

Vincenzo Crupi

EPISTEMOLOGIA DEL CASO-AIDS:
UN *CASE-STUDY* PER LA METODOLOGIA
DEI PROGRAMMI DI RICERCA SCIENTIFICI

Il falsificazionista sofisticato non si schiera né con Galileo né con il cardinale Bellarmino.

I. Lakatos

1. IL CASO-AIDS

È da più di dieci anni che, nella comunità degli studiosi che si occupano di AIDS, sono emerse e hanno preso corpo alcune posizioni eretiche o eterodosse che mettono in discussione l'ipotesi, perlopiù accettata come base per la ricerca condotta in tutti i laboratori, di un nesso causale fra il virus denominato HIV e la sindrome definita come AIDS. Il più radicale e convinto oppositore della corrente di ricerca dominante è Peter Duesberg, Professore di Biologia Molecolare dell'Università di Berkeley, il quale si è impegnato ad elaborare un programma di ricerca alternativo.

Sebbene abbia avuto una risonanza modesta presso i principali mezzi di informazione, questa disputa scientifica è decisamente di dominio pubblico. Duesberg, dopo aver esposto le sue critiche e le sue proposte su alcune riviste specializzate, ha pubbli-

cato nel 1996 un libro dal titolo *Inventing the AIDS Virus* (Duesberg [1996]), tradotto in italiano nel 1998, in cui raccoglie in forma abbastanza divulgativa e polemica gli esiti del suo lavoro. Sempre nel 1998 il sociologo Massimiano Bucchi ha pubblicato un volume dal titolo *La scienza imbavagliata. Eresia e censura nel caso AIDS* (Bucchi [1998]) e nel 1999 è uscito su questo tema un libro strano, ma molto interessante, a metà strada fra l'inchiesta giornalistica e il romanzo: *Sex Virus* di Luca Rossi (Rossi [1999]).

Questa faccenda non ha tardato, almeno in Italia, ad interessare i filosofi e ha già coinvolto due studiosi che, seppure in forme diverse, si sono occupati di scienza in una prospettiva filosofica. Il libro di Bucchi contiene una Prefazione di Giulio Giorello e Carlo Augusto Viano, che aveva a suo tempo recensito il libro di Duesberg (Viano [1998a]), ha pubblicato sulla *Rivista di filosofia* un breve saggio su *L'AIDS e le rivoluzioni scientifiche* (Viano [1998b]). Questa circostanza dà da pensare. Credo che sia senz'altro notevole e tuttavia meno sorprendente di quanto possa apparire a prima vista in base alla ovvia considerazione che la filosofia non ha molto a che fare con la ricerca medica. Il caso AIDS infatti si presenta per diversi motivi, non ultimo per la sua drammatica visibilità e rilevanza, come una sorta di banco di prova di raro interesse per riflettere sulla scienza, in particolare dal punto di vista delle rappresentazioni che si danno della scienza come impresa conoscitiva con strumenti concettuali filosofici. Qui assumerò che la più sofisticata, realistica e avanzata di queste rappresentazioni sia la metodologia dei programmi di ricerca scientifici di Lakatos.

2. CONGETTURE E DOGMI

Negli interventi di alcuni dei critici della tesi HIV-AIDS ci si imbatte talvolta nella considerazione che il nesso causale fra il virus e la malattia non sarebbe mai stato *dimostrato o provato*. Secondo Kary Mullis – Premio Nobel per la Chimica 1993 e inventore della *Polymerase Chain Reaction*, una tecnica di laboratorio che costituisce, tra l'altro, il più sensibile sistema per la rilevazione del-

l'Hiv – “semplicemente non esistono prove scientifiche che dimostrino questo assunto” (Duesberg [1996], p. 10). Per Duesberg stesso “l'Hiv è stato scelto, piuttosto che dimostrato, come agente responsabile dell'Aids” (*ibid.*, p. 204; cfr. anche *ibid.*, p. 455). Entrambi sostengono che l'onere della prova grava sui sostenitori dell'ipotesi Hiv-Aids e li sfidano a fornirne una. In un passo alquanto colorito e polemico di Duesberg si legge:

Io non concedo all'ipotesi virale dell'Aids più rispetto o attenzione di quanta ne concedo a qualsiasi altra ipotesi non provata, come per esempio all'ipotesi che stiamo per essere invasi dai marziani e quindi dobbiamo costruire un sistema di difesa interplanetario. L'onere della prova [...] tocca a chi propone l'ipotesi, non a chi la mette in dubbio. (Duesberg [1990], p. 102)

Il tenore di queste considerazioni critiche generali riproduce in effetti, e quindi fa loro in qualche modo eco, le dichiarazioni alquanto categoriche dei sostenitori dell'ipotesi Hiv-Aids. In un articolo del 1988 scritto a quattro mani, per esempio, Luc Montagnier, lo scopritore del 'virus dell'Aids', e Robert Gallo dichiaravano: “che l'Hiv sia la causa dell'Aids è ormai un fatto stabilito” (Gallo e Montagnier [1988]) e nella seconda edizione del volume *Confronting Aids*, frutto del lavoro di un comitato composto da molti dei più importanti esperti americani nei campi della ricerca e degli interventi di prevenzione e di cura relativi all'Aids, si legge: “il comitato ritiene le prove che l'Hiv provochi l'Aids siano scientificamente conclusive” (USA Institute of Medicine [1988]).

La pretesa che le proposizioni scientifiche possano e debbano essere *provate, dimostrate*, stabilite in base ad argomentazioni *conclusive*, che accomuna qui 'ortodossi' ed 'eretici', pare essere il residuo di una forma implicita di quello che Popper e poi Lakatos hanno chiamato 'giustificazionismo'. Il giustificazionismo, però, si è rivelato sostanzialmente insostenibile per ragioni logiche e storiche. Dopo l'attacco di Popper all'induttivismo – la più importante forma moderna di giustificazionismo – è difficile ammettere che le proposizioni scientifiche possano, dal punto di vista logico, abbandonare il loro statuto ipotetico o congetturale e venire *provate* per via sperimentale, sebbene certamente possa-

no essere sottoposte a controllo e ricevere qualche forma di sostegno empirico. Su questo punto, quindi, i critici mancano il bersaglio (e i sostenitori la risposta): perché l'ipotesi HIV-AIDS possa essere razionalmente difesa e sostenuta non è richiesto, per l'ottima ragione che non è possibile, che essa sia stata dimostrata.

Un altro argomento differente e più sottile è quello secondo il quale la tesi della causa virale dell'AIDS sarebbe divenuta *dogma* (cfr. per es. Duesberg [1996], p. 25 e Rubin in Rossi [1999], p. 222). In sostanza sarebbe dogmatica – e quindi, sostengono Duesberg e altri, antiscientifica – l'adesione ad una ipotesi contro la quale, come avviene nel caso dell'ipotesi HIV-AIDS, vi siano alcune buone critiche teoriche e insuccessi sperimentali. La tesi che l'adesione all'ipotesi virale sia in ultima analisi dogmatica è perfettamente verosimile. Tuttavia la forma generale di disapprovazione e accusa che sottostà a questa constatazione è discutibile. In effetti essa si fonda su una concezione della scienza legata ad una generale sopravvalutazione dell'incidenza fattuale e del valore metodologico della critica e specialmente della critica *puramente negativa*. Quando Duesberg contro il dogmatismo difende lo spirito critico come standard di onestà intellettuale e di razionalità in campo scientifico, lo fa in base ad argomenti che riproducono fedelmente, sebbene magari non scientemente, quelli di Popper. Secondo lui la scienza “per definizione dipende dal continuo mettersi in discussione e dal dibattito interno” (Duesberg [1996], p. 221).

Asserire il ruolo dell'Hiv nell'AIDS non è scientifico, soprattutto quando i sostenitori dell'ipotesi Hiv non hanno mai suggerito quali standard potrebbero dimostrare l'eventuale innocuità del virus. Finché non propongono una sperimentazione scientifica che potrebbe provare l'infondatezza dell'ipotesi Hiv, il messaggio implicito che trasmettono è che non sono disposti ad accettare nessuna prova contraria (*ibid.*).

Tuttavia un altro dei protagonisti della vicenda AIDS, Joseph Sonnabend, dichiara più realisticamente che l'idea che nella scienza più che altrove si confrontino le opinioni contrastanti, le ipotesi e le critiche, le congetture e le confutazioni “è una pro-

spettiva ingenua". "Non è affatto vero, e non lo è mai stato" (Rossi [1999], p. 74). È questa, in fondo, una delle lezioni del lavoro di Kuhn. Sulla sua scorta Lakatos è andato oltre Popper: il dogmatismo nella scienza spesso ha pagato e non deve essere bandito troppo radicalmente e frettolosamente. La razionalità della scienza non si fonda tanto sulle ragioni per cui il singolo vincola il suo lavoro a certe ipotesi che lo guidano, tali ragioni possono essere anche spiccatamente fideistiche e persino scaturire dall'interesse (cfr. per es. Duesberg [1996], p. 171). L' 'astuzia della ragione' opera in qualche modo attraverso il dogmatismo e la tenacia.

Per Lakatos, come noto, "l'unità di base della valutazione" di scientificità e razionalità "non deve essere una teoria isolata o una congiunzione di teorie" (figuriamoci quindi una ipotesi isolata: "l'Hiv è la causa dell'Aids"), ma piuttosto "un '*programma di ricerca*' con un '*nucleo*' accettato per convenzione (e perciò 'inconfutabile', in virtù di una decisione provvisoria) e con un' '*euristica positiva*' che definisce i problemi, delinea la costruzione di una cintura di ipotesi ausiliari, prevede le anomalie e le trasforma vittoriosamente in esempi a favore, il tutto in accordo con un piano prestabilito" (Lakatos [1978], p. 143). La ricerca sull'Hiv-Aids può appunto essere utilmente analizzata come il frutto dell'elaborazione e dello sviluppo di un programma di ricerca nel senso lakatosiano. L'ipotesi di un legame causale tra il virus e la malattia fa parte del suo nucleo, il quale, indimostrabile e indimostrato, viene tuttavia posto dogmaticamente come inconfutabile e viene difeso con tenacia dalle difficoltà e dagli attacchi attraverso una cintura di ipotesi ausiliari o, talvolta, semplicemente *ignorandoli*, almeno temporaneamente. In generale "non c'è nulla di male se alcuni brillanti scienziati agiscono di comune accordo per stipare tutto ciò che possono nel programma di ricerca con un nucleo inviolabile [...] da loro preferito" (Lakatos [1978], pp. 104-105). Naturalmente il metodologo Lakatos ritiene si possa separare "la *buona* tenacia e il *buon* dogmatismo dalla *cattiva* tenacia e dal *cattivo* dogmatismo" (Lakatos in Motterlini [1995], p. 135). Per provare ad applicare i suoi criteri dovremo affrontare la controversia in alcune questioni di merito.

3. EPIDEMIOLOGIA

I critici del programma di ricerca fondato sull'ipotesi dell'Aids virale e infettivo hanno raccolto molti diversi argomenti contro di esso. Alcuni sono di carattere più teorico e hanno soprattutto a che fare con la biologia dell'Hiv e con i meccanismi attraverso i quali esso si suppone nuocia al sistema immunitario. Ma naturalmente "i test standard delle ipotesi scientifiche" consistono nella valutazione della "capacità che esse hanno di identificare una causa plausibile e, *soprattutto, di fare valide previsioni*" (Duesberg [1996], p. 430, corsivo nostro). La storia della scienza mostra che spesso oscurità e incertezze teoriche sono subordinate al successo empirico e, in presenza di questo, possono essere tollerate. Con le parole di un altro dei protagonisti della nostra storia, il biologo molecolare Harvey Bialy, un'ipotesi "normalmente viene scartata", se è tale "da non spiegare i dati attuali e non prevedere quelli futuri" (Rossi [1999], p. 25). Il più importante terreno di scontro è quindi quello della correttezza o meno delle previsioni elaborate sulla base del programma di ricerca HIV-AIDS.

Il nucleo del programma è costituito, lo si è già visto, dell'ipotesi che l'Hiv sia la causa dell'AIDS. Tuttavia ad essa se ne accompagnano almeno altre due. Innanzi tutto l'ipotesi che l'Hiv sia, almeno in Europa e in America, un virus *nuovo*. L'Hiv *deve* essere un virus nuovo per essere causa di una nuova malattia, anzi proprio la sua novità è uno dei fatti che lo rende un buon candidato.

Che l'Hiv sia la causa dell'AIDS è ormai un fatto stabilito. Fra le prove c'è il fatto che l'Hiv è un nuovo agente patogeno, e come tale risponde al postulato originale che afferma 'nuova malattia, nuovo agente' (Gallo e Montagnier [1988]).

In secondo luogo c'è l'ipotesi non meno importante che l'Hiv sia trasmissibile in certi modi e, tra l'altro, sessualmente. Oltre a ciò i sostenitori del programma faranno uso, per le loro previsioni, di una certa parte del sapere medico di sfondo e, magari implicitamente, di alcune ipotesi di basso livello sulle condizioni al contorno. Fra i principi teorici che rientrano nella prima cate-

ria è qui particolarmente importante uno dei cardini più consolidati dell'epidemiologia: la legge di Farr. La legge di Farr prevede che un nuovo agente patogeno microbico e una nuova malattia infettiva si diffondano esponenzialmente in una popolazione suscettibile (per poi subire un rallentamento, un calo e una stabilizzazione secondo una curva gaussiana). Sulla base di questo insieme di ipotesi gli esperti hanno tratto, a partire dalla metà degli anni Ottanta, le loro previsioni di un'esplosione dell'infezione da Hiv e parallelamente di un'esplosione dei casi di Aids.

Queste previsioni si sono rivelate fallaci e i critici del programma virale l'hanno messo abbondantemente in evidenza¹. La situazione in cui si trovano qui i sostenitori del programma virale è tipica ed epistemologicamente molto interessante. Ci sono previsioni in cui sono coinvolte diverse ipotesi teoriche che vengono contraddette dai controlli empirici e costringono gli scienziati a una qualche modifica (questo è l'aspetto 'duhemiano' della questione). C'è l'impegno che vincola i ricercatori ai cardini del loro programma e li spinge a difenderli con tenacia dagli eventuali insuccessi (questo è l'aspetto 'kuhniano'). In base alle analisi di Lakatos ci sono varie possibili reazioni e strategie. L'insuccesso empirico, o anomalia, può essere semplicemente registrato e accantonato. Questa operazione non è particolarmente problematica, almeno a condizione che in generale il programma di ricerca proceda speditamente e progressivamente (cfr. Lakatos [1978], p. 143). Si può poi tentare di accomodare l'anomalia modificando il sistema delle ipotesi coinvolte, senza naturalmente intaccare il 'nucleo'. Queste modifiche possono produrre ciò che Lakatos chiama 'contenuto empirico addizionale' oppure no, cioè condurre o meno a nuove previsioni controllabili. Se non lo fanno sono *ad hoc* (e precisamente *ad hoc*, cfr. per es. Lakatos [1978], p. 170), sono cioè mosse teoriche regressive con le quali il programma dimostra di 'rincorrere' i fatti senza essere in grado di 'anticiparli'. Quando invece le modifiche conducono a nuove previsioni, queste possono rivelarsi sperimentalmente corrette oppure no. Nel primo caso il programma segna un forte successo e incorre in uno "slittamento di problema progressivo", nel secondo invece la strategia si rivela

inefficace e regressiva (*ad hoc*₂, cfr. *ibid.*). Finché una delle modifiche non si impone dando luogo ad uno slittamento indiscutibilmente progressivo, e quindi a un brillante successo del programma, i suoi sostenitori tenteranno vie diverse con vari gradi di determinazione e impegno. Potranno cercare di sostituire tutti gli ingredienti della teoria, cioè tutte le ipotesi che la compongono (Lakatos [1978], p. 50). Naturalmente, a meno che non vogliano abbandonare il programma e sostenerne uno rivale, salvaguarderanno il nucleo: l'eziologia virale dell'Aids, quindi, resterà per loro fuori questione.

Una possibilità molto drastica, ma estremamente impegnativa, sarebbe quella di avanzare dubbi sulla legge di Farr. Qui sono pertinenti le osservazioni di Quine sulle "esigenze di equilibrio che interessano il campo [del sapere] nella sua globalità" (Quine [1953], p. 41) e sulla "massima della mutilazione minima" (Quine [1990], p. 14-15) che opera nella scelta delle ipotesi da scartare. La legge di Farr è un principio ben stabilito in epidemiologia, è coinvolta in molti ragionamenti teorici (spiegazioni e previsioni) che si ritiene abbiano ottenuto sostegno empirico e alcuni dei quali sono diventati paradigmatici per questa disciplina. Sostituirla progressivamente sarebbe un'impresa teorica davvero notevole, significherebbe introdurre una o più ipotesi in grado di 1) spiegare e conservare il grande successo empirico che essa ha finora incontrato, 2) indicare in base a quali fattori differenziali la legge non sarebbe applicabile al caso HIV-Aids, e, ciò che più conta (essenziale affinché questa 'eccezione' non risulti intollerabilmente *ad hoc*), 3) fare nuove previsioni controllabili e successivamente confermate su casi analoghi in cui la legge per gli stessi motivi non vale. In pratica si tratterebbe di una vera rivoluzione in epidemiologia. Non stupisce che i sostenitori del programma virale non si siano avventurati su questo terreno.

Per adesso la risposta più articolata alle critiche basate sui dati epidemiologici l'ha proposta Antony Fauci, direttore del NIAID (*National Institute of Allergy and Infectious Diseases*), dipartimento dell'Istituto nazionale di sanità americano (NIH): "il numero delle infezioni dipende dal comportamento, il numero di casi di Aids dal trattamento" (Rossi [1999], p. 53). L'idea è che,

per quanto riguarda l'esplosione dell'infezione, la previsione era stata fatta in base all'assunto implicito che i costumi e le pratiche sessuali sarebbero rimaste non sicure, ma nel frattempo, grazie all'informazione e alla sensibilizzazione, i comportamenti sono cambiati. La cosa interessante di questa mossa è che fornisce 'contenuto empirico addizionale' (quindi non è *ad hoc*), per esempio permette ragionevolmente di prevedere la registrazione di una contemporanea diminuzione dell'incidenza delle altre malattie trasmesse sessualmente. Questa previsione, però, non sembra essere sostenuta dai dati: l'incidenza delle malattie veneree, almeno negli Stati Uniti, è aumentata nell'era dell'Aids (cfr. Duesberg [1992], p. 3, Mullis [1998] e Rossi [1999], p. 127). La proposta di Fauci sarebbe quindi *ad hoc*₂.

Per quanto riguarda le previsioni sui casi di Aids, Fauci afferma che l'andamento dell'epidemia "subisce l'impatto della disponibilità di un trattamento adeguato" (Rossi [1999], p. 53). Fino al 1996 e all'introduzione dei cosiddetti "cocktail di Vancouver" (cfr. Duesberg [1996], pp. 339 ss.), cioè nell'arco di tempo cui si riferiscono le più allarmanti previsioni sull'epidemia e quelle che sono state più clamorosamente smentite, l'unico trattamento disponibile è stata la somministrazione di AZT (azidotimidina), cui con il passare degli anni si sono via via affiancati alcuni farmaci simili (ddI, ddC, 3TC e d4T), talvolta genericamente indicati come 'inibitori della trascrittasi inversa'. L'AZT è stato approvato per la terapia anti-Aids nel 1987 e per la prevenzione della malattia in sieropositivi asintomatici nel 1990 (Duesberg [1996], p. 315). L'ipotesi di Fauci è che la somministrazione in funzione preventiva dell'AZT, che è posteriore alle previsioni, abbia prolungato il "tempo d'incubazione", ritardato il manifestarsi dei sintomi clinici e quindi rallentando l'epidemia (Rossi [1999], p. 53). Gli effetti della somministrazione dell'AZT sono sperimentalmente e indipendentemente controllabili, pertanto l'ipotesi di Fauci non sembra essere *ad hoc*₁. Tuttavia i critici del programma virale sembrano avere buone ragioni per sostenere che è anch'essa empiricamente smentita. Fra il 1993 e il 1994 è stato condotto uno studio gestito da un'équipe anglo-francese e noto come *Concorde Trial* (cfr. Aboulker e Swart

[1993] e Seligmann *et al.* [1994]) che secondo Root-Bernstein, un altro importante critico della teoria virale, “è lo studio più lungo e più serio mai realizzato” e che “dimostrava l’inutilità dell’AZT” (Rossi [1999], pp. 183-184). A questo proposito anche Duesberg scrive:

Nel 1993 il *Concorde Trial* anglo-francese, il più ampio studio controllato del suo genere, seppellì anche la speranza che l’AZT potesse ostacolare l’AIDS in forma preventiva [...]. La relazione finale dei risultati dello studio confermarono al contrario nel 1994 che l’AZT non solo non è in grado di ostacolare il manifestarsi dell’AIDS, ma aumenta persino del 25% la mortalità dei pazienti in confronto al gruppo di controllo non sottoposto a trattamento [...]. Una volta che il ghiaccio dell’assoluto controllo sull’AZT da parte di NIAID, NCI [*National Cancer Institute*] e Glaxo/Burroughs Wellcome [la potente compagnia produttrice del farmaco] fu rotto dal non-americano *Concorde Trial*, una serie di studi americani ed europei ha confermato e approfondito la prevedibile tossicità dell’AZT. Sebbene siano espressi in un linguaggio cifrato e accompagnati dalla negazione che specifici esiti dannosi possano cancellare i presunti meriti dell’AZT, questi dati mostrano che non solo l’AZT non riesce a combattere l’AIDS, ma in effetti causa malattie AIDS-correlate e accelera la morte [...] (Duesberg [1999]², 4.3).

Di seguito Duesberg cita dieci di questi studi minori e i loro risultati. Così anche questa manovra non sembra condurre il programma virale a uno ‘slittamento di problema (empiricamente) progressivo’ e si rivela essere *ad hoc*₂ in base ai criteri lakatosiani.

4. DEFINIZIONI E SIGNIFICATI

Nella sua versione originaria della metà circa degli anni Ottanta il programma virale comprendeva un’ipotesi relativamente di basso livello che prevedeva un periodo di latenza o di incubazione – l’intervallo di tempo fra l’infezione da HIV e il manifestarsi dei sintomi clinici dell’AIDS – di circa dieci mesi (cfr. Duesberg [1996], p. 22). Si supposeva che in questo periodo di dieci mesi l’HIV attaccasse e demolisse il sistema immunitario in base

a meccanismi microbiologici ancora abbastanza oscuri, ma sui quali si erano avanzate alcune ipotesi preliminari da approfondire e controllare. La stima del periodo di latenza era legata alle ipotesi del nucleo del programma, in particolare a quella relativa alla *novità* del virus, e insieme ad esse vietava, ovviamente, che si trovassero sieropositivi che non sviluppavano la malattia per anni. In realtà non si è mai smesso di registrare casi di portatori del virus rimasti sani per periodi di tempo accertati sempre più lunghi. (Questi casi sono significativamente chiamati *long-term survivors* o *non-progressors* dall'AIDS-establishment.) Duesberg sostiene persino che la maggior parte dei 17 milioni di sieropositivi asintomatici calcolati dall'OMS nel 1995 "sono sieropositivi da almeno dieci anni, perché il loro totale non è cambiato da quando, fra il 1984 e il 1988, nei rispettivi paesi si sono cominciati a fare a tappeto i test per l'Hiv" (Duesberg [1996], p. 441). A fronte di ciò il "periodo di latenza" della malattia è stato via via assestato e sempre esteso e ad oggi ha raggiunto la media di dieci anni e più (Duesberg [1996], p. 23). Questa modifica teorica pare somigliare molto a quelle che Lakatos definisce *ad hoc*. Si tratta di un caso in cui il programma neutralizza effettivamente delle anomalie assorbendo *a posteriori* l'evidenza empirica e persino spiegandola, ma senza essere in grado di produrre previsioni nuove e indipendenti, 'contenuto empirico addizionale'. Questo anche perché la modifica della definizione non è accompagnata e sostenuta da un chiarimento (almeno) teoricamente ed (eventualmente) empiricamente progressivo del decorso biologico dell'infezione e della malattia e non va oltre un accomodamento conseguente alla registrazione di nuovi dati. Secondo Bialy su "come lavora il virus [...] ci sono una decina di teorie, nessuna chiara [;] tutti danno per certo che l'Hiv uccida, ma nessuno spiega come" (Rossi [1999], p. 28) e persino Fauci ammette senza difficoltà che "gli studiosi seri sono tutti d'accordo sul fatto che non capiamo chiaramente quali sono i meccanismi con cui l'Hiv contribuisce all'Aids", sebbene sostenga che "i dati [...] dicono che è coinvolto con l'Aids" (Rossi [1999], p. 56).

In questo senso quindi le obiezioni di Duesberg e degli altri critici del programma virale sembrano calzanti. Interessante è

anche il fatto che l'operazione si riduca alla modifica d'ufficio di una definizione, perché questo l'avvicina ad un'altra questione, non meno importante, emersa nel dibattito fra i sostenitori del programma virale e i loro critici. Secondo Duesberg "se l'Hiv è la causa dell'AIDS, tanto per cominciare dovresti avere zero sieronegativi" (Rossi [1999], p. 233). La presenza del virus in ogni paziente AIDS parrebbe discendere inevitabilmente dai presupposti del programma virale e i suoi sostenitori non hanno mai negato questa conclusione abbastanza evidente, anzi questa correlazione è uno degli argomenti sui quali hanno investito e insistito di più. In un articolo apparso su *Science* nel 1988 a firma di Blattner, Gallo e Temin dall'incisivo titolo *Hiv Causes Aids* si legge "la prova più lampante che l'Hiv provoca l'AIDS viene dagli studi prospettici epidemiologici che documentano come sia assolutamente necessaria un'infezione da Hiv perché si sviluppi l'AIDS" (Blattner, Gallo e Temin [1988], p. 517). Duesberg avrebbe però contato nella letteratura scientifica più di 4600 casi ben documentati di AIDS diagnosticato in base ai sintomi clinici che non erano mai stati infettati dall'Hiv (Duesberg [1996], p. 192, p. 232 e p. 444). Egli fa inoltre riferimento a "studi che mostrano come in Africa, dove usano la definizione clinica perché non possono fare il test, il cinquanta per cento dei casi diagnosticati sono sieronegativi" (Rossi [1999], p. 234). Del resto, nei casi clinici non sottoposti all'analisi scientifica, anche in Occidente l'infezione è spesso solo presunta, non certificata. Secondo Harold Jaffe, direttore della Divisione Hiv-Aids dei *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) americani, questo valeva per circa 40.000 casi di AIDS fino al 1988 e Duesberg sostiene di averne contati, esaminando la letteratura, più di 62.000 fino al 1992, cioè circa il 25% dei 250.000 casi di AIDS registrati negli USA a quell'epoca (Bucchi [1998], p. 27; cfr. anche Rossi [1999], p. 233). Come se non bastasse,

la professoressa Eleni Papadopulos-Eleopulos [...] e i suoi colleghi della University of Western Australia a Perth [nel giugno del 1993] pubblicarono un articolo su *Bio/Technology* che lasciò scioccati anche i dissidenti dell'Hiv. Il loro articolo dimostrò che il test per l'Hiv è del tutto inaffidabile, perché produce fino al

90% di 'falsi positivi' e si basa su standard che differiscono da nazione a nazione e anche da un laboratorio autorizzato all'altro all'interno dello stesso paese (Duesberg [1996], p. 269)³.

Le incertezze e le smentite empiriche in riferimento alla correlazione fra infezione da HIV e AIDS sono tanto più serie in quanto "se per dimostrare che l'HIV causa l'AIDS non hanno altra prova oltre la correlazione, questo è un punto cruciale. Dovrebbero essere molto precisi, perché non esiste un'altra prova. Non esiste la prova funzionale" (Duesberg in Rossi [1999], p. 234), per esempio, il modello animale (cfr. *ibid.*, p. 167). Dopotutto, prosegue Duesberg, "il citomegalovirus probabilmente ha una correlazione del novantotto per cento con l'AIDS, il virus dell'herpes è al sessanta, l'epatite al cinquanta, l'Epstein-Barr al novanta. Perché investire in un virus presente forse nel cinquanta per cento dei casi?" (*ibid.*, p. 234; cfr. anche Root-Bernstein in Rossi [1999], p. 169)

È interessante vedere in che modo il programma virale resiste a questi attacchi. Fin dal 1985 la presenza di anticorpi all'infezione da HIV *fa parte della definizione della malattia*, è stata definita necessaria per la diagnosi di AIDS (cfr. Duesberg [1996], pp. 226-227). Su queste basi è tecnicamente impossibile che si dia AIDS senza HIV. Diversi casi di patologie AIDS-correlate senza HIV sono stati segnalate nella letteratura scientifica e considerati come problematici o anomali, tuttavia la definizione di AIDS ha permesso ai sostenitori del programma virale di riclassificarli disinvoltamente sotto una categoria separata e definita appositamente: linfocitopenia idiopatica dei CD4 o ICL (*Idiopathic CD4 Lymphocytopenia*) (cfr. Duesberg [1996], p. 204, p. 289 e pp. 399-400 e Fauci [1993]). Questa strategia rende naturalmente "schacciante" la correlazione fra HIV e AIDS e neutralizza il potenziale problematico di questi dati, ma ovviamente è affetta da una forte circolarità.

Secondo la definizione, per essere un caso di AIDS bisogna avere l'HIV più un'altra infezione. Ma nel momento in cui definisci la malattia in base alla presenza di HIV, e poi scopri che l'HIV è sempre presente nei casi di AIDS, hai una tautologia, un circolo vizioso. Perché l'HIV è correlato con l'AIDS? Perché definisco

l'AIDS come: avere l'Hiv. [...] [N]essuno ha mai definito una malattia così⁴ (Root-Bernstein in Rossi [1999], p. 169).

Su questo genere di stratagemmi i filosofi della scienza si sono spesso soffermati indicandoli generalmente come esempi negativi. Popper fornisce il seguente esempio di spiegazione insoddisfacente e *ad hoc*: “‘Perché il mare è così agitato oggi?’ – ‘Perché Nettuno è molto arrabbiato’ – ‘Su quale base sperimentale puoi sostenere la tua affermazione che Nettuno è molto arrabbiato?’ – ‘Oh, non vedi quanto è agitato il mare? E non è sempre agitato quando Nettuno è arrabbiato?’” (Popper [1972], p. 259). *Mutatis mutandis*: ‘Perché X ha sviluppato l'AIDS?’ – ‘Perché ha contratto l'Hiv’ – ‘Come lo sai?’ – ‘Beh, ha l'AIDS, no? E non si deve forse essere sieropositivi per avere l'AIDS?...

Rispetto all'esempio di Popper, però, il nostro caso ha a che fare in modo più evidente con la *fissazione dei significati* del linguaggio utilizzato nella teoria. Ormai quasi cinquant'anni fa Quine scriveva: “tutte le proposizioni si potrebbero far valere qualunque cosa succeda se facessimo rettifiche sufficientemente drastiche in qualche altra parte del sistema [teorico]” (Quine [1953], p. 41). Obiettava poi Grünbaum:

Se qualcuno volesse proporre la falsa ipotesi empirica ‘il latte ordinario è altamente tossico per gli esseri umani’, questa ipotesi potrebbe essere salvata di fronte al fatto che si è osservato che il latte ordinario è salutare facendo la seguente rettifica ‘sufficientemente drastica’ nel nostro sistema: un cambiamento delle regole d'uso dell'italiano tale che l'intensione del termine ‘latte ordinario’ sia quella del termine ‘arsenico’ nel suo uso comune. Perciò una condizione *necessaria* perché la tesi di Duhem [e Quine] non sia banale è che *il linguaggio teorico sia semanticamente stabile* negli aspetti rilevanti (Grünbaum [1966], p. 278).

Alla luce del caso-AIDS sembra interessante la risposta di Quine secondo la quale l'analisi della “possibilità estrema e banale di sostenere una legge cambiando un significato”, che ha luogo nell'esempio prefabbricato di Grünbaum, tende in realtà a condurre ad una problematizzazione della “scissione di significato e fatto” e della stessa nozione di *stabilità semantica* del linguaggio teorico (Quine in Harding [1976], p. 132). Il fatto che

un meccanismo del genere sia all'opera nel lavoro della frangia avanzata della ricerca medica contemporanea potrebbe d'altra parte suggerire che gli standard presupposti da Popper e Grünbaum siano forse irrealistici. Resta il fatto che, misurata sul metro della soluzione lakatosiana al problema di (Duhem e) Quine – alla quale abbiamo deciso di ispirarci –, questa mossa teorica appare teoricamente regressiva, cioè *ad hoc*, infatti non sembra fornire al programma alcun 'contenuto empirico addizionale'.

5. I 'POSTULATI DI KOCH': ONTOLOGIA ED EURISTICA VIROLOGICA

Nel contesto delle critiche mosse da Duesberg al programma virale un ruolo importante è giocato da quelli che egli chiama i 'postulati di Koch'.

Nel 1884 [Robert Koch, uno dei padri fondatori della microbiologia e della medicina contemporanee] scrisse [...] un lavoro sulla tubercolosi, in cui elencava i tre criteri necessari per dimostrare che un microbo è il responsabile di una malattia:

- Primo, il germe deve trovarsi in ogni paziente e in ogni tessuto in quantità notevole.
- Secondo, deve essere isolato e coltivato in laboratorio.
- Terzo, il germe purificato deve provocare la malattia in un altro ospite.

Tutte e tre insieme, queste regole sono note come i "postulati di Koch" (Duesberg [1996], p. 52).

Secondo Duesberg i postulati di Koch costituiscono i principali standard logici e metodologici per la ricerca medica e microbiologica e devono essere da essa assunti in forma *normativa*. Questi postulati di Koch sono un oggetto epistemologico particolarmente interessante dal profilo spiccatamente 'kuhniano'. La loro formulazione 'normativa' e 'metodica' non deve occultare il fatto che essi 'traducono' ben precise ipotesi teoriche descrittive, per di più di alto livello e anzi, in effetti, fondamentali assunzioni di natura *ontologica* che potremmo così formulare:

- *non esistono* agenti patogeni microbici (e quindi virus) che causano una malattia senza essere presenti in misura massiccia

- nell'organismo di ogni individuo colpito;
- *non esistono* agenti patogeni microbici (e quindi virus) che non possano essere isolati e coltivati in laboratorio;
 - *non esistono* agenti patogeni microbici (e quindi virus) i quali causano una malattia in un individuo ma non in altri ospiti in cui vengano inoculati.

La circostanza per cui ipotesi teoriche vengono tradotte in forma normativa corrisponde all'assegnazione di una 'patente di paradigmaticità', esse sono utilizzate da alcuni ricercatori come nucleo paradigmatico, il che significa che non vengono considerati come ipotesi problematiche ma, appunto, come 'postulati' o anche come 'regole' (l'espressione è di Kuhn) fondamentali che danno forma e direzione alla loro ricerca. Anche la loro natura di asserzioni esistenziali era stata efficacemente delineata da Kuhn: "la funzione del paradigma è di informare lo scienziato su quali entità la natura contiene e su come si comportano quelle entità" (Kuhn [1962/70], p. 137) e "gli impegni che governano la scienza normale non specificano soltanto che genere di entità sono contenute nell'universo, ma anche, per implicazione, quelle che non lo sono" (*ibid.*, p. 26). Questo genere di assunti, quindi, "al tempo stesso metafisici e metodologici" (*ibid.*, p. 63), stabiliscono in anticipo quali sono le entità di cui è ragionevolmente consentito aspettarsi l'occorrenza in un dato dominio oggettuale (in questo caso, la microbiologia).

Impugnando questi principi, Duesberg tenta di fatto di fare giustizia di una lunga e abbondante serie di casi della storia della medicina che conduce fino a controversie ancora aperte e di questi anni e, da ultimo, all'AIDS. "[O]gni volta che, per fretta o entusiasmo, standard scientifici come i postulati di Koch sono stati ignorati, sono quasi sempre successi disastri" (Duesberg [1996], p. 53)⁵. Duesberg dà la netta sensazione di stare difendendo una tradizione di ricerca, basata su alcuni assunti ritenuti ben stabiliti e accettati come guida, di fronte a sviluppi con velleità effettivamente rivoluzionarie, ma, a suo modo di vedere, del tutto insoddisfacenti, talora arbitrari: "quello che dico non l'ho scoperto io. Non ho scoperto la virologia: dico soltanto cose che altri hanno detto prima di me. Non faccio che ripetere vec-

chie cose” (Rossi [1999], p. 253). In effetti le basi di una ‘nuova virologia’ non-kochiana erano già state gettate negli anni Sessanta da uno dei bersagli polemici di Duesberg, Carleton Gajdusek, con l’introduzione della nozione di ‘virus lenti’ (o ‘non convenzionali’) (Duesberg [1996], p. 92 e p. 96). Un virus lento sarebbe in grado di “provocare una malattia a distanza di anni dall’infezione – dopo quello che viene definito *periodo di latenza* – in persone fino a quel momento sane, indipendentemente dallo stato del loro sistema immunitario” (Duesberg [1996], p. 89). L’ipotesi dell’esistenza di virus lenti è stata accolta con interesse da molti virologi e ha ispirato la ricerca specialmente nell’oncovirologia. La teoria dei virus lenti si è trovata in contrasto in particolare con il primo e il terzo dei principi di Koch nella loro versione descrittiva e ne rende dubbia l’applicabilità nella loro versione normativa. Niente di strano che Duesberg li consideri “un’invenzione scientifica” (*ibid.*) e “il peccato originale contro le leggi della virologia” (*ibid.*).

Torniamo ora all’Aids. Duesberg sostiene che l’Hiv, come ipotetica causa dell’Aids, viola i postulati di Koch e in particolare non soddisfa il primo e il terzo (*ibid.*, pp. 188-201). L’Hiv sarebbe in effetti un virus lento. Su questo terreno la disputa è per il momento alquanto sterile. Da una parte i sostenitori dell’ipotesi-Hiv definiscono “bizzarro” il fatto che “qualcuno pretenda una stretta aderenza a questi postulati 100 anni dopo la loro formulazione” (Weiss e Jaffe [1990]) e Gallo li contesta proprio chiamando in causa germi e virus lenti che pare li violino pur essendo cause probabili di malattie note (Gallo [1991], p. 277). Dall’altra, risponde ovviamente Duesberg, “a Gallo sfugge un punto fondamentale: l’incapacità di un dato germe di soddisfare il postulato di Koch non mette in dubbio il postulato, ma piuttosto la responsabilità del germe in quella malattia” (Duesberg [1996], p. 215). Da una parte i critici del programma basato sull’ipotesi-Hiv lamentano di non aver mai sentito di “un simile animale” (Bialy in Rossi [1999], p. 25), affermano che per causare l’Aids l’Hiv dovrebbe essere in grado di fare “miracoli” (Duesberg [1996], p. 231) e ironizzano sull’ “effluvio di superlativi” secondo cui “questo [sarebbe] il più importante, il più misterioso, il più

difficile, il più mortale, il più ingannevole, il più furbo, il più intelligente virus del mondo” (Bialy in Rossi [1999], p. 28). Dall'altra parte i sostenitori del programma virale investono teoricamente sull'eccentricità dell'Hiv: “questo virus è differente, ci sta insegnando delle cose dal punto di vista biologico” (in Bucchi [1998], p. 113).

Uno degli aspetti più interessanti della disputa intorno ai postulati di Koch è il fatto che il programma Hiv-Aids rivela una comunanza di destino con gli indirizzi della ‘nuova virologia’ dei virus lenti e allo stesso tempo è il suo esito più visibile. Questa nuova virologia si pone in effetti come rivoluzionaria rispetto alla tradizione difesa da Duesberg (in questo senso i ‘dissidenti’ sarebbero Gajdusek e poi Gallo e soci) e la posta in gioco è quella dei fondamenti di una disciplina (che genere di microbi esistono? che cos'è un virus? come si comporta?).

6. CRITICA NEGATIVA: ANOMALIE

Nel tratteggiare la disputa fra i critici dell'ipotesi Hiv-Aids e i suoi sostenitori abbiamo dovuto finora limitarci ad alcuni punti che sembravano significativi o esemplari dal punto di vista della valutazione metodologica. In realtà, e più in generale, si può ben dire del programma virale che cerchi di procedere in un vero “oceano di anomalie” (cfr. Lakatos [1978], p. 57 e p. 62), prontamente rilevate e accumulate dai critici (importanti campioni si trovano in Duesberg [1994] e Root-Bernstein [1993]). Eccone alcune notevoli:

- il ‘paradosso delle prostitute’: in base al programma virale ci si sarebbe aspettati che le prostitute dovessero essere il primo vettore della malattia e allo stesso tempo che ne risultassero falcidiate, in realtà gli studi mostrano che si infettano e ammalano solo quelle tossicodipendenti (Rossi [1999], p. 27 e pp. 189-190; cfr. anche Duesberg [1996], p. 307);
- gli operatori sanitari: a fronte delle decine di migliaia di medici e infermieri che annualmente contraggono accidentalmente malattie infettive di vario genere, alla fine del 1992, a undi-

ci anni dall'apparizione dell'Aids, i casi segnalati dai Cdc americani di operatori sanitari che avrebbero contratto la malattia per contagio in ospedale erano 33, mentre la letteratura scientifica non ne ha certificato ancora neanche uno (Rossi [1999], p. 192 e Duesberg [1996], p. 197);

- la prevista esplosione della malattia nella popolazione generale, al di fuori dei gruppi a rischio, sembra non essersi mai verificata, almeno in Europa e in America: dopo undici anni di epidemia i casi di Aids per i quali non era stato possibile accertare fattori di rischio erano 584 in tutti gli Usa, circa cinquanta all'anno (Rossi [1999], pp. 102-104), 47 in tutta New York (*ibid.*, p. 17) e 35 in tutta la Germania (*ibid.*, p. 246; cfr. anche *ibid.*, pp. 197-198);
- in tutto il mondo occidentale non esiste alcun caso documentato di trasmissione terziaria (da basso rischio a basso rischio) del virus e della malattia (Rossi [1999], p. 195 e Bucchi [1998], pp. 68-69 e p. 149; questo argomento critico è stato usato in particolare da Root-Bernstein, che lo documenta nel suo [1993]);
- la distribuzione della malattia nella popolazione in Occidente e in Africa e quella delle singole patologie sono decisamente anomale per una malattia infettiva con una causa unica e comune e restano per il momento del tutto inspiegate, per esempio: in Occidente nove casi di Aids su dieci sono uomini prevalentemente concentrati fra i 25 e i 54 anni (Duesberg [1999], 2.1), in Africa è distribuito in modo pressoché uguale fra i due sessi e non sembra prediligere alcuna particolare fascia di età (Duesberg [1996], p. 206), le infezioni opportunistiche che dominano le statistiche americane e europee (polmonite da *Pneumocystis* e candidiasi) sono minoritarie in Africa e viceversa, e la principale delle patologie non microbiche, il sarcoma di Kaposi, compare solo nell'1% dei casi africani (Duesberg [1996], pp. 273-274, cfr. anche *ibid.*, pp. 439-441).

In sostanza la base empirica del programma virale è a dir poco incerta. Tra l'altro, quella che è forse la più importante, audace e decisiva fra le previsioni del programma virale, e cioè la messa a punto di un vaccino entro due anni annunciata nel

1984, è stata clamorosamente disattesa (cfr. Duesberg [1994], Duesberg [1996], p. 27, Bucchi [1998], p. 4 e Altman [1984]). In breve “questa ipotesi ha monopolizzato la ricerca sull’Aids e il trattamento terapeutico a partire dal 1984, ma non spiega né predice numerosi fatti relativi all’Aids” (Duesberg e Rasnick [1999]⁶). Facendo leva sulle difficoltà empiriche del programma, i suoi critici hanno poi avuto buon gioco nell’evidenziare numerosi aspetti oscuri e insoddisfacenti sul piano teorico, soprattutto biologico, e hanno concluso, con Root-Bernstein, che “tutta la teoria dell’Hiv è un punto debole. Ci sono punti deboli dappertutto, a ogni livello” (Rossi [1999], p. 169). Ma essi nell’argomentare e trarre le loro conclusioni negative sono andati ancora oltre, difendendo alcuni giudizi che, misurati alla luce della riflessione metodologica maturata in filosofia della scienza, risultano infondati o quantomeno precipitosi. Eccone alcuni esempi.

Dopo aver sposato questa tesi errata [l’ipotesi dell’Hiv come causa dell’Aids], gli scienziati sono stati costretti a fare molte altre supposizioni sbagliate su cui hanno poi costruito un enorme castello di idee fasulle. L’unica soluzione è ripensare all’assunto iniziale che l’Aids sia infettivo e sia causato dall’Hiv (Duesberg [1996], p. 24).

L’argomentazione basata sulle congetture viene usata [dai sostenitori del programma virale] più spesso di qualunque altra. Usa termini specialistici che rendono difficile la comprensione ai non addetti ai lavori, contrapponendo a ogni paradosso un’ipotesi non controllata dopo l’altra. Per esempio, se nell’organismo la quantità di Hiv è scarsa o nulla, gli scienziati ipotizzano serbatoi di virus nascosti e speciali vie d’infezione. Se si trovano solo anticorpi anti-Hiv, i ricercatori li chiamano anticorpi ‘non-neutralizzanti’ (o inefficaci) e asseriscono che il virus muta troppo velocemente perché gli anticorpi gli tengano dietro. Se il virus non fa ammalare gli animali di laboratorio o uccide le cellule nelle piastre di coltura, allora gli scienziati sostengono che il virus riesce non si sa come a operare distinzioni fra l’uomo e lo scimpanzé [...]. Tutte queste ipotesi sono continuamente negate dall’esperienza o si rivelano del tutto irrilevanti, ma la riserva di nuove scappatoie è inesauribile (*ibid.*, p. 221).

Duesberg si mostra molto drastico nel condannare questo modo di procedere.

Quanti altri nonsense devo accettare come scienza? C'è un limite. È inutile impilare una storia dopo l'altra solo per salvare la tua dichiarazione iniziale, non è scienza. Quando vedi che le cose non funzionano devi essere pronto a cambiare. Devi poter guardare in un'altra direzione. Devi ipotizzare qualcosa che possa essere esaminato, non qualcosa che non potrai mai provare (Rossi [1999], pp. 236-237).

Se c'è un punto sul quale Lakatos ha corretto e migliorato Popper imparando la lezione di Kuhn è proprio l'accettazione del fatto che richieste di questo genere sono irrealistiche e persino dannose. I programmi di ricerca reagiscono alle anomalie precisamente con un misto di indifferenza e congetture varie e in base alla metodologia dei programmi di ricerca scientifici questo è perfettamente razionale e 'scientifico'. I sostenitori di un programma che ha delle difficoltà seguiranno normalmente diverse strade: alcuni si limiteranno a registrare e accantonare le anomalie rimandandone la soluzione, altri proporranno varie ipotesi (in ogni caso 'conservatrici') di modifica o arricchimento del quadro teorico a vari gradi di plausibilità, precisione e concretezza nella speranza che, prima o poi, qualcuna di esse sia incoraggiata dai dati. Se questo avviene (e se la modifica è conforme all'euristica del programma, clausola anti-*ad hocness*, cfr. Lakatos [1978], p. 56 e ss. e p. 170), il programma ha segnato un successo, ha risolto progressivamente un rompicapo. Il fatto che la riserva di correzioni e modifiche sia "inesauribile" non è affatto sorprendente. Ogni spiegazione o previsione scientifica si regge su uno sfondo eterogeneo e *indefinito* di assunzioni implicite (che talvolta, ma problematicamente, si suppone di poter far rientrare in una clausola *ceteris paribus*) che possono all'occorrenza venire esplicitate e revocate in dubbio per venire a capo di un insuccesso sperimentale. Il fatto che questo modo di procedere possa a tratti apparire fortemente inelegante, ostinato, dogmatico non implica che sia illegittimo e non possa, alla lunga, rivelarsi fecondo e venir premiato. Su scenari di questo tipo resta illuminante la prudenza di questo passo di Duhem, che sembra dare una prima risposta a Duesberg:

[Uno scienziato] può sentirsi obbligato a salvaguardare certe

ipotesi fondamentali mentre tenta di ristabilire l'accordo tra le conseguenze della teoria e i fatti, complicando lo schema al quale si applicano le ipotesi, invocando cause d'errore diverse, moltiplicando le correzioni. L'altro, disdegnando procedimenti complicati, può limitarsi a cambiare alcune delle rappresentazioni essenziali che sono alla base dell'intero sistema. Il primo non ha certo il diritto di condannare in anticipo l'audacia del secondo, né il secondo quello di ritenere assurda la timidezza del primo [...]. *Può accadere* che noi non troviamo affatto sensata la fretta con cui il secondo sconvolge i principi di una vasta teoria armoniosamente costruita, quando una modificazione secondaria, una leggera correzione sarebbero sufficienti a mettere d'accordo le teorie con i fatti. *Può darsi* al contrario che consideriamo puerile e irragionevole l'ostinazione con cui il primo [...] mantiene, costi quel che costi, a prezzo di continue riparazioni e di una moltitudine di puntelli ingarbugliati, i pilastri tarlati di un edificio traballante [...] (Duhem [1906], pp. 243-44, corsivo nostro).

Duesberg sostiene che il suo “è un modo di argomentare legittimo, tu puoi contraddire una teoria senza presentare un punto di vista alternativo. Questo è tutto ciò che devi fare come accademico. Fai l'avvocato del diavolo, dici che non funziona. Non sei obbligato dal punto di vista scientifico a dare un'alternativa” (Bucchi [1998], p. 50). Tuttavia altrove rimprovera Root-Bernstein, un altro 'eretico', dicendo che “è molto bravo a fare domande, ma non dà risposte. In questo modo, i Fauci possono sempre dire: bene, è vero, buona domanda. Datemi un altro miliardo di dollari che cerco la risposta” (Rossi [1999], p. 255). Ironia a parte e con buona pace di Duesberg, non c'è niente di strano – cioè di antiscientifico – nel fatto che di fronte a questa forma di critica puramente negativa i sostenitori del programma virale insistano che per conto loro “il problema non è tanto *se*, ma *come*, l'Hiv provochi l'Aids” (Duesberg [1996], pp. 220-221, corsivo nostro) e che confidino, “lavorandoci sopra” (*ibid.*, p. 202), di risolvere la questione.

Certo, Duesberg ha ragione a chiedere che le ipotesi proposte per rispondere alle domande debbano poter essere esaminate, nel senso lakatosiano che diano luogo a nuove previsioni controllabili. Quando questo non avviene (*ad hocness*) il programma si dimostra stagnante. E ha ancora ragione a sottolineare che le

nuove ipotesi controllabili finora prodotte dal programma virale sono state perlopiù smentite dall'esperienza (*adhocness*₂). Il programma virale non sembra avere ancora in mano quei "pochi cruciali *esempi che verificano il contenuto addizionale*" (Lakatos [1978], p. 46) che testimonierebbero la sua fecondità e progressività. Tuttavia egli indugia in una ingenua concezione 'vetero-popperiana' quando, per esempio, asserisce:

Invece di spiegare i 'fatti' che riguardano L'AIDS, l'ipotesi dell'Hiv dà luogo a numerosi paradossi e contraddizioni. Dal momento che nella scienza non ci sono paradossi, ma soltanto cattive ipotesi, l'ipotesi-Hiv deve essere inadeguata (Duesberg [1999], 2.4).

Il fatto è che, invece:

La 'falsificazione', nel senso del falsificazionismo ingenuo (evidenza contraria corroborata) non è una condizione *sufficiente* per eliminare una determinata teoria: nonostante la centinaia di anomalie note non la consideriamo come falsificata (cioè, eliminata) finché non ne abbiamo a disposizione una migliore (Lakatos [1978], p. 46).

7. UN PROGRAMMA ALTERNATIVO: AIDS E DROGHE

In effetti Duesberg ha elaborato a partire dall'inizio degli anni Novanta un nucleo di ipotesi radicalmente alternative in merito all'AIDS e ha così fondato e avviato un programma di ricerca concorrente di quello virale. Le sue ipotesi di lavoro non prevedono nessun ruolo decisivo per il 'virus dell'immunodeficienza umana' e gli hanno permesso di sfidare i sostenitori del programma rivale "al centro dell'argomento, non in periferia", giacché, sostiene, "la periferia non conta" (Rossi [1999], p. 255).

Duesberg fa innanzi tutto una netta distinzione fra l'AIDS in America ed Europa e l'AIDS in Africa. A suo parere si tratterebbe di due epidemie del tutto differenti (cfr. per es. Bucchi [1998], p. 55 e Duesberg [1996], p. 273). Per entrambi i fenomeni Duesberg fa valere l'ipotesi che l'AIDS non sia "né un'epidemia infettiva né causata dall'Hiv" (Duesberg [1999], 8), ma poi in positi-

vo propone spiegazioni differenti. In riferimento ai paesi sviluppati Duesberg sostiene che l'epidemia di AIDS sia "un sottoinsieme dell'epidemia di droga"⁷ (Duesberg [1992], p. 10). Più precisamente:

L'ipotesi è: in America e in Europa tutti i casi di malattie AIDS-correlate che eccedono la normale e tradizionale incidenza di queste patologie (cioè più del 95%) sono causate dal consumo per lunghi periodi di tempo e a scopo ricreativo di droghe come cocaina, eroina, nitriti inalanti e anfetamine e dalla prescrizione di farmaci anti-HIV come l'AZT. L'AIDS fra emofiliaci e politrasfusi e i casi estremamente rari di AIDS nella popolazione generale riflettono, sotto una nuova denominazione, la normale incidenza di queste malattie più quella indotta dall'AZT (Duesberg [1999], 5).

Secondo Duesberg "l'AIDS in America ed Europa è confinato, per più del 95%, in frange di popolazione con alti fattori di rischio per la sopravvivenza oltre all'ipotetico rischio-HIV [...]" (Duesberg [1999], 2.3). Fra questi rischi rientrano le droghe consumate per via endovenosa da un terzo circa dei pazienti AIDS americani ed europei, ma anche "i molti illeciti stimolanti sessuali e mentali e i farmaci anti-HIV altamente tossici assunti da omosessuali maschi che costituiscono più del 60% dei pazienti americani di AIDS" (*ibid.*). Duesberg ha cercato di documentare "in base a resoconti non scientifici e sporadici resoconti nella letteratura scientifica" (*ibid.*) la diffusione del pesante consumo, in ambienti particolarmente attivi sessualmente della comunità gay americana, di sostanze psicotrope (come *popper* – fiale a base di nitriti assunte per inalazione – e cocaina), il cui consumo, non coinvolgendo aghi e siringhe, risulta irrilevante per le statistiche AIDS compilate in base al programma virale (cfr. Duesberg [1996], pp. 276-282 e Duesberg [1999], 3.3). Duesberg argomenta e documenta che il consumo di droghe, per iniezione e non, è aumentato costantemente e in misura preoccupante nei paesi sviluppati negli ultimi trent'anni, che ha raggiunto livelli senza precedenti e che esso costituisce l'unico autentico nuovo fattore di rischio per la salute in queste popolazioni (cfr. Duesberg [1996], pp. 275-299 e Duesberg [1999], 3.1 e 3.2).

Secondo Duesberg “l’ipotesi-droghe predice malattie Aids specifiche del consumo di droghe e spiega [...] le specifiche malattie Aids di diversi gruppi a rischio come malattie Aids per droghe specifiche” (Duesberg [1999], 6.6), risolvendo proprio uno dei problemi di cui sembra il programma rivale non riesca a venire a capo: la distribuzione diseguale delle patologie Aids-correlate fra i diversi gruppi colpiti. Per esempio “alta mortalità e tubercolosi, pneumonia, infezioni del cavo orale, immunodeficienza, linfadenopatia, candidiasi, febbre, perdita di peso e demenza sono ognuna caratteristica dei consumatori di droghe per iniezione [...] e dei pazienti Aids” (*ibid.*). Per quel che riguarda in particolare l’immunodepressione, causa di quella parte delle patologie Aids di natura infettivo-opportunistica, Duesberg fa notare che “molte delle malattie legate all’uso di droghe sono conseguenza non solo della diretta tossicità delle droghe stesse, ma anche da alcuni effetti da esse indotti, come la soppressione dell’appetito, causa di malnutrizione, e la privazione del sonno, le due principali cause di immunosoppressione su scala mondiale” (Duesberg [1999], 3.4). E del resto, in base agli studi, “che vivano a New York, oppure in Francia, Germania, Svezia e Olanda, i consumatori abituali di droga per iniezione manifestano polmonite, tubercolosi, calo di linfociti T, e muoiono prematuramente anche senza Hiv” (Duesberg [1996], p. 294), cosicché sembra si possa dire che, semplicemente, “le malattie Aids dei consumatori di droga per iniezione sono malattie da droga” (Duesberg [1999], 6.6).

Particolarmente delicata è la questione del sarcoma di Kaposi. La diagnosi di questa rara forma di tumore in individui giovani era stato uno dei fattori principali che all’inizio degli anni Ottanta aveva fatto pensare a una qualche nuova sindrome. Tuttavia in base al programma virale resta notevolmente anomalo il fatto che il sarcoma di Kaposi abbia continuato ad essere diagnosticato quasi esclusivamente in pazienti omosessuali (in una proporzione di circa 20 a 1, cfr. Duesberg [1996], p. 439 e Duesberg [1999], 6.6) e decisamente problematico il legame di questa patologia tumorale con l’immunodeficienza ipoteticamente prodotta dall’Hiv. Duesberg propone, appoggiandosi anche a lavori

di altri studiosi, un nesso causale con il consumo a fini ricreativi di nitriti, anch'esso diffuso in modo quasi esclusivo fra i gay sessualmente iperattivi. "Pochi prodotti chimici sono più tossici dei nitriti", "i nitriti sono fra le sostanze chimiche più cancerogene che esistano", "causano anemia, immunodeficienza e polmonite negli animali e nell'uomo" e "sono stati implicati nell'aumento dell'incidenza del cancro" (Duesberg [1996], pp. 285-286). Secondo Duesberg anche alcune caratteristiche cliniche del sarcoma di Kàposi nei giovani omosessuali e le stesse aree da esso colpite avvalorerebbero la sua ipotesi di patogenesi.

Secondo l'ipotesi-droghe il sarcoma di Kàposi è una malattia AIDS legata in modo specifico al consumo di nitriti. Di fatto statisticamente i maschi omosessuali fanno uso di nitriti inalanti come stimolanti sessuali e mentali 58 volte di più degli eterosessuali [...]. A causa del loro potenziale cancerogeno, i nitriti erano stati originariamente proposti come causa del sarcoma di Kàposi [...]. Il fatto che fino al 32% dei sarcomi di Kàposi in maschi omosessuali possano essere diagnosticati come sarcoma di Kàposi polmonare fornisce ulteriore sostegno all'ipotesi di un legame causale fra nitriti e sarcoma di Kàposi, perché i polmoni sono la principale zona di esposizione ai nitriti inalanti. Meduri *et al.* notano che 'il coinvolgimento dell'area dei polmoni da parte della neoplasia è stato un dato clinico inusuale' nel sarcoma di Kàposi degli omosessuali maschi rispetto a tutti i casi di sarcoma di Kàposi 'classico' [...]. Questo si accorda con il fatto che il sarcoma di Kàposi 'aggressivo e mortale', e particolarmente quello polmonare, si osserva nei maschi omosessuali in modo esclusivo [...]. Il sarcoma di Kàposi polmonare non era mai stato osservato da Moritz Kàposi né da nessun altro prima dell'epidemia di AIDS [...]. Oltre tutto si direbbe che il sarcoma di Kàposi da AIDS indotto dai nitriti e il sarcoma di Kàposi classico e spontaneo siano tipi di cancro del tutto differenti sotto uno stesso nome. Il sarcoma di Kàposi 'Hiv-correlato' osservato in maschi omosessuali è 'aggressivo e mortale' [...], spesso localizzato nei polmoni e fatale entro 8-10 mesi dopo la diagnosi [...]. I casi di sarcoma di Kàposi classico 'indolente e cronico' sono diagnosticati soltanto sulla pelle delle basse estremità e progrediscono lentamente per molti anni [...] (Duesberg [1999], 6.6; cfr. anche Duesberg [1996], p. 439).

Tra le *drug* (che denota insieme droghe e farmaci) responsa-

bili delle patologie AIDS-correlate Duesberg include l'AZT e i farmaci simili – i cosiddetti ‘inibitori della trascrittasi inversa’, che egli però chiama “DNA chain terminators” –, impiegati a lungo contro l'AIDS in funzione terapeutica e anche preventiva, delineando per l'AIDS l'inquietante scenario di una sindrome almeno parzialmente *iatrogena*.

Anemia, leucopenia, pancitopenia, diarrea, perdita di peso, perdita dei capelli, impotenza [...], atrofia muscolare, demenza, epatite [...] e pneumocistis pneumonia [...] sono specifiche malattie AIDS tipiche di coloro cui sono prescritti l'AZT e altri farmaci simili. Esse sono tutte conseguenze prevedibili dell'interruzione della sintesi del DNA (Duesberg [1999], 6.6).

Secondo Duesberg “è stata la droga inoltre a far entrare i bambini nell'epidemia di AIDS” (Duesberg [1996], p. 282) e lo stesso impiego dell'AZT e degli altri ‘DNA chain terminators’ ha coinvolto il fenomeno dell'AIDS pediatrico e ha inciso su di esso.

L'ipotesi-droghe predice la comparsa dell'AIDS in bambini che hanno condiviso con le loro madri droghe per via endovenosa e AZT – indipendentemente dall'HIV. Di fatto oltre l'80% dei casi di AIDS pediatrico in America e in Europa sono bambini nati da madri consumatrici di droghe per iniezione [...]. Dal 1989 a molti fu anche prescritto l'AZT e altri farmaci anti-HIV dopo la nascita [...]. Il resto dei casi riflette la normale bassa incidenza di malattie che definiscono l'AIDS tra i neonati, in particolare tra i neonati di madri povere e senza casa.” (Duesberg [1999], 6.4)

L'ultimo gruppo specifico colpito da patologie AIDS-correlate è quello degli emofiliaci politrasfusi. A questo proposito Duesberg argomenta che ormai da qualche decennio, per ragioni indipendenti dall'infezione da HIV e legate invece all'utilizzo terapeutico del cosiddetto ‘fattore VIII’, hanno visto aumentare costantemente la loro aspettativa di vita, a dispetto della *nuova e letale* epidemia di AIDS. Tuttavia per le stesse ragioni (l'uso frequente del fattore VIII in forma non purificata) e nello stesso periodo si è notato che essi “perdono immunocompetenza” e “a lungo andare sviluppano infezioni opportunistiche, soprattutto polmoniti e infezioni da lieviti” (Duesberg [1996], p. 303). Ora, “chi è HIV-positivo, ed entra quindi nelle casistiche come caso

AIDS, si ammala delle stesse polmoniti, ma resta immune al sarcoma di Kàposi, ai linfomi, alla *wasting syndrome* e alla demenza che affliggono omosessuali e tossicodipendenti con l'AIDS" (*ibid.*).

Secondo Duesberg per quanto riguarda l'AIDS in Europa e in America, una volta spiegati senza l'Hiv i casi di tossicodipendenti per iniezione, omosessuali sessualmente iperattivi e consumatori di nitriti e altre sostanze psicotrope stimolanti e tossiche, emofiliaci e pazienti (adulti o bambini) trattati in funzione preventiva con 'DNA chain terminators', l'epidemia di AIDS si riduce a una serie di casi episodici e di scarsa rilevanza statistica equivalente alla normale e prevedibile incidenza delle oltre trenta patologie AIDS-correlate nella parte di popolazione che si trova accidentalmente ad essere sieropositiva.

Per quanto riguarda l'AIDS africano l'ipotesi di Duesberg è che "in Africa l'AIDS non è nuovo e non è infettivo" (Duesberg [1996], p. 274). In particolare in base ai suoi argomenti i casi di AIDS africani non costituirebbero affatto una nuova epidemia, ma sarebbero il frutto di una mera riclassificazione di problemi sanitari diffusi, eterogenei e preesistenti sotto un nuovo nome.

Vecchie malattie africane come *slim disease*, febbre, diarrea e tubercolosi vengono ora chiamate AIDS, sebbene esse siano clinicamente ed epidemiologicamente molto differenti dall'AIDS americano ed europeo. Esse colpiscono adolescenti e adulti di ambo i sessi soggetti a malnutrizione per mancanza di proteine, infezioni da parassiti e condizioni sanitarie difficili. Dal momento che l'Hiv è endemico in oltre il 10% degli abitanti dell'Africa Centrale, oltre il 10% dei loro casi di malattie che definiscono l'AIDS saranno detti casi di AIDS (Duesberg [1992], p. 11).

In breve "l'AIDS africano è un nuovo nome per vecchie malattie causate da malnutrizione, infezioni da parassiti e cattive condizioni sanitarie" (Duesberg [1999], 5).

Duesberg argomenta che il suo programma di ricerca non solo "resta scientificamente inconfutato [...] a dispetto della sua scarsa presenza e influenza sulla stampa scientifica" (*ibid.*), ma è estremamente promettente, si accorda con i dati epidemiologici e dunque gode già ora di un considerevole sostegno empirico: "tutti i fatti legati all'AIDS confermano l'ipotesi-droghe" (Dues-

berg e Rasnick [1999]). Ecco alcuni esempi:

- in Europa e America, ma non in Africa, “l’Aids è nuovo perché l’epidemia di droghe lo è” (*ibid.*);
- in Europa e America – ma non in Africa, dove le patologie Aids-correlate non sono risultato del consumo di droghe ma di condizioni sanitarie precarie che colpiscono la popolazione in generale – “più del 95% dei pazienti Aids [...] sono consumatori di lungo periodo di droghe a scopo ricreativo o di farmaci antivirali, perché le droghe [*drugs*] causano l’Aids” (*ibid.*), “9 su 10 casi di Aids sono maschi perché i maschi consumano il 90% delle droghe” (*ibid.*) e “la distribuzione in fasce di età delle malattie e dei decessi per droga e per Aids è la stessa e compresa fra i 25 e i 54 anni perché le droghe causano l’Aids” (*ibid.*);
- “diversi gruppi a rischio di Aids hanno diverse malattie Aids-correlate” (Duesberg [1992], p. 4), per esempio: “il sarcoma di Kaposi come malattia Aids è confinato fra gli omosessuali maschi perché essi usano nitriti inalanti cancerogeni come stimolanti sessuali in maniera quasi esclusiva (98%)” (Duesberg e Rasnick [1999]), “i consumatori di droghe per via endovenosa sono più soggetti alla tubercolosi, i fumatori di crack (cocaina) rivelano pneumonia e chi fa uso del farmaco citotossico AZT [...] sviluppa anemia, leucopenia e nausea” (Duesberg [1992], p. 4);
- “l’ipotesi droghe predice (a) l’Hiv senza l’Aids, (b) l’Aids prima dell’Hiv e (c) l’Aids senza l’Hiv. Ognuna di queste previsioni è confermata” (Duesberg [1999], 6.8).

8. PROVVISORIA VALUTAZIONE EPISTEMOLOGICA DELLA DISPUTA

Per sua stessa natura e per eslicita ammissione di Lakatos la metodologia dei programmi di ricerca scientifici è *retrospettiva*. Essa può ricostruire razionalmente una disputa scientifica e i suoi esiti quando questa è o, meglio, *sembra* ragionevolmente *conclusa*. Non può in nessun modo *prevederne* gli esiti, cioè prevedere-

re il successo o l'insuccesso di un dato programma di ricerca considerato in se stesso e in relazione ad eventuali programmi rivali. Tuttavia in ogni momento dovrebbe poter essere possibile valutare la progressività di un programma nel suo sviluppo *fino ad adesso* e stabilire se si trova in vantaggio oppure no rispetto ai suoi rivali. Alla luce di quello che abbiamo detto finora dovrebbe sembrare abbastanza chiaro che il programma virale, se misurato sugli standard della metodologia dei programmi di ricerca scientifici, risulta sostanzialmente stagnante. Esso ha prodotto slittamenti teoreticamente regressivi (*ad hoc*₁, par. 4) ed empiricamente regressivi (*ad hoc*₂, par. 3) e non ha ancora dalla sua "cruciali *esempi che verificano il contenuto addizionale*", cioè non ha ancora prodotto *nuove* previsioni empiricamente *confermate* (slittamenti progressivi *sia* teoreticamente *sia* empiricamente).

Ora consideriamo questa importante tesi di Duesberg:

L'ipotesi-droghe risolve tutti i paradossi e le contraddizioni che affliggono ormai da tempo l'ipotesi-HIV e predice l'AIDS con esattezza, il che è garanzia della bontà di un'ipotesi scientifica. Quindi essa dovrebbe avere la priorità nella ricerca sull'AIDS (Duesberg [1999], 8).

Il secondo dei due periodi è il più problematico, ma per valutarlo dovremo interrogarci sul primo. Senza dubbio il programma fondato sull'ipotesi-droghe ha un certo sostegno empirico e rende ragione di molti dei dati relativi all'andamento dell'epidemia di AIDS. Ed è senz'altro vero che, come Duesberg ha talvolta notato (cfr. Duesberg [1996], p. 24 e p. 425), importanti risultati scientifici si ottengono spesso attraverso una reinterpretazione creativa di dati preesistenti e non necessariamente attraverso nuove acquisizioni sperimentali. Questo vale per molti passaggi-chiave dell'evoluzione delle credenze scientifiche (un esempio per tutti: la rivoluzione einsteiniana), tuttavia ha a che fare più che altro con il concepimento e l'elaborazione delle ipotesi scientifiche, che non di rado avviene a un livello notevolmente speculativo, e non è una considerazione sufficiente per la valutazione dei successi di un programma di ricerca. In particolare in base alla metodologia lakatosiana, che abbiamo assunto come

nostro punto di riferimento, i dati già noti che si accordano con la teoria di per sé non bastano. È necessario accertare che i dati a sostegno non facciano parte dei “migliaia di banali casi verificanti”, non più interessanti al fine di stabilire la progressività o meno del programma delle “centinaia di anomalie facilmente disponibili” (Lakatos [1978], p. 46). Per mostrare di essere progressivo un programma deve produrre sue versioni, cioè teorie, in grado di condurre alla previsione empiricamente confermata di *fatti nuovi*. È importante notare che, mentre nell’elaborazione originaria della metodologia dei programmi di ricerca scientifici, risalente all’incirca al 1970, la nozione di ‘fatto nuovo’ coincideva con quella di *fatto precedentemente ignoto e inatteso*, in base a un’importante modifica, dovuta a Elie Zahar, accettata da Lakatos e in seguito sviluppata dai lakatosiani (cfr. Lakatos e Zahar [1976], Zahar [1976] e [1989] e Worrall [1976] e [1985]), perché un fatto sia nuovo la novità temporale è una condizione *sufficiente*, ma *non necessaria*.

L’idea implicita nella *metodologia dei programmi di ricerca scientifici* [...] è molto semplice: *un fatto non può essere usato due volte, prima nella costruzione della teoria e poi, ancora, in suo supporto*. In altri termini, una teoria scientifica riceve genuino sostegno empirico da tutti quei fatti che essa è in grado di spiegare e in vista dei quali *non* è stata *intenzionalmente* progettata, sia che questi fatti siano noti prima che la teoria venga proposta, sia che non lo siano (Motterlini [1994], p. 328).

Questa concezione della conferma empirica ha permesso ai lakatosiani di rendere conto di molti importanti “giudizi di base della comunità scientifica” (Lakatos in Motterlini [1995], p. 153). In base ad essa la tesi di Duesberg dalla quale siamo partiti dovrebbe essere respinta. Infatti tutti i dati che Duesberg ha finora raccolto in sostegno del suo programma sembrano essere stati coinvolti e aver svolto un qualche ruolo nel processo di elaborazione del programma stesso, quindi non sono *fatti-nuovi-per-la-sua-teoria* e non permettono ancora di considerarlo empiricamente progressivo. È vero che in base al suo programma Duesberg ha tratto conseguenze empiriche non ancora controllate, ma almeno teoricamente progressive. Per esempio:

Propongo uno studio epidemiologico molto semplice per capire se l'Aids è causato dall'Hiv o da altri fattori: compariamo l'incidenza di malattie che definiscono l'Aids in 3560 uomini omosessuali o eterosessuali, non emotrasfusi e che non hanno fatto uso di droghe né di AZT ma sono sieropositivi, con l'incidenza delle stesse malattie in 3560 individui con le stesse caratteristiche ma sieronegativi. [...] Se il periodo di latenza di 3650 giorni (10 anni) è corretto, ogni due giorni uno dei sieropositivi dovrebbe sviluppare l'Aids. Io mi azzarderei a prevedere questo risultato: l'incidenza tra i sieropositivi sarebbe la stessa che tra i sieronegativi (Duesberg in Bucchi [1998], p. 40).

Allo stesso modo Duesberg prevede che si possano confermare, approfondire e chiarire sperimentalmente i meccanismi patogenetici che egli ipotizza fra diversi e specifici tipi di droghe e diverse malattie Aids-correlate attraverso lo studio "degli effetti a lungo termine di eroina, cocaina, amfetamine, nitriti e altre droghe comuni" (Duesberg [1996], p. 297). Tuttavia finché questo 'contenuto empirico addizionale' non sarà, almeno in parte, empiricamente corroborato non si potrà dire che il programma Aids-droghe abbia spiccato il volo e segnato qualche vantaggio sul suo rivale.

Gli esiti dell'applicazione di quella che abbiamo considerato la più interessante e realistica teoria della scienza disponibile, la metodologia dei programmi di ricerca scientifici di Lakatos, alla disputa sulla natura e sulle cause dell'Aids sembra dettare soprattutto prudenza di giudizio. Si tratta comunque di un fatto non banale, se si considera che, partendo da presupposti epistemologici meno sofisticati e che finora sembrano avere resistito meno bene alla riflessione filosofica e alla critica storica, si può essere tentati di trarre conclusioni differenti e precipitose prendendo grossi abbagli⁸. La metodologia lakatosiana ha almeno il grosso pregio di ricordare o di mostrare che la razionalità scientifica (qualunque cosa sia *di preciso*) non è e non può essere *puntuale* come una dimostrazione o una confutazione, il che è tanto più significativo quanto le rappresentazioni, alle quali essa si oppone, di una razionalità scientifica *istantanea* restano, perlopiù implicitamente, influenti nell'opinione pubblica, fra i decisori politici e anche (lo abbiamo visto) fra gli scienziati. Né è partico-

larmente sorprendente il fatto che i due programmi rivali si trovino sostanzialmente in equilibrio e che nessuno dei due abbia prodotto decisivi progressi, dal momento che si tratta di programmi *neonati* e che “bisogna trattare con indulgenza i programmi agli inizi del loro sviluppo” (Lakatos [1978], p. 99).

*Dipartimento di Discipline Filosofiche
Università di Torino*

NOTE

¹ All'inizio del 1987 l'Organizzazione Mondiale della Sanità prevedeva 100 milioni di sieropositivi per il 1990, tre anni dopo (Duesberg [1996], p. 183). Nel 1993, quando era passato il doppio del tempo, la stima più affidabile in base ai dati disponibili sul numero di sieropositivi nel mondo era intorno ai 14 milioni (Rossi [1999], p. 122) e nel 1995 la stessa OMS ne calcolava 18 milioni (Organizzazione Mondiale della Sanità [1995]). Per quanto riguarda gli Stati Uniti, nel 1986 Antony Fauci, direttore del NIAID (*National Institute of Allergy and Infectious Diseases*) e forse il più potente e autorevole ricercatore americano nel campo dell'Aids, sosteneva che, secondo stime caute, un milione di americani era infetto e che in cinque o dieci anni sarebbero diventati due o tre milioni (Rossi [1999], p. 50). Duesberg e Bialy sostengono che, proprio in base ai dati dello stesso NIAID, a distanza di quasi dieci anni la percentuale di sieropositivi rispetto agli individui testati era la stessa (0,4%) indipendentemente dall'estendersi e approfondirsi dei controlli e che pertanto il numero stimato dei sieropositivi americani risulterebbe essere rimasto assolutamente stabile a partire dal presunto inizio della presunta epidemia: un milione (cfr. Duesberg [1996], p. 23 e p. 207; Rossi [1999], pp. 27-28 e p. 237). Discrepanze analoghe sono state rilevate in relazione alle previsioni sull'andamento dell'epidemia della malattia. Sempre in base alle previsioni di Fauci del 1986, nel 1996 gli USA avrebbero dovuto contare non meno di un milione di morti per Aids (Rossi [1999], p. 50). I Centers for Disease Control americani ne registrarono 343.000 (*ibid.*, p. 419). Gli stessi Centers for Disease Control (Rossi [1999], pp. 114-115) e il comitato che redasse *Confronting Aids* (USA Institute of Medicine [1988]; cfr. Duesberg [1996], p. 424) prevedevano 270.000 casi di Aids negli USA entro la fine del 1991. Secondo Duesberg utilizzando la definizione della malattia adottata all'epoca della previsione (estesa poi nel 1987 da un insieme di 18 a un insieme di 26 patologie) se ne sarebbero registrati 167.000 (Duesberg [1996], p. 424). Nel 1988 l'Istituto superiore della sanità prevedeva 26.000 casi di Aids in Italia per il 1990. In realtà furono 9.000 (Rossi [1999], p. 22).

² Il testo che cito qui come Duesberg [1999] è attualmente disponibile in inglese alla pagina web www.duesberg.com/new0.html. Sostanzialmente riassume i contenuti di Duesberg [1996], ma, che io sappia, non è mai stato pubblicato

in forma cartacea. Il testo non è suddiviso in pagine ma in paragrafi ed è a questi che fanno riferimento i rimandi.

³ Cfr. Papadopoulos-Eleopoulos *et al.* [1993].

⁴ In realtà Duesberg indica due istruttivi precedenti. Si tratta delle due malattie (la *Adult T-cell Leukemia* e la *HTLV-Associated Myelopathy*) che si suppone siano causate dall'HTLV-I, il primo retrovirus umano scoperto da Gallo negli anni Settanta (cfr. Duesberg [1996], pp. 139-140).

⁵ Casi di questo genere sarebbero stati quelli dell'ostinata ed erronea attribuzione di una causa di tipo infettivo a malattie come lo scorbuto, il beriberi, la pellagra, la cosiddetta 'neurosifilide' (Duesberg [1996], pp. 53-69) e lo Smon (*ibid.*, pp. 28-44). Ma poi tra i microbi la cui pericolosità sarebbe, in base ai postulati di Koch, affermata frettolosamente e senza fondamento vi sono, secondo Duesberg, la *Legionella* (*ibid.*, pp. 70-71), il virus ritenuto responsabile del *kuru* (*ibid.*, pp. 89-93), il virus Cocksackie incolpati di causare il diabete giovanile (*ibid.*, p. 95), il virus dell'epatite C (*ibid.*, pp. 98-100) e altri ancora via via suggeriti come cause probabili della pancefalite subacuta sclerosante e della sclerosi multipla (*ibid.*, pp. 96-97). In base ai postulati di Koch, poi, risultano fallimentari tutti gli sforzi della virologia oncologica (*ibid.*, pp. 102-143).

⁶ Duesberg e Rasnick [1999] è un breve scritto dal titolo "The AIDS-Drug Hypothesis", anch'esso disponibile alla pagina web www.duesberg.com/new0.html.

⁷ Duesberg stesso fa notare che l'ipotesi che lega l'AIDS alle droghe non è in effetti del tutto nuova e, almeno nei suoi tratti generali, non è una sua invenzione. "Quasi nessuno ricorda che dal 1981 al 1984, prima che l'ipotesi-Hiv divenisse dogma nazionale, le droghe ricreative come nitriti ed etilcloruri inalanti, cocaina, eroina, amfetamine, fenilciclidina e LSD furono proposte dagli epidemiologi e tossicologi come cause dell'AIDS. La ragione degli iniziali sospetti sulle droghe era semplice. Quasi tutti i pazienti di AIDS erano o omosessuali che avevano usato queste droghe come afrodisiaci o agenti psicoattivi oppure eterosessuali tossicodipendenti per via endovenosa [...]" (Duesberg [1999], 5). "Questa originaria ipotesi AIDS-droghe fu eufemisticamente chiamata 'ipotesi degli stili di vita' [...]. L'ipotesi AIDS-droghe era plausibile allora proprio come lo è adesso", tuttavia "a fronte della popolarità del dogma nazionale Hiv-AIDS, cinque dei sei ricercatori che per primi proposero l'ipotesi-droghe, Blattner, Curran, Friedman-Kien, Goedert e Jaffe, si convertirono all'ipotesi-Hiv, senza fornire alcuna confutazione scientifica dell'ipotesi-droghe" (*ibid.*; cfr. anche Duesberg [1996], p. 426-27).

⁸ Per esempio: nessuna delle due teorie è *dimostrata*, quindi sono entrambe da abbandonare (giustificazionismo); la teoria virale è *confutata* dai dati, quindi è da scartare (falsificazionismo ingenuo); l'ipotesi-droghe spiega più fatti, quindi è migliore (teoria ingenua e/o puramente logica della conferma), ecc.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

J.P. Aboulker e A.M. Swart [1993], "Preliminary Analysis of the Concorde Trial", *The Lancet* 341 (1993), pp. 889-890.

- L.K. Altman [1984], "Researchers Believe Aids Virus Is Found", *New York Times*, 24 Aprile 1984.
- W.A. Blattner, R.C. Gallo and H.M. Temin [1988], "Hiv causes Aids", *Science* 241 (1988), pp. 516-517.
- P.H. Duesberg [1990], "Responding to 'The Aids Debate'", *Naturwissenschaft* 77 (1990), pp. 97-102.
- P.H. Duesberg [1992], "The Role of Drugs in the Origin of Aids", *Biomedicine & Pharmacotherapeutics* 46 (1992), pp. 3-15.
- P.H. Duesberg [1994], "Results Fall Short for Hiv Theory", *Insight*, 14 Febbraio 1994.
- P.H. Duesberg [1996], *Inventing the Aids Virus*, Rignery Publishing, Washington, 1996; trad. it. L. Bardare, *Aids. Il virus inventato*, Baldini & Castoldi, Milano, 1998.
- P.H. Duesberg [1999], testo disponibile alla pagina web www.duesberg.com/new0.html.
- P.H. Duesberg and D. Rasnick [1999], "The Drug-Aids Hypothesis", testo disponibile alla pagina web www.duesberg.com/new0.html.
- P. Duhem [1906], *La théorie physique. Son objet et sa structure*, Chevalier et Rivière, Paris, 1906; trad. it. D. Ripa di Meana, *La teoria fisica*, Il Mulino, Bologna, 1978.
- A.S. Fauci [1993], "CD+ T-Lymphocytopenia Without Aids Infection – No Lights, No Camera, Just Facts", *New England Journal of Medicine* 328 (1993), pp. 429-431.
- R.C. Gallo [1991], *Virus Hunting. Aids, Cancer and the Human Retrovirus: A Story of Scientific Discovery*, Basic Books, New York, 1991.
- R.C. Gallo and L. Montagnier [1988], "Aids in 1988", *Scientific American* 259 (1988), pp. 40-48.
- M. Grmek [1989], *Aids. Storia di una epidemia attuale*, Laterza, Roma, 1989.
- A. Grünbaum [1966], "The Falsifiability of a Component of a Theoretical System", in *Mind, Matter and Method*, P.K. Feyerabend e G. Maxwell (eds.), University of Minnesota Press, Minneapolis, 1966, pp. 273-305.
- S. Harding (ed.) [1976], *Can Theories Be Refuted? Essays on the Duhem-Quine Thesis*, Reidel, Dordrecht/Boston, 1976.
- T.S. Kuhn [1962/70], *The Structure of Scientific Revolutions*, University of Chicago Press, Chicago, 1970; trad. it. A. Carugo, *La struttura delle rivoluzioni scientifiche*, Einaudi, Torino, 1978.
- I. Lakatos [1978], *Philosophical Papers I. The Methodology of Scientific Research Programs*, Cambridge University Press, Cambridge/London, 1978; trad. it. M. Motterlini e M. D'Agostino, *La metodologia dei programmi di ricerca scientifici*, Il Saggiatore, Milano, 1996.
- I. Lakatos and E.G. Zahar [1976], "Why Did Copernicus' Programme Supersede Ptolemy's?", in R. Westman (ed.), *The Copernican Achievement*, University of California Press, Los Angeles, 1976, pp. 354-383; trad. it. M. Motterlini e M. D'Agostino, "Perché il programma di Copernico superò quello di Tolomeo?", in Lakatos [1978], pp. 217-247.
- M. Motterlini [1994], "La metodologia dei programmi di ricerca scientifici:

- una revisione", in G. Giorello, *Introduzione alla filosofia della scienza*, Bompiani, Milano, 1994, pp. 319-368.
- M. Motterlini (ed.) [1995], *Sull'orlo della scienza. Pro e contro il metodo*, Raffaello Cortina, Milano, 1995.
- K. Mullis [1998], "Sull'Aids è tutto da rifare" (intervista), *La Stampa*, 7 Dicembre 1998.
- Organizzazione Mondiale della Sanità [1995], *The Current Global Situation of the Hiv-Aids Pandemic*, 1995.
- E. Papadopoulos-Eleopoulos *et al.* [1993], "Is a Positive Western Blot Proof of Hiv Infection?", *Bio/Technology* 11 (1993), pp. 696-707.
- K.R. Popper [1972], *Objective Knowledge*, Clarendon Press, Oxford, 1972; trad. it. A. Rossi, *Conoscenza oggettiva*, Armando, Roma, 1983.
- W.V.O. Quine [1953], *From a Logical Point of View*, Harvard University Press, Cambridge (Mass.), 1953; trad. it. E. Mistretta, *Il problema del significato*, Ubaldini, Roma, 1996.
- W.V.O. Quine [1990], *Pursuit of Truth*, Harvard University Press, Cambridge (Mass.)/London, 1990.
- R. Root-Bernstein [1993], *Rethinking Aids: The Tragical Costs of Premature Consensus*, Free Press, New York, 1993.
- L. Rossi [1999], *Sex Virus*, Feltrinelli, Milano, 1999.
- M. Seligmann *et al.* [1994], "Concorde: MRC/ANRS Randomised Double-Blind Controlled Trial of Immediate and Deferred Zidovudine in Symptom-Free Hiv Infection", *The Lancet* 343 (1994), pp. 871-881.
- USA Institute of Medicine [1988], *Confronting Aids – Update 1988*, National Academy Press, Washington D.C., 1988.
- C.A. Viano [1998a], "Ipotesi sull'Aids, epidemia inventata", *La Repubblica*, 9 Luglio 1998.
- C.A. Viano [1998b], "L'Aids e le rivoluzioni scientifiche", *Rivista di Filosofia* 89 (1998), pp. 477-493.
- R.A. Weiss e H.W. Jaffe [1990], "Duesberg, Hiv and Aids", *Nature* 345 (1990), pp. 659-660.
- J. Worrall [1976], "Thomas Young and the 'Refutation' of Newtonian Optics: a Case-Study in the Interaction of Philosophy of Science and History of Science", in *Method and Appraisal in the Physical Sciences*, C. Howson (ed.), Cambridge University Press, Cambridge, 1976, pp. 107-179; trad. it. L. Monti, "Thomas Young e la 'confutazione' dell'ottica newtoniana: studio di un caso particolare sull'interazione tra storia della scienza e filosofia della scienza", in *Critica della ragione scientifica*, Il Saggiatore, Milano, 1981, pp. 125-218.
- J. Worrall [1985], "Scientific Discovery and Theory-Confirmation", in J. Pitt (ed.), *Change and Progress in Modern Science*, Reidel, Dordrecht, 1985, pp. 301-331.
- E.G. Zahar [1976], "Why Did Einstein's Programma Supersede Lorentz's?", in C. Howson (ed.), *Method and Appraisal in the Physical Sciences*, Cambridge University Press, Cambridge, 1976, pp. 211-275; trad. it. L. Monti, "Perché il programma di Einstein superò quello di Lorentz?", in *Critica della ragione*

scientifica, Il Saggiatore, Milano, 1981, pp. 255-332.

E.G. Zahar [1989], *Einstein's Revolution. A Study in Heuristics*, Open Court, La Salle (Ill.), 1989.

Vincenzo Crupi

EPISTEMOLOGY OF THE AIDS-CASE:
A CASE-STUDY FOR THE METHODOLOGY
OF SCIENTIFIC RESEARCH PROGRAMS

Abstract

The paper provides a case-study in the application of the principles of the methodology of scientific research programs to a contemporary scientific debate. The leading program in AIDS-research, based on the hypothesis of a causal link between HIV and AIDS, is compared to the "heretical" drug-AIDS program proposed at the beginning of the 90ies by Peter Duesberg. It is shown that, on the basis of the Lakatosian standards, both programs can be said not to have been progressive so far. After a first introduction in the AIDS-case (1.), I briefly reconsider the problem of dogmatism in science with reference to AIDS-research, and try to reconstruct the hard-core the largely prevailing HIV-AIDS program can be said to based on (2.). Then some HIV-AIDS research strategies are considered and respectively classified as *ad hoc*₂ (3.) and *ad hoc*₁ (4.) and the "methodological" problem of the so-called "Koch's postulates" is brought back to a properly theoretical controversy (indeed an ontological one) between the HIV-AIDS program's supporters and its critics (5.). A catalogue of HIV-AIDS program's anomalies (6.) and a sketch of Duesberg's attempts to solve them (7.) is given. Finally I argue that, at the moment, neither the heretical drug-AIDS program nor the thriving HIV-AIDS program seems to have on its side any "crucial example which verify the additional content", that is, the Lakatosian condition for an authentic (both theoretically and empirically) progressive shift (8.).