

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

ATTI
DEL
COMITATO MEDICO CONSULTIVO

—
ANNO 1937
—

SECONDO VOLUME
—



BIBLIOTECA

11.9.11

DELL' I. N. A.



Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive





Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

Atti
del
Comitato Medico Consultivo

ANNO 1937

SECONDO VOLUME

ROMA
TIP. COPPITELLI & PALAZZOTTI
1938 - XVI



Corporate Heritage
& Historical Archive

11911



ASSEMBLEA DEI MEDICI DI DIREZIONE
DEGLI ENTI DI ASSICURAZIONE VITA
OPERANTI IN ITALIA

ROMA, 19 FEBBRAIO 1938-XVI



Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive

PRIMA ASSEMBLEA DEI MEDICI DI DIREZIONE DEGLI ENTI DI ASSICURAZIONE VITA

Erano presenti ovvero inviarono adesione:

S. E. il Senatore BEVIONE Avv. Giuseppe, Presidente dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

Dott. GIORDANI Ignazio, Direttore Generale dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

On. REDENTI Avv. Alberto, Presidente della Federazione Nazionale Fascista delle Imprese Assicuratrici.

Avv. MARCHESANO Enrico, Presidente del Sindacato Nazionale Fascista Assicurazioni Vita.

Dott. SMOLENSKY Pietro, Vice Presidente del Sindacato Nazionale Fascista Assicurazioni Vita.

Dott. OTTAVIANI Riccardo, Vice Presidente del Sindacato Nazionale Fascista Assicurazioni Vita.

Ing. MEDOLAGHI Prof. Paolo, Presidente dell'Istituto Italiano degli Attuari.

Prof. CANTELLI Francesco Paolo, Segretario Generale dell'Istituto Italiano degli Attuari.

Ing. AMBRON Dott. Leone, Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Dott. DE MORI Bruno, Vice Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Dott. ASTOLFONI Italo, Membro del Comitato Medico-Attuariale del Consorzio Italiano Assicurazioni Rischi Tarati.

Ing. OTTOLENGHI Dott. Eucardio, Membro del Comitato Medico-Attuariale del Consorzio Italiano Assicurazioni, Rischi Tarati, Roma.

Prof. DONATI Antigono, Direttore della Rivista « Assicurazioni ».

Medici (per ordine alfabetico):

Dott. Prof. BARINETTI Carlo, Medico Capo de « La Previdente Vita », Milano.

Dott. BIASOTTI Marcello, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.

Dott. Prof. BONI Icilio, Medico Capo della « Riunione Adriatica di Sicurtà », Milano.

Dott. BRUGNOLI Angelino, Medico della Direzione Generale della « Società Cattolica di Assicurazione ». Verona.

Dott. CAVALIE' Giulio, Medico Capo della « Compagnia di Assicurazione di Milano », Milano.

Dott. CIATTI Pietro, Medico di Direzione dell'I. N. A. presso il Centro Sanitario di Milano.

Dott. CICU Tommaso, Medico Dirigente il Centro Sanitario dell'I. N. A., Torino.

Dott. COEN-PORTO Augusto, Medico Capo delle « Assicurazioni Generali », Venezia.

Dott. COMIRATO Giuseppe, Medico della Direzione Veneta delle « Assicurazioni Generali », Venezia.

Dott. CONSTABILE-BERNABEI Mario, Medico Capo dell'I. N. A., Roma.

Dott. CUSCUNA' Cristoforo, Medico Dirigente il Centro Sanitario dell'I. N. A., Messina.

- Prof. Dott. DE GREGORIO Carlo, Medico Consulente Centrale de « La Fondiaria Vita », Firenze.
- Dott. DI LILLO Alberto, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I. N. A., Torino.
- Dott. FIANDACA Salvatore, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.
- Dott. GALLIA Amelio, Medico Capo della « Compagnia Anonima d'Assicurazione di Torino », Torino.
- Dott. GALLORO Stefano, Dirigente il Centro Sanitario dell'I. N. A., Milano.
- Dott. GIANNONE Emanuele, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.
- Dott. GIORDANO Bruno, Medico Dirigente il Centro Sanitario dell'I. N. A., Ancona
- Dott. ISRAELI Paolo, Medico Capo della « Riunione Adriatica di Sicurtà », Trieste.
- Dott. LITTARDI-BUNIVA Paolo, Medico Capo della « Società Reale Mutua di Assicurazioni », Torino.
- Dott. MANOZZI Fernando, Medico di Direzione dell'I. N. A. presso il Centro Sanitario di Messina.
- Dott. MARSELLA Fabio, Medico Capo dell'I. N. A., Roma.
- Dott. MONTEVERDE Emilio, Medico di Direzione dell'I. N. A. presso il Centro Sanitario di Padova.
- Dott. PAPETTI Giuseppe, Medico di Direzione dell'I. N. A. presso il Centro Sanitario di Milano.
- Prof. Dott. PERCACINI Giobatta, Medico Capo della « Società Cattolica di Assicurazione », Verona.
- Dott. PICCHIOTTI Amato, Medico Dirigente il Centro Sanitario dell'I. N. A., Cagliari.
- Prof. Dott. PILOTTI Giovanni, Medico del Comitato Medico-Attuariale del « Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati », Roma.

Dott. RICCIOTTI Tommaso, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.

Dott. RICOTTI Angelo, Medico Capo dell'« Italiana Vita », Milano.

Prof. Dott. ROMANELLI Ilario, Capo del Servizio Sanitario dell'I. N. A., Roma.

Dott. STARNA Alberto, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.

Dott. SULTANO Andrea, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.

Dott. TROTTARELLI Pietro, Medico Capo dell'I. N. A., Roma.

Prof. Dott. VELE Maria, Medico della Direzione Generale dell'I. N. A., Roma.

Dott. VICENTINI Fernando, Medico Dirigente il Centro Sanitario dell'I. N. A., Padova.

Dott. VITTORI Enrico, Segretario Medico de « La Fondiaria Vita », Firenze.

Prof. Dott. WINTERITZ Leopoldo, Medico Capo delle « Assicurazioni Generali », Trieste.

ASSEMBLEA DEI MEDICI DI DIREZIONE DEGLI
ENTI DI ASSICURAZIONE VITA

Ordine del giorno :

1. - *Comunicazioni della Presidenza.*

2. - *Relazioni sui lavori compiuti nell'anno 1937:*

a) BONI Prof. Icilio: « La valutazione dei rischi dei glicosurici »;

b) CAVALIE' Dott. Giulio: « Le albuminurie e l'assicurazione vita »;

c) MARSELLA Dott. Fabio: « Questioni medico-legali di ordine morale connesse con la stipulazione dei contratti di assicurazione vita »;

d) TROTTARELLI Dott. Pietro: « Criteri adottati dal C. M. C. per la Organizzazione medica ».

3. - *Comunicazioni di Medicina dell'Assicurazione Vita:*

a) WINTERNITZ Prof. Leopoldo: « Il criterio clinico nella Medicina assicurativa vita ».

b) PICCHIOTTI Dott. Amato: « Le dichiarazioni dell'assicurando in alcune malattie a carattere accessuale e la importanza dell'anamnesi »;

- c) BARINETTI Prof. Carlo: « Il Tabagismo »;
- d) PAPETTI Dott. Giuseppe: « Il sistema neuro-vegetativo in assicurazione vita »;
- e) WINTERNITZ Prof. Leopoldo: « La prognosi assicurativa delle malattie del cuore »;
- f) CIATTI Dott. Pietro: « La ipotensione in assicurazione vita »;
- g) CICU Dott. Tommaso: « Tromboangioite obliterante (Morbo di Bürger) in assicurazione vita »;
- h) COMIRATO Dott. Giuseppe: « Di alcuni criteri prognostici nella tbc. »;
- i) BIASIOTTI Dott. Marcello: « La diagnosi sierologica di sifilide in medicina delle assicurazioni vita ».
-

*Discorso inaugurale del Dott. BRUNO DE MORI,
Vice Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.*

In rappresentanza del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati ed a nome dell'Ing. AMBRON, assente perchè indisposto, ringrazio tutti i medici qui presenti che hanno voluto aderire all'invito di partecipare alla prima Assemblea dei Medici degli Enti di Assicurazione Vita. Saluto, poi, e ringrazio sentitamente, i Rappresentanti dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni nelle persone di S. E. il Senatore Bevione, del Cav. di Gr. Cr. Giordani, quello della Federazione Imprese Assicuratrici, Dott. Smolensky e, per l'Istituto Italiano degli Attuari, il Prof. Medolaghi e il Prof. Cantelli.

Il Consorzio dei Rischi Tarati segue con particolare interesse i lavori del nuovo organismo sorto in seguito a fecondo ed utile accordo dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni con la Federazione Nazionale Fascista delle Imprese Assicuratrici; li segue sia per quanto riguarda il lato dell'organizzazione dei servizi sanitari alla periferia, sia per ciò che si riferisce alle realizzazioni di carattere tecnico e scientifico. In sostanza, il Consorzio ha visto in questo organismo una cooperazione autorevole e fattiva in quelli che sono i suoi scopi, diremo istituzionali, di ampliare cioè il più possibile il beneficio dell'assicurazione vita a favore di quelli che non si trovino in condizioni normali di salute.

Son sicuro che questo interesse notevole del Consorzio Tarati sarà condiviso anche dai maggiori esponenti dell'industria assicurativa ed io mi auguro che i dirigenti degli Istituti Assicuratori vogliano cordialmente dare il loro necessario appoggio per ogni possibile e sperabile realizzazione in questo campo.

Io sento non solo il dovere, ma sono anche fiero di far sapere a tutti i medici qui convenuti come il Consorzio Italiano Rischi Tarati sia riuscito veramente ad avere una posizione, non dirò preminente, ma importante nel campo internazionale, e che le relazioni fatte dal Consorzio stesso, così dal lato statistico-attuariale come in quello medico, hanno formato il fulcro di discussioni nei Congressi di Praga e Parigi. Le conclusioni, infatti, sono state ispirate alle proposte italiane giacchè a queste proposte i Congressi hanno finito per aderire con convinzione e — diciamolo pure — con plauso.

E così che — su specifica idea del Dott. Smolensky, con il quale mi congratulo ancora una volta — è stata costituita la « Cooperazione Internazionale » per tutti gli Enti che si dedicano alla nostra particolare branca di studi e di lavori ed è così che per il prossimo quadriennio la Segreteria della « Cooperazione » è stata affidata al Consorzio Italiano.

In occasione, poi, dell'Esposizione Mondiale di Roma, a noi è stato riservato l'onore e l'onere di organizzare il terzo Congresso dei Rischi Aggravati, ed al Comitato Medico del nostro Consorzio è stato dato l'incarico di costituirsi centro di raccolta, di coordinazione e di propalazione di tutti gli argomenti di studio a carattere medico, per raggiungere, nei limiti del possibile, quello che il Consorzio Italiano ha sempre fermamente auspicato e, cioè, una certa uniformità di criterio nel valutare l'andamento futuro della sopramortalità nei soggetti di cui ci occupiamo.

I nostri medici hanno lavorato ottimamente nel campo pratico ed in quello scientifico. In una recente riunione presso una Organizzazione estera che ha una ampia e antica esperienza e che possiede un materiale statistico che a noi manca, i nostri medici hanno dimostrato di esser pervenuti agli stessi risultati cui sono giunti gli altri sanitari, e ciò attraverso il loro concetto critico, la loro scienza e la loro intuizione che è fatta di quella « scintilla » italiana che conferisce alle manifestazioni del nostro spirito tanta particolare caratteristica.

A nome del Consorzio Italiano, sono lieto di portare il nostro ringraziamento ai Membri del Comitato Medico Consultivo ed a tutti gli altri presenti, con l'augurio di una sempre più stretta collaborazione fra i medici i quali — con la passione e la coscienza che deriva dalla loro stessa missione — lavo-

rano egregiamente per raggiungere l'alto scopo sociale di amplificare le possibilità dell'assicurazione vita senza perdere di vista l'interesse equo e fondato della industria assicurativa, la quale deve ineluttabilmente marciare con direttive precise che diano la necessaria sicurezza di azione e di previsione.

Dichiaro pertanto aperti i lavori dell'Assemblea, facendo i voti più fervidi per il loro svolgimento e per i loro risultati.

La Presidenza dell'Assemblea viene quindi assunta dal Dott. Coen - Porto, Presidente del C. M. C. che, giustificata l'assenza per motivi di salute del Dott. Ottaviani, Vice Presidente del Sindacato Vita, legge i seguenti telegrammi inviati dall'On. Redenti, Presidente della Federazione Nazionale Fascista Imprese Assicuratrici:

« Spiacente impedito precedenti impegni partecipare assemblea delego rappresentarmi dott. Smolensky »

e dell'Avv. Marchesano, Presidente del Sindacato Vita:

« Ringrazio vivamente gentile invito assemblea. Trattenuto altro inderogabile impegno spiace mi non poter intervenire, prego scusarmi et accogliere espressione mia solidarietà per sempre miglior raggiungimento scopi cui alacre opera Comitato Medico Consultivo est intesa et miei cordiali auguri per attività futura »

e prega quindi il Prof. Romanelli di voler portare a conoscenza dell'Assemblea le comunicazioni che la Presidenza del C. M. C. desidera fare.

Il Prof. Romanelli dice:

E' la prima volta che i Medici di Direzione di tutti gli Enti di assicurazione si riuniscono per esaminare insieme, indipendentemente dall'Ente cui appartengono, le varie questioni che possono servire per una più intima ed efficace collaborazione del medico con gli altri tecnici dell'assicurazione vita.

Dopo la costituzione del Consorzio Italiano Rischi Tarati, è questo l'organo che accomuna tutti i medici a qualsiasi Ente appartengano. Esso fu costituito nel settembre 1936 per l'intesa

intervenuta tra l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni ed il Sindacato Vita della Federazione delle Imprese di Assicurazione e fu chiamato Comitato Medico Consultivo.

Esso, come è noto, comprende i seguenti organi:

L'Ufficio di Presidenza costituito da due Presidenti di cui uno è il Capo del Servizio Sanitario dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni e l'altro viene eletto annualmente dai Medici Capi delle Compagnie private componenti il Comitato.

Anche per il 1938 è stato eletto a Presidente il decano dell'Assicurazione Vita in Italia, l'ottimo amico e collega Coen-Porto. Egli è stato, con il suo sapere e con l'equilibrio mentale che lo distingue, di grande aiuto nella direzione dei lavori del Comitato Medico Consultivo ed anche io glie ne sono vivamente grato.

La segreteria è tenuta dal Consorzio Italiano Rischio Tarati.

E prima di procedere oltre mi è gradito qui esprimere la più viva gratitudine ai Dirigenti il Consorzio che con tanta cordialità ci ospitano ed hanno messo a disposizione del Comitato Medico Consultivo l'opera intelligente, attiva e fattiva e direi quasi insostituibile del Dott. Lamberti-Bocconi.

Vi è poi il Comitato, costituito da tre Membri dell'Istituto e sette eletti dall'Assemblea dei Medici Capi dirigenti il Servizio Sanitario degli Enti di assicurazione fra i Medici Capi delle varie Imprese private.

L'Assemblea dei Medici capi dirigenti i Servizi Sanitari degli Enti di assicurazione ha il compito di eleggere i componenti del Comitato e di prospettare all'Ufficio di presidenza i problemi che ritiene debbano essere esaminati.

Infine questa Assemblea di tutti i medici di direzione di tutti gli Enti di assicurazione, compreso l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, viene convocata annualmente per esaminare le questioni che l'Ufficio di Presidenza le sottopone e additare a sua volta le questioni che ritiene degne di studio.

E noi medici siamo grati all'Istituto ed al Sindacato Vita della Federazione degli Enti privati di assicurazione per aver voluto, attraverso il Comitato Medico Consultivo, una nostra collaborazione più fattiva per uno sviluppo dell'assicurazione vita sempre più ampio e in ambienti cui prima era preclusa la previdenza assicurativa.

E siamo tanto più grati in quanto questa istituzione ci

mette in condizione di collaborare al fine sociale cui l'assicurazione vita tende, quello cioè di permettere a quanti hanno responsabilità verso terzi di provvedere all'avvenire economico di costoro non col solo risparmio ma con la previdenza che garantisce tutto il risparmio anche in caso di morte prematura.

In tal modo si collabora col Regime che giustamente vuole la tutela della famiglia che è il nucleo fondamentale della Patria.

Sono specialmete coloro i quali hanno la sensazione cosciente o subcosciente di una tara che mina la loro esistenza, che sentono il bisogno di contrarre un'assicurazione sulla vita.

Di qui la necessità che il medico attraverso le cognizioni della patologia e della clinica e i dati che a lui possono derivare dalle ricerche di statistica collabori con l'attuario per permettere a quanti più è possibile di beneficiare dell'assicurazione vita.

In tal modo il medico e l'attuario facilitano il compito agli apostoli della previdenza per diffondere la previdenza assicurativa anche a coloro che prima ne erano esclusi.

All'estero i medici degli Enti di assicurazione collaborano da parecchi anni in questo senso.

In America specialmente l'Associazione dei medici dirigenti i Servizi Sanitari degli Enti di Assicurazione compie tutti gli anni studi e ricerche e pubblica volumi assai interessanti. D'accordo con l'Associazione degli Attuari studia argomenti in comune ai fini di una soluzione più atta alla diffusione dell'assicurazione.

Anche noi desideriamo collaborare con l'Istituto Italiano degli Attuari e lo chiederemo appena la nostra organizzazione ci consentirà una collaborazione più efficace.

Il Comitato Medico Consultivo ha tenuto nel suo primo anno di vita numero tre sedute.

Sin dall'inizio si è prefisso due ordini di lavori.

Lavori che hanno scopi di immediata applicazione pratica: sono state in primo luogo studiate le modifiche a vari moduli che vengono adottati da tutti gli Enti di assicurazione.

Un problema assai importante è quello della organizzazione medica, poichè il medico periferico degli Enti di assicurazione deve rappresentare l'elemento di sicura competenza e di serena giustizia: ogni eccesso o in larghezza o in severità

danneggia sia gli assicurati che gli Enti di assicurazione. Il medico fiduciario deve possedere qualità tecniche e morali e deve conoscere la speciale deontologia medica perchè egli possa assolvere bene il suo compito.

Il medico che non possiede quelle qualità non è adatto al compito di medico fiduciario.

Il Dott. Trottarelli farà conoscere all'Assemblea le conclusioni a cui il Comitato Medico è pervenuto in seguito alla relazione dello stesso Dott. Trottarelli ed alla discussione che ne seguì in seno a quel Comitato.

Per una maggiore diffusione dell'assicurazione dei rischi tarati il Comitato Medico tenendo conto che vi sono degli individui i quali per non sottoporsi alla visita medica rinunciano all'atto di previdenza, ha studiato dei moduli che possono essere adottati per raccogliere le dichiarazioni degli assicurandi tarati ai fini di poter concedere loro una polizza di assicurazione con quelle modalità che i Dirigenti degli Enti di assicurazione dovranno stabilire.

Il lavoro del Comitato Medico Consultivo fu naturalmente presentato al Consiglio del Consorzio Italiano Rischi Tarati e noi ci auguriamo che questa forma di assicurazione possa essere adottata anche in Italia, giacchè all'estero ha avuto successo, e che attraverso di essa si possa permeare più ampiamente la nostra popolazione assicurabile.

Giacchè noi siamo convinti che, sebbene il lavoro per l'assicurazione vita in Italia in questi ultimi anni sia stato veramente sorprendente sì da dare la più larga diffusione alla polizza di assicurazione, pure esso potrà essere notevolmente aumentato e starei per dire decuplicato.

Una delle affezioni che più facilmente si incontrano è quella della glicosuria.

Le statistiche mediche mettono in evidenza l'aumento dei casi di glicosuria.

Il collega Boni per incarico del Comitato ha fatto un pregevole lavoro ed egli stesso vi dirà il risultato delle discussioni fatte in seno al Comitato su questo argomento.

E così anche il collega Cavaliè vi dirà il risultato della discussione sul tema delle albuminurie, tema di somma importanza e che è messo anche all'ordine del giorno del prossimo Congresso Internazionale di Medicina delle Assicurazioni Vita.

A tale proposito mi piace comunicare che a quel Congresso l'Italia si presenterà compatta nella sua delegazione e che gli argomenti da trattarsi colà saranno prima trattati dal Comitato Medico Consultivo.

L'affezione diffusa largamente in tutti i Paesi è certamente la t.b.c.

Il Comitato ha affidato al collega Malan, Primario dell'Ospedale S. Luigi di Torino, la trattazione della valutazione dei postumi delle affezioni dell'apparato respiratorio.

Ma altri argomenti sono stati affrontati dal Comitato Medico Consultivo, sebbene non ancora completamente risolti.

Voglio accennare a quelli della ipertensione e della arteriosclerosi di cui fu relatore il Prof. Winternitz, e le affezioni nervose di cui ha fatto una chiara rassegna il collega Prof. Pilotti.

Questi ed altri problemi saranno discussi nel prossimo anno con la collaborazione anche dei colleghi di Direzione degli Enti di Assicurazione che, pur non facendo parte del Comitato, abbiano speciale competenza nei vari argomenti.

Altro compito del medico della Direzione è quello di collaborare con il Legale per la illustrazione delle questioni mediche che vengono sottoposte all'uomo di legge.

Uno dei compiti importanti è la lotta alla frode perchè il contratto di assicurazione deve rimanere sempre un contratto fatto con lealtà e buona fede.

La esperienza delle inchieste mediche fatte in seguito a sinistri di morte ci ha convinti che vi sono delle questioni di indole morale che, se fossero state approfondite prima di concedere la polizza di assicurazione avrebbero senz'altro consigliato di non accettare il rischio.

Noi siamo convinti che nel campo della lotta contro la frode sia assai più utile prevenire anzichè reprimere.

Riteniamo che è nell'interesse dell'assicurazione liquidare i sinistri di morte nel più breve tempo possibile e contestare assai raramente e solo nei casi di sicura, provata malafede.

In attesa di uno studio che metta in evidenza le caratteristiche della individualità dei frodatori nell'assicurazione vita, abbiamo dato incarico al collega Marsella che ve ne riferirà, di mettere in evidenza le questioni morali connesse con la stipulazione del contratto di assicurazione vita.

In questo campo della medicina legale che formò oggetto

di discussione anche al secondo Congresso Nazionale delle Scienze delle Assicurazioni tenuto a Trieste nel novembre 1932, sebbene molto sia stato fatto, molto ancora potremo fare per chiarire le questioni medico legali.

L'Assemblea odierna è una rassegna delle forze sanitarie degli Enti di assicurazione.

Essa potrà rappresentare successivamente il Congresso annuale nazionale di Medicina dell'Assicurazione Vita.

Abbiamo bisogno dell'aiuto dei Dirigenti di tutti gli Enti per raggiungere lo scopo che ci siamo prefissi di portare l'Italia all'avanguardia anche in questo campo.

Oggi che la Nazione rinnovellata riprende la tradizione di Roma, oggi, in cui i giovani ventenni in poche ore attraversano deserti interminabili ed oceani sconfinati per portare l'ala d'Italia al primo posto nel mondo, desideriamo anche noi ardentemente cooperare e collaborare per la grandezza della Patria nostra.

Il Presidente dà quindi la parola ai Sigg. Prof. Boni, Dott. Cavaliè, Dott. Marsella e Dott. Trottarelli, perchè informino l'Assemblea circa i lavori svolti dal C. M. C. durante il 1937.

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1937 per lo studio della "Valutazione dei rischi dei glicosurici",

Prof. Dott. ICILIO BONI

L'anno scorso il C. M. C. mi affidava l'incarico di riferire sulla valutazione dei rischi assicurativi dei glicosurici. E' un argomento della massima importanza inquantochè sino a pochi anni or sono ai glicosurici veniva regolarmente rifiutato il beneficio dell'assicurazione sulla vita.

La mia Relazione, che riassumo brevissimamente, fornì argomento ad ampia ed elevata discussione nelle Riunioni del 2 giugno e del 18 e 19 novembre u. s. Essa consta di due parti:

nella prima ho preso in considerazione quali dati si dovrebbero raccogliere per poter arrivare colla massima precisione possibile a formulare un giudizio diagnostico e prognostico. Nella seconda parte ho studiato le difficoltà e le possibilità che attualmente abbiamo per classificare i rischi dei glicosurici.

Nella prima parte, dopo aver esposto i mezzi e i criteri che la Scienza medica attualmente fornisce alla Clinica per lo studio del glicosurico, ho rilevato che la pratica assicurativa incontra difficoltà ancora maggiori che la pratica clinica, soprattutto perchè non può considerare con eguale sicurezza di attendibilità i dati forniti dall'anamnesi. Di qui la necessità di non tralasciare nulla di ciò che possa servire ad illuminarci sul passato dell'assicurando. Ho pertanto proposto, e il Comitato ha approvato che, oltre al comune modulo, venga pei glicosurici inviato al medico di famiglia uno speciale Formulario supplementare per ottener notizie più dettagliate circa il decorso della malattia, coi risultati delle indagini precedentemente eseguite sulle urine, sul sangue, per conoscere inoltre se l'assicurando trascura la sua malattia, o se invece sa sottoporsi alle cure e restrizioni necessarie, ecc.

Le difficoltà che incontra la valutazione del rischio del glicosurico impongono inoltre di non trascurare tutti quei dati che ci possono fornire l'esame obiettivo e le indagini di laboratorio, comprese le prove da carico di glucosio. Ho pertanto voluto mettere in evidenza i vantaggi che si avrebbero, qualora alle ricerche attualmente in uso presso le Compagnie italiane si potesse aggiungere la determinazione della curva glicemica dopo carico di glucosio. Non ho mancato però di rilevare le notevoli difficoltà che nella pratica assicurativa avrebbe incontrato la determinazione della curva glicemica da carico, che costringe l'assicurando a tenersi a disposizione del medico per parecchie ore per subire a intervalli vari almeno quattro estrazioni di sangue. Prospettavo pertanto la necessità di una soluzione intermedia, che tenesse calcolo tanto delle necessità diagnostiche e prognostiche, quanto delle possibilità pratiche.

Dopo ampia discussione il Comitato ha deliberato di riserbare ai soli casi particolarmente oscuri, a giudizio del Cirt, la richiesta della completa curva glicemica da carico; ed ha concluso che di regola venga usato per gli assicurandi

affetti da glicosuria un Modulo press'a poco come quello in uso attualmente, al quale venga aggiunta una prova di glicemia due ore dopo carico di glucosio, analogamente alla proposta di Comirato al Congresso di Londra del 1935. In tal modo il disturbo per l'assicurato è ridotto al minimo, e i dati ottenuti sono sufficienti nella grande maggioranza dei casi. Se tanto la cifra della glicemia a digiuno quanto quella ottenuta due ore dopo il carico di glucosio saranno entro i limiti normali, potremo pensare a una forma di glicosuria benigna, di diabete renale. Se la glicemia a digiuno sarà normale, ma la seconda determinazione darà una cifra di poco superiore alla norma, ciò deporrà per una forma di diabete lieve. Nelle forme gravi invece entrambe le cifre saranno superiori alla norma, e tanto più alte quanto più grave sarà la forma diabetica.

Credo che le conclusioni cui è arrivato il nostro Comitato rappresentino il miglior modo per conciliare le esigenze della pratica assicurativa colla necessità di una buona valutazione del rischio.

La seconda parte della mia relazione riguarda la classificazione del rischio dei glicosurici. Occorrerebbe a tale scopo la compilazione di Tabelle di sopramortalità, ma al riguardo esistono attualmente difficoltà per ora insormontabili. Non è possibile infatti stabilire i rapporti fra morbilità e mortalità per diabete, perchè manca, e non è attuabile, una statistica di morbilità, non essendovi obbligo di denuncia per tale malattia, che ha carattere prevalentemente ambulatorio. Quanto alla mortalità le statistiche dimostrano per gli ultimi decenni un progressivo aumento non solo nel numero assoluto dei morti per diabete, ma anche nelle cifre percentuali in rapporto alla popolazione.

L'aumento della mortalità in Italia risulta in modo evidente dal seguente specchietto per trienni, colle cifre dei decessi per ogni milione di abitanti:

Triennio 1900 - 02	decessi 34
Triennio 1910 - 12	decessi 48
Triennio 1920 - 22	decessi 49
Triennio 1930 - 32	decessi 86
Triennio 1933 - 35	decessi 98

Lo stesso fenomeno si è verificato in tutto il mondo e in particolar modo negli Stati Uniti d'America e nella Gran Bretagna.

Questo progressivo aumento della mortalità dovrebbe aggravare sempre più il pronostico dei diabetici, qualora fosse rimasto stazionario il numero degli ammalati. Si verrebbe così alla conclusione paradossale che dopo la scoperta della insulina il destino dei diabetici sia notevolmente peggiorato. A questa conclusione si oppone però la generale constatazione clinica dei benefici effetti che al diabetico hanno recato la scoperta dell'insulina e la migliorata conoscenza della malattia. Bisogna quindi ammettere, come ritiene la maggior parte degli autori, senza però potersi basare su sicure statistiche, che il numero dei diabetici sia in notevole aumento in tutti i Paesi, per ragioni difficili a stabilire.

Zoja ritiene che l'insulina abbia prolungato di almeno 13 anni (1936), e probabilmente più in là, la possibilità di vita del diabetico. Io pure sono persuaso che negli Ambulatori specializzati, nelle Cliniche, negli Ospedali, o coll'assistenza e il controllo continuati di provetto medico si ottengano dalle attuali cure brillanti risultati e più lunga sopravvivenza, ma nella realtà della vita della massa umana, e quindi anche nel campo degli assicuratori, le cose vanno invece diversamente: le cure vengono spesso tralasciate o seguite in modo irregolare o insufficiente, cosicchè il pronostico generale non dovrebbe ritenersi ora molto migliorato in confronto del passato.

Starna ha studiato il comportamento della mortalità in rapporto alle varie età in vari periodi dal 1901 al 1934 in Italia. Dalle sue tabelle risulta che negli anni 1901-1902 l'età media alla morte dei diabetici era di 12 fino ai 19 anni, 37 dai 20 ai 49 anni, 64 dai 50 ai 90. Negli anni 1933-1934 le medie corrispondenti erano 13, 36, 64. Si può pertanto concludere che l'esame dell'età media alla morte non ha subito nella popolazione, dopo l'uso dell'insulina, variazioni apprezzabili nei gruppi di età.

Non risulterebbe quindi per la totalità dei morti diabetici dimostrabile quel prolungamento della vita che risulta invece per gli ammalati ben curati negli Ambulatori specializzati. Questo conferma le suesposte riserve sull'attuale pronostico generale dei diabetici. Occorre pertanto ancora astenersi da un

eccessivo ottimismo in attesa che l'uso razionale delle moderne cure antidiabetiche vada sempre più generalizzandosi, e che col passare degli anni possano gli Istituti Assicurativi fornire ampie statistiche proprie su gruppi omogenei di assicurati. Solo queste cifre ci daranno la vera base per la compilazione di tabelle di sopramortalità e di sopravvivenza ai fini assicurativi.

Per queste considerazioni il C. M. C. ha dovuto per ora occuparsi solamente delle direttive da seguire nel giudizio di rifiuto dei diabetici, e nel giudizio di sopramortalità inferiore al 75 per cento.

Il nostro Comitato, accettando in gran parte le mie proposte, ha concluso che siano da rifiutare:

- I — Diabetici di età al disotto di 25 anni;
- II — Diabetici con condizioni generali scadenti o con sottopeso di circa 20 per cento;
- III — Diabetici con glicemia a digiuno di oltre 3 per mille
- IV — Persistenza di acetonuria o di alterazioni di organi interni;
- V — Glicosuria con zucchero nelle urine, prelevate a digiuno, in quantità superiore al 50 per mille;

Il Comitato ha inoltre deliberato di ridurre da 50 a 45 anni il limite di età previsto dalle Tabelle di Sopramortalità Cirt per le glicosurie transitorie e di considerare con sopramortalità del 50 per cento il diabete sicuramente renale in individui di età superiore ai 30 anni. Il Comitato ha confermato l'utilità che tutti i casi di glicosuria continuino ad essere inviati al Cirt per la valutazione.

Concludo coll'augurio che ulteriori perfezionamenti della tecnica diagnostica e curativa, e ulteriori possibilità per la compilazione di Tabelle di sopramortalità riescano a facilitare e a meglio precisare il giudizio prognostico, così da permettere condizioni di assunzione più favorevoli, rendendo il beneficio dell'assicurazione vita accessibile a un numero sempre maggiore di diabetici.

*Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal C.M.C.
nel 1937 per lo studio della "Valutazione delle albuminurie nell'Assicurazione Vita",*

Dott. GIULIO CAVALIÈ

La possibilità di accettazione degli albuminurici in assicurazione fu uno dei problemi che interessarono al massimo le Compagnie fin da quando esse decisero di allargare il proprio raggio di azione ed estendere l'accettazione in assicurazione vita anche ad elementi risultanti non perfettamente normali.

Le difficoltà però, che si presentano nel giudicare del valore di una albuminuria non sono sempre molto facili da superare in quanto questo fenomeno più che rappresentare un fatto patologico a sè, è quasi sempre la spia di una quantità di lesioni, lesioni che possono passare dalle forme più banali alle forme più gravi e insidiose.

Per assolvere più facilmente il compito che mi è stato affidato, quello cioè di cercare di inquadrare questa forma morbosa in modo di poter tradurre in cifre la valutazione che noi crediamo di dover dare ad essa, mi sono prima di tutto occupato di studiare e vagliare tutti i mezzi che sono a nostra disposizione, onde poter giungere sempre ad una diagnosi esatta e quindi ad un prognostico che si avvicini più che possibile a verità.

Basandomi poi su tutti gli elementi di giudizio che sono a nostra disposizione, nella relazione che ho presentato al Comitato ho diviso tutte le albuminurie in due grandi gruppi riunendo nel primo gruppo tutte quelle che stanno a rappresentare una lesione del rene e nel secondo gruppo, invece, tutte quelle nelle quali le condizioni renali sia dal punto di vista anatomo-istologico, come da quello funzionale, risultino perfettamente normali.

Ho suddiviso poi il primo gruppo, quello cioè che comprende tutti i casi presentanti lesioni del rene in due sottogruppi e questo onde poter scindere le albuminurie che rappresentano soltanto una lesione anatomo-istologica del rene da quelle nelle quali era possibile dall'esame del sangue e della pres-

sione arteriosa, presumere anche la presenza di un principio di alterazione della funzione renale.

Tutte le albuminurie venivano così nella mia relazione divise in tre grandi categorie che comportavano fra di esse una notevole differenza di pronostico e quindi anche di valutazione.

Io ringrazio il Comitato che ha studiato con passione questo interessantissimo argomento e ha dedicato alla sua discussione ben due intere sedute. Esso ha approvato e accettato completamente i criteri scientifici che io ho seguito e che mi hanno guidato nella suddivisione suesposta, ma, preoccupato di non trascurare anche criteri di praticità, ha deciso di lasciar unite in una unica voce tutte le albuminurie del primo gruppo, voce che naturalmente viene così ad aumentare notevolmente la sua latitudine di gravità.

Sempre per ragioni di praticità siamo venuti anche nella convinzione esser opportuno togliere dal secondo gruppo tutte le cosiddette albuminurie extrarenali, quelle cioè che non stanno a rappresentare una lesione renale ma bensì una alterazione che si trova in organi o sistemi lontani dal rene.

A questa decisione siamo giunti considerato che queste albuminurie sono sempre talmente legate alla lesione fondamentale che non è possibile considerarle all'infuori di essa in quanto astraendo da essa non sarà mai possibile giustamente valutarle.

Tutti questi tarati restano così definitivamente divisi in due sole grandi categorie e il criterio che ha condotto a questa classificazione è sempre quello del rapporto che l'albuminuria ha con le condizioni anatomo-istologiche e funzionali del rene.

Il primo gruppo riunisce così tutti i tarati di albuminuria nei quali le condizioni anatomiche e funzionali del rene non presentano nessuna alterazione, troveremo perciò in essi esame del sedimento completamente negativo, tasso di urea nel sangue a digiuno e P. A. normali: questi individui non devono altresì presentare nessuna notevole tara nè anamnestica nè somatica.

A tale gruppo abbiamo applicato una Sopr. che può andare dal 50 al 75 per cento.

Il secondo gruppo comprende invece tutte le albuminurie che rappresentano una lesione anatomo-istologica del rene

non grave e perciò ancora assicurabile nonchè quelle che oltre tale lesione presentino fatti che possano far sospettare una lieve ritenzione azotata, tenuto presente che la normalità della funzione renale agli effetti della eliminazione dell'azoto, potrà essere presunta soltanto quando il tasso d'urea nel sangue a digiuno non sorpasserà il 0,50 per mille e la P. A. il 150 al Riva-Rocci.

In questo secondo gruppo entrano così tutte le albuminurie di modica entità con reperto renale di cilindri ialini o tutt'al più rari cilindri ialino-granulosi, urea fino a 0,60 e P.A. fino a 160.

Evidentemente questo gruppo comprende lesioni renali che si estendono su una scala di gravità molto vasta, la sopra-mortalità dovrà perciò spaziare entro limiti notevolmente ampi.

Il Comitato ha deciso di applicare a questa voce una sopram. oscillante da 100 a 300 per cento lasciando alla facoltà del medico esaminatore di fissarla volta per volta entro questi limiti tenuto conto oltrechè degli esami clinici e di laboratorio, di tutti gli altri elementi che possono concorrere a formulare il giudizio.

In conformità ai concetti da me esposti nella mia relazione il Comitato si è anche preoccupato di semplificare più che possibile il modulo speciale ora in uso per gli albuminurici

Il desiderio di semplificare però non deve farci dimenticare che è nostro preciso dovere giungere sempre ad un accertamento diagnostico più che possibile perfetto onde poter sempre formulare una esatta valutazione della tara che è presentata al nostro esame. E' questa condizione sine qua non per la giusta tutela degli interessi delle Compagnie e le Compagnie hanno il diritto di pretenderlo da noi.

La conoscenza esatta di ogni tara non è poi solo vantaggio delle Compagnie ma lo è infine anche per l'assicurando il quale potrà sempre fruire di condizioni migliori quando la diagnosi e il pronostico che lo riguardano siano tali da non lasciare nessuna incertezza.

Ma d'altra parte noi dobbiamo anche pensare che nel decidere quali possano essere le indagini che noi vogliamo adottare noi non possiamo unicamente lasciarci guidare dalla ragione scientifica.

Fra tutte le indagini alle quali un medico può sottoporre un ammalato, e sono moltissime, noi dobbiamo saper scegliere e quindi adottare soltanto quelle che oltre ad esserci della massima utilità, siano anche tali da non molestare eccessivamente l'assicurando e non essere troppo dispendiose per le Compagnie.

Abbiamo così convenuto che solo in specialissimi casi noi potremo domandare al nostro medico fiduciario di eseguire la prova della concentrazione e della diluizione, prova questa che fra tutte quelle che riguardano la funzionalità renale è la più concludente.

Di regola invece le nostre indagini si rivolgeranno con la massima attenzione come sempre al gentilizio dell'assicurando alla sua anamnesi e all'esame clinico e, per quanto riguarda l'indagine di laboratorio, all'esame delle urine e all'esame del sangue nei riguardi dell'eliminazione delle scorie azotate.

Sempre nell'intenzione di rendere più snello il nostro modulo, abbiamo anche deciso di togliere da esso l'esame dell'assicurando fatto dopo uno sforzo fisico e sostituire a questa indagine un'altra già in uso presso una Compagnia estera, indagine di attuazione molto più facile e che con nessuna spesa per la Compagnia e pochissimo sacrificio da parte dell'assicurando, ci potrà dar ragione delle condizioni della funzionalità del rene in rapporto al suo potere di concentrazione.

Si tratta semplicemente di invitare l'assicurando a non ingerire più nessun liquido dopo il pasto della sera e presentarsi il mattino successivo per l'esame delle urine.

Questa semplicissima prova potrà a volte riuscire di grande utilità e farci riconoscere qualche caso che contrariamente alle apparenze, possa già esser giunto a un grado notevole di insufficienza funzionale del rene e sia perciò da rifiutare.

Poichè la richiesta dell'azotemia può essere differentemente interpretata, onde evitare ogni equivoco, il Comitato ha deciso di domandare sempre la determinazione del tasso d'urea nel sangue a digiuno venendo così implicitamente ad escludere tanto la ricerca dell'azoto totale come quella dell'azoto residuo.

Il modulo così compilato e che noi presenteremo alle

Compagnie, io penso sarà tale da soddisfare a tutti i requisiti che ci sono necessari e ci permetterà sempre di renderci conto con tutta la sicurezza possibile, delle condizioni nelle quali si trova un albuminurico che si presenti al nostro esame, e questo col minimo disagio da parte dell'assicurando e col minimo dispendio da parte delle Compagnie.

Relazione all'Assemblea sull'attività spiegata dal C.M.C. nel 1937 per lo studio delle questioni medico-legali d'ordine morale connesse con la stipulazione dei contratti di Assicurazione Vita.

Dott. FABIO MARSELLA

Io ebbi l'incarico di occuparmi della disamina delle questioni di ordine morale connesse con la stipulazione dei contratti di assicurazione vita.

Tale argomento si ritenne degno di trattazione, anche da parte dei medici di assicurazione, perchè la esperienza di parecchi sinistri di breve antidurata, specialmente per forti capitali, aveva dimostrato, attraverso indagini ed esami medico-legali retrospettivi, che si sarebbero potuti evitare evidenti tentativi di frode e di truffe se si fossero tenuti nella dovuta considerazione, all'atto dell'assunzione dei rischi, i fattori d'ordine morale relativi all'assicurazione.

E' ben noto che l'assicurazione vita, anche per il suo carattere di assicurazione libera, a tutti accessibile, per qualsiasi forma, senza limite alcuno di somma assicurata, può essere oggetto e diventare facile campo di speculazione e di frode.

Ciò bisogna impedire con opportuna e tempestiva opera di prevenzione anzichè di postuma repressione, che si risolve nella contestazione dei sinistri con le inevitabili, noiose, lunghe e dispendiose vicende giudiziarie, che finiscono sempre col nuocere all'Istituto assicuratore e allo stesso principio assicurativo.

La prevenzione si fa con la oculata selezione dei rischi proposti. All'uopo bisogna tener conto e vagliare bene anche i fattori di ordine morale che possono far apparire sospetto di speculazione l'atto di previdenza.

Tali fattori possono emergere dall'esame di alcuni ele-

menti relativi all'età, al sesso, allo stato di famiglia, alla condizione sociale dell'assicurando, alla sua reputazione morale, alla proporzione fra capitale assicurato e stato finanziario, ad eventuali anormalità nevro-psichiche, all'ambiente fisico e morale dell'assicurando, ai rapporti con contraenti e beneficiari estranei o lontani parenti.

Bisogna tener conto anche del luogo dove si pratica la visita medica essendo molto sospette le visite fatte praticare a medici di località diverse da quelle di abituale dimora degli assicurandi, potendosi ciò fare per sottrarre i candidati all'esame dei medici locali, che possono essere in grado di conoscere bene le tare personali e familiari degli assicurandi.

Di tutti questi fattori e circostanze bisogna tener conto nell'esame e nella valutazione e graduazione dei rischi.

L'argomento è stato oggetto di discussione in seno al C. M. C. e se ne è riconosciuta tutta la importanza pratica. Si è stabilito anche di proporre che nel modulo unico oggi adottato per le visite mediche, sia dalle Compagnie che dall'Istituto, al punto XI all'attuale dicitura: «informazioni riservate di cui il medico sia venuto a conoscenza in qualsiasi modo» sia sostituita l'altra più chiara ed espressiva: «informazioni di qualsiasi natura di cui il medico possa essere venuto a conoscenza, che possano avere influenza sulla valutazione del rischio».

Ciò perchè i medici visitatori riferiscano quelle circostanze anche di ordine morale che servano a far giudicare nella sua vera entità il rischio assicurativo, da parte degli organi della Direzione, unitamente agli altri elementi che provengono da altre fonti.

Debbo dire che l'argomento, a reciproca insaputa, è stato di recente trattato anche dal Dr. Sturm, medico Capo della Münchener di Berlino in un articolo riportato nella nostra rivista l'Assistenza Sanitaria nel numero di dicembre 1937.

Lo Sturm dice che per la valutazione dei rischi è necessario tener conto di una serie di criteri che egli ripartisce in tre grandi gruppi ed al secondo gruppo pone i criteri relativi al rischio morale.

Le idee espresse dal medico tedesco concordano sostanzialmente con quelle da noi esposte. Anche egli aggiunge infine che la trascurata considerazione degli elementi di ordine

morale può provocare delle discussioni penose e spesso anche delle azioni legali, che non procurano nessun vantaggio nè alla Società nè allo stesso concetto dell'assicurazione

E' ben noto del resto che è supremo interesse dell'Istituto di assicurazione vita liquidare i sinistri nel più breve termine possibile limitando le contestazioni a casi di assoluta eccezione.

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal C. M. C. nel 1937 per lo studio dell'organizzazione medica periferica.

Dott. PIETRO TROTTARELLI

Come di incarico della Presidenza del C. M. C. presentai a suo tempo una relazione circa i concetti fondamentali per la organizzazione medica in Assicurazione Vita e dopo ampia discussione i criteri approvati dall'assemblea, furono i seguenti:

1) Qualità dei Fiduciari:

Oltre ad un minimo di cinque anni di laurea e ad una vasta cultura professionale, sono indispensabili speciali doti di onestà e di scrupolosità nell'adempimento della missione loro affidata.

In tal modo l'organizzazione medica assicurativa, si andrà sempre più affinando e perfezionando nell'interesse precipuo degli Enti assicurativi.

2) Numero dei medici:

In ogni piccolo Comune dovranno possibilmente nominarsi due fiduciari. Questo per maggior snellezza e continuità del servizio e per agevolare la produzione dei contratti a forti capitali che richiedono doppia visita medica.

Nei centri di maggiore importanza il numero dei fiduciari dovrà essere proporzionale al lavoro, ma non eccessivo: gli incarichi inoltre dovranno essere equamente ripartiti in modo che il guadagno spinga i fiduciari ad affezionarsi all'Ente assicuratore, e ad eseguire con la massima sollecitudine in qualunque momento, le visite degli assicurandi.

3) *Fiduciari preferiti:*

Questa nuova figura del « fiduciario preferito » è stata creata per ovviare alle difficoltà che spesso si incontrano in Comuni anche importanti ma lontani dai centri sedi di Università o di grandi Ospedali ove risiedono i Consulenti.

I fiduciari preferiti vengono scelti tra i liberi docenti in medicina interna o tra i medici ospedalieri in servizio presso i reparti di medicina e che godano, nel luogo di loro residenza, la massima stima sia fra i colleghi che fra la popolazione dal punto di vista professionale e morale.

Essi debbono:

A) praticare le visite per capitali superiori alle cinquantamila lire.

B) intervenire sempre nei contratti per i quali è richiesta doppia visita medica.

C) praticare le visite di controllo o le ricerche di laboratorio richieste dalla Direzione nei casi in cui si ritenga strettamente necessaria l'opera di un Consulente.

4) *Consulenti:*

Essi vanno sempre scelti tra i Titolari delle cattedre di Clinica Medica o di Patologia Medica e ad essi si ricorre, o per visite di capitali molto rilevanti o tutte le volte che, per discordanze tra i precedenti referti medici, si senta la necessità di autorevole controllo.

5) *Consulenti specialisti:*

Anche i Consulenti Specialisti vanno scelti tra i Titolari delle Cattedre della Specialità e ad essi sono affidate le visite per i casi che hanno bisogno di un parere tecnico superiore.

In base a questi criteri il C. M. C. sta provvedendo a nomine di fiduciari preferiti, di Consulenti internisti e di Consulenti Specialisti in otorinolaringoiatria, neurologia e urologia.

Quando l'opera sarà completata essa rappresenterà un elemento di indubbia utilità per tutti gli Enti assicuratori.

Terminate le Relazioni il Presidente prega gli autori delle Comunicazioni di medicina dell'Assicurazione Vita di volerle esporre all'Assemblea.

*Comunicazione del Prof. Dott. LEOPOLDO
WINTERNITZ, Medico Capo delle Assicu-
razioni Generali di Trieste.*

IL CRITERIO CLINICO IN MEDICINA ASSICURATIVA VITA

Potrà sembrare ozioso di sottoporre ad analisi, davanti ad un'assemblea come questa, dei concetti, che formano la base naturale della nostra attività quotidiana. Tuttavia mi sono permesso di trattare di questo argomento, con l'idea che una chiarificazione e precisa delimitazione di concetti basilari non possa che contribuire al consolidamento dottrinario della nostra ancor giovane disciplina.

Si suole leggere, nei lavori in proposito, che il giudizio medico assicurativo si basa su dati statistici e su criteri clinici. Anzi la necessità di questi ultimi viene rilevata come una concezione Europea contro il rigido metodo numerico Americano.

In questo dualismo, clinica e statistica, vi è antagonismo o collaborazione? E se collaborazione vi è, quale ne è il modo, quale la misura?

Anzitutto dobbiamo distinguere fra criterio clinico diagnostico e criterio clinico prognostico.

E' ovvio che per la diagnosi, vale a dire per la creazione di gruppi omogenei di tare e per l'attribuzione di un soggetto ad uno o l'altro di questi gruppi, la clinica è sovrana.

Ma per la prognosi?

Nell'assicurazione dei rischi tarati l'attuario chiede al medico di definire il rischio con un numero che possa essere inserito in un calcolo matematico.

Ai primordi dell'assicurazione dei rischi tarati si cercò variamente di gettare dei ponti fra il mondo concettuale astratto dei simboli matematici e quello concreto, individualistico della considerazione clinica di un soggetto.

Alla ricerca di metodi per indicare l'intensità delle tare che fossero sufficientemente intuitivi e rappresentativi per il medico, pur mantenendo il carattere numerico, due tentativi

meritano di essere ricordati: la limitazione della durata dell'assicurazione e l'invecchiamento « a priori ». Entrambi si dimostrarono errati: il primo, perchè trascurava il fatto, messo in luce statisticamente poi, che una tara fa risentire la sua forza letale fin dal primo anno di assicurazione, il secondo perchè non applicabile, medicalmente parlando, che a certe tare soltanto. Talune anomalie come le ulceri gastro-duodenali, i vizi valvolari, le nefriti, la tubercolosi non trovano riscontro intuitivo in un aumento di età.

La stessa ipertensione arteriosa, anomalia legata intimamente al progredire degli anni, non potrebbe essere sempre rappresentata con tale metodo, se mai un individuo normale, a qualunque età appartenga, può avere una pressione arteriosa superiore a 150 mm. di mercurio.

Per altre malattie come enfisema, arteriosclerosi, purchè si mantengano in limiti modesti, il ragguaglio intuitivo ad un'età superiore potrebbe avvenire.

Il passaggio diretto dalla considerazione clinica di un soggetto ad una funzione biometrica utilizzabile dall'attuario non è, dunque, possibile.

Lo studio statistico è una necessità assoluta, imprescindibile della medicina assicurativa vita — il suo metodo basilare.

Soltanto il grande numero di tare, la variabilità del loro comportamento secondo età, sesso, professione, costituzione individuale, non permette di avere altrettanti dati statistici a disposizione.

Se questi esistessero, il medico selettore sarebbe esonerato dal compito di formulare un giudizio prognostico, la diagnosi della tara permetterebbe *eo ipso* l'attribuzione della stessa ad un gruppo, a prognosi assicurativa nota.

Le necessità del criterio clinico è dovuto, dunque, alla scarsa conoscenza statistica dei rischi tarati.

Se gli antichi metodi di valutazione clinica, e particolarmente l'invecchiamento a priori, fallirono, questo fu perchè si volle confrontare soggetti malati con soggetti sani.

Sarà molto più facile per il medico selettore valutare clinicamente la mortalità di un rischio tarato confrontandolo con altro rischio tarato ad andamento statisticamente bene conosciuto.

E' questo il punto al quale volevo arrivare.

Il criterio clinico nella medicina assicurativa vita consiste nel confronto fra tare a mortalità statisticamente bene conosciuta e tare in cui tale esperienza manca e per le quali soltanto l'induzione analogica fondata sulla patologia e sulla clinica permette un'approssimativa valutazione numerica.

Se il medico ha a sua disposizione alcune, e bastano poche, malattie sicuramente conosciute su larga base statistica, egli può interpolare con notevole approssimazione gli altri casi che si presentano.

Nessuna importanza ha la funzione biometrica scelta (sopramortalità, mortalità, speranza di sopravvivenza, durata media e probabile della vita). Astrazioni numeriche, esse acquistano significato per il medico soltanto, quando uno dei loro valori concreti risulta legato ad una determinata malattia. La conoscenza di un maggior numero di valori concreti, attribuiti a tare determinate, crea l'impalcatura, il sistema, nel quale il medico selettore collocherà con criterio clinico anche quelle tare alle quali la statistica non ha ancora potuto attribuire un posto sicuro.

Il medico è responsabile soltanto della relatività del sistema, vale a dire della coerenza nei giudizi.

La giustezza assoluta dei giudizi, cioè il raggiungimento dell'eguaglianza fra quoziente di mortalità valutato e quello realmente avvenuto si astraie, fino al momento attuale, alle sue possibilità. Anzitutto il medico è abituato ad indicare l'intensità di una tara indipendentemente dalla tabella base della mortalità che varia secondo le Compagnie ed anche presso una stessa Compagnia secondo i territori in cui essa esercisce l'assicurazione vita. In secondo luogo le tabelle base sono ben lontane dall'indicare il reale decorso della mortalità normale.

In terzo luogo è discutibile, se la base deve essere costituita da un complesso di soggetti normali selezionati, oppure dalla popolazione generale di un territorio e se debba riferirsi a tabelle aggregate o selettive.

Fino a che gli attuari non avranno risolto queste questioni preliminari, ma fondamentali, la medicina assicurativa rimarrà una scienza relativa, la cui massima aspirazione potrà essere la relativa coerenza nei giudizi ed in cui il criterio clinico colmerà utilmente le lacune rimaste fra i dati statistici, relativi pur essi.

* * *

Fintanto che il criterio clinico si attiene al compito di integrare i giudizi manchevoli per deficienza di dati statistici, egli riesce utile al medico selettore nel pratico assolvimento del suo lavoro. Ma dove, basandosi su concetti clinici, si vuole precorrere l'indagine statistica, subito risultano degli errori.

E' questo il caso della suddivisione clinica di taluni rischi in crescenti e decrescenti.

Esiste realmente una diversità nell'andamento della mortalità presso i vari gruppi di rischi, sicchè si possa parlare di un tipo tubercolare decrescente e di un tipo circolatorio crescente?

Soltanto la statistica può rispondere con sicurezza a questi quesiti. Alcuni dati sono stati riferiti al recente congresso internazionale degli attuari (1937).

Riporto alcune tabelle più importanti. Da queste si rileva che l'andamento della mortalità dei rischi tarati è del tutto irregolare e che nessuna previsione aprioristica in merito è lecita.

La nozione clinica che i vecchi muoiono di malattie della circolazione ed i giovani di tubercolosi, non può essere trasportata arbitrariamente su soggetti, giovani o vecchi, già colpiti dell'una o dell'altra malattia.

La mortalità è un fenomeno collettivo e soltanto l'indagine statistica può ragguagliarci in merito.

BERGHOLM. *Tubercolosi*
Mortalità effettiva relativa alla normale

Età	Anni di osservazione						
	0	1	2	3	4	5	6
0-24	158	240	103	110	65	180	100
25-29	136	156	136	63	61	70	100
30-34	179	68	93	90	51	94	71
35-39	143	185	109	74	63	63	91
40-49	67	65	34	76	67	40	100
50-74	80	73	37	125	91	0	0
0-74	120	98	71	84	61	99	81

BERGHOLM. *Malattie di cuore*
Mortalità effettiva relativa alla normale

Età	Anni di osservazione						
	0	1	2	3	4	5	6
0-24	0	0	91	57	67	100	250
25-39	0	0	66	54	58	82	48
40-49	333	53	71	52	67	98	100
50-59	200	56	172	116	161	81	111
60-79	0	115	115	129	24	0	0
0-79	61	91	109	71	73	89	89

*Sulla comunicazione del Winternitz parla il Dott. DE MORI
il quale dice :*

L'enunciazione del Prof. Winternitz è molto interessante e certamente noi parliamo di sopramortalità, perchè praticamente non abbiamo altri mezzi di valutazione.

Sono d'accordo in linea di principio che sarebbe opportuno avere una tabella di mortalità costruita in base ad una effettiva esperienza, desunta dall'andamento di alcuni gruppi tipici e fondamentali di « tare »; allora in base a questa tabella di reale mortalità di soggetti tarati, il medico potrebbe interpolare facilmente e trovare, come ha detto il Prof. Winternitz con parole matematiche, il « coefficiente » di aggravamento.

Devo far presente che il Consorzio Italiano Rischi Tarati ha già incominciato ad approntare il materiale statistico; questo materiale è già pronto in gran parte e si tratta soltanto di selezionarlo. Ci troviamo, però, di fronte ad un numero di casi ristretti — cinque o sei mila — e non si può fare una tabella di mortalità in base a queste cifre. Per ovviare in parte

a questo inconveniente noi, partendo dal concetto di fare una scheda meccanica unica europea, volevamo disporre del maggior materiale possibile. Avremmo così avuto una base internazionale, un numero dei casi sufficientemente vasto; comunque molto più largo del nostro e si sarebbe, forse, giunti alla costruzione di una tavola di mortalità. Naturalmente sono subito sorte alcune spontanee obiezioni e, cioè, che non tutti i paesi dànno la stessa mortalità, che bisogna tener conto delle differenze di razza, delle influenze dei differenti climi e così via; queste obiezioni hanno costituito ostacolo per l'adesione del gruppo di società assicuratrici del nord perchè questo gruppo si trova in una situazione molto diversa e dal punto di vista della mortalità e dal punto di vista tecnico.

Siamo stati quindi costretti a ripiegare in un programma più ristretto ed abbiamo in animo di fare una statistica europea continentale senza i paesi nordici.

Oggi noi ci troviamo in questa situazione di fatto ed ho voluto di questo informare i medici, ritenendo che la cosa li debba interessare.

Per ora noi dobbiamo ancora marciare sulla vecchia strada delle sopramortalità, ma speriamo che le conclusioni della progettata statistica internazionale si possano avere presto. Comunque, abbiamo ideato una scheda meccanica tipo, pressochè uguale per tutte le organizzazioni europee e da ciò attendiamo utili risultati.

*Comunicazione del Dott. AMATO PICCHIOTTI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni.*

LE DICHIARAZIONI DELL'ASSICURANDO IN AL- CUNE MALATTIE A CARATTERE ACCESSUA- LE E LA IMPORTANZA DELL'ANAMNESI.

Uno degli elementi fondamentali su cui si basa il contratto assicurativo è costituito dalle dichiarazioni dell'assicurando.

La visita medica non è che un elemento utile, ma non sufficiente, perchè molte tare organiche non si possono rilevare anche con una visita accurata. Questa serve, più che altro, a stabilire se vi sono alterazioni riconoscibili in atto, o, oserei dire, a constatare i fatti obbiettivabili di ciò che l'assicurando dichiara.

Se l'assicurando non fornisce dichiarazioni vere, il contratto può essere viziato dall'origine e quindi ritenuto nullo.

E' bene ricordare che l'assicurando può fare delle dichiarazioni erronee, reticenti, false. Erronee sono quelle in cui viene dichiarato un fatto diverso dal vero, per ignoranza o perchè non si ha il ricordo preciso del fatto stesso. Reticenti quando viene taciuta una cosa, ma non negata; la reticenza può essere in buona fede quando è dovuta a fretta o al fatto che non si dà importanza a quella data cosa; ma può anche essere espressione di malafede. La dichiarazione falsa consiste nell'affermare una cosa non vera o nel negarne una reale, allo scopo di conseguire un vantaggio che si crede di non poter conseguire altrimenti.

La mancata dichiarazione di stati morbosi o di esiti di essi, può, fortunatamente, in un gran numero di casi, essere frustrata, nei riguardi dell'eventuale danno che potrebbe riceverne l'istituto assicuratore, dalla visita medica e dalle ricerche sussidiarie; ma, ripeto, vi sono molte malattie che non possono essere scoperte dal medico, e tra queste, soprattutto, la più gran parte delle malattie a carattere accessionale.

Prendiamo ad esempio la calcolosi renale; se il paziente non la dichiara, cosa potremmo noi trovare di obbiettivo? I

reni non sono sensibilmente ingrossati a meno che non siano intervenute complicazioni della malattia come l'idronefrosi o la pionefrosi, e quindi non sono palpabili. Solo qualche Autore ha detto che in rarissimi casi e per specialissime condizioni è possibile, dall'esterno, palpare calcoli nel bacinetto o nell'uretere o sentire anche (?!) rumori di sfregamento fra i calcoli stessi. All'infuori dei noti fenomeni episodici, anche la funzione renale si mostra nella nefrolitiasi del tutto normale; solo a lungo andare, nelle forme bilaterali in cui si sia stabilita una atrofia del parenchima, si può assistere allo stabilirsi di una vera insufficienza renale e delle sue manifeste conseguenze.

La calcolosi del fegato, nei periodi intervallari fra le eventuali coliche, e nei periodi in cui non vi sono fatti dispeptici notevoli o itterizia, cosa ci mostra di obiettivo? Si può palpare la cistifellea ripiena di molti calcoli, ma qualunque medico pratico può dire quante calcolosi biliari egli abbia viste senza riuscire a palpare la cistifellea. Anche il fegato non si trova ingrandito nei periodi intervallari: nel corso dell'itterizia da calcolosi epatica, naturalmente, il fegato si ingrossa per congestione come negli altri itteri da occlusione, ma, ad attacco risolto, l'ingrandimento dell'organo permane solo per qualche tempo.

Un'altra forma che può passare inosservata è l'appendicite. Dopo uno o più accessi di colica appendicolare, si stabiliscono delle aderenze che attaccano l'appendice al cieco, la piegano su se stessa, il mesenterio si retrae, altre anse intestinali possono aderire al focolaio, l'epiploon poi vi si fissa quasi sempre; ma questi postumi per lo più sono tali che dall'esterno poco o nulla si palpa, se l'attacco è finito da un po' di tempo, e ciò perchè si riassorbono alquanto presto i prodotti della flogosi che danno, durante il periodo acuto, la sensazione palpatoria e percussoria del così detto piastrone. E' naturale che l'assicurando viene a noi nel periodo a lui più favorevole. Il dolore che potremo provocare colla palpazione nel punto di Mac Burney, e che in questi periodi intervallari è dovuto per lo più a stiramento di aderenze causato dalla mano che si affonda, può essere facilmente dissimulato, non trattandosi, in generale, di un forte male; forse potremo trovare soltanto un certo stato di deperimento che però, naturalmente, non avrà nulla di caratteristico.

L'ulcera gastro-duodenale è pure una malattia poco o nulla obbiettivabile, non solo nei periodi in cui il paziente sta bene, ma anche in quelli in cui relativamente soffre. Quando ci si sarà taciuto il dolore spontaneo, il vomito e le emorragie, di tutta la sintomatologia, ci rimarranno, se ci sono, lo stato anemico e la denutrizione. Infatti l'esame fisico è quasi sempre negativo all'infuori dei casi in cui, per stenosi pilorica, vi è ripienezza eccessiva dello stomaco o quando un'ulcera callosa si rivela come durezza palpabile; in alcuni casi di ulcera pilorica o di ulcera associata a perigastrite, qualora non vi si opponga il fegato anteposto, è possibile apprezzare una tumefazione che può essere abbastanza dolente da farcene accorgere. La palpazione riesce solo talvolta a provocare sull'epigastrio un dolore circoscritto e tale da produrre una contrazione di difesa della parete addominale; tale contrazione si distingue dal riflesso addominale perchè è suscitata con la palpazione un po' profonda anzichè con lo strisciamento superficiale.

L'asma bronchiale è un'altra delle malattie a carattere tipicamente accessionale, giustamente considerata nella Medicina dell'Assicurazione Vita come sensibile elemento di sopra-mortalità, più che altro per le sue conseguenze lontane, per quanto sia anche stato descritto qualche raro caso di morte verificatosi durante l'accesso. L'esperienza clinica ha insegnato che non vi è asma che, manifestandosi con accessi di una certa frequenza e di una certa gravità, non finisca per condurre allo enfisema e quindi a spostare la prognosi lontana in quest'altro campo ricco di incognite inerenti soprattutto a due fatti: complicanze a carico del circolo (si suol dire infatti che la prognosi dell'asmatico sta tutta nel tempo che l'asma bronchiale impiegherà a tramutarsi in asma cardiaco, e ciò per l'istituirsi di un cuore da enfisema); complicanze a carico dell'apparato respiratorio, poichè l'enfisema rende più facile l'attecchimento di bronchiti e bronco-polmoniti, e, nello stesso tempo, più grave ne rende la prognosi.

Or bene, noi sappiamo che i periodi intervallari tra un accesso e l'altro possono essere del tutto negativi dal lato obbiettivo, specialmente se il male non data da lungo tempo e se gli accessi non sono troppo gravi e frequenti.

Dobbiamo poi ricordare anche l'angina pectoris che comporta una tanto grave prognosi. Questa forma morbosa, quan-

do non è connessa a lesioni facilmente obbiettivabili del cuore o dei vasi, non si può certo diagnosticare nei periodi intervalari; anzi, non si diagnosticherà mai senza le precise descrizioni degli accessi da parte del paziente. Le flessioni che facciamo fare all'assicurando per la prova funzionale del cuore, potranno forse in qualche rarissimo caso scatenare l'accesso se si tratta di angina pectoris da sforzo, ma noi sappiamo che esiste anche la così detta angina « da decubito » che è peggiore della prima e che diventa da sforzo soltanto dopo un certo tempo che si è stabilita. (Vaquez).

Anche l'epilessia essenziale, tra un accesso e l'altro, non ci mostrerà nulla di notevole. In alcuni casi vi potranno essere le così dette stigmati epilettiche o note di uno stato somatico degenerativo, o, in altri casi, potremo riscontrare cicatrici di morsicature alla lingua o di altre lesioni riportate durante gli attacchi, ma questi sono sintomi così vaghi e sfuggibili che, tutto al più, in qualche caso, ci potranno soltanto indurre in un certo quale sospetto.

Ed è da notare che l'epilettico nasconde la sua malattia non solo per evitare più onerose condizioni contrattuali di polizza, ma anche per la sua particolare mentalità patologica, e, frequentemente, anche per una specie di pudore, essendo l'epilessia considerata dalla gran maggioranza degli individui come una malattia che lede il prestigio e la considerazione della persona. E tutto ciò mentre l'epilessia è un fattore di sensibile sopra-mortalità, giudicato in Medicina Assicurazione Vita come tara notevole e crescente. Un accesso convulsivo straordinariamente violento può uccidere di per se stesso, come pure la morte può avvenire per incidenti traumatici occasionali che possono verificarsi durante l'attacco (annegamento, soffocamento, caduta, ecc.) senza dire che a lungo andare si può stabilire il così detto « stato di male epilettico », di prognosi assai riservata, oppure si può instaurare uno stato psichico che porti il malato ad atti violenti e pericolosi in un modo o in un altro per lui stesso.

Voglio anche ricordare l'emofilia, che in certo qual modo si può pure considerare come malattia a carattere accessionale e che si manifesta esclusivamente nei maschi, che sono quelli che più fanno contratti di assicurazione vita. Tale forma si manifesta in genere fin dalla nascita, e con gl'incidenti a cui ogni tanto dà luogo, è ordinariamente a conoscenza dei pazienti; ma può non essere dichiarata, mentre è un notevole fattore

di rischio. Le condizioni generali di questi ammalati si presentano pressochè normali quando essi non abbiano emorragie e la diagnosi può solo essere effettuata in base alla storia. Nei periodi intervallari tutto al più potremo riscontrare tracce di emorragie sottocutanee o stato anemico da recente perdita di sangue, ma questi reperti sono rarissimi oltrechè niente affatto caratteristici.

* * *

Nella gran massa del pubblico si ha l'idea che l'Istituto Assicuratore debba sempre liquidare un sinistro, dato che allo ingresso in assicurazione ha fatto visitare il soggetto dai propri medici fiduciari; ed ho constatato che quest'idea hanno anche alcuni medici. Dobbiamo pensare, in questo caso, che non si riflette a ciò che è una visita medica, specialmente quella che si può fare ad un assicurando, più o meno frettolosamente, nello spazio di poco più di mezz'ora.

Una visita presuppone la precisa raccolta dell'anamnesi; presuppone che il soggetto ci esponga gli eventuali suoi disturbi richiamando la nostra attenzione su alcuni organi o sistemi; presuppone la più assoluta calma di spirito, senza l'assillo del tempo che passa e del paziente che ha fretta di andare in ufficio o di partire e che ad ogni nostra domanda risponde che sta benissimo. Ora tutti quegli utili elementi il più delle volte mancano al medico assicuratore. E per fermarci più propriamente sulle malattie cui abbiamo accennato e sulle forme a carattere accessionale in genere, dobbiamo dire che solo l'anamnesi prossima e remota risultante dalle veritiere risposte del paziente, può rivelarcele. Non possiamo infatti sottoporre ogni assicurando all'esame radiologico per vedere se ha calcoli renali od epatici o processi appendicolari o ulcere di stomaco; non possiamo certo andare a cercare l'asma con le prove cutanee della anafilassi o l'attacco di angina pectoris colle flessioni e meno ancora possiamo provocare le manifestazioni emofiliache. Se l'anamnesi ha una grande importanza nella medicina in generale, tanto che tutti i maestri di clinica insistono su di essa, maggiore importanza ha nella medicina assicurativa dove la brevità e la superficialità della visita impongono che sia richiamata la nostra attenzione sugli organi e sui sistemi che non funzionano perfettamente.

*Comunicazione del Dott. CARLO BARINETTI
Medico Capo della "Previdente Vita",,*

IL TABAGISMO

Lo scopo della mia breve comunicazione è per ora quello di richiamare l'attenzione degli Enti Assicuratori su una intossicazione molto diffusa che può influire sul giudizio prognostico richiesto per l'assicurazione vita.

Nel questionario aggiunto al rapporto medico formulato per l'assicurazione vita è chiesto all'assicurando, se ha l'abitudine del fumare, ed in quale grado. Nella tabella di sopramortalità non è però indicato di quanto il tabagismo aggravi il rischio.

Valutare il grado di intossicazione tabagica non è facile, a meno che non ci si basi sulle alterazioni prodotte, clinicamente riconoscibili; ma, se si ammette che solo da queste si deve desumere la gravità del rischio, il giudizio prognostico rimarrebbe favorevole in tutti i casi in cui una abitudine smodata del fumare non ha ancora dato sofferenze, e questo, dal punto di vista della prognosi dell'assicurazione vita, è a mio parere pericoloso.

Non credo che sia da fare oggetto di particolare discussione lo studio di quelle alterazioni che l'abitudine del fumare provoca sull'apparato respiratorio, perchè, in questo caso, serve quanto è scritto nella tabella di sopramortalità: si tratta di forme morbose che possono essere valutate come quelle simili e non dipendenti da tabagismo.

Penso invece che il tabagismo meriti uno speciale interessamento per i medici di assicurazione a causa delle turbe che l'intossicazione nicotina produce sul sistema vascolare, sul sistema neuro-vegetativo, e sull'apparato gastro enterico.

E' noto che la nicotina agisce sui nervi secretori, sui nervi delle fibre muscolari lisce (producendo salivazioni, sudori, contrazioni dell'intestino) e, quel che è più grave per la questione in studio, influisce sul ritmo del cuore, e, forse, sul tono delle arterie.

Le neurotonie cardio vascolari, manifestazioni abituali del sistema neuro vegetativo caratterizzate da instabilità cardiaca (bradicardie, tachicardie, extrasistoli, senso di palpitazione) possono, secondo alcuni autori, prendere origine da intossicazione tabagica, e, a detta intossicazione sono pure da imputare alcune sindromi dolorose del cuore con carattere anginoide.

Non si sa molto sull'influenza esercitata dalla intossicazione tabagica sulla pressione arteriosa: qualcuno ha constatato che l'effetto immediato del fumare darebbe una diminuzione della pressione sistolica con aumento della diastolica (John) mentre altri (Thompson) ha notato aumento nel 35 % dei casi e diminuzione nel 45 %. E' constatazione comune che forti fumatori sono degli ipertesi, ma anche in questo caso rimane la questione che non è facile stabilire se l'ipertensione dipenda soltanto, od in parte dal fumare.

L'azione del tabacco come causa di ateroma fu studiata anche in esperienze su animali. L'esito è stato discorde, ma nella maggior parte dei casi sarebbe affermativo. I fatti clinici parlano nel medesimo senso. La arterite obliterante degli arti è nella maggior parte dei casi ritenuta effetto della intossicazione tabagica, pare anzi che questa vi giuochi una parte molto importante soprattutto se associata alla sifilide. L'intossicazione nicotinic influenza anche sul tubo gastro enterico producendo sindromi dispeptiche di vario carattere.

* * *

Prima deduzione su quanto ho sopra esposto è che l'intossicazione tabagica ha sull'organismo influenza nociva e, che tale influenza deve essere valutata nella classifica del rischio se pure tale valutazione risulta difficile.

Io credo che:

1) Il grado di intossicazione tabagica non è facilmente dimostrabile, ma, quando l'abitudine smodata del fumo è confessata, è prudente considerarla come un'aggravante del rischio.

2) L'intossicazione tabagica grave che abbia prodotto le peggiori alterazioni è solo in casi rarissimi causa di morte per se, ma influisce certamente sugli stati morbosi intercorrenti nell'organismo e, dato il lungo periodo che comprende la pro-

gnosi per l'assicurazione vita, deve essere giudicata con severità.

3) Le alterazioni sopra descritte possono essere l'effetto di altre cause o concause, e l'accertamento di uno stato tabagico permette qualche volta, non solo di non aggravare, ma di migliorare il giudizio prognostico quando dette alterazioni, specie se a carico dell'apparato cardio vascolare, siano da considerare soltanto dipendenti dalla intossicazione in questione e non da cause organiche. Nel caso anzi della intossicazione tabagica dimostrata i disturbi funzionali del cuore potranno, a mio parere, consigliare una classificazione temporanea modificabile in seguito dopo una nuova visita medica se l'assicurando abbandonata l'abitudine di fumare sarà migliorato.

Il Prof. WINTERNITZ in relazione alla Comunicazione del Prof. BARINETTI dice:

Con riguardo di quanto ha esposto il collega Barinetti, mi permetto di riferire i criteri vigenti presso le Assicurazioni Generali di Trieste per l'accettazione di rischi aggravati da tabagismo.

Si possono distinguere due gruppi di candidati:

1) Coloro che dichiarano di avere l'abitudine eccessiva del fumo, ma non presentano alcun fatto patologico imputabile allo stesso;

2) Coloro che dichiarano di avere o presentano all'esame obiettivo sintomi di tabagismo.

Nel primo caso, fino a 30 sigarette al giorno, il rischio può essere considerato normale; al di sopra di questo consumo aggraviamo le condizioni di accettazione con 25-50 % di s. m.

Nel secondo caso bisogna distinguere fra i disturbi che possono essere presentati.

Per quanto riguarda l'apparato respiratorio, la faringite e la laringite cronica tabagica aggraverà poco o nulla il rischio. Giudizio più severo varrà per la bronchite.

I rapporti fra nicotina e apparecchio circolatorio sembrano essere molto intimi, per quanto a questa tesi non aderiscano tutti gli studiosi.

Così l'angina di petto, secondo una ricerca americana rife-

rita dal Koller al Congresso per malattie circolatorie, Nauheim 1936, si verificherebbero con maggiore frequenza presso i non fumatori che presso i fumatori.

Comunque l'angina di petto in atto esclude l'accettazione del candidato.

Per quanto riguarda la pressione arteriosa il tabagismo è piuttosto causa di ipotensione che di ipertensione. Forti fumatori con ipotensione devono essere giudicati con una certa severità.

Qualche nesso dovrebbe esistere fra tabagismo e ateromatosia delle grandi arterie.

Secondo le mie osservazioni pratiche il tabagismo ha importanza nella genesi delle ulcere gastriche e ciò si deve tener presente nelle indagini anamnestiche di fumatori.

L'anamnesi di soggetti dediti alla nicotina deve essere molto accurata ed il medico fiduciario deve tener presente, sia all'interrogatorio che all'esame oggettivo, tutte le complicazioni viscerali e circolatorie del tabagismo per poter mettere in luce l'eventuale loro esistenza.

*Comunicazione del Dott. GIUSEPPE PAPETTI,
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni.*

IL SISTEMA NEURO-VEGETATIVO IN ASSICURAZIONE VITA

Lo studio e l'esplorazione del sistema neuro-vegetativo in A. V. rivestono una notevole importanza non solo perchè da essi ci si può indirizzare al temperamento rispetto al sistema stesso dell'individuo in esame, ma anche perchè dalla provocazione, spesso semplice e facile di riflessi, è possibile formulare fondati sospetti di veri e propri stati di malattia latenti o taciuti.

A ciò si aggiunga che gran parte dei disturbi classificati funzionali e che in A. V. il più delle volte si tacciono anche in buona fede dall'assicurando, che ad essi non ha dato soverchia importanza, si riducono in ultima analisi a disquilibri del sistema neuro-ormono-elettrolitico e possono, con l'esplorazione accurata del sistema stesso, essere svelati o per lo meno intravisti prima che acquistino come di frequente accade, una base anatomica.

Così pure l'aver accertato in un dato soggetto un disquilibrio neuro-vegetativo può influenzare la prognosi di alcuni stati morbosi i quali, per essersi appunto instaurati in individui distonici neuro-vegetativi, danno manifestazioni più accentuate che in altri individui: ad es. gli attacchi di angina pectoris per sclerosi delle coronarie sono più frequenti nei suddetti distonici, l'edema polmonare compare più facilmente nelle malattie che lo provocano, le lesioni piloriche causano con grande frequenza delle stenosi riflesse, ecc., ecc.

Dunque, mentre in una prima serie di casi lo studio del sistema in questione nella valutazione di un rischio assicurativo si riallaccia in linea generale con quello della costituzione, confondendosi addirittura con esso per alcuni rapporti e completandolo, in una seconda serie di casi ci può dare ragguagli prognostici di una qualche importanza se siamo in presenza di un determinato stato morboso, e, finalmente, in una terza serie

può avere un valore medico-legale nel senso di far sospettare una malattia taciuta in buona o malafede.

Pertanto, prescindiamo naturalmente da quelle sindromi neuro-vegetative ormai ben definite e che vanno esaminate in A. V. caso per caso: cioè il m. di Raynaud, la sclerodermia, la eritromelalgia, le acrocianosi; le acroparestesie, il m. di Quinke, ecc., ecc.

Per ben comprendere i fenomeni neuro-vegetativi è necessario qualche ricordo di anatomia e di fisiologia.

La parte centrale del sistema neuro-vegetativo è costituita da nuclei scaglionati in tutto o quasi l'asse cerebro spinale.

Lasciando da parte la non sicura esistenza di centri vegetativi corticali, la maggiore importanza spetta ai centri diencefalici localizzati nel nucleo sopraottico, nel nucleo paraventricolare, nella sostanza grigia centrale, nei nuclei propri del tuber cinereum, nel nucleo mammillo-infundibolare, nel corpo subtalamico di Luys e nel corpo mammillare.

Di questi centri non sono ancora ben note le funzioni: sembra, in ogni modo che ad essi sia devoluta la regolazione del ricambio idrico, del metabolismo degl'idrati di carbonio, della vasomotilità, della termogenesi, della secrezione sudorale, lagrimale e salivare, del metabolismo dei grassi e del trofismo degli organi genitali. Recenti ricerche tenderebbero a stabilire, inoltre, dei rapporti di correlazione funzionale tra l'ipofisi ed i centri della regione infundibolo-tuberiana nel senso che l'una influenzerebbe le funzioni dell'altra e viceversa (sistema diencefalo ipofisario).

I suddetti centri vegetativi superiori non sono strettamente necessari allo organismo, ma avrebbero una funzione di controllo, di regolazione della vita vegetativa e forse anche della attività delle ghiandole endocrine.

Nel mesencefalo, e precisamente nei tubercoli quadrigemini anteriori, è il nucleo pupillare di Edinger-Westphal, le cui vie di conduzione decorrono nell'oculomotore comune e nella radice breve del ganglio ciliare fino allo sfintere dell'iride ed al muscolo ciliare.

Nel bulbo si trova: 1.) il nucleo lacrimo-mucoso-facciale, situato vicino al nucleo motore del VII. dal quale originano fi-

bre che decorrono nel facciale, nel grande petroso superficiale fino al ganglio sfenopalatino ed alle ghiandole mucose del palato molle, del naso, della faringe e lacrimali; 2.) il nucleo salivatorio superiore da cui partono fibre decorrenti nell'intermediario di Wrisberg, nella corda del timpano, nel nervo linguale fino ai gangli sottomascellare e sottolinguale ed alle ghiandole omonime; 3.) il nucleo salivatorio inferiore da cui originano fibre decorrenti nel glossofaringeo fino al ganglio otico ed alla parotide; 4.) il nucleo dorsale del vago dal quale originano le fibre del X. paio che raggiungono i ben noti territori viscerali toracici ed addominali ad eccezione della vescica, colon discendente, retto, utero e vagina.

Nel midollo toraco-lombare i centri vegetativi sono distribuiti nel tratto intermedio laterale di Clarke a formare una colonna che va dal 1. seg. dorsale al 3. seg. lombare e le fibre da essi originantesi, attraverso la radice anteriore ed i rami comunicanti bianchi, vanno ad articolarsi coi gangli che formano la catena laterale del simpatico.

Da questa si formano tronchi nervosi e plessi che insieme al vago si distribuiscono ai vari organi.

L'utero, il colon discendente, il retto, la vescica e la vagina, che non hanno innervazione vagale, ricevono fibre vegetative provenienti dai gangli lombari e sacrali simpatici ed in più alcune fibre provenienti da centri situati nel segmento sacrale attraverso i nervi pelvici.

I rami comunicanti grigi sono formati da fibre amieliniche che, originate dai gangli della catena simpatica raggiungono i nervi spinali e si distribuiscono ai territori d'innervazione di questi (vasi, muscoli pilomotori, ghiandole sudoripare e sebacee).

Nel segmento sacrale i nuclei vegetativi sono ancora nel corno laterale dal 2. al 5. segmento, ma vi sono anche nuclei nella zona medio-ventrale del corno anteriore dai quali nascono le fibre per i nervi pelvici di cui si è già detto.

Tutto il sistema d'innervazione viscerale è costituito da due sezioni: da una parte il sistema vagale, parasimpatico di Langley, formato dal vago propriamente detto coi relativi centri diencefalici e bulbari, i gangli ciliare, sfeno-palatino, otico, sottomascellare, i nuclei per i nervi ciliari e lo sfintere della pupilla situati nei tubercoli quadrigemini anteriori ed i nuclei

del midollo sacrale da cui originano le fibre per i nervi pelvici; dall'altra, tutto il resto del sistema neuro-vegetativo od ortosimpatico e cioè la catena simpatica coi relativi gangli, tronchi e plessi nervosi.

Alcuni AA. considerano anche una terza sezione, il meta-simpatico, costituito da formazioni nervose capaci di reggere da sole, indipendentemente dal resto del sistema nervoso, la funzionalità di alcuni organi (plessi di Auerbach e di Meissner, ecc. ecc.).

Eppinger ed Hess, che per primi studiarono profondamente i disturbi del sistema neuro-vegetativo, considerarono le due sezioni, la simpatica e la parasimpatica, come aventi funzioni diametralmente opposte nel senso che all'aumento di tono e di eccitabilità di una sezione in un determinato individuo, corrispondeva una diminuzione di tono e di eccitabilità dell'altra sezione: si creò, così, il « tipo vagotonico » in contrapposto al « tipo simpaticotonico », mentre la condizione ideale di equilibrio, assai raro, si sarebbe trovata nello « anfoneurotonico ».

Contro lo schematismo eccessivo dei due AA. viennesi, però, si levarono subito critiche diverse.

Innanzitutto si notò che il tono e l'eccitabilità non possono considerarsi come termini equivalenti, come sinonimi, nè l'aumento dell'uno porta come conseguenza l'aumento dell'altro, poichè l'ipertonìa di un determinato sistema può benissimo andar disgiunta dall'ipereccitabilità dello stesso, anzi può accompagnarsi ad una ipoeccitabilità: ad es., ad una ipertonìa del sistema vasocostrittore, per deficienza d'impulsi depressori, si accompagna una ipoeccitabilità dello stesso sistema.

Il Castellino, infatti, che si oppose al pensiero di Eppinger ed Hess, parlò di « disestesie » ed « anfoneuroestesie », non di distonie, riferendosi più alla sensibilità che al tono neuro-vegetativo.

Alla dottrina degli AA. viennesi si obiettò che non è possibile concepire il sistema neuro-vegetativo come formato di due sezioni a funzione di segno completamente opposte, perchè si è visto che alcune volte la funzione eccitatrice e l'inibitrice, che dovrebbero essere devolute separatamente al simpatico o al parasimpatico, possono sussistere in un solo apparato: così il nervo pelvico, parasimpatico, eccita il detruttore della vescica e contemporaneamente fa rilasciare lo sfintere. Si fece notare,

inoltre, che vi sono organi che hanno una sola innervazione, simpatica o parasimpatica, e che le prove farmacodinamiche (di cui si parlerà in seguito) sulle quali era basata la teoria dell'antagonismo dànno reazioni diverse a seconda della dose usata e dello stato in cui si trova l'organo sul quale agiscono.

Allargando l'orizzonte di osservazione e soffermandosi su fenomeni biologici più vasti, vediamo che, lungi dall'essere dominati dall'antagonismo, i due sistemi subiscono, viceversa, un ritmo difasico: così pensando che all'anabolismo provvede in genere il parasimpatico ed al catabolismo il simpatico, notiamo che il parasimpatico prevale nel feto e nel bambino, mentre il simpatico è più sviluppato nell'adulto; il parasimpatico domina nel sonno e nel riposo, mentre il simpatico prevale nell'attività; e perfino con le variazioni stagionali, il clima, della vita sessuale, si hanno mutamenti dell'orientamento neurovegetativo.

I numerosi AA. che si occuparono dell'argomento dopo Eppinger ed Hess, e tra questi Castellino principalmente, non solo scalarono l'idea dell'antagonismo netto, ma dimostrarono che in uno stesso individuo si può avere prevalenza parasimpatica in un apparato organico e simpatica in un altro: per es. individui vagotonici nell'apparato respiratorio possono essere simpaticotonici per il cuore e per l'apparato digerente.

Al concetto dell'antagonismo, insomma, si è venuto sostituendo per opera principalmente di Castellino, il concetto del sinergismo dei due sistemi nell'individuo normale.

Concludendo, solamente in linea generale si può parlare di « vagotonia » e di « simpaticotonia » poichè non esistono nè puri vagotonici, nè puri simpaticotonici, ma individui prevalentemente vagotonici o prevalentemente simpaticotonici.

Bergmann, nel 1913, nella descrizione delle turbe neurovegetative, si fermò ad un concetto più globale riferendosi ad una labilità di tutto il sistema neuro-vegetativo sia pure con una lieve prevalenza dell'una o dell'altra parte di esso, e chiamò « stigmatizzati neuro-vegetativi » gl'individui affetti appunto dalla labilità suddetta: è, in fondo, il concetto di altri AA. che parlano di « distonici » o « disestesici neuro-vegetativi ».

Volendo, ora, riassumere secondo la maggior parte degli AA. moderni in concetti ben chiari i caratteri del simpaticotonico e del parasimpaticotonico, si possono considerare come

attributi di *ipervagotonia*: le instabilità cardiovascolari con frequenti aritmie riflesse e tendenza alla bradicardia, l'ipotensione arteriosa con crisi di ipertensione, le facili cardionevrosi, la percezione subbiettiva di battito cardiaco con molestia precordiale, la pulsazione delle carotidi ed all'epigastrio, le frequenti sensazioni di oppressione retrosternale, la labilità vasomotoria con facile arrossamento e sensazione di calore al capo ed al collo, il pallore del volto, il dermografismo specialmente rosso, la facile sudorazione e salivazione, le sensazioni esagerate di freddo e di caldo, la tendenza agli spasmi esofagei e gastrici, i vomiti da pilorospasmo, la nausea, la stipsi spastica, la frequente enterocolite muco-membranosa, l'ipercloridria con eruttazioni e pirosi, il senso di stanchezza e sonnolenza postprandiale, gli spasmi della vescica, le urine poco abbondanti, e torbide, la tendenza all'eosinofilia, la miosi, l'enoftalmo, l'epifora, la miopia, la disposizione alla depressione psichica, agli stati ansiosi ed alle vertigini, la debolezza sessuale, i riflessi tendinei, ossei e cutanei esagerati, il facile tremore delle dita divaricate, l'ipertrofia del tessuto linfoide, la tendenza all'ingrassamento; e come attributi di *ipersimpaticotonia*: la tendenza alla tachicardia ed all'ipertensione arteriosa, l'atonìa o ipotonia, l'ipoacidità e l'ipocloridria gastrica, la stitichezza atonica con crisi diarroiche, la gastroptosi, l'eosinopenia, la secchezza della cute e della mucosa orale, la frequente pelle d'oca, l'esoftalmo e la midriasi, l'eretismo nervoso generale, la vivacità mentale, l'eccitabilità della fantasia, l'esagerata attività fisica, il carattere violento, l'appetito eccessivo con frequente magrezza.

Come si vede il vagotonico è un individuo piuttosto statico, mentre il simpaticotonico è più dinamico; nel primo è facile ravvisare, in linea generale, le note dell'ipotiroideo di Pende, mentre nel secondo si intravedono quelle dell'ipertiroideo.

Gli « stigmatizzati vegetativi » di Bergmann o « distonici neuro-vegetativi » come altri AA. vogliono, sono soggetti con disfunzione globale del sistema neuro-vegetativo con qualche nota dipendente dal sistema di relazione e non rappresentano, in fondo, che i neurastenici della comune nomenclatura nosologica. Dalla descrizione fatta degli ectipi neuro-vegetativi appare manifesto che la vita vegetativa è dominata, oltre che dalla regolazione nervosa, anche da quella ormonica, la quale,

a sua volta, è in stretta correlazione con l'equilibrio acido-basico; e poichè quest'ultimo, secondo Kraus e Zondek, dipende dagli spostamenti degli ioni K e Ca nel senso che un predominio di K porta verso l'alcalosi mentre il predominio del Ca porta all'acidosi, i due AA. suddetti pensano che il sistema vegetativo sia costituito da tre parti in stretta correlazione tra loro e cioè il sistema neuro-vegetativo, il sistema ormonico ed il sistema elettrolitico (sistema neuro-ormonico-elettrolitico): in tutti gli organi l'effetto di una eccitazione del vago sarebbe identico a quello provocato da un aumento artificiale della concentrazione del K vicino alle cellule e l'eccitazione del simpatico corrisponderebbe all'effetto di una concentrazione elevata di Ca; il K libererebbe ioni OH, il Ca gli ioni H.

Per l'esplorazione del sistema neuro-vegetativo e la determinazione di eventuali labilità di esso, ci serviamo principalmente di due mezzi: i riflessi neuro-vegetativi e le prove farmacodinamiche.

Una prima idea di orientamento, tuttavia, ci può essere fornita dall'anamnesi quando da essa risultino quelle disfunzioni caratteristiche già enunciate e dalla costituzione dell'individuo tenendo presente la somiglianza del megalosplanchnico col vagotonico e del simpaticotonico col microsplanchnico.

Prove farmacodinamiche — Il valore di queste, in seguito alle esatte ricerche degli ultimi tempi, è assai diminuito. Infatti i risultati che da esse si ottengono non hanno un significato univoco ma variano colle dosi impiegate e con lo stato dell'organo su cui queste agiscono: esse svelano, come si è detto, labilità generiche del sistema e non prevalenza dell'una o dell'altra sezione. Hanno cioè il più delle volte, un'azione anfotropa.

Inoltre, poichè richiedono spesso l'introduzione per via endovenosa e l'applicazione di metodi complessi e alcune volte non scevri di pericoli, non sono che scarsamente utilizzabili in A. V.

1) *Prova dell'adrenalina.* — L'iniezione di un centesimo di milligrammo endovena provoca: aumento delle pulsazioni superiore alle 25 nei simpaticotonici, inferiore alle 25 nei nor-

mali, non determina nulla nei vagotonici; aumento modesto e graduale della pressione arteriosa, con graduale discesa, nei normali, aumento rapido ed elevato con rapida discesa nei simpaticotonici, aumento modesto e tardo preceduto da una fase di ipotensione nei vagotonici (Dresel); aumento notevole del tasso glicemico nei simpaticotonici, mentre nei vagotonici non ha alcuna influenza o provoca addirittura una ipoglicemia. Colla prova di Lowy, che consiste nell'istillare 1-3 gocce di adrenalina al millesimo nel sacco congiuntivale, si ha effetto nullo nei normali, midriasi nei simpaticotonici: la prova è positiva nelle insufficienze pancreatiche, in molti casi di diabete e nel Basedow.

In complesso l'adrenalina è una sostanza ad azione anfotropa.

2) *Prova dell'atropina.* — Anche l'atropina è ad azione anfotropa poichè è parasimpaticosimile per dosi piccole, mentre è simpaticosimile per dosi forti. Tuttavia la sua funzione prevalente è vagoparalizzante ed in questo senso viene principalmente usata.

Essa provoca aumento del polso, midriasi per paralisi dello sfintere della pupilla, secchezza della bocca e delle fauci, irrequietezza generale. Questa prova può avere un valore diagnostico poichè può provocare la scomparsa di certe aritmie o bradicarde dimostrandone la natura vagotonica.

Danielopulo e Carniol hanno introdotto la prova dell'atropina e dell'ortostatismo che consiste nel determinare la frequenza del polso nell'individuo in posizione orizzontale e in posizione verticale, ed iniettare endovena un quarto o mezzo milligrammo di atropina più volte fino a far scomparire il fenomeno del rallentamento clinostatico del polso; poichè l'atropina paralizza il vago, la cifra di massimo acceleramento del polso rappresenta il « tono assoluto » del simpatico, mentre la differenza tra questa e la cifra registrata all'inizio della prova, nell'individuo sdraiato, rappresenta il « tono assoluto » del vago.

3) *Prova della pilocarpina.* — La pilocarpina è anfotropa nettamente e perciò scarsamente utilizzabile: essa provoca accelerazione del polso, vasodilatazione della faccia, orripilazione, ipersecrezione sudorale, scialorrea.

4) *Prova dell'esperina.* — L'esperina a piccole dosi esplica nell'individuo normale, un'azione parasimpatico-eccitante; a dosi più forti, un'azione simpaticosimile. Instillata nell'occhio provoca miosi.

5) *Prova dell'ergotamina.* — L'ergotamina alle dosi usate ha un'azione simpatico-paralizzante e, probabilmente, anche vago-eccitante: essa generalmente provoca diminuzione della frequenza del polso, ipotensione ed ipoglicemia.

6) *Prova della colina e derivanti (acetilcolina).* — Queste sostanze sembrano antagoniste dell'adrenalina e vengono considerate come eccitanti il parasimpatico. Esse provocano rallentamento del polso, caduta della pressione e vasodilatazione periferica.

Riflessi neuro-vegetativi. — Rappresentano, indubbiamente, i mezzi principali e di più agevole esecuzione per esplorare il sistema neuro-vegetativo. Lasciando da parte il complesso meccanismo di sviluppo di essi e le intricate vie afferenti ed efferenti, esamineremo succintamente i principali:

1) *Riflesso oculo-cardiaco di Dagnini-Aschner.* — La compressione non dolorosa sui globi oculari, protratta per trenta secondi, provoca nei vagotonici un rallentamento del polso superiore ai 10-12 battiti al minuto (riflesso positivo), un rallentamento inferiore ai 10-12 battiti al minuto nei normali (riflesso normale), un acceleramento del polso nei simpaticotonici (riflesso invertito) e può anche avere un effetto nullo (riflesso assente) in alcuni stati patologici.

Riflessi positivi si hanno nella psicosi maniaco-depressiva, nell'epilessia ed in alcune tossicomanie; riflessi invertiti nella schizofrenia, nella neurastenia, nell'isterismo, nell'arteriosclerosi cerebrale; riflessi assenti negli ipertiroidismi funzionali.

Oltre il rallentamento del polso, la compressione oculare provoca altre reazioni di minore importanza: modificazioni della pressione arteriosa, della motilità gastrica ed intestinale, ed un rallentamento del ritmo respiratorio.

2) *Riflesso celiaco o solare di Thomas, Roux e Claude.* — Esercitando con la mano una pressione dolce e progressiva sulla regione epigastrica fino a sentire possibilmente le pulsazioni aortiche, dopo cinque-venticinque secondi si ha un abbassamento della pressione arteriosa, rallentamento ed indebo-

limento del polso, ed un abbassamento dell'indice oscillometrico.

Anche questo riflesso può essere invertito o nullo.

E' positivo nei neuropatici ansiosi, malinconici o con turbe dispeptiche.

3) *Riflesso del seno carotideo di Pagano-Hering.* — Questo riflesso si provoca in due modi: o esercitando una pressione sul seno carotideo e cioè al punto d'incrocio delle carotidi col margine superiore della cartilagine tiroide, oppure comprimendo le carotidi comuni nel punto in cui sporgono dallo sternocleidomastoideo. La prima manovra che va praticata dapprima unilateralmente per saggiare la tolleranza del soggetto e poi da ambo i lati, provoca una bradicardia con diminuzione della pressione arteriosa, che in forti vagotonici può arrivare all'arresto momentaneo del cuore; la seconda manovra, viceversa, provoca tachicardia ed ipotensione arteriosa.

Il riflesso è positivo nei vagotonici, nullo per lo più nei simpaticotonici.

4) *Riflessi pupillari.* — Di questi fa parte il noto riflesso fotomotore, caratterizzato dalla reazione miotica alla luce che può essere fugacemente preceduta da una fase midriatica premiotica (reazione premiotica di Negro), indice di una ipertonìa simpatica.

Il riflesso sensitivo midriatico, invece, è caratterizzato da midriasi prevalentemente monolaterale per intense stimolazioni sensitive dello stesso lato (pizzicamento della cute laterale del collo).

Negli individui con labilità neuro-vegetativa, secondo Somogyi, si avrebbe una midriasi inspiratoria ed una miosi espiratoria.

5) *Riflessi vestibolo-vegetativi.* — Con la stimolazione calorica, rotatoria e galvanica del labirinto posteriore, si può ottenere un « riflesso labirinto-pupillare » caratterizzato da una prima fase di miosi seguita da una seconda di midriasi e da una terza di hippus.

Con la sola prova rotatoria si provocano i « riflessi labirinto-gastroenterici », per i quali si ha un aumento del tono gastrico e della peristalsi senza aumento dell'antiperistalsi nel-

l'uomo normale, ed il « riflesso labirinto-vasomotore » estrinsecantesi principalmente con una ipotensione.

Questi riflessi sono più vivaci nei parasimpaticotonici, nei quali le suddette prove conducono fino alla pseudovertigine, tendenza al vomito ed altri segni di anemia cerebrale.

Alla parasimpatico-eccitabilità, appunto, ed alla esagerazione dei riflessi labirinto-gastrici e labirinto-ipotensore si deve quella sindrome che va sotto il nome di « mal di mare ».

6) *Riflessi naso-vegetativi.* — Si hanno stimolando con un batuffolino di ovatta imbevuta di alcool diluito o di adrenalina al millesimo, la mucosa nasale di un lato fino al cornetto medio e provocano reazioni prevalentemente monolaterali consistenti in lacrimazione, secrezione nasale, iperemia per vasodilatazione delle congiuntive e della faccia.

7) *Riflesso sudorale.* — Gli stimoli capaci di provocare la sudorazione sono diversi: le emozioni, l'esercizio fisico, le temperature elevate ed alcune stimolazioni come le punture sul palmo di una mano.

Questo riflesso è bilaterale anche per stimoli monolaterali.

Di comune osservazione è la sudorazione emotiva che si sviluppa ai cavi ascellari di alcuni soggetti già durante la visita medica.

Per provocare il riflesso e valutarlo esattamente ci si può servire, come si è detto, delle punture sulla palma di una mano che provocano sudori riflessi su tutte e due le palme, di una corsa prolungata o di un bagno di luce: si metteranno in evidenza, così, eventuali assenze del riflesso sudorale per lesioni del simpatico corrispondente.

8) *Riflesso pilomotore.* — Questo consiste nel provocare « la pelle d'oca » su tutta la cute del corpo con eccitazioni portate in determinate regioni. I mezzi abitualmente usati sono il raffreddamento con etere, ghiaccio, cloruro d'etile alla nuca, al rachide, all'ascella, all'addome oppure il solletico alle stesse zone o il pizzicamento del margine superiore del trapezio. A differenza del riflesso sudorale e di quello vasomotore, di cui diremo, la risposta del pilomotore si estrinseca solo nel lato in cui si provoca. Così per eccitamento di una regione cervicale o sottoascellare appare la pelle d'oca prima sulla parte

superiore del corpo, poi essa discende sull'arto superiore, sull'addome e sull'arto inferiore omolaterale.

9) *Riflessi vasomotori cutanei*. — Si provocano riscaldando o raffreddando tutto il corpo o regioni simmetriche ed esaminando, quindi, le rispettive variazioni della temperatura generale e locale; praticando la senapizzazione di una regione ed osservandone la reazione vasodilatatrice; strisciando con una punta smussa, a varia pressione, sulla cute.

Con quest'ultimo metodo, il più pratico, per il quale sono stati anche costruiti speciali dermatografi, si può ottenere la formazione di strie cutanee bianche da vasocostrizioni, per strisciamento leggero, (dermatografismo bianco), oppure di strie rosse da vasodilatazione, per strisciamento intenso (dermatografismo rosso), oppure ancora una stria rossa centrale con due strie laterali bianche (dermatografismo misto).

Naturalmente per la giusta interpretazione del dermatografismo, fenomeno per se stesso normale, bisogna tener conto del tempo minimo necessario a provocare la comparsa delle strie, la rapidità, l'intensità e la durata di esse. In alcuni casi le strie possono presentarsi rilevate (urticaria fattizia) o dolenti (dermatografismo doloroso).

Terminata l'esposizione dei mezzi atti ad esplorare l'orientamento e l'eccitabilità del sistema neuro-vegetativo, è necessario accennare alla sintomatologia delle lesioni vere e proprie della catena simpatica.

Tralasciamo, invece, di trattare quelle relative ai centri perchè l'argomento è troppo vasto e si ricollega con la patologia speciale dell'encefalo e del neurasse.

Le lesioni distruttive del simpatico cervicale di un lato provocano la ben nota «sindrome oculo-pupillare paralitica» di Bernard-Horner costituita da: miosi, restringimento della rima palpebrale per abbassamento della palpebra superiore e leggera elevazione dell'inferiore, enoftalmo lieve con lieve ipotonia oculare, midriasi paradossa per instillazione congiuntivale di adrenalina dal lato della lesione.

Per irritazione della catena cervicale si ha, invece, la «sindrome oculo-pupillare d'eccitazione» costituita da: esoftalmo, midriasi ed aumento della rima palpebrale. (Non bisogna dimenticare, però, che l'ineguaglianza pupillare e l'asim-

metria oculare, spesso unite ad una asimmetria facciale, possono essere congenite).

Ai segni oculari di paralisi simpatica cervicale si associano segni pilomotori e sudorali sotto forma di areflessia, mentre l'iperreflessia sudorale e pilomotrice si associerà alla sindrome d'eccitazione: queste turbe avranno diversa estensione (alla testa, al collo, all'arto superiore) a seconda della sede della lesione e si accompagnano anche a turbe vasomotorie di difficile interpretazione.

Le lesioni dal terzo ganglio toracico in giù non danno più la sindrome oculo-pupillare e provocano areflessia od iperreflessia sudorale, pilomotrice e vasocostrittrice a distribuzione diversa a seconda dell'altezza della lesione, come si è visto principalmente con le ferite di guerra provocanti interruzioni a livelli diversi della catena simpatica.

Ritornando, ora, alla parte che più interessa in A. V. e cioè al valore diagnostico e prognostico dell'esplorazione del sistema neuro-vegetativo, è necessario limitarsi ad un'esposizione necessariamente succinta ed incompleta poichè il passare in rassegna tutti gli stati morbosi nei quali interferiscono sintomi neuro-vegetativi vorrebbe dire, com'è facile comprendere, riferirsi a tutta o quasi la patologia.

Ci limiteremo, piuttosto ad una esemplificazione atta a lumeggiare la grande importanza dell'argomento.

Come si è accennato in principio, l'orientamento neuro-vegetativo completa le caratteristiche costituzionali dell'individuo formandone, in alcuni casi, il lato di maggiore importanza: la vagotonia, individualità statica, a prevalenza anabolica ed ipotiroidea, si riallaccia in linea generale con la terza combinazione morfologica di De Giovanni, col megalosplanenco di Viola, mentre la simpaticotonia, più dinamica, prevalentemente catabolica ed ipertiroidea, arieggia la prima combinazione morfologica di De Giovanni, il microsplanenco di Viola.

Il Castellino, considerando la predisposizione alla tubercolosi in rapporto alla costituzione, pensa che la prima combinazione morfologica di De Giovanni, raccogliente individualità con sistema di relazione eccedente rispetto a quello vegetativo, predispone alla tubercolosi non solo in quanto rappresen-

ta una disarmonia di forme, ma principalmente perchè in essa vi è un'insufficienza vagale. Questo A. distingue, appunto: 1) il longilineo simpatico-estesico, con esaltata eccitabilità del simpatico e con esuberante attività dell'apparato cromaffine, della tiroide, dell'ipofisi, con contemporanea insufficienza degli organi genitali e del pancreas, candidato pure alla tubercolosi polmonare quando si verifichi una sproporzione tra le due grandi cavità splancniche; 2) il longilineo puro o ipofisario senza prevalenza di apparati e insufficienza di parenchimi, che non ha vera disposizione alla tubercolosi; 3) il longilineo-avagico o ipoparasimpaticoestesico, con insufficiente sistema vegetativo specialmente vagale, corrispondente all'abito astenico di Stiller, con accentuata predisposizione alla tubercolosi non solo polmonare ma anche delle sierose, dell'apparato locomotore e dei cavi articolari.

Un altro retaggio dei distonici neuro-vegetativi, ma a prevalenza vagale, secondo Widal, sarebbero le crisi emoclasiche ed anafilattiche. Ciò si comprende facilmente se si pensa ai legami esistenti tra il sistema neuro-vegetativo, quello elettrolitico ed ormonico, che in stretta collaborazione regolano le reazioni organiche ed umorali.

Infatti, tanto la crisi emoclasica di Widal quanto lo shoch anafilattico sono considerati sindromi vagali come è dimostrato dai relativi segni clinici, umorali ed ematici (leucopenia con linfocitosi, ipotensione, eosinofilia, tendenza all'alcalosi) e si sviluppano tanto più facilmente quanto maggiore è lo squilibrio neuro-vegetativo a prevalenza vagale.

La simpaticotonia, viceversa, inibirebbe il manifestarsi di queste sindromi.

Ma oltre alla determinazione delle individualità costituzionali ed alle relative disposizioni morbose, l'esplorazione del sistema neuro-vegetativo ci può essere di valido aiuto a formulare la prognosi (che per l'esatta valutazione di un rischio riveste indubbiamente la maggiore importanza), al cospetto di malattie in atto e già riconosciute.

Sono note infatti da tempo le bradicardie passeggere dovute non a lesioni anatomiche ma ad ipertonia vagale posttraumatica. Anzi Esmein, Pezzi e Dougelot riferirono un caso di dissociazione atrioventricolare completa e transitoria scomparsa con iniezioni di atropina e che fu attribuita anch'essa ad ipertonia vagale.

Warenborg e Loine, inoltre, hanno constatato che le lesioni valvolari da reumatismo articolare acuto anche lievi, che si accompagnano a disquilibri del sistema neuro-vegetativo, sono quelle che più gravemente e precocemente si scompensano, forse in rapporto a lesioni dei centri neuro-vegetativi alti da parte del virus reumatico.

E' nei cardiaci distonici neuro-vegetativi che più facilmente si instaura l'edema polmonare; gli attacchi di angina pectoris sono più frequenti negli individui affetti da sclerosi delle coronarie con disquilibrio neuro-vegetativo che in altri, così come è nei distonici gastropatici anche lievi che più frequenti e gravi si presentano gli spasmi della muscolatura gastrica.

Se, poi, ci fermiamo a considerare ciò che sovente accade per la cosiddetta sindrome addominale destra, ci convinciamo sempre più dell'influenza che i disquilibri neuro-vegetativi hanno sul giudizio prognostico.

Infatti, già il Solieri aveva notato che in individui affetti da lesioni appendicolari si possono avere sindromi riflesse, secrete e motrici a carico dello stomaco, del duodeno e della colecisti con gravi turbe di questi organi: lo stimolo patologico si trasmetterebbe, partendo da una irritazione appendicolare qualunque, attraverso il plesso sottomucoso di Meissner e mienterico di Auerbach, i nervi del mesenterio appendicolare, il plesso mesenterico superiore, i gangli celiaci, i nervi intercostali ed il midollo spinale fino ai nuclei del vago, e, da questo, per il nervo stesso, allo stomaco, al piloro, al duodeno ed allo sfintere di Oddi.

Così parecchie dispepsie gastriche iperacide, gastrosuccorroiche, pilorospastiche, alcune sintomatologie colecistiche ed ulcere-gastrico-duodenali sono in dipendenza di lesioni appendicolari e guaribili con l'asportazione del vermio.

Orbene, il 70 % di questi malati, secondo il Bravetti, sono dei vagolabili ipertonici ossia dei vagotonici.

D'altra parte è vero anche il fatto opposto e cioè che la stessa S. A. D. può comparire in seguito ad una appendicectomia, per l'irritazione provocata dall'atto operatorio.

Allo stesso modo in soggetti in condizioni generali eccellenti ma con segni di ipertonia simpatica del sistema cardio-vasomotore, dei semplici disturbi genitali, nasali, gastroenterici ecc., fungenti da spine irritative, sono capaci di provocare le cosiddette

dette endosimpatosi delle quali, la forma palpitante simula perfettamente un attacco di angina pectoris; la forma vasomotoria caratterizzata da vasocostrizioni parossistiche, provoca parestesie agli arti, sudori, pallore, ipoestesia sulla faccia, afasia transitoria, emianopsia, amaurosi, ecc. a seconda dei distretti vascolari colpiti dalla vasocostrizione; e la forma lipotimica dà luogo a malesseri improvvisi e crescenti, fino alla sensazione di arresto del cuore che regrediscono tuttavia in qualche ora.

Anche nella tubercolosi il diverso grado di compromissione del sistema vago-simpatico espresso dal diverso comportamento del riflesso oculo-cardiaco, può essere l'indice della gravità dell'infezione: infatti, al primo insediarsi della malattia nel polmone il r. o. c. è esagerato, nei tubercolotici conclamati è invertito nell'80 % dei casi, mentre nelle forme gravi con forte intossicazione è apparentemente normale. E ciò perchè in un primo tempo la tossina tubercolare ha provocato un'irritazione del vago, in un secondo tempo una paresi di esso, e in un terzo tempo, finalmente, ha resi egualmente paretici il vago ed il simpatico.

E riferendoci al campo psichiatrico, Tinel afferma che in presenza di un malato con segni di demenza precoce (nella quale vi è di regola una ineccitabilità dell'intero sistema neurovegetativo a tutti gli agenti farmaco-dinamici, con assenza del r. o. c. e del riflesso solare) che alcune volte è impossibile distinguere da sindromi passeggera di confusione o di depressione profonda, la conservazione e la riapparizione di una certa eccitabilità vagale è quasi sempre un prognostico favorevole, costituendo un argomento importante contro l'ipotesi di una demenza precoce ed in favore delle suddette sindromi passeggera.

Da quanto è stato riferito, dunque, e malgrado le limitazioni necessarie, appare manifesto il reale valore dello studio e dell'esplorazione del sistema neuro-vegetativo in A. V.

Ma, considerati gli stretti rapporti della medicina delle Assicurazioni con la medicina legale, ci vien fatto di chiederci se dalla osservazione dei riflessi neuro-vegetativi, fenomeni squisitamente obbiettivi, non si possa trarre qualche insegnamento al cospetto di malattie taciute in buona o malafede.

Orbene non sono pochi i casi in cui ciò si verifica.

Già le affezioni del polmone e del mediastino possono provocare sindromi simpatiche da irritazione o da paralisi tipo Claude Bernard-Horner complete o incomplete; e così pure le lesioni emilaterali del midollo allungato e del midollo cervicale, i tumori del collo e delle parti superiori del torace, il gozzo, l'adenite cervicale e, finalmente, la tubercolosi dell'apice con sinfisi pleurica.

In quest'ultimo caso, vi è unicamente miosi se sono distrutti i soli filetti nervosi pupillari, compare anche enoftalmo e ptosi palpebrale se sono danneggiati i gangli simpatici, e si aggiunge, infine, vasodilatazione dell'orecchio e del pomello se anche il tronco del simpatico è distrutto.

Ora, se la anisocoria da affezione polmonare fosse latente, colla provocazione del riflesso naso-facciale la si può mettere chiaramente in evidenza.

Continuando sul sintomo « anisocoria », questa, con midriasi attiva della pupilla destra, è, in una grande percentuale di casi (80-90 % secondo alcuni autori, quando si escludano altre cause a carico dell'apparato respiratorio, nervoso, ecc.), segno di appendicite acuta o cronica; e, nel secondo caso, particolarmente interessante per noi, può essere provocata colla palpazione sulla regione appendicolare. Essa si spiegherebbe con un riflesso a punto di partenza appendicolare che, attraverso il simpatico, il centro di Budge, il plesso carotideo ed i nervi ciliari lunghi, arriverebbe al dilatatore della pupilla.

Così, il sospetto di un morbo di Pott cervicale, di diagnosi tanto difficile all'inizio, può sorgere dall'osservazione dei sintomi di irritazione della catena simpatica e del ganglio inferiore consistenti in ipersecrezione sudorale di un'emifaccia, di un arto superiore, e di un emitorace fino alla linea mammillare, accompagnata o no da una sindrome oculo-pupillare dello stesso lato; in un secondo tempo, invece, la distruzione della catena porterà una sindrome paralitica, con areflessia pilomotrice e sudorale.

Le stesse turbe simpatiche sotto forma di iperreflessia o areflessia sudorale, pilomotrice e vasomotrice, localizzate ad una metà della testa, all'arto superiore di un lato, ecc., potranno essere i primi segni di una siringomielia, di un'ematomielia, di certi tumori intramidollari quando ancora non sono state lese

le corna anteriori e le corna posteriori e, quindi, in assenza degli altri sintomi obbiettivi, come nel caso di glioma intraspinale di M.me Dejerine e Jumentié in cui le turbe sudorali, presentantisi a crisi, erano così abbondanti che il p. doveva essere costantemente cambiato.

E Tinel, infine, trattando appunto dell'importanza della esplorazione del sistema neurovegetativo, dichiara che, esaminando un soggetto con tachicardia e tremori che facciano pensare ad una sindrome basedowiana, un r. o. c. presso a poco nullo in contrasto con un r. s. accentuato deve indirizzare più verso una nevrosi emozionale che verso il Basedow, poichè in questo vi è una ipereccitabilità simpatica e parasimpatica tradotta da un r. o. c. e da un r. s. intensi; così come — lo stesso Tinel aggiunge — un r. o. c. particolarmente accentuato in un individuo sospetto di equivalenti epilettici è un argomento in favore della realtà di questa malattia.

Concludendo, dunque: pur non potendo servirsi che scarsamente delle prove farmacodinamiche e di altri processi troppo complicati ed indaginosi, l'esame del sistema neurovegetativo, nell'esatta valutazione di un rischio, è un campo ricco di risultati pratici e di utili informazioni sia pure con mezzi ristretti e, qualche volta, semplici.

E da quanto è stato fino ad ora esposto sull'influenza prognostica del disquilibrio generico del sistema neurovegetativo, cioè della distonia neurovegetativa globale, è lecito dedurre che i distonici neurovegetativi, gli « stigmatizzati vegetativi » di Bergmann (quando, cioè, non si abbiano quelle sindromi neurovegetative ben definite da valutare volta a volta) vanno considerati in A. V. come individui, sotto parecchi rapporti, menomati e quindi soggetti ad una certa sopramortalità.

*Comunicazione del Prof. Dott. LEOPOLDO
WINTERNITZ Medico Capo delle Assicu-
razioni Generali di Trieste.*

LA PROGNOSE DELLE MALATTIE DI CUORE

Un lavoro sulla prognosi delle malattie del cuore non può aspirare nel momento attuale di portare una definizione conclusiva dell'argomento. L'analisi prognostica praticata dalla medicina clinica deve limitarsi ad indicare quella più probabile, fra le varie possibilità di evolversi di una malattia che ha colpito un determinato soggetto.

Soltanto l'osservazione di un gran numero di individui attraverso molti anni può permettere di riconoscere la forza letale o invalidante di un morbo, indipendentemente dalle contingenze che possono influire sul singolo caso.

Un tale studio è possibile soltanto alla medicina dell'assicurazione vita e si basa sull'osservazione di soggetti malati, assunti da parte delle Compagnie.

Questa attività è di durata ancora troppo breve per permettere delle affermazioni definitive. Inoltre la cardiologia stessa è tuttora in piena evoluzione.

L'indagine elettrocardiografica, applicata su scala molto più vasta, ha reso possibile l'identificazione di quadri clinici, confusi ancora fino a qualche anno addietro. Lo stesso dicasi della radiologia. Da questo perfezionamento incessante delle nostre conoscenze consegue la necessità di rivedere ed aggiornare i criteri di classificazione, tanto per il nuovo materiale di studio che per quello vecchio. Se questo lavoro, senza aspirare a completezza, avrà raccolto quanto di più sicuro è stato acquisito in questo campo fino ad oggi, il suo compito potrà dirsi raggiunto.

Il problema della prognosi assicurativa delle malattie di cuore è stato sollevato ufficialmente per la prima volta al principio di questo secolo.

Al secondo Congresso Internazionale dei Medici delle Compagnie di assicurazione (Bruxelles 1901), il Dott. Poels, allora medico capo della « Compagnie Belge d'Assurances Générales »

riferendo sul tema « *I rischi tarati in rapporto all'Assicurazione Vita* », trattò ampiamente dell'accettazione dei cardiopatici. Le conclusioni sono riassunte nel seguente specchietto da lui compilato particolarmente per le lesioni valvolari.

Premesso che egli esprime il suo giudizio sul rischio indicando la durata per la quale il cardiopatico potrà essere assicurato, egli stabilisce i seguenti tre gruppi con relativi 4 sottogruppi:

*Specchietto del Dott. Poels
per l'accettazione dei cardiopatici*

Sottogruppo A. 20 anni di durata

Gruppo I 15 » » »

La lesione valvolare esiste dall'infanzia. La causa è ignota. Nell'anamnesi, nè reumatismo, nè altre malattie infettive. Ereditarietà nulla. Stato di salute molto buono. Età inferiore a 35 anni. Stato sociale molto buono.

Sottogruppo B. 12½ » » »

Gruppo II 10 » » »

La lesione valvolare è consecutiva ad un attacco di reumatismo o ad una malattia infettiva. Non recidive di reumatismo. La lesione esiste da almeno 10 anni. Età non oltre 40 anni. Buona salute. Genere di vita compatibile con il mantenimento della salute.

Sottogruppo C. 7½ anni di durata

Gruppo III 5 » » »

Lesione valvolare consecutiva e reumatismo. Recidive leggere e poco frequenti di reumatismo. Temperamento artritico bene caratterizzato. Età non oltre 40 anni. Vita attiva. Costituzione passabile. Condizioni sociali medie.

Sottogruppo D. Meno di 5 anni.

Il Dott. Poels proponeva d'includere il candidato cardiopatico in quel gruppo o sottogruppo, le cui caratteristiche più si avvicinano a quelle da lui presentate. Le deficienze mediche ed attuariali proprie di questo metodo balzano agli occhi: nessuna distinzione fra valvole colpite, nessuna distinzione riguardo al tipo ed alla eziologia della lesione.

Non si propongono aumenti di premio, ma, semplicemente, diminuzioni della durata.

Da allora molto cammino è stato compiuto. La scienza attuariale, negando alla limitazione della durata qualsiasi valore nell'assicurazione dei rischi tarati ed additando altri dispositivi più corrispondenti, spianò la via alla medicina. I grandi lavori statistici, compiuti soprattutto dalle Compagnie americane materò di fatti quelle previsioni che già erano scaturite dallo studio delle malattie di cuore, sicchè oggi possiamo valutare almeno le più importanti cardiopatie con un'approssimazione tale, da non ledere sensibilmente nè gli interessi degli assicurati, nè quelli dell'ente assicuratore.

Lo studio delle malattie di cuore nella medicina assicurativa vita deve essere fatta sotto un duplice aspetto:

- 1) Importanza delle malattie di cuore nei rischi normali.
- 2) Importanza delle malattie di cuore nei rischi tarati.

IMPORTANZA DELLE MALATTIE DI CUORE NEI RISCHI NORMALI

L'importanza di una malattia o di un gruppo di malattie per l'assicurazione di rischi normali è in rapporto con la sua frequenza come causa di morte e con l'influsso che su questa può esercitare la selezione medica.

Nelle seguenti tabelle sono riportati i dati riflettenti entrambi gli argomenti.

Si rileva da queste il gran numero di morti mietute dalle malattie di cuore, ma si nota anche l'influsso favorevole della selezione medica, che arriva a limitare a circa un terzo il numero dei deceduti per queste malattie fra gli assicurati, rispetto a quello che si verifica nella popolazione generale.

Frequenza delle malattie di cuore in Italia

Nel 1934 morirono in Italia per malattie di cuore 61.359 individui, di cui 34.650 femmine e 26.709 maschi. Nel 1933 il numero delle morti è di 62.063, di cui 35.368 femmine e 26.695 maschi. Nel 1933 la distribuzione dei morti per classe di età si presentò come segue:

MALATTIE DI CUORE

Distribuzione dei morti per classi di età in Italia nel 1933

Età	0	1-4	8-9	10-14	15-24	25-44	45-64	65
Maschi	68	96	171	212	595	1631	6393	17629
Femmine	60	108	182	287	694	2429	7913	23695

Nella seguente tabella sono riportati i quozienti di mortalità per malattie di cuore riferiti a 10.000 abitanti della stessa età e sesso, osservati in Italia dal 1930 al 1932.

Età	Maschi	Femmine	Totali
1-4	0.68	0.71	0.69
5-9	0.70	0.77	0.74
10-14	1.08	1.40	1.24
15-24	1.50	1.74	1.62
25-34	2.07	2.88	2.49
35-44	4.06	5.34	4.76
45-54	8.94	11.85	10.47
55-64	27.36	34.71	31.15
Oltre 65	132.03	160.39	146.83

Frequenza delle malattie di cuore all'estero.

I quozienti di mortalità per malattie di cuore presentano nei vari Stati grandi differenze, forse non tutte riferibili a condizioni diverse di morbilità, ma dovute in parte a sistemi diversi di rilievi e ad errori.

Quozienti di mortalità per malattie di cuore
riferiti a 10.000 abitanti

Stato	1930	1931	1932
Italia	15.7	16.5	—
Belgio	17.7	19.9	20.1
Francia	15.1	15.7	—
Germania	—	—	12.2
Grecia	4.7	5.2	—
Gran Bretagna	—	—	24.9
Irlanda	—	—	20.6
Giappone	6.4	6.4	5.9

E' interessante conoscere la mortalità per malattie di cuore nelle grandi città, perchè è appunto in queste che l'assicurazione vita svolge la sua attività maggiore.

Secondo il Singer, dei 17 milioni di abitanti di 8 metropoli (Berlino, Budapest, Francoforte, Lipsia, Nuova York, Praga, Vienna e Zurigo) morirono in un anno 230.522 individui; di questi un terzo morì per malattie della circolazione, un ottavo per tumori maligni ed un dodicesimo per tubercolosi; risulta da ciò che la mortalità per malattie della circolazione nelle grandi città supera di gran lunga le altre importanti cause di morte.

Frequenza delle singole malattie di cuore.

In questa tabella e nella successiva sono raccolti alcuni dati sulla frequenza delle singole malattie di cuore come causa di morte.

Frequenza delle singole malattie di cuore come causa di morte

Svizzera 1911-1920

Cause di morte su 100.000 viventi

	Maschi	Femmine
Miocardite cronica e sclerosi coronarie	51	68.6
Dilatazione e degenerazione del cuore	21.8	28.7
Arteriosclerosi	93.5	80.1
Vizi valvolari	37.7	60.7
Paralisi cardiaca	9.9	6.9
Endocardite	5.1	7.7

Metropolitan Life Ins. Comp.

Numero di morti per 1000.000 viventi. - Razza bianca

	Maschi		Femmine	
	vizi valvolari	miocardite	vizi valvolari	miocardite
1-4	1.7	0.4	2.1	0.4
5-9	5.1	0.6	4.8	0.6
10-14	8.8	1.2	9.8	0.7
15-19	11.0	1.6	10.3	1.9
20-24	12.1	2.3	14.6	2.6
25-34	20.3	7.6	19.4	5.3
35-44	33.3	33.6	27.4	20.1
45-54	69.1	156.1	50.1	93.4
55-64	141.8	466.8	112.0	319.0
65-74	343.7	1225.4	306.7	992.9

Dalle statistiche riportate risulta che la forza letale delle malattie di cuore aumenta con l'età. La mortalità in Europa e particolarmente in Italia sembra essere maggiore tra le femmine che tra i maschi, mentre in America, come risulta dalla statistica della « Metropolitan Life », sembra osservarsi l'opposto. Le affezioni miocardiche prevalgono di gran lunga sopra i vizi valvolari.

Importante è il confronto fra il numero dei morti per malattie di cuore nella proporzione generale e quello che si osserva presso gli assicurati. Esso ci indica il valore dell'esame e della selezione medica.

La seguente tabella è tolta dal volume « Medical Impairment Study » ed indica le principali cause di morte per 1000 esposti, suddivisi in gruppi di età secondo le osservazioni delle Compagnie americane negli anni dal 1909 al 1927. Nella colonna accanto sono indicati i quozienti di mortalità osservati nella popolazione generale italiana negli anni dal 1930-1932.

Medical Impairment Study

Cause di morte per 1000 esposti

(Basic Table 1909-1927)

	15-29	30-39	40-49	50-59	60 e oltre	tutte le età	Italia 1930-32
Infortunati	.471	.498	.630	.849	1.074	.539	—
Guerra	.145	.020	.011	.000	.000	.074	—
Tifo	.067	.053	.052	.061	.028	.059	—
Influenza	.264	.320	.237	.333	.593	.297	—
Tuberc. pulm.	.513	.376	.356	.310	.300	.416	0.841
Altre forme di tuberc.	.074	.053	.059	.045	.085	.055	2.239
Cancro e altri tumori	.092	.308	.897	2.289	4.210	.425	0.722
Diabete	.033	.045	.104	.258	.339	.059	0.086
Emorr. cerebr. e apoplezia	.024	.117	.408	1.197	2.797	.213	—
Malat. organi- che di cuore	.089	.243	.734	2.046	4.888	.391	1.558
Polmonite	.252	.336	.474	.788	1.497	.371	—
Appendicite	.145	.170	.207	.242	.283	.173	—
Cirrosi epa- tica	.006	.028	.074	.182	.367	.035	—
Nefrite	.071	.194	.489	1.167	2.515	.252	—
Suicidio	.104	.194	.399	.440	.480	.193	—
Tutte le altre cause	.613	1.092	2.359	4.949	8.797	1.395	—
Totale	2.963	4.047	7.410	15.156	28.253	4.947	—

Le prime 6 colonne si riferiscono a materiale americano assicurato, selezionato. La settima colonna riguarda la popolazione generale italiana. Dal confronto fra la sesta e la settima colonna si rileva l'influsso della selezione medica.

La tabella permette anzitutto di rilevare che fra la popolazione americana assicurata il maggior numero di morti è dovuto ad infortuni, seguono i tumori maligni e la tubercolosi. Al quarto posto stanno le malattie di cuore. Il numero di queste è circa 1/4 di quello che si verificò in Italia nel 1930-32. Si deve dedurre da ciò che la selezione medica riesce a limitare notevolmente il numero di morti per malattie di cuore.

La tabella seguente è dovuta al Dovie. Essa indica il numero di morti per alcune malattie nei singoli anni di assicurazione, essendo 100 il numero di morti nella popolazione generale:

Anni dalla selez. med.	Tuberc.	Malattie di cuore	Malattie infettive
0	9.97	21.59	99.63
1	26.72	44.49	103.00
2	52.21	62.63	117.38
3	58.27	68.16	105.42
4	56.91	82.72	109.61
5	55.94	58.02	126.15
6	67.79	89.83	113.75
7	63.20	76.38	125.85
8	58.28	93.24	103.99
9	60.93	79.03	105.67

Da questa tabella si rileva che la selezione medica in rapporto alle malattie di cuore ha un'importanza minore che per la tubercolosi, ma che tuttavia il numero di morti nella popolazione assicurata non raggiunge mai quello della popolazione generale.

E' interessante il confronto con le malattie infettive, in cui già nel primo anno il numero di morti fra gli assicurati è superiore a quello della popolazione generale.

La successiva tabella del Gollmer porta dei dati analoghi. Essa sta ad indicare, per alcune malattie, il numero di morti nei singoli anni di assicurazione, essendo 100 il numero di morti fra gli assicurati da oltre 10 anni:

Anni di assicurazione	Tubercolosi	Malattie cuore e vasi	Malattie infettive
1	28.3	43.2	119.6
2-5	68.6	59.0	103.3
6-10	86.6	75.1	99.4

Variazioni secolari della mortalità per malattie di cuore.

In questa e nelle successive si studiano le variazioni secolari della mortalità per malattie di cuore in Italia, in confronto ad altre importanti cause di morte.

*Mortalità per malattie di cuore in Italia
per 100.000 abitanti*

Anni	Mortalità
1900-1902	196.8
1910-1912	181.9
1920-1922	178.0
1930-1932	153.7
1933	139.7

*Mortalità per alcune importanti malattie
Cifre proporzionali a 100.000 abitanti*

	Cuore	Tubercolosi tutte le forme	Tumori maligni
1920	181.86	159.83	68.94
1921	184.10	143.89	69.52
1922	190.73	142.93	70.98
1923	170.76	146.10	73.22
1924	141.32	155.94	66.24
1925	148.84	152.95	58.09
1926	169.45	146.50	57.07
1927	167.64	136.14	59.73
1928	176.62	127.69	63.93
1929	180.99	123.57	65.28
1931-32	155.80	180	72.20

ITALIA

*Mortalità per alcune malattie,
essendo 100 il numero dei morti nel 1900-1902:*

Anni	Cuore	Tubercolosi	Tumori maligni
1900-1902	100	100	100
1930-1932	92	58	136

Da queste tabelle risulta la tendenza delle malattie di cuore a diminuire quale causa di morte, ma la diminuzione è molto minore in confronto a quanto si verifica per la tubercolosi.

Nelle successive tabelle (13, 14) sono riportati i dati riferentisi ad alcune importanti cause di morte, riguardanti l'America, rispettivamente per gli anni 1911 e 1935.

*Ordine delle principali cause di morte
della Metropolitan Life (età 1-74) nel 1911*

Cause di morte	Morti		Tasso di morti per 100.000
	numero	per cento	Bruto
Tutte le cause di morte	94.316	100.0	1214.4
10 principali cause di morte	67.117	71.2	864.3
Tubercolosi di tutte le forme	17.448	18.5	224.7
Malattie di cuore	10.423	11.1	134.2
Influenza e polmonite	9.836	10.4	126.6
Nefrite cronica	7.046	7.5	90.7
Accidenti	5.893	6.2	75.9
Emorragia cereb. e altre paralisi	5.348	5.7	68.9
Carcinoma	5.116	5.4	65.9
Difterite	2.126	2.3	27.4
Diarrea ed enterite	2.106	2.2	27.1
Tifo	1.775	1.9	22.9

*Ordine delle principali cause di morte
della Metropolitan Life (età 1-74) nel 1935*

Cause di morte	Morti		Tasso di morti per 100.000
	numero	per cento	Bruto
Tutte le cause di morte	132.420	100.0	801.3
10 principali cause di morte	99.970	75.3	604.9
Malattie di cuore	24.555	18.5	148.6
Carcinoma	15.822	11.9	95.7
Influenza e polmonite	11.500	8.7	69.6
Nefrite cronica	9.718	7.3	58.8
Tubercolosi tutte le forme	9.284	7.0	56.2
Emorragia cereb. e altre paralisi	9.029	6.8	54.6
Mal. coronarie, angina petto	5.261	4.0	31.8
Diabete mellito	4.026	3.0	24.4
Appendicite	1.912	1.4	11.6

Nella successiva tabella (15) sono confrontate le cifre stan-

dardizzate per alcune malattie, tolte dalle tabelle precedenti.

Cause di morte	1911	1935
Tutte le cause di morte	1354.9	762.6
Malattie di cuore	157.7	138.6
Carcinoma	75.8	86.8
Tubercolosi	241.6	56.4

Le cifre americane sono analoghe a quelle verificatisi in Italia.

Nella seguente tabella (16) si confronta la mortalità dell'angina di petto con quella per le malattie organiche di cuore in genere (metropolitan Life) e si deduce da questa che, mentre le malattie organiche di cuore tendono a diminuire, le morti per angina di petto segnano un aumento progressivo.

Metropolitan Life:

Mortalità per malattie di cuore su 100.000 esposti.

	1935	1934	1933	1932	1931	1930	1929	1928	1927	1926	1925	1924	1923
Malattie organiche di cuore 1-74 anni	138,6	145,5	145,8	144,0	142,7	143,7	151,2	149,6	141,0	146,0	138,7	134,4	138,7
Angina petto	9,3	10,3	11,2	11,4	11,5	11,1	11,3	11,4	10,7	10,3	8,2	7,3	7,2

	1922	1921	1920	1919	1918	1917	1916	1915	1914	1913	1912	1911
Malattie organiche di cuore 1-74 anni	131,1	121,0	125,3	124,9	156,5	158,4	154,1	148,2	152,5	155,1	157,1	157,7
Angina petto	6,4	6,3	5,5	5,2	5,3	5,1	4,4	5,0	5,0	5,2	5,1	4,4

Costituzione e mortalità per cardiopatie.

Potranno interessare alcuni dati riguardanti la costituzione in rapporto con la mortalità per malattie di cuore.

Nella seguente tabella tolta dal « Supplement to Medical Impairment Study » sono indicati i quozienti di mortalità per malattie di cuore riferiti a 10.000 persone esposte al rischio.

Età	Sottopesi di 25 pounds o più	Normali	Soprapesi di 50 pounds o più
10-29	1.0	0.7	1.0
30-44	2.6	3.9	7.1
45 e oltre	16.1	21.3	25.3

L'analogha tabella più vecchia della « Medico-Actuarial Mortality Investigation » porta dati simili:

*Mortalità per malattie di cuore
Quozienti per 10.000 esposti (M.A.M.I.)*

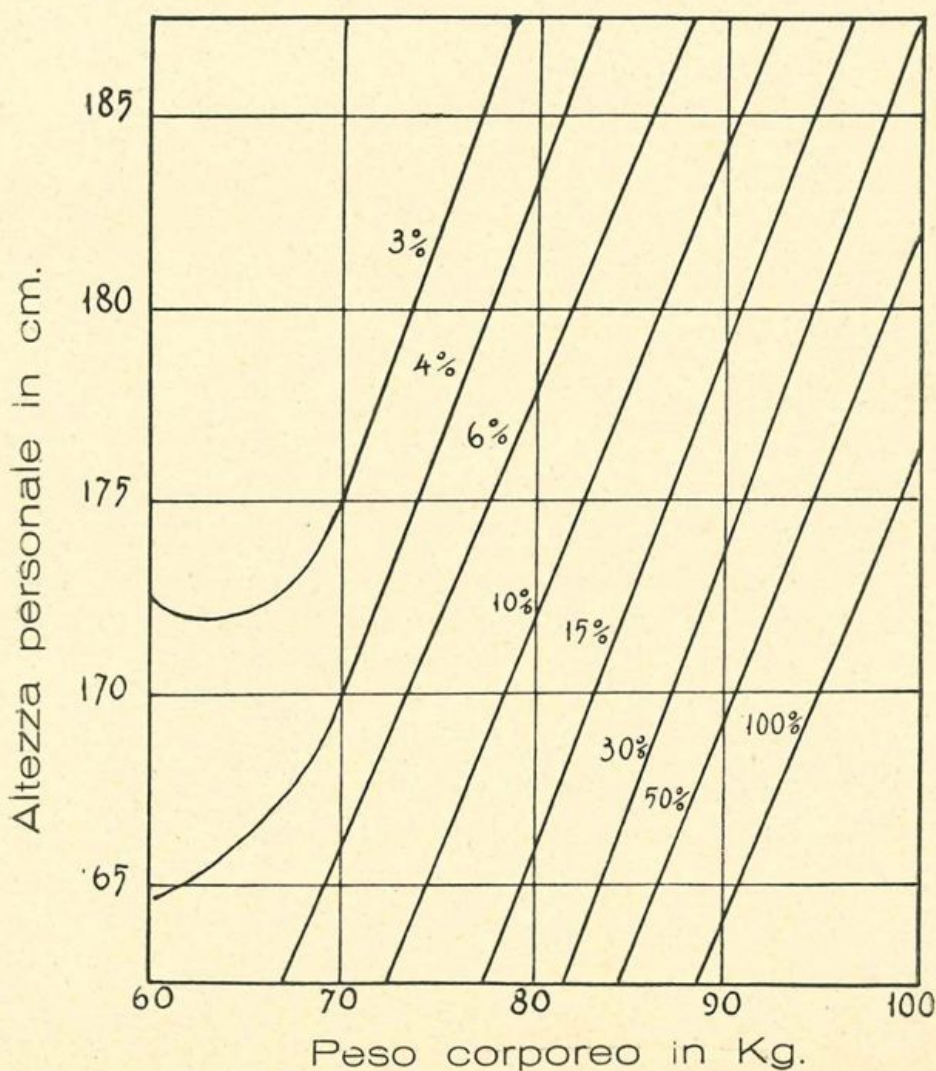
Età	Sottopesi di 25 pounds o più	Normali	Soprapesi di 50 pounds o più
15-29	1.5	1.4	4.9
30-44	2.9	4.0	11.8
45 e oltre	12.8	19.9	38.4

Da questa tabella si rileva la maggiore mortalità per malattie di cuore dei soggetti obesi.

Dalle seguenti due tabelle tolte dai lavori del Love si vede, però, che la maggior morbilità per malattie di cuore dei soggetti obesi riguarda soltanto le malattie degenerative dell'apparecchio cardio-vascolare, mentre i vizi valvolari sembrano prediligere i soggetti alti e magri.

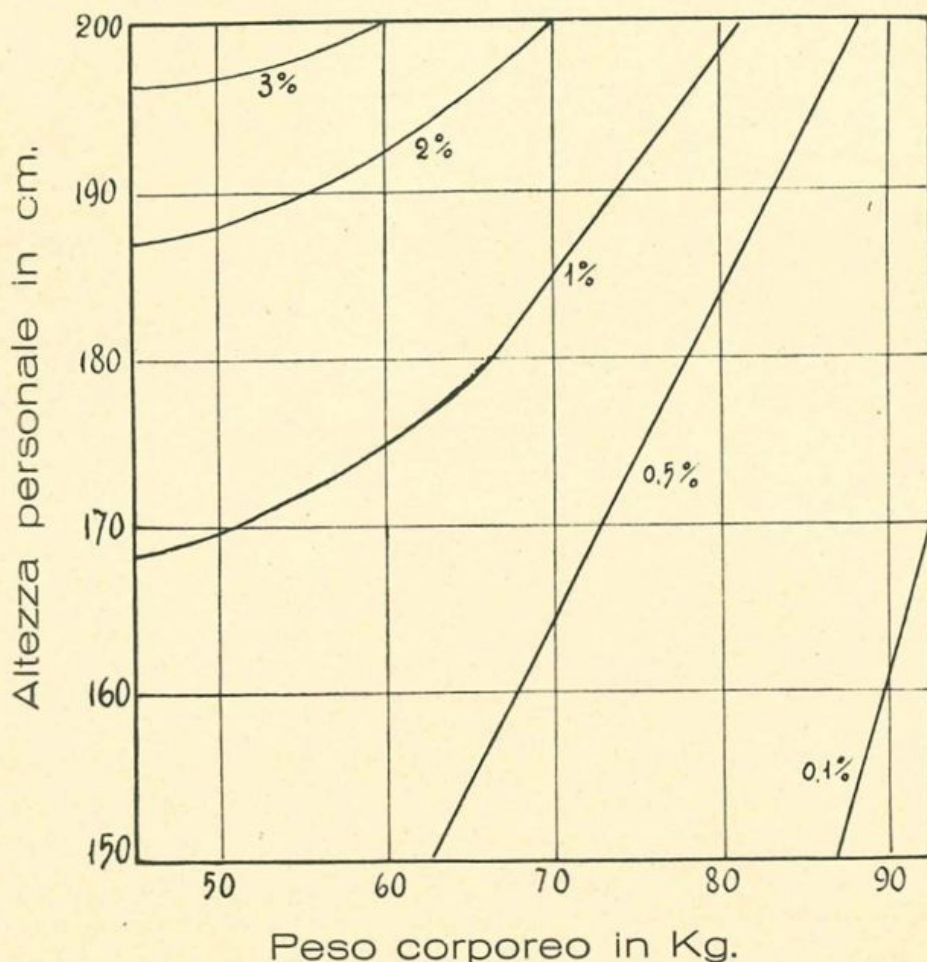
*Frequenza di malattie degenerative del cuore e dei reni
secondo la costituzione*

(da Reed, Lowell, e Love Human Biology 1932 e 1933)



Frequenza dei vizi valvolari del cuore secondo il peso e l'altezza

(da Love; Human Biology, 1929)



**IMPORTANZA DELLE MALATTIE DI CUORE
NELL'ASSICURAZIONE DEI RISCHI TARATI**

L'importanza delle malattie di cuore nell'assicurazione dei rischi tarati è dovuta oltre alla grande frequenza di tali malattie anche al fatto che esse non diminuiscono notevolmente la capacità lavorativa delle professioni intellettuali e sedentarie, le quali danno un numero importante di candidati all'assicurazione vita.

Le seguenti tabelle ragguagliano la frequenza delle malattie di cuore nei soggetti viventi, sia in rapporto ad altre tare, sia in rapporto alle varie malattie di cuore considerate per sè stesse.

La « Metropolitan » trovò su 60.000 candidati all'assicura-

zione nel 6.5 % condizioni sanitarie non normali; le anomalie erano ripartite come segue:

Metropolitan Life
Ripartizione delle anomalie
trovate in 60.000 candidati all'assicurazione

Obesità	2.66 %
Malattie di cuore	1.28 %
Ipertensione	0.58 %
Sottopeso	0.36 %
Sospetto di tubercolosi	0.31 %
Alcoolismo	0.28 %
Glicosuria	0.25 %
Tiroidismo	0.22 %
Tubercolosi	0.19 %

Importanti dati in merito offrono le visite periodiche degli assicurati eseguite soprattutto in America.

Alcuni risultati di queste sono raccolti nelle seguenti tabelle:

Greater Heart Council Cincinnati
Risultato di visite su 1.000 impiegati e 1.000 operai
La frequenza delle singole malattie
è espressa in % dei soggetti visitati:

	Età	Sotto 25	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	oltre 65	Totale
Ipertensione	<i>imp.</i>	2,4	2,7	2,5	6,4	10,4	20,9	19,0	26,5	27,1	40,7	12,9
	<i>oper.</i>	4,6	5,0	3,8	3,9	7,9	15,3	27,4	23,8	23,8	35	9,1
Ipotensione	<i>imp.</i>	12,2	4,1	14,8	10,5	14,3	12,4	19,0	15,6	8,3	0,0	12,4
	<i>oper.</i>	5,7	4,5	14,2	14,2	19,8	6,9	17,8	16,7	19,0	20,0	12,3
Ipertrofia	<i>imp.</i>	2,4	1,4	2,5	5,0	7,1	8,5	25,7	36,7	35,4	37,0	12,2
	<i>oper.</i>	1,1	2,0	2,2	4,5	8,7	12,5	19,2	19,1	38,1	40,0	7,5
Vizi valvolari	<i>imp.</i>	2,4	5,5	4,1	2,7	3,9	4,7	6,6	7,2	6,2	22,2	5,0
	<i>oper.</i>	2,3	1,5	2,2	2,8	0,0	4,2	1,4	0,0	19,0	5,0	2,3
Miocardite	<i>imp.</i>	0,0	0,0	0,0	0,5	0,6	1,5	2,8	7,2	10,4	11,1	2,1
	<i>oper.</i>	4,6	2,0	4,9	6,3	5,6	19,5	13,7	16,7	14,3	30,0	7,5
Dilatazione	<i>imp.</i>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	2,4	0,0	0,0	0,3
	<i>oper.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Arteriosclerosi	<i>imp.</i>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	1,2	2,1	25,9	1,0
	<i>oper.</i>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,4	7,1	19,0	55,0	1,9
Aortite	<i>imp.</i>	0,0	0,0	0,0	0,5	1,3	0,8	0,9	1,2	0,0	0,0	0,6
	<i>oper.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

SYDENSTRICKER: 1001.910 visitati.

*La frequenza delle singole malattie
è espressa in % dei soggetti visitati:*

Età :	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70 e oltre	tutti
Polso oltre 90	7	6,5	6,3	6,6	6,3	6,6	6,7	6,8	6,5	5,7	8,6	6,5
Funzionamento irregolare	6,3	5,5	5,2	4,2	4,6	4,6	6,4	7,3	9,3	9,7	11,6	5,3
Ipertrofia	1,5	1,5	1,4	1,9	2,3	3,0	4,1	6,1	7,7	10,1	8,9	2,5
Insufficienza mitralica	2,3	1,9	1,7	1,7	1,9	2,2	2,5	3,5	5,6	5,4	6,1	2,1
Arteriosclerosi lieve	4,8	5,7	6,5	8,2	10,5	12,9	17,7	21,1	23,8	27,6	27,6	9
Arteriosclerosi media e grave	0,5	1,2	1,3	1,8	2,3	3,2	5,2	7,2	10,5	14,2	21,1	2

Frequenza delle singole malattie di cuore in soggetti viventi

DUBLIN - FISK - KOPF: 16.662 visitati.

*La frequenza delle singole malattie
è espressa in % dei soggetti visitati:*

Età :	Sotto 25	25-34	35-44	45-54	55 ed oltre	tutte le età
Soffio funz. o aritmia	6,9	5,5	5,5	6,3	9,3	6,0
Stenosi mitralica	0,2	0,2	0,1	0,2	0,4	0,2
Insufficienza mitralica	0,3	0,7	0,5	0,9	1,5	0,7
Stenosi aortica	0,0	0,1	0,1	0,0	0,2	0,1
Insufficienza aortica	1,7	2,1	2,0	3,7	8,2	2,7
Ipertrofia	1,7	2,1	2,0	3,7	8,2	2,7
Polso oltre 90	10,9	8,2	8,2	8,6	6,7	8,3
Arteriosclerosi lieve	7,2	10,9	14,9	18,2	24,0	14,3
Arteriosclerosi media	2,0	3,1	3,9	6,5	13,6	4,6
Arteriosclerosi grave	0,1	0,4	0,3	0,7	3,7	0,6

DIFFICOLTA' GENERICHE NELLO STUDIO

DELLA MORTALITA' DEI RISCHI TARATI

Prima di affrontare lo studio della mortalità dei rischi tarati per malattie di cuore devo richiamare l'attenzione del lettore sopra alcune difficoltà che si trovano sempre nello studio di tali problemi.

Oltre alle alterazioni nel decorso reale della mortalità di soggetti tarati, dovute ai criteri di selezione delle singole Compagnie ed all'antiselezione che continuamente operano gli assicurati stessi, bisogna tenere ancora presente che la base attuariale, alla quale si riferiscono i vari ricercatori, cioè la tabella della mortalità normale, varia moltissimo a seconda dei paesi ed a seconda degli studiosi.

La massima parte degli studi statistici fatti su questo campo è dovuta agli americani. Or bene, la tabella base americana, oltre ad essere una tabella selettiva, mentre tutte le tabelle delle Compagnie europee sono delle tabelle aggregate, essa presenta un decorso della mortalità molto più mite di quanto si deduce dalle tabelle europee. In altre parole, i quozienti di mortalità previsti dalla tabella americana, sono molto più bassi di quelli previsti dalle tabelle europee.

Nel seguente prospetto si confronta la tabella americana con la tabella europea H M e vi si possono rilevare le enormi differenze che esistono.

Età di entrata	Sopramortalità rispetto alla Tav. americana quando si ha la seguente S.M. rispetto alla Tav. HM						Sopramortalità rispetto alla Tav. HM quando si ha la seguente S.M. rispetto alla Tav. americana							
	0	50	100	150	200	250	0	50	100	150	200	250	300	350
30	130	245	360	575	690	805	-57	-35	-13	9	30	52	74	96
30-40	100	200	300	400	500	600	-50	-25	0	25	50	75	100	125
40-55	50	125	200	275	350	425	-33	0	33	67	100	133	167	200
55	20	80	140	200	260	320	-17	25	67	108	150	192	233	275

Le varie tabelle europee fra loro presentano pure delle rimarchevoli differenze, se anche non tanto spiccate come quelle che esistono fra le tabelle americane e la tabella H M. Per que-

sto motivo qualunque giudizio di sopramortalità che non tenga conto della tabella è un giudizio errato fino dall'inizio. Per questo stesso motivo tutti i giudizi che si possono leggere nei pareri circolari eseguiti per conto della Cooperazione Internazionale non hanno che un valore molto relativo, perchè le quote di sopramortalità applicate alle più svariate tabelle danno in definitiva un risultato del tutto differente ed in ogni modo diverso da quello che era nella mente di chi ha emesso il parere.

Alcuni autori moderni europei, anzichè riferirsi alla tabella americana, si riferiscono alle tabelle della mortalità della popolazione generale, la quale differisce pure notevolmente dalla mortalità prevista dalle Compagnie, avvicinandosi però a quella della tabella base americana.

Posto che le quote di sopramortalità che vengono applicate ai rischi tarati sono dedotte principalmente dai lavori americani e posto che per le età medie le tabelle europee, in particolare la tabella M 1901 adottata dal « C.I.R.T. » ha per sè stessa una sopramortalità di quasi il 100 % sulla tabella americana, da ciò ne viene che tutti i rischi tarati fino al 100 % circa presentano poi effettivamente una mortalità uguale a quella prevista per soggetti normali e che appena a partire dal 100 % le varie tare fanno risentire un aumento proporzionale della mortalità.

Esaminerò nei successivi capitoli le singole tare in rapporto a malattie di cuore, illustrando le esperienze della mortalità ottenute fino ad ora e ragguagliando i dati americani alle tabelle europee.

I. — *Ereditarietà aggravata per malattie di cuore.*

Che soggetti, nella cui ascendenza si verificarono casi di morte per malattie di cuore, muoiano pure preferibilmente di tali malattie, è una nozione acquisita. Da ciò non segue ancora che la tara ereditaria per malattie di cuore porti ad un peggioramento nel decorso della mortalità.

Deutsch e Stern consigliano l'applicazione di una sopramortalità da 15 a 50 % (tanto maggiore quanto più giovane è l'assicurato), quando nei familiari vi siano due o più casi di morte per malattie dell'apparato cardio-vascolare di età inferiore a 65 anni. Quando la morte dei familiari è avvenuta ad età superiore, allora il dato ereditario può essere trascurato.

Ritengo le proposte dei due autori alquanto severe, risultando dalla « Medico-Actuarial Mortality Investigation » che il fatto di avere due o più casi di malattie di cuore in famiglia porta ad una sopramortalità del 13 % soltanto, ciò che applicato alle tabelle europee può essere del tutto trascurato.

II. — *Vizi valvolari.*

I vizi valvolari hanno una grande importanza nella medicina assicurativa vita per la loro grandissima frequenza, specialmente in età ancora giovanile. Prima di analizzare la mortalità dovuta ai singoli vizi valvolari, dobbiamo occuparci di una questione preliminare di grande importanza e precisamente quella dei soffi accidentali.

Il Mackenzie sostiene che soffi possono apparire sul cuore senza danno alle valvole, che soggetti possono presentare soffi ed essere in perfetta salute, condurre vita attiva e non presentare mai il più piccolo segno di insufficienza cardiaca, infine che soffi possono essere un fatto fisiologico e normale e non indicare nè una deficienza del cuore, nè far prevedere l'avvento di una malattia di cuore.

Questa nozione che la presenza di soffi sull'area cardiaca non significa sempre vizio valvolare, riveste un'importanza del tutto particolare per la medicina assicurativa vita. Secondo Norden, il 10 % dei maschi sani ed il 20 % delle femmine sane avrebbero dei soffi al cuore. L'accertamento del carattere accidentale di un soffio ha tale importanza nell'apprezzamento di un rischio da giustificare la trattazione più ampia dell'argomento.

Non è ben chiarito il modo di prodursi dei soffi accidentali e sembra che essi possano generarsi in varie condizioni. Alcuni si producono al livello degli orifici, altri all'interno del cuore, altri ancora all'esterno dell'organo.

Le varie qualità di soffi accidentali risultano dal seguente elenco:

1) Soffi dovuti ad insufficienza funzionale della valvola per dilatazione dell'orificio consecutivo ad eccessiva dilatazione del ventricolo.

2) Soffi dovuti ad insufficienza funzionale della valvola

consecutiva ad eccessiva dilatazione del ventricolo per insufficienza dei muscoli papillari.

3) Soffi dovuti a stenosi della valvola per restringimento spasmodico dell'orificio (genesi dubbia).

4) Soffi nervosi in rapporto a perturbata innervazione dei muscoli papillari, per cui la valvola non si chiude nel momento giusto.

5) Soffi muscolari per alterazione delle corde tendinee.

6) Soffi nelle miocarditi delle malattie infettive, che scompaiono a guarigione della malattia principale.

7) Soffi da compressione delle grandi arterie per processi mediastinici.

8) Soffi giovanili da compressione della parete toracica esercitata dallo stesso stetoscopio.

9) Soffi sistolici nelle clorotiche (percettibili sull'arteria polmonare).

10) Soffi diastolici nelle gravi anemie.

11) Soffi sistolici sulla polmonare nei giovani (molto frequenti nella seconda infanzia).

12) Soffi sistolici negli stati febbrili.

13) Rumori nel Basedow.

E' difficile differenziare un soffio accidentale da un soffio organico.

Tutte le regole indicate:

a) che sono di regola sistolici;

b) che hanno carattere dolce, aspirante, di minore intensità dei soffi organici;

c) che scompaiono con lo sforzo;

possono subire delle eccezioni.

Per la medicina assicurativa vita non tutte le categorie di soffi hanno importanza. Molte sono congiunte a stati gravi o a malattie facilmente riconoscibili, per cui la discriminazione, se trattasi di soffio organico o accidentale, viene a cadere da sè. Appartengono a questa categoria i soffi da insufficienza nelle gravi dilatazioni, i soffi negli stati febbrili e nelle miocarditi acute, i soffi nelle gravi anemie e nel Basedow, i soffi da compressione mediastinica; pure i soffi sistolici sulla polmonare e quelli dovuti a cedevolezza della parete toracica, entrambi presenti nell'infanzia, non dovrebbero avere ricorso nella medicina assicurativa vita.

Rimangono così alla nostra considerazione soltanto i soffi nervosi prodotti da perturbata innervazione dei muscoli papillari, i rumori muscolari determinati dalle corde tendinee ed i rumori cardiopolmonari del Potain. Il loro riconoscimento sicuro deve tener conto di tutti i dati presentati dal soggetto ed è in definitiva sempre un giudizio soggettivo.

Si può considerare un soffio avente carattere inorganico:

1) quando l'anamnesi è muta per pregresse infezioni, reumatismi, sifilide, scarlattina, sepsi orale, difterite, ecc.;

2) quando disturbi come cardiopalmo, dispnea, dolori al cuore, vertigini, deliqui, cefalea mancano sia al momento dell'esame che in precedenza;

3) quando la risposta allo sforzo è ottima;

4) quando la funzionalità del cuore è regolare, ritmica sia nel passato che all'esame;

5) quando mancano alterazioni dell'area cardiaca;

6) quando la pressione arteriosa massima e minima è in limiti normali.

Deutsch e Stern ritengono essere i rumori funzionali rari, più spesso tratterebbesi di soffi organici misconosciuti. I soffi inorganici sarebbero abbastanza frequenti sino al 35° anno di età in soggetti anemici, leptosomi, di regola di sesso femminile. Oltre ai 35 anni l'esistenza dei rumori accidentali sarebbe del tutto improbabile. Pure sarebbe da negare il carattere funzionale di rumori che si ritrovano presso obesi, lavoratori di fatica, sportivi, alcoolisti e fumatori.

Alle Assicurazioni Generali sopra 711 casi di cardiopatie soltanto 17 volte fu ammessa l'esistenza di soffi inorganici.

Il « Cirt » non ha casi di soffi inorganici in osservazione. Nella statistica americana figurano casi respinti dalla « New York Life » negli anni 1870-1889, studiati nel 1882. Questi casi presentarono una mortalità del 150 %.

Un altro gruppo di casi accertati fra il 1896 ed il 1917 e seguiti fino al 1918 presentarono una mortalità del 105 %. Dal 1925 in poi si ammise in America l'esistenza di un soffio inorganico, quando esso era incostante e non trasmesso nelle direzioni dei soffi organici.

Nella seguente tabella sono riportate le esperienze raccolte in proposito dalla « Medical Impairment Study ».

Soffio sistolico alla punta costante non trasmesso

Senza ipertrofia standard	93% ± 16	} 161% ± 6	} La mortalità per malattie di cuore era 5 volte la normale.
„ „ substandard	156% ± 6		
Con lieve ipertrofia	201% ± 22		

Soffio sistolico alla punta incostante

Senza ipertrofia standard	79% ± 8	} 142% ± 11	} La mortalità per malattie di cuore era 2 volte la normale.
„ „ substandard	137% ± 12		
Con lieve ipertrofia	176% ± 35		

Soffio sistolico all'aorta costante non trasmesso

substandard	131% ± 14	131% ± 14	Non cause di morte significative.
-------------	-----------	-----------	-----------------------------------

Soffio sistolico alla polmonare costante non trasmesso

standard	88% ± 7	} 112% ± 7	} Non cause di morte significative. Mortalità per malattie di cuore era 2 ¹ / ₂ volte la normale.
substandard	112% ± 7		
Media dei substandard		141% ± 4	

Dalla tabella risulta un certo aumento della mortalità in alcuni di questi gruppi, ciò che dimostra aversi ritenuto soffi accidentali alcuni aventi invece natura organica. Questa ipotesi è confermata dal forte aumento della mortalità per malattie di cuore, che si osserva in talune di queste categorie.

Simili errori sono inevitabili in un campo dominato ancora da giudizi del tutto soggettivi. Si può errare sia nell'ammettere con troppa facilità l'esistenza di un soffio, quando invece si tratta soltanto di prolungamento del tono normale, come pure si può errare nell'interpretazione da darsi ad un soffio realmente esistente. Una definizione dell'argomento può essere data soltanto mediante la registrazione grafica dei toni cardiaci, metodo questo però non facilmente usabile nella medicina assicurativa, perchè legato ad un'apparecchiatura complicata a disposizione finora soltanto di poche cliniche.

L'esistenza di un soffio accidentale senza compromissione dello stato generale del candidato dovrebbe permettere l'accettazione a condizioni normali.

PROGNOSI DELL'INSUFFICIENZA MITRALICA

L'insufficienza mitralica è il vizio valvolare più importante per la medicina assicurativa vita. Esso è il più frequente, il più benigno nel decorso e quindi il più atto all'assunzione. Alle Assicurazioni Generali, in 9 anni, su 711 cardiopatie giudicate, l'insufficienza mitralica figura con 206 casi. Pure al Cirt, su 1227 contratti osservati per cardiopatia, l'insufficienza mitralica figura con 678 contratti.

La prevalenza dell'insufficienza mitralica risulta ancora meglio, se si considerano gli anni di rischio: su 3636 anni di rischio per cardiopatia, 2252,5 si riferiscono all'insufficienza mitralica ciò che sta a dimostrare la maggiore stabilità e durata dei contratti tarati per questo vizio valvolare in confronto alle altre cardiopatie.

Non è quindi da meravigliarsi, se in merito a questa tara esistono importanti e numerosi lavori clinici e statistici, fra i quali alcuni più recenti verranno citati largamente in questa rassegna.

La nozione clinica che portatori di un'insufficienza mitralica possano vivere a lungo e raggiungere un'età avanzata è confermata dall'indagine statistica. Lo stesso dicasi dell'influenza del genere di vita e della professione più o meno faticosa sulla mortalità di questi soggetti.

Pure la gravidanza espone la donna, che ne è affetta, a pericoli maggiori.

Le statistiche più ampie sono state eseguite in America, dove sino dalla fine dello scorso secolo si assumevano candidati con insufficienza mitralica a tassi molto vicini a quelli praticati oggi.

La New-York Life nel 1896 applicava per soffi funzionali una S. M. dal 30 - 70 %. L'insufficienza mitralica veniva assicurata con 100 % di s. m., se il cuore non era ipertrofico o se lo era soltanto lievemente. A cuore maggiormente ipertrofico la s. m. era di 150 %. Questi tassi non corrisposero però del tutto, sicchè nel 1906 la New-York si vide costretta a tenerli un po' più alti.

Nel 1906 la prognosi risultò di nuovo migliorata ed i tassi di allora furono portati, sempre per l'insufficienza mitralica, da 60 % fino a 125 %, in media a 75 % di sopramortalità.

In seguito sono riportati i risultati americani più recenti. Per renderli utilizzabili alle Compagnie Italiane ho tenuto conto delle differenze molto notevoli fra le tabelle basi usate in America ed in Italia ed ho calcolato il tasso di sopramortalità che bisogna applicare alle nostre tabelle per ottenere il quoziente di mortalità aumentata corrispondente alla tara (cifre in neretto).

Sono inoltre riportati i risultati di una recente indagine statistica austriaca, eseguita dal Friedmann su materiale clinico, e le esperienze del nostro Cirt.

Seguono i criteri di selezione proposti dal Hunter e quelli di Deutsch e Stern. Da ultimo viene una tabella proposta dallo autore in cui per la prima volta si tiene conto della tabella base della mortalità normale.

I tassi di mortalità risultano di molto inferiori a quelli abitualmente praticati, come risulta anche dalla tabella dei pareri circolari dei Consorzi. La maggiore mitezza è giustificata dalla altezza iniziale dei quozienti di mortalità delle tabelle base (Hm e S. I. M. 1901), e confermata dalle esperienze statistiche del Cirt.

Insufficienza Mitralica

Medical Impairment Study 1929 — Mortalità normale: 100
Soffio sistolico alla punta costante

Questo gruppo viene suddiviso in 2 parti a seconda che il soffio viene trasmesso verso sinistra o meno. In quest'ultimo caso gli americani considerano il soffio di carattere accidentale, anche se coesiste una lieve ipertrofia del muscolo.

Ipertrofia	non trasmesso verso sinistra	trasmesso verso sinistra
assente	Standard : 93% ₊₁₆ Substandard : 156% _{+ 6}	Professione non faticosa 218% _{+ 4} 135%
	110%	Professione faticosa 293% ₊₁₈ 180%
		In media 224% _{+ 4} 150%
lieve	201% _{+ 22} 125%	234% _{+ 7} 150%
moderata		476% ₊₂₄ 285%

In questa e nelle seguenti tabelle le cifre in neretto indicano la mortalità ragguagliata alle tabelle M 1901 e HM.

Soffio sistolico alla punta, costante, trasmesso verso sinistra, reumatismo o altre infezioni pregresse: 290 % ± 9; 185 % (tonsillite, corea, morbillo, tifo, scarlattina).

Soffio sist. alla punta, costante, trasmesso verso sinistra reumatismo pregresso. — Mortalità media 358 % ± 11: 225%.

Ipertrofia	con tonsillectomia	senza tonsillectomia	in media
assente	325%±49 205%	332%±13 205%	331%±13 205%
presente	518%±78 310%	411%±25 250%	422%±21 255%
in media	399%±44 250%	354%±11 215%	

Soffio sistolico alla punta costante trasmesso verso sinistra altre infezioni pregresse (tonsillite, corea, morbillo, tifo, scarlattina). — Mortalità media 180 % ± 11; 110 %.

Ipertrofia	con tonsillectomia	senza tonsillectomia	in media
assente	215%±28 135%	181%±14 110%	189%±13 110%
presente		174%±18 110%	161%±16 105%
in media	184%±20 110%	179%±11 110%	

Insufficienza Mitralica

New-York Life. Ricerca del dott. Campbell (1934) su polizze emesse dal 1925 al 1931 ed osservate fino al 1933. — Mortalità normale: 100.

	senza reumatismo pregresso		con reumatismo pregresso	
<i>Nessun altro dato sfavorevole</i>				
Ipertrofia assente	169%	110%	220%	145%
lieve	185%	110%	462%	280%
moderata	370%	230%		
<i>Con albuminuria, cilindruria, glicosuria, tensione anormale, tachicardia, ecc. nel passato, ma con esame obiettivo negativo per queste anomalie.</i>				
Ipertrofia assente	172%	110%	349%	220%
lieve o moderata	642%	400%	604%	370%

Insufficienza Mitralica

New-York Life Ricerca del Hunter (1935) su polizze emesse dal 1915-1924 e dal 1925 al 1934. — Mortalità normale: 100.

Soffio sistolico alla punta costante	1915 - 1924		1925 - 1934		1915 - 1934	
<i>Ipertrofia assente</i>						
non trasmesso a sinistra	146%	95%	109%	70%		
trasmesso a sinistra						
senza reumatismo	213%	130%	204%	725%	211%	130%
con reumatismo	213%	130%	205%	125%		
<i>Ipertrofia lieve</i>						
trasmesso a sinistra						
senza reumatismo	233%	150%	327%	205%	259%	180%
con reumatismo	272%	185%	394%	250%		
<i>Ipertrofia moderata</i>						
trasmesso a sinistra						
senza reumatismo	327%	205%	466%	285%	356%	225%
con reumatismo	410%	250%	582%	355%		

Insufficienza Mitralica

FRIEDMANN: *Materiale clinico.*

Mortalità normale: 100 %. — *Tabella mortalità generale austriaca 1930-1931.*

Età	Mortalità	
0 - 19	16% ± 26,5	
20 - 29	64% ± 29,5	
30 - 39	349% ± 29,5	
40 - 49	211% ± 29,5	
50 - 59	485% ± 29,5	
60 - 69	322% ± 29,5	
70 ed oltre	182% ± 29,3	
Tutte le età	193% ± 14,5	
30 - 59	342% ± 21,5	circa 200%
30 ed oltre	333% ± 20,5	„ 175%

FRIEDMANN: *Vizi mitralici.* — *Influsso della ipertrofia.*

Ipertrofia	assente	moderata	forte
Rapporto dei diametri: $\frac{\text{Torace}}{\text{Cuore}}$	1,90%	1,70 - 1,90	sotto 1,70
Mortalità	505%	613%	868%

CIRT

Insufficienza mitralica con e senza
ipertrofia del cuore

Contr. sottorischio 2630 - Contr. osservati 678
Anni rischio 2252

Mortalità assoluta:	Mortalità Relativa ‰	
<i>teorica: 19.727</i>	8.76	
<i>effettiva: 29</i>	12.87	
morti {	<i>in rapporto con la tara: 21</i>	9.32
	<i>senza rapporto con la tara: 8</i>	3.55
Sopramortalità: 47 %		

Insufficienza Mitralica

Criteri proposti da Hunter 1936. — Sopramortalità.

Soffio sistolico alla punta, costante trasmesso verso sinistra.

I. — *Anamnesi negativa*

Lavori	Ipertrofia		
	assente	leggera	moderata
<i>leggeri</i>	75% - 100% 0% - 25%	140% - 165% 60%	rifiuto
<i>pesanti</i>	125% - 150% 60%	190% e oltre 100%	rifiuto

II. — *Reumatismo o corea progressi.*

Lavori leggeri. Ipertrofia assente.

Epoca della malattia	Età		
	Sotto 30 anni	30 - 49	50 e oltre
entro 6 anni	rifiuto	rifiuto	rifiuto
7-10 anni	+ 225% 40%	200% 50%	175% 100%
11-14 anni	175% 20%	150% 25%	130% 75%
15 e oltre	125% 0	110% 0	110% 75%

III. — *Altre infezioni pregresse*

Epoca della malattia	Sopramortalità (per tutte le età)
entro 2 anni	rifiuto
3 - 4 »	175% 60%
5 - 6 »	140% 50%
7 ed oltre	110% 40%

PROPOSTE DI SOPRAMORTALITA'
PER INSUFFICIENZA MITRALICA

DEUTSCH - STERN:

Insufficienza Mitralica

Sopramortalità fondamentale per soggetti oltre 25 anni, in ottime condizioni.	S. M. 125 - 150 % con eventuale scala di $\frac{1}{3}$ durata 20 anni.
Casi molto favorevoli, datanti da molti anni con reperto obbiettivo minimo (piccole ipertrofie verso sinistra sono tollerabili).	75 %
Età 20 - 25 anni (ottima funzione e compensazione).	175 % scala $\frac{1}{3}$ durata 20 anni
Età sotto 20 anni	Aggiornamento a raggiungimento dei 20 anni di età.
Insuff. Mitr. con modica ipertrofia non oltre 1 dito dalla mamillare e 2 cm. dal marg. ester. destro	175 % - 200 % scala $\frac{1}{3}$ durata 20
Insuff. Mitr. con pr. mass. di 20 mm. Hg. oltre la norma o per min. oltre 100 mm. Hg. o pr. mass. sotto 100 mm. Hg. o con ipertrofie esagerate o disfunzioni viscerali o segni anche minimi di insufficienza.	non assicurabile.

PARERI CIRCOLARI

	Insufficienza mitralica	Età	Cirt	Cecosl.	Dana	Norske	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münchener
Cirt 216 IX-19	RR 175-115, cm. 175 kg. 117 Compenso	49	125%	150%	230%	100%	rifiuto	175%	200%	200%	
Cecosl. 18-V-25	169 cm. 92 kg.	56	125%	rifiuto	270%	—	75%	200%	150%	rifiuto	
Cecosl. 19-V-24	Cuore leggerm. ingrand. verso sin. RR 170	26	150%	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto	
Sverige 13-V-57	1920, reum. artic. acuto <i>non</i> recid.	28	125%	150%	60%	75%	100%	125%	150%	150%	
Sverige 14-V-58	Reumat. artic. ac. 1927 e 1928	23	100%	150% 1/V	40%	100%	150%	175%	100%	200%	
Sverige 15-V-59	Reumat. artic. ac. 1930. Ipertrofia sin.	22	125%	150% 1/V	45%	100%	100%	175%	150%	150%	
Cirt 95 IV-41	Reumat. artic. ac. a 17a. Notevole dilatazione	40	300%	150%	185%	rifiuto	rifiuto	175%	200%	150%	125% 1/V
Dana 24 VIII-52	Reumat. artic. ac. 1920, 1924. Tbc di 1 piccola ghiandola, operata 1930 Dolori precord. ed op- pressione dopo la cor- sa. Area cardiaca nor- male 164 cm. 78 kg.	22	200%	200%	45%	75%	rifiuto	175%	150%	200%	
Cirt 159 III-9	Reumat. a 7 a Aia ingrand. Extrasist.	41	200%	150%	195%	esami	rifiuto	150%	150%	175%	100-125%
Cirt 185 III-35	Reumatismo vertebrale in atto	44	1/V 100%	150%	200%	rifiuto o exam.	rifiuto	rifiuto o exam.	Aggior. a 1 anno	200%	100% 1/V

N. B. - Nei pareri circolari le frazioni in cifre romane (III - IX) indicano lo scaglionamento del capitale assicurato.

WINTERNITZ: Proposte di sopramortalità per l'insufficienza mitralica per Enti assicuratori che usano la tabella normale S. I. M. 1901 oppure H. M.:

SOFFI ACCIDENTALI SISTOLICI ALLA PUNTA: rischio normale.

SOFFI SISTOLICI ORGANICI DA INSUFFICIENZA MITRALICA:

I° GRUPPO: *Anamnesi del tutto negativa*

Ipertrofia	Lavori non congiunti a fatica fisica	Lavori congiunti a fatica fisica
assente . . .	25 %	75 %
lieve . . .	50 %	100 %
modica . . .	75 %	125 %
accentuata . . .	100 %	150 %

II° GRUPPO: *Reumatismo pregresso (o Corea)*

Per professioni faticose aggiungere da 25% - 75% s. m.

Ipertrofia	Tempo trascorso dalla guarigione						
	0	1	2	3	5	10	oltre 10
assente	rifiuto	200	125%	100	75	50%	50
lieve	rifiuto	rifiuto	150%	150	125	100%	75
modica	rifiuto	rifiuto	rifiuto	175	150	125%	100
accentuata	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto	175	150%	150

III° GRUPPO: *Altre infezioni (Tifo, Diffterite, Scarlattina, Tonsillite).*

Per professioni faticose aggiungere da 25% a 75% s. m.

Ipertrofia	entro 1 anno	da 2 - 6 anni	oltre 6 anni
assente	125 %	75 %	50 %
lieve	150 %	100 %	75 %
modica	rifiuto	125 %	100 %
accentuata . . .	rifiuto	150 %	125 %

STENOSI MITRALICA

La stenosi mitralica deve essere considerata, sia dal lato clinico, che da quello assicurativo, un grave vizio.

La sua frequenza fra i candidati all'assicurazione è piuttosto scarsa, forse per la relativa brevità della fase di compenso. Spesso la stenosi mitralica si combina con insufficienza della valvola e ciò aggrava notevolmente il quadro. I Consorzi Europei tendono a rifiutare questo vizio valvolare, oppure applicano alte quote di sopramortalità. Le più importanti compagnie americane rifiutano la stenosi mitralica.

Qualche decennio fa l'Association of Life Medical Directors consigliava una s. m. dal 200 al 350 %. Hunter nel 1936 consigliava il rifiuto oppure l'applicazione di notevoli soprapremi, senza specificarli.

Riporto le esperienze della Medical Impairment Study che confermano il giudizio pessimistico.

Dati più favorevoli ottiene il Friedmann su un numero di casi meno ampio.

Deutsch e Stern consigliano per stenosi mitralica in stato di perfetto compenso con area cardiaca normale, polso ad elettrocardiogramma ineccepibile una S. M. 300 % con scaglionamento della somma assicurata per 3 a 5 anni. Se vi ha leggera ipertrofia di cuore allora la S. M. va portata a 330 - 375 % mantenendosi lo scaglionamento.

Ritengo possa accettarsi la prima modalità, mentre consiglio di rifiutare tutti i casi di stenosi mitralica con aumento dell'area.

Stenosi Mitralica

Medical Impairment Study 1929

Mortalità normale: 100

Senza ipertrofia	480% = 48	300 %
Con ipertrofia lieve	803% = 120	600 %
Complessivamente	553% = 50	340 %

FRIEDMANN: Mortalità Normale: 100

Età	Mortalità	
20 - 29	70% ± 28,5	
30 - 39	355% ± 23,5	
40 - 49	418% ± 23,5	
50 - 59	226% ± 25,5	
60 - 69	224% ± 29,5	
Tutte le età	223% ± 10,5	
da 30 in poi	312% ± 12,5	circa 225%
30 - 59	339% ± 13,5	circa 250%

	Stenosi mitralica	Età	Cirt	Cecosl.	Dana	Norske
Cirt 49 III/25	Stenosi mitralica reumatica. Polso 74 con aritmia. Fegato debordante.	48 1/2	rifiuto	rifiuto	250%	

segue

	Stenosi mitralica	Età	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münch.
Cirt 49 III/25	Stenosi mitralica reumatica. Polso 74 con aritmia. Fegato debordante.	48 1/2	rif.	175%	200%	rif.	rifiuto

	Insufficienza a stenosi mitralica (morbo mitralico)	Età	Cirt	Cecosl.	Dana	Norske
Cirt. N. 218 IX/20	Morbo mitralico con fibrillaz. atriale	53	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto
Cirt N. 220 IX/22	Morbo mitralico con fibrillaz. atriale cuore dilatato Pr; aef 160-100	54	rifiuto	rifiuto	rifiuto	rifiuto
Cirt N. 236 IX/38	Stenosi ed insuff. mitralica probab. congenita	55	300%	150%	140%	75%

segue

	Insufficienza a stenosi mitralica (morbo mitralico)	Età	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münch.
Cirt. N. 218 IX/20	Morbo mitralico con fibrillaz. atriale	53	rif.	250%	rif.	rif.	rif.
Cirt N. 220 IX/22	Morbo mitralico con fibrillaz. atriale cuore dilatato Pr; aef 160-100	48	rif.	rif.	rif.	rif.	rif.
Cirt N. 236 IX/38	Stenosi ed insuff. mitralica probab. congenita	26	rif.	200%	100%	300%	100% 1/X

VIZI AORTICI

I vizi aortici si presentano dal lato assicurativo quali anomalie gravi tuttavia bisogna distinguere quelli di origine luetica, da quelli di altra eziologia (reumatica, infettiva, arteriosclerotica). I vizi aortici di origine luetica, per la frequente coesistenza di lesioni restrittive dell'imbocco delle coronarie e per il grande numero di morti improvvise, dovrebbero essere rifiutati. Quelli di altra eziologia possono essere accettati con notevoli tassi di sopramortalità.

Le esperienze americane della Medical Impairment Study concordano abbastanza bene con i saggi di sopramortalità proposti dai vari Consorzi, quali risultano dagli ancora scarsi pareri circolari.

E' interessante il fatto, rilevabile dai risultati della M. I. S., che l'ipertrofia di cuore non modifica sensibilmente l'andamento della mortalità nell'insufficienza aortica, mentre ne peggiora moltissimo quello della stenosi. L'interpretazione più probabile è che molti soffi sistolici all'aorta, senza ipertrofia, non sono soffi da stenosi, mentre quelli con ipertrofia sono sicuramente dovuti a questo vizio valvolare.

Deutsch e Stern propongono i seguenti criteri di accettazione:

Insuff. aort. non luetica, senza ipertrofia	300 %-375 % di S. M.
Insuff. aort. non luetica, con ipertrofia	375%-475% di S. M.
Stenosi aort. non luetica con ipertrofia	250%-300% di S. M.
Stenosi aort. non luetica senza ipertrofia	200%-225% di S. M.

Inoltre consigliano di limitare in tutti i casi la durata a 20 anni e non oltre il 65° anno di età e di applicare uno scaglionamento di 1/3 a 1/5.

Le forme luetiche possono essere accettate con un ulteriore aumento di premio.

Conclusiones: Tenendo conto di quanto esposto ritengo si possano accettare i vizi aortici, non luetici, con 300 % di S. M., senza o con lieve ipertrofia di cuore, purchè tutti gli altri dati (numero delle pulsazioni, pressione arteriosa, circolazione viscerale e periferica, funzionalità renale) siano ineccepibili.

Affezioni aortiche con altri sintomi sfavorevoli o di eziologia luetica sono da rifiutarsi.

STENOSI AORTICA

(escluse le forme luetiche)

Mortalità Normale: 100

M. I. S.	{	Soffio sistolico all'aorta costante trasmesso verso l'alto:		
		Senza ipertrofia	mortalità 257% ± 15	massima mortalità nel gruppo di età 40-49 158%
		Con ipertrofia	„ 447% ± 38	295%

INSUFFICIENZA AORTICA

(escluse le forme luetiche)

Mortalità Normale: 100

M. I. S.	{	con ipertrofia	mortalità 457% ± 50	285%
		senza ipertrofia	„ 447% ± 72	285%

FRIEDMANN: *Vizi aortici reumatici*

Mortalità 188% ± 16,5 135%

Età	40 - 49	339% ± 29,5	265%
Età	30 - 59	203% ± 21,5	140%

PARERI CIRCOLARI

	Vizi aortici	Età	Cirt	Cecosl.	Dana	Norske	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münch.
Cecosl. 59 VIII/22	Ipoplasia dell'aorta	30	100%	75%	65%	75%	200%	175%	150%	200%	
Cirt 55 III/29	Stenosi aortica (endocardica) pneumonica = a 50 a) Leggera dispnea da sforzo. Aderenza senopleurica sin.	41	200%	200%	200%	—	R. WA dopo prova	250%	200%	200%	150% 200%
Cirt 92 IV/58	Insuff. e stenosi aortica. Lieve impur. I. mitr. Lieve catarro bronchiale. Pr. art. 158/95	32	rifiuto	200%	rifiuto	150%	rifiuto	150% Sc. WA recg	200%	300%	rifiuto

	Vizio doppio mitralico e aortico reumatico	Età	Cirt	Cecosl.	Dana	Norske	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münch.
Cirt 155 VI/9	Reumat. a 11 a. Iperetrofia e dilataz. del cuore	23	rifiuto	200%	135%	75%	rifiuto	200%	150%	300%	
Cirt 147 VI/25	Reumat. a 14 a. Aia ingrandita RR 190/90	25	200%	200%	rifiuto	rifiuto	rifiuto	225%	rifiuto	rifiuto	rifiuto
Cirt 224 IX/26	Cuore ipertrofico	35	200%	rifiuto	? ecg.	100%	rifiuto	250%	200%	300%	? ecg.
Cirt 69 IV/15	Insuff. mitral. e lieve ortite. Itto al VI. op. R. Wa neg.	35	200%	150%	105%	—	rifiuto	rifiuto	150%	150%	150%

LE MALATTIE DEL MUSCOLO CARDIACO

Le più importanti malattie del muscolo cardiaco possono suddividersi secondo la loro eziologia in

- 1) malattie di origine infettiva o tossica;
- 2) malattie di origine circolatoria;
- 3) malattie di origine emodinamica.

Restano a parte altre affezioni più rare, specie in medicina assicurativa, come i tumori del cuore, le malformazioni congenite ed i traumi.

1) MIOCARDITI TOSSI-INFETTIVE

Varie malattie infettive generali acute possono dar luogo a miocardite, come la febbre tifoide, il reumatismo articolare acuto, la difterite, la scarlattina, la tubercolosi, le infezioni da streptococchi e da stafilococchi.

La maggior parte di queste guariscono, quando la malattia principale è terminata e non hanno importanza per la medicina assicurativa vita.

Il reumatismo articolare acuto merita invece una speciale menzione, perchè colpisce le valvole ed il miocardio e, secondo gli anatomopatologi, sempre quest'ultimo, anche quando le valvole rimangono indenni. Potrebbe sorgere il dubbio che i soggetti con reumatismo pregresso, esenti da sintomi patologici a carico del cuore al momento dell'assunzione, possono essere portatori di alterazioni latenti del miocardio, le quali potrebbero far risentire in prosieguo di tempo il loro influsso sfavorevole sulla vita dell'assicurato.

La seguente tabella della « Medico Actuarial Mortality Investigation » (volume IV) ci ragguaglia in merito.

Mortalità in soggetti con pregresso reumatismo articolare acuto

	<i>Mortalità</i>
Un attacco di reumatismo articolare acuto entro 2 anni dalla proposta	120 %

Un attacco di reumatismo articolare acuto da 2 a 5 anni dalla proposta	121 %
2 o più attacchi di reumatismo articolare acuto l'ul- timo entro 2 anni dalla proposta	123 %
2 o più attacchi di reumatismo articolare acuto l'ul- timo da 2 a 5 anni dalla proposta	109 %
Qualche attacco di reumatismo articolare acuto in epoca non precisata	108 %
Un attacco di reumatismo articolare acuto oltre 5 an- ni dalla proposta	109 %

Il numero di casi di morte per malattia organica di cuore era notevolmente superiore alla normale. Nelle classi giovani esso era tre volte superiore alla normale.

Da questa tabella risulta che il fatto di avere superato un reumatismo articolare acuto crea veramente nel cuore delle condizioni patologiche anche se il reperto al momento dell'assunzione è del tutto normale, che però l'aumento della mortalità è esiguo, sicchè può essere trascurato.

2) MALATTIE DI ORIGINE CIRCOLATORIA

A questo gruppo appartengono l'angina di petto e l'infarto del miocardio.

Dato il recente, diligentissimo studio dello Starna sull'angina di petto, comparso in « Assistenza Sanitaria » dell'« I. N. A. » sarebbe superfluo dilungarsi sui dati medici e statistici dell'argomento, tanto bene illustrato in quel lavoro.

Dopo ampia disamina dei più importanti studi sulla prognosi della malattia, lo Starna arriva alla conclusione che, nonostante alcuni casi relativamente benigni, la sopravvivenza non è lunga e che si possa ritenere essa oscilli in media tra i due e i tre anni. « La prognosi — scrive lo Starna — è quindi nell'angina di petto grave e giustifica la severità con cui sono considerati dalle Compagnie di assicurazione questi malati ».

Tuttavia, ad onta della riconosciuta gravità del morbo,

alcuni enti assicuratori hanno creduto di poter assumere il rischio per singoli casi bene studiati e selezionati, come risulta dagli annessi pareri circolari. Per questa ragione non sarà forse ozioso il prospettare in questa rassegna quali criteri debbano guidare le Compagnie nella selezione di tali rischi secondo il concetto dello scrivente.

Mentre dovranno rimanere esclusi coloro in cui attacchi anginosi per la loro ripetizione hanno assunto l'importanza di una vera malattia cronica e progressiva, potranno essere presi in considerazione coloro in cui il numero degli attacchi si limitò ad uno o due, senza ulteriore ripetizione. Posto che la sopravvivenza a partire dai primi attacchi negli anginosi veri e propri ammonta, come dicemmo, a due fino a 3 anni, sarà bene di chiedere per coloro che aspirano all'assicurazione che dall'ultimo attacco sieno passati almeno tre anni in pieno benessere.

Inoltre si farà attenzione alla causa che presumibilmente ha determinato gli attacchi, distinguendo fra cause permanenti e vigenti all'epoca dell'assunzione e cause non più efficienti, perchè tolte o, comunque, superate.

Così ad esempio, l'infezione luetica, l'ipertensione stabile, l'arteriosclerosi saranno considerate cause efficienti ed anche se negli ultimi anni non vi furono attacchi, il fatto stesso che queste alterazioni morbose avevano determinato gli attacchi in epoca anteriore, sarà ragione sufficiente per consigliare il rifiuto.

Se invece gli attacchi anginosi erano determinati da patemi d'animo che, presumibilmente, non dovranno più ripetersi, o da nicotinisimo in soggetti ormai svezziati o da colecistite operata, allora si potrà prendere il candidato in considerazione per la assunzione.

Questa dovrà essere, naturalmente, subordinata ad un accurato esame degli organi circolatori clinico, radiologico ed elettrocardiografico e soltanto se tutti questi esami saranno riusciti negativi, allora il candidato potrà essere assunto per una durata tale da non superare il 60° anno di età.

A proposito dell'esame elettrocardiografico è da osservare che segni di prevalenza ventricolare non hanno alcuna importanza prognostica.

Complessi bassi in terza derivazione non hanno alcuna im-

portanza prognostica, mentre in prima e seconda derivazione o in entrambi rappresentano un indice di gravità.

Nodi od uncini nel complesso ventricolare iniziale senza aumento della durata dello stesso non hanno alcuna importanza prognostica.

E' indice di gravità l'aumento del complesso Q R S. Possiamo ammettere che questo complesso in media duri dai 5 ai 6 centesimi di secondo e che sia tollerabile ai fini dell'assicurazione una durata fino a 8 cent. di secondo; qualsiasi durata maggiore è da considerarsi patologica.

L'onda T negativa in terza derivazione non ha alcuna importanza.

La stessa alterazione in prima e seconda derivazione è indice infausto. Infatti il Willius trovò una mortalità del 59 % in 16 mesi presso soggetti portatori di questa anomalia. La mortalità sale al 62,5 %, se a questa anomalia si abbinano affezioni delle coronarie ed ammonta al 56,72 % in soggetti ipertesi. Quando la negatività dell'onda T. si associa a vizi valvolari, allora la mortalità è ancora di molto maggiore.

Anche se le vedute pessimistiche del Willius non sono condivise da tutti gli autori, trovando lo Hammann una mortalità del 37 % in soggetti con onda T negativa in un periodo di osservazione di 4 1/2 anni, pur tuttavia essa rimane un indice di gravità tale da controindicare un'assicurazione sotto qualsiasi forma.

Quando sono soddisfatte tutte le condizioni sopra esposte, allora si potranno accettare questi soggetti, con angina nell'anamnesi, con una sopramortalità dal 100 al 200 %.

3) MALATTIE DI ORIGINE EMODINAMICA

A questo gruppo appartengono le ipertrofie e le dilatazioni consecutive a vizi valvolari e ad ipertensione arteriosa, ed il cuore da sforzo, di cui un'importante varietà è quello da sport.

Per ottenere dei dati confrontabili è opportuno di graduare l'aumento dell'area cardiaca in modo misurabile. Si può procedere in due modi: o facendo il rapporto fra diametro trasverso del torace e diametro trasverso del cuore, che nei normali è uguale a 1,90, oppure stabilendo i limiti dell'area cardiaca,

intendendosi come aumenti lievi quelli, in cui il margine sinistro sorpassa di non oltre $\frac{1}{2}$ cm. l'emiclaveare sinistra ed il margine destro di non oltre 1 cm. la marginale sternale destra.

Aumenti medi sarebbero quelli in cui il margine sinistro non sorpassa il cm. dall'emiclaveare sinistra ed il margine destro di 2 cm. dalla marginale sternale destra.

Le modificazioni del muscolo cardiaco in rapporto a vizi valvolari sono state trattate con questi. Riporto qui ancora una tabella riassuntiva del Friedmann in merito a questo argomento.

FRIEDMANN

Influsso dell'ipertrofia del cuore sui vizi valvolari

Mortalità normale: 100 %

	Ipertrofia assente	Ipertrofia moderata	Ipertrofia notevole
Quoziente toracico, cuore	1.90	1.70 a 1.90	sotto 1.70
Tutti vizi valvolari	420 %	589 %	1092 %
Vizi mitralici	505 %	613 %	868 %
Vizi aortici reumatici	—	366 %	1228 %
Vizi combinati	302 %	630 %	1558 %

Da questa tabella risulta l'enorme influsso dell'ipertrofia sul decorso della mortalità in senso di un notevole aggravamento. L'ipertrofia congiunta ad ipertensione arteriosa è stata da me già trattata in altro lavoro.

CUORE DA SFORZO E CUORE DA SPORT

Il problema del cuore da sport non si può dire ancora risolto. Esistono degli atleti con cuore ingrandito, come pure altri con cuore del tutto normale oppure addirittura piccolo. Sembra che quelle attività sportive che richiedono sforzi prolungati diano con maggior facilità un'ipertrofia del cuore.

Secondo Deutsch e Kauf si trovano aumenti del volume del cuore, con frequenza discendente, nelle seguenti specie di sport: voga, bicicletta, ski; poi con minore gravità: nuoto, alpinismo, atletica leggera e pesante ed infine con minimo sforzo: box, calcio e scherma.

Herxheimer trova i dati analoghi.

Secondo le concezioni generali di patologia del miocardio si dovrebbe ammettere che quegli sportivi che hanno un cuore ipertrofico siano pure soggetti ad una mortalità più sfavorevole.

In realtà, le statistiche non sembrano dare sempre ragione a questo presupposto.

Infatti, Anderson trovò fra studenti, che la mortalità di coloro che avevano riportato premi sportivi era del 7,2 %, mentre quella di tutti gli altri ammontava al 12 %.

Stokes, studiando ufficiali di marina e confrontando quelli aventi qualche distinzione sportiva con gli altri, arrivò ad un risultato opposto.

Dublin seguì 4976 studenti che avevano praticato intensamente lo sport durante la loro gioventù, confrontandoli con soggetti assicurati a tasso normale e trovò che la mortalità degli sportivi era dal 91 al 93% di quella degli assicurati, dunque, più bassa. La mortalità era specialmente favorevole nelle annate giovani (72,6 %) ed oltre ai 45 anni. Importante era il grande numero di morti per malattie di cuore nelle annate più anziane, che era del 32 % contro una normalità del 20 %.

Deutsch avrebbe trovato che su 90 casi di morte di soggetti praticanti per molti anni lo sport della voga, solo in due casi la morte era causata da malattia del cuore o dei vasi, pur richiedendo la voga il massimo sforzo da parte del cuore.

Nell'accettazione di soggetti con cuore da sport bisognerà fare particolare attenzione all'esame elettrocardiografico.

Secondo Hasenfeld l'esame elettrocardiografico di soggetti sportivi presenta le seguenti alterazioni, che tutte rappresentano un segno di gravità:

- 1) alterazioni dell'onda P quale segno di dilatazione o disturbi di conduzione nell'atrio
- 2) aumento del tempo di conduzione fra atrio e ventricolo;
- 3) onda T acuminata.
- 4) onda T negativa.

Accanto a questi segni di gravità si possono trovare negli sportivi molto frequentemente grafici di prevalenza del ventricolo sinistro o destro, nonchè bradicardia.

Queste ultime due alterazioni non hanno un significato prognostico infausto.

ALCUNI SINTOMI DI MALATTIE DEL MIOCARDIO

a) *Polso.*

Lo studio del comportamento del polso avrebbe una importanza grandissima nell'apprezzamento di un rischio assicurativo, ma da un lato la negligenza di chi esamina e dall'altro l'emotività del candidato rendono questo segno spesso poco utilizzabile.

Il numero normale delle pulsazioni presso maschi adulti dovrebbe essere di 74,7 per minuto e presso le donne di 75,8 per minuto, come risulta da uno studio su 30.000 casi eseguito in America.

Il comportamento del polso dopo lo sforzo è un segno utilissimo per vagliare la funzionalità del miocardio. Esso dovrebbe aumentare del 10 % dopo 5 flessioni e ritornare alla norma entro $\frac{1}{2}$ minuto.

Un polso stabilmente più frequente del normale implica una sopramortalità.

Secondo la M. I. S. un polso da 90 a 100 presentava una mortalità di 135 % presso gli assicurati a tasso normale e di 159 % presso i tarati. Un polso oltre 100 presentava una mortalità del 91 % presso gli assicurati a tasso normale e del 251 % presso i tarati.

Il polso bradicardico anche sotto 55 battiti per minuto non dà una sopramortalità, ma anzi sembra migliorare la prognosi.

Fra le varie aritmie l'extrasistolia presenta un interesse per la medicina assicurativa. Tutte le altre forme, fatta eccezione per l'aritmia respiratoria che è normale, non sono assicurabili.

b) *Extrasistolia.*

Extrasistoli possono presentarsi presso persone sane, presso persone nervose, presso malati di cuore e presso soggetti affetti da altre malattie, come colecistiti, ptosi viscerali, aerofagia, disfunzioni ovariche e fibromi uterini

Wenckebach trovò su 278 soggetti affetti da extrasistolia il 55 % sani o soltanto nervosi. In 70 casi di sicura malattia del miocardio nessun caso di extrasistolia.

Pardee ammette che il 20 % delle extrasistoli si osservino in soggetti sani. Il fatto che le extrasistoli possono manifestarsi anche in persone del resto sane o soltanto nervose pone in ogni caso di tale malattia il problema dell'organicità di tale affezione.

Il giudizio in merito potrà essere soltanto un giudizio clinico che tiene conto di tutti i fatti anamnestici ed obiettivi presentati dal paziente, nonchè della sua costituzione psicologica.

Prescindendo dalle forme dovute ad intossicazioni (nicotina, digitale) si potrà considerare un'aritmia extrasistolica come dovuta a malattia organica del muscolo cardiaco:

- 1) se coesistono altri segni di malattia della circolazione;
- 2) se le extrasistoli anzichè scomparire con lo sforzo fisico si fanno più numerose in occasione di questo;
- 3) se compaiono al di là del 45° anno di età;
- 4) se si originano da punti diversi del miocardio;
- 5) se si tratta di extrasistoli molto frequenti.

Riporto le tabelle della M. I. S. e della M. A. M. I. ad illustrazione dell'influsso dell'extrasistolia sulla mortalità.

Extrasistolia - M. I. S. 1929

	Standard	Substandard
Sotto 5 extrasistoli per minuto	119% ± 10	101% ± 10
da 5-10 » »	113% ± 21	131% ± 14
oltre 10 » »		150% ± 20
Extrasistoli in genere.	115% ± 8	119% ± 7

Numero di morti per malattie di cuore 2 ½ volte più della normale.

Con le tabelle europee tutti questi casi potrebbero essere assunti normalmente.

M. A. M. I. 1914

Extrasistolia trovata all'esame oppure entro gli ultimi 10 anni prima dell'assicurazione: 113 %.

Il numero di morti per malattie di cuore era molto superiore alla normale.

Si osserva che ad onta dell'aumento soltanto lieve della mortalità, il numero di morti per malattie del cuore appare molto superiore alla norma. Anche in questo caso, come a proposito dei soffi accidentali, dobbiamo concludere che molti casi clinicamente soltanto funzionali in realtà sono dovuti ad alterazioni organiche.

Deutsch e Stern propongono per l'assunzione dei soggetti con extrasistoli la seguente tabella, sempre che il candidato non presenti altre malattie degli organi circolatori.

DEUTSCH e STERN: *Extrasistolia*

Età	20-30	31-45	46-55	oltre 56
5 o meno extrasistoli per minuto	100-120	140	165	175
oltre 5 extrasistoli per minuto	140	165	175	200-225
oltre 10 extrasistoli per minuto	205	225	rif.	rif.

Le cifre di questi due ultimi autori appaiono molto più severe di quanto risulta dalle esperienze americane e non sono sufficientemente giustificate.

In casi di extrasistoli propongo di ricercare prima con tutti i mezzi i segni di una eventuale organicità dell'affezione. qualora questi vengano a mancare, si potrà accettare il rischio a tasso normale oppure con un lieve soprapremio pari al 25 per cento di sopramortalità.

Se si arriva alla conclusione che le extrasistoli sono segni di affezione organica del miocardio, allora la sopramortalità dovrà essere maggiore (200 % circa) e talvolta sarà, forse, indicato il rifiuto.

PARERI CIRCOLARI

	Malattie del miocardio. Aritmie . Angina di petto e sindromi sospette	Età	Cirt	Cecosl.	Dana	Norske	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münch.
Sverige N. 7 1/	Da 12 anni attacchi con angoscia e aritmia Pr. art. 130 Elettrocg normale	48	rifiuto	rifiuto	Grande Tabella del cuore + 5 anni	—	150%	175%	250%	rifiuto	
Norske N. 8 V/36	Dolori precordiali indipendenti da sforzi. Sosp. stenocardia con extrasistoli. Forte fumo- fore. Reperto obbiettivo nega- tivo.	41	rifiuto	50%	? Ecg	75%	50%	rifiuto	200%	75%	
Sverige N. 35 VIII/30	Extrasistolia. Cuore norm. Tiroide ingrossata. Elettro car- diogramma normale	38	50%	100%	40%	nor- male	50%	100%	100%	50%	
Cirt 242 IX/44	Extrasistolia. Neurosi card. Soltanto affanno da sforzo	22	75%	Agg. a l a	Rx ? Ecg	Rx ? Ecg	Rx ? Ecg	rifiuto	100%	75%	75%
Cirt 32 III/8	Leggera ipertrofia. Aritmia dopo emozioni. Nervoso	42	rifiuto	150%	160%	—	rifiuto	rifiuto	200%	100%	75%
Cirt 223 IX/25	Ipertrofia semplice di cuore	41	75%	75%	40%	? Ecg	50%	? Ecg	150%	50%	50% 75%
Cirt 145 VI/21	Modica ipertrof. neut. sin. Accenno a cardiopalmo. Abu- so di tabacco. Pachon 755/70. Aorta elongata ed opacata, non dilatabile	45	75% 1/V	100%	210%	rifiuto	rifiuto	150%	150%	75%	75% 1/V
Varma 6 V/41	Ipertrofia cardiaca da sport. Lieve rumore sistol. su tutti i focolai. Non avverte disturbi	27	150%	150%	53%		150%	200%	150%	150%	

PARERI CIRCOLARI

	Traumi al cuore	Età	Cirt.	Cecosl.	Dana	Norske	Comp. Suisse	Sverige	Varma	Val	Münch.
Cirt. N. 41 III/17	Scheggia nel ventricolo sin dal 1917 Reperto del resto normale	42	150%	75%	160%	150%	100%	75%	? ulteriori esami
Val N. 14 5/	Scheggia nel pericardio vicino all'apice del cuore	39	75%	75%	Grande tabella del cuore	75%	rifiuto	rifiuto	200%	
Cirt. N. 61 VI/7	Pericardite traumatica in guerra Reperto attuale clinico e radiolog. normale	35	100%	75%	195%	rifiuto	175%	250%	150%	75% 100%

TRAUMI AL CUORE

Non è infrequente la richiesta di un'assicurazione sulla vita di soggetti affetti da esiti di ferite al cuore o al pericardio, con o senza ritenzione del proiettile. Ampie esperienze in merito non sono riportate nella letteratura. Gli scarsi pareri circolari su questo argomento mettono in evidenza criteri abbastanza discordanti.

Di regola trattasi di candidati, in cui il trauma risale alla grande guerra e che si sono mantenuti in ottime condizioni fino al presente.

Ciò sta a dimostrare la benignità della anomalia.

Proporrei di applicare a soggetti con traumi al cuore e proiettile ritenuto nel pericardio o nello spessore del miocardio, ma sicuramente non nel cavo ventricolare, con funzionalità cardiaca ineccepibile ed elettrocardiogramma normale una sopramortalità del 75 %, che è la minima indicata nei pareri circolari, purchè il trauma risalga ad oltre 10 anni dalla proposta.

* * *

Prima di concludere faccio seguire ancora una tabella di confronto fra la tabella di mortalità M 1901, la Overlevelsrentetavlen 1910, che è la tabella base della « Dana » e la rispettiva sopramortalità della grande e della piccola tavola per cardiaci, secondo le quali vengono assicurati gli ammalati di cuore in Danimarca, nonché una tavola della probabilità di storno per malattie della circolazione riferite a 1000 assicurati, secondo il materiale della « Münchener ».

Le tabelle per cardiaci della D.A.N.A.

Età	M 1901 Italia	Overlevelsrente tavlen 1910	tavola cardiaci	tavola cardiaci
20	0,00638	0,00464	25 %	5 %
25	0,00678	0,00488	—	—
30	0,00667	0,00524	65 %	20 %
35	0,00702	0,00588	—	—
40	0,00859	0,00695	140 %	40 %
45	0,01043	0,00874	—	—
50	0,01350	0,01174	230 %	65 %
55	0,01766	0,01676	—	—
60	0,02785	0,02510	295 %	85 %
65	0,04168	0,03898	—	—
70	0,06687	0,06184	350 %	95 %

*Probabilità di storno per malattie
della circolazione (Münchener)*

Età all'ingresso	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 e seg.
20	48,9	67,8	65,6	36,8	33,3	28,7	10,9	—	43,8	16,5	8,8
21 - 30	75,6	123,8	42,7	73,3	45,6	29,7	18,9	18,5	22,1	7,9	16,3
31 - 40	62,2	100,6	35,8	60,4	35,3	29,7	40,5	14,9	26,8	20,9	19,7
41 - 50	69,0	97,1	33,0	42,5	45,2	34,9	42,4	29,3	33,6	33,2	19,2
51 e oltre	55,6	70,0	30,9	45,8	42,2	37,3	34,1	31,5	17,2	47,1	186,0
media	65,4	98,1	36,6	55,2	41,3	32,3	33,7	21,1	26,7	20,6	19,7

CONCLUSIONE

Nelle pagine che precedono ho cercato di raccogliere tutto quanto si sa di più sicuro in merito all'assicurabilità e mortalità dei rischi tarati per malattie di cuore.

Accanto ad alcuni capitoli molto bene studiati come quello dell'insufficienza mitralica esistono ancora dei campi oscuri, in cui tare, che ora ci appaiono talmente gravi da vietare l'assunzione sotto qualsiasi forma, forse domani potranno essere suscettibili di assunzione con adeguate restrizioni.

Attraverso grande parte della patologia del cuore si ritrova costantemente il problema dell'organicità o funzionalità di una affezione, problema questo d'importanza straordinaria per l'apprezzamento del rischio assicurativo, che può essere risolto soltanto attraverso studi approfonditi ed individualizzati per ogni singolo caso. Per le malattie del cuore, forse più che per qualsiasi altro capitolo della medicina assicurativa, vale l'affermazione che un'esatta diagnosi è la migliore garanzia per l'ente assicuratore. Di ciò fanno fede le seguenti esperienze del C.I.R.T.: per tutto il gruppo delle cardiopatie la mortalità teorica normale sarebbe stata dell'11.48 %, mentre la mortalità effettiva fu del 19.53 %, ciò che significa una sopramortalità dell'80 % circa.

Per un gruppo di casi in cui non fu possibile fare una diagnosi, se non di cardiopatia, la mortalità teorica normale era del 9.34 % e la mortalità effettiva del 115.26 % ciò che corrisponde ad una sopramortalità del 1180 %.

*Comunicazione del Dr. PIETRO CIATTI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale
delle Assicurazioni.*

LA IPOTENSIONE IN ASSICURAZIONE VITA

Prima d'iniziare la trattazione delle ipotensioni riteniamo necessario rispondere alla seguente domanda: « Quando si può parlare d'ipotensione arteriosa? — In altri termini qual'è la pressione arteriosa normale? ».

Possiamo rispondere che in genere la maggioranza degli A. A. danno come normale i 12,1 cm. di mercurio ed in media come Lian e Blondel, stimino che la pressione normale vari fra i 12 ed i 14 cm. di mercurio per la Mx., fra i 6,5 e gli 8,5 centimetri di mercurio per la Mn. Complessivamente noi possiamo ritenere che esista ipotensione quando la pressione massima è sotto i 12 cm., per es. a partire da 11 cm. per l'uomo e da 10,5 cm. per la donna.

Possiamo ormai ritenere indiscutibile per l'ipotensione arteriosa, come del resto lo è già per l'ipotensione, che la sola cifra ottenuta dalla misurazione ed esprime uno stato d'ipotensione, non basta a riconoscere questo fatto come uno stato patologico degno di rilievo, essendo possibile trovare individui che, nonostante l'ipo e l'ipertensione, sono in stato di buona salute e che non possono essere considerati ammalati; tutto al più tali soggetti potrebbero essere considerati ammalati in latenza.

I. H. Barath, dopo lunghe e numerose osservazioni, ha concluso che il 3,5 per cento dei soggetti da lui osservati e che potevano essere considerati individui sani, presentavano una pressione arteriosa bassa.

Sappiamo, attraverso numerosi studi, che la pressione arteriosa varia nelle diverse età dell'uomo aumentando progressivamente dalla nascita all'età adulta ma però dobbiamo d'altra parte confessare che l'accordo completo sulla cifra normale di essa, nelle diverse età della vita, è tutt'altro che raggiunto, come si può constatare dai lavori dei più diversi A. A.

Sono accertati come normali i valori approssimativi medi dedotti dalle statistiche condotte su migliaia di determinazioni (Oliver, Castex, de Oio e Loyher). Si può asserire che per l'adulto non poca influenza su queste variazioni della pressione ha l'usura della vita, agente in modo particolare sui fattori che più influenzano la pressione, vale a dire l'energia di contrazione del ventricolo sinistro del cuore e le resistenze periferiche (in modo particolare il primo fattore ha azione sulla pressione massima, mentre il secondo sulla pressione minima), per cui con Canelli possiamo dire che « non è tanto l'età la quale in senso assoluto influenza la pressione quanto l'usura della vita di per se stessa ». Sappiamo che nell'infanzia le cifre sono sempre relativamente più basse che nell'adulto e che in essa è molto più facile che tali cifre discendano notevolmente sotto la media normale. Gierthumulhen, esaminando 200 ragazzi dai 10 agli 11 anni, ebbe, in soggetti normali, una cifra di pressione massima uguale a 100 mm. Hg. mentre in molti di questi la pressione discese, senza cause apprezzabili, a 75 e 60 mm. di Hg. Doxiades, nell'età giovanile, considera bassa la pressione di 92 mm. di Hg. (quindici anni).

Brouestet e Bernet Lasserre, su giovani studenti sani poterono rilevare in circa il 3,5 per cento, una ipotensione arteriosa; solo in 2 su 18 ipotesi poterono riscontrare disturbi quali palpitazioni, astenia, facile dispnea, ecc.

Dobbiamo riconoscere che gli adulti hanno una meno facile tendenza agli stati ipotensivi che non i giovani ed i vecchi, nei quali ultimi l'arteriosclerosi propria dell'età contribuisce a rendere lo stato ipotensivo meno frequente in questo periodo della vita; dobbiamo però fin d'ora dire che non tutti gli arteriosclerotici debbono essere ritenuti a priori ipertesi o al minimo normotesi trovandosi fra di essi una categoria d'individui a pressione bassa.

Per quanto riguarda il sesso con più facilità è possibile trovare stati ipotensivi nelle donne soprattutto per disfunzioni endocrine e vagosimpatiche. A tale proposito citiamo le osservazioni di Giudiceandrea il quale, in donne clorotiche, ebbe a constatare un aumento del volume della tiroide ed un deleterio effetto dell'uso di estratti ovarici con contemporanea notevole ipotensione. L'Autore pensa che tale possibilità di rapporti iperfunzionali tra tiroide ed ovaio, non efficacemente contro-

bilanciati dalla funzione surrenale, potrebbero spiegare la frequente ipotensione nel sesso femminile.

Poco è da dire sulle ipotensioni sintomatiche delle malattie infettive acute esulando queste dal campo assicurativo. Solo diremo che sarà possibile trovare tali ipotensioni nel tifo e nelle infezioni paratifiche in genere, nelle setticemie, nella difterite, nella scarlattina, ecc. In tali infezioni l'altezza della pressione può costituire un dato prognostico di rilevante importanza. Tale ipotensione è attribuita in genere o a lesioni tossiche del miocardio e dei vasi o a lesioni a carico dei surreni con prevalenza della parte midollare (vedi ricerche sulla adrenaemia nei difterici eseguite dal Ciatti — Bollettino della S. I. di Pediatria 1934 — dimostranti un minor tasso di adrenalina nel sangue di tali infermi).

Pure le malattie infettive croniche quali la malaria cronica e l'infezione t. b. c., si accompagnano a stato ipotensivo. A proposito della infezione t. b. c. Stephani rilevò che l'aumento o la diminuzione della pressione decorreva parallelamente al migliorare od all'aggravarsi della sintomatologia obiettiva e dello stato generale del soggetto, costituendo così questo comportamento un dato prognostico non disprezzabile.

Degni di particolare attenzione sono le ipotensioni concomitanti e conseguenza di alterazioni organiche del cuore.

Fra tali affezioni cardiache sono da citare le miocarditi acute e croniche ed in modo particolare le miocarditi acute infettive dovute per lo più ad un'azione tossica diretta sulla carne del cuore, miocarditi che con molta facilità è possibile trovare in soggetti giovani. Fra i vizi valvolari, fra i quali risulta più di frequente l'ipotensione, sono in primo luogo da rilevare la stenosi mitralica in cui per un'ovvia ragione meccanica, l'ipotensione è un sintomo frequente; per la stenosi aortica e per l'insufficienza mitralica possono presentarsi possibilità differenti per cui non è possibile stabilire dei dati fissi; per l'insufficienza aortica è caratteristico il notevole abbassamento della pressione minima, che non può essere considerato frequente in altre condizioni, mentre ipotensione evidente troviamo nell'insufficienza tricuspide secondaria a vizi mitralici.

Alcuni A. A. (Kisch), in 154 individui affetti da vizi cardiaci, (insufficienza aortica e vizi mitralici) con innalzato ricambio basale, trovarono nel 27,2 per cento un'ipertonia (in gran parte

insufficienza aortica), nel 57,3 per cento una pressione normale, mentre nel 15,6 per cento un'ipotonia (specie vizi mitralici compensati). Tale A. riportando questi dati prende in particolare considerazione le diverse età e fa distinzione fra insufficienza aortica luetica e non luetica.

Nella malattia di Bouveret, accompagnantesi con la tachicardia parossistica, si può avere pure ipotensione.

Anche a particolari condizioni di circolazione periferica deve essere attribuito un ruolo importante nel determinismo della ipotensione arteriosa; sono da citare a tal proposito le forme acute e subacute d'ipotensione quali si presentano nei casi di grave emorragia, nello shock (ipotensioni anafilattiche), nel collasso, nel deliquio e nei rapidi ed abbondanti versamenti. (Si pensi all'enorme capacità del sistema capillare per comprendere facilmente l'abbassamento di pressione in caso di paralisi capillare quali si ha per es. nello shock).

Pure la stasi venosa può, per una causa qualunque di difficoltà di deflusso, determinare un abbassamento della tensione arteriosa.

Sono anche da ricordare le ipotensioni localizzate, per es. in un arto, dovute a cause ischemizzanti.

Condizioni morbose generali o limitate a particolari organi possono essere in causa quali determinanti dello stato ipotensivo.

Possiamo constatare pressioni basse nelle anemie a tipo clorotico o secondarie a perdite sanguigne, nelle alterazioni dell'apparato digerente, nella cirrosi epatica atrofica di Laennec nelle lesioni renali a tipo nefrotico, in certe intossicazioni professionali o da gas tossici, nell'avitaminosi, nell'ossaluria, nel diabete (specialmente nel diabete giovanile) in cui è stato constatato un parallelismo frequente fra tensione arteriosa e valore glicemico, fra tensione arteriosa e acetonemia (v. ricerche di Jonas). Kusch, fra i diabetici nell'età dai 20 agli 80 anni, trovò il 12,5 per cento d'ipotoni, il 51,8 per cento di normotoni ed il 29,4 per cento d'ipertoni; fra i non ammalati di malattie del ricambio (fra i 20 e gli 80 anni) trovò il 14,7 per cento d'ipotoni, il 51 per cento di normotoni ed il 34,13 per cento di ipertoni.

Pure tutte le affezioni che portano a cachessia si accompagnano ad ipotensione arteriosa e fra queste in modo partico-

lare i tumori maligni come il cancro che da Giraud fu paragonato, per quanto riguarda la sua azione ipotonizzante, alle malattie infettive acute.

Fra le affezioni del sistema nervoso sia organiche che funzionali, accompagnantesi a diminuita tensione, devono essere elencate la paralisi progressiva, il morbo di Parkinson, le affezioni talamiche, l'emiplegia, gli stati di psicoastenia che, oltre ad avere in certi casi le stesse cause dell'ipotensione, possono essere da questa prolungati ed aggravati.

Nel caso del S. N. V. la vagotonia si manifesta, al contrario della simpaticotonia, con abbassamento della pressione che per lo più è a carico della massima; in tal caso sarà necessario un esame accurato per rintracciarne la causa o in condizioni costituzionali dell'organismo od in alterazioni di particolari sistemi organici. A tal proposito citiamo la vagotonia con ipotensione arteriosa che si ha in alcune affezioni digestive ed in alcune malattie polmonari (quali l'ipotensione che si presenta nell'accesso asmatico e nella tubercolosi dell'apparato respiratorio che si ritiene agire più facilmente in senso ipotensivo quando è localizzata nel polmone).

Tossine vagotrope, uno stato di alcalosi del sangue e dei tessuti possono, eccitando il vago, provocare uno stato ipotensivo, A tal riguardo dobbiamo considerare lo stato di shock come la massima espressione dell'influenza del S. N. V. sulla pressione arteriosa.

Passando al campo dell'endocrinologia conosciamo l'azione ipotensiva dell'estratto timico, ciò che potrebbe spiegare la notevole frequenza di stati ipotensivi nelle prime età della vita e degli estratti ovarici i cui ormoni, secondo alcuni, controbilancerebbero l'azione ipotensiva degli ormoni surrenali (vedi l'ipertensione nell'insufficienza ovarica della menopausa, dopo ovariectomia).

Degna di rilievo è l'ipotensione che si manifesta nell'insufficienza delle ghiandole surrenali accompagnantesi ad astenia notevole, polso piccolo, compressibile, frequente, instabile (si può giungere sino ad accessi tachicardici), stria bianca di Sergeant. Tale sintomatologia è dovuta ad una deficiente azione degli ormoni da quelle ghiandole secreti sul tono vascolare e miocardico. Ricordiamo a tal proposito che l'adrenalina ha un'azione simpaticotonica, ipotensiva e vasocostrittrice tanto

da poter fare affermare che l'adrenalinemia del sangue è addirittura proporzionale all'altezza della pressione.

Gli studi ultimi però tenderebbero a spiegare la sindrome astenica, accompagnantesi con l'ipotensione arteriosa, con una deficiente funzione della corticale delle surrenali per la conoscenza, acquisita in questi ultimi tempi, dell'azione dell'ormone surrenale sul sistema nervoso di relazione, sui muscoli volontari, sui caratteri sessuali secondari, ecc. Per questo attualmente si tende ad imputare l'ipotensione, che può talora arrivare al collasso e che si presenta nelle infezioni acute e croniche, in alcune intossicazioni, nelle affezioni neoplastiche, con una deficienza in toto dei surreni anzichè con una deficienza parziale.

E' da citare qui il morbo di Addison, espressione tipica di lesione più o meno diffusa delle capsule surrenali, che può presentarsi con una gamma di casi più o meno tipici, più o meno accentuati, fino alla piccola insufficienza surrenale o forma frusta del morbo di Addison dovuta ad un minore interessamento della ghiandola.

Pure una deficienza funzionale dell'ipofisi può portare ad una sindrome molto simile a quella della deficienza surrenale. Sappiamo, a tal proposito, che l'estratto del lobo posteriore ipofisario ha un'azione ipertensiva ciò che potrebbe essere messo in relazione con l'ipotensione che si ha nella deficienza funzionale ipofisaria (v. sindrome adiposo-genitale).

L'ipotiroidismo è spesso contrassegnato da ipotensione (I. H. Barach-Mixödematose Durchtränkung des Myokards), come pure lo stato timico linfatico che però, secondo alcuni, dovrebbe stare in rapporto con una contemporanea ipoplasia del tessuto cromoaffine.

Alcuni A. A. hanno pensato alla presenza di un ormone ad azione ipotensiva nel fegato, mentre nel pancreas d'altro lato è stata isolata una sostanza agente nel senso ipotensivo ugualmente agli estratti tiroidei, timici, epatici, renali, splenici. Tale azione non sarebbe, secondo i più recenti studi, da attribuirsi nè alla colina nè all'istamina come prima si era ammesso.

Le prime osservazioni sull'ipotensione ortostatica risalgono al 1925 per merito di Bradbury ed Eggleston. L'ipotensione ortostatica si presenta con un quadro di ipostenia fisica e psichica, con aumentata frequenza del polso che spesso è aritmico. Tale ipostenia riguarda un po' tutti gli organi sì da giu-

stificare la dizione di costituzione astenica. I soggetti presentanti questa sindrome astenica vanno facilmente sottoposti ad affezioni dell'apparato digerente, possiedono masse muscolari ipotoniche pallore della pelle e delle mucose, stipsi, ipereccitabilità nervosa, facile stancabilità malinconia, cefalea, grande bisogno di sonno e di riposo, fosfaturia. In tali individui la pressione si abbassa notevolmente ed in modo brusco nel passaggio dal clinostatismo all'ortostatismo e l'abbassamento può essere tale che il soggetto può cadere a terra per un accesso di lipotimia.

E' presumibile che in tali individui, per lo più magri, anemici, presentanti scadimento di forze, una costituzione somatica ricordante l'astenica o di Stiller, un habitus longilineo e note di vagotonismo (vagotonia nel senso di Schiff) le capsule surrenali giochino un ruolo nel determinismo della sindrome. In tali soggetti, specie nei giovani, è facile trovare un'albuminuria ortostatica.

Da ciò che è possibile rilevare dalla letteratura esistente su questa specie d'ipotensione, negli adulti essa si può manifestare bruscamente senza che l'individuo che la presenta abbia mai sofferto dei disturbi ad essa inerenti. Canelli ritiene però che tali individui siano già in precedenza degli ipotesici comuni in cui ulteriormente peggiorando l'ipotensione questa si manifesterebbe ad un certo momento sotto forma d'ipotensione ortostatica.

Nel 1903 A. Ferrannini descrisse un'ipotensione permanente, non grave, ben tollerata, presentantesi come un'anomalia costituzionale peculiare di determinati individui. A tale forma l'A. dette il nome di angioipotonia costituzionale.

Tale forma che potrebbe dirsi idiopatica in confronto ad altre provocate da stati patologici di vario genere, si presenta con sintomi più o meno accentuati di carattere differente, rilevabili al di fuori dell'apparato cardiovascolare. Questi soggetti sono in generale magri, pallidi, con indice toracico basso in contrapposto all'eccessiva lunghezza degli arti inferiori, con astenia muscolare e psichica, splacnoptosi, facilmente soggetti, per infezioni od intossicazioni, all'astenia grave.

In essi la pressione arteriosa può discendere al di sotto di 120-110 mm. di Hg. nell'uomo ed anche meno nella donna; possono osservarsi in loro segni d'instabilità cardiovascolare,

alterazioni del circolo venoso quali fleboectasie, flebiti, pletora venosa addominale; in essi le emozioni o gli sforzi fisici non aumentano i valori della pressione come accade di frequente in altri generi di ipotesis. Questi ipotensivi costituzionali andrebbero, secondo alcuni A. A. più facilmente soggetti all'albuminuria ed alla nefrosi; non sfuggono invece all'arteriosclerosi venendo così a costituire una categoria di arteriosclerotici a pressione arteriosa bassa. Bisogna però riconoscere che nell'infanzia e nella pubertà la suddetta sindrome ipotensiva può essere l'esponente di uno stato tubercolare perdendo in tal modo il carattere essenziale di una forma costituzionale.

Dai lavori consultati risulta in complesso che gli accidenti principali che per la frequente concomitanza con l'ipotensione arteriosa idiopatica permanente si sono a poco a poco imposti all'attenzione del medico, conducendo alla descrizione della sindrome in questione, sono: Nel campo cardiovascolare le lipotimie e le sincope (dal semplice malessere passeggero alla perdita della conoscenza), l'insufficienza cardiaca, estrinsecantesi ora in modo leggero sotto forma di dispnea da sforzo senza segni viscerali, ora, ciò che è molto più raro, sotto forma di grande insufficienza cardiaca, la bradicardia totale e sinusale (assai frequente ma non di regola) che Lian e Blondel non considerano come una fortuita coincidenza in tali soggetti, essendo l'ipervagotonia suscettibile di giocare un ruolo etiologico nella sua produzione; nel campo del sistema nervoso la facile esauribilità muscolare, l'astenia, gli stati psicostenici, la cefalea; nel campo dell'apparato digerente l'aereogastrocolia, la costipazione accompagnantesi frequentemente a ptosi viscerale; nel campo delle ghiandole endocrine un certo grado d'insufficienza ovarica o tiroidea mentre è di regola molto probabilmente l'insufficienza surrenale.

E' da ritenere che esista una netta continuità fra l'ipotensione arteriosa del bambino, quella del fanciullo e quella dell'adulto; spesso tale ipotensione rimane per un certo tempo silente, vale a dire non arreca al soggetto disturbi da indurre il medico a sospettarla fino a che, sotto determinate circostanze, in determinati momenti della vita fisica, in relazione con le maggiori e più svariate esigenze organiche, tale ipotensione si manifesta bruscamente. Frequentemente nei giovanetti un segno è quello che dà l'allarme: l'oculare. Soventemente i miopi

ed i falsi miopi sono ipotesi (Ch. Flandin e Jean Gallois), come pure lo sono gli individui affetti da catarro primaverile oculare.

Dobbiamo riconoscere che uno stato ipotensivo, da qualunque causa sia provocato, non può rimanere indifferente per le conseguenze sull'organo centrale della circolazione in quanto che il cuore è, in questo caso, chiamato a maggior lavoro; si presenta per questo dilatato, ipertrofico e con eventuali modificazioni del ritmo di pulsazione. Secondo Giudiceandrea la cosiddetta Miocardia, sindrome di semplice debolezza funzionale, potrebbe spiegarsi in tal modo, come pure la frequente presenza di stati ipotensivi nei giovani potrebbe chiarirci la così detta ipertrofia da crescita. Frequente negli ipotesi è anche il cuore a goccia con peduncolo cardiovascolare sottile e stretto, cuore che da solo è spesso indice della costituzione somatica di tali soggetti spesso ricordante il tipo astenico di Stiller, longilineo, vagotonico. All'ascoltazione si può rilevare un primo tono cardiaco alla punta rapido, accentuato, a scatto mentre alla base si ascolta un'accentuazione del secondo tono aortico come si trattasse di un iperteso (Ortner rilevò ciò 29 volte su 38 casi). Spesso però i toni possono essere oscuri e lontani, accompagnati frequentemente da rumori di soffio per insufficienza valvolare relativa (soffio presistolico angionevrotico di Ferrannini) da ben discernere dai rumori dovuti ai vizi valvolari.

L'ipertrofia cardiaca cosiddetta « primitiva » viene ritenuta dal Dumas come secondaria all'ipotensione, la quale verrebbe a creare una specie di fuga sanguigna che il cuore invano tenterebbe di compensare.

Pezzi, però, non condivide tale opinione e ritiene, invece, che ipertrofia cardiaca primitiva e ipotensione riconoscano una unica causa provocante, che probabilmente si identifica con uno squilibrio d'innervazione vago-simpatica, in quanto che il vago, in tali casi, non troverebbe, forse per modificazione del ricambio Ca/K, un giusto sincronismo funzionale del simpatico.

Il Pezzi ritiene che « in ogni modo, se la constatazione radioscopica di un cuore piuttosto piccolo in uno stato ipotensivo non comporta alcun significato speciale dal punto di vista cardiovascolare, la constatazione, invece, di un cuore piuttosto aumentato di volume deve invitarci a giudicare la sindrome con maggior riserbo e a seguirne attentamente l'evoluzione ».

Il polso potrà essere dicroto, lento (ipotensione da vagotonismo), frequente (ipotensione della malattia di Bouveret).

Per quanto concerne le classificazioni delle ipotensioni, diverse ne sono state proposte partendo da diversi punti di vista, quali la differenza fra pressione massima e minima, il comportamento della pressione media, la diversa patogenesi. Luisada fa distinzione in ipotensione propriamente detta, iposfigmia, sfigmoastenia. Dal punto di vista pratico egli distingue forme ipotensive acute, croniche a poussè, latenti; benigne o gravi; acquisite o per tare ereditarie.

Risulta, dunque, evidente la necessità che il medico, di fronte ad una ipotensione arteriosa, ne completi la sindrome con la più attenta e scrupolosa osservazione ricercandone la etiogenesi che potrà trovare in cause diverse più o meno bene riconoscibili.

Prognosi: Sono gli ipotesi più resistenti degli individui non ipotesi alle diverse affezioni intercorrenti, alle incessanti, e diverse perturbazioni fisiologiche e patologiche a cui durante l'esistenza l'uomo va soggetto?

Da quanto siamo venuti sino ad ora esponendo riteniamo che gli ipotesi siano meno resistenti dei normali alle vicissitudini dell'esistenza. Essi sembrano più disposti dei soggetti sani a presentare, sotto l'influenza di un traumatismo o di una grave emorragia, uno stato di shok, ad avere accidenti cardiovascolari nel decorso delle malattie infettive acute in alcune delle quali l'entità dell'abbassamento della pressione può assumere un valore prognostico (Heubner attribuisce, nella difterite, alle più basse cifre ipotensive un valore di peggiore prognosi). Questi soggetti sotto l'influenza di un affaticamento, possono essere più facilmente predisposti ad accidenti cardiovascolari come la loro tendenza alle sincopi li predispone pure, in certe circostanze eccezionali, alla morte improvvisa. Bisogna però riconoscere che un giudizio prognostico sarà meglio precisato quando potremo avere un numero grande di osservazioni d'ipotesi seguiti per parecchi anni.

Frattanto, dalle ricerche sin qui eseguite, è risultato che la ipotensione arteriosa permanente può portare all'insufficienza cardiaca. Lian, per es., segnala che gli accidenti cardiaci dell'ipotensione consistono, il più sovente, in una leggera insufficienza miocardica, mentre A. Dumas ha visto degli ipotesi presentare il quadro delle grandi insufficienze con rumore di galoppo, insufficienza mitralica funzionale, fegato aumentato di

volume, urine scarse, potendo la morte in essi sopravvenire con una fase di completa ed irriducibile asistolia.

Gli ipotesi dovranno pure essere oggetto di particolare attenzione da parte del chirurgo in quanto che la narcosi cloroformica, eterea, la rachioanestesia, ecc., l'atto operativo in sè stesso, specialmente se praticato sull'addome, contribuiscono ad aggravare l'ipotensione preesistente con tutti i pericoli e le conseguenze che è facile immaginare. Talora, durante l'atto operativo, può presentarsi un aumento della frequenza del polso che, secondo Alieri, potrebbe indicare l'inizio della diminuita resistenza dell'infermo al trauma operatorio ed all'anestesia stessa. Questi individui a bassa pressione, con maggiore facilità, per l'uso di alcune sostanze alimentari, di vaccini, di arsenobenzoli, vanno soggetti a fenomeni di shock più o meno gravi.

Bisogna riconoscere infine che gli ipotesi hanno, per il fatto stesso della loro ipotensione, un vantaggio, vale a dire essi hanno la più grande probabilità di sfuggire all'ipertensione arteriosa che colpisce spesso verso i 50-60 anni persone fino ad allora ben portanti. In verità bisogna riconoscere a tale fatto una certa importanza in quanto che fra le cause più frequenti di morte fra i 50 ed i 60 anni è da annoverare l'ipertensione arteriosa.

Roberts ritiene che l'ipotensione non sia una controindicazione per le assicurazioni sulla vita benchè in una statistica di 3389 casi d'ipertensione arteriosa la mortalità abbia oltrepassato i 2/3 della mortalità corrente.

Da quanto siamo venuti esponendo, in particolar modo da ciò che è stato detto riguardo alla frequente concomitanza o ai frequenti rapporti di causa ad effetto con l'ipertensione arteriosa di stati patologici o di turbamenti nel normale equilibrio delle diverse funzioni organiche (salvo il caso che si tratti di angioipotonia costituzionale), possiamo ritenere che spesso la ipotensione è il solo segno rilevabile di tali stati patologici e di squilibri tali che dal medico pratico, privo di mezzi diagnostici (laboratorio, radiologia, ecc.) o che si trova, per circostanze di tempo o di luogo, nell'impossibilità di eseguire un esame più profondo non possono da lui essere rilevati perchè allo stato iniziale e perciò non suscettibili di essere messi in evidenza con un semplice esame clinico; dato che la ipotensione può

portare, per sé stessa, a disturbi che possono condurre, benchè raramente, alla morte, dato il fatto che particolari affezioni quali malattie infettive possono negli ipotesi decorrere più gravemente, dato il maggior pericolo a cui gli ipotesi sono sottoposti nell'eventualità di un intervento chirurgico, data la maggiore facilità di questi soggetti alle sincopi, alle lipotimie, che possono, in particolari circostanze, essere causa di accidenti letali (cadute annegamenti, ecc.), considerati i dati statistici riportati da Roberts, su di un numero non indifferente di uomini dimostranti la maggiore mortalità di tali soggetti, benchè riteniamo che le ricerche in proposito debbano essere ancora ulteriormente proseguite e ben valutate, tuttavia fin da ora in base al sopraesposto, crediamo che non sarebbe fuor di luogo che l'istituto assumente il rischio, debba, pur in lieve misura cautelarsi di fronte alla possibilità di una più facile premorienza degli ipotesi.

*Comunicazione del Dott. TOMMASO CICU
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale
delle Assicurazioni*

TROMBO-ANGIOITE OBLITERANTE (MORBO DI BUERGER) IN ASSICURAZIONE VITA

La Trombo-Angioite Obliterante è una affezione che, se ha appassionato nel suo studio una infinità di AA., specie in questi ultimi tempi, nel campo della medicina e chirurgia in generale è, per così dire, nuova nel campo della medicina assicurativa.

Infatti gli innumeri studi tra i vari cultori di scienze mediche, hanno affacciato la possibilità che anche in assicurazione vita la T.A.O. sia un'affezione da prendere in una certa considerazione data la sua etiologia e la sua frequenza (non più rara come molti anni fa si riteneva).

E' merito dello Starna aver accennato alla pericolosità di detta affezione nel campo assicurativo (vedi *Ass. Sanitaria*, 15 aprile 1936, pag. 84), per cui reputo non privo di interesse studiare un poco più da vicino tale affezione specie dai lati sintomatologico, etiologico e prognostico, che interessano direttamente il medico assicuratore.

Nel 1908 Buerger, medico americano, indicò col nome di trombo-angioite obliterante (T.A.O.) un'affezione che colpisce le arterie e le vene degli arti inferiori, obliterandole e provocando di conseguenza alterazioni circolatorie e trofiche che portano alla cancrena.

Egli credette di aver scoperto una nuova malattia, senonchè, gli AA. più recenti, con lo studio di casi consimili convalidati da reperti di autopsia più completi e minuziosamente studiati, fanno pensare che la sindrome descritta dal Buerger non sia altro che varietà di manifestazioni di una affezione precedentemente studiata dal Winiwater, e precisamente *la endo-arterite obliterante*.

Non è possibile, allo stato attuale, affermare con sicurezza l'unicità di queste due affezioni distinte, ma ciò potrà essere

sancito in avvenire se gli studi fino ad ora condotti da autori americani, inglesi, giapponesi, russi, tedeschi, austriaci, francesi e italiani (Donati, Bedarida, Sussi, Alessandri, Ghiron, Guerreri d'Antona, Di Pierro, Grieco, De Gaetani, Paolucci, Vanzetti, ecc.) verranno continuati e corredati da rilievi autopistici più dettagliati.

Dagli studi fatti da molti degli AA. su ricordati, è risultato che alcuni casi che Buerger ritenne doversi ascrivere alla T.A.O. erano invece da attribuire ad endo-arterite obliterante. Comunque, anche se in errore, a Buerger spetta il merito di aver ravvivato attorno a questo argomento una fiamma che stava per spegnersi.

Clinicamente la diagnosi tra morbo di Winiwater e morbo di Buerger non è facile ed anche i reperti di autopsia a volte non sono d'accordo nella interpretazione delle lesioni arteriose e venose ritrovate. Uno studio accuratissimo sul morbo di Buerger specie dal lato anatomo-patologico, è stato fatto dal Delitala P. in una pregevole monografia (Delitala P. « Il morbo di Buerger: T.A.O. », Studi Sassaresi, A. 1935, vol. XIII, fascicolo III) a cui rimando coloro che volessero approfondirsi nello studio anatomo-patologico di questa affezione.

La malattia si manifesta spesso con un dolore vago, indefinito nella parte plantare del piede, in genere il sinistro, alla caviglia o alle dita. Coloro che ne sono colpiti hanno sensazioni simili al crampo nel polpaccio, con zoppia intermittente. Essi spesso sono obbligati a togliersi le scarpe, a massaggiare la parte dolente, con la speranza di attenuare la sensazione dolorosa. I sintomi obiettivamente rilevabili non appaiono che dopo parecchie settimane, mesi od anni e si rivelano come disturbi del trofismo.

Può avvenire che, dopo un lieve trauma quale un piccolo urto od il taglio di un'unghia, o spesso anche senza causa apparente, sulla estremità di una delle dita o sotto l'unghia appaia una macchia oscura od emorragica, ovvero una pustola, o una zona di pelle secca che ha perduto i poteri vitali. A questo stadio il dolore localmente può aumentare in tal modo, da costringere il paziente a chiedere l'amputazione della parte dolente.

Ad arto pendente o in posizione declive compare rossore delle dita che si estende alla parte anteriore del piede ed a

volte oltre la caviglia. Se l'arto viene sollevato, assume rapidamente una tinta ischemica. Pian piano, nel punto colpito, si forma una ulcerazione che, nel trattamento conservativo, o cicatrizza ed il paziente guarisce perfettamente, ovvero i suoi sintomi diverranno cronici. Più o meno presto una zona di cancrena si sviluppa, il dolore diviene intenso e l'amputazione è necessaria.

Poichè le prime lesioni vengono a costituirsi nei vasi profondi dell'arto, spessissimo il paziente non offre inizialmente segni obbiettivi che indichino la vera natura del male ed il luogo preciso della lesione. Sul principio colui che ne è affetto non cercherà il consiglio del medico sia perchè il dolore non è molto forte, sia perchè esso è erroneamente interpretato il più spesso come di origine reumatica.

Molti degli AA. che hanno studiato a fondo l'essenza della T.A.O., tra cui il Delitala P., sono d'accordo nel ritenere che tale lesione non si localizza alle estremità (specie inferiori), ma si generalizza a tutto il sistema artero-venoso con alterazioni ben più gravi a carico dei diversi territori irrorati, alterazioni che con l'aumentare lentamente ma in modo progressivo, portano inesorabilmente il paziente a morte in un tempo a volte molto lungo.

Il succedersi delle varie manifestazioni sintomatologiche non è rapido, ma tra un quadro sintomatologico e l'altro possono passare parecchi anni. La sintomatologia così come è stata descritta può necessariamente avere delle notevoli variazioni, così a volte si ha come primo indice la comparsa di vivo dolore oppure senso di fastidio ad un arto inferiore ovvero anche la comparsa di una ulcerazione ad un dito di un piede, senza causa attendibile; dolore, fastidio ed ulcerazione che poi scompaiono completamente per cui chi ne ha sofferto si crede perfettamente guarito. Vana illusione però, in quanto dopo un periodo di benessere che può prolungarsi anche per anni, la sintomatologia all'improvviso si riaffaccia con una manifestazione ben evidente.

La T.A.O. ha decorso estremamente lento: da tutti i casi riportati dai diversi autori si constata come l'inizio del male insorga tra il 25° ed il 35° anno di età. I casi qui appresso riportati potranno inoltre fornire evidente dimostrazione di quanto sia lento il decorso della T.A.O.

Caso Perla ha durato 20 anni.

» Barron e Linenthal ha durato 16 anni.

» Lewis Dean ha durato 7 anni.

» Jager ha durato 17 anni.

» » » » 5 »

» » » » 20 »

» Bedarida » 12 »

» De Blasi » 10 »

» Goecke » 12 »

» Delitala » 6 »

Da questi pochi casi riportati è evidente come lo spazio di tempo intercorso tra l'insorgenza dei primi sintomi del male e la comparsa degli ultimi, vari da un minimo di 5 anni ad un massimo di 20. Dato il lungo periodo che, nella grande maggioranza dei casi, intercorre tra lo insorgere delle prime lievi manifestazioni ed il subentrare delle più gravi lesioni in seguito alle quali, per il loro continuo ed inesorabile progredire e generalizzarsi, l'individuo colpito viene a morte, e data la tendenza che, secondo la maggioranza degli studiosi, il morbo di Buerger non debba essere considerato come entità a sè, ma come una varietà del morbo di Winiwater, e come tale di conseguenza, il suo manifestarsi non sia più così raro come negli anni passati si credeva, tanto da attirare in quest'ultimo tempo la attenzione di moltissimi studiosi, è non privo di interesse che l'affezione suddetta venga un poco esaminata anche dal lato assicurativo.

Nel N. 6 del 15 dicembre 1937 de « L'Assistenza Sanitaria », in un lavoro su « La collaborazione dell'assicurando per la valutazione del rischio » ho accennato al morbo di Buerger quale una tra le tante affezioni che possono essere celate specie al loro inizio, al medico che si accinge alla visita, il quale obbiettivamente non rileva alcunchè di anormale. Nel lavoro suddetto ho tenuto a specificare che « anche quando il male ha progredito iniziando la cancrena di un dito, l'assicurando può, con un po' di astuzia, celare la lesione al medico fiduciario e, tacendo il dato anamnestico, indurre quello in errore ».

La T. A. O. ha inizio subdolo, dirò quasi insidioso, con segni minimi, che a volte sfuggono anche a chi ne è affetto, segni che fanno una breve comparsa ed a cui il colpito dà poca

importanza ed in generale non ritiene di doverne nemmeno accennare nell'interrogatorio anamnestico a cui viene sottoposto dal medico fiduciario, nel caso che voglia entrare in assicurazione.

Lieve dolorabilità ai polpacci, dolori alle dita dei piedi, senso di pesantezza agli arti, qualche chiazza cutanea che appare alle estremità inferiori senza dolore e che scompare dopo pochi giorni senza lasciare traccia, sono sintomi così lievi su cui non torna neanche il conto soffermarsi; e così l'assicurando sorvola su indizi che invece possono essere di capitale importanza dal lato prognostico quindi assicurativo.

In genere poi il medico fiduciario che deve fare la visita molto spesso in luoghi inadatti, poco o affatto luminosi, senza comodità, sollecitato anche a volte dall'assicurando che ha quasi sempre fretta, è portato a non osservare le estremità inferiori, altro che per vedere se eventualmente esistono delle formazioni varicose, ed in conseguenza l'assicurando, conscio del suo male, che volesse, pur di poter entrare in assicurazione, celare qualche piccola zona cancrenata o l'amputazione di un dito, viene, per le condizioni di ambiente, oltremodo facilitato.

Sarebbe bene quindi che il fiduciario durante la sua visita all'assicurando, non scordi di osservare le estremità, specie inferiori, in quanto è in esse che si possono eventualmente trovare quei minimi segni che possono indirizzare alla diagnosi. Tale esame deve essere poi sistematicamente eseguito se l'assicurando ha accennato nei dati anamnestici ad eventuali dolori o disturbi agli arti inferiori. Questo dico in quanto ora che, ripeto, si è d'accordo nel ritenere la T. A. O. più frequente di quel che non si creda, è regola precauzionale, nei limiti del possibile, diagnosticare al suo inizio una affezione che, in medicina assicurativa, potrebbe riservare sorprese poco gradite.

Il morbo di Buerger, come ho detto, è ancora allo studio si sa nulla di positivo, ed a tal riguardo esiste ancora una dal lato anatomo-patologico, ma anche sulla sua etiologia non oscurità profonda.

Per molti medici esso è l'equivalente di una malattia nuova che colpisce gli ebrei del gruppo tedesco-slavo. In base all'analisi dei lavori pubblicati che trattano di questa malattia, il Delitala afferma che tale concezione è sbagliata in quanto la

malattia di Buerger non è una malattia nuova e non è particolarmente degli ebrei.

Il Buerger aveva concluso per la quasi esclusività della T. A. O. agli ebrei, riportando una statistica di 500 casi, sui quali solo 4 non appartenevano alla razza semitica. Ma bisogna osservare che la maggior parte dei casi portati dal Buerger provengono dall'Ospedale Monte Sinai di New York, ospedale occupato quasi per intero da ebrei.

Questa osservazione viene convalidata dal Perla il quale ha riunito all'Ospedale Montefiore di New York 41 osservazioni consecutive di T. A. O. di cui 40 erano ebrei. La conclusione del Buerger cessa così di aver valore ricordando che il 95 per cento degli ammalati ricoverati a Montefiore erano ebrei.

Numerose osservazioni di arterite obliterante, sovrapponibile ai casi descritti dal Buerger, sono state osservate in individui che non hanno alcun rapporto di discendenza con gli ebrei: si sono fatte numerose osservazioni sulla razza gialla (giapponesi, cinesi) e sulla razza bianca (inglesi, tedeschi, italiani, francesi) di origine non semitica. Dal confronto delle numerose statistiche però risulta indubbio che la razza semitica ha una leggera prevalenza sulle altre razze e quindi maggior predisposizione ad ammalarsi di T. A. O.

Dai rilievi statistici fatti da diversi autori (Buerger, Perla, Kojano, Revault, Boud, Camuset, Matanovitch) si può constatare come la insorgenza dei primi sintomi della T. A. O. abbia inizio generalmente in età giovane, ed anche per questo il Delitala è portato a credere che il morbo di Buerger non sia che una modalità anatomica giovanile dell'arterite obliterante.

Come causa della T. A. O. si è voluta attribuire la infezione luetica, ma, a parte il fatto che la R. W. praticata nei soggetti colpiti dalla T. A. O. ha dato esito quasi sempre negativo, le lesioni anatomiche riscontrate nei vasi durante l'intervento autopsico, hanno sempre dimostrato (Delitala) non avere i caratteri precipui di quelle provocate da sifilide. L'arterite obliterante è quasi esclusiva del sesso maschile, e questo fatto convalida l'opinione che non alla sifilide debba essere imputata la causa della sua origine, in quanto, se così fosse, il sesso debole non sarebbe risparmiato.

Molti AA., tra cui il Buerger stesso, hanno voluto sostenere una teoria infettiva della T. A. O.. Detta teoria rimane però

ancora oggi semplicemente una ipotesi che ha contro di sé numerosi argomenti, mentre in favore non vi è nemmeno una prova batteriologica od anatomica.

Altre ipotesi sostenute talvolta con calore dagli AA. sono:

1) traumatismo; ma la proporzione fra i casi di T. A. O. e quelli che possono farsi risalire a tale origine, è minima; inversamente i casi di endoarterite rispetto ai traumatizzati, sono così esegui da dover concludere che al traumatismo bisogna dare una importanza limitatissima come elemento etiologico.

2) freddo: pare questa una delle ipotesi più attendibili, in quanto molti autori italiani e stranieri hanno constatato come il congelamento porti ad una obliterazione arteriosa più o meno completa per proliferazione dell'intima. Il freddo e la umidità sono riportati spesso nei casi pubblicati dal Buerger ed anche Koyano ne ha rimarcato l'importanza nei casi da lui raccolti. Winiwater è dell'opinione che soldati, cantonieri, giardinieri, ecc. in quanto soggetti a una grande esposizione alle intemperie, aggiunte alla fatica, siano quelli su cui la T. A. O. può più favorevolmente attecchire. Molti altri AA. (Erb. Braun, Wedensky, ecc.) sono dell'opinione del Winiwater.

3) anche il tabacco sembrerebbe, secondo le osservazioni fatte, un fattore non trascurabile.

Perla, nel riportare la sua casistica, osserva che il 30 per cento degli ammalati erano fumatori moderati, il 60 per cento dei grandi fumatori ed appena il 10 per cento non fumavano. Koyano segnala che la grande maggioranza degli ammalati erano fumatori.

La intossicazione da tabacco sembra essere una delle principali intossicazioni esogene che possono intervenire come causa nelle arteriti; mentre le altre intossicazioni, fra cui la alcolica, sembra debbano tenersi in poco conto.

Si è pensato inoltre a turbe del metabolismo, specie a iperfunzione delle surrenali con conseguente iperadrenalinemia e turbata glicoregolazione per correlazione tra pancreas e surrene (Oppel, Paolucci (1), Leotta (2)).

(1) Boll. e Mem. Società Piem. di chir. vol. V 1935 pag. 192.

(2) Trombo-angioite obliterante - Rass. Clin. Scientifica I. B. I. N. 9 anno XV 15 settembre 1937.

4) lo sforzo funzionale di alcune parti del corpo pare sia da prendere in considerazione tra le influenze nocive, ma tale ipotesi è poco attendibile.

* * *

Riassunte così brevemente tutte le principali teorie che ancora si dibattono circa la etiologia della T. A. O., è necessario che noi, medici di Istituto Assicurativo, facciamo delle brevi ma pur necessarie considerazioni onde seguire un criterio anamnestico unico che riassume in sé i dati più importanti per la medicina assicurativa, ricavati da una attenta cernita tra il dedalo delle ipotesi.

In genere l'anamnesi deve sempre essere raccolta con molta scrupolosità dal medico assicuratore, anche perchè la classe medica ben sa quanto difficile sia raccogliere una anamnesi esatta, cosa che, se è necessaria nella pratica medica in genere, diviene indispensabile nella medicina delle assicurazioni. Nel caso specifico se il medico assicuratore ha anche il solo sospetto di trovarsi di fronte ad un assicurando che presenti i pur minimi disturbi a carico del sistema vasale specie degli arti inferiori, è bene che il suo interrogatorio verta specialmente su due argomentazioni: freddo-umidità e tabacco.

Infatti mi pare chiaro tra tutte le teorie ed ipotesi cui ho accennato precedentemente, e fino a che esse rimarranno allo stato attuale, quelle verso cui il medico assicuratore deve volgere particolare attenzione, hanno come argomento il freddo-umidità e l'intossicazione tabagica.

Da quanto sopra esposto appare evidente come la ipotesi che fa risalire l'agente etiologico del male al freddo, sia la più attendibile e la più generalmente accettata.

Quindi per il medico assicuratore sono da tenere in massima considerazione le condizioni di ambiente in cui l'assicurando vive, le cause più o meno frequenti che espongono questo all'azione di agenti perfrigeranti, il clima, ed inoltre come conseguenza legata direttamente alle condizioni ambientali, la professione; tutte cause che debbono essere scrupolosamente valutate e vagliate nella loro vera essenza e nel loro potere nocivo verso la costituzione fisica del soggetto.

Altra ipotesi che trova una certa attendibilità è l'intossicazione tabagica, specie per il fatto che è indiscussa la sua azione deleteria sull'apparato cardiovascolare e quindi, specie se associata all'azione dell'umidità, può contribuire non poco all'insorgere della T. A. O.

Nel modulo del servizio sanitario che deve essere compilato dal medico fiduciario, vi sono alcune domande a questo riguardo assai importanti che implicano risposte che è necessario siano sinceramente rese dall'assicurando. Nel questionario riflettente le abitudini di vita il medico, attraverso le risposte date dall'assicurando, può già avere un prezioso indirizzo di orientamento diagnostico, ma è sommamente necessario che, come già dal Marsella, dallo Starna, dal sottoscritto e da molti altri è stato ripetuto, la dichiarazione dell'assicurando non sia erronea o reticente.

Perchè se così fosse, per la quasi completa assenza di segni obiettivi all'insorgere del male, il fiduciario si trova nella assoluta impossibilità di poter addivenire ad una diagnosi sia pure di probabilità.

Concludendo siamo fino ad oggi completamente al buio sulla etiologia del morbo di Buerger, e se qualche spiraglio di luce può essere intravisto all'analisi delle ipotesi più attendibili, è giusto che verso esse sia indirizzata l'attenzione dei medici di assicurazione per i quali è di somma importanza il poter prevedere l'eventuale svolgersi di un male latente o appena visibile.

Dal lato prognosi dobbiamo purtroppo convenire che, essendo quasi all'oscuro sulla etiologia e quindi completamente al buio per quanto riguarda la cura, essa prognosi è inevitabilmente infausta.

L'exitus può avverarsi in breve tempo dall'insorgenza dei primi sintomi, ma può viceversa, e nella maggioranza dei casi, avversarsi dopo molti anni, dopo che il male ha subito alterne vicende di remissioni e riacutizzazioni.

In assicurazione vita io credo che il giudizio prognostico, una volta che sia potuto addivenire alla diagnosi di T. A. O., debba essere basato sui seguenti fattori: età dell'assicurando, sesso, stadio del male, durata dell'assicurazione, capitale assicurato tenendo presente che gli individui giovani in genere

possono raggiungere l'età media (45-50 anni), le donne sono colpite in molto minor numero degli uomini, e che se il male ha dato i suoi primissimi sintomi, lascia prevedere un exitus a lunga scadenza.

E' consigliabile quindi, se si vogliono accettare in assicurazione i colpiti da T. A. O., limitare a pochi anni la durata del contratto e limitare anche l'entità del capitale da assicurarsi con aggiunta di un adeguato soprapremio.

Questi criteri penso che siano sufficienti per far sì che si possa dare agli affetti da T. A. O. il beneficio di poter entrare in assicurazione e nel contempo possano essere salvaguardati, nel limite del possibile, gli interessi dell'Istituto Assicuratore.

Comunicazione del Dott. GIUSEPPE COMIRATO, Medico di Direzione delle Assicurazioni Generali di Venezia.

DI ALCUNI CONCETTI PROGNOTICI NELLA TUBERCOLOSI

Dal giorno in cui le Compagnie di Assicurazione hanno accettato l'idea che anche un individuo non completamente normale dal lato sanitario, sia per fatti morbosi progressi, sia per condizioni presenti all'atto della sua assunzione, può essere accettato in assicurazione vita sia pure con premi aggravati in rapporto al maggior rischio della Compagnia, il tubercoloso cominciò ad essere oggetto di studio per la medicina attuariale.

Fino a poco tempo fa però il termine « tubercolosi » incuteva un certo... terrore agli assicuratori, tanto che i soprapremi calcolati su di una ipotetica sopramortalità alquanto esagerata, erano così elevati da rendere praticamente proibitiva la assunzione del rischio. Per la verità la cifra della mortalità per tbc. era così elevata che giustificava la ripugnanza delle Compagnie; infatti una statistica dell'Ufficio sanitario di Berlino del 1903 ci dà i seguenti dati di mortalità:

Russia	40: 10.000	Inghilterra	} 10: 10.000
Francia	30: 10.000	Belgio	
Germania	} 20: 10.000	Olanda	
Irlanda		Scozia	
Svezia		Italia	
Svizzera		Norvegia	

La gravità della prognosi era fondata in buona parte sugli esiti infausti che la medicina registrava nel trattamento di tali malati, ma in parte anche sulla difficoltà di essa in quanto non essendo la tbc. una malattia ciclica, ad evoluzione ben definita e costante, essa prognosi non deve derivare da una deduzione dei sintomi riscontrati, ma da una costruzione sintetica che deve fare il medico.

Qui mi si può fare un appunto: i medici selettori dei rischi di una Compagnia non devono giudicare il proponente investigando caso per caso come fa un clinico, ma devono soltanto classificarlo in un dato gruppo di persone sane o tarate secondo i dati che ricava dai certificati dei medici fiduciari; gruppi o categorie di rischi per i quali sia stata già determinata una tavola di mortalità. E difatti il Dr. May di Londra nel suo lavoro sulla tbc. in relazione all'assicurazione vita tralascia espressamente di parlare di diagnosi e di prognosi volendo con ciò fissare il principio del raggruppamento dei tubercolosi per i quali una percentuale di mortalità sia stata calcolata o possa essere stata presunta, piuttosto che considerarli come unità cliniche individuali.

Ma anche qui ha ragione il teorema dei grandi numeri e noi invece abbiamo quasi sempre dei dati troppo scarsi, sia per ciò che riguarda statistica di tarati assicurati, sia per ciò che riguarda concetti di raggruppamento di individui tarati. E' giusta l'obbiezione che si fa, che le ricerche mediche troppo minuziose sono troppo costose e caricano di troppe spese le Compagnie; ma mentre per un rischio di qualche migliaio di lire si potrà correre l'alea di una classificazione empirica, ciò non sarà conveniente per capitali importanti. A meno che i soprapremi caricati sieno così elevati o il numero dei tarati così alto da compensare le eventuali perdite.

E noi siamo ancora a troppa distanza per quest'ultima alternativa dai paesi anglosassoni. Perciò io penso che sarà ben visto ogni elemento di giudizio sopra un proponente che abbia un sicuro valore prognostico.

Certamente il giudizio prognostico si è fatto in questi ultimi tempi più favorevole per l'intervento degli stessi provvedimenti terapeutici che vanno dalle cure chimiche alle cure climatiche, agli interventi medico chirurgici si che non scarsi sono gli esiti in guarigione. D'altra parte la stessa durata in vita dei tubercolosi ha assunto oggi proporzioni maggiori di quelle che le si assegnava in passato. E' noto infatti che accanto ai casi di tubercolosi galoppante che con sindromi miliariche tolgono la vita in pochi giorni, vi sono le forme fibrose che permettono una esistenza anche fruttifera di lavoro per varie decine di anni. E mentre nei decenni scorsi la vita media del tubercoloso era calcolata dai 5 ai 6 anni oggi giorno è secondo i più repu-

tata raggiungere i 10 anni a testimoniare l'efficacia degli interventi curativi e ad indurre le Società Assicuratrici a pensare seriamente se non deve spaziare maggiormente il concetto dell'assunzione del rischio pei tubercolosi e se si deve prendere in seria considerazione la eventualità delle indagini sui singoli tubercolosi coi criteri che la patologia e la clinica più rigorosa ci detta.

Pochi capitoli della patologia sono stati in questi ultimi anni, quanto quello della tubercolosi, studiati, criticati, rinnovati. Clinica e semeiotica, patogenesi e anatomia patologica, profilassi e terapia e per conseguenza concetto prognostico si sono arricchiti di tutti i progressi della scienza moderna: radiologia ed esami di laboratorio, medicina sociale e chirurgia, cosicchè ora la tisiatria costituisce una specialità medica i cui frutti sono di giorno in giorno più appariscenti e più valorizzati nella vita delle Nazioni.

Su quali basi il medico può fondare il suo concetto prognostico:

- a) sul terreno organico
- b) sui sintomi presenti del morbo.

a) Il terreno organico è dato da fattori fisiologici:

- 1) età
- 2) costituzione
- 3) sesso.

Età: Noi dobbiamo per i nostri scopi porre attenzione solo sopra individui che possono presentarsi al medico fiduciario per essere accolti in assicurazione vita: ciò a dire fra i 20 e 60 anni. Da alcuni dati statistici citati dal Barbier risulterebbe che la maggiore mortalità per tbc. l'abbiamo fra i 20 e i 40 anni e diminuirebbe leggermente a partire dai 40 anni, più rapidamente dopo i 60 anni. Ciò dipende probabilmente perchè il giovane rappresenta un ottimo terreno per l'attecchimento del germe, mentre nell'adulto giocherebbe uno stato di immunità per precedenti infezioni tubercolari sofferte antecedentemente. E questo che è stato ampiamente lumeggiato dal Sanarelli

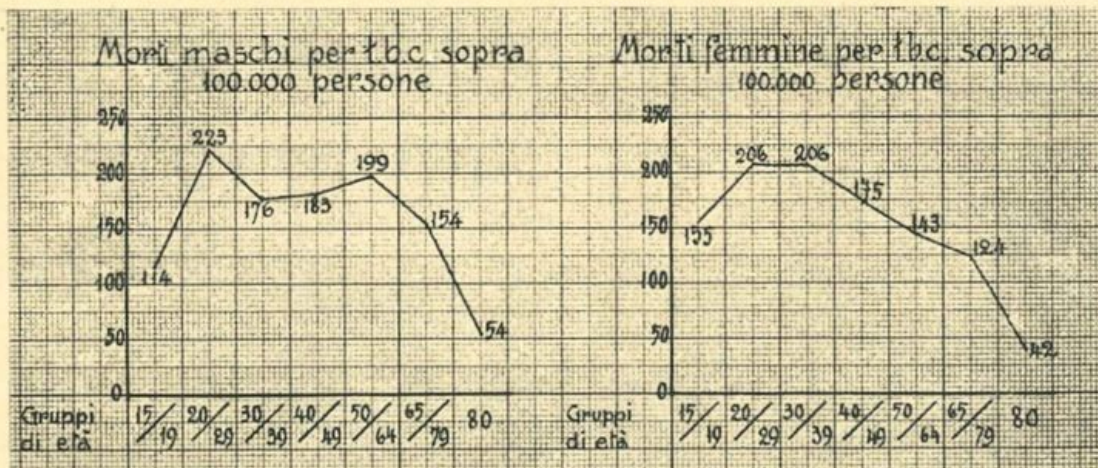
avrebbe avuto nuova dimostrazione durante la guerra mondiale in cui si videro le truppe coloniali francesi, terreno vergine per la tbc., pagare un pesante contributo di morti alla tbc. Nella seconda infanzia abbiamo frequentemente forme ghiandolari scrofolose e forme pleuriche, mentre dopo la pubertà abbiamo in maggioranza forme circoscritte e nell'età più avanzata forme tendenti alla fibrosi.

All'età si attribuisce forse a torto un grande significato prognostico nell'insorgere di una tbc. o nel giudicare un individuo già affetto da forma specifica. Si dice comunemente che la tbc. ricerca le sue vittime fra la gioventù. Veramente la cosa non è così sicura come si crede. Questo punto di vista trova il suo fondamento verosimilmente su ciò che nella giovinezza la tbc. è molto più spesso causa di morte. Questo può essere spiegato non per una predilezione della malattia per la gioventù, ma col fatto che altre maggiori cause di morte hanno maggior peso nelle età avanzate.

Ora se si cerca il numero delle morti per tbc. in rapporto ad un determinato numero di viventi si può ricavare un chiaro giudizio sopra la mortalità per tbc. per ogni singola età.

Ricavo dal testo del Hymans Van den Berg alcuni dati statistici.

Nell'Olanda la mortalità per tbc. è elevatissima nella gioventù e nella media età.



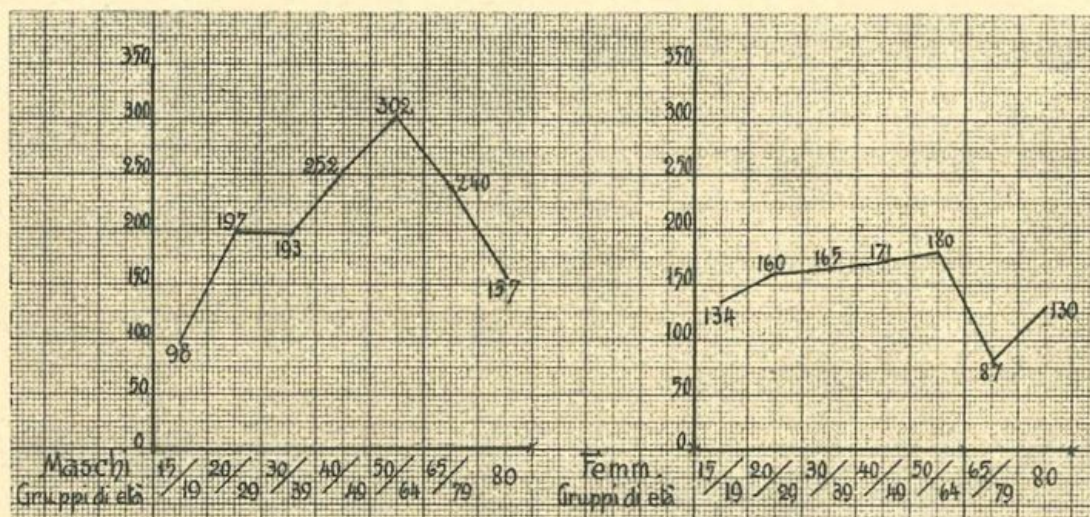
Fra gli uomini lo massima mortalità si ha fra i 20 e i 29, nelle donne fra i 20 e i 39 anni. Poi viene per gli uomini un improvviso abbassamento, poi un lento rialzo fino ai 65, men-

tre per le donne l'abbassamento rimane continuo anche dopo i 40 anni.

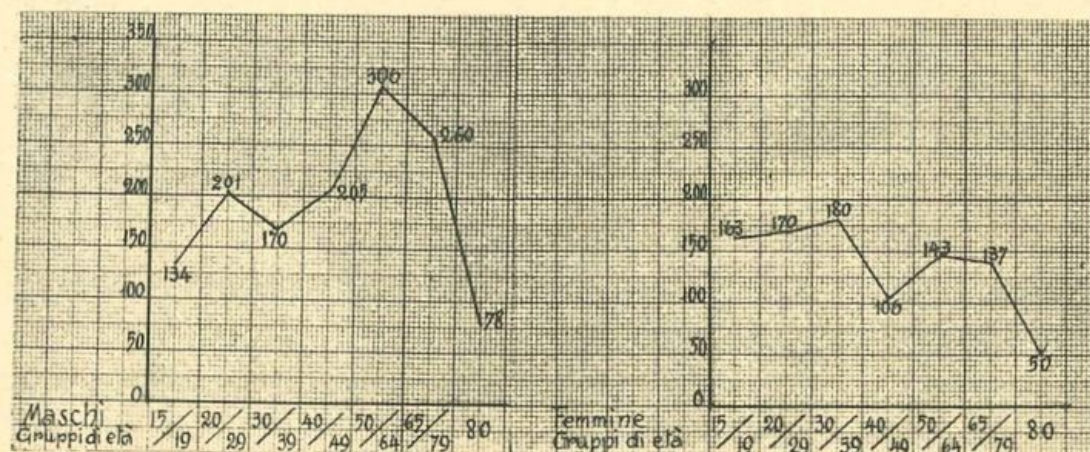
Il rapporto della Commissione sopra la patogenesi della tbc. dice che l'età più pericolosa è quella che va dai 14 ai 40 anni.

Una statistica della Prussia (1896-1900) ci dà una mortalità per tbc. massima fra i 60 e i 70 anni (!) e il fatto che vi sono comprese tutte le forme tubercolari non basta a giustificare questa differenza. Verosimilmente questa alta mortalità nella età avanzata sembra sia dovuta alla scarsa igiene e alle cattive condizioni sociali di allora.

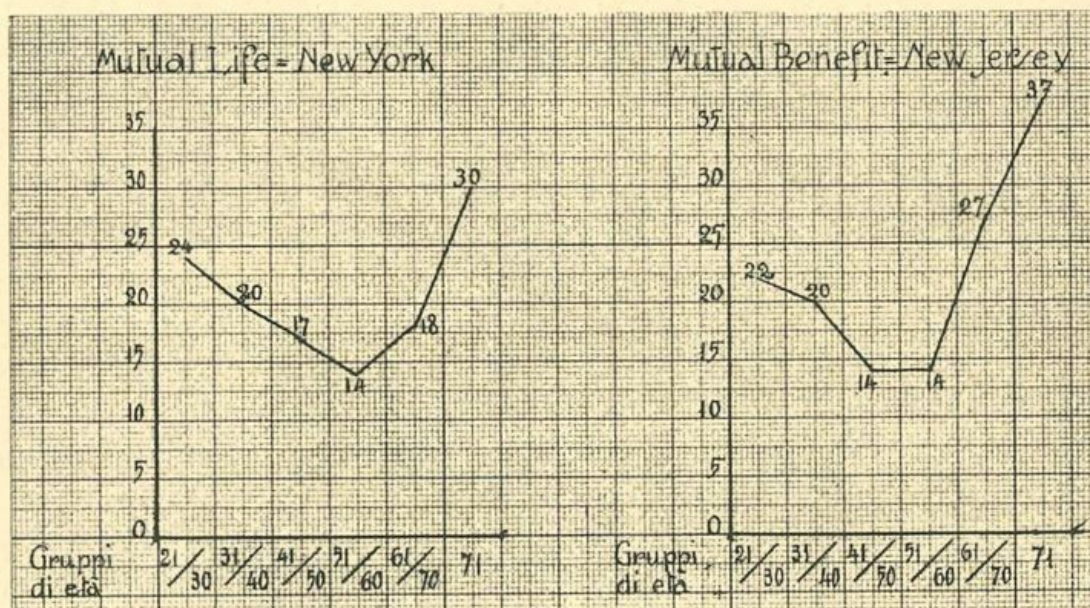
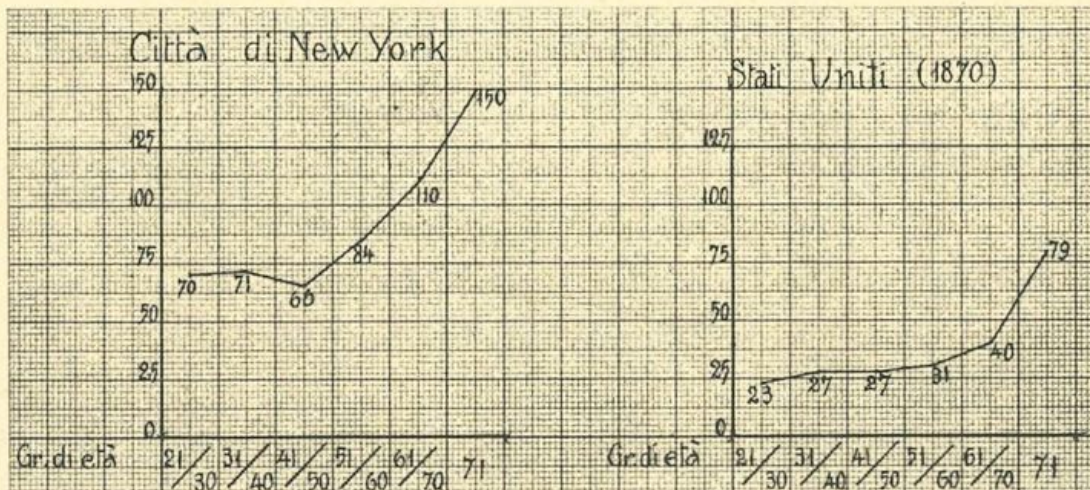
La mortalità in Amsterdam nel decennio 1901-1910 specie per gli uomini concorda con quella della Prussia (massima fra i 50 e i 64 anni).



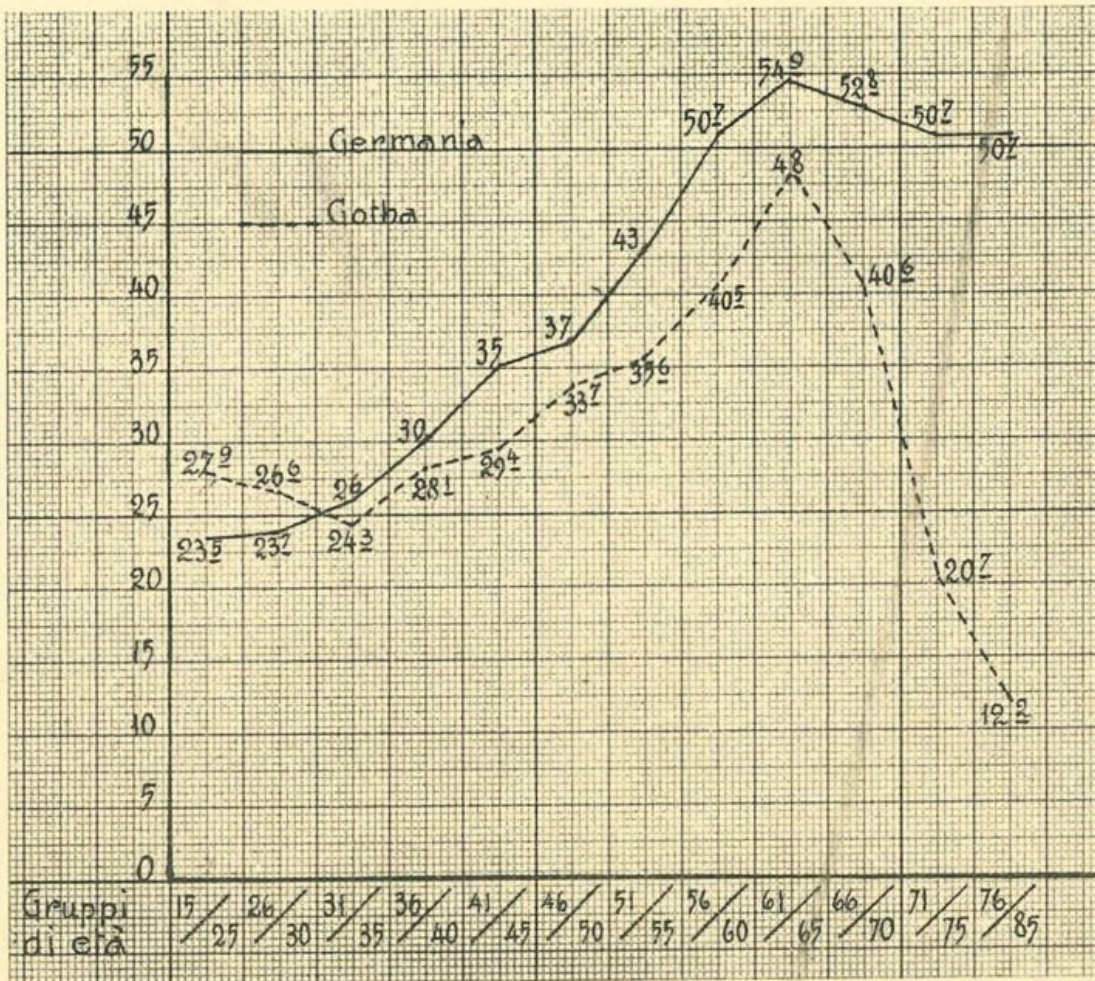
Mortalità in Rotterdam negli anni 1902-1914 su 10.000 persone morte per tbc.



Numeri significativi del salire della mortalità per tbc, con l'età, si hanno nelle statistiche degli Stati Uniti secondo Greene:



Il periodo di tempo in cui questa enorme mortalità per tbc. è avvenuta a Nuova York non è specificato: si crede nel 1870. Si deve osservare che sia a Nuova York che negli Stati Uniti in genere la mortalità nell'età avanzata è molto forte, mentre invece nelle statistiche delle Compagnie di Assicurazione la vediamo molto meno elevata. E questo per noi ha interesse maggiore e perciò citiamo anche la statistica di Van Geuns nel Congresso di Berlino del 1906:



Recenti statistiche italiane dimostrano un piccolo massimo nelle primissime età, che poi scende, per risalire poi al secondo grande massimo nell'età adulta (25-35) dopo il quale o discende o rimane stazionario. La curva della tbc. pulm. è diversa da quella della tbc. extrapulmonare in quanto la prima, a differenza di questa che colpisce quasi esclusivamente le prime età della vita, miete le sue vittime nell'età giovane e adulta. Ed è notevole, afferma il Delbue, questa legge che sempre e dovunque si ripete dalle statistiche più antiche alle più recenti nei vari paesi.

Una statistica riportata dal Niceforo per l'anno 1913 in Italia, fa salire a 831 le morti per tbc. plm. per 1.000.000 di coetanei viventi dello stesso gruppo di età e dello stesso sesso presi fra i 10 e i 20 anni; a 2054 fra 20 e 40 anni; a 1135 fra 40 e 60 anni; a 723 fra 60 e 80 anni. (Devoto, I° vol. pag. 185).

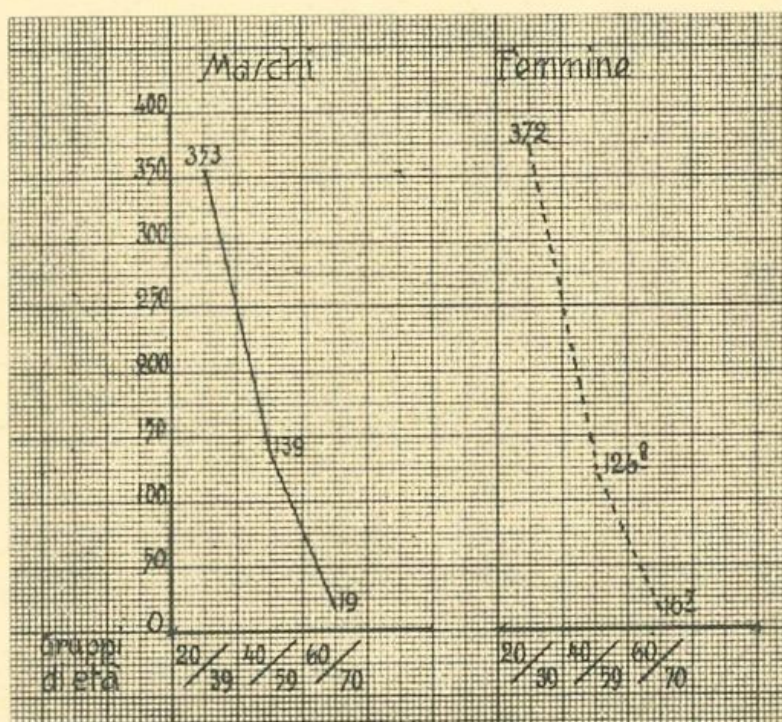
Lo stesso A. riporta le medie annue per il periodo 1908-1914 in cifre assolute:

Da 10 a 20 anni	Maschi 2119	Femmine 4084
» 20 » 40 »	» 9295	» 11029
» 40 » 60 »	» 4371	» 3597
» 60 » 80 »	» 1430	» 1129

(Devoto I° vol. pag. 181)

Vediamo dunque in queste statistiche abbastanza recenti che bisogna superare il 40° anno di età per poter calcolare su questa come un importante fattore prognostico.

Riporto anche una statistica dell'Ottolenghi per l'anno 1925 di: Morti per tbc. pulm. per età e sesso in rapporto a 1000 morti.



Altra cosa è il fattore *età* se consideriamo il pericolo del contagio. Mentre nei bambini esiste quasi una fatalità di contagio, negli adulti questo offre pericoli infinitamente minori; perchè di questi molti hanno già subito l'infezione nell'età infantile, e quelli che non l'hanno subito hanno certamente avuto da natura delle condizioni di refrattarietà che nella loro essenza sono per lo più a noi ancora misteriose. Ma se il pericolo del contagio ha un'importanza relativa per gli adulti e se del

contagio subito e dell'infezione patita (non della malattia) noi possiamo avere una nozione il più delle volte esatta mediante la reazione alla tubercolina, è molto più importante per gli adulti la questione della reinfezione, la quale se può essere anche d'origine esogena, è certamente il più delle volte come la maggior parte degli autori opinava, di origine endogena.

E' di questa possibilità di reinfezione che sarebbe necessario avere gli elementi. Ma purtroppo noi non possediamo che pochi dati che si desumono in parte dal passato e che noi verremo lumeggiando e cioè l'ereditarietà e le malattie pregresse, soprattutto la pleurite. E sarebbe pure di grande momento la conoscenza oltre che delle nozioni della vulnerabilità, di quelle che segnano gli inizi della reinfezione, e quelle che dimostrano la resistenza degli individui. Perchè la tubercolosi, malattia subdola per eccellenza soprattutto negli inizi ha una grande variabilità di sintomi, tanto che se ad esempio la consunzione è si può dire la sua caratteristica si vedono pure casi di così dette tubercolosi floride nelle quali la esuberanza della nutrizione è la risposta del ricambio all'azione delle tossine in certi ammalati, in alcuni dei quali si vede che nonostante il progredire del processo locale si hanno aumenti di peso spettacolosi.

Ma egli è certo, che nonostante queste dissonanze che rendono il giudizio clinico non facilmente desumibile dall'osservazione generale dell'individuo, si possono avere criteri di prognosi e generici e singolarmente applicabili al caso per caso. Onde possono assumere criteri di prognosi la stessa consunzione, e l'anemia (la amenorrea nelle donne) e la ricorrente emottisi ed il comportarsi della temperatura, e le reazioni del muscolo cardiaco e della innervazione vascolare, ed il risentimento endocrino si che stati addisoniani frusti ed iposfigmie ipoadrenaliniche portano a quelle tachicardie che se disgiunte dall'elevazione termica o dallo stato di anemia profonda e di intensa emaciazione ci indicano lo stato tossiemico che non traspare dalle modificazioni del comportamento del calore. E così dispepsie inspiegabili altrimenti che con questi stati tossici avranno pure valore nel prognostico, nel quale noi vediamo certo avere grande valore per l'ufficio assicurativo le nozioni generiche che hanno accumulate le osservazioni sulla costituzione sull'età, sesso, eredità.

Costituzione: E' indubbio che la costituzione dell'individuo

gioca un ruolo di primo ordine non solo nella determinazione dei processi tubercolari, ma più ancora nell'evoluzione di essi. Il tipo funzionale della lesione ha un notevole valore ed esso va accertato con l'esame della costituzione del soggetto,

La distinzione fondamentale fra microsplancnici e macrosplancnici è di grande aiuto per il concetto prognostico. Secondo Pende la ipotonia simpatica con iposurrenalismo ha un significato prognostico ben più grave del Basedowismo in cui la prognosi è migliore. Da ciò la grande importanza che ha la misurazione della pressione arteriosa nell'esame del tubercoloso.

Ricorderò qui in rapida scorsa gli elementi che hanno speciale influenza nella formazione della costituzione dell'individuo: L'età avanzata dei genitori, anche non tubercolotici, al momento della concezione. Egualmente dicasi per i figli di alcoolisti, di epilettici. Malformazioni organiche che ostacolano la respirazione, la circolazione o la nutrizione. Tali malformazioni potrebbero essere debolezza congenita, arresto di sviluppo, gracilità: i soggetti sono pallidi, assai magri, con collo gracile, abbassamento del tono nervoso con polso frequente ed ipoteso, torpore gastro-epatico, debolezza muscolare e viscerale, temperatura instabile che si eleva alla minima fatica, alla più leggera indisposizione. Hanno torace appiattito, coste sporgenti, spalle in avanti e clavicole affondate, scapole alate.

E specialmente su questo soggetto ha valore per il giudizio prognostico un rapporto che si possa stabilire fra deficienza di nutrizione ed età del candidato.

Riporto una tabella del dr. May in cui chiaramente si vede che la percentuale di decessi per gruppi di assicurandi che presentavano una deviazione del peso all'ingresso è ben differente e più elevata nelle età fra 15 e 29 anni che non fra 30 e 44.

Peso Deviazione dallo "Standard", in libbre	Età all'entrata: 15-29			Età all'entrata: 30-44		
	Totale delle morti	Morti per tbc	Percentuali	Totale delle morti	Morti per tbc	Percentuali
da — 45 a — 25	59	31	53 %	302	93	31 %
da — 20 a — 5	658	294	45 %	911	198	22 %
da 0 a + 20	475	134	28 %	670	65	10 %
da + 25 a + 45	71	5	7 %	216	4	2 %

Grande importanza poi, sempre per il giudizio prognostico, ha pure la nutrizione del soggetto in rapporto con l'alimentazione da lui osservata. E' intuitiva la conclusione che un dimagrimento spiccato, e, più importante ancora, continuato pure con una alimentazione abbondante per numero di calorie e per completa qualità di alimenti, ci dimostra che vi è nell'individuo un processo distruttivo tossico che a più o meno lunga scadenza si renderà manifesto magari improvvisamente e anche brutalmente.

Sesso: Riguardo alla mortalità per tbc. i due sessi non pagano eguale tributo. Mentre la mortalità generale colpisce di più i maschi, su 1000 morti per tbc. si hanno 478 uomini e 522 donne.

Sopra 100 morti per qualsiasi causa la tbc. si trova 7,99 volte per i maschi e 9,14 per le femmine.

E su 100.000 abitanti si avrebbe 141,1 morti maschi per tbc. e 149,7 femmine (Delbue).

La gravidanza, l'allattamento, le gravidanze successive ravvicinate sono in special modo nocive per le donne.

Fattori patologici: Eredità.

Il fattore eredità si può considerare sotto due forme: eredità di germe ed eredità di terreno. Le discussioni in tale materia furono in ogni tempo molto violente: chi negava ogni valore al primo fattore, chi al secondo. Nel 1910 Fontès scoprì che certi elementi invisibili che passavano attraverso le candele di porcellana producevano negli animali una forma di tubercolosi; scoperta confermata da Calmette e altri. Quando poi si stabilì che tali virus potevano superare la barriera placentare delle donne incinte (Arloing), la teoria dell'ereditarietà della tubercolosi segnò un netto vantaggio sulla teoria della contagiosità.

Nell'eredità del germe si è voluto distinguere 2 periodi: un'eredità occulta e un'eredità conclamata. La prima non ha retto alla critica; infatti noi abbiamo con le reazioni allergiche un mezzo indubbio per scoprire quando un organismo è stato infettato di tbc.

Nell'eredità conclamata la trasmissione del bacillo virulento della madre al feto si manifesta con una sindrome cli-

nica fin dai primi mesi della vita. Questa forma di tbc. congenita si riscontra solo in bambini nati da madri affette, durante la gravidanza da lesioni evolutive generalmente acute. Nella grande maggioranza dei casi si tratta di tbc. plm. avanzata, ma qualche volta anche di forme ossee articolari o sierose. La infezione del bambino avviene attraverso la placenta che può presentare lesioni specifiche; anche nel sangue del cordone ombelicale sono stati trovati bacilli.

L'eredità del bacillo di Koch esiste dunque ma non sembra che vi si debba dare quell'importanza che in altri tempi si pensava. La frequenza è assai rara tanto che i casi sicuri della letteratura arrivavano nel 1922 a poco più di 100. (Whitemann e Gree).

Couvelaire e Lacomme su 500 osservazioni di neonati da madri tubercolotiche hanno osservato un solo caso di tbc. congenita conclamata concludendo perciò che questo costituisce una eventualità eccezionale.

Molto più frequente è l'infezione fetale da ultravirus: Calmette, Couvelaire e Lacomme nel 1928 su 25 neonati o feti provenienti da madri tubercolose hanno riscontrato 17 volte l'ultra-virus negli organi.

E' stata accertata l'infezione anche dal latte di donna tubercolosa. Ma si dovrà dar molta importanza a questa eredità quando l'osservazione clinica ci dimostra che se pure nati da madre tubercolotica, se pure dimostrando un certo ritardo nell'accrescimento di peso, questi bambini poi si comportano come bambini sani e, se protetti da reinfezioni, non reagiscono neppure alla tubercolina? Perché l'infezione ereditaria da ultravirus non sembra persistere a lungo; eccezionalmente soltanto qualche anno. Non dobbiamo dimenticare che i bambini nati da tubercolotica che sieno in particolari gravi condizioni di denutrizione, muoiono nei primi mesi di vita e non soltanto per tbc. ma anche per infezioni d'altra natura.

Riassumendo: la tbc. congenita rimane eccezionale. L'infezione ereditaria da ultravirus è probabilmente costante e le si deve attribuire una parte della mortalità infantile: i bacilli ereditati con l'ultravirus non sussistono a lungo e non si trasformano in bacilli virulenti. Praticamente la tbc. del bambino e dell'adulto dipende dal contagio. E allora dobbiamo accettare il concetto di Landouzy che il figlio di tubercolotica sia un can-

didato alla tbc.? eredita forse un terreno più atto di quello nato da donna sana, ad essere contagiato?

Koch stesso aveva accettato l'idea:

« L'eredità della tbc. si spiega nel modo più semplice se si ammette che non è il germe infettivo in sè che viene trasmesso ereditariamente, ma certe particolarità che favoriscono lo sviluppo del germe, messo ulteriormente in contatto col neonato ».

E Daremberg « la tisi non è fatalmente ereditaria: si eredita dai propri genitori tubercolosi una semplice predisposizione al contagio della tbc ». Ma Daremberg stesso osserva che bambini, sottratti per la morte della madre tubercolosa nel parto all'ambiente familiare, crescono sani e con sviluppo normale. I pediatri sanno ora che i figli di madri tubercolose, quando abbiano superati i primi 18-20 mesi di vita, spesso questi difficili, crescono con ritmo fisiologico. Il bambino nato da genitori tubercolosi, preservato dal contagio post-natale, non diventa tubercoloso (osservazione su 2.000 neonati Lelong) e la reazione tubercolinica rimane in lui negativa: rispetto al contagio post-natale non presenta nessuna sensibilità speciale, e nulla, d'altra parte, permette di dimostrare che esso abbia ricevuto dai suoi genitori una immunità particolare. L'eredità tubercolare non esercita praticamente nessuna influenza nella trasmissione della tbc. (Debré, Lelong, Coudmont Grancher). Forse con ciò si va oltre il vero, ma è certo che se si vuol riservare un posto all'ereditarietà nella etiologia e fisiopatologia della tbc., questo deve essere ristretto e secondario.

Tale opinione non è condivisa dagli Americani e dagli Inglesi. Il Pope asserì che la probabilità di infezione fra marito e moglie era considerevolmente minore che fra genitori e figli o fra fratelli e sorelle concludendo che l'ereditarietà per « mancanza di resistenza » gioca una grande parte in molti casi di infezione diretta apparente. In America « contatto » è considerato abitualmente come equivalente ad una anamnesi di tbc.

Fra le malattie pregresse di cui dobbiamo tener conto nell'anamnesi di un tubercoloso, figura, in ragione d'importanza per prima la pleurite. Senza dilungarmi riporto alcuni dati statistici.

(Min. med. 19-8-1937) Il Berio (Genova) sull'osservazione di 9.000 soggetti trova che:

1) La pleurite essudativa figura nell'anamnesi remota di tbc. plm. fra il 6,05 e il 6,6 %.

Nei malati deceduti per forme di tbc. gravi a rapido decorso nel 5,2 %.

Nei malati a cura ambulatoria dispensariale a prognosi buona nel 7 %.

2) Nell'anamnesi di soggetti esenti da forme tbc. nel 3,02 per cento.

3) Che la tbc. plm. conclamata si manifesta in chi ha avuto una pleurite essudativa con maggior frequenza nei primi 10 anni dopo questa malattia con prevalenza maggiore nel corso dei primi 3 anni e con localizzazione dallo stesso lato della pleurite.

4) Che la pleurite essudativa essendo già di per sè, nella stragrande maggioranza dei casi, un fenomeno tubercolare, funzione dell'infezione tubercolare di cui è spesso *l'unica* manifestazione clinica, non ha alcuna influenza nell'insorgenza della tbc. plm. in quanto trattasi di un processo unico la cui continuità sfugge alle nostre indagini.

5) Che la pleurite essudativa subita qualche tempo innanzi il manifestarsi della tbc. plm. è da ritenersi indizio di particolare benignità della forma polmonare, di decorso prolungato, di prognosi buona; e ciò non per una diretta qualsiasi influenza della pleurite sul processo futuro, ma perchè è espressione di buona difesa e resistenza dell'organismo.

6) Che la pleurite essudativa concomitante con una tbc. plm. e più ancora quella successiva a lesioni polmonari circoscritte o disseminate, è quasi sempre causa di aggravamento della malattia.

Statistiche di altri AA. danno:

Pleuriti essudative sofferte antecedentemente al manifestarsi della tbc. plm.:

- nei primi 3 anni: 31 %
- fra il 3° e il 10° anno: 33,5 %
- fra il 10° e il 20° anno: 19 %
- oltre il 20° anno: 15,5 %.

Allard e Köster trovarono che in 245 di 541 casi di pleurite si sviluppò poi una tbc. plm.; circa nel 50 % dei casi. Il pericolo

aumenta con l'età (Hymans pag. 235): 34,8 % sotto i 15 anni; 52,7 % sopra i 15 anni. Nel 72 % dei casi la tbc. plm. si manifestò nei primi 5 anni.

Il De. Bonis aggrava ancora la statistica dei rapporti fra tbc. e pleurite perchè porta a circa l'80 % le pleuriti seguite da forme di tbc. plm. Ricavo dal Semini, che la cita, una interessante indagine condotta nel 1916 dal Romanelli sul materiale del Sanatorio Umberto I° a Roma che ha permesso di stabilire che una notevole percentuale dei tubercolotici polmonari, nei cui precedenti era una pleurite, ne avevano sofferto negli anni immediatamente precedenti e precisamente:

1 anno prima	—	22,22 %
2 » »	—	13,90 %
3 » »	—	11,12 %
4 » »	—	8,33 %

diminuendo poi le aliquote.

Lo Starna dell'I.N.A. su 1000 donne del reparto sanatoriale San Giovanni a Roma rilevò recentemente l'insorgenza della tbc. plm. dopo una pleurite:

nel 1° anno	—	nel 33,11 %	dei casi
nel 2° »	—	» 12,16 %	» »
nel 3° »	—	» 16,89 %	» »
nel 4° »	—	» 4,73 %	» »
nel 5° »	—	» 8,11 %	» »

e concluse che la pericolosità maggiore di complicanze polmonari si ha nelle pleuriti insorte a 15-24 anni; notevole, se pure minore, nel gruppo di età 25-34 anni.

Scheel e Foier (citati da Starna) trovarono 500 su 1000 pleuritici compresi nell'età 16-25; il 24 % di essi ammalarono di tbc. plm. entro 5 a 10 anni e più numerosi nei primi 3 anni (10,2; 4,4; 4,2 %).

Radiologia della tbc. plm.:

Il prof. Maragliano afferma che tutte le classificazioni radiologiche della tbc. plm. non corrispondono alla realtà pratica perchè la tbc. plm. nel suo molteplice aspetto sfugge a qualsiasi inquadratura. Anche la classificazione del Maragliano

stesso risponde più a un bisogno didattico che ad uno scopo pratico. Graff e Kupferle vogliono distinguere anche radiologicamente una forma di tbc. essudativa e una produttiva. L'Assmann oltre a fare la critica di questa concezione di sofferma su di un'altro punto capitale della radiologia della tbc. cioè sulla prognosi radiologica delle lesioni osservate.

Egli combatte l'idea che la forma produttiva abbia un decorso sempre più benigno, dato poi che in un polmone generalmente si trovano abbinata le due forme. E ciò è veramente reale; si che il criterio della forma non ha una importanza assoluta ma relativa e frequente. Come avviene infatti la guarigione della tubercolosi: lasciamo da parte il processo della calcificazione che è più frequente nei gangli che nel parenchima e che ha fatto sperare che bastasse impregnare di calcio l'organismo dei tubercolosi per ottenerne la guarigione, la tubercolosi il più delle volte guarisce per l'intervento della produzione connettivale. E' la proliferazione di questo tessuto che finalmente isola i focolai morbosi; che li invade e che sostituendosi al parenchima malato costituisce il processo di cicatrizzazione della parte malata. Naturalmente questo lavoro è più frequente in quei casi dove si ha già di per sé tendenza alla fibrosi. E' per questo che i brachi o megalo-splancnici hanno una evoluzione più fausta verso la guarigione o verso i processi lenti.

E' caratteristico di questa costituzione, seconda di De Giovanni, la tendenza alle malattie con esuberanza di connettivo a partire dalle arterie, al dispiegarsi nei parenchimi dei quali il fegato risponde colla cirrosi, e più frequentemente ancora il rene colla forma di raggrinzamento primario. Egli era per ciò che Ascoli della Scuola di Maragliano, sosteneva che l'alcool favorisce la guarigione della tubercolosi per la sua azione sclerogena.

Ma ciò che per noi medici assicuratori è della massima importanza è ciò che riguarda da un lato la diagnosi precoce della tbc. plm. e dall'altro la prognosi che da una lastra si può ricavare. Noi ricorriamo spesso e volentieri ad un esame radiologico del torace, anche quando vi siano soltanto dei sospetti di un processo polmonare e che l'esame obbiettivo sia negativo; sospetti basati quasi sempre sull'anamnesi personale e familiare del proponente. E' questo uno degli esami più facil-

mente accettati dal candidato. In questi casi la radiologia può mettere in evidenza non solo lesioni iniziali, ma anche fatti anatomo-patologici avanzati prima sfuggiti all'esame fisico.

Perfino lesioni importanti come caverne possono essere rivelate soltanto dall'esame radiografico.

Non sempre facile però è l'interpretazione dei segni radiologici: fatti progressi, anche semplicemente di bronco-polmonite influenzale e successivamente riacutizzati, possono lasciare molti dubbi anche ad un esperto radiologo e chiariti soltanto con un successivo esame fatto a certa distanza di tempo dal primo. Non parliamo poi quando ci si trova davanti ad un reperto che lascia dubbi se debba essere interpretato come esponente di fatti patologici o no, come per esempio una irregolarità della cupola diaframmatica, un disegno rinforzato della trama polmonare, delle calcificazioni del'ilo ecc.

In questi casi l'interpretazione si aiuterà di tutti gli altri segni clinici: alterazioni plessiche e del murmure vescicolare, febbricola, intradermoreazione (difficile ma non impossibile ad ottenersi), aumento di velocità di sedimentazione globulare, deviazione della formula di Arneht a sinistra.

La prognosi dal punto di vista radiologico si baserà:

- 1) sulla grandezza ed estensione delle lesioni;
- 2) sulla qualità delle lesioni stesse.

Certamente se entrambi i polmoni sono invasi dal processo morboso la prognosi è molto riservata: riguardo alla sede essa ha meno importanza tanto più che molti fisiologi non sono ancora d'accordo se abbia più importanza una lesione basale o apicale.

Più difficile il giudizio sulla qualità delle lesioni osservate, tanto più che l'esame radiologico non ci mette ancora in condizione di distinguere se la lesione osservata è in via di regressione o di sviluppo. Il giudizio più severo si farà sulla presenza di caverne.

Sangue:

L'esame del sangue dei malati di tbc. fu oggetto di varie ricerche che in questi ultimi tempi furono notevolmente allargate e approfondite sia orientandole in senso diagnostico che in senso prognostico. Tali ricerche ematologiche

non sono però state da molti riconosciute e stimate al loro giusto valore: infatti diversità di decorso della malattia, della reazione a questa dell'organismo, infezioni secondarie che possono interferire rendono mutevoli le caratteristiche del reperto ematologico proprio della malattia. Ed è poi naturale che il reperto cambi col cambiare del decorso della malattia ed è appunto ciò che acquista notevole importanza per un giudizio sul grado di attività del processo e più di tutto per una prognosi della malattia. Le alterazioni morfologiche più importanti sono certo quelle a carico dei globuli bianchi: non tanto riguardo al loro numero quanto alle modificazioni dei rapporti fra i vari elementi morfologici.

I primi studi risalgono al 1904 e furono compiuti dall'Arneth che stabilì i rapporti fra i neutrofilii secondo il numero dei loro nuclei. Tale esperienze furono continuate fino ad oggi ed è ora possibile diagnosticare le varie fasi del processo morboso dalle alterazioni del quadro leucocitario.

Nei sani Arneth stabilisce lo schema seguente:

- I° gruppo 5 % mielociti
- II° gruppo 35 % neutr. a 2 nuclei
- III° gruppo 41 % neutr. a 3 nuclei
- IV° gruppo 17 % neutr. a 4 nuclei
- V° gruppo 2 % neutr. a 5 nuclei.

Secondo Arneth la variazione del nucleo dei neutrofilii è in diretto rapporto dell'età dell'elemento cellulare; nei primi gruppi perciò figurano gli elementi giovani, negli ultimi quei vecchi. Questi sarebbero i più adatti alla difesa dell'organismo a differenza di quelli più giovani che non hanno ancora acquistato le capacità difensive contro i processi infettivi. L'aumento perciò dei neutrofilii dei primi gruppi a scapito relativo di quelli dei gruppi a nuclei numerosi (la « deviazione a sinistra » dello schema) è segno prognostico nettamente sfavorevole. Bisogna osservare però che la deviazione dello schema a sinistra non è specifica per la tbc., potendo riscontrarsi anche in altre malattie; essa è in relazione piuttosto con la resistenza organica del malato, con lo stato delle sue reazioni umorali. Sono molti gli AA. che confermano le conclusioni di Arneth e Brushnell e Trueholtz giungono ad affermare che un ex tubercoloso non si può ancora considerare guarito se la formula di Arneth non

è tornata normale. A tale proposito si possono riportare le conclusioni a cui è giunto Stephani:

1) Nella tbc. plm. le variazioni della formula di Arneth hanno un valore prognostico;

2) Tali variazioni non sono specifiche;

3) Esse non sono in relazione con la estensione o la gravità della lesione, ma piuttosto e unicamente con le condizioni dello stato generale.

4) La prognosi è tanto peggiore, quanto più la formula è deviata a sinistra.

La deviazione a sinistra si determina talora qualche settimana prima dell'aggravamento ed ha quindi valore premonitorio.

Una statistica dello stesso A. su 70 casi presi in esame trovò nell'88,5 % coincidenza con i dati dell'esame clinico, con quello radiologico, con le curve della temperatura, col peso e con la qualità dell'espettorato.

Il valore prognostico della formula riuscì assoluto col 100 % di concordanza nei casi di peggioramento progressivo e col 92 per cento nei casi ad esito letale.

Velocità di sedimentazione delle emazie:

Questa ricerca studiata da Westergreen ci dà dei dati interessanti: Paraf afferma che è il solo metodo capace di valutare lo stato di difesa del soggetto: vale a dire lo stato immunitario dell'individuo.

Essa consiste nel ricercare con quale rapidità i globuli rossi si dispongono nel fondo di una provetta dopo essere stato reso il sangue incoagulabile con l'aggiunta di una soluzione di citrato sodico.

Questo metodo, di nessun valore diagnostico, è un importante elemento di prognosi e questa è tanto più grave quanto più rapida la sedimentazione. Tale metodo ha raccolto il suffragio di quasi tutti i tisiatri che sono d'accordo sul suo valore prognostico.

La reazione di sedimentazione dei globuli rossi sarebbe, secondo studi recenti, assolutamente aspecifica e lo proverebbe il fatto che essa si manifesta nelle più diverse malattie. Essa ac-

certerebbe non la diagnosi, ma l'attività del processo. Come la frequenza del polso, la temperatura del corpo, lo stato di nutrizione, il peso del corpo così la velocità di sedimentazione dei globuli rossi offre all'esperto che la sa interpretare un dato di grandissimo valore.

Tecnica: per determinare la velocità di sedimentazione degli eritrociti si aspira 1 cc. di sangue in una siringa di Pravatz contenente 0,25 cc. di soluzione di citrato Na. tribasico cristall. al 3,8 % (sol. isotonica anticoagulante). Si porta questa miscela in un tubo di vetro del diametro di 2,5 mm. fino all'altezza di 20 cm. e dopo un'ora, 2 ore, 24 ore si misura in mm. l'altezza della colonna di plasma sovrastante agli eritrociti sedimentati. Normalmente la velocità di sedimentazione è nell'uomo di 1-3 mm. per ora, nella donna di 4-7 per ora (Westergreen).

L'accelerazione di sedimentazione spesso precede nella tbc. iniziale anche di lungo tempo l'innalzamento della temperatura.

Quale sarebbe il meccanismo della R. S. G. R.?

Sembra che i globuli rossi sieno carichi di elettricità negativa, per cui respingendosi gli uni dagli altri tenderebbero a rimanere in sospensione. Il fibrinogene e le globuline sarebbero invece positivamente. Tali sostanze sarebbero aumentate nel sangue dei tbc. come risultato di distruzioni cellulari prodotte dal bacillo di Koch e provocherebbero la scarica delle emazie che così cadrebbero al fondo.

Tale reazione è ormai indispensabile nella pratica quotidiana dei sanatori ed è alla portata di qualunque modesto laboratorio e deve essere messa nella stessa linea della misurazione della temperatura e dell'esame delle urine (Lax).

Nelle malattie che colpiscono l'apparato respiratorio tale reazione può dare anche, fino ad un certo punto, un criterio diagnostico differenziale. Nella forma di catarro bronchiale non specifico, nell'enfisema polmonare, nelle bronchiettasie avremo una velocità di sedimentazione normale. Nelle forme tubercolari avremo un netto aumento della velocità di sedimentazione.

Ma tale metodo è di elezione per avere indicazioni sulla gravità del processo morboso. Essa ci darà la sua risposta nelle forme essudative che distinguerà dalle forme produttive, fibrose, nelle forme cavitarie. Dal suo comportamento si potrà vedere se un processo tubercolare sia attivo o meno, perchè in una forma spenta o inattiva la velocità di sedimentazione sarà

normale, ciò che per noi medici assicuratori ha un valore fondamentale.

Le ricerche dei vari AA. avrebbero quindi constatato un parallelismo fra la gravità della tubercolosi e il grado di aumento della velocità di sedimentazione; è quindi il valore prognostico quello che più dobbiamo ricercare in questa reazione. Meglio sarebbe ripetere l'osservazione periodicamente, ma al solito in medicina assicurativa le ricerche devono essere limitate al minimo indispensabile.

Furono fatte ricerche comparative fra il valore della formula di Arneth e la V. di S. Curti e Stephani su 70 casi esaminati avrebbero constatato che i dati della formula di Arneth coincidono con le condizioni del paziente nell'88,5 % dei casi e la velocità di sedimentazione nel 57 %. Secondo altri AA. si sarebbe fatta una constatazione opposta.

Ad ogni modo, ed è questo che mi preme di stabilire, l'una serve ad integrazione dell'altra.

Riporterò per ultimo dal Devoto che li ricava da un lavoro del Wonsowicz i risultati di 311 determinazioni di V. di S.:

1) fino a 10 mm. al termine di un'ora:

47	cas	di	tbc	fibro-caseosa	in	miglioramento
11	»	»	»	fibrosa		
15	»	»	»	fibrocaseosi comuni		
21	»	»	»	ulcero-caseosa		

2) da 10 a 40 mm. al termine di un'ora:

60 casi di fibrocaseoulcerosi in evoluzione di cui 33 morirono

3) da 40 a 80 mm. al termine di un'ora:

9 casi di tbc acuta o subacuta.

In conclusione dello stato attuale delle nostre conoscenze data la elevata percentuale di individui che sono minacciati di tubercolosi od affetti da questo morbo nell'età prevalentemente assicurativa è degno dell'opera ritornare sulle troppo severe deliberazioni esclusivistiche per andare incontro a tutta questa serie di infelici che una certa tranquillità pel proprio avvenire o per l'avvenire dei propri cari potrebbe liberare da un'angoscioso ed oscuro futuro.

E da quanto siamo venuti esponendo ci pare che vi sia un

largo materiale di osservazioni e di studi da cui desumere criteri per la eventuale assicurabilità dell'individuo in rapporto al suo pronostico, osservazioni e studi che si riferiscono non solo a recenti o perfezionati mezzi di indagine ma anche a più felici presidi terapeutici onde il pronostico della tbc. è divenuto certamente più mite.

CONCLUSIONE RIASSUNTIVA

Dato che ormai l'idea di accettare gli individui tarati in Assicurazione vita è entrato nella pratica usuale, il problema è stato posto su quali basi si possano assicurare i tubercolosi.

Nel suo lavoro « La tubercolosi in relazione con l'assicurazione vita » il Dr. May di Londra propone un raggruppamento dei soggetti in classi per i quali una percentuale di mortalità sia stata calcolata o possa essere presunta piuttosto che considerarli come unità cliniche individuali e ciò sopra tutto per un criterio economico di limitazione delle spese che ricerche mediche troppo dettagliate provocherebbero alle Compagnie.

Egli riconosce però che il giudizio non verrebbe ad essere troppo equo ed auspica l'adozione di qualche semplice mezzo per una più esatta prognosi della malattia.

Prospetto la difficoltà di essa prognosi in quanto nel caso della tbc. che non è malattia ciclica, non si tratta di una deduzione dai sintomi riscontrati, ma di una costruzione sintetica che fa il medico.

Costruzione basata:

- a) sul terreno organico;
- b) sui sintomi presenti del morbo.

Il terreno organico è dato:

- 1) da fattori fisiologici: Età, costituzione, sesso.
- 2) da fattori patologici: Eredità, forme tubercolari pregresse.

I sintomi presenti:

- 1) Alterazioni dello stato generale: nutrizione.
- 2) Esame radiologico.
- 3) Esami di laboratorio, che devono nel nostro caso essere

pratici, cioè alla portata di qualunque gabinetto di ricerche mediche, economici; non irritanti per gli assicurandi ed esperimentati si che dal loro complesso ne risulti un concetto pronostico abbastanza sicuro.

Tali: velocità di sedimentazione delle emazie; schema di Arneth; misura della pressione arteriosa.

In conclusione dello stato attuale delle nostre conoscenze data la elevata percentuale di individui che sono minacciati di tubercolosi o affetti da questo morbo nell'età prevalentemente assicurativa è degno dell'opera ritornare sulle troppo severe deliberazioni esclusivistiche per andare incontro a tutta questa serie di infelici che una certa tranquillità pel proprio avvenire o per l'avvenire dei propri cari potrebbe liberare da un angoscioso ed oscuro futuro.

E da quanto ho esposto mi pare che vi sia un largo materiale di osservazioni e di studi da cui desumere criteri per la eventuale assicurabilità dell'individuo in rapporto al suo pronostico, osservazioni e studi che si riferiscono non solo a recenti o perfezionati mezzi di indagine ma anche a più felici presidi terapeutici onde il pronostico della tbc. è divenuto certamente più mite.

Il passare da queste concezioni teoriche alla pratica assicurativa sarà con tutta probabilità nuova esca all'approfondire di dette ricerche nei campi dove sono abbozzate e all'istituire di nuove indagini dalle quali e scienza e pratica trarrebbero certamente vantaggio.

Il Prof. WINTERNITZ in ordine alla comunicazione del Dott. Comirato dice:

Nel 1925 ho fatto una ricerca sulla velocità di sedimentazione dei globuli rossi nei tubercolosi, su materiale ospedaliero in forme gravi, ed ho seguito questi casi attraverso la loro lunga degenza in ospedale.

In quell'occasione ho osservato che fra la sintomatologia clinica e la velocità di sedimentazione dei globuli rossi non vi era concordanza.

Il risultato di queste ricerche può essere applicato soltanto ai casi gravi. Sono d'accordo con il Dr. Comirato per quanto riguarda il valore della prova di sedimentazione nei casi in cui si tratta di stabilire se un processo tubercoloso è o non è guarito.

*Comunicazione del Dr. MARCELLO BIASIOTTI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni.*

LA DIAGNOSI SIEROLOGICA DI SIFILIDE IN MEDICINA DELLE ASSICURAZIONI VITA

Il problema pratico della diagnosi di sifilide ha sempre richiamato l'attenzione degli studiosi di medicina delle assicurazioni vita perchè ha una grande importanza e presenta particolari difficoltà. La importanza chiaramente risulta dalla notevole sopramortalità per i sifilitici dimostrata dalle statistiche delle varie compagnie di assicurazione vita; le difficoltà sono notevolissime perchè la sifilide, specie nella sua forma latente che più ci interessa di svelare per la sua facile occultabilità, particolarmente si presta, quando venga negata o taciuta, a sfuggire al più accurato esame obbiettivo non presentando spesso alcuna manifestazione clinicamente rilevabile. E d'altra parte gli studi statistici sulla sifilide in assicurazione vita ci dimostrano che nei casi in cui la morte dell'assicurato deve attribuirsi con certezza alla sifilide solo una minima parte di assicurati ha dichiarato la lues.

Si può perciò comprendere facilmente quale prezioso ausilio venga fornito al medico delle assicurazioni vita dall'esame sierodiagnostico che permette di svelare un'infezione luetica anamnesticamente ed obbiettivamente non rilevabile, di escludere con una certa sicurezza questa malattia ed anche di giudicare se si possa ritenere guarita una pregressa infezione.

Appunto in considerazione del fatto che la sierologia costituisce uno dei più preziosi mezzi di accertamento diagnostico di una infezione così frequente e così spesso taciuta od ignorata, da alcuni medici di assicurazione vita fu avanzata, parecchi anni fa, la proposta di sottoporre indistintamente tutti gli assicurati all'esame sierodiagnostico per la sifilide; tale proposta non potette venire accettata e messa in pratica perchè la sua attuazione urtava allora contro gravi difficoltà sia d'indole pratica, come il frequente rifiuto da parte degli assicurandi a sottoporsi alla puntura venosa necessaria per il prelevamento del

sangue, ecc., sia d'indole tecnica come la frequente discordanza dei risultati, le reazioni dubbie, ecc. Buona parte di tali difficoltà può oggi ritenersi in gran parte superata in quanto gli assicurandi, nella loro quasi totalità, si sottopongono di buon grado alla puntura venosa e la sierologia in questi ultimi tempi ha fatto tali progressi di tecnica da far ritenere molto più sicuro, sensibile e specifico tale mezzo di indagine. Infatti la reazione di Wassermann attraverso una universale ed ormai trentennale esperienza si è tecnicamente perfezionata ed imposta ovunque dimostrandosi sempre un mezzo di indagine dotato di grande finezza, specificità e sensibilità. Inoltre l'introduzione accanto alla Reazione di Wassermann quali reazioni di completamento, di alcune moderne reazioni di flocculazione, che sottoposte al severo vaglio di una larghissima esperienza hanno dimostrato di possedere tutti i necessari requisiti di specificità e sensibilità, oltre al vantaggio di una grande semplicità e rapidità di esecuzione, ha permesso di cimentare contemporaneamente il siero in esame con parecchie reazioni che integrandosi a vicenda riescono ad eliminare in gran parte le cause di errore alle quali si era esposti usando una sola reazione anche se ottima. La contemporanea esecuzione di più reazioni riesce infatti molte volte a compensare un eventuale difetto di sensibilità o di specificità di una data reazione verso un dato siero, permette una migliore interpretazione delle reazioni deboli o dubbie, ecc.

Da qualche anno nei Laboratori Centrali della Direzione Generale dell'I. N. A. in Roma pratichiamo contemporaneamente alla Reazione di Wassermann, quali reazioni di completamento, due reazioni di flocculazione: la reazione di Kahn nel suo metodo ordinario (standard test) e la reazione di intorbidamento di Meinicke (M. T. R.).

In questo ultimo periodo di tempo abbiamo avuto occasione di esaminare 848 sieri dei quali:

28 risultarono positivi colla R. W.

36 risultarono positivi colla Reazione di Kahn.

21 risultarono positivi colla M. T. R. (che fu praticata solo su 600 sieri).

24 risultarono positivi sia colla R. W. che colla M. T. R.

22 sieri invece dettero risultati positivi discordanti ripartiti nel modo seguente:

R. W. in difetto:

R. W. - K. + M. T. R. + N° 4

R. W. - K. + N° 6

R. W. - K. + M. T. R. + N° 2

Reazioni di flocculazione in difetto:

R. W. + K. + M. T. R. - N° 6

R. W. + K. - M. T. R. - N° 4

Casi di R. W. con ritardo di emolisi:

R. W. con r. e. K. + M. T. R. - N° 2

R. W. con r. e. K. - M. T. R. - N° 7

R. W. con r. e. K. + N° 1

Casi di R. W. con azione anticomplementare del siero N. 10 ai quali corrispose sempre una negatività delle reazioni di flocculazione.

Dall'esame dei risultati appare evidente l'utilità di praticare contemporaneamente la Reazione di Wassermann e due reazioni di flocculazione e trarre una conclusione dal complesso delle risposte. La interpretazione dei risultati va fatta tenendo conto di tutte le reazioni eseguite ed alle reazioni dubbie si potrà dare valore di positività se almeno una delle altre reazioni ha dato un netto risultato positivo; si riesce così ad aumentare notevolmente la sensibilità sierologica senza diminuirne la specificità.

Tra i diversi metodi di flocculazione la reazione di Kahn è quella che presenta il maggior valore, sebbene anche la M.T.R. rappresenti un metodo di sierodiagnosi della lues assai raccomandabile per la sua facilissima esecuzione, rapidità di lettura e notevole specificità e sensibilità.

L'allestimento, accanto alla R. W. delle reazioni di flocculazione si è dimostrato di grande utilità per la interpretazione dei ritardi di emolisi e dei casi con azione anticomplementare del siero, per la lettura delle reazioni dubbie od incomplete ecc. in breve, in tutti quei casi che sarebbe stato difficile interpretare, usando una sola sierodiagnosi, ed ha permesso di ridurre al minimo i risultati aspecifici.

Nella sifilide latente in cui non esistono segni clinici, e specialmente nei casi curati che presentano carenza sierologica di fronte alla reazione di Wassermann, si è dimostrato che le reazioni di flocculazione, specie la reazione di Kahn che è spesso positiva nella Lues insufficientemente curata, sono talora in grado di svelare i perturbamenti sierologici prodotti dalla lues anche quando per effetto delle cure o dell'invecchiamento dell'infezione, questi perturbamenti sono tanto regrediti da non essere più svelabili colla sola deviazione del complemento, dando una più lunga permanenza del reperto positivo. E d'altra parte una negatività sierologica sia nei riguardi della Reazione Wassermann che delle più sensibili reazioni di flocculazione potrà esserci di grande aiuto nel giudizio di guarigione di una lues pregressa curata.

In tema assicurazione vita bisogna anche considerare la possibilità che un luetico possa con cure adeguate riuscire ad ottenere non solo la completa scomparsa di sintomi clinici ma anche la scomparsa di ogni alterazione sierologica; se in questo periodo di latenza di manifestazioni cliniche associata alla totale carenza sierologica si nega lues non possediamo alcun elemento capace di mettere in dubbio la esattezza delle dichiarazioni dell'assicurando.

Ho perciò recentemente richiamato l'attenzione sulla utilità che, in tali casi di totale carenza sierologica e clinica, può presentare la dimostrazione del bismuto nelle urine col semplice metodo degli stanniti alcalini, che costituisce un mezzo semplice e rapido per avere, se non la matematica certezza, almeno il sospetto di una infezione luetica curata recentemente.

Concludendo crediamo di poter affermare che oggi sia quasi sempre possibile praticare l'esame sierodiagnostico per la sifilide in medicina della assicurazione vita e che tale esame ci è di somma utilità permettendoci molte volte di svelare una sifilide latente, ignorata o taciuta, e pertanto anamnesticamente ed obbiettivamente non rilevabile, o di controllare la guarigione clinica di una pregressa infezione curata ecc.

Riteniamo perciò che tale esame debba essere sempre richiesto per i capitali importanti e ogniqualvolta dall'esame obbiettivo, o soltanto dall'anamnesi, nasca anche un semplice e lieve sospetto che l'assicurando abbia, in buona o malafede,

taciuto una sifilide o per confermare la guarigione di una sifilide denunciata, che per qualche motivo si sospetta non guarita, malgrado le cure praticate.

Il Prof. WINTERNITZ, sulla comunicazione del Dott. Biasotti domanda di parlare, e dice:

La relazione del Dr. Biasotti è molto importante sia dal punto di vista sierologico che assicurativo ed apre la possibilità, mediante i mezzi che possiede l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, di fare una specie di censimento dei sifilitici assicurati.

Alcuni anni fa io lessi in un lavoro dell'Oppenheim di Vienna della grande quantità di sifilitici che entrano in assicurazione senza che le compagnie lo sappiano. E' noto che, specie nei grandi centri urbani, fra gli individui celibi che abbiano superato i 30 anni di età vi sia il 25 per cento di sifilitici. Invece il Biasotti ha trovato 24 reazioni in media positive su 800; questo dimostrerebbe che quanto si asserisce comunemente non è vero.

Io credo che questi studi, che soltanto l'Istituto Nazionale delle assicurazioni può fare, dovrebbero essere proseguiti per ottenere dati ancora più sicuri.

A chiusura dei lavori, il Presidente Prof. ROMANELLI pronuncia le seguenti parole:

Abbiamo passato una giornata di lavoro che è servita a farci conoscere ed apprezzare quei Colleghi che hanno portato qui il frutto della loro esperienza. Un vivissimo ringraziamento ai Colleghi che hanno fatto relazioni sui lavori compiuti e un ringraziamento altrettanto vivo a tutti i Colleghi che hanno voluto portare qui le loro importanti comunicazioni.

I lavori di oggi sono serviti anche di stimolo alla Presidenza per preparare quelli che ci occuperanno nella prossima riunione annuale.

Noi ci auguriamo infatti di portare qui l'anno venturo, in occasione della seconda Assemblea, tale una messe di lavori per cui quel nostro Congresso possa dimostrare come l'Italia abbia giustamente ragione di aspirare al primato anche nel campo della Medicina delle Assicurazioni Vita.

Ringrazio vivissimamente le Autorità che sono intervenute e che hanno potuto rendersi conto di persona degli sforzi che noi facciamo per raggiungere lo scopo che ci siamo prefissi.

Uno speciale ringraziamento alla Presidenza del Consorzio Italiano Rischio Tarati per la ospitalità così signorile e cordiale che ci ha voluto offrire.

INDICE DEL SECONDO VOLUME

Assemblea dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita

Elenco dei partecipanti e aderenti	Pag. 7
Ordine del giorno dell'Assemblea	» 11
Discorso inaugurale del Dr. B. De Mori	» 13
Discorso del Prof. I. Romanelli	» 15
Relazione del Prof. Icilio Boni sulla « Valutazione dei rischi dei glicosurici »	» 20
Relazione del Dr. Giulio Cavaliè « Sulla valutazione delle albuminurie nell'Assicurazione Vita »	» 25
Relazione del Dr. Fabio Marsella sulle questioni medico-legali d'ordine morale connesse con la stipulazione dei contratti di Assicurazione Vita	» 29
Relazione del Dr. Pietro Trottarelli per lo studio della organizzazione medica periferica	» 31

Comunicazioni di Medicina dell'Assicurazione Vita:

WINTERNITZ Prof. Leopoldo: « Il criterio clinico in Medicina assicurativa vita	» 33
PICCHIOTTI Dr. Amato: « Le dichiarazioni dell'assicurando in alcune malattie a carattere accessuale e la importanza dell'anamnesi »	» 39
BARINETTI Prof. Carlo: « Il Tabagismo »	» 44
PAPETTI Dr. Giuseppe: « Il sistema neuro-vegetativo in Assicurazione Vita »	» 48
WINTERNITZ Prof. Leopoldo: « La prognosi delle malattie di cuore »	» 66
CIATTI Dr. Pietro: « La ipotensione in Assicurazione Vita »	» 114
CICU Dr. Tommaso: « Trombo-angioite obliterante (Morbo di Bürger) in Assicurazione Vita »	» 126
COMIRATO Dr. Giuseppe: « Di alcuni concetti prognostici nella tubercolosi »	» 136
BIASIOTTI Dr. Marcello: « La diagnosi sierologica di sifilide in medicina delle Assicurazioni Vita »	» 159
Chiusura dell'Assemblea: discorso del Prof. I. Romanelli	» 163





Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive



GENERALI

Corporate Heritage
& Historical Archive

