

## **Alcune puntualizzazioni sulle risposte fornite alle mie 10 domande ai fautori della sperimentazione animale.**

### **Se la sperimentazione animale poggiasse su basi scientifiche:**

#### **1) Perché esistono farmaci a uso umano e farmaci a uso veterinario?**

La premessa alla risposta è che il regolamento della polizia veterinaria permette il passaggio da una specie a un'altra nel caso in cui un farmaco non fosse stato ancora messo in commercio per la specie cui si fa riferimento. Tuttavia il fatto che una legge permetta qualcosa non ci dice nulla da un punto di vista scientifico. Poi il professor Girolamo presenta alcuni casi che contraddicono le sue stesse affermazioni. Ad esempio sull'amoxicillina/acido clavulanico: *"non deve essere utilizzata in conigli, cavie e criceti e deve essere utilizzata con cautela in tutti gli altri piccoli erbivori"*.

Se però sperimento sugli animali per evitare in prima battuta di farlo sugli umani, in questo caso non si sarebbe dovuto passare agli umani. Oppure conoscevo già il dato sugli umani e allora perché ho sperimentato sugli animali? L'unica spiegazione potrebbe essere che non sono queste le specie che ho utilizzato prima di passare alla nostra, perché in tale caso si tornerebbe al concetto che non si sarebbe dovuto passare alla sperimentazione umana. Se la risposta giusta è quest'ultima e ho utilizzato gli animali dopo la sperimentazione umana e per la ricerca veterinaria, l'esempio citato dimostra solo che si è stati fortunati a utilizzare le specie giuste prima di passare agli esseri umani, ma che ogni specie fa a sé e quindi nuovamente quello che succede in una specie animale può non succedere in un'altra, come detto nella mia presentazione alla domanda.

Per il paracetamolo, dice: *"nel cane deve essere utilizzato con attenzione come analgesico per via orale"*. Perché nel cane sì e in altri animali no? Ovviamente perché si ha ancora a che fare con variabili diverse e con informazioni specie-specifiche. Questo è confermato da un'altra sua affermazione: *"è controindicato l'impiego nel gatto a qualsiasi dosaggio"*. Come faccio a sapere se l'essere umano è più simile al gatto o al cane? Sperimento sugli esseri umani e quindi cosa mi è servita la sperimentazione animale?

#### **2) Perché i ricercatori non vogliono che si avvi un processo di validazione dei modelli animali?**

Dopo una serie di spiegazioni sui processi di validazione il dottor Dal Nero, afferma che *"non sarebbe eticamente accettabile ripetere N volte un esperimento su animali solo per valutarne la riproducibilità"*. Interessante tanta sensibilità nei confronti degli animali. Non sarebbe, però, ancora più inaccettabile continuare a usare un metodo non validato che se non validabile potrebbe anche causare danni agli esseri umani? L'argomento che *"bisogna considerare che ogni sostanza saggiata in un modello animale è diversa da qualunque altra"* è ridicolo perché anche i metodi alternativi sono utilizzati per testare sostanze diverse.

Ovviamente, se uso sostanze diverse, ottengo risultati diversi, cose se uso specie diverse ottengo risultati diversi. Non è forse proprio questa la scusa per non validare i metodi alternativi?

E perché non pensare di usare le metanalisi di cui noi clinici siamo bombardati dagli informatori farmaceutici nell'intento di dimostrarci che il loro farmaco è migliore degli altri in base ad una caratteristica, e spesso solo quella, dopo avere analizzato tutti i dati in letteratura riguardanti tutti i farmaci di quella stessa categoria?

In quanto alle variabili si è ampiamente dimostrato che ceppi diversi della stessa specie forniscono risultati diversi e condizioni di stabulazione diverse altrettanto influenzano il risultato finale.

Infine il dottor Dal Negro immagino si sia riferito a me che, essendo un clinico, ossia la persona cui la gente affida la propria vita, non ho pubblicazioni su riviste peer reviewed. Evidentemente l'autore non conosce Claude Reiss, per 35 anni direttore di ricerca in biologia molecolare al Cnrs (centro nazionale della ricerca scientifica francese), che ha 185 pubblicazioni scientifiche peer reviewed e neanche Thomas Hartung, 222 pubblicazioni scientifiche peer reviewed, ex direttore dell'ECVAM e attuale direttore del CAAT (Center for Alternative Animal Testing) e professore alla John Hopkins University, che nel 2005 su Nature ha definito la sperimentazione animale "cattiva scienza".

#### **3) Perché sono stati creati animali modificati geneticamente e quindi umanizzati?**

A questa domanda il dottor Remuzzi fondamentalmente spiega come si ottengono gli animali modificati geneticamente, ma non da una risposta alla mia domanda, forse perché, come lui stesso afferma, "non è posta in maniera corretta". Credo non esistano domande poste in maniera corretta o scorretta, credo che qualsiasi domanda possa essere risposta, basta avere gli argomenti giusti, anzi, quelle poste in maniera scorretta dovrebbero essere più semplici.

Quando tolgo a un animale un gene che gli umani non possiedono, oppure aggiungo un gene che noi possediamo, di fatto "umanizzo" l'animale. Questo dato è incontrovertibile. Altro argomento è se ciò serve e, a questo secondo argomento, il dottor Remuzzi cerca di dare una risposta.

L'animale transgenico o quello knockout, ammesso che la manipolazione genetica vada a buon fine, modifica il carattere fenotipico codificato dal gene che ho aggiunto o tolto, ma nulla, ad esempio, modifica sull'interazione con l'ambiente. Ricordo inoltre che togliere un gene è un intervento abbastanza preciso, ma l'aggiunta di un gene spesso avviene in maniera imprecisa e il transgene s'inserisce in un punto casuale del genoma e così, a volte, finisce anche per influenzare sequenze che servono a controllare l'espressione genica di altri geni (ad esempio possono disattivare geni che servono a bloccare l'espressione di geni che stimolano lo sviluppo di tumori). Infine un gene condiziona l'espressione genica anche di quelli vicini e da qui l'alta percentuale di effetti inaspettati e di solito patologici per l'animale.

Infine gli xenotrapianti d'organo sono un'opportunità che un documento della Novartis degli anni novanta riteneva realizzabile su larga scala entro il 1996, ma l'altissimo rischio di essere veicolo della diffusione d'infezioni sconosciute nella nostra specie e provocate da virus lenti presenti nell'organo di origine animale, ha molto rallentato. In questo caso la valutazione dei rischi e dei

benefici ha fatto pendere la bilancia verso i rischi. In quanto alla produzione di anticorpi, vaccini e farmaci è già realizzabile utilizzando batteri.

Rimane comunque il fatto che gli animali modificati geneticamente sono “umanizzati”.

#### **4) Perché dopo la sperimentazione sugli animali bisogna obbligatoriamente sperimentare sugli esseri umani?**

Il professor Garattini premette che la sua risposta può sembrare un gioco di parole, ma in realtà lo è veramente. Sinteticamente afferma che non è vero che si sperimenta sempre sugli esseri umani dopo averlo fatto sugli animali, ma ciò avviene solo quando le sostanze si sono dimostrate, per questi ultimi, sicure ed efficaci. Ovviamente la mia domanda dava per scontato che mi riferivo ai casi in cui le sostanze si erano dimostrate sicure e terapeutiche negli animali, perché in caso contrario vorrebbe dire, a priori, non tenere in alcuna considerazione i dati forniti dalla sperimentazione animale.

Rimane che dover ricorrere alla sperimentazione umana dimostra che di quella animale non ci si può fidare e i dati ufficiali lo confermano. Secondo la Food and Drug Administration il 92% delle sostanze che superano la sperimentazione animale, non superano quella umana. Ciò significa che nel 92% dei casi le aspettative positive non sono affatto confermate nella nostra specie (Crawford, 2004), altro che “in alcuni casi accade che i risultati negli animali non siano riproducibili nell’uomo” come dice il professor Garattini.

Se poi nella stragrande maggioranza dei casi il comportamento degli animali differisce in maniera rilevante rispetto alla nostra specie, tanto da causare l’eliminazione del 92% delle sostanze sicure e terapeutiche negli animali, chi ci può dire che, al contrario, tra quelle scartate durante la sperimentazione animale non ce ne sono di sicure e terapeutiche per la nostra specie?

#### **5) Perché è praticamente impossibile entrare nei laboratori?**

Ammetto che questa è la domanda meno legata alla validità scientifica della sperimentazione animale, tuttavia solleva un problema reale. Se è vero che in un luogo di lavoro o in un laboratorio privato l’accesso non può essere libero, è altrettanto vero che diventa difficilissimo comunque entrarvi, anche se alcune volte accade. Il caso citato della trasmissione Report è vero e piuttosto curioso, considerando che sia RAI3 che l’Istituto Superiore di Sanità sono pubblici.

Inoltre, pur non incoraggiando atti illegali, tuttavia bisogna ammettere che spesso il materiale uscito illegalmente dai laboratori presenta aspetti piuttosto inquietanti (vedere ad esempio i filmati usciti dai laboratori Huntingdon Life Science o quelli, per la verità ormai parecchio vecchi, sugli esperimenti del professor Gennarelli negli USA sulle fratture ossee). Il fatto che ogni tanto qualche foto possa essere non autentica o possano girare foto vecchie, non toglie che nella maggior parte dei casi la documentazione è autentica e, spesso, anche recente. Vedere, ad esempio, le foto uscite per decisione di un giudice dall’Università del Wisconsin negli USA del 2012 dove si documentano gli esperimenti condotti nelle orecchie di un gatto, di cui tralascio i particolari. Con ciò non voglio affermare che tutti o quasi tutti gli esperimenti siano crudeli o che i ricercatori siano dei sadici, tuttavia alcuni casi sono più che ben documentati e le mille difficoltà a entrare, soprattutto in alcuni laboratori, lascia qualche dubbio.

E cosa dire di Green Hill? È vero che Green Hill non era un laboratorio dove si compivano esperimenti, ma è altrettanto vero che per anni erano state fornite le più ferme assicurazioni che tutto era a norma di legge, peccato che quando è arrivata la Guardia di Finanza ha sequestrato l’intero complesso, cani compresi, e il comandante della polizia locale è stato rinviato a giudizio.

#### **6) Perché il 50% dei farmaci presentano gravi reazioni avverse dopo la commercializzazione?**

Il sunto della risposta fornita a questa domanda è sostanzialmente che senza la sperimentazione animale la percentuale di farmaci che presentano gravi reazioni avverse aumenterebbe e che parte del 51% di questi farmaci manifestano reazioni avverse in un solo caso.

Nella risposta 4 abbiamo già visto che nel 92% dei casi sostanze che hanno superato la sperimentazione animale non superano la sperimentazione umana e quindi la domanda che il dottor Moja ipotizza per la prima signora a cui si somministra un farmaco sperimentato sugli animali può essere così modificata: “Signora, vuole assumere questa sostanza? Bene, ma sa, il dosaggio non sappiamo se è quello, e c’è il 92% di probabilità che vada male. Auguri”...

Inoltre negli USA i morti a causa dell’assunzione dei farmaci sono circa 100.000 ogni anno (Lazarou, 1998; Archibald 2012) e nella Comunità Europea circa 197.000 (Archibald 2012). È vero che alcuni saranno anche per colpa dei medici, ma, o ipotizziamo che questi ultimi siano tutti serial killer, oppure dobbiamo ammettere che utilizzano sostanze che spesso manifestano reazioni avverse non prevedibili.

Inoltre, tornando al dato precedente del 92% di sostanze scartate grazie alla sperimentazione animale, mi viene da dire che lo screening più importante è comunque quello della sperimentazione umana, della quale non si fa quasi mai menzione, poiché tutto il merito è attribuito alla sperimentazione animale. Se poi nel 92% dei casi nella nostra specie non funzionano sostanze che, invece, funzionavano negli animali, chi può escludere che tra le sostanze scartate grazie ai test sugli animali non ce ne possano essere anche alcune terapeutiche e sicure nella nostra specie?

#### **7) Perché si utilizzano prevalentemente roditori, anche se sono animali lontani da noi da un punto di vista evolutivo?**

In sintesi il professor Cozzi risponde che, data la necessità di grandi numeri, scelgono animali allevabili in grandi quantità, come i topi. Questo però significa semplicemente che la scelta risponde a criteri economici e non scientifici perché la specie più vicina è lo scimpanzé e quindi questo sarebbe l’animale più utile. Il professor Cozzi afferma: “anche se il genoma dei roditori non è uguale a quello dell’uomo, è comunque largamente sovrapponibile”, peccato che nello scimpanzé, molto più vicino all’uomo del topo, la differenza genetica dell’1-2%, anche se poi nella creazione delle proteine, diviene un 80% di discordanza.

Inoltre il DNA degli esseri umani è costituito da circa 30.000 geni e se con i roditori abbiamo una differenza del 5%, ciò corrisponde a circa 1500 geni, ossia 1500 caratteri geneticamente determinati che differenziano i roditori dagli esseri umani. Quale modello matematico può controllare 1500 variabili?

Prendiamo un esempio concreto. È stato dimostrato che nel 46% dei casi una sostanza cancerogena per i topi non lo è per i ratti (*Di Carlo, 1984*). Come faccio, comparando queste due specie a capire come si comporteranno gli esseri umani? O sperimento sugli esseri umani stessi oppure mi affido alle statistiche e all'epidemiologia, ammesso che sto studiando una sostanza con la quale gli esseri umani vengono spontaneamente a contatto. Comunque non sono mai in grado di essere certo di quanto accadrà nella nostra specie. Eppure ratti e topi sono tra loro, da un punto di vista evolutivo, molto più vicini rispetto agli esseri umani e un qualsiasi roditore.

Credo che la spiegazione più onesta sulla scelta dei roditori sia la seguente: "Questo [*il fatto che gli esperimenti siano stati fatti finora quasi solo sulle poche specie elencate n.d.a.*] sottolinea quanto poco ancora si conoscono le similitudini tra i mammiferi e l'uomo per poter fare una scelta giustificata del modello animale più idoneo.

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

La scelta del modello sperimentale rimane comunque fortemente condizionato oltre che da fattori di tipo scientifico, da fattori di tipo economico-organizzativo. Pur essendo questo un grosso limite contestato agli studi di tossicologia, esso viene solitamente accettato dalle comunità scientifiche e regolamentatorie (*Scalvini 1994*).

Quindi sappiamo che i roditori non sono i migliori modelli (ammesso che i modelli animali siano validi), ma li usiamo lo stesso perché piccoli, facilmente stabulabili, costano poco e, forse, anche perché la gente non si intenerisce nei loro confronti. Cosa c'è di scientifico in questa spiegazione?

### **8) Perché si studiano le malattie croniche e degenerative nei roditori che vivono solo 2-3 anni?**

Il professor Forloni in sintesi dice che la ricerca scientifica sfrutta modelli in grado di simulare condizioni reali, che ci sono "delle forzature", che "tutti sono consapevoli dell'impossibilità di avere a disposizione modelli sperimentali in grado di riprodurre completamente le condizioni patologiche" e poi che sono rispettate le normative vigenti, insomma argomenti generali che non hanno alcuna relazione con la domanda.

L'unico passaggio in tema è che: "*se la complessità di una patologia che impiega, nell'uomo, decenni a svilupparsi non può essere riassunta completamente in un modello animale, alcuni aspetti parziali relativi al target farmacologico, al meccanismo d'azione alla biodisponibilità sono certamente acquisibili solo in un organismo vivente*".

Tuttavia, ad esempio, gli animali forniscono studi di biodisponibilità inattendibili; alcuni farmaci che mostrano alti livelli di biodisponibilità nel cane hanno una biodisponibilità molto bassa nell'uomo e viceversa, ciò è vero indipendentemente dalla specie animale o dal tipo di farmaco. Alcuni valori di biodisponibilità sono simili tra le specie considerate, ma nel complesso non esiste alcuna correlazione tra i valori di biodisponibilità riscontrati negli animali e nell'uomo. Questo avviene soprattutto per differenze riguardanti: anatomia/fisiologia del tratto gastrointestinale; tempo di transito gastrointestinale; volume delle secrezioni gastrointestinali; pH dei secreti; sali biliari; permeabilità intestinale e metabolismo.

Ricordo che i risultati potenzialmente fuorvianti degli studi di biodisponibilità si sommano ad altri errori derivanti dagli studi di tossicità. Il modello animale è dunque utile o fuorviante?

E ancora se non siamo disposti a validare nemmeno i test animali sulla tossicità acuta, come possiamo sperare di ottenere risultati a lungo termine, posto che il dottor Forloni non ha minimamente parlato nella sua risposta del fatto che i roditori vivono solo 2 o 3 anni.

### **9) Perché si studiano le malattie della mente negli animali che non sanno parlare?**

Ho difficoltà a pensare che il Professor Caminiti non sia uscito intenzionalmente dal tema nella sua risposta. Io parlavo delle patologie psichiatriche, ma il Professor ha citato quasi esclusivamente patologie neurologiche o condizioni neurofisiologiche. Se poi affrontiamo gli unici due passaggi in cui entra nell'argomento psichiatrico posso dire che delle frequenti "alterazioni delle connessioni tra le diverse aree del cervello e delle loro interazioni dinamiche" nei pazienti schizofrenici nella pratica clinica non c'è traccia. In quanto al ruolo dei neurotrasmettitori nelle sindromi depressive è stato scoperto casualmente. Pazienti che nei sanatori assumevano l'Isoniazide si dimostravano di "buon umore", così i clinici si sono accorti che questo antitubercolare poteva avere un ruolo antidepressivo e da lui sono nati i primi triciclici. È storia della medicina. Inoltre io ponevo una domanda riguardante la ricerca di base nelle patologie psichiatriche, mentre i farmaci riguardano la ricerca applicata.

Torniamo quindi alla ricerca di base in psichiatria. I principali modelli animali si ottengono somministrando sostanze psicoattive o danneggiando parti del cervello degli animali da esperimento.

Secondo il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IVR), ossia il manuale più utilizzato dagli psichiatri nel mondo, per porre una diagnosi di un disturbo psichiatrico bisogna dimostrare che «*il disturbo non è dovuto agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es. una sostanza di abuso, un farmaco) o una condizione medica generale*».

Pertanto secondo il manuale diagnostico usato dagli psichiatri in tutto il mondo, le condizioni che i ricercatori provocano negli animali per tentare di studiare una malattia mentale sono proprio quelle stesse condizioni che escludono la possibilità di diagnosticare una malattia mentale.

In pratica se arriva in Pronto Soccorso un ragazzo che ha assunto LSD non dico che è uno schizofrenico, ma che ha fatto uso di sostanze stupefacenti.

Identico ragionamento per tutti quei test nei quali gli animali sono immersi in acqua senza possibilità di risalire, o posti su piastre bollenti, o sottoposti a ripetute scariche elettriche. Tutti questi test sono considerati da alcuni validi per lo studio delle malattie

affettive o ansiose, ma in realtà se un essere umano fosse sottoposto ad analoghe condizioni, si userebbero altre diagnosi, come Disturbo post traumatico da stress, oppure Disturbo acuto da Stress oppure Disturbo dell'adattamento. Comunque a prescindere dalla dotta disquisizione del professor Caminiti, se non si possiede il dono della parola, non si può capire se ci sono pensieri suicidari, ideazione delirante, visione pessimistica del futuro, sensi di colpa, sensi di inadeguatezza e potrei continuare a lungo.

### 10) Perché farmaci tossici negli animali sono stati lo stesso commercializzati?

La risposta a questa domanda da parte del professor Draghi è laconica e riassumibile nel concetto che "nessun farmaco che si è dimostrato tossico sugli animali da esperimento è stato poi studiato sull'uomo".

Di seguito elenco alcuni esempi di farmaci e sostanze terapeutiche che, nonostante provocavano gravi effetti collaterali negli animali, sono stati ugualmente commercializzati:

- |   |   |
|---|---|
| • Acido acetilsalicilico ( <i>analgesico</i> )    | Teratogeno in roditori, gatti, cani, scimmie; nefrotossico nei gatti  |
| • Acido ascorbico ( <i>Vitamina C</i> )           | Teratogena in cavie, topi e ratti                                     |
| • Antibiotici                                     | Tossici in criceti e cavie  |
| • Cimotriptina ( <i>farmaco oftalmico</i> )       | Causa perforazione corneale nei conigli                               |
| • Ciclizina Cloridrato ( <i>antistaminico</i> )   | Teratogeno, fetotossico ed embriotossico in conigli, topi e ratti     |
| • Ciclofibrato ( <i>terapia antirigetto</i> )     | Causa tumori epatici nei ratti  |
| • Cloroformio ( <i>anestetico</i> )               | Tossicità respiratoria in cani, cavalli, capre, gatti e conigli       |
| • Corticosteroidi ( <i>ormoni</i> )               | Teratogeni nei topi e conigli   |
| • Digossina e Digitossina ( <i>antiaritmici</i> ) | Causa ipertensione nei cani   |
| • Furosemide ( <i>diuretico</i> )                 | Epatotossico nei topi, ratti e criceti                                |
| • Isoniazide ( <i>antitubercolare</i> )           | Causa adenocarcinomi bronchiali nei topi                              |
| • Insulina ( <i>ormone antidiabetico</i> )        | Teratogeno, embriotossico e teratogeno in ratti, topi, polli, conigli |
| • Linestrenolo ( <i>contraccettivo</i> )          | Causa tumori alla mammella nei cani                                   |
| • Medrossiprogesterone ( <i>contraccettivo</i> )  | Cancerogeno in babbuini e cani, causa disturbi crescita nei cani      |
| • Mirtazapina ( <i>antidepressivo</i> )           | Causa tumori tiroidei nei roditori                                    |
| • Omeprazolo ( <i>antiulcera</i> )                | Causa carcinomi gastrici nei roditori                                 |
| • Oxcarbamazepina ( <i>antiepilettico</i> )       | Causa tumori epatici nei ratti e nei topi                             |
| • Penicillina ( <i>antibiotico</i> )              | Estremamente tossica nelle cavie                                      |
| • Propranololo ( <i>antianginoso</i> )            | Causa collasso cardiocircolatorio nei ratti e vomito nei cani         |
| • Retinolo (vitamina A)                           | Teratogeno nei roditori e conigli                                     |
| • Salbutamolo ( <i>antiasmatico</i> )             | Cancerogeno nei ratti   |
| • Sorbitolo di Ferro ( <i>antianemico</i> )       | Causa sarcomi nei ratti   |
| • Tamoxifene ( <i>antitumorale</i> )              | Causa tumori epatico nei ratti e nelle gonadi dei topi                |
| • Triamcinalone ( <i>antieczemi</i> )             | Teratogeno nei topi   |
| • Tubocurarina ( <i>miorilassante</i> )           | Fetotossico nei ratti   |

Di tutti ritengo particolarmente utile approfondire un paio di casi.

#### Primo caso: Oxcarbamazepina (antiepilettico)

Sul foglietto illustrativo nella parte riguardante i dati preliminari sulla sicurezza si legge: "*Sia i ratti che i topi mostrano un lieve aumento dell'incidenza di tumori epatici dose-dipendenti dopo 2 anni di trattamento con oxcarbamazepina ... D'altro canto, l'aumento dei tumori epatici visti con oxcarbamazepina sembrerebbe essere speciespecifico nel roditore e non collegato all'uomo. Inoltre, il metabolismo dell'oxcarbamazepina è molto diverso negli animali da esperimento rispetto all'uomo, in quanto la riduzione al metabolita MHD rappresenta solo una minore via di metabolizzazione*".

Prima osservazione. Cosa significa: "sembrerebbe essere specie-specifico"? Perché l'uso del condizionale? Dopo una sperimentazione che poggia su basi scientifiche si dovrebbe affermare: "è specie-specifico" oppure "non è specie-specifico". Se però uso il condizionale, vuole dire che dalla sperimentazione non ho ricavato dati attendibili. Se poi ipotizzo un diverso comportamento tra gli animali e gli esseri umani, vuole dire che dopo gli animali ho sperimentato anche sugli esseri umani e mi sono accorto che questi reagiscono in maniera differente. Allora perché sperimento sugli animali se poi devo ripetere le stesse ricerche sugli esseri umani per essere sicuro dei risultati?

Seconda osservazione. Hanno sperimentato solo 2 anni perché i roditori vivono al massimo 2 anni, ma le persone affette da epilessia vivono molto di più. Come posso ricavare dati attendibili per esseri umani che vivono mediamente ottant'anni, su animali che vivono al massimo 2 o 3 anni?

Infine l'ultima affermazione è veramente scandalosa. Quando negli animali non si verificano effetti collaterali, i ricercatori affermano che si può stare sicuri. Quando i farmaci nelle ricerche sugli animali manifestano effetti collaterali seri, i ricercatori dicono che non bisogna preoccuparsi perché il metabolismo degli animali è differente rispetto a quello degli esseri umani. Allora cosa serve la sperimentazione animale, se in ogni caso, anche quando si sono dimostrate dannose negli animali, le sostanze in fase sperimentale sono comunque somministrate anche agli esseri umani?

Unica spiegazione alternativa. Il farmaco è stato sperimentato su altre specie (non citate però nella documentazione tecnica) ed era sicuro, quindi sperimentato sugli esseri umani e commercializzato. Solo successivamente sperimentato anche sui ratti e sui topi per curarli quando sono epilettici. Qualcuno può credere che si curino i ratti epilettici?

#### Secondo caso: Tamoxifene (antitumorale)

Il Tamoxifene è una molecola studiata come antitumorale e, durante i test sugli animali, ha dimostrato di provocare tumori epatici nei ratti e alle gonadi dei topi. Una sostanza che dovrebbe curare i tumori negli esseri umani e si dimostra cancerogena negli animali, per chi crede in questo tipo di ricerche, dovrebbe essere immediatamente scartata. Così, però, non è successo. Il Tamoxifene è stato sperimentato e messo in commercio per prevenire le ricadute del tumore alla mammella.

Effettivamente nelle donne non si è verificato un aumento dei tumori epatici o delle gonadi), a dimostrazione che gli esseri umani si comportano in maniera differente rispetto ai roditori, tuttavia si è assistito a un aumento dei tumori all'utero (evento che non si era verificato negli animali da laboratorio).

A questo punto mi viene spontaneo chiedere: A cosa è servita la sperimentazione animale? È sensato studiare negli esseri umani un potenziale antitumorale che provoca cancro negli animali?

Ognuno si darà la propria spiegazione, tuttavia ritengo di avere dimostrato in maniera inoppugnabile che la risposta molto rassicurante del professor Drago alla mia domanda non corrisponde per niente alla realtà.

Farmaci tossici negli animali sono ugualmente sperimentati anche sugli esseri umani e, spesso, commercializzati, a dimostrazione che nemmeno chi usa sperimentare sugli animali si fida dei dati che ricava, così le vere "cavie" diventiamo noi umani.

Curioso infine constatare che fino a un recente passato i fautori della sperimentazione animale accusavano la controparte di utilizzare il vecchissimo caso della Talidomide. Ora che, come ho già detto, il vento è girato, sono loro a tirarlo in ballo continuamente. Tuttavia anche se fosse stata sperimentata su moltissime specie prima della commercializzazione non sarebbe cambiato nulla, poiché *"In circa 10 ceppi di ratti, 15 ceppi di topi, 11 razze di coniglio, 2 razze di cane, 3 ceppi di criceti, 8 specie di primati e in altre specie diversissime tra loro quali i gatti, gli armadilli, le cavie, i suini, e i furetti in cui si è testato il Talidomide gli effetti teratogeni sono stati indotti solo occasionalmente"* (Koppanyi, 1966). Solo nei conigli bianchi neozelandesi, ma a dosi di decine di volte superiori a quelle fornite alle donne gravide, si manifestano casi di focomelia della prole. Se, però, dovessimo sperimentare tutti i farmaci in commercio su tutte le specie nelle quali, a posteriori, è stata sperimentata la Talidomide, e fosse sufficiente un grave effetto collaterale in un'unica specie per toglierli dal commercio, non ci resterebbe più nemmeno un farmaco!

#### **Dr. Stefano Cagno**

*Dirigente Medico ospedaliero. Azienda Ospedaliera di Desio e Vimercate (MB)*

#### Riferimenti bibliografici

- *American Psychiatric Association, Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, IV ed., Masson 1995*
- *Archibald K. e Coleman R. - New Scientist – vol. 2895, 12.12.2012*
- *Crawford Lester, FDA Commissioner, in The Scientist 6.8.04 "More compounds failing Phase I" / US Food and Drug Administration (2004) Innovation or Stagnation, Challenge and Opportunity on the Critical Path to New Medical Products*
- *Di Carlo F.J. (1984), Drug Metabolism Reviews, volume 15 pag. 409-413*
- *Jukes Nick e Chiuia Mihnea From guinea pig to computer mouse. Alternative methods for a humane education, II ed. InterNICHE (2003)*
- *Koppanyi T. e Avery M.A., Clinical Pharmacology & Therapeutics, volume 7, pag. 250-270, 1966*
- *Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. JAMA, 279: 1200-1205 (1998)*
- *Scalvini G., Guaiteri A. (ed.). Modelli sperimentali nella ricerca biomedica: aspetti tecnici e scientifici, Pavia, La Goliardica Pavese, pp. 139-140, 191, 166 (1994).*