

AII

Questa ricerca ha ricevuto il sostegno dell'Università del Piemonte Orientale e si configura come un prodotto originale.



UNIVERSITÀ DEL PIEMONTE ORIENTALE

Margherita Benzi

Cause singolari

Problemi e applicazioni del ragionamento causale





Aracne editrice

www.aracneeditrice.it
info@aracneeditrice.it

Copyright © MMXX
Giacchino Onorati editore S.r.l. – unipersonale

www.giacchinoonoratieditore.it
info@giacchinoonoratieditore.it

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

ISBN 978-88-255-3495-5

*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: luglio 2020

Indice

7 *Introduzione*

Parte I **Teorie e idee della Causalità**

13 **Capitolo I** *Cause generali e cause singolari*

1.1. Due tipi di cause?, 13 – 1.2. Preliminari terminologici, 14 – 1.3. Una distinzione accettata ma non sempre nitida, 19.

23 **Capitolo II** *Cause e Condizioni*

2.1. Due definizioni di Hume, 23 – 2.2. John Stuart Mill, 25 – 2.3. Condizioni INUS, 27 – 2.4. Le *Rothman's Pies*, 30.

33 **Capitolo III** *La causalità probabilistica: problemi e teorie*

3.1. Le prime definizioni, 33 – 3.2. I problemi della causalità probabilistica, 36 – 3.3. Causalità probabilistica: le teorie, 40 – 3.4. Il problema di Hesslow e il paradosso di Simpson, 43.

Parte II **Strumenti per il ragionamento causale**

51 **Capitolo IV** *Modelli causali probabilistici*

4.1. Introduzione, 51 – 4.2. Reti bayesiane causali, 54 – 4.3. Risposte a Hesslow e Simpson e problemi con CMC, 58 – 4.4. Intermezzo metafisico: ancora una riduzione di cause a probabilità?, 60.

63 **Capitolo V** *Cause singolari e controfattuali*

5.1. Causazione singolare e causazione effettiva, 63 – 5.2. Controfattuali ed esperimenti mentali, 64 – 5.3. *Early Preemption* e sovradeterminazione simmetrica, 65 – 5.4. Altre interpretazioni, 67.

69 **Capitolo VI**

Modelli strutturali e causazione effettiva

6.1. Definizione di causazione effettiva, 70 – 6.2. Modelli ed esperimenti mentali, 73 – 6.3. Una critica all'utilità degli esperimenti mentali, 74 – 6.4. Problemi dell'isomorfismo: assassini, cattive ragazze e guardie del corpo, 75 – 6.5. Tesi dell'insufficienza e difesa degli esperimenti mentali, 78 – 6.6. Normatività e normalità, 80.

Parte III

Applicazioni: causalità e diagnosi

87 **Capitolo VII**

Causalità singolare e diagnosi medica

7.1. Causazione e spiegazione nella diagnosi medica, 87 – 7.2. Spiegazione e casi individuali, 90 – 7.3. Diagnosi basata sui casi come spiegazione basata su individui, 91 – 7.4. Diagnosi basate sui casi e causazione effettiva, 92.

95 **Capitolo VIII**

Dalla classe di riferimento ai Digital Twins

8.1. Similaromica, 95 – 8.2. Due tipi di diagnosi, 97 – 8.3. I trial clinici oncologici di fase I, 103 – 8.4. I problemi del ragionamento analogico, 105 – 8.5. Due possibili strategie di soluzione, 107.

111 **Capitolo IX**

Livelli di Causalità: la sindrome metabolica

9.1. Breve quadro storico della sindrome metabolica, 112 – 9.2. La controversia, 114 – 9.3. Definizioni di *Tipo 1*, causalmente neutrali, 117 – 9.4. Le definizioni di *Tipo 2*: modelli causali, 122 – 9.5. Le critiche alle definizioni di *Tipo 2*, 124 – 9.6. Tipi di sindromi, 127, – 9.7. Tipi di evidenza, nomi e sindromi, 130.

135 *Ringraziamenti*

137 *Bibliografia*

Introduzione

L'espansione del *machine learning* e dei *big data* sta cambiando molte cose non soltanto in intelligenza artificiale ma anche nel modo di fare scienza. Tra i tratti caratteristici di quello che sembra configurarsi come un nuovo metodo scientifico vi è un'apparente centralità assegnata al ruolo delle correlazioni statistiche. L'emergere di posizioni neo-fisheriane ha fatto parlare di morte della teoria prima e di morte della causalità poi.

Se, come è stato ipotizzato (cfr. Pearl 1988) ragionare in termini di cause ed effetti consente di organizzare in maniera economica un flusso di informazioni che altrimenti non potrebbe essere gestito in maniera efficiente dalla mente umana, oggi tale esigenza sembra essere resa superflua dallo sviluppo della tecnologia dell'informazione, grazie alla quale è possibile accumulare ed elaborare quantità di dati impensabili fino a tempi recentissimi.

Una seconda caratteristica della rivoluzione in atto è il rifiuto della vulgata aristotelica per cui dell'individuale non si dà scienza (Met. VI, 2), che ha segnato il pensiero occidentale¹. Anche in questo caso è lo sviluppo della tecnologia dell'informazione che consentirebbe spingere il livello di dettaglio fino alla rappresentazione dell'individuo.

Questi due aspetti sono al centro della filosofia della scienza attuale, costretta anch'essa a procedere, rivedere i propri assunti e i propri giudizi metascientifici con ritmi accelerati rispetto a non molti anni fa. E tuttavia sia lecito coltivare l'opinione — o forse l'illusione — che la filosofia della scienza offra un punto di osservazione privilegiato su quella che a molti appare una rivoluzione scientifica in corso: la domestichezza con i problemi del metodo scientifico in generale aiuta a

¹ La vulgata aristotelica è ovviamente un atteggiamento che non considera la complessità delle riflessioni di Aristotele. Aristotele parla infatti anche “conoscenza dei particolari”, ad esempio nella pratica politica ed etica, e anche nella pratica medica. La medicina è sia arte che scienza: in quanto scienza riguarda esclusivamente gli universali, ma la conoscenza degli universali non è sufficiente per praticare l'arte medica. Per una discussione vedi Devereux 1986.

mettere a fuoco, e talvolta a ridimensionare, gli aspetti più vistosi del cambiamento in atto.

La voglia di individuare quali aspetti del nuovo corso siano in realtà “vecchie” questioni — o derivano da queste — e, viceversa, come temi e problemi caratteristici della filosofia della scienza mainstream (quella, per intenderci, del XX secolo) vadano considerati nel momento attuale, mi ha spinto a riprendere alcune questioni da me affrontate in precedenza e riaffronarle alla luce degli ultimi aggiornamenti. Non intendo ovviamente affrontare tutte le questioni chiave della filosofia contemporanea della causalità; mi concentrerò invece sulle due questioni accennate sopra, la presunta morte della causalità e l'emergenza in campo biomedico di un livello di analisi rivolta all'individuo. Per quanto riguarda la causalità, un'adeguata trattazione impone che vengano trattati i temi della causalità probabilistica e dei modelli causali. A questi due argomenti sono dedicati i primi capitoli di questo volume. È da una prospettiva causalistica che affronterò anche il secondo argomento che mi sta a cuore, che potremmo chiamare “individualizzazione della scienza”: per la precisione, intendo affrontare alcuni aspetti della controversa tematica della causalità singolare. Poiché si tratta di un argomento molto ampio, mi concentrerò sugli aspetti inferenziali, trascurando quelli metafisici. In particolare, prenderò come punto di riferimento un'area nella quale ragionare sugli individui appare particolarmente rilevante: l'area medica, in particolare per quanto riguarda la diagnosi. Il mio intento è quello di dare una sintesi aggiornata comprensibile anche per non specialisti e di esporre argomentazioni personali contro la tesi della fine della causalità e a favore, con i debiti caveat, della “scienza dell'individuo”.

Non è nei miei intenti dare una panoramica completa delle interpretazioni filosofiche della causalità probabilistica (su cui vedi Benzi 2003, Laudisa 2010, Campaner 2007, Galavotti 1984, Gillies 2019, Illari e Russo 2014) e debbo quindi avvertire che nella panoramica iniziale lo spazio che dedico alle diverse interpretazioni della causalità non rispecchia la relativa importanza rivestita nell'arena filosofica attuale: le posizioni rispecchiano invece gli interessi dell'autrice, e servono ad introdurre la seconda parte. Infatti, quello che intendo fare qui è riprendere la discussione alla luce della contrapposizione tra causalità generale e causalità singolare, raccogliendo alcune riflessioni prodotte in ordine sparso negli ultimi

anni ed integrandole con contributi provenienti dalla ricerca filosofica più recente.

Questo lavoro non si deve considerare una panoramica esaustiva, ma una serie di interventi collegati a proposte nuove che si stanno sviluppando in questi anni. Esso può quindi essere di aiuto a studenti, dottorandi agli inizi della loro carriera, e specialisti di altre discipline interessati alla causalità, che possono trovare un percorso che parte da temi classici per arrivare a temi più recenti.

Nella prima parte riprendo alcune delle principali posizioni contemporanee della filosofia della causalità. Come già detto vi sono numerose pubblicazioni che danno una presentazione approfondita dell'argomento, alle quali rimandiamo. Quello che ci preme in questa sede è darne una esposizione introduttiva, sintetica e nel contempo aggiornata, che consenta di comprendere gli argomenti della seconda parte.

Nella seconda parte toccheremo alcuni problemi particolari del ragionamento causale legati ai diversi tipi di strumenti e modelli usati per trattare la causalità (reti causali, modelli strutturali e problemi epistemologici connessi).

Nella terza parte ci concentreremo su alcune applicazioni in particolare in ambito medico, e mostreremo come la causalità singolare divenga uno dei temi cardine della diagnosi medica e come lo stesso sviluppo dei *big data* porti a rivoluzionare la concezione di scienza dell'individuale. L'ultimo capitolo di questa parte pone il problema più generale dei livelli di causalità su un esempio che è stato al centro di una interessante discussione epistemologica: la definizione della sindrome metabolica.

PARTE I

TEORIE E IDEE DELLA CAUSALITÀ

Cause generali e cause singolari

1.1. Due tipi di cause?

La nozione di causa sembra essere perfettamente connaturata al nostro ragionamento ordinario, tanto che ci risulta difficile immaginare come potremmo farne a meno. Nella storia del pensiero scientifico e filosofico occidentale, tuttavia, essa ha subito diverse eclissi e successive riemersioni, queste ultime sotto nuove spoglie. È possibile collegare sia gli abbandoni ricorrenti del concetto stesso di causa, sia le sue trasformazioni alla evoluzione del pensiero scientifico. Il legame è descritto nel modo più efficace da Federico Laudisa (2010: 7) all'inizio della sua vasta esplorazione delle molte e diverse nozioni che nel pensiero occidentale sono state ricondotte sotto il nome di 'causa'.

Le discussioni sulla natura del principio di causalità e sul suo dominio di applicazione accompagnano lo sviluppo del pensiero filosofico e scientifico fin dalle sue origini, cioè fin da quel tempo nel quale la distinzione tra filosofia e scienza non esisteva né di fatto né di diritto. Sul presupposto che l'elemento causale sia un carattere costitutivo di ogni modello di conoscenza, l'evoluzione delle idee che la tradizione filosofica occidentale ha sviluppato in relazione alla nozione di causa e al principio di causalità può essere letta come una storia dell'idea stessa di conoscenza, una storia che si è ulteriormente arricchita — e insieme complicata — da quando la rivoluzione scientifica del XVII secolo ha iniziato a far divergere i destini e gli ideali di filosofia e scienza.

L'analisi della causalità, dunque, è complicata dal fatto che coesistono diverse nozioni di causa, ciascuna delle quali è più o meno legata ad uno dei tre domini, almeno parzialmente separati, del ragionamento ordinario, della scienza e della filosofia. A ciò si aggiunge il fatto che anche all'interno dei singoli domini vi sono nozioni di causa molto diverse. In questo lavoro cercheremo di vedere come una stessa area scientifica — ad esempio quella della medicina — richieda nozioni causali molto diverse.

La difficoltà di convergere su di una definizione univoca della causa e la sostanziale ambiguità di tale concetto, spiegano anche i periodici

tentativi di eliminarlo dall'ambito scientifico, ad opera di pensatori di grande statura, quali Bertrand Russell¹ e Karl Pearson. Spiegano anche la grande attenzione che alla causalità ed al ragionamento causale ha dedicato, negli ultimi cinquant'anni, la filosofia della scienza. Da un lato, infatti, sembra che nessuna sfera del ragionamento, nemmeno quella scientifica, possa fare a meno della causalità; dall'altro, si vorrebbe che, se proprio della causalità non possiamo fare a meno, dovremmo almeno avere definizioni precise (meglio se poche) e compatibili con gli standard della migliore scienza in vigore. Questo potrebbe spiegare perché la produzione filosofica contemporanea — o almeno quella appartenente o contigua alla filosofia della scienza — sembra avere per lungo tempo privilegiato quelle concezioni della causalità che appaiono maggiormente utilizzabili in ambito scientifico.

Tra le tante distinzioni e precisazioni prodotte dalla letteratura filosofica e scientifica sulla causalità, è ubiqua quella tra cause singolari (o *individuali* o *token*) e cause generali (o *generiche* o *type*). In ambito filosofico la distinzione è spesso introdotta come una distinzione tra asserzioni causali generali ed asserzioni causali singolari. Esempi di asserzioni causali generali sono:

ABCC9, un noto fattore genetico nei disturbi cardiaci e nel diabete, influenza anche la durata del sonno negli umani.

Le crisi economiche causano disoccupazione.

Il fumo causa il cancro.

Le asserzioni causali generali sono relative a popolazioni, descrivono regolarità nel corso degli eventi e talvolta enunciano leggi di natura universali o statistiche. Al contrario, gli enunciati che asseriscono la sussistenza un legame di causazione singolare parlano di una relazione tra fatti o eventi specifici (o, secondo alcuni autori, a particolari esemplificazioni concrete di proprietà) che possono essere identificati specificandone tempo e luogo di occorrenza.

¹ È famosa la presentazione di Bertrand Russell alla *Aristotelian Society* nel 1912, dal titolo "Sulla nozione di causa", che concludeva: "La legge di causalità, come molto di ciò che viene raccolto dai filosofi, credo sia il relitto di un'epoca sorpassata, che sopravvive come la monarchia soltanto perché si suppone erroneamente che non faccia alcun danno." (Russell 1913: 173).

Esempi di causazione singolare sono:

Nel 1637 l'alto prezzo dei bulbi di tulipani nei Paesi Bassi ha causato quella che viene presentata come la prima effettiva crisi finanziaria.

Il fuoco fu causato dal fatto che la donna cadde addormentata con la sigaretta accesa.

Il mal di gola di questo paziente è stato provocato da un'infezione del batterio *Streptococcus pyogenes*.

I filosofi che hanno lavorato sulla causalità hanno presentato diverse opinioni riguardo alla relazione causale: è una relazione unica, o i giudizi causali generali richiedono concetti di causa diversi rispetto ai giudizi causali singolari? Non si tratta tuttavia di un problema di natura squisitamente filosofica, ma, come vedremo, di qualcosa che ha ripercussioni importanti per quanto riguarda l'inferenza causale in generale, e dunque in diverse aree scientifiche e pratiche (tra queste ultime si distinguono quella clinica e quella legale).

In ambito filosofico, il problema è stato particolarmente avvertito da quasi tutti gli autori, specialmente da più attenti al ruolo delle nozioni causali in ambito scientifico. Alcuni degli autori rappresentativi del ventesimo secolo, da Mackie (1965) a Suppes (1970), a Lewis (1973), hanno presentato teorie della causa valide, con opportuni adattamenti sia per la causalità generali, sia per quella singolare. Ma molti altri autori, in particolare tra coloro che si sono concentrati sulla relazione tra cause e probabilità, hanno sostenuto che causazione generale e causazione singolare sono due concetti distinti, che non possono essere ricondotti l'uno all'altro e che richiedono teorie indipendenti. Un primo impulso in questa direzione è stato dato dalla distinzione, dovuta al matematico britannico I.J. Good (1961–1962) tra la *tendenza* di una causa a produrre il suo effetto, concetto atto a definire la causazione generale, e la nozione di “grado in cui un effetto ne ha realmente causato un altro”, atto a chiarire la nozione di causa singolare.

Gran parte della discussione filosofica successiva ha affrontato il problema della distinzione tra i due tipi di causa a partire dal fatto che spesso uno specifico episodio di causazione sembra “trasgredire” la regolarità causale corrispondente. Applicando un metodo consueto in filosofia, diversi autori hanno affrontato il problema concentrandosi su uno specifico caso paradigmatico immaginario, l'esempio del golf,

dovuto a Deborah Rosen (1978). Supponiamo che un giocatore di golf faccia un tiro in seguito al quale la pallina colpisca il ramo di un albero e finisca in buca. Supponiamo di sapere che la probabilità che questo giocatore conquisti questa buca al primo tiro è piuttosto bassa, e che la probabilità che la conquisti al primo tiro avendo colpito un albero è ancora più bassa: il problema sorge dal fatto che, nonostante l'urto della pallina con l'albero abbassi le probabilità di conquistare la buca (e sia quindi una causa *generale* negativa), in questo specifico caso costituisce un contributo innegabile alla conquista della buca. (vedi Benzi 2003)

Ragionando su questo caso immaginario, il filosofo americano E. Sober (1984) ha proposto una distinzione tra due concetti di causa, il primo dei quali (*property causality*) riguarda proprietà generali esibite da una popolazione, mentre il secondo (*token causality*) si riferisce ad una relazione tra eventi individuali. Egli ritiene che le teorie probabilistiche della causa (che affronteremo nel prossimo capitolo) costituiscano lo strumento migliore per un'analisi del primo concetto di causa, ma non per il secondo, che riguarda invece connessioni fisiche che si verificano effettivamente tra cause ed effetti.

Una delle difese più nitide della distinzione tra cause generali e cause singolari è dovuta a E. Eells (1991), che ne propone due distinte teorie formali. Recentemente si è andata rafforzando di fatto una posizione di pluralismo causale, quasi una divisione del lavoro intellettuale che ha visto la presentazione di opere importanti semplicemente dedicate all'uno o all'altro tipo di cause (è il caso, per fare qualche esempio, di Paul e Hall 2013, dedicato alle cause singolari, e di Gillies 2019, che tratta esclusivamente la causazione generale). Una ulteriore posizione è quella di Pearl (2000: 311), che nega la validità di una distinzione teoretica la causalità generale e causalità singolare e di conseguenza la necessità di elaborarne teorie differenziate: secondo la teoria dei modelli strutturali, la distinzione diventa questione di gradi, e dipende dal livello di dettaglio della descrizione dei fenomeni indagati (si veda Benzi 2003: 148–155). In questo lavoro ci occupiamo principalmente di metodi per il ragionamento causale. Quello che cercheremo di mostrare è come ambiti diversi pongano problemi diversi e dunque richiedano metodi di ragionamento diverso. Un primo presupposto da sfatare è quello che vorrebbe la causazione generale collegata alle scienze "dure" e la causazione singolare strettamente confinata al discorso comune o, al

massimo, ai problemi storici e giuridici. Al contrario, come vedremo, la causazione singolare svolge un ruolo importante in molte aree scientifiche.

1.2. Preliminari terminologici

Per molto tempo, nella letteratura filosofica anglosassone, i termini “causalità” (*causality*) e “causazione” (*causation*) sono stati usati in maniera intercambiabile, e così faremo in questo volume. Ricordiamo peraltro che a volte si distingue “causazione” per indicare una relazione (comunque definita) tra causa ed effetto, e “causalità” per riferirsi alle teorie della causazione. Rispetto alle cause singolari assistiamo ad ulteriori incertezze terminologiche. Spesso le espressioni “cause singolari”, “cause particolari”, “cause individuali”, “cause *token*” e “cause effettive (*actual causes*)” sono usate come sinonimi; vi sono tuttavia autori che sostengono che sul significato delle prime quattro espressioni — che possiamo ritenere intercambiabili — non coincide pienamente con quello di “cause effettive” (si vedano in particolare le considerazioni, peraltro di carattere molto diverso, di C. Hitchcock (p.130), D. Danks (p.218), M.Kistler (p.65, nota 1), in Baumgartner e Glynn (2013). In questo lavoro accoglieremo in parte la distinzione di Hitchcock (2013). Questa si basa a sua volta su una distinzione tra il ragionamento su cause singolari in attività volte a scoprire le cause partendo dagli effetti — attività quali la spiegazione, la diagnosi, la retrospezione — e attività “rivolte al futuro” — quali la previsione e la teoria della decisione. Le “cause effettive” coincidono con le cause singolari del primo tipo:

David Lewis e altri hanno ritenuto che ciò che è distintivo della relazione causale che tentavano di analizzare è che essa è singolare: comporta eventi particolari, comporta persone o oggetti particolari in luoghi particolari e in tempi particolari.

Tuttavia, la teoria della decisione causale è anche singolare precisamente nello stesso senso. Ciò che è distintivo della causazione effettiva è piuttosto che è retrospettiva: comporta un tipo di ragionamento all’indietro dagli effetti alle loro cause.

Il termine “cause effettive”, relativo a cause singolari che hanno effettivamente agito, è comunque utile in contrapposizione

all'espressione "cause potenziali", generalmente usato per designare cause generali: i giudizi causali retrospettivi riguardano appunto la selezione di un preciso evento causale all'interno di un insieme di possibili alternative specificato sulla base delle nostre conoscenze causali generali.

La distinzione tra causalità singolare e causalità generale è cruciale in ambito giuridico, dove prevale l'inferenza riguardo alle cause effettive (dovendosi accertare esattamente chi è responsabile di cosa), ma dove anche le regolarità causali svolgono un ruolo cruciale, indicandoci 'come funziona il mondo' e sostenendo i nostri ragionamenti riguardo a casi particolari (si vedano Pizzi 1997, Stella 2005, Lagnado e Gerstenberg 2017). La distinzione trova spazio anche in diverse discipline scientifiche, che talvolta usano una terminologia diversa. Illari e Russo (2014: 39–43) ricordano che la distinzione tra livello individuale e livello generale tracciata dai filosofi può essere considerata in parallelo alla distinzione tra livello delle variabili individuali e livello delle variabili aggregate nell'analisi statistica dei dati per le scienze sociali. Come esempi propongono, rispettivamente, la misura del reddito di ciascun individuo appartenente ad un campione ed il reddito medio dei residenti nello stato che appartengono al campione in questione. Ai due livelli di indagine corrispondono livelli diversi per i modelli nei quali le variabili vengono utilizzate. Le due autrici propongono di usare come termini transdisciplinari i termini "generic" e "single-case" per i due livelli di causazione, e segnalano due possibili fonti di confusione terminologica che riteniamo utile richiamare anche all'inizio della nostra trattazione.

La prima è che talvolta ragioniamo a livello generico anche quando parliamo di individui; ciò avviene, ad esempio, quando parliamo di "individuo medio" rispetto a ad una certa coorte di individui osservati:

Immagina di prendere due individui a caso. Se astrai dal contesto "reale" di questi individui, tutto quello che hai è la loro appartenenza a quella coorte dove sono state osservate certe relazioni statistiche tra caratteristiche. Quindi, questi due individui non sono reali, ma solo "statistici" e seguono automaticamente lo stesso processo, precisamente perché rappresentano, per così dire, il comportamento medio osservato a livello complessivo. (Illari e Russo 2014: 42)

Approfondiremo il discorso sul ruolo di ciò che si può definire "individuo medio" più avanti, quando tratteremo della diagnosi medica.

La seconda possibile fonte di confusione, all'opposto è data dal fatto che talvolta ragioniamo su legami di causalità *token* anche se la nostra analisi parla di fenomeni relativi a popolazioni: Illari e Russo (2014: 43) propongono come esempio “La crisi finanziaria del 2008 ha causato la recessione in Europa”. Il richiamo delle due autrici a chiarire la terminologia causale è estremamente opportuno, anche se prospetta un problema di non facile soluzione, come vedremo nel prossimo paragrafo.

1.3. Una distinzione accettata ma non sempre nitida

La distinzione tra causalità generale e causalità singolare è apparentemente ben compresa e accettata. Tuttavia, ad una considerazione più approfondita, la sua applicazione non è scontata e sorgono dubbi sul fatto che essa possa essere nitidamente tracciata. forse l'esempio più evidente di queste difficoltà è dato da una riflessione sulla epidemiologia, una disciplina che tratta, più o meno esplicitamente, di cause, e ne tratta a livello di popolazione. È frequente trovare definizioni dell'epidemiologia. Una definizione classica, citata in Rothman (2007: 1) vede l'epidemiologia come “la disciplina che studia la distribuzione di frequenza delle malattie e i loro determinanti”, dove per “determinanti” di intendono le cause o i fattori di rischio. Dal momento che la finalità dell'epidemiologia è quello di migliorare le condizioni di salute della popolazione, sembra scontato sia che gli asserti di causalità siano asserti di causazione generale, sia che la relazioni causali espresse mediante tali asserti siano relazioni di causalità *generale*.

La prima di queste due convinzioni appare senz'altro fondata: enunciati causali singolari retrospettivi, quali “Il tumore di Maria è dovuto al fumo”, o predittivi, quali “Il lavoro nella fabbrica di Eternit causerà la malattia di Paolo” non trovano posto in epidemiologia. Le associazioni, statistiche o causali, rilevate in epidemiologia sono sempre a livello di popolazione. Tuttavia, la seconda opinione, ovvero la convinzione che gli enunciati causali dell'epidemiologia vertano su relazioni di causalità generale, è tutt'altro che scontata. Broadbent (2013) pone al centro del suo volume di filosofia dell'epidemiologia il *Problema dell'interpretazione causale*, cioè il problema di come interpretare l'eventuale “portata causale” delle asserzioni

epidemiologiche: posto che l'epidemiologia si serve di una molteplicità di misure matematiche che descrivono associazioni, occorre capire che cosa vada aggiunto a tali quantità, che di per sé non convogliano alcun significato causale, per giungere ad interpretazioni utili a livello di spiegazione e di previsione. Diviene pertanto importante quali nozioni causali siano in azione in questa disciplina.

Broadbent (2013: 1) amplia la definizione di epidemiologia che abbiamo citato all'inizio ed afferma che "l'epidemiologia è lo studio della distribuzione e dei determinanti della malattia e di altri stati di salute nelle popolazioni umane condotto per mezzo di comparazioni di gruppi allo scopo di migliorare la salute della popolazione." Dopo avere mostrato perché, a suo giudizio, le interpretazioni prevalenti della causalità non offrano una soluzione adeguata al problema dell'interpretazione causale delle asserzioni epidemiologiche, Broadbent presenta la sua soluzione. L'epidemiologia, fa notare, indaga principalmente non la sussistenza di relazioni di associazioni (causali o meno) tra fattori, bensì la *forza* di tali relazioni. Egli ritiene che misura più adeguata della forza di un'associazione sia la "differenza netta dell'esito (*outcome*) spiegata dall'esposizione". Tale soluzione non si basa su di una qualche definizione di causalità, bensì sulla nozione di spiegazione: per Broadbent, il compito dell'epidemiologia non consiste tanto nello scoprire cause quanto nell'individuare, tra varie spiegazioni alternative, quella che meglio spiega un certo esito. Tuttavia, le cause non escono di scena, in quanto Broadbent (2013: 53) definisce la spiegazione richiamandosi ad aspetti causali:

Per spiegare una differenza nell'esito, tale che l'esito del gruppo A è maggiore dell'esito nel gruppo B a un grado n , dobbiamo citare una differenza in esposizione tra i gruppi A e B che causi almeno un grado n dell'esito nel gruppo A.

Naturalmente la soluzione proposta da Broadbent appare, almeno a prima vista, circolare. Tuttavia, l'autore sostiene che la circolarità sia assente dalla sua soluzione, dato che l'espressione "causa almeno un grado n dell'esito" non va interpretata come un'asserzione causale generale, bensì come una "quantificazione diretta su casi individuali". Ad esempio, se A e B sono, rispettivamente, un gruppo di fumatori e un gruppo di non fumatori, l'esposizione è al fumo, e l'esito è il tumore al polmone. Se misuriamo un rischio relativo (RR) pari a 20 di tumore

al polmone per i fumatori, allora che il fumo causi “almeno a grado n ” vuol dire che il fumo è causa del cancro ai polmoni in un numero n di casi individuali di cancro ai polmoni, tale che n è almeno 20 volte il rischio del cancro ai polmoni tra i non fumatori. (Broadbent 2013: 63)

La soluzione proposta da Broadbent lascia aperte diverse questioni che non affronteremo qui (per una critica, si veda Plutynski (2014)). Quello che ci preme rilevare qui è che nella trattazione di Broadbent, anche se si riconosce che le asserzioni epidemiologiche hanno la forma di asserzioni causali generali, esse vengono ridotte ad asserzioni quantitative circa casi individuali. La morale che vorremmo ricavare è che la distinzione tra causalità singolare e causalità generale non è sempre immediata, né facilmente individuabile.