

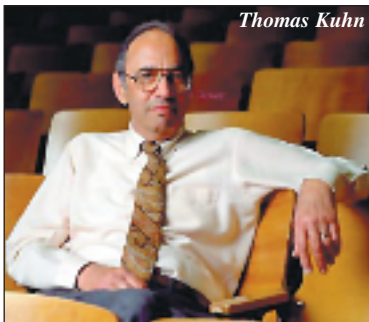
Pseudoscienza nella scienza biomedica contemporanea: il caso della vivisezione*

M. Mamone Capria

Dipartimento di Matematica, Università di Perugia

1. Introduzione

Il fenomeno di come certi assunti metodologici si radichino in una comunità scientifica senza che ripetuti fallimenti riescano ad incrinare la fedeltà, se non la fiducia, dei praticanti è stato posto al centro della sua concezione della scienza dallo storico ed epistemologo Thomas Kuhn.¹



Thomas Kuhn

Come si sa, per Kuhn la scienza procede per lunghi periodi di “scienza normale”, cioè di dominio - tenace e insensibile alle critiche - di un “paradigma” (l’insieme di idee, tecniche e problemi accreditato in quel momento presso la data comunità scientifica), intervallati da periodi relativi

brevi di “crisi” (durante i quali proliferano le difficoltà concettuali e le anomalie sperimentali irrisolte), che a loro volta culminano nelle “rivoluzioni scientifiche”; queste ultime inaugurano una nuova epoca di scienza normale, all’insegna di un nuovo paradigma.

Una spiegazione di questa fenomenologia, che trova in effetti notevoli riscontri nella storia e cronaca della scienza, deve necessariamente far ricorso ai caratteri generali della ‘professione scientifica’ nella sua dimensione *storica* e *sociologica*, oltre che, ovviamente, a quelli specifici del singolo settore in esame. In altre parole, ciò che fanno gli scienziati *non* basta a definire la natura della scienza, e meno ancora quella della razionalità. Non è quindi assurdo supporre che un intero settore della ricerca scientifica adottati, in un certo periodo storico, credenze e metodi che si possano correttamente descrivere come *pseudoscientifici*. Lo scopo di questo articolo è di analizzare un esempio importante,² che gode del singolare primato di essere stato fatto oggetto di critiche professionali (oltre che di quelle di un pubblico più vasto) per oltre un secolo e mezzo, e nondimeno di es-

sere ancora in vita. Si tratta della *vivisezione*.³ L’importanza del tema è accresciuta, oltre che dall’interesse diffuso per esso,⁴ dalle recenti prese di posizione di commissioni governative⁵ e uomini politici,⁶ nonché dal ruolo che il giudizio epistemologico su questa pratica necessariamente svolge, almeno in maniera implicita, nell’attività dei comitati etici.

Ovviamente non c’è spazio qui per una discussione di tutti i principali aspetti della pratica vivisezionista (in particolare non si potrà entrare nel merito dei suoi presunti meriti *storici*, tranne che per qualche considerazione generale). Spero però che, anche solo a partire dai dati da me riferiti, il lettore possa farsi un’idea ben fondata in merito al suo statuto scientifico.

2. “Vivisezione”

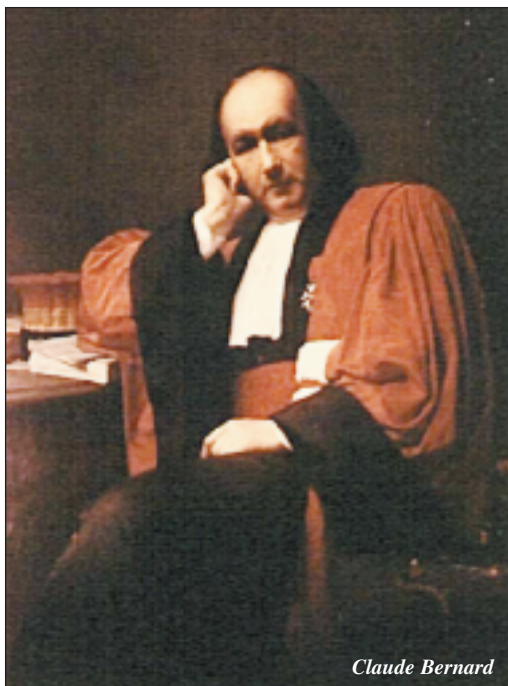
La ragione per cui il termine ‘vivisezione’, che oggi molti vorrebbero far cadere in disuso in favore di ‘sperimentazione animale’, merita invece di essere mantenuto è che esperimenti su animali possono essere eseguiti per scopi molto diversi.

Per esempio, l’etologia è una disciplina in cui la maggior parte degli esperimenti vengono fatti senza che si pensi di applicarne i risultati all’uomo. Inoltre si possono fare esperimenti su animali di una certa specie allo scopo di accrescere le conoscenze veterinarie *su quella stessa specie*. (Anche in questo caso, come vedremo, sorgono seri problemi metodologici).

Il senso che daremo al termine “vivisezione” esclude questi casi, e comprende solo *la sperimentazione su animali vivi di farmaci, agenti chimico-fisici, terapie, situazioni ecc. eseguita allo scopo di estrapolare i risultati agli esseri umani*.⁷ Ciò a volte si formula come lo studio di ‘modelli animali’, intendendo che su specie diverse e su ceppi opportunamente selezionati (o ‘costruiti’, per mezzo delle biotecnologie), sia possibile *rappresentare* l’azione sull’uomo di una sostanza, di una procedura ecc. Il termine ‘rappresentare’ allude al fatto che in generale non si darà *identità* di azione, ma che nondimeno esisterebbe un *codice* che - per esempio - permetterebbe di passare dal ratto Spra-

gue-Dawley all'uomo nello studio degli effetti di un certo principio attivo. Probabilmente la formulazione più netta ed esplicita di questa tesi si trova in un famoso saggio metodologico di Claude Bernard, risalente a un secolo e mezzo fa:

Le esperienze fatte su animali con sostanze deleterie o in condizioni nocive sono molto utili e *perfettamente concludenti per la tossicologia e l'igiene dell'uomo*. Le ricerche sulle sostanze medicamentose o tossiche sono egualmente del tutto applicabili all'uomo dal punto di vista terapeutico; poiché, come ho mostrato [...], gli effetti di queste sostanze *sono gli stessi nell'uomo e negli animali, salvo differenze di grado*. [Bernard 1865, p. 180]



Claude Bernard

Confrontate con le affermazioni dei vivisettori di oggi, quelle di Bernard hanno almeno il merito di essere abbastanza chiare. Tutt'altra questione, naturalmente, è quanto siano fondate.

Si noti che la vivisezione nel nostro senso non è necessariamente cruenta e neppure sempre dolorosa (né implica la 'sezione' del corpo dell'animale). Del problema della sofferenza degli animali da laboratorio (in tutte le fasi del loro utilizzo), che ovviamente sarebbe essenziale discutere per una valutazione etica complessiva della pratica vivisezionista (come anche degli altri tipi di sperimentazione su animali), non ci occuperemo qui poiché il nostro approccio sarà *scientifico ed epistemologico*. Considerazioni etiche interverranno solo relativamente a questioni, ben più basilari di quelle 'bioetiche', sull'integrità della ricerca e la responsabilità degli scienziati in quanto tali (§13).

3. La vivisezione come 'dimostrazione scientifica': l'argomento di base

Fra gli esperimenti che cadono sotto la nostra definizione vi sono quelli che pretendono di fondare 'scientificamente' ipotesi sulla psicologia umana, e che sono spesso riferiti nei testi del settore. Come esempi si possono citare gli esperimenti sulla cosiddetta "impotenza appresa", che mostrerebbero come un animale (per es. un ratto), sottoposto artificialmente a una serie sufficientemente protratta di dolorosi fallimenti delle sue iniziative, sprofondi infine in uno stato di totale rinuncia e inattività.⁸ Si riconosce qui, in forma acuta, ciò che può considerarsi un vizio tipico dell'intera impresa vivisezionista: questi esperimenti, *per quel tanto che dicono qualcosa di valido anche*



per l'uomo,⁹ non dicono nulla di più che non sia ricavabile anche dall'osservazione diretta (e in questo caso anche piuttosto banale); e d'altra parte non sarebbero in grado di dirci *neanche questo* se tale osservazione non fosse *già* stata fatta. Se li si prendesse sul serio, il loro effetto sarebbe semmai di gettare *dubbi* su ciò che pensiamo di sapere sulla relazione tra fallimenti e depressione nell'uomo, e in particolare sull'enorme variabilità delle risposte individuali e sui fattori specificamente umani che spiegano tale variabilità. In generale, si direbbe che il rifiutare l'evidenza clinica sulla base di successivi esperimenti su animali debba essere considerato una patente assurdità anche dai vivisezionisti: eppure anche questo è accaduto.¹⁰

Alcuni autori replicano a queste critiche dicendo che nei 'modelli animali' si riuscirebbe ad eliminare una serie di importanti fattori di distorsione (senza introdurne altri!) per i quali nell'uomo sarebbe eticamente inaccettabile, o anche impraticabile, fare altrettanto. Quindi la vivisezione si configurerebbe come 'dimostrazione scientifica' di ciò che l'osservazione diretta degli uomini ci può al massimo suggerire come ipotesi. Questo argomento è anche lo strumento principale impiegato per legittimare in sede storiografica l'attribuzione alla vivisezione di molte scoperte mediche in realtà originate dall'osservazione clinica.

L'analisi della struttura di questa replica ci farà da guida nelle prossime sezioni.

Innanzitutto si può parlare di 'dimostrazione' solo *presupponendo la fedeltà della rappresentazione fornita dall'animale*. Ma questo assunto va a sua volta giustificato e, come vedremo, l'impresa - oltre che teoreticamente fragile (§4) - si è ripetutamente scontrata con l'esperienza (§5).

In secondo luogo, l'idea che l'animale da laboratorio si configuri come una 'versione semplificata' dell'essere umano è un totale travisamento di ciò che la biologia moderna ci insegna sulla relazione tra specie diverse (§4).

Infine, l'assunto che il laboratorio di vivisezione sia un contesto che renda possibile controllare i fattori confondenti è non solo a priori implausibile - dato che la stessa condizione di ingabbiamento produce stress e quindi 'disturba' l'effetto che si vuole studiare (§6.3) - ma confutato da numerosi rapporti che mostrano gli sperimentatori alle prese con risultati non riproducibili (§§ 6.1-6.2). Ciò è a sua volta confermato dalla difficoltà di generalizzare i risultati ottenuti in esperimenti su umani *ad altri umani* (§7).

Nelle sezioni successive vedremo poi che l'attendibilità dei

test vivisezionisti non è mai stata dimostrata (§§8,9) e che l'averli adottati come canoni di "plausibilità biologica" delle ipotesi di tossicità è stato responsabile di gravissimi danni alla salute collettiva (§§10,11). Compendieremo i risultati della nostra discussione in una diagnosi di pseudoscientificità della vivisezione (§12), e passeremo infine a trarne le conseguenze sul piano del lavoro dei comitati etici (§13) e della ricerca biomedica in generale (§14).

4. Giustificazioni 'generali'

Circa la fedeltà dei 'modelli animali', va detto che è difficile trovare la tesi vivisezionista argomentata in una forma sufficientemente precisa e non contraddittoria. Questa mancanza, che è stata osservata da diversi autori,¹¹ è già di per sé sospetta. Ciò che si trova, invece, sono per lo più giustificazioni molto generiche. Esaminiamo le più comuni.

È difficile da credersi, ma spesso i ricercatori si limitano a rispondere che, benché i 'modelli animali' siano ingannevoli, vanno usati perché 'non abbiamo nulla di meglio'. Ora se *nessuno dei mezzi disponibili* è adatto al conseguimento di un certo scopo, difendere l'adozione di un particolare mezzo dicendo che non è peggiore degli altri non ha molto senso. Bisognerebbe adoperarsi a cercarne altri veramente efficaci; e, come essenziale prerequisite, *si dovrebbe smettere di fingere di averli già trovati*. Naturalmente ci sono ragioni extra-scientifiche per questa finzione, neanche tanto difficili da ricostruire (cfr. §§6.1, 9).

Altre volte l'argomento è reso più presentabile aggiungendo che nessun altro metodo permetterebbe mai di studiare la reazione dell'organismo nel suo complesso: solo un 'animale intero' potrebbe fungere da modello di un altro 'animale intero'.

Ora, è interessante notare che il movimento della ricerca biologica nel XX secolo è avvenuto precisamente nella direzione *opposta*, e cioè scendendo al livello 'molecolare' dei problemi.¹² Il fatto che in questo modo si sia spesso arrivati a sostenere una concezione riduzionista essa stessa inadeguata non ci deve impedire di individuare le ragioni di questa trasformazione della ricerca biologica. Tra esse, appunto, è la comprensione sempre più chiara che a lavorare *in medicina* con gli 'animali interi' non si riesce a trovare nessun principio o teoria unificante utile a fini medici. Per esempio, se due animali di specie diverse hanno gli stessi recettori per una certa sostanza, possiamo, studiando *in vitro* tali recettori, imparare qualcosa sui processi *comuni* che si svolgono quando quegli animali vengono a contatto con quella sostanza. Ma è razionale aspettarsi che, quando si passa al sistema integrato dell'animale, gli effetti nelle due specie possano divergere sostanzialmente, a causa di differenze metaboliche, farmacocinetiche, istologiche, anatomiche, comportamentali ecc.



Chi cerca di minimizzare questa circostanza osservando - come spesso si fa - che 'molte volte' la differenza è 'solo quantitativa' e non 'qualitativa',¹³ manca vistosamente il segno: infatti, nella misura in cui questa precisazione è vera, va comunque ricordato che in medicina la differenza tra un veleno e un farmaco è di regola una differenza quantitativa. Tanto per intenderci, a dosi abbastanza elevate risulta *letalmente tossica* per l'uomo la stessa acqua potabile.¹⁴

Ma si può dire di più: in definitiva già il termine 'modello animale' è fuorviante. In effetti, ciò che è detto 'modello' nelle altre scienze è un *costrutto teorico*, o *materiale, elaborato in maniera tale da far intervenire solo le poche variabili* ritenute significative e controllabili nel sistema reale (a un certo livello di analisi). In altre parole, lo scopo è di *semplificare lo studio* del sistema reale per mezzo della limitazione pianificata a un sottinsieme dei fattori in gioco. Ma nel caso della vivisezione avviene tutt'altro: si sostituisce un *sistema complesso* con un altro sistema *altrettanto, sebbene diversamente, complesso*. L'animale non è 'costruito': al massimo è *alterato*, con effetti, come vedremo (§§5-6), generalmente imprevedibili. È questo equivoco di fondo

che non può che viziare ogni concepibile giustificazione *teorica* dell'impresa vivisezionista. Per esempio, dagli anni 1980 è entrata in uso la tecnica di sopprimere un gene in un ceppo di topi nell'intento di scoprire quali aspetti del fenotipo siano controllati dal gene stesso. Ebbene, si è visto che variando il ceppo murino gli effetti prodotti sono quasi sempre notevolmente diversi:

In molti casi, un topo mutante non mostra alcuna ovvia caratteristica - o fenotipo. In altri il fenotipo scompare quando il gene disabilitato è incrociato in un diverso ceppo di topo. Di fatto, *fenotipi chiari e coerenti ora sembrano l'eccezione piuttosto che la regola*. [Pearson 2002]

noto

Ciò mostra anche la vanità della pretesa dell' 'ingegneria genetica' (nome usurpato a una disciplina in cui predizione e pianificazione sono dell'essenza)¹⁵ di scomporre le reazioni di un organismo intero in moduli controllati ognuno da un gene - come se ogni gene agisse in isolamento e indipendentemente dal resto del corredo e organizzazione genetici della specie (per non parlare delle differenze nelle interazioni con l'ambiente!).

Un'altra giustificazione generica fa appello alla concezione evolutivista che assimilerebbe la specie umana ad altre specie animali. Più recentemente è sulla percentuale di genoma comune tra uomo e, poniamo, topo o scimmia che è stato posto l'accento. Per esempio, si è trovato che il genoma umano è omologo a quello degli scimpanzé per il 98,7%,¹⁶ e a quello del topo per il 97,5%.¹⁷ Ma queste ragioni sono manifestamente insufficienti, oltre che incapaci di fornire ciò che più conta, vale a dire *regole per l'inferenza* dall'animale all'uomo. Per esempio, nonostante la grande 'vicinanza' tra scimpanzé e uomo, e il fatto che si sia



riusciti ad infettare con il retrovirus HIV migliaia di questi primati a fini 'sperimentali', quasi nessuno di essi ha mai sviluppato i sintomi dell'AIDS.¹⁸ La ricerca di un vaccino 'per l'AIDS', oggi condotta principalmente su primati diversi dallo scimpanzé, sta fornendo "dati enigmatici, anche contraddittori", eppure solo "alcuni ricercatori mettono in questione se il modello scimmia simuli davvero l'HIV negli umani".¹⁹ Chi crede nella vivisezione dovrebbe concludere che ciò confuta la dottrina ortodossa secondo cui è l'HIV che provoca l'AIDS, ma - è questa solo una delle tante incoerenze che incontreremo - tale deduzione è stata tratta solo da una piccola minoranza di dissidenti.²⁰ In realtà proprio l'evidente diversità fenotipica tra uomo e scimpanzé o topo *nonostante la loro prossimità genomica* dovrebbe bastare a mostrare la temerarietà di estrapolare, *sulla base di tale prossimità*, risultati dall'uno all'altro. Il divario tra l'*esiguità* delle differenze genomiche e l'*enormità* delle differenze fenotipiche è una prova di più che in biologia differenze minime possono causare effetti divergenti. In altre parole abbiamo oggi un ulteriore esempio, dallo studio comparato del genoma, di ciò che nella disciplina scientifica che detiene il massimo successo quanto a predittività - la fisica - è affiorato alla consapevolezza generale da decenni (e compreso chiaramente già alla fine del XIX secolo): il fenomeno della *sensibilità ai dati iniziali* di molti sistemi fisici, e quindi i *limiti oggettivi* a predire il loro comportamento.²¹ Si tratta, beninteso, di qualcosa che la ricerca biologica aveva già messo in evidenza in altre forme: è per esempio noto da decenni che l'anemia falciforme (con tutte le sue catastrofiche conseguenze) dipende dalla sostituzione di *uno solo* tra i 572 aminoacidi che entrano nella molecola dell'emoglobina (l'acido glutammico).²² Parecchi altri sconcertanti esempi li vedremo in seguito (§6).

Ciò risponde anche a un'obiezione 'filosofica' finale che talvolta viene mossa a chi afferma che la vivisezione non può garantire la validità dei suoi risultati. Pretendere che i vivisettori non riusciranno *mai* a correggere gli innegabili difetti delle loro tecniche predittive - viene rimproverato - significherebbe indulgere a un pessimismo negatore del progresso scientifico.²³ L'errore qui consiste nel fatto che, come abbiamo appena visto, può essere invece *lo stesso progresso scientifico a imporci di ammettere l'esistenza di limiti alla nostra capacità di predire*. Così, in meteorologia, è da stimare un grande progresso l'aver compreso che i grossolani errori nelle predizioni al di là di pochi giorni non dipendevano principalmente dal fatto che le nostre equazioni della

dinamica atmosferica erano sbagliate o incomplete (sebbene anche questo possa essere vero), ma dal fatto che esse ammettono comportamenti divergenti in corrispondenza a variazioni minime dei dati iniziali.²⁴ In altre parole sarebbe 'antiscientifico' continuare a ritenere che, 'perfezionando' le tecniche attuali, si possa scendere al di sotto di un certo grado di errore nelle previsioni. Il progresso scientifico è costellato da successi nella soluzione di alcuni problemi, ma anche di scoperte dell'*impossibilità* di risolvere certi altri problemi (salvo, appunto, che nel senso di *dimostrarne l'insolubilità*). Che in gran parte della comunità biomedica non si sia ancora arrivati a questa generale consapevolezza, può solo riflettersi in un giudizio negativo sulla cultura scientifica in essa diffusa.

5. L'estrapolazione da una specie all'altra. Se le giustificazioni generali più comuni della vivisezione sono così deludenti, ciò non significa che, *di fatto*, le inferenze dei vivisettori non potrebbero aver avuto successo. È per questo che il dibattito sulla vivisezione tende a prendere in buona parte la forma di una discussione sull'*'evidenza aneddotica'* dei successi e degli insuccessi. Che cosa si può dire a tale proposito? Il bilancio, come ora vedremo, *non legittima alcun ottimismo*, e mostra che le obiezioni svolte nella sezione precedente sono ampiamente confortate dall'esperienza.

Per cominciare osserviamo che le specie utilizzate negli esperimenti di laboratorio sono una percentuale minima del totale. Si tratta principalmente di mammiferi, e solo di 10 delle 4237 specie di mammiferi a noi note: 3 delle 1729 specie di roditori (ratto, topo, cavia), 3 delle 252 di carnivori (cane, gatto, furetto), 1 delle 66 di lagomorfi (coniglio) e 3 delle 193 di primati (*cynomolgus*, *rhesus*, *marmoset*).²⁵ La scelta dipende essenzialmente dalla disponibilità e comodità d'uso, e *non deriva da alcuna valutazione preliminare che abbia eletto nelle 10 specie suddette quelle più 'simili' all'uomo*. Ciò è riconosciuto dagli stessi vivisettori. Così in un manuale di vivisezione a più nomi apparso nel 1994 leggiamo le seguenti affermazioni, firmate indipendentemente da tre autori diversi:

Questo [il fatto che gli esperimenti siano stati fatti finora quasi solo sulle poche specie elencate] sottolinea quanto poco ancora si conoscono le similitudini tra i mammiferi e l'uomo *per poter fare una scelta giustificata del modello animale più idoneo*.

[...] la scelta dell'animale che viene fatta in uno studio di cancerogenesi è *ovviamente* [sic!] *una scelta di praticità*. Sarà quasi necessariamente un roditore, *anche se non è detto che sia l'animale più adatto*.

La scelta del modello sperimentale rimane comunque fortemente condizionata oltre che da fattori di tipo scientifico, *da fattori di tipo economico-organizzativo*. *Pur essendo questo un grosso limite contestato agli studi di tossicologia, esso viene solitamente accettato dalle comunità scientifiche e regolatorie*. [...] ²⁶

Che un approccio scientificamente così approssimativo e, invece, irresponsabile (illuminante è a questo proposito la terza cita-

zione) possa averci portato fuori strada è il minimo che ci si dovrebbe aspettare. Il dubbio diventa certezza quando si considera che i casi noti in cui un'affermazione valida per una specie risulta invalida per un'altra sono innumerevoli. In questa sezione ne proporremo una scelta meramente indicativa; altri esempi saranno menzionati nel seguito, ma devo rinviare alla letteratura critica già citata per un censimento più ampio.

Già solo per il passaggio *da animale a uomo* una semplice lista delle disanalogie riscontrate a posteriori occuperebbe centinaia di pagine. E gli errori commessi nell'illusione della possibilità di estrapolare dall'uno all'altro cominciano fin dall'antichità. L'*Encyclopedia Britannica* (1994-1998), che pure non perde occasione per esaltare la vivisezione,²⁷ alla voce dedicata a uno dei massimi vivisettori della storia, il greco Claudio Galeno, ammette che:

Nel 1543 il medico fiammingo Andrea Vesalio mostrò che l'anatomia di Galeno del corpo *era più animale che umana in alcuni dei suoi aspetti, e divenne chiaro che Galeno e i suoi seguaci medievali avevano commesso molti errori.*

Questo (peraltro ben noto) dato storico esemplifica due fenomeni: in primo luogo, il progresso medico è spesso avvenuto attraverso *la liberazione da false ipotesi sulla somiglianza tra uomo e animale*; e in secondo luogo - più in generale - una dottrina falsa può rimanere radicata nell'ortodossia per secoli o millenni, senza che il consenso degli esperti sia fatto vacillare dalle discordanze con i fatti (cfr. §1).

Del resto, che la differenza di specie dia luogo a differenti reazioni alla somministrazione delle stesse sostanze, è noto anche ai proprietari di animali da compagnia, i quali sono avvertiti che al gatto non va mai dato il succo di limone; o che per il criceto i fagioli sono tossici;²⁸ ed è noto - o dovrebbe esserlo - ai raccoglitori di funghi, ai quali le autorità sanitarie raccomandano di non 'provare' i loro reperti su gatti o cani. Altri esempi di inferenze sbagliate dall'animale all'uomo sono forniti, per la *tossicità*, dalle mandorle dolci che, utilizzate tranquillamente nell'industria dolciaria, avvelenano cane, volpe e tacchino; della cicuta, gradita a capre,²⁹ topi e vari uccelli, tra i quali tordi e allodole, che per questo hanno talvolta causato la morte di chi se ne sia cibato;³⁰ dalla scopolamina, che nella quantità di 100mg è assunta senza disturbi da cani e gatti, mentre una dose di 5mg (e cioè, fatta la proporzione ponderale, di 1/360) è letale per l'uomo; dalla stricnina, che è ben tollerata da cavia, pollo e scimmie a dosi letali per l'uomo; e la lista potrebbe continuare a lungo.³¹ Questi esempi confermano che determinare quale sia la dose D_1 che in una certa specie provoca effetti 'simili' a quelli che la dose D_2 provoca in un'altra specie è possibile - ammesso che una qualche 'somiglianza' si possa rinvenire! - solo a posteriori, e che meto-

di rozzi come quello del confronto dei pesi medi di individui delle due specie ("proporzione ponderale") non danno alcuna garanzia.

Risultati non migliori valgono per un altro possibile effetto avverso dei farmaci: la *teratogenesi*, cioè la produzione di malformazioni nella prole. L'aspirina le produce in ratto, topo, scimmie, cavia, gatto e cane; fortunatamente non le produce nell'uomo. La caffeina è teratogena in ratto e topo, ma non lo è nel coniglio; il cortisone, teratogeno nel topo e nel coniglio, non lo è nell'uomo e lo è solo in alcuni ceppi di ratti; l'insulina sintetica è teratogena su gallina, coniglio e topo. E così via.³²

La replica usuale dei vivisezionisti è che questi esempi non mostrerebbero che le prove su animali sono inutili e fuorvianti, ma solo che vanno interpretate e messe a frutto. Se una specie reagisce diversamente da un'altra - per esempio, da quella umana - a un composto, ciò significa che esiste un qualche fattore nella prima ma non nella seconda che causa la differenza. Una volta che lo si sia individuato, cosa che si può fare solo con altri studi ed esperimenti su animali (!), si sarà meglio compreso il processo causale in atto anche nell'altra specie.³³

L'argomento merita apprezzamento, perché contiene la franca ammissione che gli esperimenti su animali non servono per *evitare* la sperimentazione sull'uomo, ma solo per confrontare i loro risultati con questa. Nondimeno l'argomento è sbagliato. L'assunzione implicita in esso è infatti che la differenza tra il comportamento di due specie si possa rappresentare come dovuta a uno o pochissimi elementi causali *che agiscano su una dinamica di fondo identica*. Secondo questa impostazione, l'animale è concepito, a parte differenze di scala, come 'l'uomo più qualcosa' o come 'l'uomo meno qualcosa', e l'aggiunta o la sottrazione del qualcosa viene supposta produrre una *correzione lineare dell'effetto*. Ma, come abbiamo visto, questa è un'assunzione senz'alcun fondamento, né teorico né empirico. Potrebbe essere, al massimo, un'ipotesi di lavoro se già l'anatomia comparata delle diverse specie animali non ci avesse da secoli messo sull'avviso contrario; e, soprattutto, se non fosse stata ripetutamente smentita da ciò che si verifica nei laboratori, e che approfondiremo nella prossima sezione.

6. Fragilità dei dati. Un fenomeno chiave che mette in discussione l'intera sperimentazione sugli animali, e a maggior ragione quella mirata all'estrapolazione sull'uomo, è il suo *difetto di riproducibilità*, ossia la dipendenza dei risultati da fattori 1) difficilmente controllabili, 2) privi di naturali parallelismi interspecifici. Si noti che qui non si sta parlando di modeste fluttuazioni delle grandezze misurabili, ma di drastiche variazioni che possono arrivare fino all'*inversione degli effetti*. Benché poco o per niente pubblicizzata, *questa circostanza è stata ormai riscontra-*



ta a tutti i livelli, e documentata in numerosi articoli apparsi sulle più qualificate riviste scientifiche. In particolare ciò confuta la pretesa, frequentemente avanzata, che gli animali in un laboratorio sarebbero più 'semplici' da studiare dei pazienti in una corsia d'ospedale. La seguente rassegna è intesa a fornire solo alcuni esempi che mi sembrano particolarmente indicativi, e ovviamente non ha pretese di completezza.

6.1 Non riproducibilità nella stessa specie.

È un fatto che i risultati della somministrazione di uno xenobiotico o dell'esposizione a un certo agente o procedura sono soggetti a variazioni che rendono necessaria un'estrema cautela nel generalizzarli anche *entro la stessa specie*. Per esempio:

- Come già ricordato (§5), il cortisone è teratogeno solo su alcuni ceppi di ratti; e abbiamo anche detto degli esiti incostanti dell'annullamento di un gene nei topi (§4).
- Il dietilstilbestrolo (DES) *riduce* l'incidenza di tumori in ratti Sprague-Dawley outbred, ma *li produce* nel 70% dei ratti ACI inbred.³⁴
- Il "Dose letale 50" (LD 50) è un test di tossicità acuta che risale al 1927, e che è inteso a determinare la dose di una determinata sostanza che, somministrata al campione di animali, ne fa morire la metà entro 14 giorni.³⁵ Uno studio complessivo risalente agli anni 1970 mise però in evidenza che

nelle prove eseguite di sera morirono quasi tutti i ratti; in quelle eseguite di mattina sopravvissero tutti. Nelle prove eseguite in inverno la sopravvivenza risultò doppia rispetto alle prove eseguite in estate. Prove con sostanze tossiche eseguite su topi stabulati in gabbie affollate portarono a morte quasi tutti gli animali; sopravvissero, invece, tutti i topi stabulati in condizioni normali. [Croce 2000, p. 10]

Ulteriori analisi hanno pienamente confermato questa variabilità.³⁶

- Il "Draize test" per gli occhi, risalente al 1944, consiste nell'instillare (per circa una settimana e senza analgesici) nella cornea e nella congiuntiva di animali la sostanza di cui si vuole accertare il possibile danno da contatto oculare per l'uomo.³⁷ Benché esso sia entrato nelle normative di vari paesi (a cominciare dagli USA), si sa ormai che l'univocità del suo esito è compromessa da una varietà di circostanze; eccone una lista tratta da un recente articolo di rassegna:

tipo di animale, rapidità di uscita dal serbatoio [delivery vehicle] del prodotto da controllare, quantità di lacrimazione per riflesso, misura e tempi della irrigazione successiva all'esposizione, sito dell'instillazione nell'occhio, chiarezza dei livelli di gravità da graduare, e graduazione soggettiva dell'esaminatore. Animali della stessa specie e ceppo possono rispondere in vari modi a un dato compo-

sto, ed esaminatori diversi possono ottenere risultati diversi dallo stesso test.³⁸

In uno studio del 1971, 25 laboratori sottoposero al Draize test 12 sostanze già note come irritanti; il confronto tra le valutazioni dei vari laboratori rivelò una "variazione estrema" e gli autori del rapporto raccomandarono che questo tipo di prova non fosse inserita in nessuna nuova normativa.³⁹

- Una corrente sperimentale oggi fiorente cerca di stabilire quale sia l'effetto della somministrazione di fluidi in caso di gravi emorragie ("resuscitazione tramite fluidi"). Uno dei 'modelli animali' preferiti è il ratto, e l'emorragia viene provocata tagliando la coda dell'animale (e quindi un'arteria principale). Una metanalisi recente ha trovato che, in 16 studi condotti sul ratto, la resuscitazione tramite fluidi era risultata alternativamente dannosa o benefica. Sembra che il parametro critico fosse la lunghezza del pezzo di coda asportato, e cioè se - rispettivamente - questo era minore o maggiore del 50%.⁴⁰

È chiaro che la variabilità sopra illustrata, priva com'è di una corrispondenza non arbitraria con la variabilità di reazione nella specie umana, toglie senso scientifico agli esperimenti su animali in medicina. E tuttavia *può nondimeno tornare molto utile* - un po' come per gli indovini la flessibilità dei criteri di previsione nella propria pratica è sempre stata una risorsa da sfruttare con sapienza. Un altro esempio farà capire ancor meglio perché. Durante una recente udienza tenuta alla Camera dei Lords inglese, l'8 maggio 2002, Claude Reiss, biologo molecolare appartenente alla lega antivivisezionista "Doctors and Lawyers for a Responsible Medicine", ha affermato che ceppi diversi di topi esibivano una suscettibilità ai tumori *che variava fino a 100 volte*. Richiesto di documentare questa dichiarazione egli ha sottoposto, successivamente, la seguente tabella (peraltro 'ben nota', in quanto risalente a quasi mezzo secolo fa):⁴¹

Ceppo di topi	F1	F2
C3H	100	5
A	85	89
DBA	85	1
C57L	5	25
Balb/c	5	25
Y	5	5
I	5	5
C57BI	1	1

Qui F1 rappresenta la percentuale di tumori mammari successivi all'iniezione sottocutanea di idrocarburi (che sono noti cancerogeni per l'uomo) in un dato ceppo murino; F2 è invece la percentuale di tumori al polmone *spontanei* nello stesso ceppo. Reiss ha sottolineato che la variazione nella potenza cancerogena può essere moltiplicata *ancora per 10* modificando opportunamente la dieta degli animali, e che questo fenomeno si verifica non solo con i cancerogeni, ma anche con gli ormoni sintetici (è citato il 17-beta-estradiolo, a cui i topi maschi del ceppo CD-1 sono 100 volte meno sensibili di quelli dei ceppi C57BI/6J o CI7/JI).⁴²

La tabella e i dati sopra riportati mostrano senza bisogno di altri commenti l'estremo rischio a cui si sottopone la salute collettiva nel momento in cui si pretende di tutelarla per mezzo di una metodologia così facilmente manipolabile.

6.2 Non riproducibilità nello stesso ceppo.

La variabilità discussa finora si ritrova anche se si raffinano i campioni di animali utilizzati negli esperimenti in direzione di una maggiore 'purezza genetica'. Ecco alcuni esempi.

- Abbiamo già citato il *Draize test*, che fornisce un primo importante esempio di non riproducibilità all'interno di uno stesso ceppo.
- Il cloroformio provoca tumori al fegato nelle femmine, ma non nei maschi, di vari ceppi di topi (Croce 2000, p. 38).
- In esperimenti condotti negli anni 1970 si trovò che topi appartenenti agli stessi due ceppi si ammalavano tutti di cancro in laboratori statunitensi, e invece quasi mai in laboratori australiani; si ipotizzò che la ragione fosse il fondo delle gabbie, che negli USA era ricoperto di trucioli di legno di cedro, e in Australia di trucioli di pino nero (Croce 2000, pp. 42-43).
- Due anni fa, fu eseguito un esperimento già 'classico' di psicofarmacologia su topi e ratti, lo studio della reazione alla somministrazione di apomorfina; questi animali sono utilizzati con l'idea che possano 'modellizzare' la psicosi acuta, e quindi per le prove di supposti farmaci antipsicotici. Anche qui, diversi effetti cruciali, come la risposta di ipotermia alla droga e la relazione dose-effetto risultarono, a parità di ceppo dell'animale, variabili con le condizioni di laboratorio, e con il cambiamento dalla gabbia abituale a una diversa (Harkin *et al.* 2000).

Un esempio clamoroso che permette di valutare ancor meglio il tipo di fattori che possono influenzare l'esito degli esperimenti è il seguente.

Recentemente si sono studiati sei tipi di comportamento in tre laboratori, due statunitensi e uno canadese, su "esattamente gli stessi ceppi inbred di topo e un ceppo mutante nullo" (Crabbe *et al.* 1999). I ricercatori informano che:

Prendemmo misure straordinarie per eguagliare gli apparati dei test, controllando i protocolli e tutte le possibili caratteristiche dell'allevamento degli animali. [...] Ogni topo ricevette la stessa serie di test. [...] Malgrado i nostri sforzi di eguagliare gli ambienti di laboratorio, si trovarono effetti di sito significativi e, in alcuni casi, grandi per quasi tutte le variabili.

In particolare, in un articolo apparso nel 1996 su una rivista prestigiosa, *Nature Genetics*, lo stesso gruppo di autori aveva riportato che topi transgenici in cui era stato annullato il recettore per la serotonina erano molto più avidi di alcol degli altri. L'esperimento era stato ripetuto quattro volte con lo stesso esito, e acclamato come "un grande risultato" dai ricercatori nel campo delle assuefazioni, perché "sembrava fissare fermamente l'importanza del percorso della serotonina nell'assuefazione". Ebbene, stavolta in tutti e tre i laboratori il risultato è stato smentito.⁴³

Quale spiegazione gli autori portano per questo sconcertante ribaltamento? Uno degli autori ha dichiarato che esso è

il risultato di *differenze molto sottili nelle condizioni di laboratorio, come la composizione chimica dell'acqua, o il modo in cui i ricercatori maneggiavano gli animali, o anche l'aspetto e l'odore degli scienziati e dei tecnici*. A Edmonton, un assistente era fortemente allergico ai topi e indossava una maschera. "Appare bizzarro a noi; forse appare strano anche a un topo" [...] [Enserink 1999, p. 1600]

Queste autorevoli considerazioni lasciano ben poco spazio a dubbi circa la desolante inconsistenza scientifica dell'intera impresa.

6.3 Cervelli anormali

Che cos'è "strano" per un topo? Nel 2001, al 35° congresso della International Society for Applied Ethology, sono stati resi noti i risultati di una ricerca, in base alla quale i ratti allevati nelle gabbie standard di laboratorio risultano avere "cervelli gravemente anormali", e indulgere in comportamenti stereotipati (cosa, quest'ultima, che era stata notata *per la prima volta* solo nel 1996!); peggio ancora, questi comportamenti variano da laboratorio a laboratorio e quindi è difficile farne la 'tara' (Knight 2001). La proposta di arricchire con piccoli oggetti e strutture gli stabulari dei laboratori, ormai avanzata da più parti per diminuire le non più negabili sofferenze della detenzione, si sta attualmente scontrando appunto con l'obiezione che ne risulterebbero decisamente e imprevedibilmente influenzati sia il comportamento che la fisiologia degli animali:

Ciò avrà un effetto importante in misura crescente sull'esito di esperimenti scientifici, comprese le prove [trial] di farmaci. [Ananthaswamy 2002]

In altre parole, si ammette ormai sulla stampa scientifica che i risultati delle prove precliniche dei farmaci sono legati a fattori



che finora erano invece ritenuti così trascurabili da non meritare nemmeno una particolare menzione nei resoconti scientifici!

Coloro i quali guardano la cosa in una prospettiva storica potranno ricordare la risposta 'classica' dei vivisettori a chi avanzava dubbi sulle condizioni in cui erano tenuti gli animali: e cioè che era nell'interesse stesso della riuscita degli esperimenti che gli animali non fossero soggetti al minimo disagio, e che quindi gli sperimentatori erano professionalmente obbligati a garantire che così fosse. Agli zoofili e alle semplici persone di buon senso che si dicevano poco convinti del successo ottenuto al riguardo, i vivisettori rispondevano sprezzantemente attribuendo solo a se stessi la competenza necessaria per valutare questo genere di cose. Adesso abbiamo qualche elemento in più per giudicare questo contrasto.

6.4 Problemi di metodo e di pratica sperimentale

Che cosa indicano, nel complesso, i fatti sopra elencati? Essi in primo luogo confermano la di per sé plausibile congettura (§4) che gli esperimenti sugli animali sono normalmente affetti da sensibilità alle condizioni iniziali, e quindi non si lasciano omologare oltre un certo grado relativamente rozzo, e sicuramente insufficiente per gli scopi che per il loro tramite si pretenderebbe di raggiungere (per es. produrre misure robuste e proiettabili interspecificamente dell'attivazione, da parte di uno xenobiotico, di certi meccanismi biochimici nell'animale). Si è cercato per secoli di ottenere nello studio degli esseri viventi quella riproducibilità dei risultati che era alla base del metodo sperimentale nelle scienze fisiche. Ciò che è emerso è invece una conferma del fatto intuitivamente ovvio che *l'animale reagisce alle condizioni sperimentali non meno che alla sostanza o all'agente cui viene esposto*, e che *l'effetto totale si compone in maniera non lineare di questi due fattori*. Come è stato detto molto felicemente per l'uomo, tutte le malattie sono al 100% genetiche e al 100% ambientali.⁴⁴ Ma l'animale non è un uomo 'semplificato': esso pone problemi di controllo dell'ambiente e degli altri 'fattori confondenti' non meno complessi (*ma diversi!*) di quelli che si pongono per gli umani. In particolare, esorcizzare il "fantasma nella macchina" - cioè lo psichismo - è difficile per i più comuni animali da laboratorio più o meno come per l'uomo. Certo, a volte si riesce a identificare un esperimento che rappresenta meglio di altri una qualche situazione 'umana': ma si può fare *solo a posteriori*, e senza che ciò ci aiuti nella risoluzione di qualsiasi problema nuovo. La rappresentazione è *instabile* e non può essere proiettata al di là del già noto se non con gravissimi e imponderabili rischi.

I fatti suesposti, in più, fanno sorgere interrogativi circa l'operato della comunità biomedica: se assistiamo a drastiche variazioni all'interno di una stessa specie e, anzi, di uno stesso ceppo, come si può *anche solo concepire* di estrapolare i risultati addirittura ad altre specie? E questione ancora più fondamentale e inquietante: *come mai di questa variabilità non si era preso ufficialmente atto, in decenni di sperimentazione e con miliardi di animali 'sacrificati'?* Eppure essa era stata denunciata chiaramente da oltre mezzo secolo (§6.1).⁴⁵ Ora, una delle regole fondamentali della ricerca scientifica è che bisogna dare la *massima importanza* alle smentite dell'esperienza, e abbandonare quegli

approcci che siano stati ripetutamente falsificati da essa. Dobbiamo concluderne che la pratica vivisezionista è governata da regole diverse da quelle della sana ricerca scientifica. In effetti, come ha osservato una ricercatrice, la verifica della riproducibilità dei risultati in vivo:

“[è] il tipo di studio che deve essere fatto ma che nessuno vuole fare [...] *Vi mettete a frugare in qualcosa che alla gente piacerebbe credere che non è un problema*”.⁴⁶

Da ciò segue che un numero enorme di 'risultati' ottenuti dai vivisettori sono probabilmente invalidi, e che essi devono il loro credito *alla semplice omissione dei tentativi di ripetizione*. Questa congettura non è in realtà nuova, ed è anzi ben corroborata dall'esperienza storica. In un suo libro autobiografico il famoso fisico statunitense Richard P. Feynman ricordava che, intorno al 1947, “sembra che fosse pratica generale [...] di non tentare di ripetere gli esperimenti di psicologia [sui ratti, per es.], ma solo di cambiare le condizioni e di vedere che cosa succede”, e classificava correttamente questa come una delle caratteristiche della “scienza scadente [*poor science*]”.⁴⁷

7. Esperimenti su persone

Nonostante quanto precede, bisogna però riconoscere che c'è una lezione della sperimentazione animale che vale anche per l'uomo: è la difficoltà a generalizzare anche rimanendo nella stessa specie. In effetti *anche gli esperimenti su uomini sono difficilmente proiettabili*, fatto questo a cui i mezzi di informazione hanno evitato per decenni di dare il rilievo che merita.

È ormai noto da tempo che farmaci sperimentati su uomini di gruppi etnici diversi sortiscono effetti estremamente differenti. Ed è anche noto che l'incidenza di malattie (per esempio dei diversi tipi di tumore) nei diversi gruppi etnici varia enormemente.⁴⁸ Ma può essere ancora più degno di nota il fatto che donne e uomini *in uno stesso gruppo etnico* reagiscono in maniera diversa ai farmaci. Quando dico 'in maniera diversa' non sto alludendo a lievi sfumature. Per esempio recentemente l'ibuprofene, “un antinfiammatorio molto usato” e commercialmente rivolto soprattutto alle donne, è stato provato su due gruppi di persone di sesso diverso a cui veniva provocato dolore mediante piccole scosse elettriche. Ebbene, *solo i maschi* provavano sollievo. (Incidentalmente, l'ibuprofene “provoca crisi renali nei cani, anche a bassissime dosi”:⁴⁹ cosa, comunque, che non ha impedito la commercializzazione del prodotto!). Peggio ancora, uno studio su analgesici alla morfina, provati su persone dei due sessi a cui era stato estratto il dente del giudizio, ha mostrato che sulle donne questi erano efficaci, mentre sugli uomini essi facevano addirittura *aumentare il dolore!* Qualcosa del genere accade anche per gli effetti collaterali dei farmaci.⁵⁰ Non c'è da stupirsi troppo, in quanto

“Tutto il corpo femminile è diverso da quello maschile e le differenze non riguardano solo gli apparati riproduttivi. Ci sono differenze a livello renale, o cardiorespiratorio: le donne pompano il sangue e respirano in modo diverso dagli uomini e diverso è il volume dei loro reni. [...] I dosaggi [delle stati-

ne] dovrebbero essere ritagliati anche sulle donne, visto che nel loro plasma si accumulano in quantità più elevata e che, di conseguenza, nell'organismo femminile esercitano maggiore tossicità. [...]”.

“Qualche anno fa si vide, per esempio, [...] che nella fase clinica i trombolitici causavano nelle pazienti emorragie cerebrali. [...] questo accadeva [...] perché i dosaggi non erano stati messi a punto sulle pazienti femmine”.⁵¹

E adesso si sta lentamente ufficializzando la consapevolezza anche del fatto che dai risultati ottenuti su umani adulti è difficile concludere qualcosa di valido per l'uso pediatrico: come è stato detto, “Tutte le volte che un bambino viene curato si rischia di utilizzarlo come cavia”. In effetti “dal 50 al 70 % dei farmaci somministrati [ai bambini] non sono stati testati per uso pediatrico”,⁵² e contare sulla disponibilità dei pediatri a trasformarsi in sperimentatori nella loro pratica medica ordinaria non sembra essere la soluzione più sicura.

Questi fatti sono stati a lungo censurati, e non a caso. In effetti, una medicina che pensa di trasferire risultati niente meno che da una specie a un'altra non era minimamente in grado di valorizzarli senza confessare apertamente il proprio fallimento. Quanto all'ideale di “curare non la malattia, ma il malato”, tipico di altre tradizioni mediche, esso è stato per lo più accusato di pseudo-scientificità (pur facendo parte del repertorio retorico occasionale anche della medicina ufficiale). Adesso, però, queste informazioni e ideali stanno finalmente emergendo alla luce del giorno, il che si spiega facilmente se si tiene conto dell'attuale contesto pubblico: servono infatti ad accompagnare la martellante propaganda a favore delle supposte terapie miracolose fondate sulla conoscenza del genoma umano, le quali dovrebbero dare un giorno la possibilità di confezionare “farmaci personalizzati” o “su misura”. Messo da parte il ciarlatanismo di tali speculazioni, resta però che anch'esse costituiscono una pubblica, sebbene tardiva, ammissione delle grandi difficoltà insite nell'utilizzare l'uomo stesso come ‘modello’ dell'uomo.

8. Quanto valgono i test su animali?

Prima di essere legittimata e inclusa in normative, la vivisezione avrebbe dovuto essere valutata come qualsiasi test in termini della sua affidabilità predittiva.⁵³ Alla luce della discussione precedente possiamo tranquillamente congetturare che ciò non è mai avvenuto, almeno in maniera attendibile. La congettura risulta rafforzata dalle semplici considerazioni seguenti.

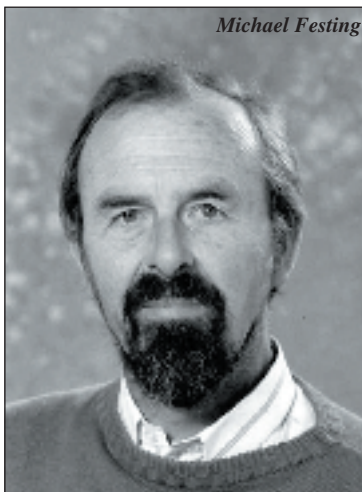
Limitiamoci alla tossicologia per semplicità di esposizione. Diciamo *veri positivi* (risp. *veri negativi*) i casi in cui una sostanza è tossica (risp. non tossica) sia sull'uomo, sia sugli ‘animali’. La *sensibilità S* (risp. *specificità S'*) della vivisezione in tossicologia è, per definizione, il tasso di veri positivi (risp. negativi). I *valori predittivi positivo e negativo* della vivisezione si definiscono in modo naturale, rispettivamente, come la probabilità che una sostanza che sia tossica (risp. non tossica) su ‘animali’ sia tale anche nell'uomo. Nella tabella qui sotto $a+b+c+d$ è il numero totale delle sostanze finora messe alla prova.

Test	U+	U-
A+	VP=a	FP=b
A-	FN=c	VN=d

- Sensibilità = $a/(a+c)$
- Specificità = $d/(b+d)$
- Valore predittivo positivo = $a/(a+b)$
- Valore predittivo negativo = $d/(c+d)$

È chiaro che dalla vivisezione dovremmo esigere un'alta sensibilità (per tutelarci contro sostanze tossiche che altrimenti sfuggirebbero al test), ma anche un'alta specificità (per evitare di buttar via sostanze utili come penicillina, aspirina e fagioli!).

Ora, un requisito essenziale perché la valutazione della vivisezione nei termini suddetti sia corretta, è che i dati di partenza su cui si fonda, e cioè quelli delle prove sugli ‘animali’ e sugli umani, siano stati ottenuti *indipendentemente*. Altrimenti si rischia di creare grossolani effetti di selezione che invalidano l'intera procedura. In effetti, data l'ambiguità della vivisezione, se si sa in anticipo che una sostanza è tossica per l'uomo, allora è molto probabile (cfr. §§ 6.1, 10) che prima o poi - e per lo più con disperanti ritardi - si riuscirà ad ottenere su ‘animali’ un risultato che qualche ‘autorità’ sarà disposta a classificare come ‘analogo’. Purtroppo *nella maggioranza dei casi, i dati ‘positivi’ su animali sono stati ottenuti dopo che già si avevano dati definitivi o almeno ‘forti sospetti’ relativi all'uomo*. Ne vedremo un esempio molto importante nella sezione 10.



Michael Festing

Viceversa, per avere dati abbastanza completi, si sarebbe dovuto aspettare l'esito delle prove su umani *anche se risultati su ‘animali’ avevano segnalato la tossicità di una sostanza*. Ma neanche questa condizione è soddisfatta: infatti in un gran numero di casi, essendo in vigore regolamenti che escludevano dall'ulteriore sperimentazione sull'uomo sostanze risultate tossiche sugli ‘animali’, le prove sull'uomo *non* sono mai state eseguite. Come

ha ammesso un noto vivisettore britannico, Michael Festing [1997], la probabilità che una sostanza tossica su ‘roditori’ lo sia anche sull'uomo *non* è in realtà calcolabile:

[...] l'ipotesi che il composto non è un cancerogeno per l'uomo anche se è un cancerogeno per i roditori *potrebbe essere controllata, anche se ciò è difficile e raramente tentato*.

In altre parole, un dato fondamentale per risolvere il problema del valore predittivo della vivisezione (e precisamente i valori *a* e *b* nella tabella) è “difficile” da stabilire, e “rar[o]” che ci si provi. Bisogna d'altra parte notare che, proprio a causa dell'ambiguità e contraddittorietà della metodologia vivisezionista, i suddetti regolamenti *non sempre* hanno impedito il successivo passaggio all'uomo (§11). Il lettore potrà trovare illuminante a tale proposito che esiste un'intera industria, quella dei *rodenticidi*,

che si occupa della produzione e commercializzazione di sostanze letali per i roditori ma più o meno innocue per l'uomo e altri animali!⁵⁴

L'esito di questa analisi è semplice: quali siano *genuinamente* i veri positivi e i veri negativi della vivisezione in tossicologia *non è possibile saperlo*. D'altra parte, come abbiamo visto, le condizioni che impediscono questa valutazione sono tali da *far sopravvalutare sistematicamente* specificità e sensibilità. Pertanto le percentuali che si trovano nella letteratura sono soltanto *limiti superiori*, verosimilmente molto esagerati. In altre parole, anche a prescindere dalle considerazioni già espresse che mostrano l'intrinseca inconsistenza della vivisezione, si dovrà ammettere che: 1) *non esistono stime oggettive delle virtù della vivisezione in quanto test di tossicità (o di efficacia ecc.)*; 2) le modalità in cui questa pratica è gestita dall'*establishment* biomedico ne aumentano artificialmente il 'punteggio'. Questo è un fatto che sembra sfuggire alla maggioranza dei vivisezionisti, compresi quelli che dirigono importanti agenzie sanitarie internazionali. Vedremo però adesso che anche nella letteratura ufficiale si sta ormai facendo strada la nozione che la validità dei test vivisezionisti non è 'ancora' stata dimostrata.

9. "Metodi alternativi: a che cosa?"

La situazione descritta è anche responsabile dello stallo in cui da decenni, anche se con qualche recente schiarita,⁵⁵ si sono trovati i proponenti di metodi "alternativi" alla vivisezione. In effetti la richiesta di dimostrare che il nuovo metodo è 'almeno tanto buono quanto' quello vecchio è molto difficile da soddisfare... perché in realtà nessuno ha dimostrato che il metodo vecchio funziona! Pietro Croce l'aveva chiarito a sufficienza già all'inizio degli anni Ottanta nel suo importante saggio critico, in un capitolo intitolato come la presente sezione.⁵⁶ Ma ormai ciò è riconosciuto anche nella letteratura ufficiale. Sei anni fa *Nature* ha pubblicato un articolo dove si legge:

Test alternativi si sono dimostrati difficili da sviluppare per due ragioni principali. Primo, gli scienziati sono ostacolati dalla mancanza di dati forti sui test su animali attualmente in uso, *perché l'industria è riluttante, per ragioni commerciali, a rendere disponibili i propri fascicoli* a sviluppatori indipendenti di test. L'industria è anche riluttante a fornire a persone esterne *le sostanze chimiche* di cui hanno bisogno per validare nuovi test.

Si noti bene: la documentazione indispensabile per stabilire in che misura le prove di tossicità su animali funzionino *non è pubblicamente disponibile*, e non è accessibile *nemmeno ai professionisti del settore*: è tutelata da segreto industriale. Il testo prosegue:

Secondo, i test alternativi *devono dimostrarsi uguali, o migliori, dei test su animali, anche se per la maggior parte dei test su animali non è mai stato dimostrato che essi siano i migliori modelli della tossicità umana*. [Abbott 1996]

In altri termini, se per caso un test 'alternativo' riuscisse a riprodurre i risultati della vivisezione ciò probabilmente indicherebbe

rebbe che esso *in realtà non vale granché*. L'anno dopo Festing conferma, seppure in maniera contorta, questo giudizio:

Sospetto che la qualità scadente degli attuali progetti sperimentali sta portando a imprecisioni che rendono estremamente difficile la validazione di test alternativi in vitro e a breve termine. [Festing 1997, p. 321]

Mi sembra che queste dichiarazioni chiariscano a sufficienza in che tipo di pantano metodologico si trovi oggi la ricerca tossicologica a causa della sopravvivenza della fede vivisezionista. Di



fronte a tale confusione e mistificazione anche il moderatissimo Select Committee on Animals in Scientific Procedures britannico si è sentito in dovere di emettere nel 2002 i seguenti parere e raccomandazione:

8. Si è concluso che *l'efficacia e l'affidabilità dei test animali è indimostrata*. Si è raccomandato che *l'affidabilità e la rilevanza di tutti i test animali esistenti sia rivista con urgenza*. [HL 2002, p. 80]

Per illustrare le conseguenze di questo stato di cose, che i professionisti del settore hanno, a partire da Bernard, sistematicamente rimosso e negato, ci soffermeremo su un esempio molto chiarificatore di come 'funzioni' la tossicologia vivisezionista (§10), e passeremo poi a discutere le conseguenze dell'uso della vivisezione nell'iter di approvazione di nuovi farmaci (§11).

10. Un caso esemplare: il fumo di tabacco

Come si sa, il tumore ai polmoni è considerato oggi la prima causa di morte per tumore, e solo negli Usa è responsabile di 150.000 vittime all'anno; la stima annua in tutto il mondo arriva al milione. Il progresso terapeutico per questo tipo di cancro è stato scarso; un recente editoriale di *Nature* dichiara che "Per il futuro prevedibile, il fumo ucciderà più gente di quanta i ricercatori nel campo dei tumori possano sperare di curarne".⁵⁷

Generalmente si attribuisce all'inglese Richard Doll il merito di aver scoperto, nel 1953, la connessione tra fumo e tumore ai polmoni - grazie a un'indagine epidemiologica. Ma la verità è un po' più complessa, se già nel

1933 il triestino Enrico Ferrari poteva scrivere che "senza dubbio" il fumo di sigarette era una causa principale di cancro al polmone.⁵⁸ La relazione tra fumo e tumore a labbra, bocca, gola ecc. era stata individuata fin dal XVIII secolo, su base clinica ed epidemiologica, ma quella con il tumore al polmone era stata definita chiaramente solo alla fine degli anni Venti. Ciò era avvenuto in maniera particolarmente incisiva nel 1929 in un articolo del medico tedesco Fritz Lickint, il quale, dieci

anni dopo, pubblicava una monografia di 1100 pagine su "Tabacco e organismo", che è stata detta "probabilmente il più completo atto d'accusa erudito mai pubblicato sul tabacco".⁵⁹ In essa si sosteneva anche il rischio cancerogeno del "fumo passivo" (proprio questo il termine usato da Lickint). In una dissertazione dello stesso 1939 un altro studioso tedesco, Franz H. Mueller, definiva "lo straordinario aumento nell'uso del tabacco" come "la più importante singola causa della crescente incidenza del cancro ai polmoni". Questi risultati indussero le autorità sanitarie nella Germania nazista a impostare un'aggressiva ed efficace campagna anti-fumo.

Prima che queste nozioni si facessero strada, in parte, negli altri paesi europei si dovette però aspettare per parecchi anni. Le prime dichiarazioni ufficiali sul nesso tra fumo di tabacco e tumore al polmone risalgono al 1962 (da parte del Royal College of Physicians britannico) e al 1964 (il Surgeon General degli USA), eppure non bastarono a mettere a tacere i dubbi espressi da autorità in cancerologia. Ora, l'argomento principe degli scettici è sempre stato la mancata riproduzione dell'effetto sugli animali, a volte implicito nella critica che "la scienza medica non ha trovato le cause fondamentali del cancro al polmone".⁶⁰ E ancora nel 1964 l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) raccomandava l'esecuzione di ulteriori studi vivisezionisti sugli effetti del fumo.⁶¹ Per convincersi di questo dato storico essenziale per una corretta valutazione dei meriti della vivisezione, è opportuno consultare un certo numero di testi intorno a quegli anni. Nel 1954, in un volume intitolato *Biochimica del Cancro*, l'autore, J. P. Greenstein, scriveva:



La debolezza essenziale degli argomenti a favore [di una connessione causale tra cancro al polmone e fumo di tabacco] è dovuta alla mancanza di qualsiasi solida evidenza sperimentale [cioè, vivisezionista] che il tabacco è cancerogeno.⁶²

Nel 1957 un noto esperto nel campo dei tumori osservava:

L'insuccesso di molti ricercatori nell'isolare uno specifico cancerogeno umano dal tabacco, così come la loro incapacità di indurre tumori sperimentali tranne che in una manciata di casi, getta un serio dubbio sulla validità della teoria sigaretta-cancro al polmone. Sfortunatamente, i risultati negativi

raramente ottengono i titoli di testa, cosicché il pubblico è spesso messo nella posizione di confondere l'eccezione con la regola [...].⁶³

In altre parole: il fatto che in casi sporadici ci fosse induzione di tumori negli animali (vedremo sotto di che cosa si trattava) non poteva certo essere preso come conferma della suddetta "teoria", e il pubblico non doveva farsi allarmare dalle notizie circa quei casi. Un argomento ineccepibile, tranne che per l'indebita assunzione che senza

una prova vivisezionista la "teoria" non era credibile.

In un importante volume monografico ed enciclopedico di qualche anno dopo (1961), si parla del

fatto incontrovertibile che [...] la questione della produzione dei tumori negli animali di laboratorio per mezzo di cancerogeni del tabacco è controversa, se non addirittura caotica.⁶⁴

Facciamo un salto di vent'anni (1975) e consultiamo un libro scritto da un medico e dedicato alla "lotta contro il cancro":

[...] l'induzione del cancro al polmone con il fumo di tabacco non è stata realizzata. Si è progettato quasi ogni concepibile esperimento per indurre in animali cancri al polmone che duplicassero i cancri al polmone che si trovano nell'uomo. Si sono fatti fumare e inalare polli e cani, ma non si è sviluppato alcun convincente cancro al polmone. Centinaia di topi hanno passato l'intera vita in stanze riempite di fumo, eppure non si è trovato alcun aumento nel cancro al polmone [...].⁶⁵

Tra questi interventi se ne situa uno datato 1956, dell'allora direttore medico e scientifico della American Cancer Society, Charles S. Cameron. In esso viene chiarita con insolita schiettezza la natura del problema e dai dati disponibili all'epoca si traggono conseguenze molto diverse da quelle accettate da alcuni degli autori sopra citati.

Cameron confermava che i risultati epidemiologici, pur perfettamente coerenti e convincenti, erano ancora squalificati da taluni,

perché privi di una corrispondente “dimostrazione in laboratorio”. E dopo aver messo in guardia dalla sottovalutazione dell’evidenza clinica, dichiarava che finalmente si era riusciti a creare su topi, in laboratorio, un “vero cancro” alla pelle, e ciò nel 26% dei casi... In che modo? Condensando il fumo di sigarette accese e pennellando con il ‘catrame’ risultante la schiena dei topi.⁶⁶ Naturalmente si era provata anche la via più ovvia. Ma - come abbiamo visto - far inalare fumo agli animali semplicemente non funzionava. Cameron spiegava come questo fatto andasse interpretato:

[...] in considerazione dei *pochi* esperimenti di inalazione che sono stati portati avanti *abbastanza a lungo* da dimostrare una qualsiasi influenza cancerogena che il fumo possa avere, *sarebbe stato uno stupefacente colpo di fortuna* [astonishingly fortuitous] *se proprio la tecnica giusta fosse stata usata nell'applicare fumo di tabacco proprio nella giusta quantità, proprio durante il giusto intervallo di tempo e proprio sul tessuto giusto di proprio l'animale giusto.*

E, in una prospettiva più generale:

I problemi di produrre il cancro nel laboratorio di ricerca sono estremamente complessi e lunghi dall’essere ancora compresi. Ciò che causa cancro in una specie non necessariamente lo causerà in un’altra. Ciò che causa cancro in un tessuto di un animale non necessariamente lo causerà in un altro tessuto dello stesso animale. *È quindi concepibile che se il fumo di tabacco contiene davvero un agente che causa cancro nei polmoni di esseri umani, può non avere questo effetto nei polmoni o in qualsivoglia altro organo di un topo, o di una cavia, o di un cane.* [Cameron 1956]

E a conferma Cameron dava un esempio: benché ci fossero prove statistiche, generalmente accettate, del fatto che i cromati inducono cancro nell’uomo, “nessuno è mai riuscito a produrre cancro in un animale da esperimento con cromo o qualsiasi composto contenente cromo”.

Queste citazioni mettono in evidenza diversi fatti fondamentali, in pieno accordo con le tesi sostenute nelle sezioni precedenti:

- che il tipo di fenomeno patologico che si intende come la ‘duplicazione’ della patologia nell’uomo è qualcosa che non può essere determinato a priori;
- che se non fosse preesistita una base clinica ed epidemiologica tale da convincere ad insistere con le sperimentazioni non si sarebbe mai arrivati ad alcun risultato “adeguato”;
- che aspettare una conferma attraverso la vivisezione prima di qualificare come ‘scientificamente dimostrata’ la cancerogenicità del fumo di tabacco ha ritardato la presa di provvedimenti sanitari e le campagne di informazione;
- e che, infine, l’arbitrarietà nella scelta dei tempi, delle dosi, e della specie su cui provare la sostanza rende possibile dimostrare con la vivisezione la cancerogenicità, o l’innocuità, di praticamente qualsiasi sostanza.

Qual è la situazione oggi dopo quasi mezzo secolo? Ci possiamo rivolgere all’archivio della International Agency for Re-

search on Cancer (IARC) di Lione, collegata all’OMS (vedi sito <I>). Per quanto riguarda l’inalazione di fumo di tabacco, fino a poco tempo fa la IARC dava le seguenti informazioni (“Tobacco Smoke”, sotto “B. Evidence for carcinogenicity to animals”):

Il fumo di sigarette è stato testato per la cancerogenicità mediante inalazione in topi, ratti, criceti e cani. L’esposizione di criceti e ratti al fumo intero produsse tumori maligni *del tratto respiratorio* [ref:1]. Nei topi, l’inalazione del fumo di tabacco intero ebbe come risultato *un leggero aumento nell’incidenza dei tumori al polmone alveogenici, ma ciò non era statisticamente significativo in alcuni degli studi* [ref:1,3]. *È stata riportata un’incidenza di tumori al polmone anche nei cani esposti al fumo di sigaretta, ma i dati erano insufficienti per la valutazione.* Tumori del tratto respiratorio sono occorsi in roditori esposti sia al fumo di sigarette che a 7,12-dimetilbenz[a]antracene in misura maggiore che se esposti ad ognuno di essi preso da solo; lo stesso è vero per la concomitante esposizione al benzo[a]pirene o a derivati figli del radon [ref:1]. [Ultimo aggiornamento: feb. 1998]

Si notino le differenze tra le specie (cfr. §5), e soprattutto la terminologia: “leggero aumento”, “non statisticamente significativo”, “dati [...] insufficienti”: di che nutrire altri decenni di esperimenti prima di ottenere la (adesso) desiderata ‘dimostrazione’. Nel luglio 2002 la IARC modifica il testo annunciando il volume 83 della sua collana di monografie, intitolato *Tobacco Smoke and Involuntary Smoking*, e premettendo la seguente avvertenza generale:

A causa dell’importanza per la salute pubblica di queste valutazioni, i sommari sono inseriti sul sito, eccezionalmente, prima che il volume delle Monografie sia pronto per la stampa.



pa. Dettagli aggiuntivi potranno essere incorporati nei somari durante il processo editoriale.

Insomma, si tratta di una questione urgente, che non può permettersi neppure *qualche mese* di attesa. E non si può non essere d'accordo. Stavolta lo spazio dedicato ai risultati ottenuti sull'uomo è molto più ampio e dettagliato che nel precedente sommario. Quanto agli animali ecco come inizia il testo corrispondente agli esperimenti di inalazione:

Il fumo di sigarette è stato testato per la cancerogenicità mediante studi di inalazione su roditori, conigli e cani. I sistemi modello per l'esposizione animale al fumo di tabacco *non simulano pienamente l'esposizione umana* al fumo di tabacco, e i tumori che si sviluppano negli animali *non sono completamente rappresentativi del cancro umano*. Nondimeno, i dati animali forniscono *preziose intuizioni* [valuable insights] riguardanti il potenziale cancerogenico del fumo di tabacco.

Di nuovo un ottimo esempio dello stile tipicamente ambiguo ed evasivo della letteratura vivisezionista: gli esperimenti di vivisezione "non simulano pienamente", "non sono completamente rappresentativi", ma ciò nonostante "forniscono preziose intuizioni". Sulle "intuizioni" un po' meno "preziose" - quelle che, come abbiamo visto, hanno servito efficientemente la causa della minimizzazione dei dati clinici ed epidemiologici - l'estensore osserva il consueto silenzio. Ma dopo tanti decenni si sarà riusciti a riprodurre un tumore al polmone per inalazione in qualche animale? Ebbene:

L'evidenza più convincente di un effetto cancerogeno positivo del fumo di tabacco in animali è *l'aumento riproducibile osservato in diversi studi dell'occorrenza di carcinomi della laringe nei criceti esposti a fumo di tabacco intero o alla sua fase particolare*.

Carcinomi *alla laringe nei criceti*: questa è "l'evidenza più convincente"! Ma vediamo quella 'meno convincente', ma pur degna - a quanto pare - di essere riportata nella sintesi della IARC:

In *quattro dei cinque* studi su ratti, l'esposizione al fumo intero condusse a *modesti aumenti* nell'occorrenza di tumori al polmone maligni e/o benigni. Similmente, in *quattro di otto* studi su topi *con varia suscettibilità allo sviluppo di tumore al polmone*, l'esposizione al fumo intero condusse a un *aumento modesto* nella frequenza degli adenomi [che, si noti, sono tumori *benigni* (NdC)] al polmone. Un aumento dell'incidenza dei 'tumori' al polmone è stato riportato in cani esposti al fumo di tabacco, ma è *incerto se le caratteristiche istopatologiche delle lesioni siano coerenti con la malignità*. In criceti esposti sia a fumo di sigarette che a cancerogeni chimici (N-nitrosodietilamina e 7,12-dimetilbenz[*a*]antracene), la risposta tumorale nel tratto respiratorio fu più alta che in criceti esposti all'uno o all'altro agente da solo. Lo stesso è vero per ratti esposti simultaneamente a fumo di sigarette e a radionuclidi (progenie del radon e ossido di plutonio).

Il caos di risultati ambigui, "modest[i]", "incert[i]" qui esempli-

ficato si ritrova in centinaia di pagine del repertorio della IARC. Tuttavia in quest'ultimo bilancio troviamo *per la prima volta* una dichiarazione formale di cancerogenicità (al polmone) del fumo passivo - sessantatré anni dopo le 1100 pagine di Lickint! - con la rituale dichiarazione che i 'modelli animali' "non simulano pienamente le esposizioni umane" e i loro tumori "non sono completamente rappresentativi del cancro umano", ma che nondimeno i risultati forniscono "preziose intuizioni".

Come si sa, le ditte produttrici di sigarette sono state giustamente condannate a ingentissime penali a causa della loro pubblicità ingannevole e omissiva. La domanda che si impone naturalmente a questo punto è: perché mai gli scienziati che ne hanno appoggiato la strategia pretendendo che senza prove su animali non si poteva dichiarare ufficialmente la connessione eziologica tra fumo (attivo e passivo) e tumore al polmone non hanno dovuto subire *mai* alcuna punizione, né pecuniaria né di altro tipo? La ragione è che nella comunità biomedica si è riusciti a investire la vivisezione della intoccabilità di cui godono i dogmi - non importa se essa con la scienza ha ben poco a che fare (cfr. §§ 1,12). Ciò basta ad assolvere da qualunque accusa il professionista che ha basato su di essa i suoi giudizi errati, *quali che ne siano state le conseguenze*.

In effetti i danni alla salute collettiva prodotti per decenni dall'adesione delle istituzioni sanitarie al dogma vivisezionista *anche solo per quanto riguarda la connessione fumo-cancro* sono incalcolabili, ma i casi di indicazioni fuorvianti derivate dalla vivisezione circa la tossicità o non tossicità di sostanze agenti fisici sono molti, e includono, tra i più gravi, i raggi X, l'amianto, l'arsenico, le diossine ecc.⁶⁷ È chiaro che questi danni da soli basterebbero a inclinare irreversibilmente in senso negativo la bilancia 'costi-benefici' della vivisezione. Se a ciò si aggiunge che è *tutta la ricerca sul cancro* che è stata inquinata per oltre mezzo secolo dalla pratica vivisezionista, si avranno pochi dubbi sul prezzo inaccettabile che questa ha fatto pagare ai cittadini.⁶⁸ Eppure la lista delle conseguenze negative non è ancora terminata.

11. Reazioni avverse da farmaco

Una ricerca dell'Università di Toronto condotta nel 1998 ha trovato che "ogni anno più di 2.000.000 di americani rischiano la vita per una reazione imprevista ai farmaci" e "circa 100.000 muoiono per effetti collaterali". La reazione avversa da farmaco è negli USA la sesta causa di morte, e viene prima di polmonite, diabete e AIDS. In Italia solo tra il 1972 e il 1983 sono state ritirate dal commercio 22.621 preparazioni farmaceutiche, corrispondenti a circa 5000 principi attivi.⁶⁹

Com'è noto, la sperimentazione dei farmaci si svolge in due parti, la prima *in vitro* e poi su animali, e la seconda su umani (volontari sani e pazienti). La prima parte coinvolge migliaia di animali, di tre specie (una almeno delle quali non di roditori), mentre la seconda parte, quella clinica, si divide in tre fasi, secondo l'ordine di grandezza del campione, che è di 10, 10² e 10³ rispettivamente.⁷⁰ Il processo, dalla sintesi del composto alla sua eventuale approvazione, dura in media una decina d'anni, e ha un costo complessivo medio di 10 milioni di euro. Il fatto da tener presente è che la fase clinica è, sia in termini numerici che tempo-

rali, di gran lunga inferiore a quella preclinica. Talvolta accade pure che ai primi segnali positivi essa venga interrotta, perché - si sostiene - non sarebbe 'etico' continuare a privare una parte dei pazienti partecipanti all'esperimento (i "controlli") di un trattamento di già dimostrata (?) efficacia.

È per questa ragione che non regge l'obiezione a volte avanzata dai vivisezionisti, che se le reazioni avverse da farmaco mettono in dubbio il valore della vivisezione, allora esse dovrebbero fare altrettanto con le stesse prove cliniche. In effetti questa conseguenza è del tutto valida, *ma solo se le prove cliniche di cui si parla sono quelle attualmente praticate*. Ci si dimentica di considerare che la maniera spesso imprudente e sbrigativa con cui le prove cliniche sono condotte è dovuta proprio alla presunta certezza preliminare che le prove su animali ci darebbero. In altre parole, senza vivisezione le prove cliniche sarebbero qualcosa di diverso da ciò che sono ora: esse procederebbero in maniera più ponderata, cauta e protratta nel tempo.

Diamo un esempio di quello che attualmente succede nella pratica ordinaria. Due anni fa, a una udienza della XII Commissione Affari Sociali della Camera (19 sett. 2001), il Direttore del laboratorio di farmacologia dell'ISS, Marino Massotti, ha dichiarato che la cerivastatina (di cui si era tanto parlato nelle settimane precedenti in seguito alla denuncia di decine di decessi provocati da un medicinale della Bayer, il Lipobay) era stata provata su ratti, cani e scimmie, e che

risposte così forti [come quelle più tardi riscontrate sull'uomo] le ricavavamo da una sola specie animale, il ratto, mentre nel cane e nella scimmia non si riscontrava nessun effetto biotossico. *Forse anche per tale ragione - e prima che si mostrassero dei risultati in clinica che hanno dimostrato che tale classe di prodotti ha quell'effetto indesiderato - il tutto è stato sottostimato*, ma la logica dice che se non c'è nessuna reazione nei primati non umani, è molto improbabile che questa si verifichi nell'uomo. [p. 28 del Resoconto stenografico]

Per la verità "la logica dice" qualcos'altro, e - per cominciare - domanda: se la reazione del ratto non è da considerarsi indicativa per l'uomo, allora che senso ha sperimentare anche sul ratto? E se invece i dati relativi al ratto sono indicativi, perché non è stato impedito il passaggio alla sperimentazione clinica? Ma le incoerenze non finiscono qui, perché lo stesso Massotti aveva onestamente ammesso, poco prima, che:

Nella maggior parte dei casi la storia insegna che gli effetti avversi sono stati visti sull'uomo e *solo successivamente* i farmacologi e i tossicologi hanno messo a punto *metodiche per vedere se era possibile rilevare questi effetti anche sull'animale*, per evitare di far arrivare, anche semplicemente alla fase delle sperimentazioni cliniche prodotti che hanno questo tipo di effetto. [p. 14]

Anche questa affermazione, che contraddice la "logica" di quella precedente, conferma quanto visto sopra: le prove su animali sono in realtà usate come 'dimostrazione', e non come anticipazione, dei risultati sull'uomo. Né del resto sarebbe possibile il contrario: uno studio di Ralph Heywood, ex direttore dello Huntingdon Research Centre britannico, dette nel 1990 una correla-

zione di solo il 5-25% tra le reazioni avverse negli animali e nell'uomo.⁷¹ Il lettore che a questo punto avesse ancora dubbi sulla vacuità delle prove su animali probabilmente ignora che molti farmaci normalmente in commercio sono *dichiarati negli stessi foglietti illustrativi* essere tossici o cancerogeni su 'animali'.⁷² In realtà a volte gli esperimenti su animali e le prove cliniche vengono addirittura condotti *simultaneamente*: così poco, anche fra gli operatori del settore, si crede nella predittività dei primi rispetto alle seconde.⁷³

Come si vede le contraddizioni nella metodologia vivisezionista che abbiamo messo in luce non sono un problema solo per i teorici, ma si innestano nella *prassi quotidiana del controllo farmaceutico*, producendo guasti sotto il profilo logico e dell'assunzione delle responsabilità prima ancora che - inevitabilmente - sotto quello sanitario.

12. La vivisezione come pseudoscienza

L'analisi svolta fin qui ci permette di individuare uno schema generale emergente dalle dichiarazioni e dalla prassi dei vivisezionisti. La pratica vivisezionista

- (P1) emette previsioni ambigue e mostra insensibilità alle contraddizioni interne;
- (P2) si basa su risultati empirici scarsamente riproducibili;
- (P3) ricusa sistematicamente le confutazioni empiriche, rinviando a sviluppi in un futuro indefinito e falsando la storia della scienza per accreditarsi meriti illusori.⁷⁴

Queste caratteristiche sono tipiche di diverse attività teorico-pratiche che nel corso della storia del pensiero scientifico hanno giustamente suscitato la diffidenza delle persone riflessive. Esempi classici sono l'astrologia e in generale le varie forme di divinazione diffuse nell'antichità. Una di queste si basava sull'ispezione delle interiora degli animali sacrificati per trarne congetture sull'esito fausto o infausto di un'iniziativa; e a volte, ovviamente, la predizione si avverava. In effetti è del tutto legittimo classificare anche la moderna vivisezione come una forma di divinazione. Per esempio, alla luce di quanto visto nella sezione 9, se ci muovessimo in un contesto genuinamente scientifico dovremmo trovare nella letteratura pubbliche e inequivocabili ammissioni di errore da parte di quelle autorità scientifiche e sanitarie che per anni hanno sostenuto l'indispensabilità dei test su animali. Invece ciò che troviamo sono vaghi discorsi sulle "preziose" (ma non specificate) "intuizioni" che i 'modelli animali', benché "non pienamente rappresentativi", continuerebbero a fornire.

Fin dall'antichità le critiche sollevate su indovini e oracoli mettevano l'accento sull'una o l'altra delle (P1)-(P3). Senza entrare in una discussione delle varie proposte emerse nel dibattito epistemologico novecentesco, ritengo conveniente chiamare *pseudoscienza* una disciplina (intesa nelle sue dimensioni teorica e pratica al tempo stesso) che soddisfi ad *almeno una* di queste tre condizioni (che sono solo parzialmente indipendenti).⁷⁵ È bene sottolineare che il termine 'pseudoscienza', pur contenendo la sfumatura negativa del 'pretendere di essere ciò che non si è', è qui usato in senso *descrittivo* e non valutativo. In effetti rispetto

a certi obiettivi una pseudoscienza può senz'altro essere utile, e quindi meritare una valutazione positiva. Per esempio, per l'industria del tabacco poter riparare il proprio 'scetticismo' dietro l'insuccesso dei vivisettori è stata un'autentica benedizione.⁷⁶

Ciò premesso, le (P1)-(P3) spiegano perché la classe degli pseudoscientifici sia da sempre stata considerata con diffidenza, indipendentemente dalla buona o cattiva fede dei suoi membri. Infatti la possibilità, che da esse consegue, di *non assumersi la piena responsabilità di quanto asserito* è tipica di chi vuole fuorviare o strumentalizzare i propri interlocutori. È per questo che quando una pseudoscienza invade i gangli delle normative pubbliche essa viene a costituire un pericolo permanente per la società.

13. La legge italiana e i comitati etici

Queste considerazioni sono altamente rilevanti anche dal punto di vista dell'applicazione della legge in materia di sperimentazione animale vigente in Italia, il Decreto Legislativo n. 116 del 1992, che all'art. 4, c. 1, recita:

Gli esperimenti di cui all'articolo 3 possono essere eseguiti soltanto quando per ottenere il risultato ricercato, non sia possibile utilizzare *altro metodo scientificamente valido*, ragionevolmente e praticamente applicabile, che non implichi l'impiego di animali.

Evidentemente qui il legislatore esclude la legittimità della vivisezione *in ogni caso in cui non se ne dimostri la validità scientifica*; e in effetti l'articolo prosegue prescrivendo formalmente ai proponenti di tali progetti di:

documentare alle autorità sanitarie competenti *la necessità del ricorso a una specie determinata e al tipo di esperimento*.

Ora, 'necessità' è una parola impegnativa; non può essere utilizzata per significare che il proponente 'non vede altro modo', né che ciò che egli desidera è - tautologicamente! - conoscere proprio l'esito dell'esperimento da lui proposto. La necessità di cui parla la legge è quella che connette strettamente un obiettivo scientifico significativo (non una mera curiosità) con la dimostrazione dell'*adeguatezza* del metodo proposto, e dell'*inadeguatezza* di altri metodi disponibili. Ciò coinvolge un giudizio scientifico che va motivato con argomentazioni razionali, e che andrebbe sottoposto all'esame del più coscienzioso avvocato del diavolo. La legge prevede dunque con chiarezza la possibilità di rifiutare il consenso a un progetto di vivisezione *su basi scientifiche* (e non soltanto etiche). Tuttavia, dalle informazioni a me disponibili, e in mancanza di una statistica ufficiale, penso che sia corretto congetturare che ciò *non avviene praticamente mai*.⁷⁷

Una testimonianza personale può contribuire a rendere il quadro un po' più concreto. Come membro del Comitato Etico della mia università ho potuto ripetutamente osservare lo sconcerto, l'irritazione e talvolta l'ira con cui i proponenti di esperimenti di vivisezione, o i loro sostenitori nel Comitato (non sempre scientifici essi stessi!), reagiscono alle critiche circa il valore scientifico dei loro progetti. Ciò sarebbe ancora tollerabile, sebbene non

certo giustificabile (né eticamente né professionalmente), se fosse accompagnato da una replica razionalmente organizzata e documentata. Invece, nella migliore delle ipotesi si è rinviiati a pubblicazioni fondate sugli stessi presupposti del progetto in esame, senza la minima analisi critica della pertinenza e difendibilità razionale di quei presupposti rispetto alle finalità dichiarate. È chiaro dunque che tali progetti dovrebbero essere *tutti respinti d'ufficio*, perché compilati scorrettamente. Ma proprio il contrario accade, e cioè che è difficile che a un 'collega' sia mai rifiutata l'approvazione, e che si cerca di intimidire i (rari) membri del Comitato che non siano disposti a 'collaborare'.⁷⁸ Che questo comportamento non sia isolato, ma tipico - come sembra - di questi organismi, la cui funzione dovrebbe essere invece fornire un autorevole orientamento etico, è un fenomeno paradossale su cui ogni lettore farebbe bene a soffermarsi.⁷⁹ Se così stanno le cose, l'università sta perdendo una straordinaria occasione di confronto interdisciplinare sugli obiettivi e i metodi della ricerca scientifica (particolarmente in campo biomedico), e sta degradando la risorsa dei Comitati Etici a corsia di accelerazione per l'approvazione di progetti il cui statuto scientifico, prima ancora che 'bioetico', è spesso estremamente dubbio.

D'altra parte, data l'evidenza esaminata in questo lavoro, non ci si deve troppo stupire della riluttanza a giustificare razionalmente proposte di vivisezione. Infatti giustificazioni razionali della vivisezione *semplicemente non esistono*, né a priori né a posteriori.⁸⁰ La sua permanenza ha piuttosto a che fare con la generale corruzione dei canoni della ricerca scientifica, particolarmente in campo biomedico, che negli ultimi anni ha subito un ulteriore aggravamento (sotto molte forme: pubblicazione selettiva dei risultati, soppressione delle ricerche scomode e boicottaggio dei loro autori, frodi in senso stretto ecc.). L'infiltrazione degli interessi della grande industria nell'attività dei ricercatori ne è, senza dubbio, una delle cause principali. Il problema del conflitto di interessi nella ricerca ha spinto alcune tra le più importanti riviste scientifiche a emanare appelli e direttive ai propri autori allo scopo di contrastare appunto il naufragio dell'etica della scienza.⁸¹ Alcune di esse, pur ortodosse e tradizionalmente aliene dal gettare discredito sulla 'scienza', come *Nature*, sono arrivate a pubblicare ampie inchieste intitolate, senza traccia di ironia: "Potete credere a quello che leggete [sulle riviste scientifiche]?"⁸² Il clima di cui questi fatti sono sintomi è quello ideale perché una pseudoscienza riesca non solo a resistere senza grande sforzo ai tentativi di eliminarla, ma addirittura ad espandersi e a prosperare.

14. Conclusione

Tracciamo un bilancio della nostra discussione.

La vivisezione è una pratica che soddisfa tutti i requisiti della pseudoscienza, in quanto emette verdetti ambigui, si basa su esperimenti non riproducibili, e si rifiuta di accettare la (vasta) evidenza contraria come una ragione per abbandonare le proprie pretese. Abbiamo visto che ci sono solide ragioni teoriche, confortate da un'abbondante varietà di prove empiriche, per ritenere che questo stato di cose non dipenda dalla mancanza di abilità tecnica dei vivisettori, ma da limiti oggettivi alla costruibilità di 'modelli animali' predittivi da una specie all'altra e, più in generale, all'impiegabilità del metodo sperimentale nello studio degli

organismi viventi. Gli esperimenti su animali, per le differenze di reazione tra le specie e per la loro non riproducibilità anche all'interno della singola specie, si prestano a fungere da pseudo-justificazione per *qualsiasi* ipotesi biomedica sull'uomo: ma in nessun modo possono esserne fondamento razionale. Dovrebbe quindi essere chiaro che, se esistono motivazioni per continuare gli esperimenti su animali, la tutela della salute umana *non è fra queste*. Al contrario, essa è gravemente messa a rischio dall'accreditamento normativo della vivisezione. Abbiamo visto che, come riconosciuto ormai anche ufficialmente, *non esistono valutazioni scientifiche dell'attendibilità della vivisezione in tossicologia e farmacologia che giustifichino tale accreditamento*. Un sondaggio più vasto dei campi in cui si pratica la vivisezione confermerebbe anche altrove questo giudizio.

La questione riveste oggi una rinnovata importanza ed urgenza, poiché la Comunità Europea sta per promuovere test animali per quasi centomila sostanze chimiche, in base a una direttiva comunitaria del 1991 (la n. 414). Anche la valutazione degli effetti nocivi dei campi elettromagnetici a bassissima frequenza e di quelli delle antenne radiotelevisive rischia di essere ritardata e distorta dall'irrazionale fiducia riposta sui 'modelli animali'.

Gli studenti di biologia e medicina dovrebbero essere informati dai manuali che una delle principali conclusioni di 150 anni di ricerche biomediche è che la vivisezione è una metodologia intrinsecamente inaffidabile e controproducente. In Italia dovrebbero anche essere informati dalle segreterie universitarie dell'esistenza della legge che permette l'esenzione da questa pratica (la n. 413 del 1993); mi risulta che in diverse università questo non avviene, il che - per limitarci a una considerazione giuridica - configura il reato di omissione di atti d'ufficio (Art. 3, c. 5 del-lalegge citata). Non c'è dubbio che se queste informazioni fossero sufficientemente diffuse, la vivisezione andrebbe incontro a un tardivo ma irreversibile declino, a tutto vantaggio della ricerca *scientifica* e della salute dei cittadini.

* Parti di questo articolo sono tratte dalle relazioni al XIV e XV Convegno Internazionale dell'Ordine Nazionale Biologi. I corsivi nelle citazioni sono tutti aggiunti.

Note:

¹ Kuhn 1970.

² Cfr. Mamone Capria 2001.

³ La letteratura critica sull'argomento è ampia ed è cresciuta negli ultimi anni. Oltre ai classici Ruesch [1989a, 1989b, 1991, 1992] e Croce [1999, 2000] ("la Bibbia dell'antivivisezionismo", cfr. MacDonald 2001), vanno almeno segnalati Sharpe [1988, 1994] e Greek e Greek [2001].

⁴ Rivelato, oltre che dall'esistenza di numerosi e ben organizzati siti Internet contrari (vedi indirizzi alla fine dell'articolo), anche dall'apparizione occasionale di articoli critici sulla grande stampa (per la verità molto rari, a fronte delle numerosissime notizie di 'scoperte' su base vivisezionista): il più notevole tra quelli italiani recenti è probabilmente Condorelli 2002. Un'ampia e significativa discussione sul tema (RR 2002) si è svolta recentemente sul sito del *British Medical Journal* in margine alla lettera Greek, Pound 2002.

⁵ Vedi il recente rapporto della commissione nominata dalla Camera dei Lords inglese, e le interessanti minute delle udienze (dominate da sostenitori della vivisezione, ma con la presenza, in alcuni casi, anche di antivivisezionisti scientifici quali Claude Reiss (del quale vedi il lucido ed essenziale [2001]), André Menache e Vernon Coleman, entrambi disponibili in rete (HL 2002).

⁶ Sempre dall'Inghilterra vedi il discorso del 28 maggio 2002 del primo ministro Tony Blair (Blair 2002). Per una prima reazione cfr. Coghlan 2002.

⁷ In tutto il lavoro per 'animale' si intenderà 'animale non-umano'. Diremo 'vivisezionista' il fautore della vivisezione, e 'vivisettore' chi la pratica.

⁸ Seligman 1975, discusso in Taylor 1989, pp. 184-7 ("Il ratto di Seligman è diventato un modello, quasi una parabola, di molte situazioni umane").

⁹ Per una critica generale si veda Kline 1988, cap. 7 ("Animal psychology", pp. 102-130).

¹⁰ Si legga il resoconto dato in Bross 1989 (§15) della decisione di ripetere una prova clinica per il 5-FU (una chemioterapia per il cancro al seno, già dimostratasi eccessivamente tossica in un precedente *trial*), sulla base di "nuovi dati su animali". Ovviamente la nuova prova fu "a total failure".

¹¹ Per esempio: "Sia in contesti pubblici che in comunicazioni private abbiamo chiesto a ricercatori di identificare una difesa chiara, non esagerata e precisa della pratica [della vivisezione]. *Finora nessuno ci ha fornito la citazione di un solo esempio*" (La Follette, Shanks 1996, p. 265).

¹² Al termine di un'ampia storia della farmacologia moderna leggiamo: "Da naturalista e chimico che era a partire dal XIX secolo, lo scopritore di medicinali sembra, ai nostri giorni, maggiormente debitore delle scienze fisiche e dell'informatica" (Chast 2002, p. 363).

¹³ CNB 1997, p. 46 ("In realtà, nella fase cinetica di uno xenobiotico negli organismi viventi, [...] si ritrovano, fra le varie specie animali (mammiferi e vertebrati) e nell'uomo, *momenti di convergenza, assai di frequente su base qualitativa, laddove su base quantitativa possono esservi maggiori divergenze*").

¹⁴ Ciò è stato messo drammaticamente in evidenza dalla morte di tre reclute (due di 19 e una di 20 anni) dell'esercito statunitense, tra il 1999 e il 2001. In effetti la superidratazione provoca un drastico calo nel tasso di sodio nel sangue, il che può condurre a un rigonfiamento e quindi a danni al cervello (per la pressione sulla scatola cranica), fino alla morte dell'individuo. Perciò le linee-guida dell'esercito USA dal 1998 raccomandano di non superare circa 1-1,2 litri d'acqua all'ora, e 10 litri in tutta la giornata (McCook 2002).

¹⁵ L'enorme quantità di 'errori' di questa pratica è ben nota. Per esempio, la scimmia 'Andi', a cui è stato inserito un gene di medusa, è stata ottenuta dopo 224 tentativi falliti (*La Stampa*, 4 lug. 2001); la pecora 'Dolly' (per citare un diverso 'progetto') è stata ottenuta dopo 277 tentativi ed è stata soppressa a sei anni causa delle varie patologie da cui era afflitta.

¹⁶ Cyranovski 2002.

¹⁷ Coghlan 2002b.

¹⁸ Cfr. Cyranovski 2002.

¹⁹ Cohen 2002a, p. 326.

²⁰ Cfr. Duesberg 1998, pp.196-197. Uno scienziato *non* dissidente ha dichiarato: "A che cosa vi serve provare qualcosa [un vaccino] su una scimmia? In cinque o sei anni scoprite che funziona sulla scimmia, e poi lo provate sugli umani e vi rendete conto che gli umani si comportano in una maniera completamente differente dalle scimmie, così avete sprecato cinque anni" (Mark Feinstein, cit. in Greek, Greek 2001, p. 183).

²¹ Una famosa dichiarazione in tal senso è Lighthill 1986. I concetti fondamentali erano già in Duhem 1906.

²² Vedi l'ampia e illuminante discussione in Croce 2000, pp. 21-5.

²³ Cfr. per es. Guaitani, Scalvini 1994, p. 153.

²⁴ Più precisamente: "Studi dettagliati [...] indicano che con livelli realistici di sviluppo nella potenza computazionale, precisione osservativa e conoscenza generale della dinamica atmosferica, possiamo sperare di non più che raddoppiare la lunghezza delle previsioni utili. Così arriviamo alla forse triste conclusione che il *limite ultimo* di ciò che possiamo aspettarci dalle previsioni meteorologiche numeriche è, in generale, buone previsioni per un periodo di *approssimativamente due settimane*" (Casti 1991, p. 110). Il fatto che i testi vivisezionisti mostrano *una totale mancanza di consapevolezza di questo aspetto delle questione* si accorda bene con il giudizio generale di pseudoscientificità argomentato nel presente articolo.

²⁵ Scalvini, Guaitani 1994, p. 139.

²⁶ Scalvini, Guaitani 1994, pp. 139-40, 191, 166.

²⁷ Cfr. Ruesch 1992, pp. 122, 133.

²⁸ Per il criceto cfr. Cicala 2002.

²⁹ Ciò è notato anche da Lucrezio (*De rerum natura*, V, vv. 899-900), che osserva pure come il maiale ami stare nella melma mentre gli umani non la sopportano (VI, vv. 976-8), e propone finanche una teoria per spiegare queste evidenti differenze (IV, vv. 633-72). L'affermazione di Bernard citata in §2 va quindi considerata un regresso rispetto allo stadio delle conoscenze biologiche raggiunto al tempo di Lucrezio.

³⁰ Cfr. Tamino 1992.

³¹ Croce 2000, p. 14; si vedano le pp. 12-17.

³² Croce 2000, p. 58; per il cortisone, cfr. Greek, Greek 2001, p. 72.

³³ Per esempio, uno dei partecipanti al dibattito RR 2002, W. Carey, ha scritto (18

- apr.): “Un rapporto recente mise in luce le differenze nel tasso di tumori tra scimpanzè e umani, anche se essi hanno una omologia [genetica] del 99%. Questa, naturalmente, sarebbe un'altra ragione per cui dovremmo studiare gli animali; perché c'è una differenza, e ci aiuta ciò a comprendere il cancro e ad aprire possibilità di cura?”.
- ³⁴ Shellabarger *et al.* (*J. Natl. Cancer Inst.*, **61** (1978), 1505-8) cit. in Festing 1997.
- ³⁵ Ruesch 1991, p. 116.
- ³⁶ Zbinden, Flury-Roversi 1981; cfr. Sharpe 1988, pp. 121-9.
- ³⁷ Sharpe 1988, pp. 129-133.
- ³⁸ Wilhelmus 2001, p. 502.
- ³⁹ Sharpe 1988, p. 133.
- ⁴⁰ Roberts *et al.* 2002.
- ⁴¹ Il riferimento dato da Reiss è “Andervont (1955)”.
- ⁴² L'articolo citato è Spearow *et al.* 1999.
- ⁴³ Enserink 1999, p. 1599.
- ⁴⁴ Cfr. Rees 2002, p. 699.
- ⁴⁵ Cfr. anche Ruesch 1989b, pp. 121-2 (citazioni risalenti al 1949).
- ⁴⁶ E. Simpson (British Columbia), cit. in Enserink 1999, p. 1599.
- ⁴⁷ Feynman 1985, p. 344. Per inciso, nonostante la sua grande notorietà e il premio Nobel, pochi sanno che Feynman si dimise da una delle più prestigiose istituzioni statunitensi, la National Academy of Sciences, per indignazione verso esperimenti sugli animali che gli sembravano al tempo stesso “stupidi, inutili e crudeli” (Mehra 1994, pp. 394-5).
- ⁴⁸ Croce 2000, pp. 181-7. Su questa base alcuni autori ritengono che il concetto di razza andrebbe rivalutato in biologia proprio perché correlato a gruppi di differenze nel genoma che sono importanti ai fini di prevedere la risposta a farmaci ecc.; per altri studiosi, invece, questa classificazione avrebbe il difetto di non essere abbastanza precisa (Wade 2002, Love 2001).
- ⁴⁹ Greek, Greek 2001, p. 71.
- ⁵⁰ Melton 2002.
- ⁵¹ Rispettivamente: A. Ceci (farmacologa) e M. G. Modena (cardiologa) intervistate in Simoniello 2002.
- ⁵² Questa frase si legge in un trafiletto anonimo (“<<Farmaci, l'infanzia come cavia>>”), praticamente invisibile, a p. 28 (sic!) di *La Repubblica* del 1 mar. 2002. Per la difficoltà di trasformare l'ovvia esigenza metodologica in normative vedi, per gli Stati Uniti, Marshall 2002.
- ⁵³ Cfr. per le nozioni utilizzate in questa sezione, Morabia 1999.
- ⁵⁴ Sharpe 1994, p. 141.
- ⁵⁵ È attualmente in corso di validazione presso la Comunità Europea (se ne prevede la conclusione entro l'anno) un test di tossicità basato su tre colture cellulari umane (cfr. <AV> e in particolare l'articolo di M. Tettamanti, “Attenzione-pericolo: sostanze chimiche”).
- ⁵⁶ Croce 2000, p. 11 (“Non esistono alternative alla vivisezione perché qualsiasi metodo, per sostituirsi alla vivisezione, dovrebbe averne le stesse qualità. Ma è difficile trovare qualcosa di più ingannevole, fuorviante la ricerca biomedica, di quanto lo sia stata, e continui ad esserlo, la vivisezione”. Ai metodi *scientifici*, come semplicemente li chiama, Croce dedica tutta la seconda parte del suo libro).
- ⁵⁷ *Nature*, **416** (2002): 461; cfr. anche l'editoriale di *The Lancet*, **356** (2000), 1205.
- ⁵⁸ Le informazioni che seguono sulla storia della connessione tra fumo e tumore prima della Seconda Guerra Mondiale derivano dall'importante Proctor 1999.
- ⁵⁹ Proctor 1999, p. 184.
- ⁶⁰ Così nel 1962 il “Tobacco Industry Research Committee”, messo in piedi dall'Industria del tabacco (cfr. Glantz *et al.* 1996).
- ⁶¹ Sharpe 1994, p. 136.
- ⁶² Greenstein 1954, cit. in Greek, Greek 2001, p. 144.
- ⁶³ Northrup 1957, p. 133 (cfr. Reines, sul sito <AVR>).
- ⁶⁴ Larson *et al.* 1961, p. 427, cit. da Reines (sito <AVR>).
- ⁶⁵ Dunn 1975, p. 61, cit. da Reines (sito <AVR>).
- ⁶⁶ L'articolo cui Cameron si riferisce è Wynder *et al.* 1953.
- ⁶⁷ Vedi soprattutto Fano 1997 e, per una sintesi con riferimenti bibliografici, Sharpe 1994.
- ⁶⁸ Un eminente biostatistico statunitense, Irwin Bross, ha scritto: “L'extrapolazione quantitativa da modello animale a umani è poco più che un'implementazione algoritmica di superstizioni primitive. Peggio ancora, le superstizioni usate per ‘giustificare’ il massacro degli animali hanno avuto come effetto una ‘chemioterapia eroica’, esposizioni eccessive a radiazioni ionizzanti, e altre forme di cattiva pratica nel trattamento del cancro” (Bross 1987, p. 82).
- ⁶⁹ Croce 2000, p. 3.
- ⁷⁰ “[...] il numero dei pazienti arruolati per tale sperimentazione [di fase II e III] è al più di qualche migliaia [sic] (Katzung 1997,b), attestandosi più frequentemente tra 300 e 1000” (CNB 1997, p. 51).
- ⁷¹ Sharpe 1994, p. 12.
- ⁷² Per un elenco vedi Coleman 1994.
- ⁷³ Cfr. Sandercock, Roberts 2002. Questi autori auspicano invece che prima di passare alle prove cliniche si debbano ottenere “risultati coerenti nel passaggio da una specie all'altra e da un modello all'altro”, perché ciò darebbe “qualche rassicurazione che gli esseri umani possano rispondere nello stesso modo. Poiché lo scopo primario della sperimentazione animale è di informare circa gli effetti sugli esseri umani, sarebbero particolarmente preziose informazioni riguardanti la questione se i risultati su animali possano essere generalizzati”. La circospezione di queste dichiarazioni è un chiaro sintomo del disagio attualmente diffuso nella comunità vivisezionista.
- ⁷⁴ Per l'ultima clausola, vedi i molti esempi discussi nei riferimenti in nota 3. A proposito del cancro, è stato detto: “[...] molti clinici credono nel mito che la maggior parte dei farmaci usati nella chemioterapia del cancro deriva da studi su animali. [...] In effetti c'è pochissima evidenza storica che i modelli animali abbiano prodotto altro che confusione nella chemioterapia del cancro” (Bross 1987, p. 84). In generale, il livello di rigore storiografico e di comprensione della natura del problema normalmente esibito dalle apologie su base storica della vivisezione merita ampiamente l'ironia della seguente osservazione di Ruesch: “Se invece di aver usato sfere di metallo di masse diverse, Galileo avesse fatto cadere vari animali dalla torre di Pisa, i vivisezionisti si attribuirebbero il merito della scoperta della legge di accelerazione di gravità” (*CIVIS International Foundation Report*, Winter 1988/89).
- ⁷⁵ Ciò è in accordo con le riflessioni sulla scienza contenute in Feynman 1985 (“Cargo Cult Science”, pp. 338-46).
- ⁷⁶ Cfr.: «Basti dire che la ricerca animale sui rischi mutagenici è una frode scientifica. Finanziano [scil. agenzie statunitensi tra cui l'Environmental Protection Agency, la Nuclear Regulatory Commission, il Department of Energy] una ricerca fraudolenta perché dà loro quello che vogliono - sottostime grossolane dei rischi effettivi che possono essere presentate ai media e al pubblico 'nel nome della scienza» (Bross 1989).
- ⁷⁷ A tale proposito sono molto significativi la testimonianza e il materiale disponibili sul sito <LC>.
- ⁷⁸ Il fenomeno, naturalmente, non è solo italiano. Per un caso recente che riguarda un comitato governativo in India vedi Kumar 2003.
- ⁷⁹ Per quanto riguarda la sostanza teorica della loro posizione, i vivisezionisti sono ormai sulla difensiva in tutta Europa. Per esempio, in un editoriale di una rivista medica olandese si può leggere che difese generali della vivisezione non sono più accettabili (e, naturalmente, neanche le condanne generali), ma che “ogni esperimento sugli animali deve essere giudicato per quello che vale, *scientificamente così come eticamente*” (Joles, Vorstenbosch 1999). È una implicita ammissione che non è così che ci si era comportati nei decenni precedenti.
- ⁸⁰ Ovviamente esistono giustificazioni di carattere *carrieristico* (che non è abitudine dichiarare!). Per esempio, i proponenti di certi progetti sanno che gli articoli che ne deriveranno, se accompagnati da un giudizio positivo di un comitato etico, saranno probabilmente accettate da qualche rivista. A molti scienziati non occorre altro per ritenere una ricerca degna di essere fatta.
- ⁸¹ Cfr. per es. Davidoff *et al.* 2001.
- ⁸² Kolfshoooten 2002.

Bibliografia

- 1) Abbott A. (1996). “Delays in alternative tests defer animal ban”, *Nature*, **383**: 748.
- 2) Anathaswamy A. (2002). “Lab animals’ home improvement raise questions”, *New Scientist*, 8 mar.
- 3) Bernard C. (1865). *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Parigi, Flammarion 1966.
- 4) Blair T. (2002). “Science Matters”, sul sito: www.number-10.gov.uk/output/page5044
- 5) Bross I. D. (1987). *Crimes of Official Science: A Casebook*, Buffalo (NY), Biomedical Metatechnology Press.
- 6) (-) (1989): “Mathematical Models Vs. Animal Models”, *Perspectives On animal Research*, **1** (disponibile anche sul sito <AFMA>).
- 7) Cameron C. S. (1956). “Lung Cancer and Smoke: What We Really Know”, *The Atlantic Monthly*, gennaio.
- 8) Casti J. L. (1991). *Searching for Certainty*, Londra, Abacus 1993.

- 9) Chast F. (2002). *Histoire contemporaine des médicaments* [1995], Parigi, La Découverte.
- 10) Cicala M. (2002). "Non svegliate il criceto che dorme...", *il Venerdì*, suppl. a *la Repubblica* del 23 ago., pp. 84-7.
- 11) CNB [= Comitato Nazionale per la Bioetica] 1997: *Sperimentazione sugli animali e salute dei viventi*, Presidenza del Consiglio dei Ministri (reperibile sul sito Internet: www.palazzochigi.it/bioetica/pareri/pareri.html).
- 12) Coghlan A. (2002). "'Irrational protests' harming science, says Blair", sito <NS>, 24 magg.
- 13) Cohen J. (2002a). "Monkey Puzzles", *Science*, **296**: 326-6.
- 14) (-) (2002b). "Just 2,5% of DNA turns mice into men", sito <NS>, 30 magg.
- 15) Coleman V. (1994). "Fifty Drugs That Prove Animal Experiments Are Worthless", in www.vernoncoleman.org.
- 16) Condorelli D. (2002). "E se questo non servisse a niente?", *D - la Repubblica delle Donne*, suppl. a *la Repubblica* del 5 ott., pp. 71-78.
- 17) Crabbe J. C., Wahlsten D., Dudek B. C. (1999). "Genetics of Mouse Behavior: Interactions with Laboratory Environment", *Science*, **284**: 1670-1672.
- 18) Croce P. (1999). *Vivisection or Science?*, Londra e New York, Zed.
- 19) (-) (2000). *Vivisezione o scienza* [1981], Bologna, Calderini Edagricole.
- 20) Cyranoski D. (2002). "Almost human...", *Nature*, **418**: 910-912.
- 21) Davidoff F., DeAngelis C. D., Drazen J. M., Hojgaard L., Horton R., Kotzin S., Nicholis M. G., Nylenna M., Overbeke A. J. P. M., Sox H. C., Van Der Weyden M. B., Wilkes M. S. (2001). "Sponsorship, authorship, and accountability", *The Lancet*, **358**: 854-856.
- 22) Duesberg P. (1998). *AIDS. Il virus inventato* [1996], trad. dall'amer., Milano, Baldini & Castoldi.
- 23) Duhem P. (1906). *La Théorie physique*, Paris, Vrin.
- 24) Dunn T. B. (1975). *The Unseen Fight Against Cancer*, Charlottesville, Batt Bates.
- 25) Enserink M. (1999). "Fickle Mice Highlight Test Problems", *Science*, **284**: 1599-1600.
- 26) Fano A. (1997): *Lethal Laws. Animal Testing, Human Health and Environmental Policy*, Londra e New York, Zed Books,
- 27) Festing M. F. W. (1997). "Fat rats and carcinogenesis screening", *Nature*, **388**: 321-322.
- 28) Feynman R. P. (1985). "*Surely you're joking, Mr. Feynman!*", Londra, Unwin Paperbacks 1986.
- 29) Glantz S. A., Slade J., Bero L. A., Hanauer P., Barnes D. E. (1996). *The Cigarette Papers*, San Francisco, The University of California Press (anche disponibile all'indirizzo Internet <CP>).
- 30) Greek C. R., Greek J. S. (2001). *Sacred Cows and Golden Geese*, London and New York, Continuum.
- 31) Greek R., Pound P. (2002). "Animal studies and HIV research". *British Medical Journal*, **324**: 236.
- 32) Greenstein J. P. (1954). *Biochemistry of Cancer*, New York, Academic Press.
- 33) Harkin A., Kelly J. P., Frawley J., O' Donnell, Leonard B. E. (2000). "Test Conditions Influence the Response to a Drug Challenge in Rodents", *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, **65**: 389-398.
- 34) HL (2002). *Select Committee on Animals in Scientific Procedures, vol. I - Report*, House of Lords (16 lug.); sito www.publications.parliament.uk/pa/ld/ldanimals/.
- 35) Joles J. A., Vorstenbosch J. M. G. (1999). "Scientific progress versus reduction of animal experiments: weighing human and animal interests", *The Netherlands Journal of Medicine*, **55**: 206-208.
- 36) Kline P. (1988). *Psychology Exposed or The Emperor's New Clothes*, Londra e New York, Routledge.
- 37) Knight J. (2001). "Animal data jeopardized by life behind bars", *Nature*, **412**: 669.
- 38) Kolfshoeten F. van (2002). "Can you believe what you read?", *Nature*, **416**: 360-363.
- 39) Kuhn T. S. (1970). *The Structure of Scientific Revolutions* [1962], University of Chicago Press.
- 40) Kumar S. (2003). "Animal right activist is removed from government committee", *British Medical Journal*, **326**: 68.
- 41) La Follette H., Shanks N. (1996). *Brute Science*, Londra e New York, Routledge.
- 42) Larson P. S., Haag H. B., Silvette H. (1961). *Tobacco: Experimental and Clinical Studies. A Comprehensive Account of the World Literature*, Baltimore, The Williams and Wilkins Co.
- 43) Lighthill J. (1986). "The recently recognized failure of predictability in Newtonian dynamics", *Proc. R. Soc. Lond. A* **407**: 35-50.
- 44) Love R. (2001). "Ethnic labels may not predict individuals' responses to drugs", *The Lancet*, **358**: 1519.
- 45) Mamone Capria M. (2000). "Informazione medica: aspetti epistemologici e di comunicazione di massa", *Bollettino SFI*, NS n. 171, 32-51.
- 46) (-) (2001). "La medicina sperimentale e il potere dei paradigmi", Relazione al XIV Convegno dell'Ordine Nazionale Biologi.
- 47) Marshall E. (2002). "Challenge to FDA's Authority May End Up Giving It More", *Science*, **296**: 81-2.
- 48) McCook A. (2002). "Drinking Too Much Water Can Kill You: Report", 2 lug., www.reuters.com.
- 49) McDonald R. (2001). [Recensione di Croce 1999], *British Medical Journal*, vol. 322, p. 115.
- 50) Mehra J. (1994). *The Beat of a Different Drum. The life and science of Richard Feynman*, Oxford, Clarendon Press.
- 51) Melton L. (2002). "His pain, her pain", *New Scientist*, 19 gen.
- 52) Morabia A. (1999). *L'epidemiologia clinica*, trad. dal franc. (1996) e cura di S. Panico e E. Celentano, Roma, Il Pensiero Scientifico.
- 53) Northrup E. (1957). "Men, Mice and Smoking", in *Science Looks at Smoking. A New Inquiry on the Effect of Smoking on Your Health*, New York, Coward-Mc Cann.
- 54) Proctor R. N. (1999a). "Why did the Nazis have the world's most aggressive anti-cancer campaign", *Endeavour*, **23**: 76-79.
- 55) (-) (1999b). *The Nazi War on Cancer*, Princeton University Press, 2000.
- 56) Rees J. (2002). "Complex Disease and the New Clinical Sciences", *Science*, **296**: 698-701.
- 57) Reiss C. (2001). "The assessment of human health safety by means of the animal violates the precautionary principle", in <DL>.
- 58) Roberts I., Kwan L., Evans P., Haig S. (2002). "Does animal experimentation inform human healthcare? Observations from a systematic review of international animal experiments on fluid resuscitation", *British Medical Journal*, **324**: 474-476.
- 59) RR (2002). "Rapid Responses" a Greek, Pound 2002, in www.bmj.com.
- 60) Ruesch H. (1989a). *Imperatrice Nuda* [1976], CIVIS.
- 61) (-), a cura di, (1989b). *1000 doctors (and many more) against vivisection*, Massagno (Ch), CIVIS.
- 62) (-) (1991). *Slaughter of the Innocent* [1981], Bantam Books.
- 63) (-) (1992). *Naked Empress, or the Great Medical Fraud* [1982], CIVIS.
- 64) Sandercock P., Robert I. (2002). "Systematic reviews of animal experimentation", *The Lancet*, **360**: 586.
- 65) Scalvini G., Guaitani A. (ed.) (1994). *Modelli sperimentali nella ricerca biomedica: aspetti tecnici e scientifici*, Pavia, La Goliardica Pavese.
- 66) Simonello T. (2002). "Il maschilismo dei trials clinici", *Salute-la Repubblica*, 5 sett., 328: 20-21.
- 67) Seligman M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development and death*, San Francisco, Freeman.
- 68) Sharpe R. (1988). *L'inganno crudele*, trad. dall'ingl., Roma, Borla 1992.
- 69) (-) (1994). *Science on Trial. The Human Cost of Animal Experiments*, Sheffield, Awareness Books.
- 70) Tamino G. (1992). "Le nostre ragioni", sul sito <AV>
- 71) Taylor S. E. (1989). *Illusioni* [1989], trad. dall'ingl., Firenze, Giunti.
- 72) Wade N. (2002). "A geneticist argues for the idea of race", *International Herald Tribune*, 1 ago., p. 7.
- 73) Wilhelmus K. R. (2001). "The Draize Eye Test", *Survey of Ophthalmology*, **45**: 493-515.
- 74) Wynder E., Graham E., Croninger A. (1953). "Experimental production of carcinoma with cigarette tar", *Cancer Research*, **13**: 855-64.
- 75) Zbinden G., Flury-Roversi M. (1981). "Significance of the LD50-test for the toxicological evaluation of chemical substances", *Archives of Toxicology*, **47**: 77-99.

Siti Internet

- <AV> = www.antivivisezione.it ["Comitato Scientifico Antivivisezionista"]
- <AFMA> = www.curedisease.com ["Americans for Medical Advancement"]
- <AVR> = <http://earthsave.bc.ca/animalvoices/> ["Antivivisection Review"]
- <CP> = www.library.ucsf.edu/tobacco/cigpapers/book/
- <DL> = www.dlrm.org ["Doctors and Lawyers for a Responsible Medicine"]
- <G> = <http://home.mira.net/~antiviv/> ["Guardians. A Group Exposing Vivisection"]
- <I> = www.iarc.fr ["International Agency for Research on Cancer"]
- <LC> = www.laboratoricriminali.net
- <NS> = www.newscientist.com/news/ [*New Scientist*]
- <NV> = www.novivisezione.org
- <RSA> = www.RicercaSenzaAnimali.org
- <VA> = <http://vivisection-absurd.org.uk/menu.html>