

*Systema Naturae*, 2003, Vol. 5, pp. 115-192

## LA MEDICINA DARWINIANA

Fabio Zampieri

*Institut d'Histoire de la Médecine et de la Santé*

*Université de Genève*

*Ch. Thry n. 8, 1206 Genève*

*e-mail fabiozampieri@libero.it*

### IL MOMENTO SISTEMATICO

Gli ultimi decenni hanno assistito alla nascita e allo sviluppo di una profonda crisi epistemologica della medicina, ancora incapace di una definizione concettuale esaustiva del suo oggetto di studio, cioè la malattia, e ormai dominata, più che dai medici stessi, dalla tecnologia dei matematici e degli ingegneri. Nonostante gli spettacolari successi della clinica, sembra stia per chiudersi il grande periodo della medicina moderna – nata a fine Settecento negli ospedali parigini e sviluppatasi definitivamente fra le due guerre – perlomeno a causa del fiorire e dell'imporsi all'attenzione di massa delle cosiddette medicine alternative. Tralasciando le tendenze orientalizzanti, può essere più interessante concentrare l'attenzione sulla medicina evuzionistica, sia perché rappresenta un'alternativa, o piuttosto un ampliamento dell'approccio scientifico di stampo occidentale, sia perché il rapporto fra malattia ed evoluzione ha un valore teoretico profondo anche per quanto riguarda la concezione evuzionistica della vita.

La riflessione su questa problematica è stata presente sin dall'antichità, sebbene sporadicamente e mai in modo sistematico, sia nel pensiero medico (in quanto le malattie ereditarie hanno naturalmente portato i medici a considerazioni sull'ereditarietà, carattere centrale dell'evoluzione), sia nel pensiero biologico (in principio soprattutto in base alle esperienze degli allevatori), ma a partire dagli anni novanta del Novecento si è sviluppata una riflessione sistematica sull'argomento, soprattutto grazie alla propaganda di due studiosi americani, George Williams e Randolph Nesse. A partire dal loro saggio, significativamente intitolato *The Dawn*

of *Darwinian Medicine*<sup>1</sup>, seguito da un saggio più ampio ed elaborato<sup>2</sup>, l'interesse intorno a questa tematica si è imposto anche all'opinione dei non addetti ai lavori, come dimostrato appunto dalla diffusione del libro principale dei due autori, nel '94.

G. C. Williams è un biologo molto noto fra gli evoluzionisti, perché è autore di *Adaptation and Natural Selection*, un testo chiave del cosiddetto 'riduzionismo neodarwiniano', secondo cui la selezione naturale è in grado di spiegare qualsiasi adattamento dell'organismo, e riconducibile anche al cosiddetto 'ultradarwinismo', per cui la selezione agisce solo sul gene. R. M. Nesse, invece, è uno psichiatra. Il suo credo fondamentale consiste nella convinzione secondo cui soprattutto i disturbi psichici mostrano quanto le malattie siano dovute a una mescolanza di vulnerabilità costitutiva, codificata dalla storia evolutiva, e cause ambientali. È significativo, inoltre, che Nesse diriga presso l'Università del Michigan, in America, l'*Evolution and Human Adaptation Program*, in quanto il programma adattazionista è ammesso dai due autori come teoria esplicativa generale di tutto il loro lavoro medico-evoluzionistico.

Il programma adattazionista, nell'interpretazione datane da Nesse e Williams, consiste in una teoria secondo cui ogni caratteristica organica è riconducibile ad un adattamento, come sua manifestazione diretta o come un suo costo o come una manifestazione incidentale del processo. Tale programma, inoltre, consiste in un concreto lavoro di ricerca: "Una spiegazione evoluzionistica [...] implica sempre qualcosa in più di osservazioni che suggeriscono la spiegazione. Le implicazioni costituiscono predizioni dei risultati delle ricerche e forse con ciò portano a nuove scoperte"<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> R.M. Nesse-G.C. Williams, *The Dawn of Darwinian Medicine*, "The Quarterly Review of Biology", 66(1991), pp. 1-22.

<sup>2</sup> Idem, *Why We Get Sick? The New Science of Darwinian Medicine*, Times Books, New York 1994. Il libro è uscito contemporaneamente anche in Canada (Toronto 1994) e l'anno dopo in Inghilterra, con il titolo *Evolution and Healing. The New Science of Darwinian Medicine*. È recentemente uscita anche una traduzione integrale italiana: *Perché ci ammaliamo. Come la medicina evoluzionistica può cambiare la nostra vita* (Einaudi, Torino 1999). In italiano, inoltre, sono apparsi diversi saggi: Idem, *Evoluzione e origine delle malattie*, "Le Scienze", 365 (1999), pp. 62-71; G.C. Williams, *La ricerca della normalità in medicina: è davvero desiderabile essere normali?*, in AA.VV, *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp. 33-50; R.M. Nesse, *Problemi evoluzionistici e disturbi psichici*, in AAVV, *La medicina di Darwin*, op. cit., pp. 51-84.

<sup>3</sup> Nesse-Williams, *The Dawn of Darwinian Medicine*, op. cit., p. 2.

Le manifestazioni patologiche sono così scomposte in diversi fattori. Fondamentale è la distinzione fra difese e difetti: alcuni tratti di un processo morboso derivano da difetti, che sono quindi da correggere, mentre altri tratti sono la manifestazione di una difesa (come il rialzarsi della temperatura in caso di infezione batterica) e quindi sono da mantenere inalterati. Essenziale è la considerazione delle cause remote accanto alle cause prossime: le prime sono quelle che si rivolgono a una spiegazione evolutiva, le seconde sono invece quelle considerate maggiormente dai clinici. La malattia, in questo modo, ha delle caratteristiche che sono – appunto – manifestazioni dirette di un adattamento o un suo costo o un processo incidentale.

Tutto ciò si fonda su una convinzione antropologica di base: l'organismo umano è una macchina nello stesso tempo perfetta e difettosa, proprio in quanto prodotto di una storia evolutiva priva di fini precostituiti, ed esso si è sviluppato e si è adattato in un ambiente antico, la savana del Pleistocene, che oggi non esiste più, e questa discrepanza è la causa di molte malattie, quali l'obesità e le disfunzioni cardiovascolari<sup>4</sup>. C'è un altro concetto che gli autori hanno trascurato, probabilmente perché non rivolto direttamente all'uomo ma che, forse, ad esso vi si adatta perfettamente come integrazione della concezione antropologica dei due medici evoluzionistici. Si tratta del concetto di "Hopeful monster", mostro pieno di speranza, che vuole indicare come l'evoluzione spesso avvenga a salti, grazie alla comparsa 'improvvisa' di creature talmente devianti – mostri appunto – da non avere rivali nella lotta per la vita, e da poter creare e occupare indisturbatamente una nuova nicchia ecologica<sup>5</sup>. Non è forse stato l'uomo uno dei più eclatanti hopeful monster? Un 'mostro' senza peli, senza grande forza, con una fragile andatura bipede e un capo sproporzionatamente sviluppato che, proprio grazie a queste caratteristiche, ha avuto la meglio su tutti gli altri predatori.

I due autori applicano le loro teorie evoluzionistiche a quattro cause di malattia che, come vedremo, sono classiche nella riflessione storica della medicina darwiniana: le infezioni, i traumi e le tossine, i fattori genetici, i fattori ambientali. Per quanto riguarda le infezioni, un approccio

---

<sup>4</sup> Uno dei principi base della medicina darwiniana è: "I nostri impulsi naturali, che nell'ambiente ancestrale portavano l'uomo a compiere azioni che rendevano massimo il successo riproduttivo, ora possono provocare malattie e morte precoce": Nesse-Williams, *Evoluzione e origine delle malattie*, op. cit., p. 70.

<sup>5</sup> I. Prigogine-I. Stengers, *La nuova alleanza*, Einaudi, Torino 1981, p. 185.

evoluzionistico permette di considerare alcune manifestazioni morbose, quali la febbre o l'abbassamento di ferro nel sangue, come difese piuttosto che difetti da correggere, e così pure per quanto riguarda il gonfiore a seguito di un trauma. Nausea e allergie possono derivare, in prospettiva darwiniana, da adattamenti contro le tossine. Molte malattie genetiche derivano da geni che hanno qualche beneficio in un ambiente normale, così come i geni della vecchiaia sono stati selezionati probabilmente per il vigore che forniscono in gioventù, tratto adattivo soprattutto nell'ambiente preistorico da cui deriviamo. Infine, proprio il fatto di provenire da un ambiente che non esiste più causa una differenza che porta a molte malattie gravi, e ciò deriva soprattutto da tratti comportamentali (qui si nota maggiormente la mano di uno psichiatra come Nesse).

Le riflessioni di Williams e Nesse hanno come principale punto di riferimento un autore, Paul Edwald, che è considerato il pioniere sull'argomento. Inoltre, lo studioso che più si è servito delle idee di Nesse, Williams ed Edwald, insistendo soprattutto sull'importanza della formazione del medico e di un approccio genetico alle malattie, è Barton Childs. Questi quattro autori possono quindi venire considerati i più rappresentativi di una riflessione sistematica sulla medicina evoluzionistica. Paul Edwald si interessa esclusivamente dell'approccio evoluzionistico alle malattie infettive, il ché, d'altronde – come vedremo – è forse l'aspetto più interessante, sia da un punto di vista medico, sia per quanto riguarda le implicazioni teoriche, in ambito evoluzionistico, dello studio del rapporto fra malattia ed evoluzione.

Il testo preso in considerazione da Williams e Nesse è un articolo di fine anni Settanta, *Evolutionary Biology and the Treatment of Signs and Symptoms of Infectious Disease*<sup>6</sup> in cui, sinteticamente ma con nitidezza, si insiste soprattutto sui vantaggi terapeutici e sulle prospettive sperimentali di un approccio evoluzionistico alle malattie infettive. L'evoluzione è considerata soprattutto dal punto di vista dell'adattamento, in quanto la maggior parte delle caratteristiche funzionali e morfologiche dei viventi sono adattamenti in funzione della sopravvivenza e/o della riproduzione. In genere, Edwald sostiene che la virulenza si accorda con la selezione naturale, che agisce su fattori che favoriscono la trasmissione

---

<sup>6</sup> P. W. Edwald, *Evolutionary Biology and the Treatment of Signs and Symptoms of Infectious Disease*, *Journal of theoretical Biology*, 86 (1980), pp. 169-176.

dei parassiti. Ci sono tre modi evolucionistici di considerare le malattie infettive: 1) considerando le difese dell'ospite contro il patogeno, nonché la sua capacità di riparare ai suoi danni; 2) analizzando la manipolazione dell'ospite da parte del parassita sia per favorire la propria riproduzione, sia per massimizzare la dispersione verso altri ospiti; 3) considerandole dal punto di vista dei cosiddetti "side effects", cioè quelle manifestazioni in cui non c'è nessun vantaggio né per l'ospite né per il parassita. Le prime due categorie portano a ipotesi, esperimenti e cure differenziali da parte dei medici, la terza, invece, incrementa l'ipotesi non adattiva.

Nesse e Williams traggono da questa prospettiva la seguente classificazione schematica dei fenomeni associati con le malattie infettive:

<b>Osservazione</b>	<b>Beneficiario</b>
1. Danno ai tessuti dell'ospite	Nessuno
2. Danneggiamento dell'ospite	Nessuno
3. Meccanismi riparatori	Ospite
4. Aggiustamenti compensatori del danno	Ospite
5. Misure igieniche	Ospite
6. Difese dell'ospite	Ospite
7. Evasioni delle difese dell'ospite	Parassita
8. Attacco delle difese dell'ospite	Parassita
9. Meccanismi dispersivi del patogeno	Parassita
10. Manipolazione patogena adattamenti dell'ospite	Parassita

Distinguere le difese dalle manipolazioni può avere una grande utilità nella cura di un'infezione, come già visto in Nesse e Williams, nonostante che la distinzione a volte non sia affatto semplice, in quanto la stessa manifestazione può essere considerata da entrambi i punti di vista. La diarrea, per esempio, è sia una difesa dell'ospite, sia una manipolazione del patogeno, in quanto aumenta la possibilità della propria diffusione.

In base a ciò, diviene importante anche l'analisi clinica dei costi-benefici. Nella cura di una malattia infettiva è importante saper trovare un giusto equilibrio fra l'eliminazione della causa diretta e i danni che quest'eliminazione può comportare. Nel caso in cui la cura sia troppo invasiva, infatti, andrebbe a intaccare anche gli adattamenti evolutivi dell'organismo, costruiti dalla selezione naturale, in favore della guarigione. È interessante, inoltre, che Edwald noti che nel caso in cui non sia possibile un'analisi in questi termini, la decisione riguardo alla cura

è, ovviamente, più complessa e si riporta in un ambito sociale (l'aspetto sociale della malattia è quello forse più trascurato dalla medicina clinica). Un trattamento, per esempio, può fare del male al paziente, ma tenere sotto controllo lo sviluppo della malattia nella popolazione. Infine, per quanto riguarda le prospettive sperimentali, Edwald propone dei semplici esperimenti per quantificare gli effetti dei trattamenti, col metodo classico dei gruppi di controllo. La novità consiste appunto nelle categorie prese in considerazione, che riguardano difese, manipolazioni, costi e benefici.

In Nesse, Williams ed Edwald, la funzione della prospettiva evoluzionistica è essenzialmente quella di moltiplicare le categorie cliniche, di scomporre la manifestazione morbosa in diversi elementi dai diversi valori, in modo da avere una concettualizzazione della malattia più precisa, ma soprattutto un trattamento mirato e più efficace. Con Barton Childs abbiamo, probabilmente, l'esito estremo di questo movimento sistematico, perché la riflessione terapeutica e programmatica viene inquadrata in un progetto teorico omogeneo e fortemente caratterizzato, se pur non privo di debolezze teoriche. Ai medici, Childs rimprovera innanzitutto di essere sormontati da una massa di fatti e impotenti di fronte alla poca coerenza fra i diversi specialismi.

Gli organismi viventi sono dei sistemi omeostatici teleonomicamente rivolti all'adattamento. Le incongruenze di questi sistemi, alcune delle quali portano alla malattia, sono contigue con le congruenze, e anche la loro logica deriva dalla selezione naturale e dall'evoluzione. Poiché ogni gene dell'organismo è deputato al controllo di un passo dell'omeostasi<sup>7</sup>, il linguaggio universale, che abbraccia tutta la biologia e che potrebbe portare coerenza a tutte le branche della medicina, è quello del DNA. Per riconciliarsi con l'ambiente, ogni sistema aperto amplifica la saggezza del suo genoma e del suo sviluppo, che si fonde sul passato filogenetico.

In questa prospettiva, la formazione del medico risulta decisiva per operare l'unificazione della medicina, nonché l'unificazione delle scienze biomediche. Il medico deve essere educato a conoscenze più precise riguardo i meccanismi dell'evoluzione. Fedele al riduzionismo, che

---

<sup>7</sup> In quanto ogni gene specifica una proteina, e ogni proteina costituisce un qualche passo unitario di un qualche aspetto della fisiologia. B. Childs, *L'introduzione della prospettiva evoluzionistica nella formazione del medico*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, op. cit., p. 24.

condivide con Williams, Childs considera i meccanismi dell'evoluzione come interpretabili esclusivamente su base genetica. In questo modo, secondo Childs, tutte le malattie possono essere ricondotte a una vulnerabilità genetica e mentre la biologia molecolare si occupa della relazione gene-proteina, la medicina si occupa della relazione inversa: proteina-gene. La biologia molecolare, cioè, ricerca come i geni determinino le proteine e il loro comportamento collettivo, mentre la medicina ha il suo punto di partenza in una malattia, che implica la rottura di un tratto omeostatico il quale, a sua volta, implica il malfunzionamento strutturale o di relazione di una proteina o di una serie di proteine (questo, secondo Childs, ma noi crediamo che tale distinzione sia priva di fondamento, perché la biologia molecolare agisce proprio nel senso proteina-gene, in quanto quasi esclusivamente da una proteina malfunzionante può risalire al gene o al gruppo di gene corrispettivo).

A sostegno del suo progetto, Childs espone le conseguenze che derivano dalla sua tesi di fondo e dimostra che tali conseguenze dovrebbero coincidere con ciò che avviene nella realtà dei fatti. Come in Nesse e Williams, Childs parla di “previsioni e ipotesi che, qualora vengano soddisfatte, offrono i mezzi per caratterizzare ogni entità morbosa”<sup>8</sup>. La prima ipotesi, già menzionata, è proprio quella secondo cui ogni malattia è la conseguenza di una vulnerabilità genetica. Le ipotesi successive si basano quasi esclusivamente sul concetto di “gradiente selettivo”. Il gradiente selettivo si riferisce al fatto che la pressione della selezione naturale non è omogenea nel corso delle diverse età dell'individuo. Generalizzando, è massima fino a che non si è raggiunta l'età riproduttiva e minima dopo questa fase, ancor meno se l'organismo ha successo riproduttivo. Così, vista la costitutiva variabilità genetica degli organismi, la pressione della selezione naturale farà in modo che l'embrione e l'individuo in pubertà siano piuttosto plastici per rispondere positivamente o essere immuni alle mutazioni. Proprio per questo, d'altronde, la mortalità infantile sarà alta e dovuta, nella maggior parte dei casi, a un unico gene. Nell'età avanzata, la pressione selettiva sui geni (perché, secondo Childs, la selezione avviene esclusivamente e necessariamente al solo livello genetico) diventa minore, cosicché risulta più facile che diverse mutazioni, combinate con le esperienze ambientali della storia della vita individuale, provochino

---

<sup>8</sup> Ivi, p. 25, IDEM, *A logic of Disease*, “Lipids”, Supplement, 31(1996), p. 4.

malattie mortali poligenetiche e/o polifattoriali.

Visto che l'evoluzione tende soprattutto a massimizzare la capacità riproduttiva<sup>9</sup>, la selezione naturale, che controlla la variabilità genetica, tenderà a rendere le malattie monogenetiche più frequenti nell'età precoce di un organismo, perché fonte di morte certa o di insuccesso riproduttivo, e lascerà spazio alle malattie poligenetiche e/o polifattoriali man mano che l'età avanza. “Dunque, poiché questo gradiente rispecchia lo scemare del potere disadattivo dei geni mutanti, ci si dovrebbe attendere che le esperienze ambientali svolgano un ruolo eziologico sempre più importante”<sup>10</sup> nel corso della vita individuale. La conferma maggiore a queste ipotesi deriva dal fatto che “Il declino nel gradiente dell'effetto selettivo e il crescente contributo causale dell'esperienza sono attestati da una distribuzione caratterizzata da una curva a U del tasso di mortalità secondo l'età”<sup>11</sup>.

Forse queste parole conclusive di Childs caratterizzano nel miglior modo il momento sistematico, tuttora fiorente, della riflessione sul rapporto fra malattia ed evoluzione: “Infine ritorniamo all'incontro faccia a faccia tra il dottore e il paziente, e alle domande relative al chi, come e quando. Questo incontro è dominato dalla mentalità meccanicistica. Qui, dove il da farsi consiste nel narrare una storia, raccontare i sintomi e far emergere i segni, l'evoluzione non ha posto. Ma un dottore consapevole del fatto che nella particolarità della storia, dei segni e dei sintomi si esplicita l'individualità del paziente, e che quest'ultima è un prodotto di tutta una vita di azioni, reazioni e interazioni dell'apparato fisiologico geneticamente determinato di quel paziente con un insieme peculiare di esperienze; quel dottore, a mio parere, è consapevole che è l'individualità che ha condotto quel particolare paziente ad una clinica, in quel momento della sua vita, per esprimere delle incongruenze esattamente in quel modo. In altri termini, la comprensione che quel dottore ha della malattia è informata della sua comprensione della natura della malattia, che trae origine dalla necessità da parte di una specie di avere una riserva di variabilità, la migliore per adattarsi a un ambiente

---

<sup>9</sup> “L'unico fine dell'essere vivente è predisporre un programma identico per la generazione successiva, cioè riprodursi”: F. JACOB, *La logica del vivente*, Einaudi, Torino 1980, p. 10.

<sup>10</sup> B. CHILDS, *L'introduzione della prospettiva evuzionistica nella formazione del medico*, op. cit., p. 26.

<sup>11</sup> Ivi, p. 27.



incerto, a sua volta soggetto al proprio mutamento evolutivo”<sup>12</sup>.

Nelle pagine successive tenteremo di dimostrare: (1) quanto le riflessioni della medicina evoluzionistica fossero presenti sin dall’epoca darwiniana; (2) quanto alcune di esse fossero ben più interessanti e originali di quelle di Williams, Nesse, Edwald e Childs; e (3) quanto una vera medicina evoluzionistica, più che darwiniana, sia possibile solo con l’abbandono dei paradigmi classici del neodarwinismo.

## FONTI STORICHE

I sostenitori della teoria sistematica della medicina evoluzionistica non hanno quasi mai preso in considerazione l’aspetto storico di questa scienza, dimenticando che l’indagine storica è necessaria come preliminare ad una ricerca e corrisponde a una parte importante dell’osservazione sperimentale. Sembrano aver trascurato il fatto che anche la scienza è una storia, anziché un problema logico. A parte il successo storico del concetto di diatesi, crediamo sia più indicato restringere i termini della ricerca, che altrimenti diverrebbe sproporzionata rispetto al criterio di questo lavoro, e iniziare con il fondatore dell’evoluzionismo moderno. Il nostro sarà, per il momento, solo un lavoro analitico.

## DARWIN

Darwin ebbe un rapporto intenso con i medici e la medicina. Suo padre e suo nonno furono dei medici celebri e lui stesso studiò medicina, a Edimburgo, e rimase socio onorario della *Medico-Chirurgical and Physiological Societies*, nonostante il suo precoce abbandono degli studi. Le fonti a cui attinse, inoltre, nella redazione del suo capolavoro, *L’origine delle specie*, nonché negli scritti successivi più importanti, che andremo brevemente ad analizzare, sono piene di autori appartenenti alla medicina. I suoi primi quaderni di appunti mostrano parecchie riflessioni legate all’osservazione della pratica medica del padre – osservazioni sul comportamento umano sotto stress, sull’importanza dell’ereditarietà nell’esistenza umana – che gli furono utili anche per il suo lavoro sulla discendenza dell’uomo.

Nell’introduzione storica sul concetto di evoluzione dell’*Origine*, Darwin

---

<sup>12</sup> Ivi, p. 32.

attribuì la qualità di precursore della credenza nella selezione naturale al dottor W. C. Wells il quale, appunto, parlò di selezione di razze umane che resistono a una certa malattia, rispetto ad altre che ne soccombono (anche se, d'altronde, era comune nella prima metà dell'Ottocento questo tipo di teorie eliminazioniste); ebbe poi, durante la redazione del suo lavoro sull'espressione dei sentimenti, una fitta corrispondenza col dottor J. C. Browne e utilizzò fonti mediche anche per le sue ricerche sull'ereditarietà, in particolare il trattato di Prosper Lucas sull'ereditarietà naturale.

Nella prefazione di Carl Vogt alla prima edizione dell'opera sulla discendenza dell'uomo<sup>13</sup>, si sostiene che la teoria darwiniana ha permesso una rivoluzione nelle scienze della vita, per cui è stata definitivamente confutata l'ipotesi vitalistica e introdotta l'analisi chimico-fisica dei fenomeni vitali come unica via di conoscenza. In medicina il trionfo della chimica e della fisica era già stato operato prima da Magendie, negli ospedali parigini di fine Settecento, e poi da Bernard. Se vogliamo, Darwin ha introdotto ancora qualcosa in più nelle scienze della vita, cioè lo studio del fenomeno in base sì alla chimica e alla fisica, ma in una fondamentale prospettiva storica<sup>14</sup>. Con la medicina evuzionistica sembra che questa rivoluzione, nelle scienze biomediche, possa essere portata a compimento: la malattia, ovviamente, è un'entità chimico-fisica, ma le cui ragioni, o logiche, affondano nella storia, nel passato evolutivo.

*L'Origine delle specie* contiene qualche tratto sporadico che anticipa alcune problematiche tipiche nella riflessione sul rapporto fra malattia ed evoluzione, anche se l'interesse prettamente medico, o clinico, in Darwin è quasi del tutto assente. Innanzitutto, gli è chiara la natura intima del rapporto, cioè del fatto che si tratta di due processi complementari: la variabilità è un tratto adattivo, e ad essa si congiungono, a volte senza possibilità di distinzione, la mostruosità e la devianza, o malattia.

<sup>13</sup> C. DARWIN, *La descendance de l'homme*, Bruxelles 1981, tome I, pp.XV-XXI.

<sup>14</sup> Un'analisi chimico-fisica dei viventi che prescindendo dal fatto che gli organismi sono il prodotto di una storia evolutiva sarà sempre parziale. L'ultima grande svolta nelle scienze biologiche, quella della biologia molecolare, non ha fatto che confermare la necessità di questa prospettiva, visto che anche le macromolecole fondamentali della vita non sarebbero concepibili, sia da un punto di vista funzionale, sia da un punto di vista strutturale, se non fossero state costruite da un qualche meccanismo storico discriminante, anche se "gratuito". Cfr. J. MONOD, *Il caso e la necessità*, Milano 1997, pp. 73-75; B. FANTINI, *Il concetto di malattia molecolare*, "Nuova Civiltà delle Macchine", 3-4 (1994), p. 34.

Anche se nelle opere successive, Darwin stemperò l'idea dell'importanza assoluta della selezione naturale, nell'*Origine* ritiene che i caratteri più importanti da un punto di vista adattivo siano costruzione esclusiva della selezione naturale, come viene sostenuto dalla medicina evoluzionistica contemporanea e, allo stesso modo, ritiene che assegnare a ciascuna forma un valore adattivo sia un adeguato programma di ricerca. Infine, per quanto riguarda l'aspetto da noi considerato più interessante della riflessione biomedica sulla connessione fra malattia ed evoluzione, cioè le malattie infettive, Darwin fu un fervente sostenitore del fatto che, ai fini dell'evoluzione, il rapporto fra esseri viventi è ancora più importante del rapporto fra i viventi e l'ambiente abiotico. Come analizzeremo in seguito, soprattutto in base alle idee di due biologi moderni, le malattie infettive, espressione del rapporto ospite-parassita, sono forse all'origine di tutte le malattie e sono un prodigioso motore evolutivo.

Nelle opere successive, Darwin tentò di approfondire e risolvere alcune delle problematiche più stringenti che comportavano la teoria della selezione naturale, come la questione della natura della variabilità, l'espressione dei sentimenti, che non sembra essere un tratto adattivo, e la discendenza dell'uomo, e finì col concludere che, nel suo primo lavoro, avesse attribuito un potere troppo esclusivo alla selezione naturale. Nel suo contributo sulla variazione<sup>15</sup>, la parte più interessante è il capitolo XII sull'ereditarietà in cui Darwin, sostenendo che le variazioni utili alla selezione naturale sono quelle ereditabili, porta una moltitudine di esempi sull'ereditarietà di certe malattie, da considerarsi appunto come variazioni. Inoltre, considerando il fatto che certe malattie, o variazioni, si verificano in un individuo su un milione di altri individui, posti sotto le stesse condizioni, ciò sta a indicare che la variabilità è un fatto costitutivo, più che dipendente da fattori ambientali. Qui sembra anticipare Childs, anche se in una prospettiva forzata, con la tesi secondo cui ogni malattia ha una causa genetica, cioè costitutiva.

Ne *L'espressione dei sentimenti nell'uomo e negli animali*<sup>16</sup>, Darwin abbraccia la concezione antropologica di base, che tanto è fondamentale nei lavori di Nesse, Williams e Childs. Le espressioni dell'uomo dimostrano come egli in passato abbia vissuto in condizioni di bestialità. Tradotto in

---

<sup>15</sup> C. DARWIN, *Variazione degli animali e delle piante allo stato domestico*, Torino 1878.

<sup>16</sup> C. DARWIN, *L'espressione dei sentimenti nell'uomo e negli animali*, Torino 1878.

linguaggio “sistematico”, tali manifestazioni ci riportano al periodo in cui furono costruite: la savana del Pleistocene. Inoltre esprime un altro principio della medicina darwiniana odierna: certe caratteristiche utili un tempo, come certi gesti istintivi, oggi possono diventare dannose (come l’istinto al nutrimento che oggi, in abbondanza di risorse, è causa di obesità). Infine, viene toccato l’argomento del dolore, ma Darwin non ne sottolinea sufficientemente il tratto adattivo. Il dolore è forse l’aspetto più caratteristico che un individuo coglie nella malattia. Esso, ove fosse insopportabile per l’individuo, rimane comunque fondamentale per la specie, ciò che prova quanto l’evoluzione non si preoccupi del bene del singolo, ma del bene della collettività.

Ne *La discendenza dell’uomo*, il fatto che l’uomo contragga molti tipi di malattie in comune con tutti gli altri mammiferi, prova che l’uomo stesso faccia parte di questo regno, e non di un regno a sé, com’era opinione comune in antichità e ancora fra i naturalisti del suo secolo. Alcune di queste malattie rappresentano una reversione verso strutture evolutivamente più antiche. Vi sono parecchi cenni alla vita e alle caratteristiche delle popolazioni “selvagge” ma, da una parte, si ammette che il contatto con la civilizzazione europea abbia aumentato la prolificità e, dall’altra, si sostiene che il contatto con la civilizzazione ha portato alla diminuzione degli indigeni per gli effetti deleteri di certi costumi (l’alcool, per esempio) e delle malattie europee. A questo proposito, nel resoconto del suo viaggio sul *Beagle*<sup>17</sup>, Darwin parla diffusamente degli incontri che fece con le popolazioni indigene nei luoghi esplorati notando, in particolare per quanto riguarda gli aborigeni australiani, solo l’effetto deleterio dei costumi e delle malattie portati dagli occidentali. Le sue riflessioni sembrano preludere a un argomento classico della medicina evoluzionistica, cioè le malattie della civilizzazione.

La base storica della ricostruzione del pensiero di Darwin su quest’argomento è plausibile, ma si tratta pur sempre di una ricostruzione a posteriori, visto che il suo interesse principale era l’unificazione delle scienze biologiche. A partire da Darwin, ci sono stati autori che hanno trattato estesamente ed esplicitamente l’argomento, a volte con intuizioni geniali. In generale, da un punto di vista biologico è stata studiata la relazione malattia come fonte di evoluzione. Certe manifestazioni

---

<sup>17</sup> C. DARWIN, *The Voyage of the ‘Beagle’*, London 1975.

patologiche possono essere state all'origine di grandi cambiamenti evolutivi, come forse la stessa costruzione della cellula eucariotica, visto che molti organelli intracellulari, come i mitocondri, sono probabilmente il frutto di una simbiosi interpretabile in chiave ospite-parassita. Da un punto di vista medico si è studiata soprattutto la relazione inversa, cioè evoluzione come fonte di malattia. Certi cambiamenti evolutivi, come la statura eretta dell'uomo, hanno portato a debolezze costitutive all'origine di certe malattie, come il mal di schiena.

In generale, sono stati tre i grandi "contesti problematici" di questo periodo classico della medicina evoluzionistica: la tradizione microbiologica, la tradizione genetica e la tradizione adattamentista<sup>18</sup>. Qui, prenderemo velocemente in esame solo i testi che ci sono parsi più significativi e quelli con un taglio più fortemente teoretico, ricordando che, nel corso di tutto il secolo, l'analisi sperimentale ha ottenuto risultati significativi nell'applicazione dei concetti evoluzionistici a malattie specifiche, fra cui soprattutto le malattie infettive, le malattie della vecchiaia e le malattie della civilizzazione.

#### TRADIZIONE MICROBIOLOGICA

Per quanto riguarda questa tradizione, i saggi di J. G. Adami e C. Nicolle rappresentano due aspetti per certi versi opposti dell'approccio evoluzionistico alle malattie infettive (portati a titolo di esempio, perché gli autori più moderni e significativi li analizzeremo nell'ultima parte della ricerca), che dimostrano inoltre come il dibattito evoluzionistico su questo tipo di malattie fosse presente e vivace già nella prima metà del Novecento.

Il testo di Adami<sup>19</sup>, come sottolineato dallo stesso titolo, oltre allo scopo di migliorare la pratica medica nella cura delle malattie infettive, ha anche l'intento di contribuire al chiarimento dei meccanismi evolutivi che regolano la storia degli organismi. Nella fattispecie, lo studio dell'evoluzione della virulenza dei microrganismi porta, secondo l'autore inglese, a sostenere la tesi dell'ereditarietà dei caratteri acquisiti, accanto alla forza della selezione naturale. In lui troviamo già un principio costante

---

<sup>18</sup> G. CORBELLINI, *Le radici storico-critiche della medicina evoluzionistica*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, op. cit., pp. 85-127.

<sup>19</sup> J. G. ADAMI, *Medical contribution to the study of evolution*, London 1918.

nelle ricerche dei microbiologi e dei genetisti: gli organismi unicellulari sono il materiale migliore per lo studio dell'ereditarietà e dell'adattamento. D'altronde, Adami mancava di alcune nozioni fondamentali per completare le sue osservazioni sperimentali. A parte il fatto che non si conoscevano ancora i fenomeni di sessualità batterica, Adami crede di provare l'ereditarietà dei caratteri acquisiti col fatto che certi batteri assorbono una fonte alimentare solo quando essa si presenta, senza prima averne apparentemente la capacità, mentre oggi conosciamo che ciò è dovuto al meccanismo di regolazione genetica denominato *operone* dai suoi scopritori Jacob e Monod, per cui il batterio possiede costitutivamente l'enzima per l'assorbimento di una data fonte alimentare, ma lo esprime solo quando questa fonte è effettivamente presente. Allo stesso modo, Adami considera la virulenza di un microrganismo come un adattamento alle condizioni interne dell'organismo ospite.

Nel testo di Adami troviamo anche qualche nozione corretta e alcune intuizioni felici. Per esempio, troviamo l'opinione, comunque già assodata all'epoca, per cui il nucleo è il custode delle particelle ereditarie e il responsabile della determinazione di certe patologie. Lo studioso, poi, polemizza con Weismann, in particolare contro la sua credenza nell'eternità materiale del plasma germinale, responsabile dell'ereditarietà, che si trasferirebbe immutato da una generazione all'altra. Adami ritiene invece che questa sostanza non è eterna, anzi, ha bisogno di un continuo rinnovamento e che, semmai, ciò che si mantiene nel tempo sono le sue proprietà fisico-chimiche.

Adami sostiene infine una probabile origine virale delle malattie neoplastiche in quanto, da un punto di vista fenomenologico, considerando soprattutto le loro modalità di apparizione e la distribuzione geografica, sembrano avere le stesse caratteristiche di un'epidemia. Si tratta di un'intuizione che verrà ripresa, ovviamente in altri termini, anche da certi studi recenti, di cui discuteremo nell'ultima parte di questo lavoro, ma che sarebbe interessante approfondire in altra sede.

Con C. Nicolle abbiamo probabilmente il primo esempio di un approccio evolutivisticamente moderno alle malattie infettive, supportato da una ferma convinzione nella teoria darwiniana della selezione naturale. Fra le cause delle malattie fisiche, chimiche e viventi, Nicolle considera quest'ultime come le più frequenti e sempre in relazione con le altre. I traumi, per esempio (cause fisiche), possono essere facilmente seguiti da un'infezione, e le tossine (cause chimiche) spesso sono prodotti di origine

biotica. La tesi di fondo del testo è che le malattie infettive, in quanto provocate da agenti biotici, hanno una storia evolutiva fatta di cambiamenti e adattamenti e perciò, per studiarle, non sono sufficienti i metodi fisico-chimici, ma serve anche la prospettiva evoluzionistica. Così, scoprire la genesi delle malattie infettive è tanto lecito quanto scoprire quella degli animali e delle piante. Una genesi che avviene col meccanismo darwiniano: il batterio nasce come agente biotico innocuo, ma è sufficiente una lunga catena senza mutazioni per avere la virulenza, cioè l'invasione di una varietà che si è trovata adattata, per mutazione spontanea, all'ambiente interno dell'organismo ospite.

A sua volta, la stessa virulenza ha un'evoluzione nel decorso dell'infezione. Vi è il momento del contagio, poi la fase acuta poi, di solito, la guarigione. Per Nicolle questo ha una spiegazione strettamente evoluzionistica. L'agente infettivo, nella fase acuta è al massimo della sua espansione nell'organismo. Subito dopo questa fase, diventa innocuo perché, dal suo punto di vista, terminata la fase di guerra e diminuita la pressione selettiva a causa della conquista del territorio, l'agente patogeno ritorna al suo stato ancestrale, non virulento – appunto – come quello dei microrganismi che vivono all'esterno dei corpi, o in simbiosi, non invasiva, con essi. Inoltre, durante l'infezione l'uomo accresce man mano la sua immunità, e anche questo processo, secondo gli ultimi studi di biologia dello sviluppo, segue il meccanismo della selezione naturale<sup>20</sup>, anche se naturalmente Nicolle non poteva saperlo.

Infine, nel testo del microbiologo francese, ci sono anche delle proposte di ricerca che saranno sviluppate coerentemente, e con profitto, nel corso di tutto il secolo. Due sono le principali: una storica, che si impegna a dimostrare l'effettiva evoluzione delle malattie infettive nel tempo, e una propriamente sperimentale, che consiste nella creazione in laboratorio di malattie nuove infettando, per esempio, specie prima immuni a un determinato agente, per comprendere meglio i meccanismi di infezione e di difesa.

---

<sup>20</sup> Il sistema immunitario è un “sistema selettivo [...] in cui l'esito funzionale viene ottenuto attraverso la produzione spontanea di una variabilità di risposte anticipate a cui segue la selezione dovuta alle interazioni con il contesto ambientale interno all'organismo [...]”: CORBELLINI, *Le radici storico-critiche della medicina evoluzionistica*, op. cit., p. 114. Cfr. inoltre: A. FASOLO, *Teorie selezionistiche e sviluppo del sistema nervoso*, “Systema Naturae”, 1 (1998), pp. 1-8.

## TRADIZIONE GENETICA

Uno dei primi tentativi di sistemazione darwiniana della tradizione medico-genetica è quello di un quasi contemporaneo di Darwin, J. Hutchinson. Il suo testo principale, in quest'ambito, *The pedigree of disease*<sup>21</sup>, dedicato a Darwin stesso, è ancora a metà fra l'antico e il moderno. Il suo concetto di malattia, per esempio, rimane legato al concetto antichissimo di *diatesi*, ma nello stesso tempo è messo in relazione a una sistematica che vuole individuare i gruppi naturali in cui determinare le malattie. In ogni caso, ha il diritto di entrare a far parte della tradizione medico-evoluzionistico-genetica, come si evince dalle parole finali del suo saggio: "Ho fatto del mio meglio per riconoscere il potere della trasmissione ereditaria e per studiare le malattie non solo al loro nascere o rispetto all'origine recente, ma anche considerandole come il ricordo, la registrazione di una lunga discendenza".

Hutchinson aveva già chiara in mente la distinzione fra cause prossime e cause remote, in quanto protesta con i clinici del suo tempo perché rivolti solo alla considerazione della malattia *hinc et nunc*, senza tenere nel debito conto il temperamento e la costituzione. La distinzione verrà ripresa più avanti in modo più chiaro ed esplicito, distinguendo fra "cause immediate" e "cause che predispongono" alla malattia, queste ultime dipendenti, appunto, dalla costituzione ereditaria.

Il testo analizza tre concetti dominanti nella medicina teorica dell'epoca: il temperamento, la diatesi e l'idiosincrasia. Il temperamento si riferisce alla somma delle peculiarità dell'individuo, incluse anche le sue tendenze alla malattia. La diatesi è la condizione del corpo in virtù della quale un individuo è incline a soffrire, per tutta la vita o per una parte o a intermittenza, di un particolare tipo di malattia. Alcune diatesi sono ereditarie, altre acquisite. L'idiosincrasia consiste nella peculiarità dell'organizzazione individuale, i cui effetti occorrono inaspettatamente e altrimenti inspiegabilmente. Dipende dalla trasmissione ereditaria, e i suoi effetti sono essenzialmente gli avvelenamenti e le manifestazioni allergiche.

Il temperamento, quindi, è quello che più concerne l'organizzazione ereditaria (in quanto la diatesi può essere acquisibile e l'idiosincrasia

---

<sup>21</sup> J. HUTCHINSON, *The pedigree of disease; being six lectures on temperament, idiosyncrasy and diathesis*, London 1884.



appartiene alle peculiarità dell'individuo, più che della specie), ma la sua determinazione non è semplice, in quanto non sempre è chiara la distinzione fra i caratteri ereditari e quelli acquisiti. Pigmentazione e peluria, infatti, caratteri che secondo l'autore sono i più indicativi nella scoperta della costituzione ereditaria, sono in parte ereditari e in parte acquisiti. Hutchinson segue probabilmente la tradizione classica, attribuendo al colore e alle qualità della pelle e dei peli gli elementi più caratteristici del temperamento. La descrizione del temperamento, comunque, si avvale degli stessi criteri usati per descrivere le malattie. Le malattie ereditarie o le predisposizioni alle malattie sono una parte importante del temperamento.

Hutchinson parla della distinzione fra temperamenti sanguigni, nervosi, biliosi e linfatici, ciò che dimostra come fosse ancora legato alla tradizione antica. C'è grande attenzione alla costituzione ereditaria, ma manca, per ragioni storiche, la conoscenza degli elementi e delle leggi dell'ereditarietà, tratto fondamentale di una medicina autenticamente evolucionistica. Per inciso, il primo tentativo scientifico di fondare un collegamento fra genetica e medicina fu quello di A. Garrod<sup>22</sup>. I suoi studi si rivolsero soprattutto ai cosiddetti errori innati del metabolismo. Scoprì infatti che l'alcaptonuria (la presenza di urine scure) era associata a un fattore di tipo mendeliano. Attraverso il suo concetto di individualità chimica, cercò di stabilire il ruolo eziologico dell'ereditarietà. Secondo lui la diatesi rappresentava il lato negativo della mutazione evolutiva, che nei suoi effetti benefici favorisce l'individuo nella lotta per l'esistenza.

Con il grande genetista inglese J. B. S. Haldane, abbiamo un approccio strettamente biologico alla relazione fra malattia ed evoluzione, incentrato sulla genetica e sulla matematica, e la dimostrazione che la malattia non è solo una delle fonti di evoluzione degli organismi viventi, ma anche un elemento essenziale nello studio dell'evoluzione stessa. Fra i suoi lavori fondamentali sulla teoria matematica dell'evoluzione fu il primo a dare una valutazione statistica della frequenza di mutazione di un gene umano, analizzando quello che porta a una grave malattia, l'emofilia. Haldane, inoltre, come vedremo nella sezione "Adattamentista", rappresenta una discontinuità fondamentale, proprio a partire dai suoi studi su questo tipo di malattie genetiche, quali la talassemia, l'emofilia, l'anemia falciforme,

---

<sup>22</sup> A. E. GARROD, *Inborn error of metabolism*, London 1909.

venendo a sostenere che la malattia è un potente motore evolutivo che spesso segue degli schemi alternativi a quelli della selezione naturale. A partire da lui, la medicina darwiniana può dirsi, in senso più largo, medicina evoluzionistica.

Il trattamento matematico nello studio della composizione genetica delle popolazioni è estremamente utile per poter stabilire, pur se in condizioni ideali, le frequenze alleliche, genotipiche e gametiche nelle popolazioni e, con ciò, può condurre a verificare la validità degli assunti delle teorie sui meccanismi evolutivi. Naturalmente, le condizioni di un'analisi sperimentale sono necessariamente 'ideali', sia perché sono costruite dall'uomo in base ad un'idea preconcepita, sia perché un'analisi accurata necessita di condizioni semplici, sia perché la condizione dell'analisi dev'essere innaturale proprio per essere confrontata con ciò che accade in natura. In questo senso, la malattia, perlomeno in quanto condizione innaturale, è analoga alle condizioni sperimentali poste dall'uomo benché, in natura, manchi ovviamente un progetto o un'idea preconcepita, e può quasi essere definita come un esperimento della natura.

Ciò è confermato dal lavoro di Haldane che, come già detto, riuscì per primo a stabilire il tasso di mutazione di un gene proprio in base all'analisi di una malattia genetica. Il tasso di mutazione è importante perché influenza la probabilità che una mutazione si fissi in una popolazione, visto che le singole mutazioni sarebbero evolutivamente poco significative senza la cooperazione della casualità del mondo naturale e del flusso genetico. Inoltre, la somma dei tassi di mutazione di diversi loci può influenzare l'assetto genetico di una popolazione.

Le malattie monogenetiche rispettano le condizioni ideali per un trattamento matematico. Infatti, "Il tasso di mutazione umana può essere stimato solo sotto certe condizioni. Primo, il gene dev'essere individuato nella condizione eterozigote o omozigote. Cioè, dev'essere dominante come quello della condrodistrofia [una forma di nanismo], o recessivo [...] come l'emofilia. Secondo, dev'essere molto raro, in modo che la fitness sia diminuita quel tanto per cui selezione e mutazione si possano bilanciare"<sup>23</sup>.

---

<sup>23</sup> J. B. S. HALDANE, *The rate of mutation of human genes*, "Hereditas", Supplement (1948), p. 267.

Data una frequenza omozigotica, il tasso di mutazione sarà stabilmente uguale a quella frequenza solo se il gene è completamente recessivo e se la popolazione è in equilibrio, per cui ogni mutazione prodotta in ciascuna generazione sarà distrutta dalla selezione (condizioni ideali mai realizzate in natura).

Calcolare il tasso di mutazione sembrerebbe molto semplice, anche se il calcolo si fonda su un'analisi che non può mai essere esaustiva, perché limitata al numero di casi clinici presi effettivamente in considerazione. Così, su 128763 bambini svedesi nati in due ospedali diversi, 14 erano condrostrofici. Essendoci tre condrostrofici ereditari fra i 14 poiché, appunto, avevano parenti affetti dalla stessa malformazione, il tasso di mutazione  $\mu$  per cromosoma sarà<sup>24</sup>:  $\mu = 11/2 \times 128763$ , cioè 0,0000427. La formula generale, in cui compare anche un valore importantissimo nella biologia evuzionistica, cioè la *fitness*, è:  $\mu = 1/3 (1-f)x$ , dove  $\mu$  è il tasso di mutazione,  $f$  la *fitness* e  $x$  la frequenza di maschi alla nascita<sup>25</sup>.

Haldane, infine, conclude significativamente: “Tuttavia, spero di aver mostrato che l'uomo fornisce un materiale unico per lo studio della mutazione, dove sia usato uno speciale metodo statistico, attenzione presa soprattutto per sfuggire gli errori piuttosto numerosi che circondano la genetica umana, e che sono particolarmente responsabili di illudere i ricercatori la cui esperienza è legata agli studi sperimentali di genetica animale e vegetale”<sup>26</sup>.

#### TRADIZIONE ADATTAMENTISTA

La tradizione adattamentista è quella probabilmente più varia e difficilmente caratterizzabile, in quanto il concetto stesso di adattamento, come vedremo nella prossima sezione del testo, è di difficile inquadramento e, per certi versi, problematico o ambiguo.

Proprio per la plasticità della nozione di adattamento è possibile inserire in questo *excursus* storico un grande ricercatore come Lwoff (il quale, d'altronde, potrebbe essere stato tranquillamente inserito nella tradizione genetica. Con ciò vogliamo dire che i citati raggruppamenti

---

<sup>24</sup> Ivi, p.268.

<sup>25</sup> D.J. FUTUYMA, *Biologia evuzionistica*, Bologna 1990.

<sup>26</sup> Ivi, p. 272

sono puramente indicativi e spesso arbitrari. Di Lwoff, quindi, non consideriamo l'aspetto biochimico, ma quello più teoretico riguardante appunto un nuovo concetto di malattia). Lo studioso, perlomeno nel testo che andremo ad analizzare, non sembra curarsi direttamente del rapporto fra malattia ed evoluzione, né delle prospettive cliniche della medicina evoluzionistica. D'altronde, il concetto di evoluzione fisiologica, oltre ad aver aperto un interessante filone di ricerca della biologia evoluzionistica, forse tuttora trascurato, esprime il rapporto fondamentale, più volte menzionato, fra l'evoluzione, cioè il cambiamento dei viventi nel corso del tempo, e la malattia.

“Le specie animali e vegetali – annota subito Lwoff – hanno subito, a partire dal loro apparire sulla terra, dei cambiamenti morfologici considerabili”<sup>27</sup>. Ciò che ai nostri occhi risultano essere gli adattamenti più lampanti e le architetture teleonomiche più chiare, sono strutture come le ali, costruite appunto in modo perfetto per volare, le mani per afferrare, gli occhi per vedere, le pinne per nuotare. Così, da Darwin in poi, l'evoluzione, come progressivo adattamento all'ambiente, è stata considerata soprattutto dal punto di vista morfologico, tralasciando l'aspetto fisiologico. D'altronde, prosegue lo studioso, se l'evoluzione morfologica, l'unica accertata senza ombra di dubbio, è regolata dai geni, visto che il loro “legame con gli enzimi si fa di giorno in giorno sempre più forte”<sup>28</sup>, allora c'è stata anche un'evoluzione fisiologica, accanto a quella strutturale.

Lwoff ci dichiara prontamente che, in base allo studio sul potere eterotrofo dei protozoi, non si può che concludere che “gli organismi evoluti hanno un potere di sintesi inferiore rispetto a quelli primitivi. [...] L'evoluzione fisiologica è dunque una degradazione, un'ortogenesi regressiva”<sup>29</sup>. E propone una chiave di lettura fondamentale in questo nostro stesso lavoro: “Il lettore forse potrà pensare che noi abbiamo insistito troppo sull'aspetto patologico dell'evoluzione fisiologica, sul suo lato regressivo. Non è che non abbiamo cercato dei documenti o dei

<sup>27</sup> LWOFF, *L'évolution physiologique*, op. cit., p. 9.

<sup>28</sup> IDEM, *L'évolution physiologique*, Paris 1944, p. 10.

<sup>29</sup> IVI, p. 11. Cfr. anche p. 17: “Sono le ricerche sui fattori di crescita o vitamine che hanno permesso di intravedere l'esistenza di un'evoluzione fisiologica. È l'analisi del bisogno dei fattori di crescita che ha portato alla nozione di perdita di funzioni”.

fatti biochimici o fisiologici che permettano d'affermare o di supporre l'esistenza di un'evoluzione fisiologica progressiva. Questi documenti, noi non li abbiamo trovati"<sup>30</sup>. La malattia, quindi, come il costo necessario dell'evoluzione. Ecco, inoltre, che viene risolto lo scomodo problema sulla concezione di evoluzione come progresso: l'evoluzione è progresso e regresso al tempo stesso perché, in natura, nessun aumento di complessità può avvenire senza un costo energetico.

La scomparsa degli enzimi avviene per divisione cromosomica ineguale, per regressione e per mutazione. In genere, non ci sono mutazioni che portano alla nascita di nuove funzioni, e se ciò accade, portano sì ad una nuova funzione, ma anche ad un complessivo indebolimento dell'organismo. La mutazione non corrisponde mai alla creazione di un enzima nuovo, ma semmai al cambiamento qualitativo di un enzima preesistente.

Lwoff considera la perdita di funzione come un adattamento. Ecco, se vogliamo, l'aspetto positivo della malattia. "Si definisce adattamento ogni cambiamento di forma, di struttura o di funzione che aumenta l'armonia fra organo e funzione o, più in generale, fra l'organismo e l'ambiente". I meccanicisti sostengono che l'adattamento non esiste, visto che tutte le specie per definizione sono adattate al loro ambiente, mentre i vitalisti sostengono che l'adattamento è un processo che risponde ad una finalità della vita. Lwoff è in una posizione intermedia. La perdita di clorofilla – osserva ancora lo studioso – è un fatto grave che costringe l'organismo a trovare sostanze organiche come alimento. Quindi sembrerebbe un fatto sfavorevole sia biologicamente sia fisiologicamente. In realtà, tutte le sintesi richiedono energia. Così gli organismi che non sintetizzano, ma che trovano le sostanze alimentari in natura, generano un'economia d'energia. "La diminuzione del potere di sintesi è termodinamicamente vantaggiosa"<sup>31</sup> e non dipende dall'ambiente, ma rappresenta un adattamento che parte dalla

---

<sup>30</sup> Ivi, p. 16. Cfr. inoltre: FANTINI, *Il concetto di malattia molecolare*, op. cit., pp. 35-36: "Riprendendo una intuizione di André Lwoff del 1943, Pauling considera la perdita per mutazione da parte di un batterio della capacità di sintetizzare un dato enzima come una malattia molecolare. Questo, se diminuisce il rigore terminologico, permette a Pauling di operare un'affascinante generalizzazione: «Al limite, la vita stessa è una malattia molecolare, che essa supera temporaneamente rendendosi dipendente dal suo ambiente. Ogni vitamina di cui abbiamo bisogno oggi porta con sé la testimonianza di una malattia molecolare che i nostri antenati hanno contratto qualche centinaio di milioni di anni fa»".

<sup>31</sup> LWOFF, *L'évolution physiologique*, op. cit., p. 238.

costituzione dell'organismo. Ecco che l'adattamento non è interpretato in chiave teleologica, cioè come un finalismo che consiste in una risposta attiva e quasi razionale della vita all'ambiente, ma si tratta di un finalismo teleonomico, interno alla vita e non preordinato. Così, più si perderà il potere di sintesi, più un organismo si troverà dipendente dagli altri. E i parassiti hanno raggiunto il massimo grado di perfezione di quest'economia naturale. Il termine estremo sono i parassiti intracellulari, come i già citati mitocondri.

Dove porta la perdita di funzioni?, si chiede Lwoff. Se questi cambiamenti conferiscono un vantaggio, bisogna considerare lo stato superiore del parassitismo come quello ridotto alla sola funzione della riproduzione. Ecco che Lwoff giunge a una concezione biologica della vita che contrasta con tutte le concezioni comuni, più o meno antropocentriche, biologiche e non, e che, in senso poco rigoroso, può essere considerata come la possibile concezione di fondo delle moderne teorie microbiologiche, punta di diamante della biologia evoluzionistica e della medicina darwiniana. "Se la molecola di nucleoproteina che costituisce i virus e i batteriofagi rappresenta la vita sublimata al più alto grado possibile, se la perpetuazione di questa molecola costituisce un fine in sè stesso, i virus e i batteriofagi sono gli esseri superiori per eccellenza in cui la personalità e l'individualità sono allo stato di concentrazione massima"<sup>32</sup>.

Infine, vorremmo concludere con le stesse parole finali dell'autore analizzato: "La degradazione fisiologica irreversibile corrisponde chiaramente al passaggio da uno stato meno probabile ad uno più probabile. Noi abbiamo introdotto la nozione di bio-entropia per sottolineare ciò che avvicina e separa questo fenomeno dall'entropia termodinamica. La sparizione delle specie, così come la morte degli individui, appare come la conseguenza di un determinismo implacabile e rigoroso allo stesso modo del determinismo fisico-chimico"<sup>33</sup>.

R. M. J. Harper, autore negli anni Sessanta e Settanta di interessanti studi di medicina darwiniana, può forse essere considerato un sistematico *ante-litteram*, perché la sua riflessione, come in particolare quella di Childs, tocca tutti gli argomenti principali della medicina evoluzionistica e li inquadra in una teoria chiara e omogenea, fondata su alcuni concetti

---

<sup>32</sup> Ivi, pp. 244-245.

<sup>33</sup> Ivi, pp. 282-283.

fondamentali. La malattia è considerata come un “riflesso distorto” dei passati adattamenti evolutivi<sup>34</sup>. Così i concetti evolucionistico-genetici possono chiarire il modo in cui il passato evolutivo può rivivere in una forma di malattia e disturbare funzioni e strutture. Fra questi concetti, due sono i più importanti: “paedomorphosis”, legato a quello di neotenia, e polimorfismo genetico.

La “paedomorphosis” si riferisce al processo per cui, lungo l’evoluzione delle specie, caratteri giovani o fetali sono mantenuti e fatti riapparire nella struttura adulta dell’individuo. La neotenia si riferisce più direttamente all’uomo, e riguarda l’estremo prolungamento di stati larvali o giovanili nell’organismo, che risultano nell’apparire della maturità sessuale, mentre certi organi rimangono ancora in una configurazione fetale. Il polimorfismo genetico, invece, riguarda il mantenimento all’interno di ogni specie di fattori apparentemente dannosi come risultato di vantaggi selettivi, passati o presenti, nell’eterozigote. In genere, troviamo nelle riflessioni di Harper una grande attenzione antropologica, con la considerazione dell’ambiente ancestrale e delle caratteristiche peculiari dell’evoluzione umana. L’analisi evolutiva si spinge non solo agli antenati più diretti dell’uomo, come l’australopiteco, ma anche fino ai suoi più lontani progenitori, come quegli anfibi che hanno dato origine a tutte le specie terrestri. L’uomo si è sviluppato in un ambiente severo, la ormai nota savana del Pleistocene, in cui le riserve di cibo erano scarse e solo occasionalmente abbondanti. Tutta la sua evoluzione, inoltre, si è basata quasi completamente sullo sviluppo peculiare di un solo organo, il cervello. Così, neotenia e polimorfismo genetico sono caratteristiche in stretta relazione con lo sviluppo celebrale, in particolare - ovviamente - della neocorteccia.

La neotenia umana, ereditata da quella presente già nell’australopiteco (il cui carattere più evidente è la nostra conformazione del piede, che anche nello stato adulto assomiglia più al piede del neonato di scimmia che della scimmia adulta), permette che il cervello si sviluppi più lentamente, rimanendo quindi aperto all’insegnamento delle esperienze ambientali, ed è quel processo che, nonostante alcuni svantaggi strutturali (come la calotta cranica, che al momento della nascita non è ancora sviluppata) e sociali (come la lunga dipendenza della prole ai genitori) rende il nostro cervello molto meno rigido di quello di tutti gli altri animali. Il polimorfismo

---

<sup>34</sup> R. J. M. HARPER, *Evolutionary origins of disease*, Barstaple 1975, p.XVII.

genetico, da parte sua, le cui manifestazioni più evidenti riguardano la conformazione della pelle, che a volte ripropone dei caratteri appartenenti ai nostri antichissimi discendenti rettili, o il gene che rende immuni dalla malaria, ma che può portare all'anemia falciforme, è mantenuto proprio perché permette che si possano affermare certe qualità mentali geneticamente determinate, anche se collegate ad altre caratteristiche dannose. In questo senso, anche Harper è come Haldane, cioè mette in rilievo degli aspetti della malattia evolutivamente importanti che esulano dallo schema selezionistico darwiniano.

Nell'analisi particolareggiata di alcune malattie, Harper prova la validità delle sue assunzioni. La gotta, per esempio, è spesso presente in uomini con forti capacità intellettuali, perché sembra in relazione con un alto tasso di acido urico nel sangue, correlato anche a problemi cardiovascolari e ad artriti, che funge da stimolante corticale endogeno. Poi, via via, lo studioso analizza le malattie della pelle, il diabete (correlato al cosiddetto genotipo parsimonioso, favorevole in ambienti scarsi di fonti alimentari e ad una sovrapproduzione di adrenalina), i calcoli, la depressione (collegata ad antichissimi processi di ibernazione), il riso e il pianto, l'emicrania (in relazione con lo sviluppo di antichi modelli riflessi riutilizzati in circostanze sfavorevoli), le malattie cardiovascolari (dipendenti spesso da errori dello sviluppo che ripercorrono linee evolutive arcaiche) e, infine, le malattie immunologiche e neoplastiche (legate a processi di rigenerazione cellulare che caratterizzano gli anfibi ancestrali progenitori dell'uomo e di tutte le specie terrestri). Il questo modo la malattia è considerata, se vogliamo, come un maladattamento relativo, in quanto nasconde sempre, nelle forme di neotenia e di polimorfismo genetico, dei vantaggi da un peculiare punto di vista umano, legato cioè allo sviluppo del suo cervello.

Questo breve e parziale *excursus* storico ha dimostrato probabilmente quanto il rapporto fra malattia ed evoluzione abbia richiamato l'attenzione di molti fra i più avvertiti biologi e medici dei secoli XIX e XX, quanto la discussione sia stimolante, perché tocca le più importanti problematiche teoriche e sperimentali della concezione di vita del pensiero biomedico, quanto, infine, rimangano aperte le questioni in campo e quanto possano essere suscettibili di nuove soluzioni. Nella parte che segue verranno approfonditi alcuni degli aspetti teorici più problematici: la possibilità di previsione, il concetto di adattamento, legato a quello di teleonomia, e il paradigma genetico.



## QUESTIONI TEORICHE PRINCIPALI

### LA PREVISIONE

La capacità di previsione sembra essere una delle caratteristiche fondamentali delle teorie scientifiche come criterio di verifica oggettiva. Così la bontà della teoria di Newton fu testata in base alla sua capacità di prevedere la posizione dei pianeti del sistema solare in ogni dato momento, e la relatività di Einstein fu considerata superiore alla gravitazione universale quando fu capace di prevedere con più accuratezza le stesse dinamiche. La previsione si fonda sulla natura dell'analisi matematica: una volta analizzato un sistema in termini numerici è possibile sviluppare le relazioni matematiche, indipendentemente dall'osservazione del sistema, e prevedere come esso si svilupperà nel futuro. Una volta confermata la previsione è possibile creare una legge. Per esempio, calcolata l'accelerazione di un oggetto, insieme a tutti gli altri elementi che ne condizionano la dinamica, potremmo calcolare con buona precisione fino a che punto quest'oggetto accelererà indipendentemente dalla sua osservazione diretta e, se i calcoli vengono confermati, se ne potrà trarre una legge generale sull'accelerazione degli oggetti.

Se è possibile analizzare in termini matematici sistemi semplici, posti in condizioni semplificate, come la caduta di un grave in laboratorio, è molto più difficile farlo con sistemi complessi, quali sono, d'altronde, tutti i sistemi naturali. Così si provvede a semplificare le situazioni e ad approssimare i calcoli: non a caso è la prassi quando si ha a che fare con i sistemi biologici.

È sempre più chiaro però, in ambito epistemologico, che analisi matematica, previsione e produzione di leggi non sono necessariamente le uniche fonti di conoscenza scientifiche. L'idea di fondo è la stessa espressa in un articolo piuttosto celebre del filosofo Michael Scriven<sup>35</sup>: una spiegazione scientifica può essere soddisfatta anche se non contiene leggi né predizioni, e ciò è particolarmente vero per le spiegazioni evoluzionistiche e, di conseguenza, per le spiegazioni della medicina darwiniana (a differenza di quanto credono Williams e Nesse, che puntano molto sulle capacità predittive del programma adattazionista, come vedremo fra breve).

---

<sup>35</sup> M. SCRIVEN, *Explanation and Prediction in Evolutionary Theory*, "Science", 374 (1959), pp. 477-481.

Ciò non significa, appunto, che la medicina darwiniana non possa avere un forte impatto teorico e un'importante valenza pratica. Una spiegazione può esserci, infatti, anche su ciò che non è prevedibile e che non segue una legge particolare. Accade spesso, nella fisica classica, che spiegazione e previsione seguano le stesse leggi, ma questo fatto è un caso, più che una regola, perché privo di una stretta necessità logica: per le previsioni, infatti, dobbiamo avere una correlazione fra un evento presente e uno futuro, mentre per le spiegazioni la correlazione è fra un evento passato e uno presente. Inoltre, con la previsione semplicemente si sostiene che avverrà un certo fatto in un certo momento, mentre con la spiegazione, se vogliamo, noi andiamo in cerca di qualcosa di più profondo, cioè una causa. Appunto per questo è possibile spiegare eventi che non possono essere predetti.

Un evento non prevedibile è qualcosa che può essere prodotto da una lunga serie di cause ove è sufficiente che, di volta in volta, sia presente almeno una di esse; oppure, al limite (ma qui si tratta di un evento che in potenza può diventare prevedibile), dove l'analisi causale non è ancora completa, e può sempre occorrere una causa non conosciuta nella determinazione di quello stesso evento. Così, un evento che non può essere predetto da un numero di cause ben conosciute può, se accade, essere spiegato con una di esse, nonostante che fosse imprevedibile quale di esse sarebbe stata messa in gioco.

Per quanto riguarda l'evoluzionismo, la volontà di previsione e di creazione di leggi riguarda, in genere, la dinamica della nascita, sviluppo ed estinzione delle specie. In generale, si vuole poter prevedere, in base a una legge, o a una serie di leggi se in certe condizioni si potrà sviluppare una nuova specie, un nuovo adattamento che poi porterà il suo possessore ad essere il capostipite di una nuova specie, o come, sempre in condizioni note, si svilupperà l'adattamento di una specie a un determinato fattore o, ancora, se una specie potrà conquistare una nuova "nicchia ecologica". Il trattamento matematico riguarda esclusivamente le dinamiche genetiche della popolazione perché il gene, se considerato come unità discreta, è suscettibile appunto di analisi numerica. La conferma delle previsioni dovrebbe portare alla verifica di una teoria e di una serie di leggi.

D'altronde, com'è già stato chiaramente notato, non è possibile prevedere qualcosa a cui contribuiscono cause diverse e non esclusive. La nascita di una nuova specie non è mai determinata da un solo fattore. Le condizioni iniziali sono varie e molteplici e la loro importanza non è

nemmeno sullo stesso piano. Una nuova specie si può sviluppare per una semplice mutazione, o per l'apparire di un'interpretazione nuova della stessa informazione, o per la creazione di una barriera geografica, o per una malattia, o per un'emigrazione dovuta ad un'epidemia, un disastro ambientale, eccetera. Queste cause, e molte altre ancora, possono agire insieme o singolarmente. Inoltre, un'analisi matematica rivolta solo alle dinamiche genetiche, rimarrà sempre parziale, nella misura in cui il genoma non contiene tutta l'informazione dell'organismo in cui si trova. La relatività delle previsioni – sintetizza Mayr – in ambito evoluzionistico è dovuta soprattutto a quattro classi di ragioni<sup>36</sup>: (1) la casualità degli eventi, che non è in relazione col loro significato (una mutazione non è correlata alle necessità evolutive di un organismo); (2) l'unicità delle entità biologiche ai più alti livelli di organizzazione; (3) la complessità; (4) la comparsa di nuove qualità a livelli superiori di integrazione, non prevedibile nonostante la conoscenza esatta dei livelli inferiori.

Le previsioni che si possono fare nella teoria dell'evoluzione possono avere diversi gradi di attendibilità e sono tutte accomunate appunto dal fatto di essere previsioni probabilistiche. In genere, se troviamo un individuo che ha certe caratteristiche di una determinata specie, potremmo prevedere anche il possesso di molte altre caratteristiche (previsione nella classificazione) o, in base a certe peculiarità fisico-chimiche, potremmo prevedere certe vie metaboliche (previsione dei fenomeni a livello fisico-molecolare), oppure, ma con molta più approssimazione, il risultato di interazioni ecologiche complesse; infine – e qui abbiamo il minimo grado di attendibilità – potremmo fare delle previsioni generali per gli eventi riguardanti l'evoluzione.

Il fatto che l'evoluzionismo sia una scienza essenzialmente storica, perché rivolta all'analisi e alla ricerca quasi archeologica del passato, sembra contrastare col suo carattere scientifico, proprio per la costitutiva mancanza di previsioni con cui verificare le teorie. Scienza e storia, d'altronde, hanno delle fondamentali caratteristiche comuni, per cui il carattere storico di una scienza è conferma della sua bontà, piuttosto che il contrario. La storia, come la scienza, è il risultato di una ricerca che pretende di dire delle cose vere e non delle fantasie. Il criterio di verità e il tipo di conoscenza sono simili. Le ricerche storiche sono costruite in modo tale da poter essere

---

<sup>36</sup> E. MAYR, *Causa ed effetto in biologia*, in IDEM, *Evoluzione e verità dei viventi*, Torino 1983, pp. 200-201.

verificate da chiunque voglia accedere alle fonti prese in esame, così come la scienza è costruita in modo che chiunque possa verificare i risultati ripetendo gli esperimenti e ripercorrendo le osservazioni o i calcoli<sup>37</sup>. La storia, a partire dal XVII secolo, si è attribuita lo statuto di scienza, cioè di un sapere fondato sulla conoscenza del passato per l'intermediazione delle fonti. La storia è quindi una conoscenza mediata, così come la scienza, che non è osservazione diretta della realtà, ma un interrogarsi su di essa mediato da idee ed esperimenti. In ogni caso, questo paragone non dev'essere inteso in senso troppo stretto, ma solo come strumento dell'affermazione della validità scientifica dell'evoluzionismo, nonostante la sua scarsa capacità di previsione e il suo carattere storico, anche perché scienza e storia mantengono uno statuto epistemologico diverso: la prima è una ricostruzione, la seconda è un'analisi.

Mentre i medici che si avvicinarono al darwinismo, qui accomunati sotto il concetto di medici evoluzionistici, o medici darwiniani, obbediscono ancora all'epistemologica classica legata alla medicina, per cui un fatto è scientificamente certo, o dimostrato, solo qualora esso soddisfi le condizioni di analisi della fisica e della chimica classica, cioè possibilità di analisi matematica, di formulazione di leggi generali, di creazione di programmi sperimentali legati a previsioni, la cui verifica porta incontrastabilmente alla conferma di una legge e di una formula algebrica, mentre questo accade anche per i sistematici della medicina evoluzionistica, i veri medici darwiniani dovrebbero, appunto abbracciando il darwinismo, abbandonare questa visione classica della validità scientifica di una teoria e abbracciare un concetto di scienza più elastico e relativo, legato al pluralismo dei modelli scientifici e dei concetti. Il medico evoluzionista si deve limitare a prevedere l'insorgenza di una certa malattia in base all'osservazione di certi sintomi ma, a rigore, non si tratta di una previsione, bensì di una deduzione, alla quale certamente i concetti evoluzionistici possono dare una mano. D'altronde, in Nesse e Williams, e già in Darwin, le previsioni non vogliono avere un carattere tanto 'integralista', unilaterale, o esclusivo, come quelle summenzionate.

In Darwin le previsioni sono tutte probabilistiche. Per esempio, poiché la selezione naturale favorisce gli incroci, Darwin predice: se prendiamo diverse varietà di una diversa specie vegetale e le facciamo riprodurre vicine,

---

<sup>37</sup> K. POMIAN, *Sur l'histoire*, Paris 1999, p. 35.

avremo soprattutto incroci. La previsione è probabilistica, perché vengono citati anche i casi che contraddicono la validità universale dell'assunto. Così, via via, l'*Origine* è disseminata di queste previsioni innocue: “[...] per quanto riguarda le specie terrestri, una vasta superficie continentale [...] sarà più favorevole alla produzione di molte nuove forme di vita che avranno tutte le probabilità di resistere lungamente e di diffondersi ampiamente”<sup>38</sup>.

In Nesse e Williams la previsione consiste soprattutto nell'assumere che ogni tratto è collegato all'adattamento, e quindi nel predire che in un dato processo troveremo sempre un qualche elemento che si collega all'adattamento. In genere, la teoria della selezione naturale, quel processo che massimizza le abilità degli organismi ad avere una rappresentanza genetica nelle generazioni future, viene considerata capace di predire l'esistenza di fenomeni altrimenti insospettabili. I due studiosi citano il volume 42 di *Evolution*, nel quale vengono esposte alcune predizioni circoscritte a casi particolari. Per esempio: Shine è stato capace di predire che i serpenti acquatici e terrestri differiscono nella massa e nella posizione delle ovaie, e Nonacs che il numero delle regine negli insetti sociali varierà in funzione di fattori ecologici e genealogici.

A parte l'assunto riduzionista per cui tutto è collegato all'adattamento, che discuteremo in seguito, la previsione qui non sembra essere legata al futuro di una specie, ma al futuro di un determinato programma di ricerca. Si tratta, cioè, di un programma di ricerca i cui assunti ed esiti sono dati come certi. In questo, forse, sta la debolezza del progetto. Una ricerca deve partire sì da un'idea preconcepita, ma non deve riguardare così categoricamente l'esito della ricerca, che anzi si deve sempre sussumere come aperto. E, poi: come poter sempre scoprire un elemento adattivo nei processi e nelle strutture viventi? Spesso infatti molti organismi sono uccisi e si sono estinti per fattori non connessi ad alcuna caratteristica che possiedono, e ciò può portare a mettere erroneamente in gioco certe caratteristiche che in realtà non sono presenti nel processo.

Il pericolo è quindi di essere disorientati dall'assunto iniziale e di costruire, inconsciamente, delle ipotesi *ad hoc* per verificare le proprie idee. La previsione evoluzionistica, come accennato all'inizio, tocca anche le problematiche della definizione di legge di natura e della questione

---

<sup>38</sup> C. DARWIN, *L'origine delle specie*, Roma 2000 (un testo che rispetta la prima edizione ma che, in nota, riporta tutte le varianti della stessa e dell'ultima edizione), p. 117.

sulla validità del trattamento matematico, in particolare statistico. Qui accenneremo solo a qualche idea.

Darwin non ritenne di aver scoperto alcuna legge esatta del tipo della fisica classica, ma trovò l'utilità di un certo particolare indicatore nella ricerca delle spiegazioni evoluzionistiche, cioè il fatto che un adattamento riconoscibile è spesso associato con la sopravvivenza. Gli esseri viventi, poi, nel loro apparente trascendere le leggi fisico-chimiche, cioè nel loro sfruttarle a proprio vantaggio in virtù del possesso di un meccanismo di memoria che registra gli eventi della storia evolutiva, dimostrano bene come la credenza nell'esistenza di leggi naturali sia perlomeno problematica, che le leggi sono piuttosto delle costruzioni umane per un trattamento razionale della realtà e che forse sarebbe più corretto parlare di vincoli, più che di leggi, i quali, di volta in volta, l'analisi ci porta a considerare come condizione degli eventi (di eventi che, comunque, avrebbero potuto essere altrimenti), o come produttori diretti di eventi (che, quindi, non avrebbero che potuto avvenire in quel dato modo). Così, per riprendere l'esempio avanzato in esordio, la quantità finita dei numeri di una roulette è condizione del fatto che non potrà che uscire uno di quei numeri, ma senza determinare quale, e la struttura della roulette, invece, è condizione determinante del suo modo di funzionamento.

Le spiegazioni evoluzionistiche, soprattutto nel loro aspetto di genetica delle popolazioni, e quelle della medicina darwiniana si avvalgono spesso di teoremi e trattamenti matematici dei dati a disposizione. Il trattamento matematico è rivolto soprattutto all'analisi genetica in quanto, come già annotato, lo permette il fatto che i geni possono essere trattati come unità discrete. D'altronde, trattandosi di dinamiche genetiche di popolazioni intere, quindi di un sistema i cui dati non sono mai, per impossibilità tecniche, disponibili completamente, l'analisi matematica si avvale principalmente di metodi statistici. Innanzitutto, i concetti matematici sono potenzialmente più ricchi nella descrizione della realtà dei concetti classici, in virtù del fatto di avere la possibilità di contenere delle variabili, permettendo un'analisi più accurata degli elementi più fluttuanti e dinamici della natura. Così, l'utilizzo delle variabili ha fatto nascere i concetti di "funzione" accanto ai concetti classici di "sostanza", la cui caratteristica è quella di poter inquadrare la realtà solo in modo rigido, perdendo la possibilità di coglierne gli aspetti più dinamici.

La medicina, soprattutto abbracciando il darwinismo, ha forse la possibilità di rifondare il concetto di malattia, trasformandolo da concetto

sostanza a concetto funzione (si tratta di un aspetto che meriterebbe un'analisi approfondita a parte; qui, per esigenze di brevità, lo si propone come un'idea, un orientamento generale). Prima del darwinismo medico, la malattia era considerata o ontologicamente, come qualcosa proveniente dall'esterno, o fisiologicamente, come qualcosa cioè che ha un'esclusiva origine interna, cioè pur sempre come una 'cosa' determinabile con precisione e classificabile in un sistema rigido e preordinato. Con l'approccio evolucionistico, la malattia diventa una funzione, una funzione del passato evolutivo; i suoi aspetti non sono sempre uguali a se stessi, ma cambiano da individuo a individuo in virtù di storia personale e storia familiare e, infine, viene ad essere considerata soprattutto come l'espressione di un rapporto fra due viventi, della vittoria o della sconfitta dell'ospite sul parassita, o viceversa.

Anche il concetto di selezione naturale è stato esposto ad un trattamento matematico, in cui si considerano, di una popolazione  $N$  di individui, il tasso di natalità, mortalità e l'aumentare delle risorse disponibili. Come si vede, d'altronde, si tratta solo di una valutazione quantitativa che non spiega nulla del processo il quale, di fatto, potrebbe avvenire in qualsiasi modo. Il vantaggio di questo tipo di trattamento consiste forse nella creazione di nuove questioni e prospettive, dovute all'incontro fra i problemi evolutivi e la matematica prodotta dalla simulazione nel calcolatore.

Per quanto riguarda in particolare l'aspetto statistico, la bontà di quest'approccio è innegabile, perché permette di dare una logica e una spiegazione a eventi e processi non conosciuti per intero, o caratterizzati da dinamiche casuali e caotiche. La casualità è un elemento fondamentale dello sviluppo delle specie, sia da un punto di vista interno, per cui mutazione e ricombinazione cambiano l'assetto genetico di una popolazione in modo pressoché casuale, sia esterno, per cui i mutamenti ambientali, soprattutto quelli drastici, catastrofici, che determinano nella maggior parte dei casi estinzioni di intere specie, sono anch'essi perlopiù casuali, provocati da cause non prevedibili e che non seguono una legislazione regolare. "Le probabilità sostituiscono dunque l'incertezza totale con qualcosa di un po' più consistente"<sup>39</sup>. D'altronde, un trattamento statistico non può portare a delle previsioni vere e proprie, come abbiamo visto accadere nell'evoluzionismo e nella medicina darwiniana, e deve avere a che fare

---

<sup>39</sup> C. RUELLE, *Caso e caos*, Milano 1982, p. 23.



necessariamente con il concetto di probabilità. Inoltre, il calcolo delle probabilità non deve seguire in assoluto delle regole generali, perché “[...] le probabilità intervengono in situazioni alquanto diverse, così che la definizione operazionistica dei concetti deve farsi caso per caso”<sup>40</sup>.

L’applicazione dell’analisi quantitativa dev’essere comunque eseguita con molta cautela. “[...] si dovrebbe essere sicuri che i dati elaborati provengono da fatti bene analizzati, in modo da poter dire di conoscere tutte le condizioni dei fenomeni fra i quali si vuole impiantare una equazione”<sup>41</sup>. I sistemi viventi si evolvono in modo strettamente dipendente dalle condizioni iniziali, in cui una piccola variazione iniziale non analizzata può portare, nella lunga durata, a conseguenze enormi. Così, quanto più incompleto è il dato sperimentale di partenza, quanto più si ragiona senza verificare passo passo le deduzioni del ragionamento, e tanto più si arriva a conclusioni sbagliate, come può accadere nelle considerazioni sugli adattamenti. In particolare, vogliamo sottolineare ancora un’annotazione di Bernard che, per quanto si riferisca a dei tempi in cui l’analisi matematica era ancora piuttosto rudimentale, così come i dati sperimentali delle conoscenze mediche e biologiche, tuttavia può mantenere una certa validità e attualità. Bernard sostiene che l’uso delle medie e della statistica, frequente in biologia, in medicina porta “sempre” a risultati errati, e questo è dovuto alla complessità dei fenomeni stessi che li rende imprecisi e non confrontabili fra loro. “Supponiamo che un medico raccolga moltissime osservazioni singole su una data malattia e che faccia dopo la descrizione media di tutti i sintomi osservati nei diversi casi: egli descrive in tal modo una malattia che non esiste in natura. Così anche per i caratteri fisiologici non è possibile fare la descrizione media di tutti gli esperimenti perché in una media così fatta i veri rapporti dei fenomeni scompaiono. [...] Non bisogna perciò ammettere l’uso delle medie in tutti i casi suddetti perché esse, volendo sintetizzare, confondono le cose, e volendo semplificarle, le falsano”. Certamente Bernard è troppo severo e necessariamente condizionato dalla sua epoca storica, quando

---

<sup>40</sup> Ivi, p. 25. In generale, si può dire che “[...] le probabilità di eventi incompatibili si sommano [...], le probabilità di eventi indipendenti si moltiplicano [...], la frazione di casi in cui un evento si realizza (in un gran numero di prove indipendenti) è la probabilità dell’evento” (Ivi, p. 28).

<sup>41</sup> C. BERNARD, *Introduzione allo studio della medicina sperimentale*, Padova 1994, p. 167.



sostiene che la statistica non è un metodo scientifico, né può dare una verità scientifica né, quindi, può insegnare alcunché sui fenomeni. D'altronde, le sue riflessioni invitano perlomeno ad una crescente cautela e attenzione nell'analisi matematica della medicina evoluzionistica.

Concludiamo, ancora una volta, con le parole incisive dell'autore: "Un grande chirurgo ha fatto un'operazione sempre con lo stesso metodo; dopo ha rilevato statisticamente i casi di morte e quelli di guarigione concludendo che con tale operazione la mortalità è di 2 su 5. Ebbene, io sostengo che questo rapporto non significa proprio nulla e non ci consente di prevedere quale sarà il risultato di un nuovo caso perché non sappiamo se esso dovrà ascrivarsi fra le morti o le guarigioni. Invece di raccogliere empiricamente i dati, perciò, bisognerebbe studiarli bene uno per uno, ognuno secondo il proprio determinismo. I casi di morte devono essere esaminati con la massima cura per poter individuare la causa degli accidenti mortali e studiare il modo di evitarli. Solo quando si conosceranno esattamente la causa della guarigione e la causa della morte, solo allora sarà possibile ottenere in qualsiasi caso la guarigione"<sup>42</sup>.

#### L'ADATTAMENTO

Il concetto di adattamento è stato al centro delle riflessioni dei biologi evoluzionistici a partire da Darwin. Ad esso sono collegate alcune questioni cruciali nella corretta definizione del concetto che qui, per la vastità e difficoltà dell'argomento, verranno solo tracciate schematicamente tentando, comunque, di dare un'impostazione generale e una possibilità di soluzione. Innanzitutto, l'adattamento è in relazione al problema della legittimità naturale della divisione in tratti distinti delle caratteristiche morfologiche e funzionali degli esseri viventi, problema al quale è collegato quello della scoperta del giusto criterio per distinguere i tratti adattivi dai tratti non adattivi. In secondo luogo, l'adattamento è collegato al concetto di nicchia ecologica così strettamente che sembra inscindibile da esso, nel senso che l'uno definisce l'altra. In terzo luogo, l'adattamento è accostato all'omeostasi e alla teleonomia, in quanto i tratti adattivi sembrano essere principalmente quelli omeostatici e teleonomici. In quarto luogo, abbiamo il problema della definizione dei tratti adattivi come, darwinianamente, analogie o omologie, il che sembra cruciale nella determinazione del valore

---

<sup>42</sup> Ivi, p. 175.

evolutivo delle caratteristiche adattive. Infine, la questione dell'adattamento ha dato vita al discusso e controverso programma adattazionista, al centro anche delle riflessioni dei medici evoluzionistici sistematici, in particolare Williams e Nesse.

In ogni caso, il filo di Arianna che qui vogliamo seguire è quello che riguarda la possibilità di distinguere le caratteristiche adattive da quelle non adattive. Visto, infatti, che nella riflessione programmatica di Williams e Nesse, ogni caratteristica organica è collegata all'adattamento, direttamente o indirettamente, la terapeutica evoluzionistica avrà il suo punto cruciale appunto nella comprensione di quale aspetto della malattia sia adattivo e quale no, in modo da poter concentrare l'azione clinica sugli aspetti propriamente maladattivi.

In generale, l'adattamento è considerato un processo, un meccanismo dinamico, piuttosto che una "cosa"; una caratteristica statica. L'adattamento, cioè, da un punto di vista ontogenetico, è quel processo di sviluppo dell'organismo grazie al quale esso mantiene un proprio equilibrio in relazione alle caratteristiche e ai cambiamenti ambientali<sup>43</sup> mentre, da un punto di vista filogenetico, è quel processo del cambiamento evolutivo attraverso cui le specie risolvono i problemi posti dall'ambiente<sup>44</sup>. Considerare l'adattamento come un processo significa implicitamente considerarlo come una caratteristica unitaria dell'organismo più che, appunto, come la qualità di uno o più tratti distinti. I grandi processi organici, infatti, come la nutrizione, la riproduzione, l'accrescimento, l'evoluzione stessa, per quanto possano mettere in gioco organi specifici, sono, tuttavia, da considerare proprietà globali dell'organismo. Così, l'adattamento non può essere riferito ad un singolo tratto, anzi, si tratta di un'impostazione che falsifica il problema, rende infondata la stessa classificazione degli esseri viventi in base alle differenze dei tratti adattivi e non tiene conto di un fatto fondamentale: se le nostre caratteristiche derivano dall'informazione del nostro genoma, allora, come la maggior parte dei nostri geni ha effetto pleiotropico, così la maggior parte dei nostri caratteri sono correlati fra loro, indipendentemente dal fatto che siano adattivi o meno.

Al di là del problema specifico dell'adattamento, si può sostenere

---

<sup>43</sup> T. DOBZHANSKY, *What is an adaptive trait?*, "The American Naturalist", 855 (1956), vol. XC, pp. 337-347.

<sup>44</sup> R. LEWONTIN, *Adaptation*, "American Naturalist", 37 (1978), pp. 157-169.

che, data la caratteristica essenziale dei viventi, cioè quella di essere dei sistemi integrati, è problematica la stessa possibilità di distinguere in tratti unitari le diverse parti dell'organismo. Si tratta del generale problema della dissezione dei corpi viventi, di cui si occupa un determinato sapere, nascosto “[...] nei labirinti delle suddivisioni disciplinari”<sup>45</sup>: la mereologia. Essa studia, appunto, “cosa è una parte, come si rapporta alle altre parti, in quale relazione si trova rispetto al tutto, e così via”<sup>46</sup>. Il primo problema è a monte di ogni dissezione: l'individuazione di un corpo vivente, distinto cioè dal suo contesto ecologico e ambientale. In effetti, ogni organismo è un ecosistema, composto da diversi organismi in stretta relazione fra loro (cellule e mitocondri, per esempio, metazoi e protozoi, come i mammiferi e i batteri del loro stomaco, necessari alla digestione, eccetera) e in relazione con l'ambiente abiotico. Già questa fase preliminare è notevolmente problematica. In seguito, la stessa varietà dei possibili criteri e metodi di divisione prova quanto difficile sia trovare, senza ambiguità, un tratto distinto dagli altri e dall'ambiente. Le dissezioni possono essere quelle classiche, intermedie: la dissezione materiale dei corpi viventi in parti. Oppure funzionali, come la divisione di un processo metabolico in diverse fasi. O genetiche, come la divisione di un fenotipo in caratteri, ognuno dei quali determinato da una particolare sezione del genoma. Rimanendo al primo tipo, due sono le possibilità generali: “scomporlo in pezzi qualsiasi, oppure dividerlo in quei pezzi che esso stesso sembra indicare alla nostra vista. [...] Anche i biologi, nella pratica di laboratorio, ricorrono a entrambe le possibilità; una sorta di trinciatura viene operata per esempio nelle sezioni seriate, tagliando un corpo vivente in fette sottili per l'esame microscopico, mentre la dissezione lungo superfici di discontinuità è prassi comune in anatomia”<sup>47</sup>. Nel secondo caso si impone un problema teorico enorme, cioè se le parti a prima vista discontinue siano davvero tali, determinate così dalla loro stessa natura. Per esempio, le ossa sembrano già di per sé separate, ma, in realtà, lo scheletro “si inizia come un *continuum* e rimane un *continuum* per tutta la vita”<sup>48</sup>. Oppure le cellule: da un punto di vista morfologico sembrano distinte, ma da un

---

<sup>45</sup> P. RAMELLINI, *Dissezionare i corpi viventi*, “Nuova Secondaria”, 18 (2001), pp. 90-93.

<sup>46</sup> *IVI*, p. 90.

<sup>47</sup> *IBIDEM*.

<sup>48</sup> *IVI*, pp. 90-91. Qui Ramellini cita D'Arcy Thompson.

punto di vista fisiologico e morfogenetico agiscono come un *continuum*, in particolare definibile come campo viscoelastico. L'anatomia comparata, poi, "ha introdotto un nuovo livello di complessità", permettendo di unire concettualmente parti distanti fisicamente, in virtù d'una vicinanza più profonda, evolutiva o funzionale, quindi più "naturale". Il problema, allora, non è solo scientifico, ma anche ontologico ed epistemologico, ciò che, naturalmente, ne rivela tutta la difficoltà. In genere, varie correnti di pensiero mettono in guardia sul fatto che la divisione può alterare la comprensione dell'unità funzionale dei corpi viventi.

Per quanto riguarda il problema dell'adattamento, la questione della divisione, se possibile, si complica ancora di più. Infatti, oltre a dover analizzare quale metodo di divisione bisogna adottare, due sono gli interrogativi più scottanti: 1) scoprire quale problema risolve ogni parte individuata; 2) visto che ogni tratto del corpo ha più funzioni, bisogna individuare qual è quella specifica per cui la data caratteristica è nata. In base all'analisi di queste difficoltà concettuali, probabilmente il suggerimento di Dobzhansky, che d'altronde non è rimasto per nulla isolato nell'ambiente dei biologi evoluzionisti, rimane ancora il più saggio: i tratti degli organismi non possono avere un significato adattivo isolandoli dai modelli di sviluppo degli organismi, isolandoli cioè dal contesto globale delle espressioni della vita di un individuo.

Anche considerando l'adattamento come un processo complessivo dell'organismo, rimane ancora aperto il problema della definizione del concetto di nicchia ecologica. Rivolgendosi alla considerazione della nicchia ecologica si può forse stabilire un criterio di distinzione valida fra tratti adattivi e tratti non adattivi, che la discussione sulla divisione ha alimentato il sospetto di non poter trovare. Ciò a cui gli organismi sono adattati nel loro complesso è la nicchia ecologica, cioè l'insieme di ciascuno dei "fattori estrinseci ad una specie [che] influisce sulla sua capacità di sopravvivenza e di riprodursi e quindi, in parte, determina la possibilità che la specie ha di continuare a vivere in un particolare luogo"<sup>49</sup>. La vera difficoltà, probabilmente, consiste in questo: se si dice che l'evoluzione è il processo

---

<sup>49</sup> FUTUYMA, *Biologia evoluzionistica*, op. cit., p. 43. Tutti i fattori estrinseci, come temperatura, pressione, salinità, dimensione e difese delle prede, malattie, eccetera, possono essere rappresentati in un grafico *n*-dimensionale, con un asse per ciascuno degli *n* fattori ambientali. L'insieme di questi valori rappresenta l'ambiente che interviene sulla possibilità di sopravvivenza e sulla capacità riproduttiva di una popolazione. Ivi, pp. 43-44.

di adattamento alle nicchie, allora le nicchie esistono prima delle specie che vi si adattano, ma una nicchia senza una specie che la occupi non sembra aver senso. Inoltre, un'altra difficoltà consiste nel fatto che, da una parte, è impossibile trovare una specie che abbia delle caratteristiche adattive per tutte le nicchie possibili e, dall'altra, la massima specializzazione a una data nicchia risulta, in fin dei conti, come antiadattiva, perché impreparata a una qualsiasi fluttuazione ambientale. Ecco. Questo semplice accenno ci dimostra come il concetto di adattamento è problematico non solo in relazione alla specie presa in sè stessa, visto che quest'espressione ha un significato ambiguo, così come è sempre ambigua la sua dissezione, o frammentazione, ma anche in relazione alla specie presa, a priori, in relazione col suo ambiente. Come diremo fra breve, forse una soluzione consiste, paradossalmente, nell'introduzione di una nuova distinzione, nel distinguere cioè l'adattamento all'ambiente abiotico (temperatura, pressione, eccetera) dal processo di coevoluzione fra specie diverse. D'altronde, ci risulta ancora troppo vaga la possibilità di una distinzione fra caratteristiche adattive e non adattive.

L'adattamento è collegato anche ai concetti di omeostasi e teleonomia. L'adattamento, infatti, si può considerare come il mantenimento dell'equilibrio organico di fronte alle fluttuazioni ambientali, e proprio per questo si può considerare come un aspetto teleonomico, cioè un processo che obbedisce a un fine, determinato dalla selezione naturale. Ciò può portare a un criterio di distinzione: le caratteristiche adattive sono quelle omeostatiche e teleonomiche. Se nemmeno la considerazione dell'adattamento in relazione alle nicchie ecologiche ci può aiutare a rendere il concetto chiaro – ci scusiamo per la ripetizione, ma si deve dire, ancora una volta, non *ambiguo* – e, di conseguenza, a trovare un criterio di demarcazione fra caratteristiche adattive e neutre, forse può renderci le cose più chiare la considerazione dell'adattamento a fianco dei concetti di teleonomia ed omeostasi. Per comprendere se un tratto dell'organismo è un adattamento bisogna risalire al suo scopo. F. J. Ayala sostiene, allora, che il termine teleonomia, che in genere si rivolge alle strutture e ai processi orientati ad uno scopo, sia stato introdotto in biologia proprio per spiegare l'adattamento come risultato della selezione naturale<sup>50</sup>. Inoltre, nella sua

---

<sup>50</sup> F. J. AYALA, *Teleological explanation in evolutionary biology*, "Philosophy of Science", March 1970, p. 9; E. MAYR, *Teleologia e teleonomia: una nuova analisi*, in IDEM, *Evoluzione e varietà dei viventi*, op. cit., p. 220.

analisi, Ayala include fra i meccanismi teleonomici quelli omeostatici, rivolti cioè essenzialmente al mantenimento dell'equilibrio interno dell'organismo a fronte delle variazioni ambientali. Mayr, allo stesso modo, definisce teleonomici tutti i meccanismi omeostatici, in quanto governati da un programma genetico<sup>51</sup>, e Monod e Jacob definiscono teleonomici i processi regolatori dell'operone, cioè quei processi che permettono alla cellula di sintetizzare l'enzima per l'assorbimento di una certa fonte alimentare, solo quando essa è effettivamente presente<sup>52</sup>.

Probabilmente, il problema logico più importante del concetto di teleonomia è quello della causa futura. Dire che le ali sono costruite *per* volare, ciò che sembra essere una tipica spiegazione teleonomica della biologia, può significare che la causa, il *volare*, abbia agito dal futuro dirigendo tutte le fasi intermedie del processo evolutivo che ha portato alla loro costruzione. La definizione di teleonomia che meglio evita questa difficoltà è quella di Mayr: è teleonomico qualsiasi processo o struttura che sia diretta, o governata, da un programma genetico. Il programma genetico è un prodotto del passato, non del futuro, e soprattutto è il prodotto dei meccanismi evolutivi che, in quanto naturali, agiscono senza scopo e senza un piano prestabilito. D'altronde, se abbracciamo questa definizione, rimangono fuori da essa alcuni tipi di adattamento, come quelli che avvengono nella vita individuale (per esempio, adattamento personale ad un certo clima), che non sono ereditabili, e quindi non rientrano nella costituzione intima del programma genetico. Allo stesso modo cade anche il parallelo stretto con l'omeostasi, proprio perché quest'ultima è determinata dal programma genetico. In effetti, da un punto di vista medico, le concezioni di malattia come rottura dell'omeostasi sono antiquate proprio rispetto ad un approccio evolucionistico alla malattia: molti processi soggetti a malattia, come lo sviluppo, la percezione e l'apprendimento non sono affatto processi omeostatici in quanto, apprendendo dall'esperienza, non sono riconducibili a uno scopo predefinito.

Il collegamento fra adattamento, omeostasi e teleonomia sembra, dunque, confondere ancor di più le cose, più che semplificarle e chiarirle,

---

<sup>51</sup> MAYR, *Causa ed effetto in biologia*, op. cit., p. 227.

<sup>52</sup> F. JACOB - J. MONOD, *General Conclusions: Teleonomic Mechanisms in Cellular Metabolism, Growth, and Differentiation*, The Biological Laboratory, Cold Spring Harbor, vol. XXVI, New York 1961, pp. 389-401.

perché mette in campo due concetti che hanno una propria logica, non del tutto coincidente con quella dell'adattamento. E anche dire, come vuole Mayr, che l'adattamento è semplicemente il risultato della selezione naturale<sup>53</sup> non ci aiuta di molto né, d'altronde, può avere un'adeguata applicazione medica.

Il concetto di adattamento, nonostante tutto, ha dato vita al cosiddetto programma adattazionista, al centro delle riflessioni anche dei medici darwiniani sistematici. Il programma adattazionista procede considerando un organismo in tratti unitari e proponendo una storia adattiva per ognuno di essi. Ogni caratteristica deve rappresentare la risposta migliore ai problemi ambientali<sup>54</sup>. L'organismo, d'altronde, sembra proprio dover essere considerato come un tutto integrato. Inoltre, è necessario saper distinguere l'utilità attuale di un tratto dalle ragioni della sua origine. Proprio per questo, bisogna poter considerare anche storie non adattive, come l'utilità come epifenomeno di caratteristiche neutre, o perfino dannose. Infine, è necessario separare la selezione naturale dall'adattamento, in quanto la selezione può conservare anche strutture non adattive.

I biologi evuzionistici, concentrando tutta la loro attenzione sull'adattamento, non tengono conto dei vincoli dell'evoluzione, come gli stessi limiti della variabilità genetica, che possono dirigere la produzione di un fenomeno in modo non adattivo per essere poi riutilizzato, a volte, in modi adattivi. In questo modo, sbaglia chi sostiene che il naso è fatto per tenere gli occhiali, o chi ritiene che la cupola di S. Marco è stata costruita in funzione delle immagini a mosaico sulle lunette rappresentanti i quattro Apostoli, dai quali effettivamente dipende la narrazione sovrastante. Le caratteristiche organiche non sono state costruite *per* l'adattamento ma sono, nella maggior parte dei casi, il prodotto di vincoli imposti dalla storia, dalla natura stessa delle cose, come dimostra, per esempio, il fatto che il piano generale degli organismi animali, divisi in cordati e artropodi, non è più cambiato a partire dal Cambriano. Nessuno dei grandi schemi

---

<sup>53</sup> E. MAYR, *Teleologia e teleonomia: una nuova analisi*, in IDEM, *Evoluzione e varietà dei viventi*, op. cit., p. 226.

<sup>54</sup> S.J GOULD-R. LEWONTIN, *The spandrels of S. Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist program*, "Proceeding of Royal Society of London", 581-582 (1979), pp. 581, 585.



anatomici costruiti nel precambriano si è estinto, i phyla sono stati creati allora, lungo 3000 milioni di anni, fino a 0,6 miliardi di anni fa.

Il programma adattazionista, dopo aver visto fallire la possibilità di suddividere l'organismo in tratti adattivi, come già visto, ha interpretato l'organismo come un insieme rappresentante il miglior compromesso di parti in competizione. Ogni parte è spiegata attraverso il suo contributo al disegno migliore possibile dell'insieme. D'altronde, si ammettono anche fenomeni come la deriva genetica o l'allometria. Gli adattazionisti, pur ammettendo questi fatti, in concreto si mantengono sulla loro linea: se fallisce un argomento non adattivo, ne cercano un altro, o ne danno una formulazione più debole. Un altro fenomeno che non riconoscono è la selezione di caratteristiche non adattive: una mutazione che raddoppia la fecondità sarà selezionata pur non migliorando l'adattamento. All'inverso, ci può essere un fenotipo che si adatta senza che vi sia costruzione genetica, senza quindi la possibilità di selezione, come la plasticità fisiologica, l'adattamento culturale o la selezione indifferente di diverse soluzioni ad un medesimo problema.

La sociobiologia può essere vista come un esempio estremo di programma adattazionista, in quanto divide in tratti il comportamento umano, afferma che ognuno di essi è controllato geneticamente e, quindi, ha una storia adattiva che spiega perché gli individui che li possiedono hanno lasciato una discendenza maggiore rispetto ad altri. Può forse essere interessante scorrere gli errori che la teoria compie, secondo Lewontin, perché possono essere estensibili a tutti i sostenitori 'fondamentalisti' del programma adattazionista. L'errore di fondo consiste nell'aver assunto arbitrariamente, dalle teorie matematiche di Fischer e Wright che nel corso dell'evoluzione per selezione naturale l'adattamento medio degli individui è in crescita in senso assoluto. Da qui, scaturiscono quattro categorie di errori: (1) agglomerazione arbitraria: non ci sono criteri validi per atomizzare il comportamento; (2) reificazione: confusione fra categorie metafisiche e oggetti reali, come sostenere che le leggi di proprietà, costruito mentale umano, hanno influenzato l'evoluzione della territorialità; (3) *conflation*: uso di categorie descrittive che derivano dalle relazioni sociali umane, per applicarle poi al mondo animale (quest'esempio è forse più specifico per la sociobiologia, ma in qualche modo è estensibile anche al programma adattazionista; può capitare infatti di attribuire un valore adattivo a una caratteristica animale per la sua funzione o, peggio, per il suo valore che ha o avrebbe in campo umano); (4) confusione fra



spiegazioni adattive del comportamento sociale e individuale.

D'altronde, non si può negare del tutto che anche il tentativo di spiegare scientificamente i tratti adattivi ha i suoi lati positivi, qualora si comprenda la natura particolare della spiegazione evuzionistica che, come già annotato, è storica e non porta a previsioni. Secondo Mayr, le critiche rivolte al programma adattazionista sono solo quelle contro la sua versione atomista o riduzionista. Quando ci domandiamo se un determinato tratto è frutto del caso o della selezione naturale, ci troviamo di fronte a un "dilemma epistemologico", perché qualsiasi cambiamento evolutivo può essere stato prodotto casualmente e, quindi, è praticamente impossibile determinare se sia stato il caso o meno. D'altro canto, talvolta si può dimostrare che una certa caratteristica evolutiva sia stata favorita dalla selezione naturale. Così, un corretto modo di procedere può essere il seguente: prima si cerca di determinare l'origine di un fenomeno in termini di selezione naturale, ma se i tentativi falliscono non ci si deve intestardire e si deve ammettere la casualità. Inoltre, è assurdo tentare di atomizzare un organismo e cercare per ognuno di essi un adattamento *ad hoc*: infatti la selezione favorisce i genotipi nel loro complesso. Un approccio relativo, quindi, non atomistico, ma nemmeno totalmente olistico.

I tre punti chiave che, sembra, emergono da quest'analisi sono: (1) la selezione non è onnipotente; (2) non ogni parte del corpo ha un significato adattivo; (3) bisogna essere cauti sia nell'approccio atomistico, sia in quello olistico. In sostanza, sembrano essere molto significative le parole di Gould, il quale annovera fra i fondamentalisti darwiniani, naturalmente con accezione negativa, anche i biologi, o i medici, che credono esclusivamente nel programma adattazionista, fermi nella convinzione che "la selezione naturale regola tutto ciò che ha una qualche importanza nell'evoluzione, e l'adattamento emerge come risultato universale e come prova conclusiva dell'onnipotenza della selezione"<sup>55</sup>, mentre i dati della genetica delle popolazioni, della biologia dello sviluppo e della paleontologia dimostrano piuttosto il contrario. Adattamento e selezione naturale sono osservabili solo dai loro risultati e in pochi organismi presi singolarmente, mentre "quando si spiegano i percorsi evolutivi nel corso del tempo, i vincoli imposti dalla storia raggiungono quanto meno la stessa

---

<sup>55</sup> S.J. GOULD, *Darwin fra fondamentalismi e pluralismo*, in *La medicina di Darwin*, op. cit., p.130.

rilevanza dei vantaggi immediati dell'adattamento"<sup>56</sup>. Inoltre, "È possibile che un adattamento immediato non abbia nulla a che fare con il successo nell'arco di immensi periodi di cambiamento geologico"<sup>57</sup>, un po' come sosteneva Darwin nella distinzione fra analogie e omologie. Il vivente è un *network* in cui selezione naturale e adattamento giocano sì un ruolo, ma non esclusivo. Il *network*, infatti, comprende vincoli ambientali e costringe a concepire il vivente come relazione, più che unità, e ciò dovrebbe essere fondamentale anche nella cura e nella caratterizzazione delle malattie.

I medici darwiniani, dunque, si devono fondare non su un fondamentalismo evolutivo, ripetendo lo stesso tipo di errore delle generazioni di medici precedenti, che si fondavano su una concezione di scienza fondamentalisticamente agganciata ai concetti fisico-chimici classici, alle leggi, alle previsioni, al trattamento matematico. Il medico evoluzionista, proprio per il suo essere tale, deve avere una concezione pluralistica della scienza e dell'evoluzione, altrimenti non potrà, come vorrebbe, afferrare la sfuggente natura della vita e della malattia.

Già ne *L'origine*, il concetto di adattamento è ambiguo. Da un lato, infatti, le caratteristiche che dimostrano l'adattamento di una specie a un ambiente o a una data condizione di vita dimostrano innanzitutto il fatto che ci sia evoluzione e, in secondo luogo, dimostrano che l'evoluzione avviene principalmente per selezione naturale, perché la natura di questi adattamenti, nonostante a volte la sorprendente perfezione, è casuale e spontanea, cioè non segue un progetto preordinato. Inoltre, sostiene che la selezione naturale agisce soprattutto sull'adattamento, cioè che gli adattamenti sono esclusiva creazione della selezione, e quindi si tratta delle caratteristiche principali dei viventi. D'altra parte, quando Darwin considera la sistematica in chiave evoluzionistica, sottolinea l'importanza della distinzione fra parti analoghe e omologhe per la corretta sistemazione delle specie nelle diverse linee filetiche. Le parti omologhe sono quelle che rivelano la discendenza comune, e nella maggior parte dei casi si tratta di elementi funzionali o strutturali inutili, rudimentali o caduti in disuso. Le analogie sono invece quelle parti che si formano velocemente in un dato ambiente, sono cioè adattamenti non fondamentali nella lotta per la vita e, quindi, ininfluenti da un punto di vista della vera e propria storia evolutiva.

---

<sup>56</sup> *IVI*, p.135.

<sup>57</sup> *IVI*, p. 136.

In effetti, l'adattamento sembra un processo che avviene soprattutto, o in modo più facilmente osservabile, rispetto all'ambiente abiotico (per esempio clima, pressione, quantità di ossigeno), mentre per quanto riguarda il rapporto fra specie, noto come coevoluzione, si dovrebbe parlare piuttosto di lotta, o sfruttamento o mutuo soccorso. Distinguere l'adattamento fra adattamento ai fattori abiotici (produttore di analogie) e adattamento fra specie (produttore di omologie), definendo quest'ultimo piuttosto come relazione, può forse introdurre un livello di analisi che, per quanto si fondi su una distinzione piuttosto artificiale, perlomeno restringe il campo di applicazione del concetto, limitandolo appunto al solo ambiente inorganico e con ciò, forse, può facilitarne l'esplicitazione e l'applicazione.

Nell'adattamento all'ambiente abiotico non c'è selezione, perché è necessario prendere in considerazione un organismo singolo rispetto a dei fattori ambientali inorganici, altrimenti, anche se si prendessero in considerazione solo due organismi della stessa specie, avremo comunque, oltre ai fattori abiotici, anche un elemento organico. Prendendo in considerazione un solo organismo, quindi, è chiaro che non c'è selezione naturale, perché la selezione avviene almeno fra due individui, e non fra un individuo singolo e il suo ambiente, nel qual caso avremo, semplicemente, morte o sopravvivenza. In questo modo si sostiene un'ipotesi a dir poco "eretica", cioè che adattamento e selezione non siano collegati e che, in fondo, la selezione sia una forza debole e piuttosto marginale, perché poco incisiva nella lotta fra diversi organismi. Gli organismi nascono e muoiono rispetto agli altri per caratteristiche casuali e fluttuanti e interviene semmai una selezione sessuale a determinare le caratteristiche morfologiche più visibili. Per quelle fisiologiche, si sa che c'è degradazione.

Se vogliamo, si può sistemare l'intricatissima questione in questo modo. L'evoluzione fenotipica avviene in modo casuale, a seguito della lotta e della competizione, ma con una lieve incidenza della selezione naturale. L'adattamento morfologico avviene rispetto agli elementi abiotici, ma è dovuto più alla plasticità epigenetica che alla selezione di mutazioni favorevoli. La macroevoluzione, invece, non riguarda la vittoria di una specie su di un'altra, ma un'altissima capacità riproduttiva che dipende dall'adattamento a un ambiente abiotico prima inesplorato (terra, cielo, eccetera). Infine, i due processi non sono in relazione, nel senso che una specie può avere la meglio su un'altra indipendentemente dal suo adattamento all'ambiente. Anzi, se la speciazione avviene soprattutto

quando una specie si isola, quindi - se vogliamo - quando emigra e tenta la conquista di un nuovo territorio, spesso, nel caso la specie nuova vinca i concorrenti locali (dagli agenti microscopici alle eventuali specie macroscopiche), troveremo una specie dominante disadattata, almeno in principio, rispetto all'ambiente abiotico. Inoltre, la stessa definizione di specie tutt'oggi si riferisce a una popolazione isolata riproduttivamente dalle altre, in base quindi a una caratteristica che la mette in relazione con le altre specie, più che con l'ambiente. Infine, se è vero che Darwin sostiene che è la lotta fra le specie la vera responsabile della formazione delle caratteristiche degli organismi, l'adattamento nel significato qui proposto è un aspetto secondario e ambiguo. D'altronde, la plasticità del concetto non ne limita necessariamente l'uso nel senso solo di adattamento all'ambiente abiotico. Anzi, come visto in Adami, o in Lwoff, la virulenza e il parassitismo sono considerati come adattamenti, cioè cambiamenti specifici in grado di fornire alla specie un maggior successo riproduttivo.

Se l'ambiente conta poco nella formazione della specie, e se invece è la relazione fra specie che determina le caratteristiche strutturali e funzionali, se questa relazione si esprime soprattutto come scontro, lotta e tentativi di sopraffazione, allora, innanzitutto, la malattia è sia all'origine di questo processo, come causa di una vittoria o di una sconfitta, sia l'esito, come conseguenza di una vittoria o di una sconfitta. La malattia è in sostanza al centro del processo evolutivo ed è interpretabile soprattutto come relazione fra due viventi. Quindi, se tutto questo è vero, il nostro suggerimento finale è che mettere in relazione la malattia con l'adattamento può essere fuorviante, perché mette l'accento sull'armonia e sull'individualità, piuttosto che sulla lotta e sulla relazione; e sull'ambiente 'nudo e crudo', piuttosto che sulla relazione fra viventi.

#### IL PARADIGMA GENETICO

La biologia, ancor prima della medicina, è diventata sempre più dipendente dalla "visione genetica della vita"<sup>58</sup>, soprattutto a partire dalla nuova sintesi neodarwiniana. La genetica è in stretta relazione con l'evoluzionismo, tanto che si può sostenere che la sua nascita è dovuta proprio alle esigenze poste dall'evoluzionismo di indagare i meccanismi dell'evoluzione biologica.

---

<sup>58</sup> R. C. STROHMAN, *Ancient genomes, wise bodies, unhealthy people: limits of a genetic paradigm in biology and medicine*, "Perspectives in Biology and Medicine", 37 (1993), p. 112.

La genetica mendeliana, incentrata sul concetto di gene come unità funzionale, sulla divisione in due gruppi dei geni degli organismi sessuati con una stretta corrispondenza (due geni per uno stesso locus), sulle leggi di dominanza e recessività, di segregazione e indipendenza, fu seguita dalla genetica cromosomica, grazie alla quale i geni furono individuati materialmente sui cromosomi e fu svelato il processo del crossing-over, per giungere infine alla genetica molecolare, con la scoperta del DNA, della sua struttura e della sua funzione nel determinare la struttura delle proteine. Infine, la genetica delle popolazioni, punta di diamante della biologia evuzionistica, può essere considerata come un perfezionamento della genetica mendeliana, in quanto non prende in esame l'individuo, ma le popolazioni dal punto di vista della frequenza dei geni.

La teoria sintetica dell'evoluzione, su cui si basa ancor oggi tutta la biologia evuzionistica e la medicina darwiniana, nacque intorno agli anni Trenta-Quaranta sotto la pressione della disputa intorno alla continuità o discontinuità dell'evoluzione. Coloro che sostenevano la discontinuità erano soprattutto i genetisti sperimentali, perché si occupavano di geni singoli, non di popolazioni. Pensavano che la loro “[...] teoria particellare dell'ereditarietà implicava una discontinuità corrispondente nell'evoluzione”<sup>59</sup>, cioè la concezione di un cambiamento storico che avviene a salti, piuttosto che gradatamente. I naturalisti come Darwin, al contrario, credevano che l'evoluzione procedesse in modo continuo, attraverso piccole modificazioni che si accumulano nel tempo fino a formare, gradualmente, nuove specie viventi. “Quando venne raggiunta questa situazione, nel corso di una dozzina di anni fra il 1936 e il 1947, si realizzò in modo pressoché improvviso e completo una convergenza di opinioni. Fu in questi anni che biologi delle branche più diverse della biologia evuzionistica, provenienti da vari paesi, accettarono due conclusioni fondamentali: 1) che l'evoluzione è graduale, e può essere spiegata in termini di piccoli cambiamenti genetici e di ricombinazione e in termini di riordinamento di questa variazione genetica da parte della selezione naturale; 2) che grazie all'introduzione del concetto di popolazione, considerando le specie come aggregati riproduttivamente isolati di popolazioni, e grazie all'analisi degli effetti prodotti dai fattori ecologici (occupazione della nicchia, competizione, radiazione adattiva)

---

<sup>59</sup> E. MAYR, *Storia del pensiero biologico*, Torino 1982, p. 494.

sulla diversità e sull'origine dei taxa superiori, è possibile spiegare tutti i fenomeni evolutivi in modo coerente sia con i meccanismi genetici noti, sia con le prove di tipo osservativo raccolte dai naturalisti<sup>60</sup>.

La genetica, quindi, si è rivelata in grado di supportare la teoria della selezione naturale e di rendere merito all'evoluzionismo darwiniano, ma non solo. Lo studio della composizione e delle dinamiche genetiche delle popolazioni hanno portato a integrare la visione darwiniana con altri tipi di meccanismi evolutivi, come la teoria della deriva genetica per cui, a livello molecolare, le mutazioni sono perlopiù neutre rispetto alla sopravvivenza e si mantengono perciò in uno stato fluttuante. La genetica non è importante solo nello studio dell'evoluzione. L'analisi molecolare ha permesso di comprendere fondamentali meccanismi fisiologici e dello sviluppo, com'è accaduto con la scoperta dell'operone di Monod e Jacob, novità concettuale altrettanto importante che sperimentale, in quanto dimostrò che i geni non intervengono solo durante la formazione dell'embrione, ma anche attivamente nel corso di tutta la vita individuale, in risposta alle dinamiche interne e ambientali.

Di fronte a questi strepitosi successi, anche la medicina ha creduto di poter trovare nella genetica la soluzione di tutti i suoi problemi. Lo studio della composizione genetica di un individuo, infatti, poteva portare alla cura preventiva, individuando già a livello embrionale il gene che sarebbe stato responsabile di una data malattia, o alla prevenzione più generale, analizzando, in base allo studio del genoma, a quali malattie è predisposto un determinato individuo, oppure, ancora, alla cura di una malattia a livello genetico anche nei confronti di un individuo adulto o, infine - come vorrebbe Childs - alla determinazione della base genetica di tutte le malattie.

In biologia, d'altronde, prima ancora che in medicina, si sta comprendendo che la sola genetica non può rendere conto del comportamento collettivo delle cellule e dell'organismo<sup>61</sup>. Sono emerse progressivamente teorie integrative, o perfino alternative, se vogliamo, come quella di M. Barbieri, che ne *La teoria semantica dell'evoluzione*<sup>62</sup> ha proposto la tesi

---

<sup>60</sup> Ivi, pp. 513-514.

<sup>61</sup> STROHMAN, *Ancient genomes, wise bodies, unhealthy people: limits of a genetic paradigm in biology and medicine*, op. cit., pp. 112-113.

<sup>62</sup> M. BARBIERI, *La teoria semantica dell'evoluzione*, Boringhieri, Torino 1985.

secondo cui se il DNA è il depositario dell'informazione per la costruzione di un organismo, i ribosomi sono i depositari del significato biologico di tale informazione, dunque di un qualcosa di fondamentale nella costruzione della vita e che, da un punto di vista filogenetico, i ribosomi sono le macromolecole da cui, in passato, si è originata la vita stessa. In questo modo, alle due categorie classiche di genotipo e fenotipo, per cui il fenotipo è l'espressione del genotipo in un dato ambiente, e in base a cui, studiando il solo genotipo, si può arrivare a comprendere tutto il fenotipo, a tali due categorie se ne aggiunge una terza, di pari importanza e forse più fondamentale ancora, il ribotipo.

La base di partenza della teoria di Barbieri è il “dogma centrale” della biologia molecolare, per cui le proteine non sono sintetizzate sui geni, ma nel citoplasma, con l'intermediazione fondamentale dell'RNA, e per cui il flusso di informazione va sempre solo dal DNA alle proteine, e mai all'inverso il ché, se fosse vero, avvallerebbe l'ipotesi dell'ereditarietà dei caratteri acquisiti. “Il DNA dirige la sintesi dell'RNA (trascrizione), e l'RNA dirige la sintesi delle proteine (traduzione)”. I ribosomi sono quelle macchine molecolari che attraggono gli amminoacidi, gli RNA e le altre molecole necessarie alla traduzione, che altrimenti sarebbero dispersi nel citoplasma, decodificano il messaggio genetico e montano le proteine. Per far ciò i ribosomi sono molto grandi (hanno le dimensioni di un piccolo virus) e molto complicati, tanto che sono definiti come i sistemi molecolari più complessi in natura. “Non esiste altro oggetto nell'universo conosciuto che sia in grado di formare cristalli e abbia un livello di complessità superiore o uguale a loro”. Nelle cellule eucariote non tutto il DNA è significativo. Ci sono dei tratti, all'interno e all'esterno dei geni, detti introni, che non portano alla codificazione di alcuna proteina. Gli introni all'interno dei geni vengono tagliati da enzimi specifici detti di “splicing”. L'ipotesi è che la cellula, “[...] utilizzando enzimi di splicing diversi, sarebbe in grado di tagliare diversi segmenti di RNA, e quindi di creare un'intera varietà di messaggi diversi a partire da un unico gene”<sup>63</sup>. Il significato, qui, di cui i portatori sono gli enzimi di splicing, è più importante dell'informazione, del gene, poiché la cellula, a partire da un medesimo gene, può provare diverse versioni di proteine, senza dover aspettare la corrispondente mutazione o ricombinazione.

---

<sup>63</sup> F. CRICK, *On protein synthesis*, “Symposia of the society for experimental biology”, XII(1958), p. 97.



Ci sono evidenze sperimentali che indicano come i ribosomi pesanti siano nati molto presto nella storia della vita, visto che essi sono essenziali per stabilire una corrispondenza biunivoca fra genotipo e fenotipo. Le cellule ancestrali della vita erano aspecifiche e divennero sempre più specifiche solo quando ottennero dei ribosomi pesanti, ma l'evoluzione di queste macromolecole non poteva essere in relazione causale con questa maggiore specificità, in quanto non poteva che avvenire gradatamente. Quindi, i ribosomi si evolsero probabilmente per sè stessi, e furono proprio loro, sottoforma di protoribosomi, i progenitori delle cellule. Se i ribosomi sono i depositari del significato delle proteine, ciò sta a indicare la superiorità del significato, rispetto all'informazione, non solo nella cellula come oggi la conosciamo (splicing), ma anche nella stessa origine della cellula (il *ché*, da un punto di vista logico, non vuol certo dire che il significato nacque prima dell'informazione).

I protoribosoidi avevano quattro proprietà fondamentali: (1) polimerizzazione (assemblaggio a caso di proteine), (2) autoassemblaggio (polimerizzando proteine, favorivano anche la condensazione di nucleotidi e quindi la formazione di nuovi protoribosomi), (3) polimorfismo (realizzazione della stessa funzione – l'assemblaggio – con strutture differenti), (4) capacità di formare aggregati sovramolecolari (aggregazione di RNA e ribonucleoproteine, a formare nucleoli).

Il punto critico consiste nel fatto che l'evoluzione precellulare ha avuto una importanza capitale per tutta la successiva evoluzione della cellula (il fatto che non sia sufficientemente presa in considerazione dai biologi ha le sue ragioni nella difficoltà della ricerca e nell'assoluta assenza di testimonianze dirette), e che i protagonisti di quest'evoluzione furono i ribosomi, non i geni, e che quindi questi ultimi sono un prodotto secondario, per quanto sofisticato. Ma c'è di più. Sempre secondo Barbieri, il codice genetico non rappresenta il solo segreto della vita, perché l'organismo utilizza anche altri codici.

René Thom, nella prefazione a *La teoria semantica dell'evoluzione*, oltre ad apprezzare il lavoro di Barbieri e a sostenere che l'intuizione di fondo (la necessità di un elemento che funga da mediatore fra DNA e proteine) è corretta, fa notare, nondimeno, che è stato trascurato un aspetto importante della natura degli organismi, cioè la *forma*, per il fatto che ci si è troppo concentrati sulla biochimica. “Gli aspetti geometrici della morfogenesi sono passati sotto silenzio – dice Thom – seguendo l'abitudine [...] di pensare che la forma sia derivata e determinata dalla



chimica, mentre le stesse leggi quantitative della fisica fondamentale non sono che conseguenze della geometria dello spazio-tempo. [...] La prospettiva dovrebbe essere quindi ribaltata: la chimica e la variabilità genetica sono il regno dei fenomeni passeggeri e della contingenza, mentre ciò che resta sono gli invarianti di origine spaziale [...]”<sup>64</sup>.

Come risposta a questa notevole osservazione, Barbieri scriverà qualche anno dopo *I codici organici*<sup>65</sup>, in cui si sostiene una teoria interessante anche per la tematica qui trattata, e cioè che il codice genetico (la corrispondenza 3 a 1 fra geni e amminoacidi) non è il solo codice alla base della vita, ma che ce ne devono essere altri, soprattutto dal punto di vista della morfogenesi, e che la nascita progressiva di questi codici non genetici, ha portato ai grandi cambiamenti della macroevoluzione, altrimenti difficilmente spiegabili ricorrendo alla selezione naturale, fondata sull’accumulo progressivo di mutazioni. Ancora. Il paradigma genetico risulta parziale, e un medico evoluzionista che volesse basarsi solo su di esso rischierebbe appunto di non trovare una risposta completa ai suoi problemi.

In questo testo Barbieri sostiene che i codici organici esistono, appunto, ma vuole anche cercare il perché della loro esistenza, e lo fa con un modello matematico dell’epigenesi. Come sempre, il suo punto di partenza è la cellula, il fatto cioè che essa sia la struttura universale della vita. In effetti, comprendere la cellula in sè stessa e nelle sue relazioni con le altre, equivale a comprendere l’intero organismo. Ancor oggi, i punti più oscuri della comprensione biologica della vita riguardano non tanto il funzionamento della cellula singola, quanto i suoi modi di cooperare e crescere con le altre negli organismi complessi. La cellula, innanzitutto, è una macchina che si autoreplica. Costruire macchine autoreplicanti è, almeno da un punto di vista teorico, possibile e questa possibilità ci permette di studiare la vita in un modo del tutto nuovo, cioè riproducendone materialmente alcune proprietà. La cellula non è solo questo. Più precisamente, essendo un oggetto naturale sottoposto alle leggi della termodinamica, è un sistema autopoietico, in uno stato cioè continuo di demolizione e ricostruzione.

Parlando della formazione delle proteine, Barbieri parla di epigenesi perché si tratta di un aumento di complessità le cui informazioni non sono contenute tutte nel genoma. In genere, infatti, accade che il genoma

---

<sup>64</sup> Ivi, p. 12.

<sup>65</sup> M. BARBIERI, *I codici organici*, Pequod, Ancona 2000.

contenga solo l'informazione della catena proteica lineare, e che solo successivamente la proteina assuma la sua conformazione tridimensionale in virtù esclusivamente di forze elettriche interne. "Ma il ripiegamento di polipeptidi lineari in proteine tridimensionali è solo il primo di una serie di assemblaggi. Una volta formate, alcune proteine si assemblano in aggregati maggiori, e questi a loro volta in strutture di ordine superiore. L'enorme quantità di informazione, che è associata alla struttura tridimensionale della cellula, proviene quindi da successivi processi di autoassemblaggio, processi che sono tutti *epigenetici* sia perché avvengono in assenza di geni, sia perché generano nuove strutture biologiche in fasi successive, esattamente come i processi epigenetici dello sviluppo embrionale<sup>66</sup>. "[...] Questa è la grande differenza fra la cellula e le macchine. Nessuna macchina è in grado di aumentare la sua complessità, e quindi è proprio l'epigenesi cellulare che rende la cellula qualitativamente diversa da qualsiasi macchina nota"<sup>67</sup>.

Barbieri sostiene persino che, in funzione della nascita di una vera biologia teorica, in cui si possa creare un ponte, tuttora inesistente, fra microevoluzione, evoluzione fenotipica e macroevoluzione, è necessario abbandonare il selezionismo, incapace di offrire una teoria comune a spiegazione di questi eventi e a spiegazione dell'epigenesi in generale, come la fisica teorica contemporanea è nata solo con l'abbandono del determinismo, pietra angolare della fisica classica. Ciò equivale a dire che dev'essere abbandonato anche il paradigma genetico, nella misura in cui lo studio dell'ereditarietà fu il banco di prova del selezionismo, e l'evoluzione si misurò sul dibattito sulla genetica.

Il campo in cui maggiormente fallisce il paradigma genetico è la biologia dello sviluppo. Se nell'evoluzione avviene un aumento divergente di complessità, cioè un aumento essenzialmente casuale, nello sviluppo dell'embrione avviene un aumento convergente, non casuale, quello cioè di un sistema che aumenta la sua complessità secondo una (o più) logica prestabilita. Barbieri, nell'impossibilità di costruire materialmente una macchina con queste caratteristiche, nel qual caso il problema della

---

<sup>66</sup> Allo stesso modo, anche Monod parlava della formazione delle proteine come di un modello valido per la formazione dell'intero organismo, definendola *morfogenesi autonoma*: MONOD, *Il caso e la necessità*, op. cit.

<sup>67</sup> BARBIERI, *I codici organici*, op. cit., pp. 35-36.

natura della vita sarebbe risolto, propone un modello matematico fondato su algoritmi di ricostruzione iterativi, simili a quelli usati per ricostruire un corpo tridimensionale dalle sue proiezioni su superfici piatte nelle tomografie computerizzate e in microscopia elettronica. Con il modello iterativo, “[...] l’algoritmo di ricostruzione è più semplice, ma produce solo una approssimazione della struttura originale, per cui è necessario ripetere le operazioni numerose volte in modo da avvicinarsi progressivamente alla ricostruzione ideale”<sup>68</sup>. Gli algoritmi iterativi, inoltre, a differenza di quelli singoli, introducono la dimensione temporale, ciò che è più adatto a simulare i processi biologici.

Barbieri presenta successivamente quattro modelli matematici di ricostruzione di strutture a partire da informazioni bidimensionali incomplete, dimostrando che il migliore è il cosiddetto MRM (*Memory Reconstruction Method*), perché introduce essenzialmente un nuovo elemento, la matrice memoria, che rende questi algoritmi più affidabili e ancora più analoghi ai processi dei sistemi viventi, in quanto anche i viventi possiedono una memoria, quella evolutiva codificata principalmente nel genoma. La matrice memoria ha la funzione di registrare tutti i valori che vanno al di là, o al di qua, del limite (massimo o minimo) di proiezioni sufficienti per la ricostruzione di una struttura. Si verifica che la matrice memoria registri effettivamente che, in certi punti, i valori “illegali” compaiono con sistematicità. Visto che la loro locazione è diversa a seconda delle strutture, ciò significa che dipendono direttamente dalle strutture analizzate e che corrispondono agli elementi che, semplicemente, non esistono nella struttura. Così, man mano che la memoria cresce, a seguito delle successive iterazioni algoritmiche, le incognite diminuiscono. Oltre alla registrazione dei valori illegali, ci può essere una matrice memoria anche per la registrazione dei punti statisticamente legali, che soddisfino a una certa soglia di iterazioni, e che saranno i punti stazionari. E così via, possono essere create altre matrici memoria per aumentare la precisione della ricostruzione. Con questo modello matematico Barbieri vuole dimostrare che, da un punto di vista logico, ogni aumento convergente di complessità, come quello degli embrioni, deve possedere diversi sistemi di memoria e che, necessariamente, debbano esistere degli intermediari, dei codici, a fare da mediatori fra le memorie e le loro effettive realizzazioni.

---

<sup>68</sup> Ivi, p. 71..

Non volendo affatto disconoscere la grande importanza delle ricerche genetiche in medicina, come per esempio le possibili enormi implicazioni terapeutiche delle ricerche sulla clonazione, è probabile che le malattie dell'uomo dipendano non solo da un codice, il codice genetico, né solamente dall'ambiente, né dalla relazione di questi due elementi, ma anche dalle imperfezioni e dagli errori di altri codici organici, forse da sempre sotto i nostri occhi, ma non ancora osservati. Inoltre, e più in generale, si può osservare che anche il biologo evoluzionista, nelle sue ricerche sui meccanismi evolutivi, non dovrebbe trascurare ovviamente la malattia, ma anche l'esistenza di altri fattori oltre alle dinamiche genetiche.

Effettivamente, fra geni e organismo esiste una distanza tale da implicare qualcosa in più del solo codice genetico, per quanto sofisticato esso sia. Ci sono molte altre tappe, nella costruzione di un organismo, che non sono dipendenti dal codice genetico, perché implicano un aumento di complessità che, a sua volta, implica una quantità di informazione aggiuntiva non presente nel genoma. Barbieri cita altre otto grandi discontinuità nella creazione di un organismo, oltre a quella della trascrizione dei geni:

Splicing dei trascritti	→	messaggeri
Traduzione dei messaggeri	→	polipeptidi
Folding dei polipeptidi	→	proteine
Assemblaggio delle proteine	→	organuli
Assemblaggio organuli	→	cellule
Assemblaggio cellule	→	tessuti
Assemblaggio tessuti	→	organi
Assemblaggio organi	→	organismo

Ogni tappa è un fenomeno di assemblaggio e, in quanto tale, necessita di un codice mediatore fra le istruzioni di montaggio e la loro messa in opera. D'altronde già Claude Bernard aveva sostenuto che la vita è una dualità fra piano organico e forza regolatrice. Una sua proposizione celebre recita: "La forza vitale dirige dei fenomeni che essa non produce; gli agenti fisici producono dei fenomeni che essi non dirigono"<sup>69</sup>. Se si sostituisse l'espressione "forza vitale" con programma genetico, la proposizione sembrerebbe di

---

<sup>69</sup> C. BERNARD, *Leçon sur le phénomènes de la vie communs aux animaux et vegetaux*, Paris 1966, pp. 32-33.

estrema attualità. Barbieri sostiene qualcosa di più, cioè la necessità logica dell'esistenza di un mediatore fra questi due mondi, cioè un codice. La complessità degli organismi, inoltre, fa supporre naturalmente che non sia sufficiente un solo codice per tutta la storia evolutiva e l'ontogenesi.

Un esempio concreto e sufficientemente convincente di codice organico è quello della trasduzione, cioè del trasporto delle informazioni dall'esterno all'interno della cellula. "Le cellule possono reagire a una grande varietà di stimoli provenienti dall'ambiente che li circonda, e in genere la loro reazione consiste nell'espressione di geni specifici. I segnali esterni non arrivano mai direttamente ai geni ma, solitamente, sono mediati da due diversi recettori. La prima tappa di questo processo è detta appunto trasduzione. La cellula è bombardata sulla sua membrana da centinaia di stimoli diversi, mentre i segnali che si propongono all'interno sono solo quattro. Inoltre, visto che lo stesso segnale esterno è interpretato da cellule diverse in modi differenti, e segnali uguali possono avere effetti diversi, ciò significa che gli stimoli ambientali vengono effettivamente decodificati dalla cellula".

La ricerca sperimentale, in conclusione, ha dimostrato che i segnali dell'ambiente non hanno alcun effetto istruttivo. Le cellule li usano per *interpretare* il mondo, non per subirlo. [...] I segnali esterni [...] hanno effetti che non dipendono dall'energia o dall'informazione che trasportano ma solo dal significato che viene loro attribuito dalla cellula con regole di corrispondenza che posso non essere giustamente chiamate i *codici di trasduzione dei segnali*<sup>70</sup>. Ancora. E' significativo il fatto che moltissime molecole organiche sono multifunzionali e quindi, come i significati linguistici, dipendono dal contesto in cui si trovano. Un codice ha bisogno di una memoria, e visto che ci sono più codici utilizzati dall'organismo, esisteranno anche altri codici, oltre a quello organico. Così, per esempio, Barbieri ipotizza che esistano codici dell'apoptosi e della proliferazione cellulare, e che le cellule utilizzino il piano corporeo come una memoria sovracellulare.

L'analisi del lavoro di Barbieri ci ha permesso quindi di comprendere la possibilità dell'esistenza di qualcosa in più del codice genetico nella determinazione di un organismo, quindi anche delle sue malattie, benché questo stesso lavoro abbia dei difetti che non si possono ignorare.

---

<sup>70</sup> BARBIERI, *I codici organici*, op. cit. pp. 106-108.

Innanzitutto - ma qui forse non si tratta di un vero difetto - le teorie di Barbieri sono “prematuro”, perché vanno al di là del paradigma genetico, quando ancora non sono state completamente analizzate la funzione e la natura del codice genetico. Inoltre, la frattura fra il primo e il secondo lavoro rimane aperta. Se il primo è troppo concentrato sulla biochimica e l'evoluzione precellulare, il secondo si trova forse nella situazione opposta, cioè evoluzione precellulare e cellulare rimangono ancora separate. Infine, s'evidenzia forse un'altra lacuna, che qui si vuole solo accennare, senza proporre alcun tipo di indicazione. Se l'evoluzione è, nello stesso tempo, un aumento di complessità e una degradazione, forse anche l'ontogenesi non rappresenta solo una “macchina” che aumenta la sua complessità” ma che, in qualche aspetto, subisce una degradazione, paga cioè termodinamicamente il prezzo del suo sviluppo.

Le teorie di Barbieri si possono collegare a una interessante concezione di Strohmman, che non considera il vivente come un sistema informatico meccanico basato sulla dualità di genotipo e fenotipo, ma piuttosto come un *network*. Un suo breve saggio<sup>71</sup> è rivolto direttamente, come si afferma nel titolo stesso, a mostrare i limiti del paradigma genetico sia in biologia sia in medicina. Per quanto riguarda la medicina, Strohmman sottolinea subito che la stragrande maggioranza delle malattie è polifattoriale e che solo il 2% delle malattie sono monogenetiche, quindi curabili geneticamente. In generale, fa notare che l'entusiasmo riguardo alla trattabilità di tutte le malattie è fittizio perché, anche sconfiggendo il cancro e le malattie cardiovascolari, non si potrebbe aumentare la durata della vita che di due o tre anni.

Come Barbieri, anche Strohmman parla di una complessità epigenetica che non è riducibile alla semplicità dell'informazione genomica. Inoltre, dopo aver definito il paradigma genetico in medicina – riassunto in tre punti: (1) i geni causano le malattie; (2) i geni causano l'invecchiamento e la morte; (3) la ricerca genetica produrrà i mezzi per eliminare la malattia ed estendere la vita al di là delle aspettative correnti – analizza accuratamente i punti in cui tale programma di ricerca contrasta con i settori più avanzati della ricerca biomedica. Per esempio, il paradigma medico è in contrasto con la genetica delle popolazioni, perché i medici tendono a considerare

---

<sup>71</sup> STROHMAN, *Ancient genomes, wise bodies, unhealthy people: limits of a genetic paradigm in biology and medicine*, op. cit., p. 113.

ereditarietà e ambiente come elementi separabili e curano la malattia solo dal primo punto di vista, mentre i popolazionisti, in particolare coloro che si basano sul modello di Wright, concepiscono l'evoluzione come una forza che seleziona non i singoli geni, ma la relazione dei geni fra loro, fra i loro prodotti e fra i segnali dell'ambiente e dello sviluppo. Inoltre, sostiene che gli stessi popolazionisti ammettono la debolezza dell'analisi statistica (come si diceva quando si discuteva del trattamento matematico dei dati evoluzionistici), perché incapace di cogliere queste relazioni. Oppure, analizza il conflitto fra paradigma genetico e biologia molecolare e dello sviluppo, in relazione soprattutto alle malattie mentali. Le patologie psichiche non sono mai determinate da una sola disfunzione genetica, anzi, l'elemento ambientale sembra preponderante. Nel caso della schizofrenia, per esempio, alcuni studi sperimentali sembrano dimostrare che la malattia dipende da problemi dello sviluppo legati a un ambiente anormale, già a partire dal periodo prenatale. In genere, anche con un piccolo numero di geni identificati come responsabili di una malattia e con degli imput ambientali ben riconosciuti, non è possibile identificare un unico percorso lineare fra gene e fenotipo.

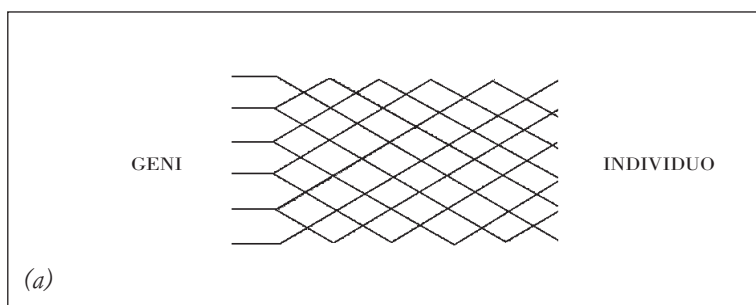
La biologia dello sviluppo ci mostra che i modelli ontogenetici seguono tre diverse meccanismi: monogenetico, poligenetico ed epigenetico, cosicché anche la costituzione dell'organismo, e le sue malattie, dipenderanno da una delle tre modalità, non certo esclusivamente dalla prima. L'attività genetica non determina l'ambiente, anzi, da esso è regolata, in particolare da quello cellulare. L'ambiente cellulare potrebbe quindi essere considerato una memoria organica non genetica, come Barbieri ipotizza riguardo al piano corporeo.

Per quanto riguarda i geni dello sviluppo, Strohman sostiene che gli studi sperimentali non possono avvalorare l'ipotesi dei geni regolatori come gli effettivi controllori dello sviluppo. Essi, certamente, sono legati a dei fattori che in un modo o nell'altro dirigono lo sviluppo, ma sono come il volante che controlla la direzione del viaggio e che non è paragonabile alla funzione del guidatore. I geni regolatori operano in relazione al contesto cellulare, quindi concentrarsi solo su di essi consisterebbe nel fondarsi su di una prospettiva limitata.

Come si diceva prima, la cosa più interessante sembra la concezione generale di vivente che propone Strohman, sintetizzata nel concetto di *network* epigenetico. Come Barbieri, Strohman sostiene che la distanza fra genotipo e fenotipo è tale da far ammettere necessariamente

l'esistenza di altri elementi nel processo, soprattutto considerando lo sviluppo ontogenetico, che è un'epigenesi. L'epigenesi implica un livello di complessità che va al di là della relazione gene-gene e si estende alle relazioni fra geni, geni e i suoi prodotti e fra tutti i segnali ambientali, inclusa l'esperienza individuale dell'organismo. Strohman mostra che l'epigenesi è concepibile come un *network*, come un sistema cioè in cui ogni elemento è in relazione con gli altri, e dove la mutazione o la perdita di un elemento comporta un riarrangiamento del *network* intero, i cui esiti non sono in genere prevedibili.

Come si vede dalla figura (a) proposta da Strohman, non c'è mai una relazione univoca e lineare fra genotipo e fenotipo, in virtù anche della mediazione dell'ambiente, che 'circonda' il percorso che va dall'uno all'altro.



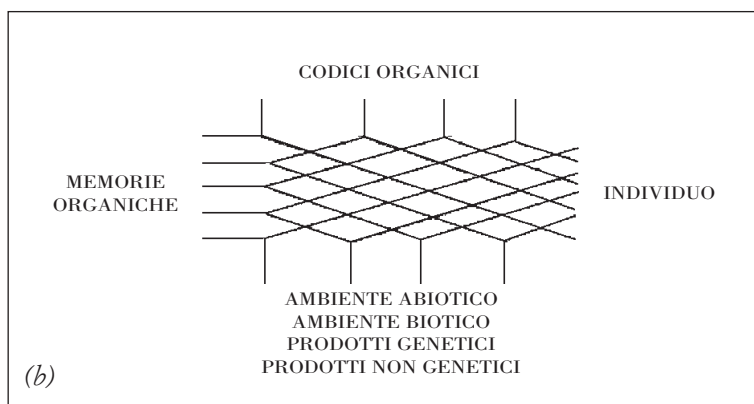
Per Strohman, appunto, poligenetico significa riferirsi a una profonda interrelazione fra geni e ambiente, perciò sostiene che poligenetico ed epigenetico sono sinonimi. L'adattamento, inoltre, è un fenomeno strettamente epigenetico, legato cioè allo sviluppo individuale dell'organismo, e quindi non è quasi mai legato ad una selezione naturale su base genetica (come, forse un po' confusamente, si sosteneva sopra nel paragrafo sull'adattamento).

Così, secondo Strohman, la medicina non si deve fondare tanto sul paradigma genetico, quanto sull'evoluzionismo. I maggiori principi saranno: 1) il genoma umano è perlopiù conservativo, adattivo e funzionale; 2) la perdita delle funzioni biologiche si offre perlopiù attraverso rapidi cambiamenti dell'ambiente non compensati dalla lentezza del cambiamento genetico (maladattamento); 3) gli approcci tecnologici alla salute sono legati al solo intervento genetico e solo alle malattie monogenetiche, rappresentanti solo il 2% delle malattie totali.



Nella regolazione epigenetica, conclude Strohman, grandi *network* di geni intracellulari, prodotti genetici, gruppi di cellule e tessuti, assorbono i segnali ambientali e sono attivi nella produzione di argomenti adattivi. Questi *network* possono produrre risposte nuove e imput varianti, ma quando non contemplano possibilità di risposte nasce la malattia.

Nella figura (b) si vuole qui proporre uno schema che, nelle intenzioni, dovrebbe integrare la concezione di Strohman con quella di Barbieri, convinti del fatto che nel *network* organico ci siano ancora più elementi in relazione.



Come si vede esemplificato nello schema, dell'individuo vengono presi in considerazione diverse memorie, oltre a quella genetica e, distinti da esse, diversi codici. I codici – si tratta solo di una possibilità – sono anch'essi in relazione fra loro, di modo che il codice genetico possa, in certe situazioni, influenzare un altro codice, o un'altra memoria non necessariamente genetica, e viceversa. Inoltre, l'ambiente è anch'esso visto come costituito da diversi elementi. Si sarebbe voluto dare più risalto alle componenti biotiche dell'ambiente, perché si ritiene che esse, soprattutto, siano in grado di influenzare la costituzione e lo sviluppo di un individuo e della sua specie, ma per far questo avremmo forse dovuto costruire uno schema tridimensionale. L'importante, comunque, era sottolineare l'idea secondo cui il vivente è il prodotto di una serie multipla di relazioni in cui ogni elemento non può che influenzare e agire in concerto con gli altri.

In conclusione, crediamo che il medico non debba usare in maniera esclusiva e unilaterale i concetti di selezione naturale, adattamento, maladattamento, rottura dell'omeostasi o del processo teleonomico, fondandosi

solo sul programma adattamentista e sul paradigma genetico e cercando di creare previsioni e leggi. Certamente la medicina, avendo come scopo la cura dell'essere umano, si deve appoggiare, anche nel suo divenire evolucionista, a teorie solide e istituzionalizzate, come il selezionismo neodarwianiano, ma così facendo rischia, d'altra parte, di sclerotizzarsi su una visione scientifica dell'evoluzione che, per quanto tuttora 'sicura', rimane chiusa di fronte alle scoperte più recenti e alle teorie più azzardate ma feconde.

### SPECIAZIONE INFETTIVA

Se vogliamo, si può sostenere che non esiste un vero ambiente abiotico nel nostro pianeta, tranne che in rarissimi casi. L'ossigeno che respiriamo è probabilmente il prodotto dei Cianobatteri nati sulla terra 2000 milioni di anni fa, ed esso ha influenzato fattori importantissimi, anche nella stessa costruzione del piano corporeo, come la pressione atmosferica e, in genere, il clima. L'acqua dei mari, dei fiumi e dei laghi è satura di prodotti di origine organica ed è densamente popolata da microrganismi e viventi più complessi. La terra e le rocce devono in gran parte la loro composizione e conformazione all'attività organica svoltasi in migliaia di generazioni. Così il rapporto fra le specie, di qualunque natura esso sia, sembra essere il punto focale di qualunque teoria evolutiva più che, appunto, il rapporto fra le specie e il loro ambiente inorganico; e la malattia è un aspetto importante del fatto che la vita è una somma di relazioni fra individui o *network* diversi. Come l'individuo stesso è un *network*, così la vita in generale è una rete organica fra diversi *network* in stretto contatto, a tal punto da poter essere definita come *network* biologico. La malattia deriva dai riarrangiamenti di questi *network*, a seguito di errori di relazione, o dalla nascita o perdita di relazioni.

Da un punto di vista biologico, la malattia è anche un prodigioso motore evolutivo, che dimostra come l'evoluzione sia pluralistica, nel senso che in essa intervengono differenti meccanismi, anche all'interno dello stesso processo. Non a caso, in biologia evolucionista si parla ormai di pluralismo post-darwiniano, in quanto è chiaro che l'evoluzione non è un meccanismo esclusivo di selezione naturale, né che il suo prodotto universale, come sosteneva Gould, è l'adattamento.

Da un punto di vista medico – e qui sta la ragione di quest'ultima parte della nostra ricerca – si crede che la malattia, considerata evolutivamente, sia

concepibile soprattutto come malattia infettiva; come relazione competitiva fra uomo e parassita, perché all'azione dei virus e dei microrganismi, presente e passata, sembrano ascrivere le cause di quasi tutte le malattie conosciute, compresi i tumori. Più in generale, possiamo riprendere l'argomentazione di Nicolle, nel suo *Destin des maladies infectieuses*, e sostenere che, fra le cause fisiche, chimiche e biologiche, queste ultime sono sempre presenti, visto che i traumi sono immediatamente seguiti da un'infezione, altrimenti in sé stessi, entro certi limiti, non sarebbero poi così gravi, e le tossine, appartenenti alle cause chimiche, hanno, nella maggior parte dei casi, un'origine biotica (anche le tossine dei prodotti industriali, estremizzando, perché prodotte dall'uomo).

La coevoluzione dovrebbe mostrare come ogni *network* individuale influenza il *network* biologico. Visto che tutto è in relazione, più o meno diretta, con tutto, il cambiamento di un elemento comporta un riarrangiamento, anche se minimo, di tutto il sistema, stante il fatto che, quanto più ampio è il sistema, tanto più stabile sarà rispetto agli elementi individuali. Banalmente, una sola specie di piante può influenzare la distribuzione geografica delle specie erbivore ad esse legate, quindi la loro stessa evoluzione, in scale temporali ampie, nella misura in cui l'evoluzione dipende dagli spostamenti geografici della specie. Per esempio, le piante, aumentando o diminuendo parte della propria composizione chimica, allontaneranno certe specie e aumenteranno la recettività di altre.

In termini di *network* si possono forse analizzare i grandi salti evolutivi, che avvengono in periodi di tempo relativamente brevi. Poiché essi dovrebbero avvenire a seguito di una grande estinzione di massa, o dello sviluppo esponenziale di una o più specie affini (e non), ciò comporta un riarrangiamento di tutto, o quasi, il *network* biologico, comportando così un evidente salto evolutivo. Naturalmente, rimane aperto il problema delle cause di questi grandi sviluppi o estinzioni. La questione fondamentale, che qui verrà solo accennata è, probabilmente, determinare se le caratteristiche delle specie genetiche, poligenetiche, epigenetiche, morfologiche e fisiologiche dipendono più dalla selezione o dalla coevoluzione, come mette bene in luce Futuyma. La coevoluzione, com'è considerata dallo studioso, è di tre tipi: mutualismo, parassitismo e predazione, e ha essenzialmente tre caratteristiche principali che denotano, in negativo, quanto l'argomento sia ancora poco studiato dai biologi. La coevoluzione è vista soprattutto da un punto di vista genetico, in base perciò al paradigma genetico; è analizzata principalmente considerando

solo fra due specie isolate, trascurando, perciò, ciò che probabilmente è essenziale della coevoluzione, cioè il fatto di avvenire fra molte specie diverse, non solo due, in un ampio contesto geografico; infine si rivolge solo alla disponibilità delle fonti alimentari, ove possono certamente esserci altri fattori che rientrano nella competizione fra specie distinte, per non parlare fra i membri della stessa specie.

Per paragonare selezione e coevoluzione, bisogna considerare principalmente la selezione che avviene a livello delle specie, non certo quella che avviene fra individui di una stessa specie, anche se nulla impedisce che la coevoluzione avvenga anche fra individui della stessa discendenza. Le specie nascono e muoiono a velocità diverse fra loro. Ciò comporta che alcune sostituiscono altre, determinando una dinamica che diversifica la composizione delle comunità ecologiche, di modo che il fenotipo medio delle specie considerate come un gruppo unico si sposta gradualmente. Probabilmente, per determinare la priorità fra selezione e coevoluzione, potrebbero essere utili degli esperimenti fra popolazioni diverse di batteri, mettendo a confronto meccanismi coevolutivi, di tutti e tre i tipi, con meccanismi di selezione, ed analizzare quale dei due gruppi, dopo diversi cicli di riproduzione, produce un numero maggiore di varietà. Inoltre, potrebbe essere utile, una volta ottenuti dati significativi, programmare una simulazione al computer inserendo anche nuovi parametri, come nuove specie virtuali ed una determinazione ambientale virtuale (paradossalmente) meno asettica di quella di un laboratorio.

D'altronde, si crede che lo stesso studio della relazione fra malattia ed evoluzione dimostri quanto l'evoluzione sia un processo tanto complesso da non poter essere spiegato con la priorità di una sola teoria e attraverso la preponderanza di un solo meccanismo. Così, nella produzione di nuove varietà e persino nella speciazione, è naturale che il selezionismo sia a volte gradazionista e a volte saltazionista, riguardo all'organismo preso nell'insieme o a certi suoi aspetti, che sia affiancato o sostituito da dinamiche neutrali, o coevolutive, appunto. E probabilmente la malattia, soprattutto nel suo aspetto di lotta fra ospite e parassita, rappresenta un interessantissimo meccanismo evolutivo, anche perché è analizzabile in base a diverse teorie del processo di trasformazione delle specie. Le malattie infettive possono essere dei 'motori evolutivi' secondo diversi meccanismi, come si cercherà di mostrare in seguito.

Come coevoluzione, qui si vuole intendere qualcosa in più di quello che vuole sottolineare Futuyma. Coevoluzione non significa solo rapporto

fra due specie, ma l'insieme dei rapporti fra specie, considerando una determinata porzione geografica e, possibilmente, porzioni sempre più grandi, fino alla totalità delle relazioni in una data epoca. In questi casi, l'analisi matematica diviene pressoché inapplicabile, in quanto le variabili da mettere in gioco sarebbero troppo numerose, tanto da essere ingestibili. Eppure, come ammette lo stesso Futuyma, la creazione di teorie simili potrebbe essere del massimo interesse per quanto riguarda l'insieme delle teorie evolutive.

Parassitismo e predazione riguardano un'associazione simbolica fra due specie in cui una delle due è favorita, mentre il mutualismo riguarda una relazione in cui entrambe sono favorite. Tutte e tre le forme possono essere state fonte di evoluzione. Il parassitismo, come vedremo, può persino portare a isolamento riproduttivo fra due popolazioni della stessa specie dando vita, di fatto – perlomeno all'inizio – a un processo di speciazione (anche se sarebbe necessario osservare il processo lungo ampie scale temporali). La predazione, per esempio di un virus o di una malattia infettiva, può decimare una popolazione intera, quindi creare isolati periferici o per la stessa decimazione o per il fatto che costringe la popolazione predata ad emigrare. All'inverso, sconfiggere un predatore, come una malattia endemica, può portare a un'espansione geografica esponenziale e quindi alla creazione di nuove varietà. Il naturalismo, come vedremo, può arricchire il patrimonio genetico dell'ospite e, nello stesso tempo, garantire la permanenza del parassita, come nel caso di certi virus che riescono a inserire il proprio genoma nelle cellule ospiti in modo del tutto asintomatico. Un altro possibile esempio di naturalismo di grande importanza evolutiva è quello avvenuto fra cellule e mitocondri. L'evoluzione può anche procedere 'coerentemente' dalla pericolosità dei parassiti alla loro 'innocenza' in quanto, nella maggior parte dei casi, la morte dell'ospite potrebbe diminuire la fitness del parassita.

In genere, i modelli teorici della coevoluzione di ospiti e parassiti, predatori e prede, sono poco realistici perché considerano, come già detto, solo la lotta di due specie isolate. L'evoluzione di prede e predatori dipende piuttosto da modelli di resistenza incrociata, in quanto i caratteri che inducono la resistenza a una specie possono essere incompatibili con quelli necessari per la resistenza ad altre. La resistenza incrociata può anche essere positiva, visto che negli insetti gli alleli che danno resistenza al DDT spesso determinano la resistenza a composti chimici simili e pure molto diversi.

Poiché è stato sostenuto nell'analisi teorica dei problemi della medicina darwiniana che il paradigma genetico è una visione spaziale dell'organismo e che, più di sfuggita, il selezionismo non è l'unico modello dell'adattamento né, tantomeno, dell'evoluzione, proporre a sostegno del fatto che tutte le malattie umane hanno origine da una competizione, e in particolare da una competizione fra uomo e microbo, abbracciando alcune teorie di Lederberg, per quanto provenienti da uno dei più grandi biologi del XX secolo, sembrerebbe una contraddizione anche se, comunque, un solido punto di partenza. Vediamo perché. Innanzitutto Lederberg sostiene - e qui non si può che essere d'accordo - che il progresso della medicina "ha oscurato la continua vulnerabilità della specie umana all'infezione su larga scala"<sup>72</sup>. "Abbiamo un ragionevole margine di controllo sugli intrusi di carattere batterico; trascuriamo in modo grossolano i parassiti protozoici che colpiscono principalmente il terzo mondo; siamo in uno stato di pericolosa ignoranza circa le modalità con cui far fronte ai virus"<sup>73</sup>. I microbi, in sostanza, sono considerati come i nostri rivali finali nella lotta per la vita. Eppure, "La maggior parte delle persone oggi è grossolanamente troppo ottimista nei riguardi degli strumenti che abbiamo a disposizione per difenderci da epidemie globali [...]"<sup>74</sup>. Naturalmente, i più pericolosi fra i nostri competitori microscopici sono i virus. Lederberg, nei suoi esperimenti in laboratorio, ha osservato enormi popolazioni di batteri subire un drammatico ridimensionamento in seguito all'attacco di un virus, perché anche i batteri hanno dei competitori virali. La densità dei batteri nelle provette non è paragonabile a quella dell'uomo sulla terra ma, su scale temporali diverse, anche l'uomo corre un simile pericolo.

D'altro canto, nell'ottica di un virus, anche la morte di un solo individuo infettato è svantaggiosa, in quanto il virus ha un bisogno vitale dell'ospite per potersi replicare. Così, "l'ideale sarebbe un'infezione completamente asintomatica, nella quale l'ospite sia quasi consapevole di fornire accoglienza e nutrimento alla diffusione indeterminata dei geni del virus"<sup>75</sup>.

---

<sup>72</sup> J. LEDERBERG, *La pandemia come fenomeno evolutivistico naturale*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, op. cit., p.3. L'articolo è apparso originariamente in "Social Research", 55 (1988), 3, pp.342-357.

<sup>73</sup> IBIDEM.

<sup>74</sup> Ivi, p.7.

<sup>75</sup> LEDERBERG, *La pandemia come fenomeno evolutivistico naturale*, op. cit., p.10.

Sembrerebbe che questo tipo di infezione possa essere vantaggiosa anche per l'uomo, perché i frammenti genetici dei virus sembrerebbero *arricchire* il genoma umano. Lo stesso Lederberg sostiene, subito dopo, che il nostro genoma ospita un gran numero di questi "clandestini", alcuni dei quali vantaggiosi, appunto, e altri riemersi come oncogeni con la potenzialità di trasformarsi in cellule tumorali. Qui, tra l'altro, sembra ricordare l'idea di Adami, esposta nella parte dedicata all'*excursus* storico di questo lavoro, anche se in quest'ultimo la teoria secondo cui i tumori avrebbero un'origine virale sembrerebbe esposta in modo forse un po' troppo ingenuo e privo di fondamento. Lederberg sostiene che fino al 99% del nostro DNA può essere all'origine "egoista", parassitico. Così, alcuni frammenti genetici di origine virale possono aver fornito, in ampie scale temporali, un vantaggio diretto, come forse la nuova sintesi di un enzima o la capacità di una proliferazione cellulare più veloce che ha come controparte, appunto, i tumori, o più efficiente, come la creazione di nuovi enzimi regolari; oppure può aver fornito un vantaggio indiretto, come riempire il nostro genoma di introni "egoisti", cioè quelle sequenze prive di significato, ma che possono aver dato la possibilità, come annotava Barbieri, agli enzimi di splicing di costruire diverse conformazioni proteiche a partire da una stessa quantità di informazione genetica.

D'altronde, l'intrusione asintomatica di un frammento genetico virale non è un fenomeno che sembra molto frequente in natura, perché la storia ci dimostra che la pandemia, un'infezione mortale su larga scala, è la regola, piuttosto che l'eccezione. In ogni caso, le malattie infettive rimangono il meccanismo più plausibile per spiegare le episodiche oscillazioni nelle popolazioni antiche (anche se certamente i fossili non possono testimoniare) e presenti e, fra queste, soprattutto quelle determinate dai virus, perché sono gli organismi che, ancor oggi, più sfuggono al controllo della medicina, mentre i batteri e i parassiti sono più facilmente attaccabili per le loro peculiarità metaboliche. I virus, invece, vivono all'interno della cellula e ne sfruttano il metabolismo, cosicché è difficile trovare una qualche sostanza che danneggi l'uno ma non l'altra. La principale strategia è l'immunizzazione ma è inutile, per esempio, nel caso dell'AIDS, che colpisce il sistema immunitario stesso.

Lederberg, infine, ribadisce che "la malattia infettiva ha indubbiamente giganteggiato fra i fattori selettivi che hanno modellato il genoma umano e alla fine ci aiuterà a spiegare i poliformismi nei gruppi sanguigni e negli antigeni di istocompatibilità (trapianto dei tessuti). Abbiamo avuto delle

teorizzazioni plausibili circa il fatto che le malattie mentali, come la sindrome di Tay-Sachs, possano avere conferito una qualche protezione contro la tubercolosi”<sup>76</sup>

Fondare l'importanza delle malattie infettive, nei confronti dell'evoluzione e della costruzione degli organismi, sul fatto che i virus possono aver profondamente modificato il nostro genoma è appunto in opposizione a ciò che abbiamo sostenuto nel paragrafo precedente, cioè che il paradigma genetico è solo una visione parziale dell'organismo. D'altronde, da un punto di vista sperimentale, questa è un base di partenza piuttosto solida che, in ogni caso, non esclude affatto le altre possibilità (inoltre, un gene può avere effetto monogenetico, ma anche poligenetico e può entrare in relazione con le altre componenti organiche e ambientali). Sembrerebbe ancora contraddittorio un altro articolo di Lederberg<sup>77</sup>, nel quale lo studioso asserisce la preponderanza del meccanismo selettivo su quello istruttivo, per quanto riguarda la risposta immunitaria, perché è stata sostenuta non tanto l'importanza del paradigma istruttivo, al quale anzi non si è mai accennato, quanto la relatività del modello selettivo rispetto ad altri possibili modelli. Ma, ancora una volta, si tratta di un modello solido da cui poter partire che dimostra, inoltre, come la selezione sia un processo semantico, in cui cioè vengono selezionati solo gli elementi che hanno un significato biologico.

Il paradigma istruttivo era preponderante in biologia prima dell'avvento della teoria della selezione clonale. Si considerava l'anticorpo come direttamente coniato sull'antigene, come se si trattasse di un trasferimento lineare e completo di informazione da una parte all'altra. Secondo la teoria selettiva, invece, tutte le diversità necessarie alla risposta immunitaria sono già presenti in una popolazione di unità biologiche, e l'antigene ha il compito di una specifica interazione che attiva un gruppo di unità selezionate. In questo modello, dunque, vi è una selezione, più che un trasferimento di informazione, e una selezione non di un materiale informe, ma di un numero finito di unità preconfezionate. Così la selezione clonale non sostiene l'infinita diversità degli anticorpi – un fatto appunto difficilmente sostenibile – ma solo la loro grande quantità. Dunque, ciò che avviene è una sorta di selezione naturale, operata dall'antigene, fra diversi

---

<sup>76</sup> *IVI*, pp.14-15.

<sup>77</sup> *IDEM*, *Instruction selection and immunological theory*, “*Immunological Reviews*”, 185 (2002), pp.50-53.



elementi deputati alla risposta immunitaria. In questo modo, le malattie infettive dimostrano, nella loro interazione con i parassiti, che uno fra i meccanismi organici più importanti è basato sul modello della selezione naturale. Questa teoria è in linea con quelle che da qualche decennio si stanno sempre più affermando in biologia dello sviluppo, e alle quali fa capo il darwinismo neurale di Edelmam<sup>78</sup>, secondo il quale lo sviluppo del sistema nervoso avviene con una selezione naturale fra gruppi di neuroni diversi. E' interessante sottolineare che Lederberg introduce il modello della selezione clonale anche nel dogma centrale DNA-RNA proteine per cui, anche questo processo, che meglio sembrerebbe esemplificare la teoria istruttiva in quanto sembra avvenire un passaggio lineare di informazione, in realtà è anch'esso un processo selettivo. E Lederberg sostiene quest'idea proprio attraverso l'esempio dello splicing, già menzionato nella teoria di Barbieri, per cui la traduzione non è, appunto, una semplice copia dell'informazione genetica, ma una selezione dell'informazione significativa contenuta nella catena lineare. Lederberg cita inoltre, sempre come Barbieri, il fenomeno dell'apoptosi, cioè la morte cellulare programmata, perché l'apoptosi selettiva è considerata come la maggior modalità epigenetica della formazione degli organismi. Le cellule, suicidandosi selettivamente in un luogo piuttosto che in un altro, danno forma agli organi e ai tessuti, come lo scultore di opere in marmo dà forma alla sua creazione togliendo il materiale in eccesso, piuttosto che aggiungendo ciò che manca.

Alcuni studi sperimentali piuttosto recenti, sembrano dimostrare che persino fenomeni di speciazione possono essere stati avviati da un'infezione batterica<sup>79</sup>. La cosa interessante è che il modello di speciazione che se

---

<sup>78</sup> G. EDELMAM, *Neural Darwinism: The Theory of Neuronal Group Selection*, New York 1987. Più recentemente è apparso un interessante saggio dello stesso autore, il quale tenta di spiegare il fenomeno della coscienza degli esseri umani negli stessi termini: IDEM, *Il presente ricordato*, Milano 1991.

<sup>79</sup> L.D. Hurst-J.P. Randerson, *Manipolatori occulti del sesso*, "Le Scienze", 405 (2002), p.95; S.L. O'Neills-A.A. Hoffmann-J.H. Werren, *Influential Passengers: Inherited Microorganisms and Arthropod Reproduction*, Oxford 1997; F.M. Jiggins-G.D. Hurst-M.E.N. Majerus, *Sex-Ratio-Disordering Wolbachina Causes Sex-Role Reversal in Its Butterfly Host*, *Proceedings of the Royal Society of London B*, 267 (2000); S.R. Bordestein-F.P.O'Hara-J.H. Werren, *Wolbachina-Induced Incompatibility Precedes Other Hybrid incompatibilities in Nasonia*, *Nature*, 409 (2001), pp.15-2; J. Moreau-A. Bertin-Y. Caubet-T. Rigaud, *Sexual Selection in an Isopod with Wolbachina-Induced Sex Reversal: Males Prefer Real Females*, *Journal of Evolutionary Biology*, 3 (2001).

ne può dedurre, non segue quello classico fondato sul codice genetico. In questo modo, abbiamo un passo avanti rispetto a Lederberg, senza ovviamente contrastarne gli assunti.

Il batterio *Wolbachia* usa una strategia diversa da quella ‘neutralista’, che sarebbe l’ideale per i virus e per tutti i parassiti, perché la sua prassi è un’infezione rapida e incurante dei costi dell’ospite. Questo batterio, parente stretto di *E. Coli* e probabilmente discendente dei mitocondri, ha un’ampia distribuzione e soggiorna a lungo nell’invertebrato che lo ospita. Si insedia all’interno della cellula e viene trasmesso attraverso le uova operando varie manipolazioni, come l’eliminazione della prole maschile (visto che solo le femmine possono trasmetterlo), la trasformazione dei maschi in femmine e la sterilità di alcuni accoppiamenti.

Visto che, come già annotato, due varietà diventano specie distinte quando sono isolate riproduttivamente, quando cioè non possono incrociarsi, la manipolazione sessuale del parassita potrebbe avere avuto, e avere tuttora, un ruolo evolutivo importante. Ancor più, perché il batterio ha probabilmente una grandissima diffusione. E’ stato trovato negli insetti, nei crostacei, negli acari e nei nematodi e si pensa possa parassitare oltre venti milioni di specie diverse.

In una specie di farfalle, per esempio, *Wolbachia* sfrutta il cannibalismo delle femmine rispetto ai maschi. I batteri che infettano i maschi si affrettano ad ucciderli in modo da avvantaggiare le femmine già infettate, offrendo loro un lauto banchetto, in genere proprio prima della schiusa delle uova. Questo suicidio individuale, conseguente appunto all’assassinio dei propri ospiti, è vantaggioso dal punto di vista della specie, perché permette ai batteri che parassitano le femmine di proliferare in un organismo ben nutrito. Come sostengono anche Williams e Nesse, l’evoluzione non si preoccupa del bene dell’individuo, ma della specie.

Per quanto riguarda la conversione dei maschi in femmine, la ragione è chiara. Operando questa trasformazione, *Wolbachia* converte “un ospite incapace di trasmetterlo in un vettore dell’infezione della prole. [...] è come se il detenuto ricevesse un seghetto in una torta”<sup>80</sup>. Così facendo, altera pesantemente il rapporto fra maschi e femmine di una popolazione, rendendo i primi più rari, e favorendo una maggior pressione della selezione sessuale. Le femmine infettate, sia normali sia “transessuali”,

---

<sup>80</sup> Hurst-Randerson, *Manipolatori occulti del sesso*, op. cit., p.96.

genereranno più individui di sesso femminile rispetto alle normali. Quelle infettate, infatti, generano sia femmine normali sia, proprio per il fatto di essere infettate, maschi femminizzati. Le transessuali, a loro volta, a causa della loro composizione cromosomica, genereranno quasi esclusivamente altri maschi femminizzati. Giunti a questo punto, la determinazione del sesso è quasi del tutto nelle mani del batterio.

Il terzo meccanismo, come detto sopra, consiste nel rendere sterili alcuni accoppiamenti, in particolare quello in cui il maschio è infettato e la femmina è sana, perché, in questo caso, il batterio non ha alcuna probabilità di trasmettersi alla prole. Il batterio dispone di una tossina, che libera nel citoplasma dello spermatozoo impedendo la fecondazione, e di un'antitossina, un antidoto, che libera nel citoplasma della cellula uovo, che elimina l'effetto della tossina. Il maschio infettato possiede la tossina, quindi può fecondare solo una femmina già infettata, perché possiede l'antitossina. Questo tipo di induzione alla sterilità è il modello più semplice, e viene definita come "Incompatibilità citoplasmatica unidirezionale". Un altro caso, forse più interessante, è quello della cosiddetta "Incompatibilità citoplasmatica bidirezionale" in cui, in una stessa popolazione di ospiti, operano due ceppi diversi di parassiti, che liberano due tossine diverse. Poiché si tratta di due varietà diverse, anche le tossine hanno una struttura diversa, per cui la tossina *A* non è resa inefficace dall'antitossina *B*, e viceversa. In questo modo, di fatto, la popolazione di ospiti viene spaccata in due gruppi necessariamente sterili gli uni con gli altri. Sembrerebbe essere di fronte a un isolamento riproduttivo che potrebbe essere il preludio di un autentico processo di speciazione.

Ciò che qui interessa, per quello che si è detto finora, è che l'incompatibilità e il conseguente *incipit* speciativo non avvengono a livello genetico, ma a livello citoplasmatico (almeno fino a che non si scoprirà un'interazione specifica e diretta della tossina con il materiale genetico dell'ospite). Ecco che si propone alla nostra attenzione un'evoluzione dipendente da una malattia infettiva che, diversamente da Lederberg, non dipende dal livello genetico né, in particolare, dall'introduzione abusiva di un frammento di DNA parassitico. Quest'evoluzione, definita persino come un modello alternativo – come vedremo – dell'evoluzione classica della teoria neodarwiniana, avviene in virtù di un'infezione batterica che agisce a livello citoplasmatico, sfruttando perciò, forse, diversi codici e diverse memorie. Inoltre, se nei virus abbiamo un modello che si fonda, in principio, sul neutralismo perché il virus deve risultare

neutrale rispetto all'ospite e quindi gli ospiti infettati e gli individui sani seguono una dinamica casuale, e che sfocia nella selezione nel caso in cui, nella lunga durata, il frammento genetico parassita si riveli portatore di vantaggi o svantaggi rispetto alla sopravvivenza e alla capacità riproduttiva, in *Wolbachia* troviamo probabilmente la situazione opposta, perché il batterio in principio è selettivo, rispetto cioè al sesso dell'ospite e, una volta ottenuto il dominio sessuale e diviso in due gruppi distinti un gruppo precedentemente unitario di ospiti, favorisce la loro deriva genetica e dà l'avvio ad una speciazione<sup>81</sup>. Selezione e deriva, in entrambi i casi, sono processi che coesistono in uno stesso percorso evolutivo, anche se in momenti diversi.

In base a questo modello, rimane aperta la questione sulla priorità del gradualismo o del saltazionismo, ma forse, anche in questo caso, sembra essere indicata una possibile soluzione. Il processo di infezione e di divisione di due popolazioni ospiti in gruppi isolati riproduttivamente è molto breve rispetto ai tempi geologici in cui si suppone debba avvenire la speciazione. Ciò che sembra suggerirci questo modello è che il primo gradino della speciazione può essere un evento o una serie di eventi che accadono improvvisamente, ma che danno il 'là' fondamentale del successivo processo su scala geologica. In fondo, può suggerire che il meccanismo possa seguire anche l'ordine inverso: una lunga serie di piccoli cambiamenti per poi giungere, improvvisamente, a una nuova specie. Ancora una volta, le diverse teorie non sono contrarie l'una con l'altra.

In ogni caso, se la tesi del gradualismo è quella preponderante nella teoria neodarwiniana, si può sostenere che, in genere, indipendentemente dai virus e da *Wolbachia*, la considerazione della malattia infettiva come fonte di speciazione spezza una lancia nei confronti del saltazionismo, dell'evoluzione che procede a salti, piuttosto che per piccoli gradini. Grandi epidemie nel corso della storia, infatti, possono aver decimato in poco tempo grandi popolazioni, forse sono state anche causa di estinzione, provocando quindi discontinuità evidenti e improvvise da un punto di vista dei tempi geologici. Nel caso di una decimazione, avremo automaticamente un isolato periferico con conseguente deriva genetica. Nel caso delle

---

<sup>81</sup> Si potrebbe fare un parallelo, solo analogico, naturalmente, e senza alcuna base sperimentale. Come un batterio provoca la morte del suo organismo ospite per il vantaggio della propria specie, così potrebbe essere accaduto fra il virus e una cellula, creando poi il meccanismo dell'apoptosi sfruttato dagli organismi per la loro crescita.

estinzioni, avremo delle specie superstiti con a disposizioni enormi terreni vergini da conquistare, con conseguente dispersione della specie originaria e veloce adattamento ai nuovi elementi abiotici e competizione nei confronti delle specie indigene sopravvissute.

D'altronde, ciò che si sostiene qui non è certo una novità presso i biologi evuzionisti, anche se si parte da presupposti diversi. In ogni caso, una prova a favore del fatto che Wolbachina sia un elemento che favorisce la speciazione, consiste nel suo passato filogenetico. I mitocondri sono un suo lontano parente, e probabilmente l'inserimento endosimbiotico dei mitocondri all'interno della cellula ha favorito la nascita, o la diffusione, della cellula eucariota, quindi di tutti gli organismi multicellulari.

Il concetto di speciazione infettiva è molto controverso. Eppure, se in Lederberg probabilmente mancano prove sperimentali a suffragare le sue teorie, e mancano perché si tratta di teorie troppo ampie per essere sottoposte a verifica sperimentale (la qual cosa, in ogni caso, non è necessariamente un difetto), per quanto riguarda il modello suggerito da Wolbachina, i problemi che gli si attribuiscono sono, secondo noi, prova della sua bontà, o ipotetica ricchezza, proprio perché vanno al di là delle comuni teorie assodate da tempo. Infatti, è ampiamente accettato che quando due popolazioni di ospiti diventano isolate riproduttivamente, lo diventano anche i suoi parassiti, cosicché ci troviamo di fronte ad un circolo vizioso. Non è possibile che i parassiti siano causa della speciazione e, a loro volta, soggetti di essa. Inoltre, in base alla teoria classica, la speciazione avviene per via di sottoprodotti incidentali della graduale divergenza genetica di due popolazioni, mentre qui abbiamo una speciazione relativamente veloce e senza evoluzione genetica dell'ospite. E' provato che nel caso della speciazione indotta da Wolbachina avvengano parallelamente anche delle mutazioni, ma non si sa se avvengano per prime queste ultime o l'incompatibilità citoplasmatica. Inoltre, è più comune un'incompatibilità relativa, per cui rimane possibile l'incrocio, piuttosto che un'incompatibilità completa. Questi problemi teorici, soprattutto quello riguardo al contrasto con la teoria classica dell'evoluzione, sono falsi problemi. I modelli evuzionistici che propone l'osservazione dell'infezione di Wolbachina, non sono necessariamente contraddittori rispetto ai modelli classici, ma semplicemente alternativi, e non in assoluto, nel senso che non escludono la validità di quelli precedenti, ma offrono solamente un nuovo punto di vista, ancora da verificare completamente.

In un saggio famoso, Haldane tratteggia una teoria generale

dell'importanza delle malattie infettive nell'evoluzione. Infatti, sostiene che la lotta contro le malattie, in particolare – appunto – quelle infettive, ha rappresentato un fattore evolutivo importante e che alcuni dei suoi risultati – e qui sta il punto interessante – sono diversi da quelli raggiunti attraverso la consueta forma della lotta dell'esistenza. In generale, Haldane sostiene che la lotta contro le malattie infettive ha permesso la permanenza negli organismi di carattere svantaggiosi nei confronti dell'economia organica globale, ma vantaggiosi nei confronti di una data infezione, nonché ha favorito la variabilità, la plasticità genetica, piuttosto che la fissazione e conseguente selezione di un solo mutante<sup>82</sup>. Anche secondo il grande genetista, quindi, la malattia è fonte di evoluzione e non segue necessariamente le forme della selezione e dell'adattamento.

La questione preliminare da un punto di vista evolutivo – sostiene Haldane con il suo consueto spirito analitico – è comprendere quale frazione dei membri di una specie muore per malattia prima di arrivare alla maturità e quanto velocemente una malattia riduce la fertilità dei membri già maturi. Un fatto generale, che dimostra l'importanza della malattia, consiste nell'osservazione per cui più una specie è densa, più sarà attaccata da malattie che la decimano o ne ridimensionano la fertilità. E il 31% totale dei morbi, in base ad una ricerca sperimentale, sembra essere dovuto alle malattie portate dai parassiti<sup>83</sup>. Le malattie non riguardano solo le specie in sè stesse, ma rappresentano anche un importante vantaggio o svantaggio per una specie in relazione con le altre. Per esempio, una specie può essere inattaccabile, e quindi dominatrice del proprio territorio, per il fatto di essere portatrice sana di un'infezione letale per i suoi competitori.

Per ottenere un grado superiore di resistenza è sufficiente avere un piccolo cambiamento biochimico. Così l'evoluzione ha favorito la nascita di fenotipi biochimici molto rari e ha teso, dunque, allo sviluppo del poliformismo. Se vogliamo, andando al di là di Haldane, il confronto con le malattie può aver favorito non solo un poliformismo genetico, ma anche un pluralismo di memorie organiche, nel senso che una possibile protezione

---

<sup>82</sup> J.B.S. Haldane, *Disease and evolution*, "La ricerca scientifica", Symposium sui fattori teologici e genetici della speciazione degli animali, Pallanza 31 luglio-2 agosto 1948, Roma 1950, pp.68-76.

<sup>83</sup> Ivi, p.69. Se poi aggiungiamo gli intrusi genetici virali, la percentuale probabilmente si alza di molto e arriviamo alla concezione secondo cui la malattia è uno degli aspetti più importanti dell'interrelazione dei viventi fra loro.

contro la malattia potrebbe essere quella di non avere un solo deposito di informazioni esposto agli attacchi dei parassiti. In ogni caso, secondo Haldane, la selezione di genotipi rari da un punto di vista biochimico è stata importante sia nella formazione di nuove varietà, sia nella speciazione. La speciazione, per esempio – conclude Haldane – , potrebbe essere un meccanismo importante per ridurre il numero dei potenziali ospiti nei confronti di una qualche malattia infettiva.

Le malattie infettive sono interessanti sia da un punto di vista biologico perché mostrano come possano essere fonte di evoluzione e di formazione di nuove varietà, persino di speciazione, sia da un punto di vista medico, perché dimostrano come l'evoluzione stessa possa essere fonte di malattia, nel caso appunto della comparsa di un mutante resistente a una data infezione, ma che paga il costo di questa resistenza con altre debolezze e patologie.

Il medico darwiniano, di fronte alle infezioni, dovrebbe avere un atteggiamento nuovo rispetto al medico classico. Le infezioni sono la dimostrazione più evidente del fatto che gli esseri viventi sono in continua relazione fra di loro e che solo per certi aspetti è lotta per la vita. Molto spesso, questa relazione sfocia in un mutuo soccorso, o in un incidentale vantaggio per entrambi i competitori. Da un punto di vista evolutivo, forse, si può arrivare a una conclusione paradossale. Non è consigliabile né, in fondo, possibile, tentare di debellare gli agenti infettivi, sia in generale, nel senso di una debellazione planetaria, sia in particolare, nel momento di una data infezione in un dato individuo. Innanzitutto, sembrerebbe auspicabile, anche se ciò sembra un suicidio stesso della medicina, lasciare che i due organismi entrati in contatto seguano le loro logiche, lasciare cioè che la relazione segua il proprio corso. Il medico può intervenire come arbitro, come colui che, semplicemente, tenta di placare la lotta, qualora essa assuma forme cruenti, e tentare di rendere l'attacco del patogeno asintomatico, neutro, e lasciare che, successivamente, l'evoluzione si sviluppi autonomamente. Inoltre, forse dovrebbe assumere la visione paradossale per cui un'infezione stessa potrebbe essere un'arma per la guarigione, anche se potrebbe essere un'interpretazione dei fatti ancora prematura. La vita è relazione; non esiste un organismo capace di isolarsi dagli altri che gli stanno intorno e dalla storia organica che lo ha preceduto. Questa relazione, a volte, assume la forma che noi chiamiamo malattia, ma si tratta di una forma assolutamente necessaria; la contropartita del processo evolutivo, senza la quale - appunto - si avrebbe fissità, si avrebbe la vera malattia, cioè la morte definitiva della vita.



## CONCLUSIONI

La medicina darwiniana contemporanea rappresenta già di per sè stessa una risposta convincente alla crisi epistemologica in cui versa la medicina clinica e accademica da qualche decennio. Il fatto è che la medicina ha a che fare con la cura degli esseri umani, dunque con il valore più prezioso che sta alla base di ogni scienza. Così, ancor prima della nascita della medicina darwiniana, le scienze mediche sono rimaste caparbiamente ancorate a una visione teorica che rimaneva chiusa di fronte ai grandi progressi della scienza contemporanea. Rimaneva, cioè, legata alla visione classica della scienza; un sapere quantitativo, analitico, fondato sulle osservazioni, sull'induzione e sugli esperimenti. Questo fatto ha la sua ragion d'essere, appunto, nell'importanza dell'oggetto in questione: l'uomo, verso il quale non sembrerebbe mai consigliabile agire secondo teorie non completamente assodate. Proprio per questo, anche la medicina evoluzionistica si è fondata su un evoluzionismo classico, incentrato su concetti quali la selezione, l'adattamento, la lotta per la vita, e su teorie sperimentali, quali il paradigma genetico e il programma adattamentista in grado di fornire leggi e previsioni, per quanto deboli. Questa visione dell'evoluzionismo è quella più 'sicura', perché fondata su una storia ben consolidata di ricerche e di ricercatori. D'altronde, la medicina evoluzionistica dovrebbe imparare qualcosa proprio da quella crisi epistemologica di cui è la risposta, e comprendere che non sempre le teorie più assodate sono quelle più valide e più sicure. Dovrebbe fare proprio un concetto di scienza che ne assume la sua dimensione storica, relativa e pluralistica; dovrebbe comprendere che concetti quali adattamento e selezione non possono spiegare per intero la natura degli organismi, così come il genotipo non può dar conto da solo della comparsa del fenotipo. Si dovrebbe rendere conto che il rapporto fra malattia ed evoluzione è uno dei più complessi e interessanti di tutta la storia della vita, e che per questo stesso rapporto non può avere un approccio semplicistico. Inoltre, la medicina evoluzionistica potrebbe fare ciò che l'evoluzionismo ha fatto con la biologia, cioè semplificare e rendere univoco un apparato concettuale prima troppo complesso ed eterogeneo. Le branche della medicina potrebbero essere unite da una teoria comune della condizione normale e patologica dell'organismo. Infine, l'evoluzionismo potrebbe anche cambiare l'atteggiamento proprio dei medici odierni, insegnando che la malattia è un fattore ineliminabile perché costitutiva, come l'evoluzione,



dell'essere organico e che quindi l'intervento medico non dev'essere praticato nell'ottica di una guarigione completa, ma di un percorso che, più che ostacolare l'evoluzione, possa facilitarla e prepararne il terreno. Una medicina, quindi, più 'naturale', non *umana, troppo umana*, cioè legata a quell'antropocentrismo che tenta sempre di impadronirsi di ogni nostra concezione della vita e della realtà.

## BIBLIOGRAFIA

- J.G. ADAMI, *Medical contribution to the study of evolution*, Duckworth and Co., London 1918.
- F.J. AYALA, *Teleological explanation in evolutionary biology*, "Philosophy of Science", March 1970, pp.1-15.
- F.J. AYALA, *Adaptation and Novelty: Teleological Explanations in Evolutionary Biology*, "History and Philosophy of Life Science", 21 (1999), pp.3-31.
- G.F. AZZONE, *La concezione biologica della malattia: dai meccanismi specifici ai principi generali, dal determinismo all'evoluzionismo*, "Nuova Civiltà delle Macchine", 3-4 (1995), pp.56-75.
- M. BARBIERI, *La teoria semantica dell'evoluzione*, Boringhieri, Torino 1985.
- M. BARBIERI, *I codici organici*, Pequod, Ancona 2000.
- M. BARBIERI, *Un nuovo modello per l'esplosione della vita nel Cambriano*, "Systema Naturae", 4 (2002), pp.255-277.
- C. BERNARD, *Leçon sur phénomènes de la vie communs aux animaux et vegetaux*, Vrin, Paris 1966.
- C. BERNARD, *Introduzione allo studio della medicina sperimentale*, Piccin, Padova 1994.
- G. BOCCHI – M. CERUTI, *Modi di pensare post-darwiniani*, Laterza, Bari 1982.
- E. BONCINELLI, *Gli organismi viventi fra fisica e biologia*, "Systema Naturae", 1 (1998), pp.1-9.
- S.R. BORDESTEIN – F.P. O'HARA – J.H. WERREN, *Wolbachina-Induced Incompatibility Precedes Other Hybrid incompatibilities in Nasonia*, "Nature", 409 (2001), pp.15-21
- G.R. BURGIO, *L' "uomo molecolare" come modello fisiopatologico di predisposizione alla malattia*, "Nuova Civiltà delle Macchine", 3-4 (1995), pp.76-89

- W.F. BYNUM, *Darwin and Doctors: Evolution, Diathesis, and Germs in 19<sup>th</sup>-Century Britain*, "Gesnerus", 1/2 (1983), pp.43-53
- W.F. BYNUM, *Science and the practice of medicine in the nineteenth century*, Cambridge University Press, Cambridge 1994.
- E. CASSIRER, *Sostanza e funzione*, «La Nuova Italia» Editrice, Firenze 1973.
- B. CHILDS, *A logic of Disease*, "Lipids", 31 (1996), Supplement, pp.3-6.
- B. CHILDS, *L'introduzione della prospettiva evoluzionistica nella formazione del medico*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp.21-32.
- G. CORBELLINI, *L'evoluzione della medicina darwiniana*, "Nuova Civiltà delle Macchine", 3-4 (1995), pp.90-101.
- G. CORBELLINI, *Le radici storico-critiche della medicina evoluzionistica*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp.85-128.
- F. CRICK, *On protein synthesis*, "Symposia of the society for experimental biology", XII (1958), pp.138-163.
- C. DARWIN, *L'espressione dei sentimenti nell'uomo e negli animali*, Unione Tipografica – Editrice, Torino 1878.
- C. DARWIN, *Variazione degli animali e delle piante allo stato domestico*, Unione Tipografica – Editrice, Torino 1878.
- C. DARWIN, *La descendance de l'homme*, Editions Complexe, Bruxelles 1981.
- C. DARWIN, *L'origine della specie*, Newton & Compton, Roma 2000.
- C. DARWIN, *The Voyage of the 'Beagle'*, J.M. Dent & Sons LTD London 1975.
- R. DAWKINS, *Il gene egoista*, Zanichelli, Bologna 1985.
- Dizionario storico etimologico dei termini medici*, Firenze 1993.
- T. DOBZHANSKY, *What is an adaptive trait?* "The American Naturalist", 855 (1956), vol. XC, pp.337-347.
- G. EDELMAM, *Neural Darwinism: the Theory of Neuronal Group Selection*, Basic Books, New York 1987.
- G. EDELMAM, *Il presente ricordato*, Rizzoli, Milano 1991.
- P.W. EDWALD, *Evolutionary Biology and the Treatment of Sings and Symptoms of Infectious Disease*, "Journal of theoretical Biology", 86 (1980), pp.169-176.
- P.W. EDWALD, *Evolution of Infectious Disease*, Oxford University Press, New York 1993.
- Enciclopedia medica Garzanti*, Torino 1976.
- B. FANTINI, *Il concetto di malattia molecolare* "Nuova Civiltà delle Macchine", 3-4 (1994), pp.28-38.
- B. FANTINI, *Le origini della biologia molecolare*, in AA.VV., *Storia della scienza moderna e contemporanea*, TEA, Milano 2000, vol. III, pp.921-979.

- A. FASOLO, *Teorie selezionistiche e sviluppo del sistema nervoso*, "Systema Naturae", 1 (1998), pp.1-8.
- P.K. FEYERABEND, *Ammazzando il tempo. Un'autobiografia*, Laterza, Bari 1999.
- D.J. FUTUYMA, *Biologia evoluzionistica*, Zanichelli, Bologna 1990.
- G. GANGUILHEM, *La conoscenza della vita*, Zanichelli, Bologna 1976.
- A.E. GARROD, *The Incidence of Alkaptonuria: A Study in Chemical Individuality*, "Lancet", II (1902), pp.1616-1620.
- A.E., GARROD, *Inborn error of metabolism*, Frowde, Hodder, and Stoughton, London 1909.
- G.J. GOULD, *Darwin fra fondamentalismi e pluralismo*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp.129-166.
- S.J. GOULD – R. LEWONTIN, *The spandrels of S. Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist program*, "Proceeding of Royal Society of London", 581-582 (1979), pp.147-164.
- M.D. GRMEK, *Concettualizzazione e realtà della morbilità del XX secolo*, "Nuova Civiltà delle Macchine", 3-4 (1995), pp.7-15.
- M.D. GRMEK, *Storia del pensiero medico occidentale*, Laterza, Bari 1998.
- W. GUTTMANN, *Terminologia medica*, Milano 1932.
- J.B.S. HALDANE, *The rate of mutation of human genes*, "Hereditas", 1948, Supplement, pp.267-273.
- J.B.S. HALDANE, *Disease and evolution*, "La ricerca scientifica", Symposium sui fattori teleologici e genetici della speciazione degli animali, Pallanza 31 luglio-2 agosto 1948, Roma 1950, pp.68-76.
- R.J.M. HARPER, *Evolutionary origins of disease*, G. Mosdell, Barstaple 1975.
- L.D. HURST – J.P. RANDERSON, *Manipolatori occulti del sesso*, "Le Scienze", 405 (2002), pp.94-99.
- J. HUTCHINSON, *The pedigree of disease; being six lectures on temperament, idiosyncrasy and diathesis*, J. & A. Churchill, London 1884.
- F. JACOB, *Evoluzione e bricolage*, Einaudi, Torino 1980.
- F. JACOB, *La logica del vivente*, Einaudi, Torino 1980.
- F. JACOB – J. MONOD, *General Conclusion: Teleonomic Mechanisms in Cellular Metabolism, Growth, and Differentiation*, The Biological Laboratory, Cold spring Harbor, vol. XXVI, New York 1961, pp.389-401.
- F.M. JIGGINS – G.D. MURST – M.E.N. MAJERUS, *Sex-Ratio-Disordering Wolbachina Causes Sex-Role Reversal in Its Butterfly Host*, "Proceedings of the Royal Society of London B", 267 (2000), pp.18-36.
- O. KEEL, *L'avènement de la médecine clinique moderne en Europe 1750-1815*, Montréal 2001.

- M. KIMURA, *The neutral theory of molecular evolution*, Cambridge University Press, Cambridge 1983.
- J. LEDERBERG, *La pandemia come fenomeno evolutivo naturale*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp.3-20.
- J. LEDERBERG, *Instruction selection and immunological theory*, "Immunological Reviews", 185 (2002), pp.50-53.
- J. LEDERBERG – E.L. TATUM, *Gene recombination in E. coli*, "Nature", 158 (1946), pp.551-590.
- J.K. LEVINE – J.S. KOH, *The role of apoptosis in autoimmunity: immunogen antigen, and accelerant*, "Seminars Nephrology", 19 (1999), pp.34-47.
- R. LEWONTIN, *Adaptation*, "The American Naturalist", 37 (1978), pp.157-169.
- R. LEWONTIN, *Sociobiology as an adaptationist program*, "Behavioral Science", 24 (1979), pp.5-14.
- B. LICHTENTHAELER, *Histoire de la médecine*, Fayard, Paris 1978.
- S.E. LURIA – M. DELBRUCH, *Mutation of bacteria from virus sensitivity to virus resistance*, "Genetics", 28 (1943), pp.491-511.
- E. LWOFF, *L'évolution physiologique*, Hermann, Paris 1944.
- F. MAGENDIE, *Précis élémentaire de physiologie*, Bruxelles 1884 (4<sup>a</sup> edizione).
- E. MAYR, *One Long Argument*, Cambridge University Press, Cambridge 1982.
- E. MAYR, *Storia del pensiero biologico*, Bollati Boringhieri, Torino 1982.
- E. MAYR, *How to carry out the adaptationist program?*, "The American Naturalist", 121 (1983), pp.324-334.
- E. MAYR, *Evoluzione e varietà dei viventi*, Einaudi, Torino 1983.
- J. MONOD, *Per un'etica della conoscenza*, Bollati Boringhieri, Torino 1990.
- J. MONOD, *Il caso e la necessità*, Mondadori, Milano 1997.
- G. MONTALENTI, *L'evoluzionismo ieri e oggi*, in V. SOMENZI (a cura di), *L'evoluzionismo*, Einaudi, Torino 1971, pp.7-14.
- J. MOREAU – A. BERTIN – Y. CAUBET – T. RIGAUD, *Sexual Selection in an Isopod with Wolbachia-Induced Sex Reversal: Males Prefer Real Females*, "Journal of Evolutionary Biology", 3 (2001), pp.5-12.
- R.M. NESSE, *Problemi evolutivi e disturbi psichici*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp.51-84.
- R.M. NESSE – G.C. WILLIAMS, *The Dawn of Darwinian Medicine*, "The Quarterly Review of Biology", 66 (1991), pp.3-83.

- R.M. NESSE – G.C. WILLIAMS, *Why We Get Sick? The New Science of Darwinian Medicine*, Times Books, New York 1994.
- R.M. NESSE – G.C. WILLIAMS, *Evolution and Healing. The New Science of Darwinian Medicine*, Weinfeld and Nicolson, London 1995.
- R.M. NESSE – G.C. WILLIAMS, *Perché ci ammaliamo. Come la medicina evoluzionistica può cambiare la nostra vita*, Einaudi, Torino 1999.
- R.M. NESSE – G.C. WILLIAMS, *Evoluzione e origine delle malattie*, “Le Scienze”, 365 (1999), pp.62-71.
- A. NICOLLE, *Destin des maladies infectieuses*, Alcan, Paris 1934.
- P. OMODEO, *Introduzione*, in C. DARWIN, *L'origine della specie*, Newton & Compton, Roma 2000.
- S.L. O'NEILLS – A.A. HOFFMANN – J.H. WERREN, *Influentia Passengers: Inherited Microorganisms and Arthropod Reproduction*, Oxford 1997.
- B. PARISI, *Mente*, Zanichelli, Bologna 1999.
- K. POMIAN, *Sur l'histoire*, Gallimard, Paris 1999.
- I. PRIGOGINE – I. STENGERS, *La nuova alleanza*, Einaudi, Torino 1981.
- I. PRIGOGINE – I. STENGER, s.v. *Vincolo*, in *Enciclopedia Einaudi*, vol. 14, Torino 1982, pp.1064-1080.
- P. RAMELLINI, *Dissezionare i corpi viventi*, “Nuova Secondaria”, 18 (2001), pp.90-93.
- R.J. RODEMBURG – I.M. RAATS – G.J. PRUIJN – W.J. VAN VENROOIJ, *Cell death: a trigger of autoimmunity?*, “Bioessays”, 22 (2000), pp.627-636.
- A. ROSEN – L. CASCIOLA ROSEN, *Autoantigens as a substrate for apoptotic proteases: implication for the pathogenesis of systemic autoimmune disease*, “Cell and Death Differentiation”, 6 (1999), pp.6-12.
- C. RUELLE, *Caso e caos*, Mondadori, Milano 1982.
- M. RUSE, *Filosofia della biologia*, Zanichelli, Bologna 1976.
- M. SARA', *Nuove prospettive nel ruolo dei 'vincoli' (constrains) nell'evoluzione*, “Systema Naturae”, 1 (1998), pp.15-22.
- M. SCRIVEN, *Explanation and Prediction in Evolutionary Theory*, “Science”, 374 (1958), pp.477-481.
- V. SOMENZI (a cura di), *L'evoluzionismo*, Einaudi, Torino 1971.
- R.C. STROHMAN, *Ancient genomes, wise bodies, unhealthy people: limits of a genetic paradigm in biology and medicine*, “Perspectives in Biology and Medicine”, 37 (1993), pp.112-145.
- P.J. UTZ – P. ANDERSON, *Posttranslational protein modification, apoptosis, and the bypass of tolerance to autoantigens*, “Arthritis and Rheumatism”, 41 (1999), pp.1152-1160.

M.J. WADE, *Infectious speciation*, "Nature", 17 (1994), pp.120-121.

R.A. WEISS, *Darwin and Disease*, "Nature", 372 (1994), pp.7-8.

G.C. WILLIAMS, *Adaptation and natural selection: a critique of some current evolutionary thought*, Princeton University Press, Princeton 1966.

G.C. WILLIAMS, *La ricerca della normalità in medicina: è davvero desiderabile essere normali?*, in AA.VV., *La medicina di Darwin*, Laterza, Bari 1998, pp.33-50.