

# EXPLICAÇÃO EM NEUROCIÊNCIA: UMA ANÁLISE CRÍTICA DO MODELO MECANÍSTICO-CAUSAL MULTINIVELAR DE CARL CRAVER

ANA LUÍSA LAMOUNIER COSTA  
SAMUEL SIMON

---

**Abstract.** The most expressive account of explanations in neuroscience is currently the causal-mechanistic model (MMM model) formulated by Carl Craver. According to him, explanations in neuroscience describe mechanisms, in other words, it points out how parts organize themselves and interact to engender the phenomenon. Furthermore, neuroscience is unified as scientists from different areas that compose it work together to develop mechanisms. This model was extensively discussed in the last years and several criticisms were raised towards it. Still, it remains as the soundest model for explanations in neuroscience nowadays. This paper is presented as a review of this model, as well as the critiques worked out against it and finishes with a brief consideration of the problem of explanation in neuroscience.

**Keywords:** Neuroscience; Craver, C.; MMM model; scientific explanation.

---

## 1. Introdução

A partir da publicação de *Studies in the Logic of Explanation* por Hempel e Oppenheim (1948), as discussões sobre explicações científicas ganharam destaque na filosofia da ciência. Porém, até os anos 1990 elas se limitavam, sobretudo, às questões referentes à física. Nos últimos vinte anos, a biologia começou a ser abordada sob essa perspectiva, com enfoque principal em teoria da evolução. A partir da década de 2000, as explicações em neurociência passaram a ganhar destaque. A publicação dos trabalhos de Machamer *et al.* (2000) e, em 2007, da obra *Explaining the Brain*, de Carl Craver, inauguraram uma importante discussão sobre o que caracteriza explicações aceitáveis em neurociência.

Em *Thinking about Mechanisms*, Machamer *et al.* expõem o esboço do que, nos anos subsequentes, viria a se tornar o modelo proposto por Craver. Para esses autores, explicações aceitáveis em neurociência descrevem mecanismos causais multiníveis. Dessa forma, as várias áreas que compõem a neurociência, como a biologia molecular, a psicologia comportamental, a neurofisiologia, entre outras, são unificadas em uma ciência única. No próximo item, examinaremos detalhadamente esse modelo. No item 3, serão expostas as principais limitações dessa abordagem, apresentadas por alguns dos mais importantes autores que estudam explicação em neurociência. Nos

*Principia* 19(1): 17–31 (2015).

Published by NEL — Epistemology and Logic Research Group, Federal University of Santa Catarina (UFSC), Brazil.

itens 4 e 5, discutiremos de que forma a abordagem mecanístico-causal multinível sobrevive a essas críticas.

## 2. O modelo mecanístico-causal multinível mosaiforme (modelo MMM)

Segundo Carl Craver, a neurociência possui dois objetivos principais: *explicar* os fenômenos do sistema nervoso e *controlar* o seu funcionamento, possibilitando diagnosticar e tratar doenças, reparar danos do cérebro, melhorar o seu desempenho e prevenir o seu declínio (Craver 2007, p.1). Por esse motivo, uma teoria explicativa em neurociência também precisa levar em conta o caráter pragmático dessa atividade científica. Além disso, teorias neurocientíficas aceitáveis devem integrar vários campos do conhecimento para descrever mecanismos situados em múltiplos níveis de complexidade.

Ao contrário do que ocorre na física, onde as explicações são muitas vezes fornecidas na forma de equações, modelos e diagramas, na neurociência essas formulações possuem um valor meramente descritivo, sem poder explicativo. Esse é o caso das equações que compõem o modelo do potencial de ação elaborado por Hodgkin e Huxley (modelo HH).<sup>1</sup> No máximo, eles podem compor esboços, delimitando quais são os mecanismos possíveis para um fenômeno. Do mesmo modo, Craver considera que as tentativas de explicação reducionistas, como as teorias moleculares do comportamento<sup>2</sup> ou as hipóteses neuroquímicas para explicar doenças mentais<sup>3</sup> são igualmente mal sucedidas. Boas explicações neurocientíficas, segundo esse autor, precisam descrever mecanismos, cujos componentes pertencem a vários níveis. É isso o que define o modelo mecanístico-multinível mosaiforme, que examinaremos a seguir.

### 2.1. Mecanismos e causalidade

Um mecanismo consiste em um conjunto de entidades e atividades organizadas de tal forma que exibem o fenômeno a ser explicado (Craver 2007, p.5). *Entidades* são as partes ou componentes dos mecanismos que possuem propriedades, as quais lhes permitem várias atividades. Entidades apresentam localizações, tamanhos, estruturas e orientações; podem possuir massa, carga e transmitem momento; podem agir de várias formas: abrir-se, fechar-se, difundir-se além de ligar-se a outras entidades. Membrana neuronal, canal de sódio e serotonina são exemplos de entidades.

*Atividades*, por outro lado, exibem comportamentos produtivos, interações causais, omissões e prevenções. O termo *produtivo* refere-se a atividades que não são meras correlações ou sequências temporais e que podem ser potencialmente explora-

das para manipulação e controle. Além disso, entidades e atividades são organizadas espacial, temporal, causal e hierarquicamente.

No que concerne à explicação, qualquer abordagem em neurociência, deve, segundo Craver, levar em conta a causação por omissão<sup>4</sup> e prevenção, muito usadas por neurocientistas. Um exemplo desse tipo de explicação é o mecanismo da sensitização de curto prazo<sup>5</sup> que ocorre nos neurônios sensoriais da *Aplysia*<sup>6</sup> envolvidos no reflexo de retirada de guelras. Nesse caso, temos envolvidas entidades, como a serotonina, o receptor transmembrana e a proteína fixadora de GTP, além de atividades, como a ativação, a estimulação e a fosforilação.

Craver ressalta que as explicações em neurociência precisam conter apenas as entidades e atividades que possuem *relevância causal* para o fenômeno. Isso quer dizer que os mecanismos devem abranger as partes em sua totalidade e não devem conter componentes redundantes para o mecanismo. A noção de causalidade usada por Craver é fortemente influenciada por Woodward (2003), segundo o qual causalidade e explicação relacionam-se diretamente com o interesse pragmático da neurociência. Nessa concepção, relações causais implicam diretamente na possibilidade de manipulação e controle de variáveis.

## 2.2. Multinivelaridade

Explicações em neurociência são multiniveladas, ou seja, prescindem de elementos de vários níveis — molecular, neuronal, de órgão e de sistema — para explicar os fenômenos. Essa posição vai de encontro com a tradição reducionista, segundo a qual a explicação situa-se em um nível básico, sendo os níveis superiores apenas de valor heurístico. Um exemplo de explicação multinivelar é o mecanismo da sede:

Um aumento na osmolalidade do plasma, como ocorre após alguém ingerir comida salgada ou depois da evaporação da água corporal sem ser repostas, estimula a liberação de vasopressina (...), aumentando a conservação da água e a excreção de solutos na urina. Isso é acompanhado por aumento da sede, com o resultado de fazer a osmolalidade mais diluída através do consumo de água (Stricker & Verbalis 1998, p.261, *apud*. Craver 2007, p.9)

Craver também cita o mecanismo de formação da memória em camundongos como um exemplo de explicação multinivelar. Ele envolve i) aprendizado e recordação de tarefas, ii) geração de mapas espaciais pelo hipocampo, iii) sinapses induzindo sensitização de longo prazo<sup>7</sup> e iv) macromoléculas ligando-se e mudando sua conformação (Craver 2002, p.165-70). Cada um desses níveis representa uma etapa importante da explicação, que não pode se reduzir a um nível fundamental.

Além disso, de uma maneira oposta ao que ocorre com ciências tradicionais, como a física e a química, Craver defende que não há necessidade de teorias completas sobre cada nível para se chegar a uma explicação do fenômeno. Para esse autor, as

explicações em neurociência são fragmentárias e levam em conta apenas os itens relevantes para cada fenômeno ou cada aspecto do fenômeno.

### 2.3. A estrutura mosaiforme das explicações em neurociência

A neurociência usa aspectos de diversas áreas do conhecimento, como anatomia, psicologia comportamental, ciência da computação, biologia molecular, neurofisiologia, entre outras, para explicar como o sistema nervoso se desenvolve e funciona, normalmente e patologicamente. Teóricos tradicionais da filosofia da ciência, como Oppenheim e Putnam (1958), defendem que a unidade da ciência pode ser obtida através de uma cadeia de explicações redutivas que ligam fenômenos de nível alto a fenômenos de nível baixo. A redução seria obtida através da identificação de termos nas teorias de nível alto com termos das teorias de nível baixo.

Contudo, a literatura neurocientífica contém poucas derivações interteóricas explícitas, se é que possui alguma. Schaffner (1993) tenta resolver essa questão defendendo que a redução, em neurociência e ciências biomédicas, é apenas um ideal regulador, devendo os cientistas dessas áreas se contentarem com descrições fragmentárias e parciais. Entretanto, Craver (2007) argumenta que as reduções, mesmo enquanto ideal regulador, estão muito distantes da prática neurocientífica e insiste na tese mecanística e multinívelar. Para ele, somente quando pesquisadores de diferentes campos elaboram explicações mecanísticas multiníveis relativas aos fenômenos que envolvam o sistema nervoso, obtém-se uma teoria neurocientífica unificada e robusta.

A descoberta dos mecanismos envolvidos na formação da memória seria um exemplo dessa tese. A sensitização de longo prazo no hipocampo é conhecida desde a década de 50 como um instrumento laboratorial, apenas. Nessa época, o hipocampo ainda não havia sido relacionado com a formação da memória. A partir da década de 70, Tim Bliss e Terje Lømo (Lømo 1971; Bliss and Lømo 1973) publicaram uma série de artigos relacionando a sensitização de longo prazo com a formação da memória, que constituem boa parte do conhecimento atual sobre o tema. Esses artigos envolviam trabalhos de várias áreas, como histologia, estudos de degeneração neuronal e eletrofisiologia que, usando diferentes técnicas, desvendaram diversos aspectos de um mesmo mecanismo.

## 3. Críticas ao modelo MMM

Desde a década de 2000, a filosofia da ciência vem assistindo a uma discussão prolífera sobre explicações em neurociência. As abordagens mecanísticas e multiníveis adquiriram tamanha importância nesses debates que assumiram um papel central,

ora recebendo apreciações que reforçam sua importância e robustez, ora sendo vítima de julgamentos que atacam diversos pontos por elas abordados. São objetos de críticas diversos aspectos, como a multinivellaridade (Bickle 2003; 2006), os mecanismos (Weber 2008) e os mecanismos biológicos de Bechtel (2011). Nos próximos subitens, serão expostas as críticas mais relevantes. Posteriormente, examinaremos de que maneira o modelo MMM se situa diante delas.

### 3.1. Bickle e a abordagem “implacavelmente redutiva”

Segundo Bickle (2003; 2006), a posição reducionista em filosofia da ciência é a mais coerente com a forma como neurocientistas pensam e trabalham. A insistência de filósofos da neurociência em defender a multinivellaridade seria resultado da ignorância sobre os progressos que essa área tem feito nos últimos anos. Bickle sustenta que, atualmente, o conhecimento sobre o funcionamento cerebral permite explicar a cognição e comportamentos complexos a partir dos níveis inferiores. Segundo ele, os próprios neurocientistas moleculares já desenvolveram técnicas experimentais que permitem conectar diretamente o comportamento ao nível molecular.

Um dos exemplos usados para defender seu ponto de vista é o mecanismo de formação da memória, também examinado por Craver, como vimos acima. Para Bickle, os mecanismos moleculares da potenciação de longa duração (PLD) são, por si só, suficientes para explicar a formação da memória. Para sustentar sua posição, ele cita um experimento no qual os cientistas intervieram no nível genético, medindo os efeitos no nível do comportamento, sem levar em conta os níveis intermediários (Kogan, Frankland & Silva 2000, *apud* Bickle 2006, p.88-94). Isso resultou na inibição da expressão gênica de uma proteína (CREB) que faz parte da cadeia de longo prazo da PLD, o que impediu a formação da memória. Para Bickle, isso é um exemplo de explicação reducionista em neurociência, na qual foi possível intervir em um nível mais baixo e medir uma mudança de comportamento estatisticamente significativa no nível do comportamento. Quando isso ocorre, níveis intermediários tornam-se supérfluos.

No entanto, Bickle não afirma que se deva abandonar a pesquisa em níveis intermediários. Métodos como neuroimageamento funcional, modelamento de redes neurais, avaliações neuropsicológicas são indispensáveis para nortear a criação de protocolos experimentais, direcionar os pontos de intervenção celular e molecular e medir e avaliar os tipos de atividades neurais envolvidas. Contudo, essas são todas questões heurísticas, que devem ser levadas em conta à medida que se busca os mecanismos moleculares e celulares que estão em um nível inferior. Uma vez que os mecanismos de nível inferior sejam desvendados, a estratégia experimental passa a ser reducionista, intervindo no mecanismo de *nível baixo (low level)* e avaliando seus efeitos sobre o comportamento.

### 3.2. Schaffner e o papel das teorias, modelos e equações em neurobiologia

Para a abordagem MMM, equações e modelos não possuem qualquer poder explicativo, mas apenas descritivo e representacional. Dessa maneira, uma teoria só é verdadeiramente explicativa quando descreve cada uma das partes relevantes do mecanismo, em todos os níveis relevantes.

Schaffner (1993), por sua vez, defende uma abordagem causal para explicações em neurociência que consiste em uma superposição de *mecanismos* e *generalizações* com escopo de aplicação relativamente estreito. Os mecanismos são formados por seqüências causais multinivulares, enquanto as generalizações consistem em aspectos comuns de conjuntos de modelos relativamente amplos, como modelos de síntese de proteínas e modelos bioquímicos, por exemplo. Dessa forma, o modelo explicativo resultante é tipicamente causal, multinível e multidisciplinar. Para esse autor (Schaffner 2008), tentativas de formular uma teoria geral da biologia semelhante à física, baseada em equações diferenciais, são inaplicáveis à maioria dos exemplos atuais em biologia. Ainda assim, ele acredita que exista um papel para modelos intermediários entre essas formulações matemáticas puras semelhantes às da física e explicações puramente qualitativas, como o modelo MMM. Esse seria o caso do modelo do potencial de ação desenvolvido por Hodgkin e Huxley. Nesse caso, as leis que regem o circuito que representa o fluxo iônico através da membrana neuronal são leis físicas padrão, como a lei de Ohm e a equação de Nernst. Contudo, as equações que descrevem as correntes iônicas são equações empíricas ajustadas a partir dos dados obtidos pela fixação de voltagem e escolhidas por simplicidade. Na linguagem de Hodgkin e Huxley (1952), elas são equações teóricas, baseadas no circuito equivalente e as medidas empíricas das variações de condutâncias dos íons. Por possuírem um componente empírico, as equações que compõem esse modelo não são equações universais, como as equações de Maxwell, por exemplo.

O modelo HH, como reconhecem seus próprios autores, possui aplicabilidade limitada a outros tecidos e células diferentes do axônio da lula gigante. O próprio mecanismo básico de condução pode ser o mesmo, mas são esperadas diferenças acentuadas nas formas dos potenciais, de modo que as equações precisam de importantes adaptações em alguns dos parâmetros para serem aplicadas fora dos limites em que foram criadas. Além disso, as equações do modelo HH podem resultar de diferentes mecanismos moleculares. Ainda assim, o seu poder preditivo é grande, mesmo para mecanismos diferentes. Isso revela o seu alto grau de abstração, no sentido de poder suportar uma generalização muito ampla em termos das especificações das correntes, sem comprometimento com qualquer mecanismo molecular específico.

Para Schaffner, a diversidade de mecanismos para o potencial de ação, exemplificada pelas variações de canais iônicos, pode ser unificada por uma simplificação

em um nível mais alto, com maior poder de generalização, como as suas equações. É esse tipo de unificação que Schaffner defende para certas áreas da biologia, incluindo a neurociência. Ele sugere que os pesquisadores devem buscar o que ele chama de “simplificações emergentes”, que transcendem os detalhes do nível molecular. Elas seriam um mecanismo abstrato, no qual os níveis moleculares são ainda desconhecidos, podendo fazer o papel de um mecanismo básico prototípico, que identifica as características nucleares de uma entidade biológica e suas ações. Em alguns casos, essas características podem ser representadas por equações matemáticas que, embora se assemelhem em forma às equações físicas tradicionais, carecem de universalidade, mas exercem função unificadora ao assumirem um papel prototípico.

Assim, segundo Schaffner, simplificações são essenciais para dar sentido aos processos neurais, quanto mais complexo for o sistema em análise. Contudo, essas simplificações devem estar a serviço de produzir resultados em um nível emergente, mais abstrato, e não reducionista.

### 3.3. Weber e as causas sem mecanismos

Weber (2008) defende que o modelo HH é um caso exemplar de um fenômeno biológico explicado por leis físico-químicas. Para ele, o papel dos conceitos biológicos envolvidos é de meramente delimitar a classe de sistemas e as condições que figuram em uma explicação puramente físico-química. Ao contrário de Bogen (2005), Weber não diferencia causas, que são explicativas, de meras regularidades. Do mesmo modo, ele não aceita o posicionamento de Craver, para quem apenas mecanismos possuem poder explicativo.

Para defender seu ponto de vista, Weber divide o modelo HH em duas partes. A primeira refere-se ao *modelo de ação*, que corresponde à interpretação física da equação total de corrente. A segunda refere-se ao *modelo de condutância*, que consiste nas equações de condutância do sódio e do potássio e suas relações com variações de tensão transmembrana. Estas equações são o resultado da determinação experimental das variações dos fluxos iônicos de acordo com o potencial aplicado à membrana.

Weber também discorda de Craver quando este afirma que as equações do modelo HH são puramente fenomenológicas, no sentido de fazerem previsões corretas, mas, nos demais aspectos, serem falsas. Ao contrário, todas as equações do modelo HH podem ser reinterpretadas de maneira a fazerem sentido em conjunção com os novos conhecimentos, como dos canais iônicos e suas estruturas. Além disso, Weber observa que, em algumas áreas da biologia, são conhecidas certas regularidades, ainda que os mecanismos responsáveis por elas sejam ignorados. Esse é o caso das leis de Mendel e as demais generalizações da genética clássica no início do século XX. Para Weber, o fato de não se ter conhecimento sobre os mecanismos genéticos não quer dizer que esses fenômenos não exibissem relações causais.

Por fim, Weber compara as equações do modelo HH com a equação que explica o movimento de um bloco de massa  $m$  deslizando em um plano inclinado de ângulo  $\phi$ . Sendo  $g$  a aceleração da gravidade,  $\mu_k$  o coeficiente de atrito e  $N$  a força normal exercida pelo plano, a equação pode ser dada da seguinte forma:

$$F = mg\text{sen}\phi - \mu_k mg\text{cos}\phi.$$

Weber frisa que o próprio Woodward usa esse caso como ilustrativo de uma explicação causal. Contudo, ele aponta que esse modelo não faz qualquer menção aos mecanismos responsáveis pela força de atrito, o que envolveria conhecimentos profundos de física. O coeficiente de atrito é uma magnitude experimentalmente determinada. Embora seja possível, em princípio, calcular esse coeficiente para determinados materiais, isso de modo algum seria necessário para explicar por que um bloco desliza por um plano inclinado sob determinada aceleração. Esse conhecimento apenas enriqueceria o entendimento de casos específicos. Isso também seria válido para o modelo HH. A explicação causal estaria contida nas equações e os mecanismos moleculares meramente enriqueceriam essa explicação.

Em suma, Weber defende que o modelo HH consiste em uma interligação de regularidades experimentais e leis físicas fundamentais, característica das explicações físicas. Como na física, ele se abstém de detalhes mecânicos responsáveis pelas propriedades físicas, pois fenômenos como esse possuem propriedades de invariância e modularidade,<sup>8</sup> tidas como características de explicações causais. Por esse motivo, Weber conclui que ele oferece uma explicação causal para o potencial de ação, prescindindo dos mecanismos responsáveis pelo fenômeno.

### 3.4. Os mecanismos biológicos de Bechtel

Para Bechtel (2011), a elaboração de explicações em biologia apresenta duas fases. A primeira delas é a decomposição dos sistemas em suas partes. Isso corresponde à descoberta de mecanismos, no mesmo sentido usado por Craver. Para Bechtel, a natureza está organizada hierarquicamente de tal forma que, em alguns sistemas, o comportamento de algumas partes componentes independe do comportamento de outras partes. Nesses casos, o comportamento das partes reflete o comportamento do sistema.

No entanto, existem alguns sistemas nos quais o comportamento das partes depende criticamente do comportamento de outras partes. Esse tipo de sistema, a rigor, não pode ser decomposto, mas pesquisas que buscavam decompô-lo acabaram mostrando-se muito reveladoras. Um exemplo de interação entre as partes, a retroalimentação negativa,<sup>9</sup> é extremamente comum em biologia. Mesmo sendo um dos mecanismos de integração mais simples, houve grande dificuldade em compreendê-lo inicialmente. Uma das características mais interessantes dos mecanismos de re-



troalimentação é que, se existe um atraso temporal ou interações não lineares na retroalimentação, todo o sistema oscila. Exemplos são as oscilações ultradianas do levedo, as oscilações na atividade cerebral e os ritmos circadianos. O comportamento de sistemas oscilantes não pode ser compreendido a partir de uma descrição de um mecanismo linear e qualitativo, como aqueles usados na abordagem MMM, em que cada mecanismo é considerado independente dos demais. Recentemente, os cientistas têm reconhecido as oscilações fisiológicas dos organismos como sinais da organização cíclica dos mecanismos. Além de serem sintomas de atividade endógena, as oscilações também são um fator importante para a manutenção dessa atividade, ao assegurarem que os organismos executem regularmente as operações necessárias para o seu reparo.

Contudo, com frequência, pesquisadores que estudam mecanismos interpretam a variabilidade dos processos endógenos como ruídos nos dados, que podem ser filtrados pela medição repetida dos fenômenos em vários momentos e vários organismos. Bechtel ressalta que, embora isso forneça dados mais homogêneos para a detecção de respostas a intervenções, também mascara os efeitos das oscilações endógenas que podem ser importantes para o próprio fenômeno em investigação. Por esse motivo, a abordagem mecanística usada por Machamer et al. (2000) e Craver (2007) é insuficiente. Ainda que os autores reconheçam a possibilidade de existência de ciclos, ela é incapaz de situá-los na dinâmica endógena dos mecanismos que lhes permite ter autonomia.

Existem ainda sistemas em que os componentes estão tão uniformemente integrados que o comportamento resultante não pode ser compreendido com base no comportamento individual das partes, mas apenas quando se leva em consideração a sua organização como um todo, o que Bechtel chama de “funcionamento orquestrado do organismo”. Esse tipo de sistema tem sido cada vez mais estudado em neurociência, onde se acredita que exista um sistema com uma complexa atividade dinâmica integrada no qual os componentes individuais executam tarefas distintas.

Uma das principais características que distinguem os organismos vivos dos demais é o que Bechtel chama de autonomia. Autonomia refere-se à capacidade de os organismos vivos se manterem como entidades estruturadas e duradouras diante dos processos físicos normais que tendem à desordem, o que é possível através da canalização de energia para executar certas operações de reparo necessárias. Um mecanismo no qual todos os reparos podem ser executados a partir de agentes causais situados dentro do próprio organismo requer, basicamente, o acoplamento de operações cíclicas de reparo com a energia livre decorrente de o organismo ser um sistema aberto. As operações internas precisam estar tão bem integradas umas com as outras que sejam capazes de regenerar a si mesmas.

A abordagem tradicional do modelo MMM pode ser muito bem compreendida com poucos recursos matemáticos. No entanto, para Bechtel, tão importante como

decompor o sistema e localizar suas partes é recompô-lo e mostrar como a organização das partes resulta no comportamento do sistema. Em muitos casos, a recomposição literal é impossível, tornando necessário recorrer a modelamentos matemáticos ou computacionais que simulem o comportamento do todo. Em sistemas altamente integrados em que a atividade de algumas partes afeta a atividade das demais, esse recursos se tornam cada vez mais necessários.

Talvez essa seja a mais bem fundamentada crítica ao modelo MMM. Ele reconhece o valor dessa abordagem, mas considera-a incompleta. Para ele, identificar as partes componentes de um fenômeno é válido, mas insuficiente, pois ignora as relações quantitativas e os ciclos de retroalimentação. Somente quando se consegue levar isso em conta e considerar os mecanismos como um todo, o que ele chama de “funcionamento orquestrado do organismo”, pode-se chegar a uma explicação completa sobre um fenômeno de um organismo vivo.

A identificação das partes componentes de mecanismos que resultam em determinados fenômenos constitui a parte mais inicial da produção de explicações em neurociência. Contudo, o entendimento completo do funcionamento cerebral só é possível quando se considera a integração desses mecanismos. Em sistemas mais simples, em que os mecanismos estão pouco integrados, a mente humana é capaz de fazer isso. No entanto, quanto mais complexo e mais interligado é o sistema, mais necessário se torna recorrer a modelamentos para gerar uma explicação satisfatória.

#### **4. Considerações sobre a abordagem MMM diante de suas críticas**

A abordagem MMM é ainda a abordagem mais adequada para lidar com os problemas específicos da explicação em neurociência. Embora possa ser tentador, em princípio, adequar modelos elaborados para outras áreas da ciência às explicações neurocientíficas, isso não traz resultados condizentes com a maneira como neurocientistas trabalham. Alguns aspectos da explicação em neurociência se assemelham aos da psicologia, como a dificuldade de produzir explicações reducionistas enquanto outros estão mais próximos à biologia, como a necessidade de explicações mecanísticas. Por fim, algumas questões são peculiares, como a maneira de se obter unidade em uma ciência tão pleomórfica como ela. Nesse sentido, a abordagem MMM não tem rivais. No entanto, embora não tragam prejuízo às fundações da abordagem MMM, acreditamos que críticas como as apresentadas acima devam ser levadas seriamente em conta. Em alguns casos, evidentemente, elas podem enriquecer e tornar a abordagem ainda mais robusta.

No caso de Bickle, por exemplo, fica claro que os avanços obtidos recentemente em neurobiologia celular e molecular precisam ser considerados. De fato, as pesquisas nessas áreas têm produzido resultados significativos muito rapidamente e, talvez,

em uma velocidade que áreas como neurociência cognitiva são incapazes de alcançar. Apesar da relevância causal de eventos moleculares para o comportamento, como papel da proteína CREB na formação, citado por Bickle, acreditamos que isso não é tudo o que há sobre a explicação dos fenômenos.

Nesse sentido, Eric Kandel e colaboradores, autores de um dos mais importantes livros de neurociência (Kandel *et al.* 2000b) publicados no século XX, sugerem uma explicação multinível para a formação da memória. Em várias passagens, esse autor e seus colaboradores sugerem que partes macroscópicas do cérebro sejam causalmente relevantes para a formação da memória.<sup>10</sup> Mais adiante, eles reafirmam: “estudos em humanos e animais experimentais indicam que o sistema de memória no lobo temporal medial é bastante extenso. Esse sistema inclui o hipocampo, bem como o córtex entorrinal (...), o subículo (...) e os córtices para-hipocámpais” (Kandel *et al.* 2000a, p.1231).

Isso não quer dizer que esses autores adotem uma explicação multinível por desconhecer os mecanismos moleculares da formação da memória. Mesmo se Kandel já havia advertido sobre o problema filosófico da causalidade, particularmente em relação às “possibilidades reducionistas sobre o enfoque neurobiológico da consciência” (Kandel 2000a, p.398), mais adiante ele reconhece a importância da multinívelidade, sobretudo no que se refere às relações entre biologia e psicologia cognitiva (Kandel 2000b, p.1277).

No que se refere a Schaffner (2008), vale notar que sua noção de unificação atribui às equações em biologia um status que nos parece adequado. Embora não sejam por si só explicativas, as equações obtêm sua importância pelo fato de oferecerem uma unificação de fenômenos. Não são, como argumenta Craver (2007) referindo-se às equações do modelo HH, “nada mais que uma descrição empírica do curso temporal das mudanças de permeabilidade” (Craver 2007, p.54). De fato, para Schaffner, as equações possuem tal grau de abstração que admitem “generalizações muito amplas em termos da especificidade das correntes de membrana, mas não qualquer mecanismo molecular específico” (Schaffner 2008, p.1016). Ao suprimir detalhes sobre tais mecanismos, as equações tornam-se importantes instrumentos heurísticos para a pesquisa. Hodgkin e Huxley conseguiram esse nível de abstração antes mesmo dos conhecimentos recentes sobre os mecanismos subjacentes ao potencial de ação. Isso foi possível, segundo Schaffner, porque eles trabalharam em um nível de abstração acima dos mecanismos moleculares, o que ele chama de “simplificação emergente” (Schaffner 2008, p.1018). Parece-nos interessante e promissora a proposta de que um mecanismo mais abstrato como esse exerça o papel de um “mecanismo prototípico” que identifica e caracteriza aspectos centrais de uma entidade biológica e suas ações.

Como vimos, Weber (2008) defende explicitamente que o modelo HH é, por si só, explicativo. Esse modelo foi elaborado com base em experimentos que avaliavam

as relações entre as variações do potencial da membrana e as concentrações iônicas de sódio e potássio. Para isso, os cientistas realizaram intervenções em uma variável, medindo os efeitos sobre a outra variável. Consideramos que, nesse aspecto, Weber tem razão: com esses experimentos, Hodgkin e Huxley estabeleceram relações que cumprem os requisitos das relações causais de Woodward, amplamente aceitas atualmente.

Weber também tem razão em separar relações causais de mecanismos, mas é justamente por isso, ao contrário do que ele defende, que o modelo HH não é explicativo: a causalidade é apenas um dos aspectos exigidos para caracterizar explicações neurocientíficas aceitáveis. A mera identificação de correlações causais não é suficiente, em neurociência, para produzir explicações. É necessário, além disso, identificar as entidades e atividades que possuem relevância causal para o fenômeno. Por esse motivo, por mais que o modelo HH descreva relações causais que permitam fazer previsões, ele não é capaz de, sozinho, explicar o potencial de ação. Isso só foi possível com os estudos subsequentes que identificaram os canais iônicos voltagem dependentes.

Como adiantamos acima, talvez a mais bem fundamentada crítica ao modelo MMM seja a de Bechtel. Ele reconhece o valor dessa abordagem, mas considera-a incompleta. Embora o modelo por ele proposto seja dirigido à biologia, ele é igualmente aplicável à neurociência. Possivelmente, a identificação das partes componentes de mecanismos que resultam em determinados fenômenos constitui a parte mais inicial da produção de explicações em neurociência. No entanto, o entendimento completo do funcionamento cerebral só é possível quando se considera a integração desses mecanismos.

## 5. Considerações finais

O modelo MMM atende à maior parte das necessidades de uma abordagem explicativa em neurociência, com a vantagem de ser intuitivamente aceitável. Baseado nas próprias práticas dos neurocientistas, ele também oferece um método prescritivo para a condução de novas pesquisas em neurociência.

De fato, ele possui algumas falhas que não passam despercebidas, como a dificuldade de oferecer critérios de relevância explicativa e de lidar com a integração dos mecanismos em um organismo vivo. Ao dar ênfase aos mecanismos como única forma de explicação de fenômenos neurocientíficos, o modelo deixa de reconhecer a importância de generalizações e modelamentos matemáticos e computacionais para a atividade científica. Além disso, importantes aspectos ainda deverão ser esclarecidos, como, por exemplo, o lugar e o papel das relações causais, especificamente o das causas negativas.

No entanto, acreditamos que esses problemas não atinjam as fundações do mo-

delo. É possível que, com ajustes e com a incorporação de noções como a de *autonomia*, apontada por Bechtel, ele possa ser aprimorado. Não é objetivo desse trabalho oferecer soluções para reparar o modelo MMM, apenas evidenciar algumas de suas fraquezas. Ainda assim, é preciso reconhecer que o modelo MMM é, hoje, a melhor abordagem para explicações em neurociência. Nesse sentido, explicações mecanísticas e multiníveis em neurociência continuam relevantes, rivalizando com explicações reducionistas ou ao menos mostrando os limites deste tipo de explicação.

## Referências

- Bechtel, W. 2011. Mechanism and Biological Explanation. *Philosophy of Science* **78**: 533–57.
- Bickle. 2003. *Philosophy and Neuroscience: a ruthlessly reductive account*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- . 2006. Reducing Mind to Molecular Pathways: explicating the reductionism implicit in current cellular and molecular neuroscience. *Synthese* **151**: 411–34.
- Bliss, T. V. P.; Lømo, T. 1973. Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *The Journal of Physiology* **232**: 331–56.
- Bliss, T. V. P.; Collingridge, G. L. 1993. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* **361**: 31–8.
- Bogen, J. 2005. The Hodgkin and Huxley Equations and the Concrete Model: Comments on Craver, Schaffner, and Weber. *Philosophy of Science* **75**: 1034–46.
- Craver, C. 2002. Interlevel Experiments and Multilevel Mechanisms in the Neuroscience of Memory. *Philosophy of Science* **69**: S83–S97.
- . 2007. *Explaining the Brain: mechanisms and the mosaic unity of neuroscience*. New York: Oxford University Press Inc..
- Hempel, C. G.; Oppenheim, P. 1948. Studies in the Logic of Explanation. *Philosophy of Science* **15**: 135–75.
- Hodgkin, A. L.; Huxley, A. F. 1939. Action Potentials Recorded from Inside a Nerve Fiber. *Nature* **144**: 710–11.
- . 1952. A Quantitative Description of Membrane Current and its Application to Conduction and Excitation in Nerve. *Journal of Physiology* **117**: 500–44.
- Kandel, E. R. 2000a. From Nerve Cells to Cognition: The Internal Cellular Representation Required for Perception and Action. In: Kandel *et al.* (2000b), pp.381–403.
- . 2000b. Cellular Mechanisms of Learning and the Biological Basis of Individuality. In: Kandel *et al.* (2000b), pp.1247–79.
- Kandel, E. R.; Kupfermann, I.; Iversen, S. 2000a. Learning and Memory. In: Kandel *et al.* (2000b), p.1227–47.
- Kandel, E. R.; Schwartz, J. H.; Jessel, T. M. 2000b. *Principles of Neural Science*. New York: McGraw-Hill.
- Lømo, T. 1971. Potentiation of monosynaptic EPSPs in the perforant path-dentate granule cell synapse. *Experimental Brain Research* **12**: 46–63.

- Machamer, P. K.; Darden, L., Craver, C. F. 2000. Thinking About Mechanisms. *Philosophy of Science* 57: 1–25.
- Oppenheim P; Putnam, H. 1958. Unity of Science as a Working Hypothesis. In: H. Feigl; M. Scriven; G. Maxwell (eds.) *Minnesota Studies in the Philosophy of Science II. Concept, Theories, and the Mind-Body Problem*. Minneapolis: University of Minnesota Press, p.3–36.
- Schaffer, J. 2003. Metaphysics of Causation. In: *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Stanford: The Metaphysics Research Lab.
- Schaffner, K. F. 1993. *Discovery and Explanation in Biology and Medicine*. Chicago: The University of Chicago Press.
- . 2008. Theories, Models and Equations in Biology: the Heuristic Search for Emergent Simplifications in Neurobiology. *Philosophy of Science* 75: 1008–21.
- Stahl, S. M. 2013. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Application*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Weber, M. 2008. Causes Without Mechanisms: Experimental Regularities, Physical Laws and Neuroscientific Explanation. *Philosophy of Science* 75: 995–1007.
- Woodward, J. 2003. *Making Things Happen: a Theory of Causal Explanation*. New York: Oxford University Press Inc.

ANA LUÍSA LAMOUNIER COSTA  
 Grupo de Lógica e Filosofia da Ciência  
 Programa de Pós-Graduação em Filosofia-UnB/CNPq  
 Universidade de Brasília Brasília, DF  
 allamouniercosta@gmail.com

SAMUEL SIMON  
 Grupo de Lógica e Filosofia da Ciência  
 Programa de Pós-Graduação em Filosofia-UnB/CNPq  
 Departamento de Filosofia  
 Cx. Postal 04661  
 Universidade de Brasília Brasília, DF  
 samuell@unb.br

## Notas

<sup>1</sup> O modelo de Hodgkin e Huxley (1939) consiste em um conjunto de equações que representa a variação do potencial de membrana de acordo com a concentração de íons na membrana neuronal. Variações rápidas e fugazes do potencial de membrana são chamadas de *potencial de ação* e constituem os fundamentos da transmissão neuronal. O potencial de ação inicia cadeias de reações intracelulares no neurônio, culminando com a liberação de neurotransmissores. Na primeira metade do século XX, Hodgkin e Huxley conduziram uma série de experimentos no axônio da lula gigante, que consistiam na fixação da voltagem da membrana neuronal e medição das variações das concentrações de sódio e potássio através da membrana. Isso resultou em um conjunto de equações empíricas, que constitui o modelo HH.

<sup>2</sup> Nos últimos anos, as pesquisas em neurociência têm feito tentativas de ligar diretamente eventos moleculares ao comportamento. Esse é o caso da explicação da memória através da potenciação de longa duração, um evento neuronal (Bliss & Collingridge 1993).

<sup>3</sup> Muitos dos avanços recentes em psiquiatria ligam as doenças mentais diretamente a determinados neurotransmissores. Esse é o caso da hipótese serotoninérgica da depressão, que associa os transtornos depressivos a depleções do funcionamento da serotonina, e da hipótese dopaminérgica da psicose, que liga os sintomas positivos das psicoses (alucinações e delírios, por exemplo) ao excesso de dopamina (Stahl 2013).

<sup>4</sup> Nesse aspecto, Craver segue as concepções de Schaffer (2004) sobre as causas negativas.

<sup>5</sup> A sensitização de curto prazo é um mecanismo de sensibilização do neurônio exposto a estímulos negativos que provavelmente está envolvida com a formação da memória.

<sup>6</sup> A *Aplysia* é um molusco marinho frequentemente usado como um modelo animal para o estudo de certos eventos celulares do sistema nervoso.

<sup>7</sup> A sensitização de longo prazo é um mecanismo de fortalecimento das sinapses que ocorre em algumas regiões do cérebro, como o hipocampo, e está relacionado à formação da memória.

<sup>8</sup> Weber faz uso de dois conceitos desenvolvidos por Woodward (2003): invariância e modularidade. O primeiro relaciona-se à estabilidade do modelo diante de certas intervenções, como a alteração concentração inicial do sódio e do potássio e a variação da voltagem aplicada à membrana. O segundo relaciona-se à possibilidade de o modelo ser dividido em partes que podem independentemente ter rompida sua relação com o todo, sem interferir nas demais. Por exemplo, um aumento exagerado na concentração de um íon quebra apenas a relação entre as partes as quais está diretamente ligado, mantendo-se o restante estável.

<sup>9</sup> Os circuitos de retroalimentação, ou *feedback*, são mecanismos de controle existentes em praticamente todos os organismos vivos, no qual um dos produtos de uma via, geralmente o produto final, entra novamente na via para controlar o seu funcionamento. A retroalimentação pode ser positiva, quando o produto estimula a atividade da via, ou negativa, quando inibe.

<sup>10</sup> “[E]studos recentes têm mostrado que a memória depende, realmente, de muitas regiões cerebrais” (Kandel *et al.* 2000a, p.1228).