesi, si può osservare che alcuni lavori di psicologia sperimentale, che hanno considerato come soggetti di studio proprio dei medici durante la propria attività clinica, hanno messo in evidenza come la diagnosi sia un processo di categorizzazione affetto anche dalle proprie congetture e conoscenze mediche (de Kwaadsteniet, Kim, Yopchick, 2013; Kim, Ahn, 2002; Kim, Keil, 2003) oltre che dal corretto inquadramento in una tassonomia nosologica (v. dopo) (cfr. Sadegh–Zadeh, 1999).

Anche in intelligenza artificiale, alcuni approcci computazionali della formalizzazione dei processi diagnostici, non solo in ambito medico, sono basati sulla disponibilità di un modello del funzionamento del sistema considerato, di cui si vuole effettuare una diagnosi per individuare le cause del "guasto" manifestatosi (Console, Torasso, 2006; cfr. Langley *et al.*, 2006).

Inoltre, questo tipo di diagnosi è analogo ad altre forme di ragionamento scientifico basate sulla costruzione di modelli e teorie, ovvero a quello che in filosofia della scienza si considera come il *model based reasoning,* che è adottato da molte discipline scientifiche e non solo della medicina (Magnani, Nersessian, Thagard, 1999; Rosenblueth, Wiener, 1945; Shrager, Langley, 1990; Thagard, 1998).

4.2. *La diagnosi nosologica, i prototipi e gli esemplari*

La diagnosi nosologica è un processo di categorizzazione in cui dato un paziente si cerca di "riconoscere" la malattia di cui è affetto, considerando i segni clinici e i sintomi che manifesta, senza dare necessariamente un'interpretazione o spiegazione del quadro morboso[8].

La diagnosi nosologica è un processo di categorizzazione basato sulla similarità che si può mettere in relazione sia alla teoria dei prototipi, sia a quella degli esemplari avendo aspetti riconducibili a entrambi le teorie.

La sindrome è definita (Ford–Martin, 2002, p. 1496; Gagliardi, 2014b) come un insieme di caratteristiche clinicamente riconoscibili che spesso tendono a presentarsi insieme in forma simile e che può essere la manifestazione di una particolare patologia; la sindrome è quindi un prototipo di un insieme di osservazioni cliniche, un quadro morboso tipico di una data patologia, che si manifesta in maniera simile in diversi casi.

La diagnosi basata sul riconoscimento di una sindrome, cioè sulla similarità tra il paziente considerato e il quadro morboso sindromico, che è tipico di una patologia, è da considerare un tipo di diagnosi in accordo con la teoria dei prototipi.

I processi diagnostici basati sulla similarità non coinvolgono solo le sindromi, ma possono basarsi anche su singoli casi clinici precedentemente noti al diagnosta. In-

[8] Augusto Murri, noto come "sommo dei clinici medici" la cui fama come diagnosta rivaleggiava con quella di Antonio Cardarelli sentenziava: *«in clinica si deve soprattutto riconoscere»* (MURRI, 1905/1972, p. 11) poiché *«l'analisi sperimentale qui* [in clinica] *è concessa di rado»* (MURRI, 1905/1972, p. 14) (per un commento si veda GIORIELLO, MORIGGI, 2004, pp. 9–10).

fatti, sin dalle prime fasi di formazione e specializzazione i medici sono incoraggiati a considerare ogni paziente come un potenziale caso di studio utile per le future attività diagnostiche (Wyngaarden, 1979)[9].

La diagnosi basata sulla similarità tra un precedente caso clinico, anche atipico, di cui sia già nota la diagnosi e il paziente considerato è una forma di categorizzazione basata sugli esemplari.

Unificando entrambi questi aspetti, la diagnosi nosologica è un processo di categorizzazione in cui dato un paziente *P*, e un insieme di quadri morbosi *Q*, di cui sia nota la malattia (che possono essere sia delle sindromi tipiche e ben note, che dei singoli casi clinici noti al diagnosta) si giunge alla diagnosi:

$$D_{Nosologica}\left(P,Q\right) \rightarrow D_1 \qquad (3)$$

La diagnosi nosologica, intesa come diagnosi basata sulla similarità, è dunque un processo di riconoscimento della malattia che possiamo considerare come un processo di categorizzazione misto prototipi ed esemplari, che non può essere ricondotto esclusivamente a una sola di queste teorie dei concetti[10] e deve quindi ricondursi alla teoria generale della tipicità introdotta prima[11].

[9] Si veda anche (FEATHERSTONE, BEITMAN, IRBY, 1984; SKRABANEK, MCCORMICK, 1995, p. 73) per i possibili effetti negativi di una tale forma di apprendimento; si veda anche (GAGLIARDI, 2011; GIARETTA, 2004) sull'intreccio tra aspetti generali (nomotetici) e particolari (idiografici) nel processo diagnostico.

[10] Sull'infondatezza metodologica della contrapposizione tra teoria dei prototipi e teoria degli esemplari si veda (GAGLIARDI, 2009).

[11] Nella diagnosi nosologica sono presenti anche forme di argomentazione analogica (GAGLIARDI, 2018b).

Anche per la diagnosi nosologica ci sono precedenti lavori in psicologia sperimentale, filosofia della scienza e intelligenza artificiale che sono legati a questo tipo di diagnosi avendone indagato però solo aspetti parziali.

L'intelligenza artificiale si è interessata principalmente del *case–based reasoning* (basato su esemplari) (Bichindaritz, 2006; Voskoglou, 2008) anche riguardo ai suoi legami con la filosofia della scienza (Aha, 1998) e solo secondariamente ai sistemi basati su prototipi (e.g. Everitt, Gourlay, Kendell, 1971); d'altra parte la psicologia cognitiva sperimentale si è occupata principalmente della diagnosi nosologica basata su sindromi prototipiche (Cantor *et al.*, 1980; Livesley, 1991).

Solo in tempi relativamente recenti sono stati proposti nell'ambito multidisciplinare della scienza cognitiva e dell'intelligenza artificiale in medicina dei sistemi di diagnosi automatica capaci di compiere una diagnosi nosologica basata sia sulle sindromi, che sui casi clinici atipici (Gagliardi, 2011, 2013); questi sistemi sono realizzati con un modello computazionale della categorizzazione, il PEL–C (*Prototype Exemplar Learning Classifier*), capace di combinare insieme la categorizzazione basata su prototipi e quella basata su esemplari, che è stato proposto come un modello computazionale della teoria generale della tipicità (Gagliardi, 2008, 2012).

5. Conclusioni

La diagnosi è un'attività che riguarda tre aspetti clinici diversi: la malattia di cui è affetto un paziente, il ragionamento attraverso il quale il diagnosta giunge a individuare una malattia e la conoscenza scientifica usata a tal fine.

Il processo diagnostico è compiuto, secondo le teorie della diagnosi, attraverso due principali modalità: la diagnosi fisiopatologica e quella nosologica; entrambi sono da considerarsi dei processi cognitivi di categorizzazione di una data condizione morbosa.

In questo lavoro abbiamo mostrato che entrambi si possono considerare come dei particolari processi cognitivi di categorizzazione e concettualizzazione della mente umana effettuati nell'ambito clinico; la diagnosi fisiopatologica è una forma di ragionamento causale *model–based* che rientra nella *theory–theory* dei processi di categorizzazione; la diagnosi nosologica, invece, basandosi sulla similarità è un'attività di categorizzazione, coerente con la teoria generale della tipicità, con aspetti riconducibili sia alla teoria dei prototipi quanto alla teoria degli esemplari (v. Tabella 2).

Abbiamo inoltre legato questa nostra analisi con alcuni risultati della psicologia cognitiva, dell'intelligenza artificiale e della filosofia della scienza.

Le due teorie della diagnosi non sono in contrasto tra di loro, così come non devono considerarsi in contrasto le teorie della categorizzazione basate sulla tipicità e quelle basate sulle teorie.

Il ragionamento clinico relativo alla diagnosi riguarda due processi di categorizzazione che hanno la stessa finalità ma eseguita con modalità e rappresentazioni concettuali differenti. La diagnosi fisiopatologica mira a giungere alla corretta categorizzazione diagnostica cercando una spiegazione della manifestazione morbosa, mentre la diagnosi nosologica persegue lo stesso scopo utilizzando un giudizio di similarità con quadri morbosi noti.

Lo studio dei processi diagnostici e di categorizzazione, piuttosto che tendere a contrappore le varie teorie esistenti,

dovrebbe mirare a comprendere le capacità d'integrazione e uso, da parte della mente umana, dei vari tipi di ragionamento e di categorizzazione. La comprensione di questo legame amplierà ulteriormente le nostre conoscenze sul processo diagnostico e sui rapporti tra diagnosi fisiopatologia e nosologica.

Tabella 2. Quadro sinottico dei legami tra il ragionamento diagnostico (diagnosi$_2$), la conoscenza clinica utilizzata (diagnosi$_3$) e le teorie dei concetti.

Diagnosi$_2$	**Diagnosi$_3$**	**Teorie dei Concetti**	
Diagnosi nosologica	Sindromi	T. della Tipicità	T. dei Prototipi
	Casi clinici		T. degli Esemplari
Diagnosi causale	Fisiologia	T. della Teoria	

Riconoscimenti

Una versione preliminare di questo lavoro è apparsa in (Gagliardi, 2018a).

Riferimenti bibliografici

AHA D.W. (1998), *The omnipresence of case–based reasoning in science and application*, «Knowledge–Based Systems», 11(5/6):261–273. DOI:10.1016/S0950-7051(98)00066-5.

ALAI M. (2004), *A.I., Scientific Discovery and Realism*, «Minds and Machines», 14(1):21–42. doi:10.1023/B:MIND.0000005134.93703.88.

BENSON E. (2002), *Thinking clinically. A new study shows how clinicians' theories could affect their diagnoses,* «APA Monitor on Psychology», 33(11):30. www.apa.org/monitor/dec02/thinking.aspx.

BICHINDARITZ I. (2006), *Case–based reasoning in the health sciences (Guest Editorial)*, «Artificial Intelligence in Medicine», 36(2):121–125. DOI:10.1016/j.artmed.2005.08.001.

BRISCOE E., FELDMAN J. (2011), *Conceptual complexity and the bias/variance tradeoff*, «Cognition», 118(1):2–16. doi:10.1016/j.cognition.2010.10.004.

CANTOR N., SMITH E.E., FRENCH R., MEZZICH J. (1980), *Psychiatric diagnosis as prototype categorization*, «Journal of Abnormal Psychology», 89(2):181–193. DOI:10.1037/0021-843X.89.2.181.

CIOS K.J., MOORE G.W. (2002), *Uniqueness of medical data mining,* «Artificial Intelligence in Medicine», 26(1/2):1–24. DOI:10.1016/S0933-3657(02)00049-0

COIERA E. (2003), *Guide to Health Informatics, 2nd ed.*, Hodder & Stoughton. ISBN:0340764252. http://www.coiera.com.

CONSOLE L., TORASSO P. (2006), *Automated Diagnosis*, «Intelligenza Artificiale», 3(1/2):42–48. http://www.aixia.it/rivista-intelligenza-artificiale/50-anni-intelligenza-artificiale/AutomatedDiagnosis-42-48.pdf.

CORDESCHI R. (2003), *Vecchi problemi filosofici per la nuova Intelligenza Artificiale*, «Networks. Rivista di Filosofia dell'Intelligenza Artificiale e Scienze Cognitive», 1:1–23. http://www.dif.unige.it/epi/networks/01/cordeschi.pdf.

CORDESCHI R. (2008), *Il metodo sintetico: problemi epistemologici nella scienza cognitiva*, «Sistemi Intelligenti», XX(2):167–192. DOI:10.1422/27401.

DE KWAADSTENIET L., KIM N.S., YOPCHICK J.E. (2013), *How do practising clinicians and students apply newly learned causal information about mental disorders?,* «Journal of Evaluation in Clinical Practice», 19(1):112–117. DOI:10.1111/j.1365-2753.2011.01781.x.

DOUST J., WALKER M.J., ROGERS W.A. (2017), *Current dilemmas in defining the boundaries of disease*, «The Journal of Medicine and Philosophy», 42(4):350–366. DOI:10.1093/jmp/jhx009.

EVERITT B.S., GOURLAY A.J., KENDELL R.E. (1971), *An attempt at validation of traditional psychiatric syndromes by cluster analysis*, «British Journal of Psychiatry», 119(551):399–412. DOI:10.1192/bjp.119.551.399.

FEATHERSTONE H.J., BEITMAN B.D., IRBY D.M. (1984), *Distorted learning from unusual medical anecdotes*, «Medical Education», 18(3):155–158. DOI:10.1111/j.1365-2923.1984.tb00996.x.

FEDERSPIL G. (1980), *I fondamenti del metodo in medicina clinica e sperimentale*, Piccin editore, Padova. ISBN:9788821208164 http://www.piccineditore.it/libri/9788821208164.

FEDERSPIL G., GIARETTA P. (2004) (a cura di), *Forma della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro. ISBN:8849807554. http://www.rubbettino.it/rubbettino/public/dettaglioLibro_re.jsp?ID=2490.

FORD–MARTIN P.A. (2002), *Key terms. Syndrome*, in Longe J.L., Blanchfield D.S. (eds.), *Gale Encyclopedia of Medicine,* 2nd edn., p. 1496, Gale Group, Farmington Hills, MI. ISBN:0787654892.

FREGE G. (1891), *Funktion und Begriff*. Verlag Hermann Pohl, Jena, Germany. (traduzione italiana di Picardi E. (2001), *Funzione e concetto*, in Penco C., Picardi E. (2001) (a cura di), *Frege: Senso, funzione e concetto. Scritti filosofici*, Laterza editore, Roma–Bari.

FREGE G. (1892), *Über Begriff und Gegenstand*, «Philosophie», XVI, 192–205. (traduzione italiana di Zecchi, S. (1973), *Concetto e oggetto*, in Bonomi A. (a cura di), *La struttura logica del linguaggio*, Bompiani editore, Milano, Italy.

GAGLIARDI F. (2007), *Some Issues About Cognitive Modelling and Functionalism*, in Basili R., Pazienza M.T. (eds.), *AI*IA 2007: Artificial Intelligence and Human–Oriented Computing*, LNCS vol.4733, Springer, Berlin Heidelberg, pp. 60–71. DOI:10.1007/978-3-540-74782-6_7.

GAGLIARDI F. (2008), *A Prototype–Exemplars Hybrid Cognitive Model of "Phenomenon of Typicality" in Categorization: A Case Study in Biological Classification,* in Love B.C., McRae K., Sloutsky V.M. (eds.), *Proceedings of the 30th Annual Conference of the Cognitive Science Society*, Cognitive Science Society, Austin, TX, pp. 1176–1181. ISBN:9780976831846. http://www.cogsci.rpi.edu/CSJarchive/Proceedings/2008/pdfs/p1176.pdf.

GAGLIARDI F. (2009), *La categorizzazione tra psicologia cognitiva e machine learning: perché è necessario un approccio interdisciplinare,* «Sistemi Intelligenti», 21(3):489–501. DOI:10.1422/30985.

GAGLIARDI F. (2011), *Instance–based classifiers applied to medical databases: diagnosis and knowledge extraction*, «Artificial Intelligence in Medicine», 52(3):123–139. DOI:10.1016/j.artmed.2011.04.002.

GAGLIARDI F. (2012), *Modelling Typicality in Categorization with Instance–Based Machine Learning*, «Cognitive Systems», 7(3):275–293.

GAGLIARDI F. (2013), *Le applicazioni delle Teorie della Categorizzazione ai sistemi per la diagnosi automatica (Abstract della Relazione ad Invito)*, in Cruciani M. (a cura di) *Le scienze cognitive: applicazioni e valore socio–economico*, Università degli Studi di Trento Editore, Trento, p. 21. ISBN: 9788884435194.

GAGLIARDI F. (2014a), *La naturalizzazione dei concetti: aspetti computazionali e cognitivi*, «Sistemi Intelligenti», 26(2):283–295. DOI:10.1422/77895.

GAGLIARDI F. (2014b), *A Cognitive Machine–Learning System to Discover Syndromes in Erythemato–Squamous Diseases*, in Rodrigues J. (ed.), *Advancing Medical Practice through Technology: Applications for Healthcare Delivery, Management, and Quality*, IGI Global Publisher, Hershey, PA, pp. 66–101. DOI:10.4018/978-1-4666-4619-3.ch005.

GAGLIARDI F. (2016), *La concettualizzazione dell'antimateria tra permeabilità cognitiva, categorizzazione embodied e theory–based*, «Sistemi Intelligenti», 28(1):105–124. DOI: 10.1422/83838.

GAGLIARDI F. (2018a), *I Processi Diagnostici e le Teorie dei Concetti*, in Gagliardi F., Cruciani M., Velardi A. (eds.), *Concetti e Processi di Categorizzazione*, Aracne Editrice, Roma, pp. 119–139. ISBN:978–88–255–1306–6.

GAGLIARDI F. (2018b), *Argomentazioni analogiche e processi di categorizzazione nella diagnosi nosologica*, «Rivista Internazionale di Filosofia e Psicologia», 9(2):151–161. DOI:10.4453/rifp.2018.0016.

GIANI U. (1989), *La mente diagnostica. Probabilità, incertezza e modelli di Intelligenza Artificiale in Medicina,* Liguori Editore, Napoli. ISBN:9788820717940. http://www.liguori.it/schedanew.asp?isbn=1794.

GIARETTA P (2004), *Aspetti idiografici e nometetici del procedimento clinico: analisi di un caso,* in Federspil G., Giaretta P. (a cura di), *Forma della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro, pp. 143–162.

GIORELLO G., MORIGGI S. (2004), *Tra diagnosi e scoperta. Una rilettura del caso Semmelweis*, in Federspil G., Giaretta P. (a cura di), *Forme della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro, pp. 9–30.

GOPNIK A., MELTZOFF A. (1997), *Words, Thoughts, and Theories*, MIT Press, Cambridge, MA. https://mitpress.mit.edu/books/words-thoughts-and-theories.

HESSLOW G. (1993), *Do we need a concept of disease?,* «Theoretical Medicine». 14(1):1–14. DOI:10.1007/BF00993984.

HOUDE O. (1998), *Categorization*, in Houde O., Kayser D., Koenig O., Proust J., Rastier F. (eds.), *Vocabulaire de sciences cognitives*, Presses Universitaires de France, Paris. ISBN:9782130494003 (Traduzione italiana: Houde, O. *et al*. (2000), *Dizionario di scienze cognitive. Neuroscienze, psicologia, intelligenza artificiale, linguistica, filosofia*, Editori Riuniti, Roma. ISBN:8835948207).

KIHLSTROM J.F., MCGLYNN S.M. (1991), *Experimental research in clinical psychology*, in Hersen M., Kazdin A.E., Bellack A.S. (eds.), *Clinical psychology handbook,* 2nd edn., Pergamon. New York, NY, pp. 239–257.

KIM N.S., AHN W.K. (2002), *Clinical psychologists' theory–based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory*, «Journal of Experimental Psychology: General», 131(4):451–476. DOI:10.1037/0096-3445.131.4.451.

KIM N.S., KEIL F.C. (2003), *From symptoms to causes: Diversity effects in diagnostic reasoning*, «Memory & Cognition», 31(1):155–165. DOI:10.3758/BF03196090.

KRUSCHKEA J.K. (2001), *Categorization and Similarity Models*, in Smelser N.J., Baltes P.B. (eds.), *International Encyclopedia of The Social & Behavioral Sciences*, Pergamon Press, Oxford, UK, pp. 1532–1535. DOI:10.1016/B0-08-043076-7/00622-7.

LANGLEY P., SHIRAN O., SHRAGER J., TODOROVSKI L. POHORILLE A. (2006), *Constructing explanatory process models from biological data and knowledge*, «Artificial Intelligence in Medicine», 37(3):191–201. DOI:10.1016/j.artmed.2006.04.003.

LIVESLEY W.J. (1991), *Classifying personality disorders: Ideal types, prototypes, or dimensions?* «Journal of Personality Disorders», 5(1): 52–59. DOI:10.1521/pedi.1991.5.1.52.

MAGNANI L., NERSESSIAN N.J., THAGARD P. (1999) (eds.), *Model–Based Reasoning in Scientific Discovery*, Kluwer Academic Publishers/Plenum Publishers, New York, NY. www.springer.com/la/book/9780306462924.

MARCONI D. (2001), *Filosofia e scienza cognitiva*, Laterza, Roma Bari. ISBN:88–420–6344–4 http://www.laterza.it/schedalibro.asp?isbn=9788842063445.

MEDIN D.L. (1989), *Concepts and conceptual structure*, «American Psychologist», 44(12):1469–1481. DOI:10.1037/0003-066X.44.12.1469.

MEDIN D.L., AGUILAR C. (1999), *Categorization*, in Wilson R.A., Keil F. (eds.), *The MIT Encyclopedia of the Cognitive Sciences (MITECS)*, MIT Press, Cambridge, MA, pp. 104–106. ISBN:0262232006. http://mitpress.mit.edu/0262232006.

MEDIN D.L., SCHAFFER M.M. (1978), *Context theory of classification learning,* «Psychological Review», 85(3):207–238. DOI:10.1037/0033-295X.85.3.207.

MINDA J.P., SMITH J.D. (2002), *Comparing prototype–based and exemplar–based accounts of category learning and attentional allocation*, «Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition», 28(2):275–292. DOI:10.1037/0278-7393.28.2.275.

MURPHY G.L. (2002), *The big book of concepts, MIT Press, Cambridge*, MA. ISBN:9780262134095. https://mitpress.mit.edu/books/big-book-concepts.

MURPHY G.L., MEDIN D.L. (1985), *The role of theories in conceptual coherence*, «Psychological Review», 92(3):289–316. DOI:10.1037/0033-295X.92.3.289.

MURRI A. (1972), *Quattro lezioni e una perizia, Il problema del metodo in medicina e biologia*, Zanichelli, Bologna. (Edizione originale del 1905).

NERSESSIAN N.J. (2008), *Creating Scientific Concepts*, The MIT Press, Cambridge, MA. ISBN:9780262141055. https://mitpress.mit.edu/9780262141055.

ROSCH E. (1975), *Cognitive Representations of Semantic Categories,* «Journal of Experimental Psychology», 104(3):192–233. DOI:10.1037/0096-3445.104.3.192.

ROSCH E. (1978), *Principles of Categorization*, in Rosch E., Lloyd B.B. (eds.), *Cognition and Categorization*,

Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, pp. 27–48.

ROSCH E., MERVIS C. (1975), *Family Resemblances: Studies in the Internal Structure of Categories*, «Cognitive Psychology», 7(4):573–605. DOI:10.1016/0010-0285(75)90024-9.

ROSENBLUETH A., WIENER N. (1945), *The role of Models in Sciences,* «Philosophy of Science», 12(4):316–321. http://www.jstor.org/stable/184253.

ROSSEEL Y. (2002), *Mixture models of categorization*, «Journal of Mathematical Psychology», 46(2):178–210. DOI:10.1006/jmps.2001.1379.

SADEGH–ZADEH K. (1999), *Fundamentals of clinical methodology: 3. Nosology*, «Artificial Intelligence in Medicine», 17(1):87–108. DOI:10.1016/S0933-3657(99)00015-9.

SADEGH–ZADEH K. (2000a), *Fundamentals of clinical methodology: 4. Diagnosis*, «Artificial Intelligence in Medicine», 20(3):227–241. DOI:10.1016/S0933-3657(00)00066-X.

SADEGH–ZADEH K. (2000b), *Fuzzy health, illness, and disease*, «The Journal of Medicine and Philosophy», 25(5):605–638. DOI:10.1076/0360-5310(200010)25:5;1-W;FT605.

SADEGH–ZADEH K. (2008), *The prototype resemblance theory of disease*, «The Journal of Medicine and Philosophy», 33(2):106–139. DOI:10.1093/jmp/jhn004.

SADEGH–ZADEH K. (2011), *The logic of diagnosis*, in F. Gifford (ed). *Philosophy of medicine*, Elsevier B.V., Amsterdam, Netherlands, pp. 357–424. DOI:10.1016/B978-0-444-51787-6.50012-X.

SCANDELLARI C. (1981), *La strategia della diagnosi,* Piccin editore, Padova. ISBN:9788821209253.

SCANDELLARI C. (2004), *La diagnosi clinica. Principi metodologici del procedimento decisionale,* Elsevier, Collana biblioteca medica Masson, Milano. ISBN:9788821427916.

SHORTLIFFE E.H. (1976), *Computer–Based Medical Consultations: MYCIN.* Elsevier North–Holland, Amsterdam, London, New York. ISBN:9780444001795 DOI:10.1016/B978-0-444-00179-5.50001-9.

SHRAGER J., LANGLEY P. (1990) (eds.), *Computational Models of Scientific Discovery and Theory Formation*, San Francisco: Morgan Kaufmann. ISBN:9781558601314.

SKRABANEK P., MCCORMICK J. (1995), *Follie e inganni della medicina, 2° ed.*, Marsilio Editori, Venezia. ISBN:9788831762359.

STEMPSEY W.E. (2005), *The philosophy of medicine: Development of a discipline*, «Medicine, Health Care and Philosophy», 7(3):243–251. DOI:10.1007/s11019-004-6469-1.

THAGARD P. (1998), *Explaining disease: Correlations, causes, and mechanisms*, «Minds and Machines», 8(1):61–78. DOI:10.1023/A:1008286314688.

THAGARD P. (2005), *Mind: Introduction to cognitive science,* 2nd edn., MIT Press, Cambridge, MA. ISBN:9780262201544. http://mitpress.mit.edu/books/mind.

THAGARD P. (2012), *The Cognitive Science of Science: Explanation, Discovery, and Conceptual Change,* The MIT Press, Cambridge, MA. ISBN:978–0–262–01728–2. http://mitpress.mit.edu/books/cognitive-science-science.

VANPAEMEL W., STORMS G., ONS B. (2005), *A Varying Abstraction Model for Categorization*, in Bara B.G., Barsalou L., Bucciarelli M. (eds.) *Proceeding of the*

XXVII Annual Conference of the Cognitive Science Society, Lawrence Erlbaum, Mahwah, NJ, pp. 2277–2282.

VOSKOGLOU M.G. (2008), *Case–Based Reasoning: A Recent Theory for Problem–Solving and Learning*, in Lytras M.D., Carroll, J.M., Damiani, E., Tennyson, R.D., Avison, D., Vossen, G., De Pablos, P.O. (eds), *The Open Knowlege Society. A Computer Science and Information Systems Manifesto*. *Communications in Computer and Information Science, vol 19*, Springer, Berlin, Heidelberg. DOI:10.1007/978-3-540-87783-7_40.

WALKER M.J., ROGERS W.A. (2018), *A new approach to defining disease*, «The Journal of Medicine and Philosophy», 43(4):402–420. DOI:10.1093/jmp/jhy014.

WITTGENSTEIN L. (1974), *Ricerche filosofiche*, Einaudi, Torino (Edizione originale del 1953/1958, *Philosophische Untersuchungen*, *Philosophical investigations*, Blackwell, Oxford).

WYNGAARDEN J.B. (1979), *The Clinical Investigator as an Endangered Species,* «The New England Journal of Medicine», 301(23):1254–1259. DOI:10.1056/NEJM197912063012303.

ZAKI S.R., NOSOFSKY R.M., STANTON R.D., COHEN A.L. (2003), *Prototype and Exemplar Accounts of Category Learning and Attentional Allocation: A Reassessment*, «Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition», 29(6):1160–1173 DOI:10.1037/0278-7393.29.6.1160.

ZALTA E.N. (2010), *Frege's Logic, Theorem, and Foundations for Arithmetic*, in Zalta, E.N. (ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy. Fall 2010 Edition*, Stanford University, Stanford, CA. http://plato.stanford.edu/archives/fall2010/entries/frege-logic/

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/978882552659212
pp. 255-283 (settembre 2019)

Sistemi di diagnosi automatica basati sulla tipicità per la scoperta di conoscenza in *database* clinici

Un caso di studio nelle patologie eritemo–squamose

di FRANCESCO GAGLIARDI[1], ANGELA BRINDISI[2]

1. Introduzione

In medicina, la diagnosi è il processo che consiste nel riconoscere una condizione patologica in base ai segni clinici (oggettivi) e ai sintomi (soggettivi) del paziente. In questo lavoro ci interessiamo della diagnosi nosologica (Gagliardi, 2019) e mostriamo come un algoritmo di classificazione proposto come modello cognitivo della categorizzazione basata sulla tipicità, il PELC — *Prototype Exemplar Learning Classifier*, (Gagliardi 2008, 2012; 2019) realizzi un sistema di diagnosi automatica utilizzabile anche per finalità di *knowledge discovery*.

Infatti, tale classificatore grazie anche alla sua plausibilità cognitiva estrae dal *database* clinico sia delle istanze astratte, i prototipi, che esemplari atipici. Il *database* considerato riguarda le patologie eritemo–squamose; il PELC estrae da questo *database* il gradiente della tipicità delle

[1] ORCID: 0000–0002–4270–1636, eMail: fnc.research@gmail.com.
[2] ORCID: 0000–0002–8526–3015, eMail: angela.brindisi@libero.it.

categorie diagnostiche in esso contenute, inferendo un insieme di istanze rappresentative che variano dai quadri morbosi tipici, le sindromi, ai casi clinici atipici.

Nel seguito mostriamo preliminarmente i rapporti tra *machine learning* e processo diagnostico (sez. 2), e tra quest'ultimo e le teorie della categorizzazione basata sulla tipicità (sez. 3). Successivamente illustriamo i sistemi di classificazione automatica basata sulla tipicità, con particolare attenzione al classificatore PELC capace di generalizzare l'apprendimento basato su prototipi e quello su esemplari (sez. 4). Le successive sezioni sono dedicate al particolare *database* considerato (sez. 5) ed ai risultati ottenuti dal PELC come sistema di *knowledge discovery* (sez. 6). L'ultima sezione è dedicata alle conclusioni finali.

2. Machine learning e diagnosi

L'apprendimento automatico o *machine learning* (Witten *et al.*, 2016; Michie, Spiegelhalter, Taylor, 1994; Duda, Hart, Stork, 2000; Russell, Norvig, 2009) è il settore dell'Intelligenza Artificiale (IA) riguardante i programmi che apprendono dall'esperienza (Russell, Norvig, 1995; p. 523) migliorando le loro prestazioni. Questo è uno dei più consolidati e "storici" settori dell'IA, le cui origini si possono far risalire (Russell, Norvig, 1995; p. 559) alle pionieristiche ricerche di Arthur Samuel (Samuel, 1959; 1967) sui programmi che giocano a dama.

Una definizione di cosa sia il *machine learning* e quali finalità abbia, che risulta coerente con la metodologia di questo lavoro è quella data da Witten e Frank nel loro influente manuale:

> We interpret machine learning as the acquisition of structural descriptions from examples. The kind of descriptions found can be used for prediction, explanation, and understanding. Some data mining applications focus on prediction: forecasting what will happen in new situations from data that describe what happened in the past, often by guessing the classification of new examples. But we are equally —perhaps more— interested in applications in which the result of "learning" is an actual description of a structure that can be used to classify examples. This structural description supports explanation, understanding, and prediction. (Witten, Frank, 2005; p. xxiv)

L'*esperienza* fornita al sistema di apprendimento automatico può essere basata su un insieme di esempi, eventualmente pre–classificati da un esperto umano, oppure come risultato di un processo per tentativi ed errori.

In particolare nel caso della classificazione supervisionata (*supervised classification,* detto anche *pattern recognition* o *discriminant analysis*), un esperto umano fornisce una etichetta (detta *category label*) che identifica la classe di appartenenza per ogni istanza dei dati osservati. Il sistema utilizza tali dati per predire il valore corretto su nuove istanze.

Questo compito si divide in due fasi, una di apprendimento o di *training* e una predittiva o di classificazione. Nella fase di *training* si individua un insieme di dati, detto *training set*, di cui sono note le classi di appartenenza (*labeled data*), al fine di ricercare la funzione che mappi le osservazioni nelle classi.

Questo è una delle metodologie del *machine learning* più diffuse e trova applicazioni nell'ambito clinico per la realizzazione di sistemi di diagnosi automatica.

Il settore dell'intelligenza artificiale in medicina AIM (*Artificial Intelligence in Medicine*) è sempre stato molto attivo, sin dai primi sistemi esperti come MYCIN (Short-

liffe, 1976), realizzato per diagnosticare infezioni del sangue, fino alle attuali applicazioni del *machine learning* e del *data mining* (Cios, Moore, 2002).

La realizzazione e lo studio dei sistemi di diagnosi automatica non riguarda solo le applicazioni dell'AI in ambito medico, ma coinvolge anche altri settori tecnico–scientifici (e.g. Console, Torasso, 2006; Pencolé, Cordier, 2005). Più in generale col termine diagnosi si intende qualsiasi giudizio con cui si definisce un fenomeno analizzandone gli aspetti e le caratteristiche con cui si manifesta.

Un sistema di *diagnosi automatica*, detto anche *sistema di supporto alla decisione clinica* (CDSS — *Clinical Decision Support System*), di *diagnosi assistita al calcolatore* (CAD — *Computer Aided Diagnosis*) (Coiera, 2003; Cap. 25), *sistema diagnostico artificiale* e anche *algoritmo diagnostico* (Giani, 1989; p. 19), può essere realizzato con un sistema di classificazione *supervised* il cui *training set* contenga casi clinici precedentemente diagnosticati da un medico esperto del domino considerato (viz. *ground thruth*).

Questi sistemi possono avere varie finalità da quelle più strumentali e subalterne rispetto all'esperto umano dei sistemi di supporto alla decisione clinica, fino a quelle più ambiziose di ricreazione dei reali processi cognitivi umani soggiacenti la diagnosi:

> Bisognerebbe stabilire se l'AIM debba essere considerata una applicazione dell'informatica tesa alla produzione di sistemi che esibiscano comportamenti «abbastanza umani», oppure come una disciplina di base tesa a studiare attraverso la nozione di procedura effettiva il processo mentale sottostante la diagnosi clinica. (Giani, 1989; p. 357)

È possibile utilizzare, quindi, i sistemi diagnostici artificiali, non solo per finalità applicative, ma anche come modelli cognitivi del processo diagnostico e come tali anche come sistemi di scoperta della conoscenza clinica.

3. La categorizzazione basata sulla tipicità e il processo diagnostico

In medicina, la diagnosi è il processo che consiste nell'attribuire ad un paziente una condizione patologica in base ai segni clinici (oggettivi) e ai sintomi (soggettivi) che presenta; in accordo con la sua origine etimologica greca, il termine diagnosi è il procedimento di "riconoscere attraverso" ed è stato studiato nelle scienze cognitive come un interessante caso particolare dei processi di categorizzazione della mente umana (Cantor *et al.*, 1980; Gagliardi, 2018; 2019; Kihlstrom, McGlynn, 1991; Kim, Ahn, 2002; Kim, Keil, 2003):

> Diagnosis is an act of categorization, and as our understanding of categorization has evolved, our understanding of the diagnostic process has evolved right along with it. (Kihlstrom riportato in Benson, 2002)

Le principali teorie sulla natura dei concetti (Gagliardi, 2014; Medin, 1989; Murphy, 2002; Thagard, 2005) che riguardano la categorizzazione basata sulla tipicità sono la teoria dei prototipi e la teoria degli esemplari[3].

[3] In scienza cognitiva sono state proposte anche altre teorie per spiegare le capacità di categorizzazione e concettualizzazione della mente umana; tra le più note ricordiamo almeno la teoria classica (SMITH, MEDIN, 1981; FREGE,

Secondo la teoria dei prototipi (Rosch, 1975; Rosch, 1978; Rosch, Mervis, 1975)[4] i concetti sono dei prototipi che rappresentano le caratteristiche tipiche degli oggetti di una categoria piuttosto che condizioni necessarie e sufficienti. Secondo la teoria degli esemplari (Medin, Schaffer, 1978), invece, i concetti sono una collezione di esempi memorizzati.

Possiamo ritenere la teoria dei prototipi e quella degli esemplari, se prese singolarmente, come incomplete e insoddisfacenti. Infatti, è stato evidenziato (Murphy, 2002; p. 4; Gagliardi, 2008, 2009, 2012) come sia necessario usare nuovi modi di pensare per affrontare il problema della categorizzazione, piuttosto che perseguire la diatriba prototipi contro esemplari, mostrando quindi la necessità di un approccio più "inclusivo". Una possibile soluzione "unificante" consiste nello sviluppo di una teoria che le sussuma entrambe e che, quindi, le contenga come casi particolari (cfr. Gagliardi, 2008; 2009). In questa linea di ricerca rientrano dei modelli cognitivo–computazionali proposti nell'ambito della scienza cognitiva come il VAM, *Varying Abstraction Model* (Vanpaemel, Storms, Ons, 2005), il *mixture model* (Rosseel, 2002), il PELC, *Prototype Exemplar Learning Classifier* (Gagliardi, 2008, 2011a; si veda anche Briscoe, Feldman, 2011).

Quello che, a prescindere dalle singole teorie proposte che possono essere incomplete, non si presta a critiche è l'esistenza della tipicità considerata come un "fenomeno" presente nei processi di categorizzazione (cfr. *"Typicality*

1891; 1892; ZALTA, 2010) e la *theory–theory* (GOPNIK, MELTZOFF, 1997; MEDIN 1989; MURPHY, MEDIN 1985).

[4] Si veda anche l'idea di "somiglianza di famiglia" di Wittgenstein (WITTGENSTEIN, 1974, pp. 46–47).

as phenomenon" in Murphy, 2002; p. 28). In accordo con questa visione unificante della teoria dei prototipi e degli esemplari i concetti sono acquisiti dalla mente umana attraverso dei processi induttivi con i quali si apprendono per astrazione dei prototipi oppure si selezionano degli esemplari particolari; questi prototipi ed esemplari, che possiamo chiamare "istanze rappresentative", costituiscono il concetto appreso dalla mente umana in accordo con una teoria generale della tipicità (Gagliardi, 2008, 2012).

In filosofia della medicina (Federspil, 1980; Federspil, Giaretta, 2004; Scandellari, 2004; Stempsey, 2005) e in intelligenza artificiale si distinguono due principali tipi di diagnosi, quella fisiopatologica e la diagnosi nosologica (Scandellari, 1981; pp. 55–56; Sadegh–Zadeh, 2000; p. 230).

La diagnosi fisiopatologica, detta anche diagnosi causale, è la prassi diagnostica in cui si procede alla spiegazione delle cause dei fenomeni morbosi riscontrati nel paziente utilizzando le conoscenze di fisiopatologia. La diagnosi nosologica è la prassi diagnostica in cui si presta più attenzione all'insorgenza di complessi sindromici "tipici". La diagnosi è ottenuta analizzando la similarità del singolo caso clinico con i vari quadri morbosi, con cui si manifestano le patologie.

In questo lavoro prendiamo in considerazione la diagnosi nosologica mettendola in relazione con la teoria generale della tipicità introdotta sopra, poiché presenta aspetti riconducibili sia alla teoria dei prototipi sia a quella degli esemplari (Gagliardi 2018; 2019).

La sindrome è definita come un insieme di caratteristiche clinicamente riconoscibili (segni e sintomi) (Ford–Martin, 2002, p. 1496; Gagliardi, 2017) che spesso tendono ad presentarsi insieme in forma simile. Quindi la sin-

drome può essere considerata, per sua definizione, come un prototipo di un insieme di osservazioni cliniche, una sorta di quadro morboso tipico di una data patologia, che si manifesta in maniera simile in diversi casi clinici.

Il solo riconoscimento dei quadri morbosi tipici (le sindromi) nei casi clinici considerati, che rappresenta l'aspetto generale (nomotetico) della diagnosi nosologica, non è sufficiente a definire il processo diagnostico nosologico poiché la diagnosi si basa anche sul riconoscimento di singoli casi clinici atipici, che rappresenta l'aspetto particolare (idiografico) della diagnosi nosologica (cfr. Giaretta, 2004; Gagliardi 2011a; 2018). La diagnosi nosologica è un processo di categorizzazione che si basa sia sui prototipi (le sindromi) che sugli esemplari (i casi clinici atipici) e quindi tale tipo di diagnosi risulta coerente con la teoria generale della tipicità sulla natura dei concetti (v. Tabella 1).

Tabella 1. Quadro sinottico dei legami tra categorizzazione, diagnosi e algoritmi di classificazione.

Categorizzazione	Diagnosi	Algoritmi di classificazione
Teoria della Tipicità	Diagnosi nosologica	PELC
Prototipi	Sindromi	NPC
Esemplari	Casi clinici	NNC

4. I sistemi di classificazione basata sulla tipicità e il PELC

Tra le diverse famiglie di sistemi di classificazione automatica sviluppati, l'*instance–based learning* (Aha, Kibler, Albert 1991; Bezdek *et al.*, 1998; Cover, Hart, 1967) è quella che fa uso di una metodologia di apprendimento in

cui le classi vengono rappresentate con delle istanze; questi classificatori possono basarsi sia su prototipi che su esemplari[5] come nel caso, rispettivamente, del Nearest prototype classifier (NPC)[6] e del *Nearest neighbour classifier* (NNC)[7].

In quest'ambito sono stati proposti classificatori che hanno un apprendimento generalizzato, come il TRACE. (*Total Recognition by Adaptive Classification Experiments*) (Nieddu, Patrizi, 2000) e il PELC (*Prototype Exemplar Learning Classifier*) (Gagliardi, 2008, 2011a); questi sono capaci di inferire sia prototipi che esemplari, in modo adattivo a secondo del *database* considerato; la rappresentazione delle categorie apprese risulta di tipo ibrido essendo costituita da istanze rappresentative (RI — *Representative Instances*) la cui astrazione può variare da quella massima di un prototipo, che da solo rappresenta un'intera classe, fino a istanze con astrazione nulla, che coincidono con esemplari precedentemente osservati, con-

[5] Si noti che buona parte della letteratura utilizza il termine *instance–based learning* per designare solo i metodi basati sugli esemplari (e.g. AHA, KIBLER, ALBERT, 1991); in questo lavoro preferiamo usare questo termine per racchiudere in modo uniforme sia i metodi basati sui prototipi che quelli basati sugli esemplari (cfr. Gagliardi, 2011a).

[6] Il classificatore NPC è uno dei più semplici sistemi di classificazione (BEZDEK *et al.*, 1998). L'algoritmo di apprendimento si basa sulla costruzione di una sola istanza rappresentativa per ogni classe presente nel *training set.,* detta prototipo, che viene calcolata come baricentro delle istanze appartenenti alla classe. Il NPC assegna ad una nuova istanza osservata la classe il cui prototipo, è il più vicino.

[7] Il classificatore NNC si basa sul confronto diretto delle nuove istanze con il *training set* (COVER, HART, 1967). La fase di *learning*, di fatto non esiste, poiché l'insieme delle istanze rappresentative è costituto dall'intero *training set*, senza nessun tipo di elaborazione. Il NNC assegna ad una nuova istanza la classe dell'istanza del *training set* a cui è più vicina.

sentendo anche situazioni intermedie con prototipi che astraggono solo una parte della categoria appresa.

Indicato con **TS**, il *training set*, con **RI** l'insieme delle istanze rappresentative, e con C_k la *k–ma* classe, la procedura di apprendimento è la seguente:

1. Inizializza **RI** con i baricentri delle classi C_k
2. **WHILE** esistono istanze di **TS** non correttamente classificate

   (Trova una nuova istanza candidata)

   2.1 Calcola le distanze tra ogni istanza di **TS** e ogni istanza di **RI**

   2.2 Tra le istanze di **TS** classificate erroneamente, trova l'istanza che è più lontana dall'istanza più vicina di **RI** della sua stessa classe; sia *X* della classe C_k

   2.3 Aggiungi *X* ad **RI**

   *(Aggiorna **RI**)*

   2.4 Considera solo le istanze di **RI** e di **TS** della classe C_k; siano $\mathbf{RI_k}$ e $\mathbf{TS_k}$

   2.5 Aggiorna le posizioni di **RI** usando l'algoritmo di *k–means clustering* applicato solo a $\mathbf{TS_k}$ con condizioni iniziali $\mathbf{RI_k}$:

   2.5.1 Applica la *1-NN rule* agli *item* di $\mathbf{TS_k}$ rispetto alla $\mathbf{RI_k}$

   2.5.2 Ricalcola iterativamente le istanze di $\mathbf{RI_k}$ aggiornando i baricentri calcolati rispetto alle sottoclassi determinate tramite la *1–NN rule*
3. **END**

Il classificatore PELC è un'estensione del TRACE, di cui condivide l'algoritmo di apprendimento iterativo, ed è stato proposto come modello computazionale per comprendere il "fenomeno della tipicità" nei processi cognitivi di categorizzazione superando la diatriba prototipi—esemplari (Gagliardi 2008; 2009) e come strumento di

knowledge extraction poiché è capace di apprendere l'intero "gradiente della tipicità" (Gagliardi, 2011a; 2011b) presente nelle classi considerate inferendo dei concetti composti da una combinazione di istanze in varia misura proto—tipiche e di esemplari a—tipici.

5. Il *database* delle patologie eritemo—squamose

Abbiamo considerato il problema della diagnosi differenziale tra sei patologie eritemo–squamose così come proposto da Güvenir e altri (Güvenir, Demiroz, Ilter, 1998) (si veda anche (Güvenir, Emeksiz, 2000; Ubeyli, Guler, 2005) il quale è disponibile nel *machine learning repository* dell'*University of California at Irvine* (*UCI*) (Dua, Karra–Taniskidou, 2017)[8].

Questo *database* contiene osservazioni cliniche eritemo–squamose appartenenti a sei condizioni morbose. Ciascuna osservazione è composta da *34* attributi, *12* dei quali sono clinici e *22* istopatologici. Ciascun attributo, tranne l'età e l'anamnesi familiare, è espresso da un valore intero nell'intervallo [0, 3], dove *0* significa che l'attributo non è presente, *3* che è presenta alla sua massima intensità, *1* e *2* denotano condizioni intermedie. L'anamnesi familiare è un attributo booleano, con un valore di *1* se qualsiasi patologia è stata osservata nella famiglia del paziente, *0* altrimenti. L'età è espressa con un numero intero. La lista degli attributi clinici (da f_1 a f_{11} e f_{34}) e istopatologici (da f_{12} a f_{33}) delle osservazioni è riportata nella Tabella 2.

[8] Il *database* è presente con l'etichetta *"Dermatology"* http://archive.ics.uci.edu/ml/datasets/Dermatology.

Tabella 2. Elenco degli attributi delle osservazioni cliniche.

Id.	Features	Values
f1	erythema	{0,1,2,3}
f2	scaling	{0,1,2,3}
f3	definite borders	{0,1,2,3}
f4	itching	{0,1,2,3}
f5	koebner phenomenon	{0,1,2,3}
f6	polygonal papules	{0,1,2,3}
f7	follicular papules	{0,1,2,3}
f8	oral mucosal involvement	{0,1,2,3}
f9	knee and elbow involvement	{0,1,2,3}
f10	scalp involvement	{0,1,2,3}
f11	family history	Boolean
f12	melanin incontinence	{0,1,2,3}
f13	eosinophils in the infiltrate	{0,1,2,3}
f14	PNL infiltrate	{0,1,2,3}
f15	fibrosis of the papillary dermis	{0,1,2,3}
f16	exocytosis	{0,1,2,3}
f17	acanthosis	{0,1,2,3}
f18	hyperkeratosis	{0,1,2,3}
f19	parakeratosis	{0,1,2,3}
f20	clubbing of the rete ridges	{0,1,2,3}
f21	elongation of the rete ridges	{0,1,2,3}
f22	thinning of the suprapapillary epidermis	{0,1,2,3}
f23	spongiform pustule	{0,1,2,3}
f24	munro microabcess	{0,1,2,3}
f25	focal hypergranulosis	{0,1,2,3}
f26	disappearance of the granular layer	{0,1,2,3}
f27	vacuolisation and damage of basal layer	{0,1,2,3}
f28	spongiosis	{0,1,2,3}
f29	saw–tooth appearance of retes	{0,1,2,3}
f30	follicular horn plug	{0,1,2,3}
f31	perifollicular parakeratosis	{0,1,2,3}
f32	inflammatory monoluclear inflitrate	{0,1,2,3}
f33	band–like infiltrate	{0,1,2,3}
f34	age	Integer

L'età (f_{34}) presenta dei *missing values* in *8* osservazioni che non sono state considerate; il *database* analizzato è composto quindi da *358* osservazioni cliniche. Per ogni

osservazione è riportata la diagnosi secondo il parere espresso da un diagnosta esperto.

Le patologie presenti nel *database* sono: *psoriasis* (C_1), *seboreic dermatitis* (C_2), *lichen planus* (C_3), *pityriasis rosea* (C_4), *chronic dermatitis* (C_5) e *pityriasis rubra pilaris* (C_6); la distribuzione relativa all'interno del *database* è riportata in Tabella 3. Queste malattie sono osservate frequentemente nei reparti di dermatologia: esse condividono con poche variazioni le caratteristiche cliniche dell'eritema e della desquamazione; a prima vista tutte le osservazioni cliniche appaiono molto simili tra loro (Güvenir, Demiroz, Ilter, 1998).

In Figura 1 riportiamo la *heat map* (Pavlidis, Noble, 2003) (v. anche la sezione successiva) del *database* considerato; ciascuna riga è un'osservazione clinica e i colori degli attributi variano dal verde (valore nullo) al rosso (valore massimo) con il giallo che rappresenta una condizione intermedia; per l'attributo booleano f_{11} (anamnesi), il verde rappresenta *falso* e il rosso *vero*; per l'attributo f_{34} (età) i valori sono riscalati nel *range* [*0*, *3*] in modo da risultare graficamente consistenti con gli altri attributi.

Tabella 3. Classi contenute nel data set e relativa distribuzione.

Id.	Classi	Istanze	Perc. (%)
C_1	Psoriasis	111	31.01
C_2	Seboreic dermatitis	60	16.76
C_3	Lichen planus	71	19.83
C_4	Pityriasis rosea	48	13.41
C_5	Cronic dermatitis	48	13.41
C_6	Pityriasis rubra pilaris	20	5.57
	Totale:	358	

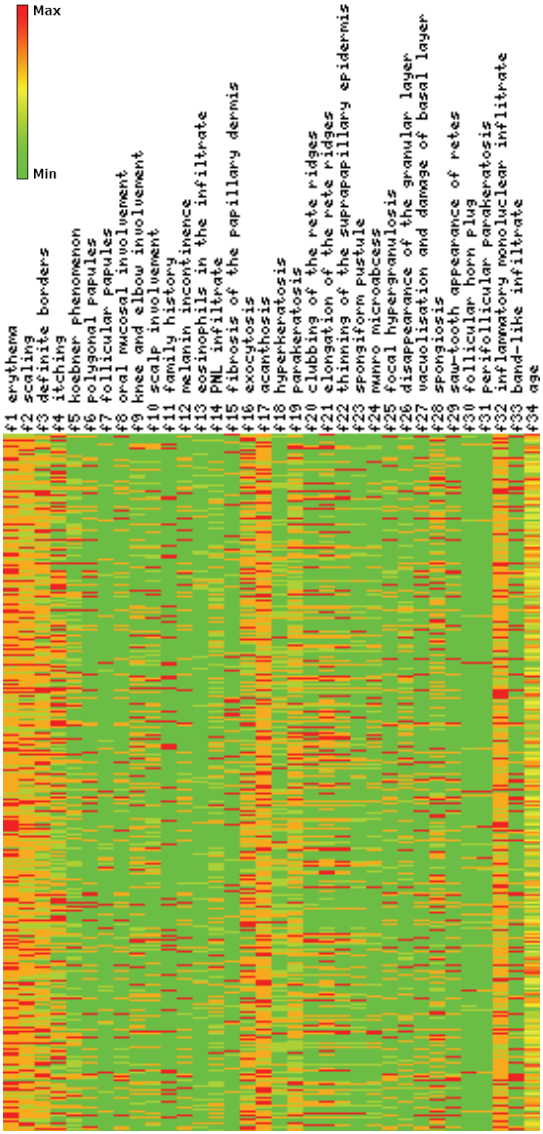

Figura 1. *Heat map* del *database* delle patologie eritemo–squamose (i colori sono normalizzati per ciascun singolo attributo)

6. Il gradiente della tipicità nelle patologie eritemo–squamose

L'algoritmo di classificazione PELC è stato applicato sul *database*[9] illustrato nella sezione precedente. Al fine di evitare un *overfitting* dei dati ed ottenere una rappresentazione delle classi che sia realmente significativa rispetto alla struttura delle classi diagnostiche contenute nel *database*, si è usata come tecnica di *cross–validation* la *leave–one–out*. L'*accuracy* ottenuta è del *95.3*% con un numero di istanze rappresentative totali di *15* (pari al *4.2*% delle dimensioni del *database*) che rappresentano con varie modalità le *6* classi diagnostiche. Le classificazioni ottenute rispetto alla *ground truth* contenuta nel *database* sono riportate in tabella 4.

Tabella 4. Matrice di confusione del PELC valutato con il *leave–one–out*.

		Classi predette					
		C_1 – Psoriasis	**C_2 – Seborrheic dermatitis**	**C_3 – Lichen planus**	**C_4 – Pityriasis rosea**	**C_5 – Chronic dermatitis**	**C_6 – Pityriasis rubra pilaris**
Classi reali	**C_1**	109	2	0	0	0	0
	C_2	1	54	0	5	0	0
	C_3	0	0	70	1	0	0
	C_4	0	7	0	41	0	0
	C_5	0	0	0	1	47	0
	C_6	0	0	0	0	0	20

[9] Per un confronto con altri algoritmi di classificazione basati su prototipi e su esemplari si veda (GAGLIARDI, 2011a).

Nella Tabella 5 riportiamo l'insieme delle 15 istanze rappresentative ottenute dal PELC (Si veda anche la Figura 2)

Tabella 5. Istanze rappresentative inferite dal PELC

Id	Istanze rappresentative (attributi f_1–f_{34})	Classe
1	2,2,2,0.5,0,0,0,0,2,2,0,0,0,1,0,0,2,1,2,2,2,2,1,1,0,2,0,0,0,0,0,0,2,0,39.5	C_1
2	3,2,2,1,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,2,0,1,1,2,1,1,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,38	
3	2,2,1,2,0,0,0,0,0,0,0,0,0,1,0,2,2,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,0,2,0,32	C_2
4	2,2,2,1,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2.5,2,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2.5,0,0,0,2,0,45	
5	2,2,1,0,0,0,0,0,0,0,0,0,1,1,0,2,1,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,0,1,0,37.5	
6	2,3,2,1,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,2,3,0,2,0,1,0,0,0,0,0,0,2,0,0,0,1,0,37	
7	3,2,2,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,2,2,1,2,0,2,1,2,0,0,0,0,3,0,0,0,2,0,51	
8	2,2,2,2,1,2,0,2,0,0,0,2,0,0,0,2,2,0,1,0,0,0,0,0,2,0,2,1,2,0,0,2,3,40	C_3
9	2,1,1,3,2,2,0,2,0,0,0,0,0,0,2,3,0,2,0,0,0,0,3,0,2,0,2,2,0,0,3,2,27	
10	2,2,2,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,2,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,0,2,0,35	C_4
11	1,1,1,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,1,1,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,0,2,0,31	
12	2,1,0,2,2,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,1,0,1,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,0,0,2,0,19.5	
13	3,2,1.5,0.5,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0.5,0,0,3,2,1,0.5,0,0,0,0,0,0,1,0,1.5,0,0,0,2,0,30	
14	1.5,1,1,2,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,1,2,0,0,0,2,0,0,0,0,0,0,0,0,0,0,2,0,35.5	C_5
15	2,2,1,0,0,0,2,0,2,0,0.5,0,0,0,0,1.5,2,1,1,0,0,0,0,0,0,0,0,1,0,2,2,2,0,9.5	C_6

Nella Tabella 6 mostriamo le caratteristiche statistiche delle istanze rappresentative inferite dal classificatore PELC (si veda anche la Figura 3). Osserviamo che il tipo di istanze rappresentative ottenute varia da prototipi (le sindromi), che rappresentano il 100% della patologia considerata (RI–14, RI–15), fino a esemplari, ovvero singoli casi clinici atipici (RI–7, RI–9); mentre i concetti appresi variano da classi interamente rappresentate da una sola sindrome–prototipo (la classe *Cronic dermatitis* e la *Pityriasis rubra pilaris*) a classi basate su un coro di prototipi più un esemplare atipico (come la classe *Seboreic dermatitis*).

Tabella 6. Rappresentatività intraclasse delle istanze rappresentative inferite dal PELC

Rappresentazioni delle Classi		Rappresentatività	
Id. istanze rappresentative	**Classi**	**Cardinalità**	**Percentuali relative**
RI–1	Psoriasis	90	81.08
RI–2		21	18.92
RI–3	Seboreic dermatitis	34	54.84
RI–4		12	19.35
RI–5		10	16.13
RI–6		5	8.06
RI–7		(*Exemplar*) 1	1.61
RI–8	Lichen planus	70	98.59
RI–9		(*Exemplar*) 1	1.41
RI–10	Pityriasis rosea	26	56.52
RI–11		10	21.74
RI–12		8	17.39
RI–13		2	4.35
RI–14	Cronic dermatitis	(*Prototype*) 48	100.00
RI–15	Pityriasis rubra pilaris	(*Prototype*) 20	100.00

Nella figura 2 visualizziamo le istanze rappresentative riportate nella Tabella 5 in un modo più chiaro e intellegibile usando le *heat maps.*

Le *heat maps* (Pavlidis, Noble, 2003; Tufte, 1990; Ware, 2000)[10] sono una tecnica di *data visualization* basata sulla corrispondenza tra i valori dei dati e una tavola di colori. Sono ampiamente utilizzate in bioinformatica (Eisen *et al.*, 1998) per visualizzare i dati di *microarray* negli studi di genetica (dove tipicamente le righe rappresentano i geni, e le colone i singoli campioni), ma possono essere utili per visualizzare qualsiasi matrice in un modo potenzialmente più intellegibile e significativo (Gagliardi, 2017; Gagliardi, Angelini, 2013).

[10] Si veda anche (FEINBERG, 1979) per una *review* sui metodi grafici in statistica che fa risalire le origini delle *heat maps* al XIX secolo.

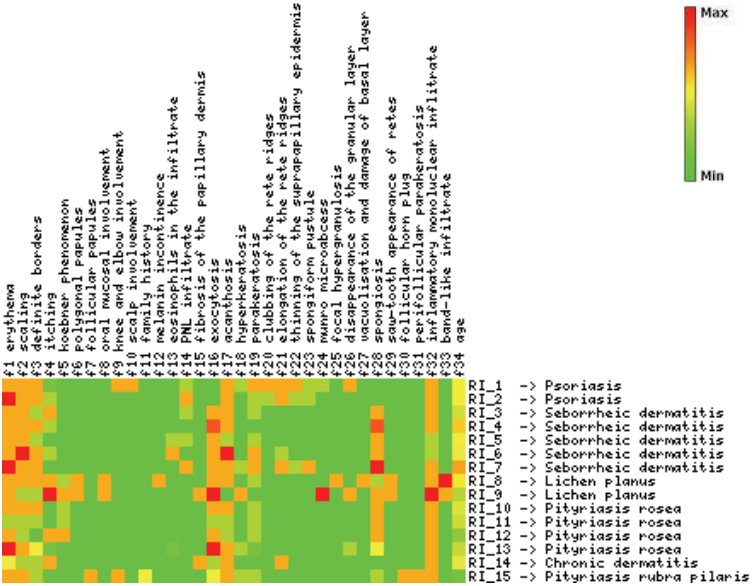

Figura 2. *Heat map* delle istanze rappresentative inferite dal PELC (i colori sono normalizzati come in figura 1)

Nella figura 3 visualizziamo il gradiente della tipicità delle istanze rappresentative riportato nella Tabella 6 in forma grafica usando uno *stem plot* per migliorarne la leggibilità.

7. Conclusioni

In questo lavoro abbiamo mostrato come un algoritmo di classificazione basato su una teoria generale della tipicità, il PELC (*Prototype Exemplar Learning Classifier*) possa realizzare un sistema di diagnosi automatica utilizzabile, non solo come sistema di supporto alla decisione diagno-

stica ma anche, grazie alla sua plausibilità cognitiva[11], per finalità di *knowledge discovery*. Infatti, questo sistema di classificazione automatica è capace di inferire dal *database* clinico considerato sia delle istanze astratte, i prototipi, che esemplari atipici.

Il PELC applicato al *database* clinico contenente sei patologie eritemo–squamose inferisce il gradiente della tipicità di queste categorie diagnostiche, costituito da un insieme di istanze rappresentative che variano dai quadri morbosi tipici, le sindromi–prototipo, ai singoli esemplari costituiti da casi clinici atipici.

Abbiamo inoltre mostrato la possibilità di utilizzare le *heat maps* e gli *stem plots* come strumento di *data visualization* per il particolare tipo di conoscenza scoperta dai classificatori basati sulla tipicità.

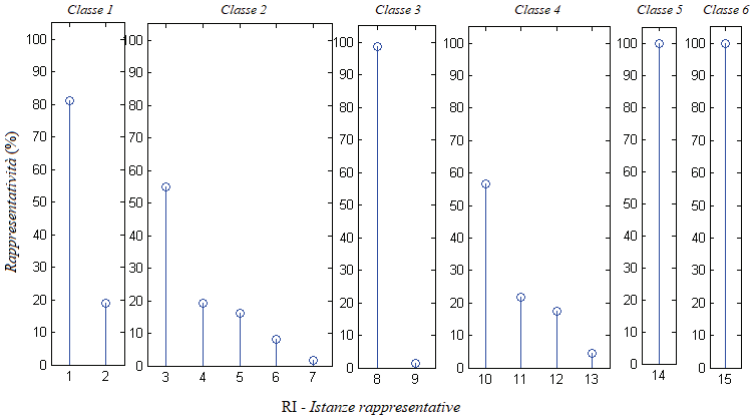

Figura 3. Il gradiente della tipicità delle istanze rappresentative estratte dal *database* (cfr. Tabella 6)

[11] Sui problemi metodologici dei modelli computazioni nelle scienze cognitive si veda (CORDESCHI, 2002; 2003; 2008; GAGLIARDI, 2007; 2009).

Riferimenti bibliografici

AHA D.W., KIBLER D., ALBERT M.K. (1991), *Instance–based learning algorithms*, «Machine Learning», 6(1): 37–66. DOI:10.1023/A:1022689900470.

BENSON E. (2002), *Thinking clinically. A new study shows how clinicians' theories could affect their diagnoses,* «APA Monitor on Psychology», 33(11):30. www.apa.org/monitor/dec02/thinking.aspx.

BEZDEK J.C., REICHHERZER T.R., LIM G.S., ATTIKIOUZEL Y. (1998), *Multiple–prototype classifier design*, «IEEE Transactions on Systems, Man and Cybernetics, Part C», 28(1): 67–79. DOI:10.1109/5326.661091.

BRISCOE E., FELDMAN J. (2011), *Conceptual complexity and the bias/variance tradeoff*, «Cognition», 118(1): 2–16. DOI:10.1016/j.cognition.2010.10.004.

CANTOR N., SMITH E.E., FRENCH R., MEZZICH J. (1980), *Psychiatric diagnosis as prototype categorization*, «Journal of Abnormal Psychology», 89(2):181–193. DOI:10.1037/0021-843X.89.2.181.

CIOS K.J., MOORE G.W. (2002), *Uniqueness of medical data mining,* «Artificial Intelligence in Medicine», 26(1/2):1–24. DOI:10.1016/S0933-3657(02)00049-0.

COIERA E. (2003), *Guide to Health Informatics, 2nd ed.*, Hodder & Stoughton. ISBN:0340764252. http://www.coiera.com.

CONSOLE L., TORASSO P. (2006), *Automated Diagnosis*, «Intelligenza Artificiale», 3(1/2):42–48. http://www.aixia.it/rivista-intelligenza-artificiale/50-anni-intelligenza-artificiale/AutomatedDiagnosis-42-48.pdf.

CORDESCHI R. (2002), *The Discovery of the Artificial. Behavior, Mind and Machines Before and Beyond Cybernetics,* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

CORDESCHI R. (2003), *Vecchi problemi filosofici per la nuova Intelligenza Artificiale*, «Networks. Rivista di Filosofia dell'Intelligenza Artificiale e Scienze Cognitive», 1():1–23. http://www.dif.unige.it/epi/networks/01/cordeschi.pdf.

CORDESCHI R. (2008), *Il metodo sintetico: problemi epistemologici nella scienza cognitiva*, «Sistemi Intelligenti», XX(2):167–192. DOI:10.1422/27401.

COVER T.M., HART P.E. (1967), *Nearest Pattern Classification*, «IEEE Transaction on Information Theory», IT13(1): 21–27. Url: http://ieeexplore.ieee.org/xpls/abs_all.jsp?arnumber=1053964.

DUA D., KARRA–TANISKIDOU E. (2017), *UCI Machine Learning Repository,* University of California, School of Information and Computer Science, Irvine, CA. http://archive.ics.uci.edu/ml.

DUDA R., HART P., STORK D. (2000), *Pattern Classification, 2nd ed.*, John Wiley & Sons, New York, NY. ISBN:978-0-471-05669-0. Url: http://eu.wiley.com/WileyCDA/WileyTitle/productCd-0471056693.html.

EISEN M.B., SPELLMAN P.T., BROWN P.O., BOTSTEIN D. (1998), *Cluster analysis and display of genome–wide expression patterns*, «Proceeding of National Academy of Science of United States of America», 95(25):14863–14868. DOI:10.1073/pnas.95.25.14863.

FEDERSPIL G. (1980), *I fondamenti del metodo in medicina clinica e sperimentale*, Piccin editore, Padova. ISBN:9788821208164. http://www.piccineditore.it/libri/9788821208164.

FEDERSPIL G., GIARETTA P. (2004) (a cura di), *Forma della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro. ISBN:8849807554. http://www.rubbettino.it/rubbettino/public/dettaglioLibro_re.jsp?ID=2490.

FEINBERG S.E. (1979), *Graphical methods in statistics*, «American Statistician», 33(4):165–178. DOI:10.1080/00031305.1979.10482688.

FORD–MARTIN P.A. (2002), *Key terms. Syndrome*, in Longe J.L., Blanchfield D.S. (eds.), *Gale Encyclopedia of Medicine,* 2nd edn., p. 1496, Gale Group, Farmington Hills, MI. ISBN:0787654892.

FREGE G. (1891), *Funktion und Begriff*, Verlag Hermann Pohl, Jena, Germany. (traduzione italiana di Picardi E. (2001), *Funzione e concetto*, in Penco C., Picardi E. (2001) (a cura di), *Frege: Senso, funzione e concetto. Scritti filosofici*, Laterza editore, Roma–Bari.

FREGE G. (1892), *Über Begriff und Gegenstand*, «Philosophie», XVI, 192–205. (traduzione italiana di Zecchi, S. (1973), *Concetto e oggetto*, in Bonomi A. (a cura di), *La struttura logica del linguaggio*, Bompiani editore, Milano.

GAGLIARDI F. (2007), *Some Issues About Cognitive Modelling and Functionalism*, in Basili R., Pazienza M.T. (eds.), *AI*IA 2007: Artificial Intelligence and Human–Oriented Computing*, LNCS vol.4733, Springer, Berlin Heidelberg, pp. 60–71. DOI:10.1007/978-3-540-74782-6_7.

GAGLIARDI F. (2008), *A Prototype–Exemplars Hybrid Cognitive Model of "Phenomenon of Typicality" in Categorization: A Case Study in Biological Classification,* in Love B.C., McRae K., Sloutsky V.M. (eds.), *Proceedings of the 30th Annual Conference of the Cognitive Science Society*, Cognitive Science Society, Austin, TX, pp. 1176–1181. ISBN:9780976831846. http://www.cogsci.rpi.edu/CSJarchive/Proceedings/2008/pdfs/p1176.pdf.

GAGLIARDI F. (2009), *La categorizzazione tra psicologia cognitiva e machine learning: perché è necessario un approccio interdisciplinare,* «Sistemi Intelligenti», 21(3):489–501. DOI:10.1422/30985.

GAGLIARDI F. (2011a), *Instance–based classifiers applied to medical databases: diagnosis and knowledge extraction*, «Artificial Intelligence in Medicine», 52(3):123–139. DOI:10.1016/j.artmed.2011.04.002.

GAGLIARDI F. (2011b), *Instance–Based Classifiers to Discover the Gradient of Typicality in Data*, in Pirrone R., Sorbello F. (eds.) *AI*IA 2011: Artificial Intelligence Around Man and Beyond. XIIth International Conference of the Italian Association for Artificial Intelligence*, LNCS vol. 6934, Springer Berlin, Heidelberg, pp. 457–462. DOI:10.1007/978-3-642-23954-0_47.

GAGLIARDI F. (2012), *Modelling Typicality in Categorization with Instance–Based Machine Learning*, «Cognitive Systems», 7(3):275–293.

GAGLIARDI F. (2014), *La naturalizzazione dei concetti: aspetti computazionali e cognitivi*, «Sistemi Intelligenti», 26(2):283–295. DOI:10.1422/77895.

GAGLIARDI F. (2017), *A Cognitive Machine–Learning System to Discover Syndromes in Erythemato–Squamous Diseases*, in *Artificial Intelligence: Concepts, Methodologies, Tools, and Applications*, IGI Global Publisher, Hershey, PA, pp. 2240–2278. DOI:10.4018/978-1-5225-1759-7.ch093.

GAGLIARDI F. (2018), *Argomentazioni analogiche e processi di categorizzazione nella diagnosi nosologica*, in «Rivista Internazionale di Filosofia e Psicologia», Vol. 9, n. 2, pp. 151–161. DOI:10.4453/rifp.2018.0016.

GAGLIARDI F. (2019), *Un'analisi filosofico–cognitiva delle teorie della diagnosi*, in Gagliardi F., Cruciani M. (a

cura di), Medicina, Filosofia e Cognizione, Aracne Editrice, Roma.

GAGLIARDI F., ANGELINI C. (2013), *Discovering Typical Transcription–Factors Patterns in Gene Expression Levels of Mouse Embryonic Stem Cells by Instance–Based Classifiers*, in Petrosino A., Maddalena L., Pala P. (eds.), *ICIAP 2013 International Workshops — Naples, Italy, September 9–13, 2013. Proceedings*, LNCS 8158, Springer Berlin, Heidelberg, pp. 381–388. DOI:10.1007/978-3-642-41190-8_41.

GIANI U. (1989), *La mente diagnostica. Probabilità, incertezza e modelli di Intelligenza Artificiale in Medicina,* Liguori Editore, Napoli. ISBN:9788820717940. http://www.liguori.it/schedanew.asp?isbn=1794.

GIARETTA P (2004), *Aspetti idiografici e nometetici del procedimento clinico: analisi di un caso*, in Federspil G., Giaretta P. (a cura di), *Forma della Razionalità Medica*, Rubbettino Scientifica, Catanzaro, pp. 143–162.

GOPNIK A., MELTZOFF A. (1997), *Words, Thoughts, and Theories*, MIT Press, Cambridge, MA. https://mitpress.mit.edu/books/words-thoughts-and-theories.

GÜVENIR H.A., DEMIROZ G., ILTER N. (1998), *Learning differential diagnosis of erythemato-squamous diseases using voting feature intervals,* «Artificial Intelligence in Medicine», 13(3):147–165. DOI:10.1016/S0933-3657(98)00028-1.

GUVENIR H.A., EMEKSIZ N. (2000), *An expert system for the differential diagnosis of erythemato–squamous diseases,* «Expert Systems with Applications», 18(1):43–49. DOI:10.1016/S0957-4174(99)00049-4.

KIHLSTROM J.F., MCGLYNN S.M. (1991), *Experimental research in clinical psychology*, in Hersen M., Kazdin A.E., Bellack A.S. (eds.), *Clinical psychology handbook,* 2nd edn., Pergamon. New York, NY, pp. 239–257.

KIM N.S., AHN W.K. (2002), *Clinical psychologists' theory–based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory*, «Journal of Experimental Psychology: General», 131(4):451–476. DOI:10.1037/0096-3445.131.4.451.

KIM N.S., KEIL F.C. (2003), *From symptoms to causes: Diversity effects in diagnostic reasoning*, «Memory & Cognition», 31(1):155–165. DOI:10.3758/BF03196090.

MEDIN D.L. (1989), *Concepts and conceptual structure*, «American Psychologist», 44(12):1469–1481. DOI:10.1037/0003-066X.44.12.1469.

MEDIN D.L., SCHAFFER M.M. (1978), *Context theory of classification learning,* «Psychological Review», 85(3):207–238. DOI:10.1037/0033-295X.85.3.207.

MICHIE D., SPIEGELHALTER D.J., TAYLOR C.C. (1994) (eds.), *Machine Learning, Neural and Statistical Classification,* Prentice Hall, Englewood, NJ. ISBN:013106360X. http://www.maths.leeds.ac.uk/~charles/statlog/.

MURPHY G.L. (2002), *The big book of concepts, MIT Press, Cambridge*, MA. ISBN:9780262134095. https://mitpress.mit.edu/books/big-book-concepts.

MURPHY G.L., MEDIN D.L. (1985), *The role of theories in conceptual coherence*, «Psychological Review», 92(3):289–316. DOI:10.1037/0033-295X.92.3.289.

NIEDDU L., PATRIZI G. (2000), *Formal methods in pattern recognition: A review*, «European Journal of Opera-

tional Research», 120(3): 459–495. DOI:10.1016/S0377-2217(98)00368-3.

PAVLIDIS P., NOBLE W.S. (2003), *Matrix2png: A Utility for Visualizing Matrix Data*, «Bioinformatics», 19(2):295–296. DOI:10.1093/bioinformatics/19.2.295.

PENCOLÉ Y., CORDIER M. (2005), *A formal framework for the decentralised diagnosis of large scale discrete event systems and its application to telecommunication networks*, «Artificial Intelligence», 164(1–2):121–170. DOI:10.1016/j.artint.2005.01.002.

ROSCH E. (1975), *Cognitive Representations of Semantic Categories,* «Journal of Experimental Psychology», 104(3):192–233. DOI:10.1037/0096-3445.104.3.192.

ROSCH E. (1978), *Principles of Categorization*, in Rosch E., Lloyd B.B. (eds.), *Cognition and Categorization*, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, pp. 27–48.

ROSCH E., MERVIS C. (1975), *Family Resemblances: Studies in the Internal Structure of Categories*, «Cognitive Psychology», 7(4):573–605. DOI:10.1016/0010-0285(75)90024-9.

ROSSEEL Y. (2002), *Mixture models of categorization*, «Journal of Mathematical Psychology», 46(2):178–210. DOI:10.1006/jmps.2001.1379.

RUSSELL S.J., NORVIG P. (2009), *Artificial Intelligence. A Modern Approach,* 3rd edn., Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ. ISBN:978–0136042594. Url: http://aima.cs.berkeley.edu/.

RUSSELL S.J., NORVIG P. (1995), *Artificial Intelligence. A Modern Approach*, Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ. ISBN:0-13-103805-2. http://www.cs.berkeley.edu/~russell/aima1e.html.

SADEGH–ZADEH K. (2000), *Fundamentals of clinical methodology: 4. Diagnosis*, «Artificial Intelligence in Medicine», 20(3):227–241. DOI:10.1016/S0933-3657(00)00066-X.

SAMUEL A.L. (1959), *Some studies in machine learning using the game of checkers*, «IBM Journal of Research and Development», 3(3):210–229.

SAMUEL A.L. (1967), *Some studies in machine learning using the game of checkers II–Recent progress*, «IBM Journal of Research and Development», 11(6):601–617.

SCANDELLARI C. (1981), *La strategia della diagnosi,* Piccin editore, Padova. ISBN:9788821209253.

SCANDELLARI C. (2004), *La diagnosi clinica. Principi metodologici del procedimento decisionale,* Elsevier, Collana biblioteca medica Masson, Milano. ISBN:9788821427916.

SHORTLIFFE E.H. (1976), *Computer–Based Medical Consultations: MYCIN,* Elsevier North–Holland, Amsterdam, London, New York. ISBN:9780444001795 DOI:10.1016/B978-0-444-00179-5.50001-9.

SMITH E.E., MEDIN D.L. (1981), *Concepts and categories,* Harvard University Press, Cambridge, MA. ISBN:9780674866270.

STEMPSEY W.E. (2005), *The philosophy of medicine: Development of a discipline*, «Medicine, Health Care and Philosophy», 7(3):243–251. DOI:10.1007/s11019-004-6469-1.

THAGARD P. (2005), *Mind: Introduction to cognitive science,* 2nd edn., MIT Press, Cambridge, MA. ISBN:9780262201544. http://mitpress.mit.edu/books/mind.

TUFTE E.R. (1990), *Envisioning Information,* Graphics Press, Cheshire, CT. ISBN:0961392118. http://www.edwardtufte.com/tufte/books_ei.

UBEYLI E.D., GULER I. (2005), *Automatic detection of erythemato–squamous diseases using adaptive neuro–fuzzy inference systems*, «Computers in Biology and Medicine», 35(5):421–433. DOI:10.1016/ j.compbiomed.2004.03.003.

VANPAEMEL W., STORMS G., ONS B. (2005), *A Varying Abstraction Model for Categorization*, in Bara B.G., Barsalou L., Bucciarelli M. (eds.), *Proceeding of the XXVII Annual Conference of the Cognitive Science Society*, Lawrence Erlbaum, Mahwah, NJ, pp. 2277–2282. ISBN:0976831813.

WARE C. (2000), *Information Visualization: Perception for Design*. Morgan Kaufmann Publishers Inc., San Francisco, CA. ISBN:9781558605114. https://dl.acm.org/citation.cfm?id=329554.

WITTEN I.H., FRANK E. (2005), *Data Mining: Practical Machine Learning Tools and Techniques with Java Implementations;* 2nd edn., Morgan Kaufmann, San Francisco, CA. ISBN:978–0120884070. http://www.cs.waikato.ac.nz/~ml/weka/book.html.

WITTEN I.H., FRANK E., HALL M., PAL C. (2016), *Data Mining, Practical Machine Learning Tools and Techniques*, 4th edn., Morgan Kaufmann, San Francisco, CA. ISBN:9780128042915. http://www.cs.waikato.ac.nz/ ~ml/weka/book.html. https://www.elsevier.com/books/ data-mining/witten/978-0-12-804291-5.

WITTGENSTEIN L. (1974), *Ricerche filosofiche*, Einaudi, Torino (Edizione originale del 1953/1958, *Philosophische Untersuchungen*, *Philosophical investigations*, Blackwell, Oxford).

ZALTA E.N. (2010), *Frege's Logic, Theorem, and Foundations for Arithmetic*, in Zalta, E.N. (ed.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy. Fall 2010 Edition*, Stanford University, Stanford, CA. http://plato.stanford.edu/archives/fall2010/entries/frege-logic/.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/978882552659213
pp. 285-297 (settembre 2019)

Complessità algoritmica e narrative di pazienti cerebrolesi

di CARMINE GARZILLO[1]

1. Introduzione

Il pensiero narrativo costituirebbe, secondo alcuni, lo strumento cognitivo principale che gli esseri umani utilizzano nella comprensione e nella comunicazione del flusso degli eventi fisici, psichici e sociali della vita quotidiana (Beach, 2009). È ragionevole dunque interrogarsi sulle ricadute delle lesioni cerebrali su questa funzione fondamentale della struttura del pensiero umano, a scopi diagnostici, terapeutici, di follow–up e di ricerca scientifica.

Per i pazienti cerebrolesi i contenuti informativi del discorso e della conversazione costituiscono uno strumento utile, oltre che a livello descrittivo, anche a livello diagnostico, data la sufficiente replicabilità e potenza dei test adottati (Marini, Carlomagno, 2004, p. 75).

L'impiego dei metodi di analisi formale e concettuale allo studio di narrative (Giani *et al.*, 2007), (Giani, Garzillo, 2013), (Giani *et al.*, 2016), (Xu *et al.*, 2016), (Luo, Rumshisky, 2017) oggetto di questo lavoro, manca invece a tutt'oggi di una adeguata sistematizzazione nella pratica clinica, pur a fronte dei risultati conseguiti nei singoli am-

[1] Dipartimento di Sanità Pubblica, Università Federico II Napoli. ORCID: 0000–0002–1219–0978. E–mail: carmine.garzillo@unina.it.

biti di analisi, come ad es. nello studio morfo–sintattico dell'agrammatismo, una componente dell'afasia di Broca (Chinellato, 2007).

Secondo le più recenti ricerche, il linguaggio umano è una facoltà cognitiva

> funzionalmente modulare ma anatomicamente distribuita tra i due emisferi cerebrali. (Marini, Nocentini, 2003, p. 75)

L'emisfero sinistro elaborerebbe l'informazione linguistica in modo seriale, ovvero lineare, badando alla corretta "contiguità" fonologica, morfologica e sintattica degli enunciati; quello destro, invece, lavorando in parallelo, secondo "similarità", garantirebbe una più approfondita elaborazione semantica, pragmatica e contestuale degli stessi. Una corretta elaborazione testuale richiede allora l'integrità di entrambi gli emisferi, in ciò confermando l'intuizione del linguista Jakobson, ovvero che la co–occorrenza delle due funzioni è caratteristica di ogni processo simbolico, sia intrasubiettivo, sia sociale (Jakobson, 1966, p. 44).

I pazienti cerebrolesi destri spesso si mostrano incapaci di ritenere ed elaborare i dettagli di una storia, non riuscendo a strutturare gli enunciati in modo coeso e coerente, anche se tanto a livello fonologico, quanto a livello morfosintattico, producono un messaggio abbastanza adeguato (Marini, Nocentini, 2003, p. 77), (Marini, Carlomagno, 2004, p. 51).

Di converso, i pazienti cerebrolesi sinistri mostrano in genere scarsa abilità di elaborazione linguistica (omissione di funtori e/o di verbi), ma

> adeguate abilità di selezione delle informazioni pertinenti al contesto. (Marini, Carlomagno, 2004, p. 57)

In questo lavoro sono state analizzate le trascrizioni delle narrative audio–registrate di sei pazienti (tre con lesioni all'emisfero destro e tre con lesioni all'emisfero sinistro), mediante l'Analisi Latente di Dirichlet (Latent Dirichlet Allocation, LDA) (Blei, Ng, Jordan, 2003), un modello statistico generativo che permette di enucleare il numero minimo di classi semantiche (*topics*) di un testo.

L'ipotesi di base è che le lesioni cerebrali destre implichino una diminuzione della complessità narrativa rispetto a quelle sinistre, e che l'analisi quantitativa della diminuzione della complessità possa fungere come guida per la formulazione del piano dell'intervento riabilitativo.

2. Materiali e metodi

Le narrative dei pazienti sono state rilevate a distanza di un anno dall'inizio dell'iter riabilitativo, da due tecnici della riabilitazione. Il paziente veniva invitato a narrare liberamente tutti gli aspetti della sua storia senza che venisse interrotto da domande dell'intervistatore.

L'analisi mediante LDA è stata poi condotta sulle trascrizioni delle narrative, ignorando la classe diagnostica di ciascun paziente. L'assunzione di base sottesa all'applicazione di LDA è che ciascuna narrativa sia costituita dall'occorrenza delle seguenti classi concettuali (CC):

1) evento scatenante;
2) reazione emotivo–cognitive;
3) manifestazione clinica;
4) processo diagnostic;
5) trattamento;

6) risultato (outcome);
7) comportamento;
8) agente sanitario;
9) percezione del sistema sanitario;
10) contest;
11) rete sociale;
12) temporalità;
13) atteggiamento verso il future;
14) aspetti spirituali/religiosi;
15) riflessioni personali.

Le parole, che nel testo di ciascuna narrativa comparivano almeno due volte, sono state categorizzate utilizzando le classi concettuali, in modo da disambiguarne il "significato" tenendo conto del contesto nel quale esse erano allocate. Ciascuna narrativa è stata poi segmentata in un insieme di episodi utilizzando marcatori di episodio predefiniti.

In tabella 1 sono elencate le caratteristiche di base delle narrative analizzate mediante LDA.

Tabella 1. Caratteristiche delle narrative dei pazienti cerebrolesi destri (CD) e cerebrolesi sinistri (CS).

Paziente	Numero totale di Parole	Parole filtrate	Numero di Episodi
1 (CD)	851	32	8
2 (CD)	1100	34	9
3 (CD)	1247	44	9
4 (CS)	1421	37	12
5 (CS)	1753	42	10
6 (CS)	1416	54	14
Valore Medio	1298	40.5	

Pertanto, ogni singola narrativa è stata considerata come un *corpus* di episodi da ciascuno dei quali estrarre in modo automatico le *classi latenti* o *topics*, cioè gli ipotetici nuclei semantici generativi. Il numero di classi latenti è stato prefissato a cinque, sulla base di analisi preliminari che avevano evidenziato che un numero maggiore non apportava alcuna nuova informazione.

È stata poi calcolata la probabilità di occorrenza di ciascuna classe concettuale in ciascun *topic* e la probabilità di occorrenza di ciascun *topic* in ogni episodio. I calcoli sono stati eseguiti integrando il codice scritto in linguaggio Python da D. Newman: (http://www.ics.uci.edu/~newman/code).

2.1. *Entropia e complessità*

L'informazione algoritmica contenuta in un testo, Σ, (Chaitin, 1987), (Li, Vitanyi, 1987), (Gell–Mann, 1994), (Benci, 1998), (Benci *et al*, 2001), viene calcolata come la somma di due indicatori: l'entropia, $S(\Sigma)$, il contributo che deriva dalla distribuzione delle classi concettuali (CC) nei *topic* (T), e la complessità, $C(\Sigma)$ (la minima lunghezza di descrizione della narrativa), il contributo che deriva dalla distribuzione dei *topic* negli episodi (E). Esplicitando i due indicatori:

$$S(\Sigma) = -\sum_{T} p(CC|T) \cdot \log_2 p(CC|T) \qquad (1)$$

$$C(\Sigma) = -\sum_{E} p(T|E) \cdot \log_2 p(T|E) \qquad (2)$$

2.2. *L'analisi LDA: un esempio di calcolo*

L'assunto di base è che i documenti siano composti da un insieme di parole generate da una mistura di argomenti, *topic*, aventi una possibile correlazione tra loro. Ognuno di questi *topic* è una distribuzione multinomiale di Dirichlet sulle parole, queste ultime raggruppate in un vocabolario definito in precedenza (nel nostro caso le 15 classi concettuali). Le parole con probabilità più alta forniscono un'idea dei temi trattati nel *corpus* di documenti.

Supponiamo di disporre di un *corpus* composto di quattro documenti (D) e di un vocabolario composto di tre parole (W): [*banana*, *computer*, *mela*]:

D 1: [*mela*, *computer*]
D 2: [*banana*, *computer*]
D 3: [*mela*, *computer*]
D 4: [*banana*, *computer*]

Supponiamo, inoltre, che il *corpus* di documenti sia generato da due *topic* (T) latenti.

Come si nota, la parola *computer* ricorre in ogni documento, quindi con probabilità 1, mentre gli altri due termini ricorrono con probabilità 0.5 ciascuno. Intuitivamente potremmo ipotizzare che il *corpus* di documenti venga generato dai due *topic*: Computer e Frutti. Infatti, il calcolo dà i seguenti risultati per i vari $p(W_i|T_j)$, per $i = 1, 2, 3$; e $j = 1, 2$:

Topic 1	Topic 2
computer = 0.996016	*banana* = 0.499168
banana = 0.001992	*mela* = 0.499168
mela = 0.001992	*computer* = 0.001664

Mediante la formula (1) calcoliamo poi l'entropia di ciascun *topic*:

$$S_{T1} = -\,(0.00199 \log_2 0.00199 + 0.00199 \log_2 0.00199 + 0.996 \log_2 0.996) = 0.041$$

$$S_{T2} = -\,(0.499 \log_2 0.499 + 0.499 \log_2 0.499 + 0.00166 \log_2 0.00166) = 1$$

e l'entropia totale del *corpus*:

$$S(\Sigma) = S_{T1} + S_{T2} = 1.041$$

Nel nostro esempio ogni documento contiene i due *topic* con la stessa probabilità, cioè ogni *topic* è egualmente presente in ogni documento, $p(T_i|D_j) = 0.5$ per $i = 1, 2;$ e $j = 1, 2, 3, 4$. In base alla formula (2) possiamo calcolare la complessità di ciascun documento:

$$C_{D1} = -\,(0.5 \log_2 0.5 + 0.5 \log_2 0.5) = 1$$
$$C_{D2} = -\,(0.5 \log_2 0.5 + 0.5 \log_2 0.5) = 1$$
$$C_{D3} = -\,(0.5 \log_2 0.5 + 0.5 \log_2 0.5) = 1$$
$$C_{D4} = -\,(0.5 \log_2 0.5 + 0.5 \log_2 0.5) = 1$$

e infine del *corpus*:

$$C(\Sigma) = C_{D1} + C_{D2} + C_{D3} + C_{D4} = 4$$

3. Risultati

Considerando i contributi delle classi concettuali ai *topic*, le narrative dei pazienti cerebrolesi destri riguardano pre-

valentemente lo stato finale o risultato, migliorato o peggiorato rispetto alla fase iniziale, e le risposte emotivo–cognitive, mentre quelle dei pazienti affetti da lesioni sinistre sono focalizzate prevalentemente sul trattamento, sulle figure professionali che di volta in volta sono intervenute nelle varie fasi della malattia e della riabilitazione, sulla scansione temporale degli eventi, e sulla descrizione del contesto dei vari accadimenti.

La Tabella 2 mostra che le narrative dei cerebrolesi sinistri sono caratterizzate da valori più bassi di entropia, e concomitanti valori più alti di complessità, rispetto alle narrative dei cerebrolesi destri.

Tabella 2. Differenze tra cerebrolesi destri (CD) e cerebrolesi sinistri (CS). Le Differenze significative sono riportate in grigio. t–test indica il test di Student.

Indicatori LDA				
	Entropia		Complessità	
Lesione	CD	CS	CD	CS
Media	4.5	3.5	16.1	19.2
Deviazione Standard	1.6	0.6	0.7	0.5
p–value (t–test)	0.61		0.04	

4. Discussione

Diversi indizi convergenti sono coerenti con l'ipotesi che vi sia una sostanziale differenza nella struttura del pensiero narrativo nei differenti tipi di lesione cerebrale. In particolare, l'analisi latente di Dirichlet mostra che i pazienti con lesioni destre mostrano un maggiore grado di centralizzazione della rete semantica.

Ciò significa che in questi pazienti vi sono mediamente pochi nuclei concettuali intorno ai quali ruota tutta la narrativa, mentre nei pazienti con lesioni a sinistra vi è una struttura semantica più complessa caratterizzata da una maggiore quantità di informazione necessaria per definire la coordinazione tra le parti componenti (distribuzione dei *topic* negli episodi).

Naturalmente, bisogna valutare con cautela i risultati ottenuti su pochi casi, ancorché statisticamente significativi. Tuttavia anche altri indizi sono coerenti con questa interpretazione. Dato che il contributo entropico tiene conto della "dispersione" delle classi concettuali nel testo (distribuzione delle classi concettuali nei *topic*), ciò attesterebbe un uso più "mirato" delle classi concettuali da parte dei cerebrolesi sinistri, le cui narrative hanno minore entropia e maggiore complessità.

Sul piano dell'interpretazione in termini fisiopatologici, questi risultati confermano che il ruolo dell'emisfero destro è fondamentale nel processo di costruzione e dell'organizzazione di una interpretazione coerente degli accadimenti che tenga conto delle diverse *nuance* semantiche ad essi connesse. Viceversa, nelle lesioni cerebrali sinistre verrebbe compromessa principalmente la capacità di costruzione linguistica delle frasi, ma non quella di organizzazione del pensiero.

Ciò è in accordo con la teoria secondo la quale l'emisfero destro (che presumibilmente prevale nei pazienti con lesioni a sinistra) sia selettivamente specializzato per l'elaborazione pragmatica del linguaggio, di cui sono considerate parte la prosodia emotiva, l'organizzazione sequenziale degli eventi, l'individuazione degli aspetti rilevanti della storia, l'elaborazione di umorismo, le richie-

ste indirette, l'uso di metafore, le inferenze e il sarcasmo (Favilla, 2003).

Nonostante le narrative siano state rilevate a distanza di tempo dall'episodio iniziale, allorquando il recupero "naturale" può dirsi concluso per tutti i pazienti, bisogna tuttavia evidenziare che nel presente lavoro i pazienti sono stati categorizzati in modo generico come affetti da lesioni destre e sinistre e che le analisi si riferiscono, come è tipico dell'approccio statistico, a collettivi di individui e non ai singoli pazienti che li compongono. In realtà è ragionevole supporre che le lesioni cerebrali con la "stessa" localizzazione anatomica non sono quasi mai perfettamente identiche. Inoltre, è verosimile che diverse co–variate, come ad esempio il grado d'istruzione precedente, il livello di socializzazione e così via, potrebbero aver influenzato la strutturazione delle narrazioni. L'esiguità del campione, dovuta anche al lungo tempo e al gravoso lavoro necessari per analizzare le singole narrative, non permette al momento un'analisi statistica più approfondita che sarebbe auspicabile, anche allo scopo di comprendere le relazioni che potrebbero sussistere fra complessità della narrativa e complessità cognitiva.

5. Conclusioni

Una delle critiche più frequenti rivolte all'approccio statistico che sottende l'*Evidence Based Medicine*, è la difficoltà o l'impossibilità di applicare le conclusioni statistiche a singoli pazienti.

L'approccio suggerito nel presente lavoro permette in linea di principio di poter combinare informazioni di popolazione con quelle rilevabili nei singoli individui e ciò

può risultare utile nella formulazione di un piano riabilitativo personalizzato. Ad esempio, l'analisi statistica indica che il piano riabilitativo per pazienti con lesioni a destra dovrebbe essere orientato alla "iniezione" di complessità tematica e che un aumento di tale quantità di informazione, potrebbe misurare il grado di miglioramento delle condizioni cliniche. Questa conclusione deriva da calcoli e considerazioni statistiche.

Tuttavia, un'analisi quali–quantitativa delle differenze tra i pazienti affetti da un "medesimo" tipo di lesione indica ad esempio che, a parità di mancanza di complessità tematica, i pazienti con lesioni a destra possono focalizzare la loro attenzione su aspetti diversi sottesi da "meccanismi" neuro–psicologici differenti. A tal fine può essere utile la valutazione individuale della struttura dei *topic*, i nuclei generativi delle narrative, che per le limitazioni dello spazio tipografico non sono riportate nel presente lavoro.

Un piano riabilitativo volto ad incrementare la complessità tematica e nel contempo ridurne la dispersione tematica (entropia), dei pazienti con lesioni "destre" (desumibile attraverso considerazioni statistico–matematiche) dovrebbe essere centrato su aspetti diversi, rispettivamente le attività quotidiane e il ruolo dei familiari (desumibile formalmente dall'analisi dei *topic*). In tal modo sarebbe possibile coniugare i risultati statistici con quelli desumibili dalle narrative individuali.

Riferimenti bibliografici

BEACH L.R. (2009), *Narrative Thinking and Decision Making: How the Stories We Tell Ourselves Shape our Decisions, and Vice Versa*. http://www.LeeRoyBeach.com.

BENCI V. (1998), *Alcune riflessioni su Informazione, Entropia e Complessità*, in Freguglia P. (a cura di), *Modelli matematici nelle scienze biologiche,* Edizioni Quattroventi, Urbino, pp. 163–189.

BENCI V., BONANNO C., GALATOLO S., MENCONI G., PONCHIO F. (2001), *Information, complexity and entropy: a new approach to theory and measurement methods*. http://arxiv.org/pdf/math/0107067.pdf.

BLEI D.M., NG A.Y., JORDAN M.I. (2003), *Latent Dirichlet Allocation*, «Journal of Machine Learning», 3:993–1022.

CHAITIN G.J. (1987), *Information, Randomness and Incompleteness. Papers on Alghoritmic Information Theory*, World Scientific, Singapore.

CHINELLATO P. (2007), *Lezioni di linguistica clinica*, Libreria Editrice Cafoscarina, Venezia.

DE BEAUGRANDE R.A., DRESSLER W.U. (1994), *Introduzione alla linguistica testuale*, il Mulino, Bologna.

FAVILLA M.E. (2003), *La questione dell'emisfero destro: una rassegna ed alcune ipotesi di ricerca.* http://www.humnet.unipi.it/slifo/Articolo%20Favilla.pdf.

GELL–MANN M. (1994), *The quark and the jaguar. Adventures in the Simple and the Complex,* Freeman and Company, New York.

GIANI U., BRASCIO G., BRUZZESE D., GARZILLO C., VIGILANTE E. (2007), *Emotional and cognitive information*

processing in web based Medical Education «Journal of Biomedical Informatics», 40(3):332–342.

GIANI U., GARZILLO C. (2013), *A Model of Single–Agent Illness Self–Regulation* «Cybernetics and Systems: An International Journal», 44(8):627–640.

GIANI U., GARZILLO C., PAVIC B., PISCITELLI M. (2016), *Illness Narrative Complexity in Right and Left–Hemisphere Lesions,* «International Journal of Rough Sets and Data Analysis», 3(1):36–54.

JAKOBSON R. (1966), *Saggi di linguistica generale*, Feltrinelli, Milano.

LI M., VITANYI P. (1987), *An Introduction to Kolmogorov Complexity and Its Applications*, Springer, New York.

LUO Y.F., RUMSHISKY A. (2017), *Interpretable Topic Features for Post–ICU Mortality Prediction* «AMIA Annual Symposium proceedings. AMIA Symposium», 2016, 827–836.

MARINI A., CARLOMAGNO S. (2004), *Analisi del discorso e patologia del linguaggio,* Springer–Verlag, Milano.

MARINI A., NOCENTINI U. (2003), *Comunicazione verbale ed emisfero destro,* Springer–Verlag, Milano.

PULVERMULLER F. (2002), *The Neuroscience of Language* Cambridge University Press, Cambridge.

SILBERMAN S. (2003), *Nella mente di Oliver Sacks*, «Adelphiana», 2. https://web.archive.org/web/20070609202618/http://www.adelphiana.it/pdf/Sacks.pdf.

XU H., DONG M., ZHU D., KOTOV A., IDALSKI CARCONE A., NAAR–KING S. (2016), *Text Classification with Topic–based Word Embedding and Convolutional Neural Networks*, in Proceedings of the 7th ACM International Conference on Bioinformatics, Computational Biology, and Health Informatics (BCB ’16), ACM, New York, pp. 88–97.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/978882552659214
pp. 299-324 (settembre 2019)

Un ponte tra mente e corpo: il midollo spinale

di ELIA ZANIN[1], SARA SALIZZATO[2], MARCO VIOLA[3]

> Noi siamo al mondo in virtù del nostro corpo […] Ma riprendendo così contatto con il corpo e con il mondo, ritroveremo anche noi stessi, giacché se si percepisce con il proprio corpo, il corpo è un io naturale come il soggetto della percezione.
> (Merleau Ponty, 1945)

1. Introduzione

Il rapporto tra mente e corpo è tra i problemi filosofici che con più prepotenza si sono riproposti presso i pensatori di tutte le epoche — da Platone a Tommaso d'Aquino, da Cartesio a La Mettrie, sino alla fenomenologia e agli odierni filosofi della mente. Nel diciannovesimo secolo, quando la psicologia andava affrancandosi dalle sue radici filosofiche per affermarsi come disciplina scientifica autonoma e i primi anatomisti iniziarono a sistematizzare lo studio dei deficit comportamentali prodotti dalle lesioni cerebrali, il dibattito sul rapporto mente–corpo si è arric-

[1] Ospedale Riabilitativo di Alta Specializzazione di Motta di Livenza, Treviso, Italia. E–mail: elia.zanin@ospedalemotta.it.
[2] Ospedale Riabilitativo di Alta Specializzazione di Motta di Livenza, Treviso, Italia. E–mail: sara.salizzato@ospedalemotta.it.
[3] Russian Institute for Advanced Studies, Moscow State Pedagogical University, Mosca, Russia. E–mail: marco.viola@iusspavia.it.

chito di una dimensione anche scientifica, che si aggiungeva a quella filosofica (pur senza mai districarsi totalmente da essa).

Ad esempio, il programma di ricerca del cognitivismo classico concepisce la mente alla stregua di un software che, pur non essendo immateriale in quanto fisicamente realizzata da un hardware (nel caso della cognizione umana: il cervello), poteva essere studiato indipendentemente da questo (Marconi, 2001). Tuttavia, negli ultimi trent'anni questo programma di ricerca è stato rimesso in discussione dai sempre più numerosi sostenitori della così detta *embodied cognition* (per una rassegna recente si veda Caruana, Borghi, 2016). Questo programma di ricerca spinge per un ampliamento dei confini della cognizione verso il corpo, contemplando che possano darsi processi cognitivi extracranici ed extraneurali.

Queste due locuzioni, "extracranico" ed "extraneurale", sono sovente trattate come se fossero intercambiabili. Eppure, a ben vedere c'è una parte del sistema nervoso centrale si estende ben al di là dei confini della scatola cranica: il midollo spinale (*spinal cord*).

Anche se storicamente il midollo spinale è stato concepito come una sorta di "trasportatore inerte di informazioni", alcune evidenze cliniche e sperimentali raccolte negli ultimi anni depongono a favore di un suo protagonismo causale nella cognizione (qui intesa in un senso ampio e inclusivo anche di aspetti quali le emozioni o l'enterocezione). Se così fosse, il midollo spinale potrebbe rappresentare un'opzione capace di accontentare i sostenitori (moderati) dell'embodied cognition che desiderano estendere le frontiere della cognizione oltre la scatola cranica senza scontentare coloro che non vorrebbero estenderla alle "parti non–neurali del corpo".

2. Breve storia del midollo spinale

Come avverrà anche per altre parti del sistema nervoso, lo studio delle funzioni del midollo spinale nasce come studio delle sue lesioni, dette *lesioni midollari (LM)* o *mielolesioni*. Storicamente, il primo riferimento ad una mielolesione risale all'antico Egitto. Nel 1862 l'egittologo Edwin Smith ritrovò un documento databile alla terza dinastia (3000–2500 a.c.), probabilmente scritto da Imhotep, considerato il più antico trattato di medicina (Anders, Levi, 2010). Tali scritti, chiamati successivamente il "papiro di Edwin Smith", vengono considerati una fonte d'inestimabile valore (prima, storica, comparsa in un testo scritto della parola "cervello"). In particolare, tra i casi clinici documentati sei fanno riferimento a esempi di mielolesione. Per la prima volta vengono descritte la fase di valutazione, diagnosi, trattamento e prognosi a seguito di frattura spinale in un'ottica clinica di assoluta originalità.

Successivamente, un altro contributo importante verrà fornito da Ippocrate che nel suo *Corpus Hippocraticum* descrisse i problemi associati ad una paralisi traumatica di tipo cronico tra cui problemi pressori, urologici, dolore ecc. Ippocrate non si fermò solo ad una descrizione di tipo clinico, ma attuò anche il primo tentativo di intervento terapeutico, basato su una dieta specifica e sull'utilizzo di due macchinari per intervenire sulla mielolesione.

Dopo Ippocrate, Galeno effettuò il primo intervento di tipo chirurgico midollare a fini sperimentali. In particolare, notò che, a differenza di un'incisione di tipo longitudinale, una lesione trasversale al livello della seconda e terza vertebra cervicale provocava una perdita completa delle funzioni sensori–motorie al di sotto del livello dell'incisione. Galeno gettò così le basi per la visione

"classica" del midollo spinale, attribuendogli una funzione di "contenitore" di vie nervose che dovevano avere il ruolo di connettere il cervello al corpo.

Anche Leonardo Da Vinci si occupò del midollo spinale. A lui si devono i primi disegni anatomici accurati delle diverse componenti di tale struttura.

L'idea dominante, cristallizzata da Marshall Hall nel suo testo *Memoirs on the nervous system* (1837), vedrà una netta distinzione tra il cervello, l'organo della volontà e del comportamento, e il midollo, posto ad un livello inferiore, importante per il comportamento di tipo automatico e per i riflessi. Si pensava che queste due strutture fossero completamente distinte l'una dall'altra, sia in termini anatomici che funzionali, ognuna dotata di specifici nervi afferenti ed efferenti senza alcun collegamento tra esse. Tale idea trovava conferme e terreno fertile non soltanto in campo scientifico, ma anche in quello religioso: se il cervello veniva associato al mondo mentale e, di conseguenza, all'anima del soggetto, al midollo si lasciava invece il compito di percepire ed interagire con il mondo esterno attraverso i movimenti involontari (Wolpaw, Tennissen, 2001). Nonostante si sia successivamente scoperto che queste due strutture comunicano in realtà tra di loro, la distinzione proposta da Hall tra cervello–comportamento volontario e midollo spinale–comportamento automatico (riflesso) era ormai radicata, e di fatto è stata abbracciata dalla maggior parte degli scienziati che si sono occupati di queste due strutture anatomiche.

Tra le conseguenze più importanti vi fu sicuramente la totale esclusione del midollo spinale da quella che è la ricerca delle basi neurali della cognizione umana. L'approccio "cerebro–centrico" affermatosi come imperante dava infatti per scontato che gli unici neuroni rile-

vanti per l'origine dei processi cognitivi fossero quelli presenti a livello cerebrale.

Eseguendo una ricerca su PubMed con le parole chiave "*spinal cord*" e "*cognition*" si evince come l'idea cristallizzata da Hall sia, di fatto, stata ampiamente radicata nella letteratura scientifica, tenendo in tal modo distante la ricerca sulla colonna spinale da quella sull'indagine della base neurale degli aspetti di tipo cognitivo. È interessante osservare, tuttavia, che da metà degli anni '90 qualcosa sembra cambiare. Come accade questo cambiamento, e quali conseguenze porta all'interno del dibattito tra mente e corpo?

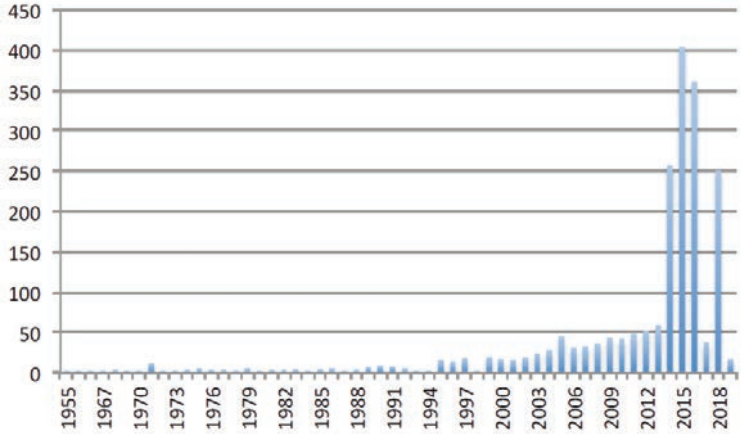

Figura 1. In questo istogramma è riportato il numero di pubblicazioni in cui il termine "spinal cord & spinal cord injury" e "cognition" compaiono nel titolo o all'interno dell'abstract dal 1980 al 2018
FONTE: PubMed; ultima consultazione effettuata in data 12/10/2018.

Nel corso di questo capitolo cercheremo di approfondire l'evoluzione di questo campo d'indagine attraverso l'utilizzo di un modello clinico e di ricerca paradigmatico: la mielolesione acquisita. Dopo aver presentato e descritto

clinicamente la condizione di mielolesione, verranno fornite e discusse alcune evidenze provenienti dal campo della neuropsicologia e del *functional neuroimaging* per capire qual è lo stato dell'arte di questo settore di indagine e quali possono essere gli sviluppi e le conseguenze teoriche di questo passaggio da una visione cerebro–centrica ad una sistema nervoso centrale (CNS)–centrica.

3. Midollo spinale e lesione midollare: qualche appunto clinico

Il midollo spinale è una struttura anatomica situata all'interno della colonna vertebrale. Si estende dal cervello fino al livello vertebrale L1–L2, terminando nel cono midollare. Alla fine del midollo spinale, nel canale vertebrale, si trova la cauda equina. Il midollo spinale stesso ha livelli neurologici segmentati che corrispondono alle radici dei nervi che fuoriescono dalla colonna vertebrale in corrispondenza degli spazi fra le vertebre. Ci sono 31 paia di radici nervose: 8 cervicali, 12 toraciche, 5 lombari, 5 sacrali ed 1 coccigea.

Una lesione midollare (LM) è una lesione che può comportare l'interruzione delle vie nervose ascendenti e discendenti del midollo spinale con conseguente mutamento, temporaneo o permanente, delle sue normali funzioni motorie, sensoriali e/o autonome. Dal punto di vista eziologico, una LM può essere traumatica o non traumatica. La LM traumatica può risultare da cause diverse tra cui cadute, incidenti stradali, o, in genere, episodi violenti. La LM non traumatica può risultare da malattie infettive, tumori, malattie muscolo–scheletriche, ecc. I sintomi della lesione al midollo spinale dipendono dalla estensione della

lesione traumatica o dalla causa non traumatica, e possono includere la perdita sensoriale o motoria degli arti inferiori, del tronco e degli arti superiori, nonché la perdita delle regolazioni autonome (involontarie) del corpo. In generale, più la lesione si trova in alto nel midollo spinale e più sarà ampia la menomazione. Ad esempio, una LM cervicale causa solitamente una perdita sensoriale e motoria (paralisi) nelle braccia, corpo e gambe, condizione denominata "tetraplegia". Al contrario, una LM toracica causa generalmente la perdita sensoriale e/o motoria nel tronco e nelle gambe, denominata "paraplegia".

Il grado e la gravità della perdita sensoriale, motoria e di autonomia causata da LM dipende non solo dal livello della LM, ma anche dalla "completezza" o "incompletezza" della stessa. Secondo l'International Standards for Neurological Classification of SCI e l'American Spinal Injury Association (ASIA) (scala di gravità della menomazione), una LM è considerata completa se sono assenti le funzioni motorie e sensoriali a S4–S5, mentre nella lesione non completa sono presenti alcune funzioni motorie e sensoriali al di sotto del livello della lesione, includendo i segmenti sacrali più bassi S4–S5. I punteggi ed i livelli definiti secondo i criteri della ASIA Classification danno importanti informazioni sulla gravità della menomazione (*impairment*) secondo 5 categorie:

1) completa, con assenza di funzioni sensitive o motorie a livello dei segmenti sacrali e distali;
2) incompleta, in cui sono preservate le funzioni sensitive e motorie al di sotto del livello neurologico con inclusione dei segmenti sacrali ma con assenza di controllo motorio;

3) controllo motorio al massimo del 50% dei muscoli sottolesionali;
4) controllo motorio di almeno il 50% dei muscoli chiave sottolesionali;
5) esame e valutazione normali.

Dal punto di vista internistico questo aspetto diventa una vera e propria sfida per i clinici, che si trovano ad affrontare una patologia altamente eterogenea dal punto di vista sintomatologico e clinico in base al livello anatomico della LM.

4. Midollo spinale e cognizione: quale rapporto?

Da un punto di vista teorico, possiamo ipotizzare che il midollo spinale svolga una o più tra le seguenti tre funzioni (fig.2):

1) la funzione *comunicativa* vede il midollo spinale come un contenitore passivo, mero trasportatore di informazioni sensori–motorie;
2) la funzione *omeostatica* gli attribuisce invece una funzione fisiologica nel mantenimento dell'omeostasi dell'encefalo. Il suo corretto funzionamento è dunque una condizione necessaria per il normale funzionamento degli aspetti cognitivi;
3) la funzione *cognitiva* attribuisce a tale struttura un ruolo di tipo causale; in altre parole, il midollo spinale giocherebbe un ruolo attivo prendendo parte a tutti gli effetti (seppur in un modo ancora da definire) al normale svolgimento dei processi di tipo cognitivo insieme al cervello.

Come accennato, secondo la visione classica (fig. 2a), il midollo svolgerebbe esclusivamente una funzione comunicativa. Tuttavia, le evidenze che andremo a discutere rendono plausibile una visione abilitante (fig. 2b), che attribuisca al midollo anche un ruolo chiave nell'omeostasi necessaria per il corretto funzionamento cognitivo dell'encefalo (concepita però ancora come unica struttura direttamente responsabile della cognizione); e forse addirittura una visione costitutiva (fig. 2c), che oltre ai ruoli succitati aggiunge anche un ruolo specificamente cognitivo.

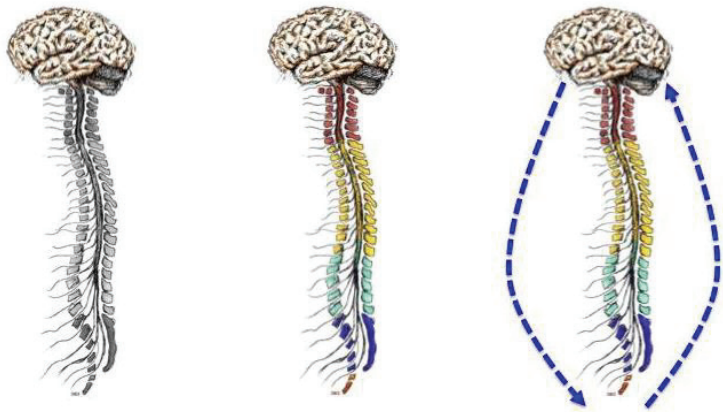

Figura 2. Possibili ruoli del midollo spinale rispetto il suo coinvolgimento in processi di tipo cognitivo. Secondo la visione classica (2a), questa struttura non sarebbe altro che un contenitore passivo di trasduttori di informazioni sensorimotorie. La visione abilitante (2b) attribuisce invece a questa struttura e alle relative connessioni con il cervello un ruolo fondamentale nel mantenimento di un equilibrio cerebrale necessario al corretto funzionamento dei processi cognitivi. Secondo la visione costitutiva (2c), entrambe le strutture facenti parte del SNC sarebbero inoltre protagonisti attivi durante lo svolgimento dei processi cognitivo.

4.1. *Conseguenze cognitive della mielolesione*

Nel tentativo di vagliare le evidenze che provino una funzione omeostatica e cognitiva, e dunque dove situare la nostra concezione del midollo spinale entro il *continuum* costituito da queste tre visioni, un punto di partenza utile è rappresentato dal settore della neuropsicologia cognitiva. Come in altri settori delle neuroscienze cognitive, le osservazioni provenienti dal campo clinico hanno fornito i primi spunti e riflessioni che hanno poi aperto la strada all'indagine circa l'esistenza di una connessione tra un danno al midollo spinale e conseguenti deficit di tipo cognitivo, al di là degli aspetti motorio–percettivi.

In uno dei primi storici lavori in questo ambito, Davidoff e colleghi (1985) riportarono la prima chiara evidenza di difficoltà cognitive riguardanti i domini di tipo mnestico, attentivo e di ragionamento astratto in pazienti affetti da mielolesione di tipo traumatico a distanza di circa tre mesi dall'evento acuto. Sebbene i risultati rappresentassero qualcosa di assolutamente nuovo e, in parte, inaspettato, l'eterogeneità del tipo di deficit rilevato dipendeva anche dal fatto che i pazienti considerati avevano subito un trauma cranico congiuntamente alla mielolesione.

Indagini successive, condotte su una scala più ampia di pazienti e a diversi anni dall'evento acuto, confermarono tali risultati. In generale, il dato di riferimento condiviso in letteratura era che una percentuale variabile tra il 10 e il 60% dei pazienti mielolesi in fase acuta esibiva qualche forma di deficit di tipo cognitivo, con particolare riferimento ai domini di tipo mnestico, visuo–spaziale, attentivo e di problem–solving, parallelamente ad un sensibile calo nella velocità di processamento psico–motoria (Davidoff *et al*., 1992; Dowler *et al*., 1995; Tun *et al*., 1997).

Nonostante il proliferare degli studi in materia, rimaneva ancora poco chiaro quale fosse il ruolo effettivo della mielolesione e quale peso attribuire, invece, ad una serie di fattori concomitanti quali: il tipo di indagine psicometrica effettuata dai ricercatori, l'alterazione di alcuni parametri di tipo fisiologico a seguito di mielolesione che potessero inficiare il normale funzionamento cerebrale (ad es., pressione, respirazione, ecc.), il ruolo effettivo del trauma cranico quando presente (Tolonen *et al.*, 2007), il peso degli aspetti di tipo emotivo, la storia clinico–psicologica pre–morbosa, variabili di tipo demografico, il livello di scolarità, ecc.

Recentemente, Craig e colleghi (2017) hanno cercato di gettare luce sulla relazione fra tali variabili e il decadimento di tipo cognitivo in pazienti affetti da mielolesione. 150 pazienti mielolesi e 45 soggetti di controllo furono sottoposti ad una valutazione delle funzioni cognitive, oltre che ad un approfondimento della dimensione emotiva, psicologica, ed associata al dolore fisico. Quello che emerse dal loro lavoro è la conferma di un decremento della performance da parte dei pazienti, con particolare riferimento alle capacità attentive, mnesiche ed esecutive. Ciò che appare interessante è il ruolo non significativo della possibile presenza di sintomatologia ansioso–depressiva. Inoltre, gli autori non trovarono un ruolo statisticamente significativo della presenza del trauma cranico associato alla mielolesione (quando presente). Alla luce di tali risultati il gruppo di Craig e colleghi arrivò a concludere che i pazienti mielolesi abbiano una probabilità 13 volte maggiore di andare incontro a decadimento cognitivo rispetto a soggetti di controllo non affetti da tale patologia, indipendentemente da qualsiasi altra variabile di interesse. Ciò che però appare interessante ai fini della nostra indagine è, in primis, la

conferma di quanto evidenziato nel corso delle decadi precedenti, confermando l'elevato rischio da parte di pazienti mielolesi di sviluppare ed incorrere in fenomeni di decadimento cognitivo; inoltre, emerge come tale aspetto sia indipendente da altri fattori concomitanti. Ovvero, se da un lato essi possono certamente aumentare il rischio associato allo sviluppo di tali deficit, la sola presenza di mielolesione è di per sé sufficiente ad avere un effetto slatentizzante rispetto all'insorgere di tali problematiche.

Dal punto di vista clinico–riabilitativo diventano chiare le conseguenze che tale tipo di risultati possono generare. In tal senso, in virtù del ruolo che tale capacità gioca rispetto alla riabilitazione motoria, notevole interesse è stato suscitato dall'indagine dei deficit di tipo mnestico e, in particolare, associati alla capacità di apprendimento motorio implicito (Lungu *et al*., 2010). Bloch e colleghi (2016) approfondirono tale capacità in un gruppo di pazienti mielolesi in fase acuta senza comorbilità di trauma cranico. Ai pazienti veniva chiesto di eseguire il Serial Reaction Time (SRT) task (Robertson, 2007), un tipico compito di apprendimento implicito. Gli autori dello studio dimostrarono che pazienti affetti da mielolesione non esibivano la classica curva di apprendimento (diminuzione dei tempi di risposta) lungo i vari blocchi, dimostrando una difficoltà specifica nella capacità di apprendimento motorio implicito. Interessante notare che in altri compiti mnestici di tipo esplicito non si osservavano differenze, così come per i tempi di risposta durante le prime fasi del compito (ovvero, tale differenza lungo i blocchi non è attribuibile ad una differenza a livello psico–motorio). In altri termini, le differenze osservate dal terzo blocco in poi non erano ascrivibili a differenze di velocità psico–motoria tra i gruppi, e non erano nemmeno ascrivibili a difficoltà di tipo mnesti-

co generale dei pazienti. In conclusione, la presenza di mielolesione sembra inficiare in maniera selettiva la normale capacità di apprendimento motorio implicito.

A causa della sua importanza dal punto di vista riabilitativo, anche la capacità di immaginazione motoria in varie tipologie di pazienti è stata oggetto di ampie indagini in letteratura. Con immaginazione motoria si intende quella capacità di elaborare una rappresentazione mentale di un atto motorio in assenza di movimento muscolare. Tale interesse dipende dagli importanti effetti che tale capacità sembra giocare nel recupero e miglioramento degli atti motori (Di Rienzo *et al*., 2014; Mateo *et al*., 2015).

Sono vari gli studi in letteratura che hanno dimostrato come questa difficoltà per i pazienti mielolesi non si fermi solo a livello di immaginazione motoria, ma riguardi anche la capacità di immaginazione e processamento della propria immagine corporea. Ad esempio, Ionta e colleghi (2016) hanno dimostrato che i pazienti paraplegici esibiscono una difficoltà selettiva nella capacità di rappresentazione e rotazione mentale degli arti inferiori (al di sotto del livello di lesione), mantenendo una buona capacità per gli arti superiori (al di sopra del livello di lesione). Inoltre, all'aumentare della gravità della lesione sembra diminuire la capacità della rappresentazione e rotazione mentale del corpo nella sua interezza. In particolare, i pazienti mielolesi farebbero maggiormente riferimento a delle variabili di tipo visuo–spaziale e mnestico per processare diverse parti del proprio corpo ed eseguire delle rotazioni mentali di esse, al contrario dei soggetti di controllo, che fanno maggior riferimento alla rappresentazione e coordinate corporee nello stesso tipo di compito (Fiori *et al*., 2013; Ionta *et al*., 2016). Le conseguenze associate alla presenza di mielolesione sembrano riguardare non soltanto un'alterata ca-

pacità di fare riferimento al proprio corpo e a porzioni di esso rispetto a compiti specifici (ad esempio come quelli di rotazione mentale), ma sarebbero associate più in generale ad una distorsione dell'immagine mentale del corpo stesso (Fuentes *et al*., 2013).

Se è vero, in accordo con una visione classica del midollo spinale, che a seguito di lesione midollare le vie afferenti ed efferenti esibiscono un'alterata capacità di trasporto delle formazioni sensori–motorie dal cervello al midollo spinale e viceversa (Lemon, 2008), ciò che emerge, tuttavia, è che questo tipo di alterazione sembra avere delle conseguenze secondarie non banali che sarebbero difficilmente sostenibili dalla visione classica del midollo spinale come mero "contenitore e trasportatore" di informazioni.

Presi nella loro totalità, e senza addentrarci nelle singole implicazioni, questi studi sembrano suggerire un ruolo centrale del midollo spinale nel mantenimento dell'omeostasi cerebrale. A seguito di mielolesione, infatti, sembrerebbe che il normale svolgimento dei processi cognitivi venga in qualche modo alterato, quasi come se il normale funzionamento del midollo spinale rappresentasse una *conditio sine qua non* per il normale svolgimento dei processi cognitivi a livello cerebrale. Tale aspetto sembra dipendere da una serie di effetti secondari che avvengono a seguito di mielolesione tra cui alterazione del normale funzionamento cardiovascolare, neuro–infiammazione cronica a livello centrale della microglia e degli astrociti e del tratto cortico–spinale che portano a processi di tipo neurodegenerativo (Thuret *et al*., 2006; Jure, Labombarda, 2017).

4.2. *La plasticità del midollo spinale*

Quanto emerso sinora sembra corroborare l'ipotesi della visione abilitante del midollo. Tuttavia, chi volesse difendere una visione intracranica della cognizione avrebbe buon gioco nel sostenere che questi dati possano essere spiegati agevolmente postulando un contributo indiretto del midollo spinale alla cognizione, ma non sono sufficienti per valutare la più ambiziosa visione costitutiva, secondo la quale il midollo spinale non sarebbe solo condizione necessaria, ma esso stesso attore dei processi cognitivi. Tuttavia, ci sono altre evidenze di cui la visione abilitante potrebbe non essere in grado di rendere conto altrettanto agevolmente.

Prima di tutto, ampie e numerose osservazioni riportano ed evidenziano un comportamento plastico del midollo spinale a seguito di eventi estrinseci quali apprendimento di nuovi pattern motori, così come, certamente, a seguito di lesioni traumatiche o meno (Wolpaw, Tennissen, 2001; Thuret *et al*., 2006). Questo è facilmente spiegabile ammettendo che la plasticità cerebrale che osserviamo a seguito di eventi lesionali o acquisizione di nuovi pattern motori sia associata non soltanto ad una riorganizzazione delle strutture cerebrali quanto ad una riorganizzazione delle strutture neuronali del midollo.

4.3. *Neuroimaging midollare*

Sebbene la plasticità sia indice di una flessibilità tipica delle strutture implicate nei processi cognitivi, un detrattore della visione costitutiva potrebbe ancora obiettare che si tratta nuovamente di un tipo di evidenza solo indiretta e indiziale.

Un settore che potrebbe aiutarci a raccogliere qualche evidenza più probatoria deriva dalle tecniche di neuroimaging, facendo soprattutto ma non solo riferimento alla risonanza magnetica funzionale (fMRI).

Un primo filone di ricerca è rappresentato da tutta una serie di lavori che negli ultimi anni ha approfondito i cambiamenti che una mancata comunicazione tra midollo spinale e cervello generano a livello delle strutture cerebrali. In particolare, i dati provenienti da tale tecnica e dalle analisi basate su VBM (Voxel–Based Morphometry) hanno evidenziato una diminuzione della sostanza di materia grigia a livello del tratto cortico–spinale e a livello della corteccia somato–sensoriale e motoria (Wrigley *et al*., 2008; Hou *et al*., 2014b). In uno studio longitudinale, Freund *et al*., (2013), hanno osservato una continua riduzione nel corso del tratto cortico–spinale e della corteccia sensori-motoria, sottolineando i continui cambiamenti che avvengono in diversi intervalli temporali. È interessante osservare che tali cambiamenti sembrano riguardare non soltanto quelle aree direttamente connesse con la mielolesione, ma anche altre strutture sia a livello corticale (ad es., cortecce temporali e la corteccia prefrontale mediale, ecc.) sia a livello sottocorticale (talamo, cingolo, ecc.), strutture chiaramente coinvolte in differenti tipi di processi di tipo cognitivo (Jure, Labombarda, 2017; Dahlberg *et al*., 2018). Studi recenti, inoltre, hanno dimostrato come tali cambiamenti non si limitino alla morfologia delle singole aree, ma si estendano anche alle aree funzionalmente connesse con esse, modificando così anche la condizione di resting–state cerebrale di questi pazienti (Hou *et al*., 2014a; Athanasiou *et al*., 2018).

Diversi autori hanno ipotizzato che tali cambiamenti rappresentino una combinazione a seguito di mielolesione

tra meccanismi adattivi e compensativi tra aree (Dahlberg *et al*., 2018).

Sono numerose le conseguenze che questi risultati generano. In particolare, a livello funzionale essi sembrano avere non soltanto delle ripercussioni su tutti quegli aspetti intrinsecamente connessi con la percezione ed il processamento sensorimotorio, ma sembrano inficiare anche le basi cerebrali di altri tipi di domini cognitivi. Questo, certamente, può aiutarci a chiarire quanto osservato a livello clinico in campo neuropsicologico. Tuttavia, lo sviluppo recente delle tecniche di indagine non invasive può permetterci di fare un ulteriore balzo in avanti. Solo recentemente, infatti, è stato possibile iniziare ad applicare la fMRI anche a livello midollare, superando così tutta una serie di limiti che fino a pochi anni fa avevano impedito un'indagine simile a quanto fatto a livello cerebrale (ad es, spessore sottile di tale struttura, inomogeneità del campo magnetico dei diversi tessuti all'interno di esso, movimento biologico dei liquidi, ecc.; Stroman *et al*., 2014). In questo modo, è diventato possibile registrare il segnale generato dall'attività metabolica dei neuroni spinali mentre ai soggetti veniva richiesto di eseguire qualche compito di tipo cognitivo, esattamente come avviene a livello cerebrale (storicamente, il primo esperimento in grado di rilevare a livello spinale la presenza del segnale BOLD, Blood Oxygenation Level Dependent, risale al lavoro di Yoshizawa *et al*., 1996).

Kong e colleghi (2014) hanno dimostrato per la prima volta che un pattern di attività metabolica corrispondente al così detto "resting–state" è presente anche a livello spinale. In particolare, seguendo quella che è poi l'organizzazione funzionale spinale, sembra che i neuroni collocati dorsalmente (associati alla trasmissione

dell'informazione sensoriale) si dispongano in modo unilaterale, suddivisi cioè in una parte sinistra ed una destra, mentre quelli a livello ventrale esibiscono un pattern di organizzazione maggiormente bilaterale. Tralasciando il significato delle conseguenze anatomo–funzionali derivanti da questi risultati, per la prima volta è stato rilevato un parallelismo non banale tra l'organizzazione intrinseca del cervello e quella del midollo spinale. Questo apre nuovi quesiti circa l'interazione tra midollo e strutture sopra–spinali in termini di organizzazione e connettività spontanea, suggerendo che il resting–state possa rappresentare una caratteristica intrinseca dell'intero sistema nervoso centrale, rendendo di fatto il cervello e il midollo spinale parte di un tutt'uno, senza discontinuità dal punto di vista anatomo–funzionale come tradizionalmente ipotizzato.

Per approfondire il modo in cui queste strutture interagiscono tra loro, Vahdat e colleghi (2015) hanno utilizzato la tecnica fMRI sia a livello cerebrale che spinale mentre i soggetti erano impegnati in un compito di apprendimento motorio utilizzando le dita. In particolare, fu osservata un'attivazione BOLD non soltanto a livello cerebrale, ma anche a livello spinale, in particolare tra le vertebre C6–C8. Grazie a delle analisi di regressione gli autori hanno osservato che tale attivazione non rifletteva un fenomeno secondario rispetto alla plasticità cerebrale a seguito di apprendimento, ma rappresentava una vera e propria attivazione intrinseca alla plasticità neurale osservabile anche a livello spinale. Ciò che tali risultati suggerivano è che il midollo spinale contribuisce, e in modalità specifica, alla capacità di apprendimento motorio, non più circoscrivibile soltanto a livello cerebrale. In particolare, sembra contribuisse a circa il 24% della varianza totale osservabile a livello funzionale. Ancor più interessante, è stata osservata

un'interazione dinamica tra il segnale BOLD spinale e alcune strutture cerebrali tra cui la corteccia sensorimotoria e quella cerebellare anteriore all'aumentare del livello di apprendimento. Una discussione funzionale va al di là degli scopi di questo lavoro (per i quali si rimanda all'articolo di Vahdat e colleghi), ma vale la pena sottolineare due implicazioni. Da un lato, si dimostra in maniera efficace e chiara come i neuroni a livello cervicale C6–C8 contribuiscano in modo significativo a un compito di tipo cognitivo come quello associato all'apprendimento motorio. Dall'altro lato, l'attività metabolica del midollo spinale non sembra a sé stante ed isolata, ma in interazione dinamica con varie strutture cerebrali, esibendo un pattern di connettività funzionale per niente scontato.

4.4. *Il midollo emotivo*

Diversi lavori hanno poi tentato di esplorare il ruolo della struttura spinale rispetto il processamento di stimoli di tipo emotivo.

Molteplici studi sono stati in grado di esplorare e discriminare stimoli a valenza positiva o negativa in base alle attivazioni BOLD osservate a livello cervicale e toracico (McIver *et al*., 2013). Interessante osservare che gli autori contestualizzano tale asimmetria in riferimento a differenti pattern di attivazione BOLD osservabili anche a livello cerebrale, suggerendo di fatto l'esistenza di un continuum anatomo–funzionale lungo il tratto cortico–spinale. A livello spinale, attivazioni del segnale BOLD sono state osservate anche in presenza di stimoli associati alle espressioni facciali tipiche del disgusto (Smith *et al*., 2017). Recentemente è stato suggerito che l'attivazione a livello spinale sarebbe ancor più accentuata quando gli

stimoli sono percepiti a livello conscio, piuttosto che a seguito di presentazione subliminale (Wilson *et al*., 2018).

Questi studi invitano a una considerazione inerente la natura e le basi neurali delle emozioni. Sebbene una discussione approfondita esuli dagli scopi del presente scritto e le evidenze ad oggi disponibili siano troppo poche per azzardare inferenze nette, ci pare che questi dati possano conferire ulteriore autorevolezza alle teorie "incarnate" delle emozioni, nonché arricchirle di dettagli empirici. Quale sia il ruolo esatto del midollo dal punto di vista emotivo è presto per dirlo, e ulteriori studi sono certamente necessari. Tuttavia, se le emozioni sono concepite come "risposte orientate ad uno scopo" (vedi per es. Caruana, Viola, 2018), e, di conseguenza, una variazione continua di un certo modo di sentirsi in relazione a nuove possibilità offerte al soggetto dalla situazione in corso (Arciero, Bondolfi, 2012), l'emozionarsi, in accordo con l'etimologia latina della parola, il muoversi da, richiederebbe dunque una rapida reazione anche di tipo motorio. In questo senso, il midollo spinale rappresenterebbe un mezzo anatomico privilegiato per realizzare la natura emobied delle emozioni, quella possibilità di muoversi nell'ambiente interagendovisi direttamente, sentendolo proprio in quanto corpo.

5. Conclusioni

Abbiamo iniziato la nostra riflessione presentando la visione tradizionale del midollo spinale, che lo vorrebbe impiegato unicamente in funzioni di trasmissione delle informazioni il cui processamento cognitivo avviene però altrove (figura 2a). Un esame di diversi dati in letteratura

più o meno recenti ci ha sospinto verso la posizione intermedia, la visione per cui il midollo spinale avrebbe un ruolo abilitante dei processi cognitivi, in quanto supporterebbe l'omeostasi cerebrale (fig.2b), e forse addirittura verso la visione costitutiva, per la quale il midollo stesso è comprimario del cervello nella realizzazione dei processi cognitivi (fig.2c).

L'aspetto forse più interessante è che il contributo del midollo ai processi cognitivi riguardarebbe non più soltanto quei domini strettamente associati al processamento ed elaborazione di informazioni sensori–motorie. Il midollo spinale sarebbe, infatti, coinvolto anche durante altri domini cognitivi meno connessi alla sua funzione di comunicazione. Certamente il rapido sviluppo delle tecniche di indagine sta giocando un ruolo significativo nella modalità di esplorazione di questo settore. A solo titolo di esempio, solo recentemente si è osservato che la stimolazione diretta spinale transcutanea (tsDCS) sembra facilitare la riabilitazione di anomia a seguito di sindrome afasica (Marangolo *et al*., 2017).

Prima di poter rivendicare con fermezza che il midollo spinale sia costitutivamente implicato nei processi cognitivi è opportuno raccogliere altri dati, così come rispondere ad alcune domande che abbiamo lasciato inevaso: per esempio, questo ruolo costitutivo riguarderebbe tutti i processi cognitivi o solo alcuni (quali)? Muovendo dalle co–variazioni tra processi cognitivi e determinati fenomeni anatomici e/o fisiologici del midollo spinale non si rischia di incappare nella fallacia di inferire causalità (o ruolo costitutivo) laddove invece c'è mera correlazione? (cfr. l'accusa di commettere la così detta *coupling–constitution fallacy* mossa da Adams e Aizawa 2001 alla teoria della cognizione estesa).

Anche se è ancora troppo presto per dare delle risposte a queste domande, i tempi sono maturi per iniziare a cercarle.

Riferimenti bibliografici

ADAMS F., AIZAWA K. (2001), *The bounds of cognition*, «Philosophical psychology», 14(1): 43–64.

ANDERS HOLTZ M.P., RICHARD LEVI, M.P. (2010), *Spinal Cord Injury* (p. 336), Oxford University Press.

ATHANASIOU A., KLADOS M.A., FOROGLOU N., RAFAILIA KAVAZIDI K., POLYZOIDIS K., BAMIDIS P.D. (2018), *Reorganization of brain networks after spinal cord injury: a qualitative synthesis of the literature*, «Frontiers in neuroscience», 378: 54–70.

BLOCH A., TAMIR D., VAKIL E., ZEILIG G. (2016), *Specific Deficit in Implicit Motor Sequence Learning Following Spinal Cord Injury*, «PLoS ONE», 11(6):1–13.

BORGHI A., CARUANA F. (2016), *Il cervello in azione,* il Mulino, Bologna.

CARUANA F., VIOLA M. (2018), *Come funzionano le emozioni*, il Mulino, Bologna.

CRAIG A., GUEST R., TRAN Y., MIDDLETON J. (2017), *Cognitive Impairment and Mood States after Spinal Cord Injury*, «Journal of Neurotrauma», 34(6): 1156–1163.

DAHLBERG L.S., BECERRA L., BORSOOK D., LINNMAN C. (2018), *Brain changes after spinal cord injury, a quantitative meta–analysis and review*, «Neuroscience and Biobehavioral Reviews», 90:272–293. Elsevier Ltd.

DAVIDOFF G., MORRIS J., ROTH E., BLEIBERG J. (1985), *Cognitive Dysfunction and Mild Closed Head Injury in*

Traumatic Spinal Cord Injury, «Arch Phys Med Rehab», 66: 489–491.

DAVIDOFF G.N., ROTH E., RICHARDS, J. (1992), *Cognitive deficits in spinal cord injury: epidemiology and outcome*, «Archives of physical medicine rehabilitation», 73: 275–284.

DI RIENZO F., COLLET C., HOYEK N., GUILLOT A. (2014), *Impact of Neurologic Deficits on Motor Imagery: A Systematic Review of Clinical Evaluations*, «Neuropsychology Review», 24(2): 116–147.

DOWLER R.N., O'BRIEN S.A., HAALAND K.Y., HARRINGTON D.L., FEEL F., FIEDLER K. (1995), *Neuropsychological functioning following a spinal cord injury*, «Applied Neuropsychology», 2: 124–129.

FIORI F., SEDDA A., FERRÈ E.R., TORALDO A., QUERZOLA M., PASOTTI F., OVADIA D., PIRODDI C., DELL'AQUILA R., REDAELLI T., BOTTINI G. (2013), *Motor imagery in spinal cord injury patients: Moving makes the difference*, «Journal of Neuropsychology», 8(2): 199–215.

FREUND P., WEISKOPF N., ASHBURNER J., WOLF K., SUTTER R., ALTMANN D.R., FRISTON K., THOMPSON A., CURT A. (2013), *MRI investigation of the sensorimotor cortex and the corticospinal tract after acute spinal cord injury: a prospective longitudinal study*, «The Lancet Neurology», 12(9): 873–881, Elsevier Ltd.

FUENTES C.T., PAZZAGLIA M., LONGO M.R., SCIVOLETTO G., HAGGARD P. (2013), *Body image distortions following spinal cord injury*, «Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry», 84(2): 201–207.

HOU J.M., SUN T.S., XIANG Z.M., ZHANG J.Z., ZHANG Z.C., ZHAO M., ZHONG J.F., LIU J., ZHANG H., LIU H., YAN R., LI H. (2014a), *Alterations of resting–state regional and network–level neural function after acute*

spinal cord injury, «Neuroscience», 277: 446–454. IBRO.

HOU J.M., YAN R.B., XIANG Z.M., ZHANG H., LIU J., WU Y.T., ZHAO M., PAN Q.Y., SONG L.H., ZHANG W., LI H.T., LIU H.L., SUN T.S. (2014b), *Brain sensorimotor system atrophy during the early stage of spinal cord injury in humans*, «Neuroscience», 266(C), 208–215. IBRO.

IONTA S., VILLIGER M., JUTZELER C.R., FREUND P., CURT A., GASSERT R. (2016), *Spinal cord injury affects the interplay between visual and sensorimotor representations of the body*, «Scientific Reports», 6(1): 458–469.

JURE I., LABOMBARDA F. (2017), *Spinal cord injury drives chronic brain changes*, «Neural Regeneration Research», 12(7): 1044–1047.

KONG Y., EIPPERT F., BECKMANN C.F., ANDERSSON J., FINSTERBUSCH J., BÜCHEL C., TRACEY I., BROOKS J.C.W. (2014), *Intrinsically organized resting state networks in the human spinal cord*, «Proceedings of the National Academy of Sciences», 111(50): 18067–18072.

LEMON R.N. (2008), *Descending Pathways in Motor Control*, «Annual Review of Neuroscience», 31(1): 195–218.

LUNGU O., FRIGON A., PICHÉ M., RAINVILLE P., ROSSIGNOL S., DOYON J. (2010), *Changes in Spinal Reflex Excitability Associated with Motor Sequence Learning*, «Journal of Neurophysiology», *103*(5): 2675–2683.

MARANGOLO P., FIORI V., SHOFANY J., GILI T., CALTAGIRONE C., CUCUZZA G., PRIORI A. (2017), *Moving Beyond the Brain: Transcutaneous Spinal Direct Current Stimulation in Post–Stroke Aphasia*, «Frontiers in Neurology», 8:1–11.

MATEO S., DI RIENZO F., BERGERON V., GUILLOT A., COLLET C., RODE G. (2015), *Motor imagery reinforces brain compensation of reach–to–grasp movement after cervical spinal cord injury*, «Frontiers in behavioral neuroscience», 9, 2755. DOI:10.1109/tbme.2014.2312397.

MARCONI D. (2001), *Filosofia e scienza cognitiva*, Bari: Laterza.

MCIVER T.A., KORNELSEN J., SMITH S.D. (2013), *Limb–specific emotional modulation of cervical spinal cord neurons*, «Cognitive, Affective, Behavioral Neuroscience», 13(3): 464–472.

MERLEAU–PONTY M. (1945/2003), *Fenomenologia della percezione*, Bompiani, Milano.

ROBERTSON E.M. (2007), *The Serial Reaction Time Task: Implicit Motor Skill Learning?*, «Journal of Neuroscience», 27(38): 10073–10075. DOI:10.1523/jneurosci.2747-07.2007.

SMITH S.D., KORNELSEN J., MCIVER T.A. (2017), *Generating facial expressions of disgust activates neurons in the thoracic spinal cord: a spinal fMRI study*, «Social Neuroscience», 13*:* 1–5, Routledge.

STROMAN P.W., WHEELER–KINGSHOTT C., BACON M., SCHWAB J.M., BOSMA R., BROOKS J., CADOTTE D., *et al.* (2014), *The current state–of–the–art of spinal cord imaging: Methods*, «NeuroImage», 84: 1070–1081.

THURET S., MOON L.D.F., GAGE F.H. (2006), *Therapeutic interventions after spinal cord injury*, «Nature Reviews Neuroscience», 7(8): 628–643.

TOLONEN A., TURKKA J., SALONEN O., AHONIEMI E., ALARANTA H. (2007), *Traumatic brain injury is under–diagnosed in patients with spinal cord injury*, «Journal of Rehabilitation Medicine», 39(8): 622–626.

TUN C.G., TUN P.A., WINGFIELD, A. (1997), *Cognitive Function Following Long–Term Spinal Cord Injury* «Rehabilitation Psychology», 42: 1–20.

VAHDAT S., LUNGU O., COHEN–ADAD J., MARCHAND–PAUVERT V., BENALI H., DOYON J. (2015), *Simultaneous Brain–Cervical Cord fMRI Reveals Intrinsic Spinal Cord Plasticity duringMotor Sequence Learning*, «PLoS Biology», 13(6):1–25.

WILSON A., KOLESAR T., KORNELSEN J., SMITH S. (2018), *Neural Responses to Consciously and Unconsciously Perceived Emotional Faces: A Spinal fMRI Study*, «Brain Sciences», 8(8): 156.

WOLPAW J.R., TENNISSEN A.M. (2001), *Activity–Dependent Spinal Cord Plasticity in Health and Disease,* «Annual Review of Neuroscience», 24: 807–843.

WRIGLEY P.J., GUSTIN S.M., MACEY P.M., NASH P.G., GANDEVIA S.C., MACEFIELD V.G., SIDDALL P.J., HENDERSON L.A. (2008), *Anatomical Changes in Human Motor Cortex and Motor Pathways following Complete Thoracic Spinal Cord Injury*, «Cerebral Cortex», 19(1): 224–232.

YOSHIZAWA T., NOSE T., MOORE G.J., SILLERUD L.O. (1996), *Functional Magnetic Resonance Imaging of Motor Activation in the Human Cervical Spinal Cord,* «NeuroImage», 4: 174–182.

Medicina, filosofia e cognizione
ISBN 978-88-255-2659-2
DOI 10.4399/978882552659215
pp. 325-327 (settembre 2019)

Per continuare

di FRANCESCO GAGLIARDI[1], MARCO CRUCIANI[2]

I contributi raccolti in questo volume rappresentano alcuni dei temi più interessanti e attuali relativi ai complessi rapporti interdisciplinari tra la medicina, la filosofia e le scienze cognitive. Nel seguito indichiamo, senza pretesa di esaustività, alcune opere la cui lettura potrebbe giovare al lettore interessato ad avere un panorama più ampio delle analisi e delle conoscenze relative all'oggetto di questa raccolta.

Tra le opere di filosofia della medicina a carattere generale segnaliamo (Federspil *et al*, 2008; Giaretta *et al.*, 2009; Gifford, 2011; Pagnini, 2010) e la monografia di (Sadegh–Zadeh, 2015) che include anche tematiche legate all'Intelligenza Artificiale e alla scienza cognitiva; altri lavori più settoriali e di indubbio interesse sono (Federspil, 1980; Giaretta, Federspil, 1998; Scandellari, 1981; Scandellari, 2004). Sulle applicazioni dell'informatica e dell'Intelligenza artificiale in medicina un buon punto di partenza è costituito da (Cios, Moore, 2002; Coiera, 2015; Gagliardi, 2011; Sadegh–Zadeh, 2015, cap. 19–21). Tra i lavori con un'impostazione interdisciplinare che coinvolgono le scienze cognitive riteniamo utile segnalare (Thagard, 1998; 1999).

[1] ORCID: 0000–0002–4270–1636, E–mail: fnc.research@gmail.com.
[2] Università di Trento. E–mail: marco.cruciani@unitn.it.

Riferimenti bibliografici

CIOS K.J., MOORE G.W. (2002), *Uniqueness of medical data mining*, «Artificial Intelligence in Medicine», 26(1/2):1–24. DOI:10.1016/S0933-3657(02)00049-0

COIERA E. (2015), *Guide to health informatics,* 3nd edn., CRC Press, Boca Raton, FL.

FEDERSPIL G. (1980), *I fondamenti del metodo in medicina clinica e sperimentale*, Piccin editore, Padova.

FEDERSPIL G., GIARETTA P., RUGARLI C., SCANDELLARI C., SERRA P. (2008) (a cura di), *Filosofia della medicina*, Raffaello Cortina Editore, Milano.

GAGLIARDI F. (2011), *Instance–based classifiers applied to medical databases: Diagnosis and knowledge extraction,* «Artificial Intelligence in Medicine», 52(3):123–139. DOI:10.1016/j.artmed.2011.04.002.

GIARETTA P., FEDERSPIL G. (1998), *Il procidemento clinico: analisi logica di una diagnosi*, Piccin editore, Padova.

GIARETTA P., MORETTO A., GENSINI G.F., TRABUCCHI M. (2009) (a cura di), *Filosofia della medicina. Metodo, modelli, cura ed errori*, il Mulino, Bologna.

GIFFORD F. (2011) (ed.), *Philosophy of medicine,* Elsevier B.V., Amsterdam, NL. DOI:10.1016/C2009–0-16473-5

PAGNINI A. (2010) (a cura di), *Filosofia della medicina*, Carocci, Roma.

SADEGH–ZADEH K. (2015), *Handbook of analytic philosophy of medicine,* 2nd edn., Springer, Dordrecht.

SCANDELLARI C. (1981), *La strategia della diagnosi,* Piccin Editore, Padova.

SCANDELLARI C. (2004), *La diagnosi clinica. Principi metodologici del procedimento decisionale,* Elsevier–Masson, Milano.

THAGARD P. (1998), *Explaining disease: correlations, causes, and mechanisms*, «Minds and Machines», 8(1):61–78. DOI:10.1023/A:1008286314688.

THAGARD P. (1999), *How scientists explain disease,* Princeton University Press, Princeton, NJ.

Autori

Marsia Santa Barbera è Dottore di ricerca in *Scienze Cognitive* e docente presso i licei dell'Astigiano. Sta lavorando alla prossima pubblicazione intitolata: *A phenomenological exploration of the interplay of Habits, Bodily self-perception and Social self-presentation in HTI*, lavoro supervisionato da Pim Haselager del Donders Institute di Nijmegen. È autrice degli eBook *Filosofia e fisiologia. Il tema del corpo in Nietzsche* (2014); *Uomo & Donna a confronto nel pensiero di Nietzsche* (2017).

Margherita Benzi insegna Logica e teoria dell'argomentazione all'Università del Piemonte Orientale. Ha pubblicato *Il ragionamento incerto*: *probabilità e logica in intelligenza artificiale* (1997), *Scoprire le cause: reti causali, contesti, probabilità* (rist. 2005) e contributi su riviste quali *Disputatio*, *Historia Mathematica*, *History and Philosophy of Logic*, *International Statistic Review, Topoi*, *Sistemi intelligenti*. Ha curato la rivista on line *Networks* (http://www.dif.unige.it/epi/networks/).

Angela Brindisi si è laureata *cum laude* in fisica nel 2001 presso l'università degli studi di Napoli *Federico II*. È ricercatrice *senior* presso il *Centro Italiano di Ricerche Aerospaziali* di Capua; ha lavorato presso l'*Agenzia Spaziale Europea* nei Paesi Bassi e presso l'Osservatorio Astrofisico di Arcetri. È autrice di diverse pubblicazioni scientifiche, *referee* per riviste internazionali e membro

nel comitato scientifico della collana *La Mente e i Sistemi Cognitivi*.

Antonino Bucca è professore associato di Filosofia e teoria dei linguaggi presso l'Università di Messina, dove insegna Fondamenti teorici di psicolinguistica e Pragmatica clinica. Si occupa dello studio dei linguaggi psicotici, e dei disturbi del linguaggio e dell'apprendimento legati al mancinismo. Ha pubblicato numerosi saggi su riviste specialistiche nazionali e internazionali. Tra i suoi lavori più recenti i saggi: *La gelosia e i suoi dèmoni. Figure del delirio tra filosofia del linguaggio e psicopatologia*, 2009; *La follia nelle parole. Ultime voci dal manicomio criminale?*, 2013; *Breve viaggio nell'immaginario simbolico della follia. Il linguaggio i colori e la psicopatologia dell'espressione*, 2015.

Romolo Giovanni Capuano, sociologo, criminologo, traduttore. Si occupa di varie tematiche sociologiche, criminologiche e legate al libero pensiero (www.romolocapuano.com). Tra gli ultimi volumi pubblicati: *Verso una criminologia enantiodromica. Appunti per un modo diverso di vedere il crimine*, Aracne Editrice; *Delitti. Raptus, follia e misteri. Dalla cronaca alla realtà*, C1V Edizioni, Roma, 2016; *La costruzione sociale della tossicomania*, Aracne Editrice, 2017.

Daniele Chiffi, ricercatore di Logica e Filosofia della Scienza al Politecnico di Milano. Laurea in Filosofia (Lecce), Master of Science in Logica (ILLC/Amsterdam) e Dottorato in Storia della Scienza (Bari). Assegnista in dipartimenti clinici presso l'Università di Padova, ha inoltre svolto attività di ricerca e didattica presso: Università del Salento, Tallinn University of Technology, Universidade

Nova (Lisbona). È stato visiting presso École Normale Supérieure e University of Cambridge.

Nicole Dalia Cilia ha conseguito la Laurea con lode in Filosofia della Conoscenza ed il Dottorato di Ricerca in Filosofia presso *Sapienza*, Università di Roma. È attualmente assegnista di ricerca per il progetto HAND presso il Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione dell'Università di Cassino e del Lazio Meridionale. È autore di articoli di ricerca su riviste e ad atti di conferenze internazionali. Nella sua attività di ricerca si occupa principalmente di Machine Learning e metodologie dell'Intelligenza Artificiale.

Giulia Corsi, logopedista libero professionista, specializzata in afasiologia, collabora con la USL Toscana Centro e svolge attività di ricerca presso l'Università degli Studi di Firenze nell'ambito della linguistica clinica. Precedentemente laureata in Metodologie informatiche per le discipline umanistiche, ha esperienza di linguistica dei corpora. Il suo principale settore di interesse scientifico riguarda i disturbi del linguaggio e della comunicazione acquisiti o evolutivi.

Claudio De Stefano ha conseguito la Laurea con lode in Ingegneria Elettronica e il Dottorato di Ricerca in Ingegneria Elettronica ed Informatica presso l'Università di Napoli *Federico II*. È attualmente professore associato di Informatica presso il Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione dell'Università di Cassino e del Lazio Meridionale. È autore di oltre 130 articoli di ricerca su riviste internazionali e conferenze internazionali. È stato attivo nei settori di ricerca del Pattern Recognition, dell'Image Analysis e del Machine Learning. Dal 2017 è il Presidente dell'International Graphonomics Society.

Francesco Fontanella è attualmente ricercatore presso il Dipartimento di Ingegneria Elettrica e dell'Informazione dell'Università di Cassino e del Lazio meridionale. Egli è autore di oltre 50 articoli di ricerca, pubblicati su riviste scientifiche ed atti di conferenze internazionali. Nella sua attività di ricerca, si occupa prevalentemente della risoluzione di problemi di apprendimento automatico e riconoscimento di forme per mezzo di algoritmi evolutivi.

Francesco Gagliardi ha una formazione scientifica e filosofica: laurea *cum laude* in Fisica, dottorato in Scienze Computazionali, e dottorato in Filosofia della Scienza. Affascinato tanto dai fenomeni naturali quanto da quelli socio-cognitivi, ha unificato i suoi interessi occupandosi delle scienze cognitive e dell'intreccio che queste hanno con la tecnologia e la filosofia. È membro del comitato direttivo dell'*Associazione Italiana di Scienze Cognitive* e direttore della collana *La Mente e i Sistemi Cognitivi*.

Gloria Gagliardi svolge attività di ricerca e d'insegnamento nell'area delle scienze del linguaggio presso l'Università di Bologna. I suoi studi combinano linguistica clinica e computazionale: si occupa, infatti, di patologie del linguaggio in età evolutiva, adulta e anziana, prestando attenzione sia agli aspetti verbali che agli aspetti non verbali della comunicazione deficitaria ed elaborando metodi quantitativi e strumenti psicometrici per la diagnosi dei disturbi.

Carmine Garzillo svolge attività didattica e di ricerca presso il Dipartimento di sanità pubblica dell'Università *Federico II* di Napoli. La sua produzione scientifica riguarda sia l'ambito della modellistica molecolare di processi biologici, sia l'ambito dei metodi multi-scala e di analisi statistica dei dati. Attualmente la sua ricerca verte

principalmente sullo studio delle relazioni tra ambiente e malattia e sulle applicazioni della teoria della calcolabilità ai sistemi biologici. A livello didattico coordina il corso di *Medical statistics and informatics* per la Laurea Magistrale in *Medicine and Surgery* della Università *Federico II* di Napoli.

Alessandro Grecucci, docente di Neuroscienze Affettive e Neurotecnologia presso il Dipartimento di Psicologia e Scienze Cognive dell'Università di Trento. Dopo aver ottenuto il dottorato in Neuroscienze presso la Scuola Internazionale di Studi Superiori Avanzati (SISSA) di Trieste, ha lavorato a Birmingham e a Trento dove attualmente dirige il laboratorio di Neuroscienze Cliniche e Affettive (Cli.A.N.)

Sara Salizzato, psicologa, psicoterapeuta, coordinatrice del servizio di psicologia nel reparto di Medicina Funzionale, Unità Spinale-Gravi Cerebrolesioni Acquisite, presso l'Ospedale Riabilitativo di Alta Specializzazione di Motta di Livenza, dove si dedica durante il periodo della riabilitazione intensiva sia a pazienti e rispettive famiglie dopo grave cerebrolesione acquisita, sia a pazienti con mielolesione, accompagnandoli dalla fase post acuta fino al reinserimento nel contesto di vita.

Alessandra Scotto di Freca ha conseguito la laurea in Ingegneria delle Telecomunicazioni nel 2004 e il Ph.D. in Ingegneria Elettrica e dell'Informazione nel 2008. È stata assegnista di ricerca per due anni dopo il Ph.D. e da settembre 2010 ad agosto 2015 è stata Ricercatore TD legge 240/10 nel SSD ING-INF/05 presso il DIEI dell'Università di Cassino e del Lazio Meridionale. I suoi attuali interessi scientifici includono Ancient Document Analysis, Online and Offline Handwriting, Neural Net-

works, Evolutionary Computation, Bayesian Networks, Feature Analysis and Selection methods.

Sara Sorella, studentessa di PhD presso il laboratorio di *Neuroscienze Cliniche e Affettive* (Cli.A.N.) del Dipartimento di Psicologia e Scienze Cognitive dell'Università degli Studi di Trento. Laurea magistrale in Psicologia (Dipartimento di Scienze Cognitive, Università di Trento). Laurea magistrale in Neuroscienze Cognitive (CIMeC, Università di Trento). Master in Mindfulness in Ambito Clinico (Milano). Ha svolto attività di ricerca con borsa di studio per due anni alla SISSA (Trieste).

Marco Viola ha conseguito il dottorato di ricerca in Neuroscienze Cognitive e Filosofia della Mente allo IUSS di Pavia. Ha pubblicato una dozzina di articoli di filosofia della scienza, in particolare sulla filosofia delle neuroscienze cognitive, sulla struttura sociale della ricerca, sulle emozioni. Assieme a Fausto Caruana è autore di *Come funzionano le emozioni*, il Mulino, 2018. Dal 2019 è coordinatore editoriale della collana *Le Scienze*, Rosenberg & Sellier.

Elia Zanin, psicologo, ha ottenuto il dottorato di ricerca in Neuroscienze Cognitive e Filosofia della Mente allo IUSS di Pavia, specializzando in psicoterapia a indirizzo Cognitivo Neuropsicologico (SLOP). Attualmente lavora come neuropsicologo presso Ospedale Riabilitativo di Alta Specializzazione di Motta di Livenza, dove si occupa di riabilitazione in persone con grave cerebrolesione acquisita e mielolesione. All'attivo ha articoli pubblicati su riviste nazionali ed internazionali.

LA MENTE E I SISTEMI COGNITIVI

Collana di scienze cognitive, filosofia e tecnologia

1. Marco Cruciani
   Il ruolo della conoscenza fattuale nella determinazione del significato
   ISBN 978-88-255-0526-9, formato 14 × 21 cm, 124 pagine, 10 euro

2. Francesco Gagliardi, Marco Cruciani, Andrea Velardi (a cura di)
   Concetti e processi di categorizzazione
   ISBN 978-88-255-1306-6, formato 14 × 21 cm, 304 pagine, 16 euro

3. Francesco Gagliardi, Marco Cruciani (a cura di)
   Medicina, filosofia e cognizione
   ISBN 978-88-255-2659-2, formato 14 × 21 cm, 336 pagine, 19 euro

Finito di stampare nel mese di settembre del 2019
dalla tipografia «The Factory S.r.l.»
00156 Roma – via Tiburtina, 912
per conto della «Gioacchino Onorati editore S.r.l. – unipersonale» di Canterano (RM)