

Articoli/Articles

MODELLO ANIMALE, MALATTIA UMANA  
E DARWINISMO IN GRAN BRETAGNA: 1880-1910

FABIO ZAMPIERI

Gruppo di Medicina Umanistica

Dipartimento di Scienze Cardiologiche, Toraciche e Vascolari  
Università degli Studi di Padova, I

SUMMARY

*ANIMAL MODEL, HUMAN DISEASE AND EARLY DARWINISM*

*The concept of “animal model” born in the XX century, according to which animals are “models” for experiments on human physiopathology. The scientific basis of this approach lay on evolutionary theory, because it shows that humans and animals are shaped by the same natural laws, in particular that of natural selection. A first application of Darwinism to medicine occurred between 1880 and 1940, in particular in British medicine. Part of the British medical community, adhering to Darwinism, developed the concept that diseases evolved because they were inherited variations. They supported also the continuous evolutionary variations of infectious diseases. Even if many of these assumptions were subsequently abandoned, this early evolutionary medicine favoured the equivalence of animal and human medicine, and therefore the use of animal models in XX century experimental medicine.*

*Modello animale, modello genomico e modello evolutivistico*

Sebbene l'uomo abbia studiato gli animali a fini medici sin dall'antichità, il concetto di “modello animale” si è imposto nel corso del

*Key words:* Animal Model - Darwinism - Evolutionary Medicine - Diathesis

Novecento, secondo il quale l'animale poteva costituire un soggetto sperimentale attraverso la manipolazione dal quale realizzare scoperte nei campi più disparati delle scienze della vita. Thomas Hunt Morgan rese celebre la *Drosophila*, moscerino della frutta grazie al quale egli pose le basi della genetica cromosomica, mentre successivamente s'impose il topo, che ancora oggi costituisce il modello animale d'elezione che ha reso possibile fondamentali scoperte mediche e farmacologiche. Il concetto di modello animale, dunque, è stato classicamente riferito a organismi di piccole dimensioni e veloce riproduzione, allevabili in modo economico, come, appunto, la *Drosophila*, il topo, e alcune specie di pesci. Recentemente, tuttavia, il concetto si è notevolmente allargato, in parallelo alla diffusione di progetti di ricerca di sequenziamento genomico, che considerano determinati organismi non tanto per le possibilità che offrono nei termini d'una manipolazione sperimentale, quanto per l'interesse dell'analisi del loro genoma. Al concetto di modello animale, dunque, si è sovrapposto quello di "modello genomico"<sup>1</sup>. Questo tipo di ricerca genetica può riguardare svariati interessi che spaziano dalla biologia evoluzionistica alla medicina. Per esempio, l'identificazione e l'analisi d'un organismo geneticamente affine a un vettore di malattia, può portare al riconoscimento di un carattere genetico specifico del vettore che contribuisce al fenotipo della malattia<sup>2</sup>.

Sia per quanto riguarda i modelli classici che quelli genomici, la teoria di fondo che ne giustifica l'utilizzo è essenzialmente di stampo evoluzionistico. Tali organismi, cioè, possono fungere da modelli sperimentali della fisiologia e della patologia umane, perché condividono con l'uomo una certa affinità genetica e filogenetica, per la quale essi riproducono in modo più o meno fedele i processi normali e patologici che avvengono nel corpo umano. In sostanza, la prospettiva evoluzionistica implica che la medicina dell'animale e quella dell'uomo siano integrate nello stesso ordine di fenomeni biologici. La prospettiva evoluzionistica, in tempi recentissimi, è

stata proposta come sistema teorico di base in grado di unificare le scienze biomediche, altrimenti sempre più disgregate ciascuna nella propria specialità<sup>3</sup>. Essa, cioè, fungerebbe da sistema di riferimento in grado di spiegare, attraverso un insieme omogeneo di leggi naturali, la formazione della struttura e della funzione degli organismi, le dinamiche delle loro interazioni e dell'interazione con l'ambiente, i meccanismi alla base delle malattie individuali e dei cambiamenti epidemiologici sia nell'uomo che nell'animale. Quest'approccio medico-evoluzionistico fornisce, per la prima volta, un modello che riunifica le malattie umane e animali all'interno d'un unico quadro esplicativo, quello della selezione naturale<sup>4</sup>.

La prospettiva evoluzionistica può essere considerata, dunque, come la prima teoria scientifica in grado di giustificare l'utilizzo del modello animale nello studio della malattia umana, oltre che in grado di equiparare la medicina umana e quella animale. Ancora alla fine del XVIII secolo, infatti, la vaccinazione di Edward Jenner (1749-1823) fu osteggiata da parte della comunità scientifica, proprio perché si basava sull'utilizzo del siero delle pustole del vaiolo vaccino per curare il vaiolo umano<sup>5</sup>. Alcune credenze popolari diffusero persino il timore che il siero della malattia vaccina potesse indurre l'uomo ad acquisire caratteri e sembianze di vacca. Sin dalla sua fondazione da parte di Charles Darwin (1809-1882), la biologia evoluzionistica ebbe un notevole impatto sulle scienze mediche, permettendo, a cavallo fra Ottocento e Novecento, una prima vera equiparazione fra medicina animale e medicina umana, sebbene la biologia evoluzionistica si sia sviluppata, nella sua veste attuale, in particolare a partire dalla seconda metà del Novecento<sup>6</sup>. L'equiparazione fu possibile attraverso la dimostrazione d'una fondamentale unità delle leggi e dei processi che regolavano il mondo vivente, uomo compreso. La malattia, dunque, fu concettualizzata come un fenomeno universale della natura vivente obbediente alle stessi leggi evoluzionistiche.

In questo intervento cercheremo di ricostruire lo sviluppo dell'idea secondo la quale la malattia fosse un fenomeno strettamente analogo sia nell'uomo che nell'animale, in virtù della prima introduzione della prospettiva evoluzionistica in medicina. Idea che costituì un requisito implicito, ma importante, per lo sviluppo novecentesco del modello animale in ambito sperimentale<sup>7</sup>. La ricerca si concentrerà sulla medicina inglese, in quanto fu quella che maggiormente subì l'influenza d'una nuova disciplina, il darwinismo, fondata da un eroe nazionale, Charles Darwin. La ricerca, inoltre, considererà il periodo fra 1880 e 1910 perché nel corso degli anni ottanta dell'Ottocento, sulla scia del dibattito europeo sull'evoluzione dell'uomo, furono pubblicati i primi testi d'una certa consistenza a proposito dell'applicazione del darwinismo alla medicina; testi che continuarono a essere pubblicati fino alla soglia della Prima Guerra Mondiale, lo scoppio della quale comportò una nuova serie di problemi pratici medico-scientifici che distolsero sempre più l'attenzione da un dibattito, quello sul darwinismo, sostanzialmente di natura teorica<sup>8</sup>.

#### *Il Modello darwiniano di malattia*

La fine del settecento fu segnata dalla pubblicazione del *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* di Giovanni Battista Morgagni (1682-1771)<sup>9</sup>, un testo che costituiva non solo l'atto di nascita della patologia d'organo, ma anche il successo della prospettiva iatromeccanica, sebbene in parte rivista rispetto a quella più radicale del suo maestro spirituale Marcello Malpighi (1628-1694)<sup>10</sup>. Morgagni, in breve, dimostrò che la lesione organica aveva con i sintomi clinici lo stesso rapporto che un danno meccanico poteva avere con il malfunzionamento d'una macchina costruita dall'uomo<sup>11</sup>. Le macchine idrauliche, per esempio, costituivano modelli estremamente utili e illuminanti per la comprensione dei disturbi della circolazione: Morgagni lo esplicitava chiaramente nelle sue lezioni di Medicina Teorica, tenute all'Università di Padova fra 1712 e 1715<sup>12</sup>.

La malattia, a partire da Morgagni, fu interpretata, dalla maggior parte della comunità medica, come analoga a un danno meccanico, rilevabile in sede autoptica o deducibile in sede clinica attraverso nuovi strumenti introdotti nel corso del XIX secolo, primo fra tutti lo stetoscopio inventato da René Laennec (1781-1826).

Il *De sedibus*, dunque, diede un fondamentale impulso all'approccio anatomico-clinico<sup>13</sup>. Il testo, infatti, era suddiviso in cinque libri, basati sulla topografia del corpo *a capite ad calcem*, ciascuno dei quali conteneva diverse lettere anatomico-mediche dedicate a sintomi ed entità cliniche. A sua volta, ogni lettera anatomico-medica esplorava una malattia attraverso una serie di casi individuali, in modo da stabilire ciò che fosse più comune, caratteristico e specifico, e ciò che fosse più raro e accessorio, della malattia sia nella sua manifestazione clinica che nella sua conformazione anatomica. In questo senso, il *De sedibus* preludeva alla rivoluzione anatomico-clinica della scuola parigina dei primi decenni dell'Ottocento, quando la pratica clinica si costituì interamente all'interno degli ospedali parigini, dove medici e anatomisti furono in grado di osservare, in serie, migliaia di casi individuali d'ogni tipo di condizione patologica<sup>14</sup>. S'impose, perciò, l'idea secondo la quale la malattia fosse un'entità stabile, un danno organico caratterizzato da fenomeni anatomico-clinici costanti e specifici e da una serie di elementi accessori distribuiti con una certa frequenza nella popolazione. La *Nosographie philosophique* di Philippe Pinel può essere considerata l'esito più significativo di quest'impostazione. Le malattie erano concepite come causate da danni organici, anche le stesse malattie mentali che, fino ad allora, avevano resistito a questo tipo d'interpretazione. Sin dalle prime parole dell'introduzione, Pinel dichiarava di voler eliminare le vaghezze e le incertezze della medicina, attraverso una classificazione nosologica per "classi", "ordini", "generi" e "specie" alla maniera dei botanici, in particolare di Carlo Linneo (1707-1778)<sup>15</sup>. Lungi da essere generi e specie variabili, si trattava, appunto, di entità che

non presupponevano alcun cambiamento nel tempo. Secondo Pinel, infatti: “Una distribuzione metodica e regolare presuppone un ordine permanente”<sup>16</sup>.

Ciò che sembrò mancare a quest’impostazione fu, dunque, proprio la variabilità, o, piuttosto, la possibilità che le malattie potessero cambiare e variare non solo nei caratteri accessori, ma anche in quelli fondamentali. Le malattie venivano ingabbiate in nosografie categoriche e dettagliate, ciò che impediva di concepirne il cambiamento nel corso del tempo, da una parte, e l’unicità del paziente individuale, dall’altra, come irripetibile combinazione di sintomi e lesioni patologiche.

Ritroviamo anche nel Regno Unito, nella prima metà dell’Ottocento, un’impostazione simile, tesa a una concezione “tipologica” delle malattie, cioè basata su “tipi” fissi e immutabili. Pinel, d’altronde, s’era ispirato a William Cullen (1710-1790), il cui sistema nosologico aveva avuto una profonda influenza non solo in patria, ma anche nel continente<sup>17</sup>. L’Inghilterra, nei primi decenni del XIX secolo, era in piena rivoluzione industriale e stava facendo fronte a una profonda trasformazione socio-economica dai drammatici risvolti sanitari. Fra il 1834 e il 1842 Edwin Chadwick (1800-1890), protagonista della riforma delle “Poor Laws”, le leggi di assistenza sociale dei poveri, aveva rilevato tassi di mortalità spaventosi nelle zone urbane industrializzate. Egli riteneva che le più importanti malattie della povertà - come febbri, colera e tisi - fossero da attribuirsi a cause ambientali, in particolare ai miasmi, esalazioni dello “sporco” che dominava i quartieri periferici delle città industriali<sup>18</sup>. Il modello di malattia inglese dell’epoca, quindi, descriveva un’entità stabile nel tempo che proveniva, sostanzialmente, dall’esterno del corpo.

Il medico inglese Benjamin Ward Richardson (1828-1896), nel suo *Diseases of Modern Life* (1875), riteneva che le malattie umane fossero rimaste immutate nel tempo. Inoltre, come Chadwick, sosteneva un’interpretazione ambientale della causalità delle malattie.

Secondo lo studioso, la vita aveva un suo ciclo naturale, in cui vi era la nascita, lo sviluppo e infine la morte. C'era una morte naturale, definita "eutanasia", che corrispondeva al naturale esaurirsi delle forze vitali, e una morte che poteva avvenire prima che tale ciclo si compisse, definita come "malattia"<sup>19</sup>. Certe malattie erano di rara occorrenza in alcuni periodi, piuttosto che in altri, ma nel corso della storia umana non c'era stata alcuna nuova malattia emergente, né alcuna malattia era scomparsa per sempre:

*In breve, tanto più profondamente studiamo il passato storico della medicina, tanto più sicura è la convinzione che, attraverso l'intero periodo conosciuto dell'esistenza umana sulla terra, non una nuova malattia è stata aggiunta, né una è stata eliminata<sup>20</sup>.*

Anche l'approccio anatomico-clinico francese era implicitamente vicino al concetto inglese di malattia ambientale. Molto nota, per esempio, la frase di Laennec, considerata come esemplare della "frattura epistemologica"<sup>21</sup> realizzata dalla scuola anatomico-medica parigina: "Ho tentato di mettere le lesioni organiche interne, in rapporto alla diagnostica, sullo stesso piano delle malattie chirurgiche"<sup>22</sup>. Le malattie chirurgiche erano le lesioni visibili esternamente, come traumi, ferite e fratture. Si trattava di condizioni nelle quali la lesione *coincideva* con la malattia stessa, in quanto non era possibile considerare alcuna delle altre categorie causali in voga all'epoca, come cause predisponenti, eccitanti, remote e prossime<sup>23</sup>. Interpretare anche la lesione interna come elemento identificativo della malattia, come la malattia stessa, costituiva un passaggio del tutto nuovo nella direzione del "solidismo" e "localismo" della medicina contemporanea. Questa concezione, dunque, poteva predisporre all'interpretazione delle malattie interne come causate dalle stesse lesioni di quelle chirurgiche. Lesioni, cioè, determinate da agenti esterni, ma in grado di penetrare nel corpo, come i "corpuscoli acuminati" che Morgagni

ipotizzava fossero responsabili delle lesioni della sifilide<sup>24</sup>, o i germi che Luis Pasteur dimostrò come responsabili delle malattie infettive. La pubblicazione dell'*Origine delle specie* di Charles Darwin (1809-1882) ebbe un forte impatto presso la professione medica e, in particolare, la medicina inglese fu quella maggiormente sensibile agli sviluppi della nuova teoria<sup>25</sup>. In effetti, nei testi di Darwin si trovavano diversi riferimenti all'ereditarietà delle malattie sia nell'uomo che nell'animale, in quanto costituivano, secondo il naturalista inglese, prove evidenti dell'ereditarietà delle variazioni. Nell'*Origine delle specie*, Darwin sosteneva che: "Se è vero che le più strane e rare anomalie strutturali sono ereditabili, si può ammettere senza tema di errore che anche le deviazioni meno strane e più comuni possono essere ereditate<sup>26</sup>". Inoltre: "Le mostruosità non possono essere separate, con una chiara linea di demarcazione, dalle semplici variazioni<sup>27</sup>". Allo stesso modo, nella *Variazione delle piante e degli animali allo stato domestico* (1868), Darwin elencava una lunga serie di variazioni adattative e patologiche caratteristiche di diverse razze animali, considerandole, di fatto, appartenenti allo stesso ordine di fenomeni, diverse solamente nei rispettivi effetti sulla vita dell'animale<sup>28</sup>. Proprio quest'identificazione, fra varietà e malattia, costituì un elemento di rottura rispetto alla concezione di malattia dominante, nonché l'accento posto da Darwin sul fatto che molte malattie fossero di natura ereditaria, piuttosto che determinate direttamente dall'ambiente. L'applicazione del concetto darwiniano di variazione ereditaria permise il passaggio da un approccio tipologico a una visione evuzionistica che poteva rendere conto dei cambiamenti epidemiologici e dell'emergenza di nuove malattie nel corso della storia, e dei cambiamenti delle manifestazioni clinico-patologiche nei confronti dei pazienti individuali.

Sir James Paget (1814-1899) fu uno dei fisiologi e patologi più influenti del suo tempo, vice-archiatra della regina Vittoria e medico personale del principe del Galles. Paget, nella *Bradshawe Lecture*

del 1882 tenuta presso il *Royal College of Surgeons*, intitolata *Some rare and New Disease*, si esprimeva come segue:

*Sarebbe meglio per noi se studiassimo, tanto in patologia che in storia naturale, le varietà tanto quanto le specie; i cambiamenti tanto quanto le forme stabili. I tipi delle malattie sono forme standard e la tenacia con cui si mantengono - alcune persino dai tempi preistorici - in tutte le varietà di condizioni delle nostre vite è uno dei fatti più importanti della patologia. Ma esse non sono immutabili, né mantenute allo stesso modo in ciascun individuo di una specie o famiglia. I tipi variano nella malattia, come nelle specie; anche nella malattia che dipende dalle condizioni esterne e soprattutto nelle qualità che sono trasmesse dall'ereditarietà<sup>29</sup>.*

E poco dopo annotava: “Ognuna di queste variazioni della malattia dovrebbe essere studiata come Darwin studiò la variazione delle specie”<sup>30</sup>. In questo modo, malattie umane e malattie animali si trovavano intimamente connesse. Sia che fossero causate dalle condizioni esterne che da quelle dell'ereditarietà, le malattie non potevano essere considerate come specie o tipi immutabili, ma come fenomeni variabili nel tempo e nello spazio secondo le leggi dell'evoluzione. Era un tema, questo, sul quale il patologo britannico insistette nel corso della sua carriera. Nella lettura introduttiva del Congresso Medico Internazionale tenuto a Londra nel 1881, Paget sottolineava quanto segue: “Poiché, come nelle piante e negli animali ci sono ibridi e incroci, o come in chimica molti composti e miscele, così è nelle malattie”<sup>31</sup>. Il modello evoluzionistico era potenzialmente in grado di spiegare, dunque, qualsiasi variabilità naturale, sulla base del concetto di mescolanza o incrocio di elementi microscopici distinti, come i geni per gli esseri viventi (Darwin aveva elaborato la teoria della “pangenesi” per spiegare il meccanismo ereditario) e le molecole per le sostanze chimiche e gli oggetti inanimati.

Un medico e zoologo italiano, Giovanni Battista Grassi (1854-1925), espresse idee simili, applicando il darwinismo alla medicina e riuscendo a conciliarlo non solo con la microbiologia, ma anche

con il metodo sperimentale<sup>32</sup>, cosa che altri medici darwiniani, come vedremo, non fecero. Nell'Introduzione alla sua *Memoria di parasitologia comparata* del 1882, Grassi sosteneva la necessità della fondazione di un'ampia patologia comparata, in cui si tentasse di analizzare le malattie di tutti gli organismi:

*Come esiste un'anatomia comparata, che, prescindendo dai bisogni del pratico, forma un corpo ed un'anima sola colla anatomia umana; così vive una patologia comparata che è unum et idem con la patologia umana, o sperimentale, o generale, come vogliasi dire. [...] Sembrerebbe che molti credessero le malattie triste retaggio del solo uomo: od almeno giudicassero le malattie dell'uomo senza relazioni con quelle degli altri animali. Ma per dimostrare quanto infondate siano queste idee, basta interrogare l'autorità dei veterinari, i quali vanno sempre più mettendo ad evidenza che l'animale ammalato spesso come l'uomo: basta tentare un'applicazione anche limitata del Darwinismo alla patologia e si vede immediatamente che restiamo illuminati di una nuova e feconda luce<sup>33</sup>.*

Tornando all'Inghilterra, un allievo di Paget presso la St. Bartolomews' Medical School, Jonathan Hutchinson (1828-1913), seguiva questa linea di pensiero, soprattutto in una pubblicazione del 1884, dal titolo significativo: *The Pedigree of Disease*. Hutchinson fu un chirurgo quacquero molto noto al suo tempo, che si occupò di oftalmologia, dermatologia e venereologia. È conosciuto ancora oggi per l'eponimo "Triade di Hutchinson", che si riferisce ai segni della sifilide congenita (cheratite intersiziale, sordità neurosensoriale e malformazione dentaria a livello degli incisivi). Fu proprio la trasmissione congenita della sifilide a convincerlo, erroneamente, che tale malattia non fosse infettiva, ma, appunto, ereditaria, e nel corso della sua carriera fu uno strenuo avversario dell'interpretazione infettiva di molte altre malattie, in particolare della lebbra. Hutchinson, infatti, era convinto che tutti gli individui fossero portatori d'una combinazione specifica delle tre "diatesi universali", cioè la reumatica, la catarrale e la scrofolosa, intendendo con "diatesi" la predisposizione, acquisita o ereditaria,

ad ammalarsi d'una certa famiglia di malattie nel corso di un lungo periodo della vita o della vita intera<sup>34</sup>. Le diatesi erano più importanti degli stessi germi nella causalità delle malattie infettive ed erano lo strumento concettuale utilizzato da Hutchinson per rendere conto della variabilità individuale nella manifestazione clinico-patologica delle malattie. Erano basate sull'evoluzionismo darwiniano perché concepite come variazioni individuali prodotte da caratteri anatomici e fisiologici trasmessi di padre in figlio, combinati o modificati attraverso l'ereditarietà o i caratteri acquisiti nel corso della vita individuale. Nell'*Introduzione* del suo *The Pedigree of Disease* del 1884, dopo aver sottolineato la perdita di interesse dei medici contemporanei per lo studio delle diatesi, Hutchinson scriveva:

*Sebbene questo cambiamento di sentimenti sia dovuto in larga parte all'avanzamento della conoscenza, credo tuttavia sia facile mostrare che tale avanzamento ci abbia spinto troppo in avanti, e che ora stiamo incautamente trascurando lo studio di quelle differenze fra uomo e uomo che in gran parte la fisiologia non prende in considerazione, ma che possono essere di grande importanza nella modificazione dei processi della malattia<sup>35</sup>.*

Hutchinson sosteneva che le diatesi universali si manifestassero non solo nell'uomo, ma anche negli animali:

*Ogni organizzazione che possiede un sistema nervoso dev'essere ritenuta capace di manifestarla [la diatesi catarrale], poiché la sua esistenza consiste nella propensione alle congestioni infiammatorie causate, in modo riflesso, attraverso l'influenza del freddo applicato sulla superficie<sup>36</sup>.*

Come in Paget, dunque, il modello evoluzionistico di malattia - il *Pedegree of Disease* era dedicato a Darwin - era in grado di spiegare il fenomeno patologico in tutto il mondo vivente, sia dal punto di vista della determinazione della malattia individuale, sia da quello del cambiamento delle malattie nel corso della storia, facendo perno sul concetto di variabilità ereditaria. Il clinico irlandese James Lindsay

(1856-1931), nei primi anni del XX secolo, riteneva anch'egli che l'evoluzionismo potesse fornire una base scientifica al concetto di diatesi:

*[...] dobbiamo riconoscere che nella malattia siano all'opera tanto fattori causali concreti quanto grandi processi secolari. La generazione presente di medici e osservatori è in un qualche modo intollerante nei confronti delle concezioni di "diatesi" e "temperamento" che significavano tanto per i nostri predecessori. Siamo disposti a pensare che queste idee manchino di definitezza e concretezza, che siano troppo vaghe per essere di vera utilità. Eppure lo studio dell'evoluzione nella sua relazione con la malattia può suggerire che questi termini, per quanto vaghi possano essere, nascondono una grande verità - in particolare, che nella predisposizione all'infezione e nella risposta alla malattia niente sia tanto potente quanto ciò che abbiamo vagamente chiamato "costituzione", "temperamento", "tendenza ereditaria" e simili. Siamo stati assorti nella "ricerca del microbo", una ricerca che ha già dato brillanti risultati e che, è necessario dirlo, dev'essere continuata. Ma la risposta dell'organismo è un elemento come minimo tanto importante quanto la presenza del germe<sup>37</sup>.*

Come esistevano, in ciascuna specie e a ogni nuova generazione, variazioni ereditarie positive - che si fissavano nelle generazioni successive per selezione naturale, determinando cambiamento della specie fino, eventualmente, alla creazione d'una specie nuova - così esistevano variazioni ereditarie negative. Tali variazioni erano oggetto di selezione avversa se incompatibili con la vita, sebbene potevano ripresentarsi di generazione in generazione come mutazioni casuali, mentre se determinavano una predisposizione patologica potevano essere trasmesse nel corso delle generazioni come diatesi. Quest'interpretazione ci viene confermata da Archibald Garrod (1857-1936), fisiologo britannico che fu uno dei primi medici a fondare la genetica medica su basi mendeliane. Nel corso dei suoi studi coniò il concetto di "inborn error of metabolism", a indicare mutazioni patologiche a livello metabolico, come quella dell'alcaptonuria, da lui scoperta e descritta.

*È con variazioni sfavorevoli che lo studioso di diatesi ha a che fare, ma se non ce ne fossero di benefiche non ci sarebbe nemmeno progresso evolutivo<sup>38</sup>.*

Secondo i medici darwiniani, le malattie stesse potevano essere considerate come specie viventi secondo la visione evoluzionistica. Le specie erano solo relativamente stabili: stabili perché plasmate dalla selezione naturale nel corso di migliaia di generazioni, ma anche variabili perché ogni nuova generazione, rispetto alla precedente, presentava variazioni rispetto alla specie, variazioni prodotte dall'ereditarietà o dall'influenza dell'ambiente (anche quelle prodotte dall'ambiente, dunque acquisite, potevano diventare ereditarie, secondo l'ereditarietà dei caratteri acquisiti). Un'ereditarietà che, all'epoca, non era concepita in termini mendeliani, cioè come basata su elementi discreti, i "geni", e regole ben precise di trasmissione ereditaria<sup>39</sup>. Al contrario, si pensava che le caratteristiche dei genitori si potessero "mescolare" nei figli, così come le caratteristiche acquisite potessero essere trasmesse di generazione in generazione mescolandosi con quelle ereditarie.

Allo stesso modo, malattie come tubercolosi, sifilide, cancro e cirrosi erano specie stabili nel tempo, perché la storia della medicina ne dimostrava la loro permanenza nei secoli, ma non erano fisse e immutabili come nei sistemi nosologici ottocenteschi ispirati alla sistematica linneiana. Ora, come sostenuto da Paget, le malattie trasmesse dall'ereditarietà potevano facilmente variare, perché l'ereditarietà era considerata il meccanismo principale, nel sistema darwiniano, di produzione della variabilità costituzionale. Le malattie ereditarie si potevano combinare fra di loro presentando variazioni uniche in ciascun individuo nel quale si manifestavano. La tubercolosi, dunque, da una parte costituiva una specie nosologica caratterizzata da fenomeni anatomo-clinici costanti e specifici, dall'altra si configurava in modo unico e irripetibile in ciascun individuo nel quale si manifestava, perché variava a seconda delle sue caratteristiche ereditarie e

della sua storia personale. Il concetto di diatesi visse un momento di rinnovata popolarità a fine ottocento proprio perché si adattava perfettamente a una concezione evoluzionistica delle malattie che ne giustificasse sia la variabilità sia la stabilità<sup>40</sup>. Le diatesi erano, da una parte, predisposizioni patologiche stabili nel corso dell'evoluzione delle specie, in quanto insite in ciascun organismo vivente in virtù delle sue stesse caratteristiche anatomiche e fisiologiche, come il sistema muscolo-scheletrico e quello nervoso<sup>41</sup>. D'altra parte, esse rappresentavano i "pedegree" patologici di ciascuna famiglia, cioè la storia delle combinazioni ereditarie delle diatesi ereditarie e acquisite, attraverso le quali ogni individuo dell'albero genealogico presentava una propria diatesi unica e irripetibile.

Anche le malattie che giungevano dall'esterno, cioè quelle infettive, potevano variare. Questo costituì un altro tema fondamentale del darwinismo medico del periodo. La fine dell'Ottocento, infatti, fu caratterizzata dalla nascita della batteriologia e della microbiologia, attraverso le quali fu possibile dare una spiegazione scientifica alle maggiori malattie infettive dell'epoca, come sifilide, colera e tubercolosi, in quanto causate da un agente esterno specifico, cioè un germe. Se la batteriologia fu accolta con entusiasmo dalla maggior parte della comunità medica, un'altra parte, attraverso l'adesione al darwinismo, si dimostrò più cauta, se non, in certe circostanze, persino apertamente critica<sup>42</sup>.

La batteriologia si fondava su alcuni postulati fondamentali, come i quattro postulati di Koch<sup>43</sup>, attraverso i quali era possibile determinare, in via sperimentale, se un dato germe fosse la *causa* di una malattia. Il fatto che, secondo tali postulati, il germe dovesse essere presente in tutti gli individui malati e, dopo essere stato individuato e coltivato in laboratorio, dovesse causare la malattia se inoculato in un individuo sano, implicava che il germe fosse la causa specifica della malattia infettiva e che a ciascun germe corrispondesse una specifica malattia. Ebbene, proprio il concetto di *specificità* fu terre-

no di scontro fra batteriologi e microbiologi, da una parte, e medici darwiniani, dall'altra.

In realtà, non furono solo i medici darwiniani a dimostrarsi scettici nei confronti della “teoria dei germi”. Abbiamo già accennato a Virchow<sup>44</sup>, ma fu anche e soprattutto la classe dei medici clinici, in Inghilterra, che si contrappose all'imporsi delle nuove discipline e, più in generale, della “medicina di laboratorio”. La medicina inglese vittoriana, infatti, nonostante alcuni grandi successi di ricerca sperimentale nell'analisi clinica, era caratterizzata da una tendenza conservatrice<sup>45</sup>. I clinici inglesi continuavano a dare importanza all'osservazione “clinica”, oltre che alle analisi di laboratorio, e al concetto di “malattia generale”, secondo il quale la malattia era una degenerazione dello stato dell'organismo nel suo complesso<sup>46</sup>. Sebbene il St. Bartholomew Hospital, uno degli ospedali più importanti di Londra, fosse stato dotato nel 1866 di un laboratorio chimico e nel 1890 di un laboratorio batteriologico, il suo staff, ancora negli anni ottanta dell'Ottocento, era composto di clinici influenti e conosciuti per lo più come conservatori: è il caso, per esempio, di William Church (1815-1890) e di Samuel Jones Gee (1839-1911), medici, cioè, che non vedevano con favore l'introduzione del metodo sperimentale e della batteriologia in medicina clinica<sup>47</sup>. Si trattava, inoltre, d'una lotta di classe fra due specialità mediche: l'una, la clinica, antica tanto quanto la medicina stessa e, per ciò stesso, almeno in parte conservatrice; l'altra, la batteriologia, appena nata, forte di sempre maggiori consensi e appoggi politici, e del tutto slegata dalla tradizione<sup>48</sup>. I clinici si sentirono minacciati da questa nuova classe di medici che sembrava assorbire spazi, finanziamenti e popolarità. Alcuni di loro, dunque, aderirono con fervore al darwinismo anche perché credevano d'aver trovato, in esso, uno strumento scientifico in grado di controbilanciare l'ascesa della batteriologia. Sulla base del darwinismo, dunque, parte della comunità medica inglese si unì alla critica nei confronti della batteriologia, supportando l'importan-

za della costituzione ereditaria nella determinazione della malattia infettiva e mettendo in questione il concetto di specificità.

Secondo il chirurgo britannico Kenneth William Millican (1853-1915), che nel 1883 pubblicò *Evolution of Morbid Germs*<sup>49</sup>, e il patologo scozzese William Aitken (1825-1892), il quale fra 1884 e 1885 diede alle stampe, nel Glasgow Medical Journal, una serie di articoli riguardanti il darwinismo e la medicina, l'applicazione della dottrina darwiniana rendeva necessario studiare sia i "semi" della malattia, cioè i germi, sia il "suolo" in cui essa si sviluppava, cioè l'individuo. Le caratteristiche ereditarie e familiari dell'individuo, secondo Aitken, influenzavano profondamente il carattere della malattia<sup>50</sup>. Allo stesso modo, il patologo John Bland-Sutton (1855-1936) prendeva in considerazione soprattutto le condizioni che favorivano lo sviluppo di un'infezione:

*È più probabile che [l'infezione] accada quando gli individui feriti vivono in ambienti malsani, sono mal nutriti e accalcati. Non è affatto scontato che ogni ferita esposta al veleno della tromboflebite s'infecti. I patologi non conoscono ancora le condizioni delle ferite favorevoli allo sviluppo del microrganismo caratteristico di questa malattia e, allo stesso modo, è certo che fra tre o più individui con ferite aperte esposte al virus qualcuno possa salvarsi. Questa immunità può dipendere da cambiamenti chimici o fermentativi che avvengono nella ferita, che produce un medium favorevole alla crescita e allo sviluppo del germe dell' erisipela*<sup>51</sup>.

Tornando al concetto di specificità, Aitken, sebbene favorevole alla teoria dei germi, considerava la specificità delle malattie infettive come un aspetto problematico proprio perché anche i germi evolvevano. La storia dimostrava che le malattie infettive evolvevano; e le infezioni individuali dimostravano che una malattia infettiva poteva cambiare carattere nel corso dell'infezione: per esempio, da vaiolo si poteva trasformare in scarlattina<sup>52</sup>. Così, una specie batterica poteva trasformarsi in un'altra nel corso d'una stessa infezione individuale e, se non c'era fissità della specie, non c'era nemmeno specifici-

tà dell'infezione. Una recensione anonima del 17 luglio 1886 del *British Medical Journal* discuteva la teoria di Aitken:

*Da molto tempo viene sostenuto che esiste una stretta relazione genealogica o, in ogni caso, di grado, fra febbre continua, intermittente ed enterica; ancora, fra febbre enterica e febbre tifoide; fra febbre enterica e febbre della scarlattina, e fra febbre della scarlattina e febbre difterica. Il dr. Aitken ha abilmente esteso osservazioni accurate a proposito di queste e simili relazioni. Coloro che credono che la teoria dei germi sia applicabile alla maggior parte delle malattie infettive, contagiose e miasmatiche, e che, allo stesso tempo, aderiscono al credo degli evoluzionisti, non vedono alcuna ragione per supporre che i microrganismi patogeni formino un'eccezione alle leggi che sono applicabili, a quanto pare, a tutta la Natura. E, sebbene scettici circa molte delle spiegazioni che sono state avanzate su queste connessioni, possiamo tuttavia ammettere che vi si trovi un certo grado di verità; e ciò nonostante il fatto che la conversione del bacillus subtilis nel bacillus anthracis sia stata abbondantemente confutata dalle ricerche di laboratorio<sup>53</sup>.*

William Job Collins (1859-1946), medico chirurgo del St. Bartholomew Hospital, il 28 febbraio 1884 tenne una lettura presso l'Abernethian Society esplicitamente dedicata al problema della specificità delle malattie infettive alla luce della teoria dell'evoluzione<sup>54</sup>. Egli sosteneva, innanzitutto, che tutte le malattie infettive si fossero evolute da una "comune forma ameboide ancestrale"<sup>55</sup> e che, in secondo luogo, anche i germi attuali fossero in continua evoluzione, per cui non si poteva sostenere l'idea che una specie di germi causasse sempre e solo una specifica malattia infettiva.

Questo particolare concetto continuò a essere sostenuto anche nei primissimi decenni del Novecento. Il patologo inglese George Adami (1862-1926), nel suo *Medical Contributions to the Study of Evolution*<sup>56</sup>, sosteneva ancora l'idea della continua evoluzione delle specie batteriche:

*[...] devo sottolineare che per molti anni la scuola dominante tedesca di batteriologia sostenne vigorosamente la dottrina della fissità della specie,*

*chiudendo i loro occhi al volume crescente di dati che tendevano a stabilire la variabilità potenziale dei batteri*<sup>57</sup>.

La stessa scuola pasteuriana, cioè francese, sosteneva la “plasticità” delle specie batteriche contro il fissismo della scuola tedesca<sup>58</sup>, sebbene non fino a sostenerne l’evoluzione darwiniana.

Secondo George Adami, le specie batteriche distinte esistevano, ma, allo stesso tempo, erano fortemente variabili perché ciascuna popolazione variava in relazione al proprio specifico ambiente in virtù del meccanismo dell’ereditarietà dei caratteri acquisiti. In questo modo, una popolazione di germi che infettava un individuo, poteva variare in modo unico e specifico in relazione all’ambiente che trovava all’interno di quello stesso individuo:

*Per quanto ho potuto stabilire, la maggior parte di casi di mutazione batterica dipende o segue da un preliminare cambiamento dell’ambiente, e queste alterazioni devono essere viste come fattori di controllo che sfociano in variazioni impresse*<sup>59</sup>.

Sostenere l’ereditarietà dei caratteri acquisiti nei primi decenni del Novecento significava doversi confrontare col biologo tedesco August Weismann (1834-1914), la cui teoria della divisione fra plasma germinale e plasma somatico aveva decretato l’eclissi del lamarckismo nelle scienze della vita, lamarckismo il cui carattere principale consisteva proprio nella teoria dei caratteri acquisiti<sup>60</sup>. Tuttavia, furono proprio le ricerche batteriologiche a rimettere in questione la netta separazione proposta da Weismann, perché i dati sperimentali mostravano che le specie batteriche fossero in grado di acquisire nuove proprietà molto velocemente. I medici darwiniani inglesi sostenevano che questa velocità non potesse che essere dovuta alla capacità di acquisire nuovi caratteri sulla base degli stimoli ambientali per poi trasmetterli ereditariamente.

Così, secondo Adami, la modificabilità dei batteri di fronte ai cambiamenti di condizioni ambientali poteva portare a una “*reductio ad absurdum*”

*dum*” della teoria di Weismann, *reductio* che egli operava da un punto di vista logico piuttosto che sperimentale<sup>61</sup>. Altri, pur accettando la divisione fra plasma germinale e plasma somatico, sostenevano comunque che quello germinale potesse modificarsi grazie all’azione diretta dell’ambiente. Per esempio, in una recensione anonima dei *Clinical and Scientific Proceedings* della British Medical Association, apparsa nel *British Medical Journal* del 13 maggio 1905, si sosteneva che:

*Il plasma dei bacilli [della tubercolosi] era plasma germinale e perciò predisposto ad essere influenzato in modo significativo e comparativamente veloce dall’ambiente*<sup>62</sup>.

I bacilli, essendo composti principalmente di plasma germinale, potevano modificarsi in base all’azione diretta dell’ambiente in quanto esponevano questo stesso plasma alle sue influenze.

Il chirurgo inglese Charles John Bond (1836-1927) sosteneva una teoria simile. Secondo lui, l’aumento della virulenza implicava un riadattamento delle proprietà chimiche del batterio che lo rendevano in grado di invadere e attaccare le difese dell’ospite, attraverso un processo di ereditarietà di caratteri acquisiti tramite uso e disuso lamarckiano<sup>63</sup>. Le nuove proprietà erano poi fissate tramite selezione naturale, a riprova della commistione fra istanze lamarckiane e principio della selezione naturale tipico del darwinismo fino a Weismann.

*[...] l’evoluzione di un nuovo tipo di risposta sta ad indicare una variazione fra individui. Ciò implica la distruzione di un vecchio e la selezione di un organismo individuale più adattato durante il processo di cambiamento delle nuove condizioni di vita. Sotto il regime di acquisizione di un tratto secondo l’uso, l’evoluzione di una nuova risposta indica la variazione fra unità intraindividuali o intracellulari; significa la sostituzione di una nuova parte per una vecchia nella macchina, invece che la distruzione della macchina stessa*<sup>64</sup>.

In questo modo, dunque, anche le malattie che giungevano dall’esterno venivano a essere inserite nella categoria delle malattie carat-

terizzate da un modello evolucionistico valido sia per l'uomo che per il regno animale. Grazie al concetto di diatesi su base darwiniana, malattie umane e malattie animali venivano equiparate allo stesso ordine di fenomeni. Grazie a Lamarck e Darwin ora era possibile farlo anche con le malattie infettive<sup>65</sup>.

In effetti, il lamarckismo costituì una caratteristica comune, forse persino specifica dell'applicazione del darwinismo alla medicina nel corso di questo primo periodo storico. Non solo, molti fra i medici darwiniani furono esplicitamente seguaci della "vulgata" del darwinismo fatta a opera del filosofo inglese Herbert Spencer (1820-1903). Spencer predicò una visione dell'evoluzione semplicistica, come di un processo che portava dal semplice al complesso e che riguardava ogni ordine di fenomeno, non solo biologico, ma anche antropologico e sociale. Si evolvevano dunque non solo gli organi e gli organismi sia in senso ontogenetico che filogenetico, ma anche le idee, le culture, le società. Questa teoria, se favorì l'equiparazione fra animale e uomo, favorì anche una visione distorta del darwinismo, applicandolo alle società, dalla quale scaturì il darwinismo sociale e che fu utilizzata come giustificazione ideologica delle politiche razziali ed eugenetiche fra le due guerre e fino alla Seconda Guerra Mondiale<sup>66</sup>. Tale deriva dell'utilizzo del darwinismo in medicina decretò l'abbandono, dopo il secondo conflitto mondiale, da parte dei medici delle tematiche darwiniane, fino al nuovo interesse suscitato negli ultimi anni.

Tuttavia, nel primo periodo qui analizzato, il darwinismo servì a favorire lo studio degli animali in prospettiva medica, fornendo un primo quadro teorico, su basi scientifiche, per quanto ancora rudimentali, per l'equiparazione di anatomia, fisiologia e patologia fra uomo e animali. Sebbene, nel corso del Novecento, il darwinismo visse alterne fortune sia in ambito medico-scientifico sia in ambito culturale, è innegabile che la sua diffusione abbia perlomeno posto le basi per uno studio della vita nel suo insieme, nel quale l'animale

uomo e le sue malattie fossero parte integrante del mondo naturale. Man mano che il darwinismo stesso si è evoluto, è diventato sempre meno controverso, e oggi è unanimemente considerato uno strumento scientifico in grado di fornire la comprensione più profonda del fenomeno “vita” sia per quanto riguarda la sua formazione, sia per quanto riguarda la sua attuale conformazione. La medicina darwiniana attuale, infine, sembra portare con sé la grande promessa di una definitiva unificazione delle diverse specialità della medicina umana grazie alla dimostrazione del fatto che sia la sua salute sia le sue malattie siano opera degli stessi meccanismi e delle stesse leggi naturali che operano anche nel resto del mondo vivente.

#### BIBLIOGRAFIA E NOTE

1. BLAIR HEDGES S., *The origin and evolution of model organisms*. Nature Reviews Genetics 2002; 3: 838-849.
2. BLAIR HEDGES S., op. cit. nota 1, p. 839.
3. NESSE RM., *Medicine missing basic science*. New Phys. 2001; 50: 8-10.
4. NESSE RM., WILLIAMS GC., *Why We Get Sick: The New Science of Darwinian Medicine*. New York, Time Books, 1994.
5. ZAMPIERI F., ZANATTA A., RIPPA BONATI M., *Iconography and Wax Models in Italian Early Vaccination against Smallpox*. Med. Studies 2011; 2: 213-227.
6. ZAMPIERI F., *Storia e origini della medicina darwiniana*. Parma, Mattioli 1885, 2006, pp. 145-173.
7. Da un punto di vista più generale, il darwinismo contribuì all'affermarsi del materialismo scientifico che ebbe un profondo impatto anche nelle scienze mediche. Il darwinismo, infatti, fu utilizzato dai sostenitori del positivismo ottocentesco come teoria che dimostrava la sostanziale unità fra uomo e natura.
8. Alcune tematiche medico-darwiniane furono sviluppate fino alla Seconda Guerra Mondiale, ma riguardarono soprattutto le differenze fra le razze umane. Il darwinismo fu utilizzato per giustificare concetti razzisti e politiche eugenetiche, ciò che ne comportò l'abbandono, in campo medico, fino alla

- rinascita d'interesse contemporanea. Vedi: ZAMPIERI F., *Medicine, Evolution and Natural Selection: An Historical Overview*. *Quart. Rev. Biol.* 2009; 84: 333-355.
9. MORGAGNI G. B., *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque*. Venetiis, Sumptibus Remondiniani, 1761.
  10. BERTOLONI MELI D., *Mechanism, Experiment, Disease. Marcello Malpighi and Seventeenth-Century Anatomy*. Baltimore, John Hopkins University Press, 2012.
  11. ZAMPIERI F., ZANATTA A., THIENE G., *An Etymological "Autopsy" of Morgagni's Title: De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis (1761)*. *Hum. Path.* 2014; 45: 12-16.
  12. MORGAGNI G. B., *Opera Postuma (Ms. Laurenziano Fondo Ashburnhamiano 227-159). II: Lezioni di medicina teorica: commento a Galeno*. Roma, Istituto di Storia della Medicina dell'Università di Roma, 1965, p. 312; cfr. anche STROPPIANA L., SPALLONE D., *La dottrina galenica dei polsi nell'esposizione didattica di G. B. Morgagni*. Roma, Tip. E. Cossidente, 1961, p. X.
  13. ZAMPIERI F., RIZZO S., THIENE G., BASSO C., *The clinico-pathological conference, based upon Giovanni Battista Morgagni's legacy, remains of fundamental importance even in the era of the vanishing autopsy*. *Virchows Arch.* 2015; 467: 249-254.
  14. KEEL O., *L'avenement de la médecine clinique moderne en Europe 1750-1815*. Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 2001.
  15. PINEL P., *Nosographie philosophique ou méthode de l'analyse appliquée à la médecine*. Paris, de l'imprimerie de Crapelet, 1798, vol. 1, p. 5.
  16. PINEL P., op. cit. nota 15, p. 5.
  17. RIESE W., *Philippe Pinel (1745-1826), his views on human nature and disease, his medical thought*. *J. Nerv. Ment.* 1951; 114: 313-23. Cullen fu una delle figure principali della medicina inglese ed Europea di fine Settecento. Fu fra i primi ad attribuire la causa delle malattie nervose ai nervi e non agli umori e introdusse in Inghilterra l'insegnamento della medicina clinica al letto del malato. Il sistema di Cullen prevedeva una classificazione delle malattie in una rigida ripartizione secondo quattro classi fondamentali: malattie febbrili, malattie nervose, cachessie e malattie locali.
  18. BYNUM W. F., *Science and the Practice of Medicine in the Nineteenth Century*. New York, Cambridge University Press, 1994, pp. 71-72.
  19. RICHARDSON B. W., *Diseases of Modern Life*. London, Macmillan and Co, 1876, pp. 9-11.
  20. RICHARDSON B. W., op. cit. nota 19, pp. 14-15.

21. Quest'interpretazione deriva dal noto storico della medicina Mirko Grmek (1914-2000). Vedi: GRMEK M., *Morgagni e la scuola anatomo-clinica di Parigi*. In: CAPPELLETTI V., DI TROCCHIO F., *De sedibus, et causis. Morgagni nel centenario*. Roma, Acta Encyclopaedica 6, 1986, p. 180.
22. LAENNEC RTH., *Traité de l'auscultation médiante. Et des maladies des poulmons et du Coeur*. Paris, J-S- Chandé, 1826, p. 34.
23. KING L. S., *Some Problems of Causality in Eighteenth Century Medicine*. Bull. Hist. Med. 1963; 37: 15-24.
24. ZAMPIERI F., ZANATTA A., SCATTOLIN G., STRAMARE R., THIENE G., *Diego Rivera's Fresco and the Case taken from Morgagni's De sedibus*. Am. J. Cardiol. 2013; 112: 735-736.
25. BYNUM W. F., *Darwin and the doctors: evolution, diathesis, and germs in 19th-Century Britain*. Gesnerus 1983; 1: 43-53.
26. DARWIN C., *Origine delle specie per selezione naturale o la preservazione delle razze privilegiate nella lotta per la vita*. Roma, Newton Compton, 2000, p. 49.
27. DARWIN C., op. cit. nota 26, p. 45.
28. ZAMPIERI F., op. cit. nota 6, pp. 54-57.
29. PAGET S. (a cura di), *Selected Essays and Addresses by Sir James Paget*. London, Longmans, Green and Co, 1902, pp. 362-363.
30. PAGET S., op. cit. nota 29, p. 368.
31. PAGET J., *Inaugural Address*. In: MAC CORMAN W., MAKINS G. H. (a cura di), *Transactions of the International Medical Congress. Seventh Session Held in London, August 2nd to 9th, 1881*. London, J.W. Kolckmann, 1881, p. 371.
32. FANTINI B., *The Concept of specificity and the Italian contribution to the discovery of the malaria transmission cycle*. Parassitologia 1999; 41: 39-47; CORBELLINI G., *L'evoluzione della medicina darwiniana*. In: CORBELLINI G., CANALI S. (a cura di), *Medicina darwiniana*. Bologna, Apèiron, 2004, pp. 15- 54.
33. GRASSI G. B., *Intorno ad alcuni protisti endoparassitici, appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi, ciliati. Memoria di parassitologia comparata*. Atti Soc. Ital. Sci. Natur. 1882; 24: 137.
34. HUTCHINSON J., *The Pedigree of Disease; Being Six Lectures on Temperament, Idiosyncrasy and Diathesis*. London, J. & A. Churchill, 1884, pp. 3-4.
35. HUTCHINSON J., op. cit. nota 34, p. 1.
36. HUTCHINSON J., op. cit. nota 34, p. 122.
37. LINDSAY J. A., *The Bradshaw Lecture on Darwinism and Medicine. Delivered at the Royal College of Physicians, London, on November 2<sup>nd</sup>, 1909*, BMJ 1909; 2: 1325-1332.

38. GARROD A., *The Huxley Lecture on Diathesis. Delivered at the Charring Cross Hospital*. BMJ 1927; 2: 968.
39. Come ben noto, le ricerche del monaco ceco Gregor Mendel (1822-1884), da lui pubblicate nel 1866, passarono sotto silenzio fino al principio del Novecento, quando furono riscoperte e diedero avvio alla genetica moderna. Vedi: MAYR E., *The Growth of Biological Thought. Diversity, Evolution, and Inheritance*. London, The Belknap Press of Harvard University Press, 1982, pp. 674-679.
40. ACKERKNECHT EH., *Diathesis: the word and the concept in medical history*. Bull. Hist. Med. 1982; 56: 317-325.
41. HUTCHINSON J., op. cit. nota 34.
42. Rudolf Virchow (1821-1902), uno degli “eroi” della medicina ottocentesca, si dimostrò anch’egli scettico nei confronti della nascente batteriologia, nonostante fosse stata sviluppata da un connazionale come Robert Koch (1843-1910). Virchow, d’altronde, non utilizzò concetti darwiniani per mettere in discussione gli assunti della nuova scienza, perché fu avverso anche al darwinismo.
43. KOCH R., *Robert Koch’s heilmittel gegen die tuberculose*. Berlin and Leipzig, Thieme, 1890.
44. Op. cit. nota 43.
45. BYNUM W., *Science and the Practice of Medicine in the Nineteenth Century*. New York, Cambridge University Press, 1994, p. 54.
46. FANTINI B., *La teoria cellulare*. In: ROSSI P., *Storia della scienza moderna e contemporanea*. Torino, Utet, 1988, vol. 2, tomo 2, p. 787.
47. BEARN AG., *Archibald Garrod and the Individuality of Men*. Oxford, Clarendon Press, 1996, pp. 27-28.
48. La batteriologia, tuttavia, recuperò il “vitalismo” nella concezione delle malattie infettive, in quanto la loro causa era riconducibile a germi viventi, ma lo fece su di una base sperimentale e concettuale completamente diversa da quella antica. La medicina medievale riteneva, per esempio, che le epidemie fossero diffuse attraverso “semi” demoniaci. Girolamo Fracastoro (1478-1553) rivoluzionò le teorie del contagio attraverso una concezione dei “semi” come di particelle materiali, quindi non viventi, in grado però di riprodursi all’interno dell’ospite.
49. MILLICAN K.W., *The Evolution of Morbid Germs. A Contribution to Transcendental Pathology*. London, H. K. Lewis, 1883.
50. AITKEN W., *Darwin’s doctrine of evolution in explanation of the coming into being of some disease*. Glasgow Med. J. 1885; 24: 98-107.

51. BLAND-SUTTON J., *Evolution and Disease*. London, Walter Scott, 1890, p. 225.
52. BYNUM W., op. cit. nota 25, p. 51.
53. RECENSIONE ANONIMA, *Evolution in Pathology*. BMJ 1886; 2: 114.
54. COLLINS W. J., *Specificity and evolution in disease*. London, H.K. Lewis, 1884.
55. COLLINS W. J., op. cit. nota 54, p. 13.
56. ADAMI JG., *Medical Contribution to the Study of Evolution*. London, Duckworth and Co. 1918.
57. ADAMI G., op. cit. nota 56, p. 24.
58. FANTINI B., *Le concept de spécificité en médecine*. Bull. Hist. Épist. Scien. vie 1996; 3: 104-113.
59. ADAMI G., op. cit. nota 56, p. 30.
60. La teoria evoluzionistica di Jean-Baptiste Lamarck (1744-1829) si poggiava su diversi postulati, uno dei quali era che gli esseri viventi evolvessero le proprie caratteristiche per uso e disuso delle parti: un organo che, in virtù d'un cambiamento ambientale, non veniva più utilizzato, si atrofizzava fino a scomparire; mentre un organo che si dimostrava particolarmente sollecitato si perfezionava sempre di più. I cambiamenti nell'uso e nel disuso degli organi potevano essere trasmessi alla discendenza grazie all'ereditarietà dei caratteri acquisiti.
61. ADAMI G., op. cit. nota 56, pp. 210-215.
62. RECENSIONE ANONIMA, op. cit. nota 53, 1905, p. 1382.
63. Vedi op. cit. nota n. 60.
64. BOND C. J., *An address on the immunity problem and organic evolution. And the attitude of civilized communities to disease. Delivered before the Oxford Medical Society*. BMJ 1912; 1: 414.
65. La batteriologia aveva già portato a una prima equiparazione, di fatto, fra malattia umana e animale attraverso l'uso di animali di laboratorio. Come stabilito nei postulati di Koch, per stabilire se il germe fosse la causa dell'infezione, esso, dopo essere stato isolato e coltivato in laboratorio, doveva causare l'infezione se inoculato in un soggetto sano che non era, naturalmente, un essere umano, ma un animale come un coniglio o un topo.
66. ZAMPIERI F., op. cit. nota 6, pp. 129-142.

Correspondence should be addressed to:

Zampieri F., Via Aristide Gabelli 86 – 35121, Padova.

Email: fabio.zampieri@unipd.it

