

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

ATTI
DEL
COMITATO MEDICO CONSULTIVO

ANNO 1938

QUARTO VOLUME



Corporate Heritage
& Historical Archive





Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive



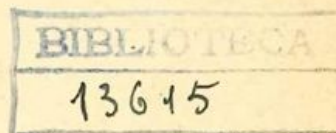
Corporate Heritage
& Historical Archive

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

Atti
del
Comitato Medico Consultivo

ANNO 1938

QUARTO VOLUME



19F 9.92

R O M A

TIP. COPPITELLI & PALAZZOTTI

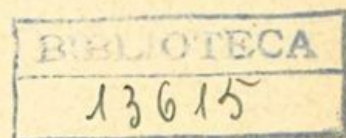
1939 XVII



Corporate Heritage
& Historical Archive

ASSEMBLEA NAZIONALE DEI MEDICI
DI DIREZIONE DEGLI ENTI DI ASSICU-
RAZIONE VITA OPERANTI IN ITALIA

ROMA, 17 FEBBRAIO 1939-XVII



19-F 8.92

SECONDA ASSEMBLEA NAZIONALE 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 — Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

On. PAOLINI Avv. Aldo, Commissario Ministeriale della Federazione Nazionale Fascista delle Imprese Assicuratrici.

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

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

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

Dott. CASATI Luigi, Membro del Consiglio Direttivo del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Dott. SCARPELLON Giuseppe, Membro del Consiglio Direttivo del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Dott. ASTOLFONI Italo,, Membro del Comitato Medico Attuariale del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Medici (per ordine alfabetico):

Dott. ACCARINO Vittorio, Medico 'di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Padova.

Prof. AIELLO Giuseppe, « Anonima Vita », Milano.

Dott. ANDREUCCI Michele, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Bolzano.

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

Dott. BEDEN Riccardo, Medico Revisore delle « Assicurazioni Generali », Trieste.

Dott. BELNAVA Paolo, Medico di Direzione presso il Sub-Centro Sanitario dell'I.N.A., Venezia.

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

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. CHIAIS Filiberto, Medico di Direzione della « Società Reale Mutua di Assicurazioni », Torino.

Dott. CHIARINI Ugo, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Trieste.

Dott. CIATTI Pietro, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

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

Dott. CLAUSI-SCHETTINI Mariano, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

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

Dott. CONFORTO Corrado, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. COSTABILE-BARNABEI Mario, Medico Capo dell'I.N.A., Roma.

Dott. CURIONE Giuseppe, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Prof. DE GREGORIO Carlo, Medico Consulente Centrale de « La Fondiaria Vita », Firenze.

Dott. DE IORIO Ettore, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Milano.

Dott. DI LILLO Alberto, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Cagliari.

Dott. FAVA Cesare, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Napoli.

Dott. FIANDACA Salvatore, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Napoli.

Dott. GALLIA Amelio, Medico Capo della « Compagnia Anonima d'Assicurazione di Torino », Torino.

Dott. GALLORO Stefano, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Milano.

Dott. GIORDANO Bruno, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Ancona.

Dott. GLADULI Lamberto, Medico Capo della « Riunione Adriatica di Sicurtà », Trieste.

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

Dott. MANOZZI Fernando, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Bologna.

Dott. MARCHESI Fausto, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Torino.

Prof. MARSELLA Fabio, Medico Capo dell'I.N.A., Roma.

Dott. MONTEVERDE Emilio, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Messina.

Dott. PAPETTI Giuseppe, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Bologna.

Dott. PERCACINI Giobatta, Medico Capo della « Società Cattolica di Assicurazione », Verona.

Dott. PICCHIOTTI Amato, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Trieste.

Prof. 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.

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

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

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

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

Ordine del giorno

1. - *Comunicazioni della Presidenza.*

2. - *Relazioni sull'attività del Comitato Medico Consultivo nell'anno 1938.*

a) COMIRATO Dott. Giuseppe: « La valutazione della tbc. polmonare nell'anamnesi gentilizia dell'assicurando »;

b) PERCACINI Prof. G. B.: « La valutazione ai fini dell'assicurazione vita delle malattie della sfera genitale femminile »;

c) CHIAIS Dott. Filiberto: « La valutazione ai fini dell'assicurazione vita delle varici »;

d) BARINETTI Prof. Carlo: « La valutazione ai fini dell'assicurazione vita delle intossicazioni da tabagismo e da medicinali »;

e) MARSELLA Prof. Fabio: « Il valore medico-legale delle dichiarazioni degli assicurandi che abbiano sofferto o siano affetti da malattie nervose o mentali ».

3. - *Comunicazioni di Medicina assicurativo:*

a) FIANDACA Dott. Salvatore: « Sulla prognosi delle cardiopatie nell'assicurazione vita »;

b) RICCIOTTI Dott. Tommaso: « Considerazioni su metodi radiologici per la valutazione degli aumenti di volume del cuore in medicina assicurazione vita.

c) LOMBARDI Dott. Federico: « Le aortiti come rischio assicurativo »;

d) GALLORO Dott. Stefano: « Prognosi degli appendicec-
tomizzati »;

e) DE IORIO Dott. Ettore: « Le coliti croniche in assicu-
razione vita.

f) PAPETTI Dott. Giuseppe: « Considerazioni sulle artro-
patie croniche in assicurazione vita »;

g) CIATTI Dott. Pietro: « Il peso in rapporto all'altezza
e all'età »;

h) GIORDANO Dott. Bruno: « Considerazioni sul tabagi-
simo in rapporto con l'assicurazione vita »;

i) BARINETTI Prof. Carlo: « La pratica sportiva studiata
ai fini dell'assicurazione vita »;

l) BIASIOTTI Dott. Marcello: « La reazione colorata di Ide
per la sierodiagnosi di sifilide nella pratica delle assicurazioni vita »;

m) CURIONE Dott. Giuseppe e ANDREUCCI Dott. Michele: « Prime esperienze su un nuovo metodo colorato di microcito-
chol »;

n) VELE Prof.ssa Maria: « L'occhio nello studio dell'età
biologica »;

o) CONFORTO Dott. Corrado: « I raggi mitogenetici o di
Gurwitsch come mezzo coadiuvante per determinare l'età biolo-
gica »;

p) CLAUSI-SCHETTINI Dott. Mariano: « I risultati lon-
tani della cura chirurgica e della radioterapia dei tumori della
mammella ».

Assemblea

Alle ore 10 del 17 febbraio 1939-XVII assume la Presidenza dell'Assemblea il Dott. Ignazio Giordani, Direttore Generale dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni e Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati, il quale, rivolto un cordiale saluto agli intervenuti anche a nome del Presidente dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, S. E. Bevione, trattenuto altrove per inderogabili impegni, prosegue dicendo:

« I lavori dell'Assemblea sono e saranno molto attentamente seguiti per la importanza che hanno in sè e per quel riflesso che va gradatamente acquistando nella vita sociale la medicina assicurativa. La importanza che ha raggiunto la medicina dell'assicurazione in questi ultimi tempi è stata compresa ed intesa da tutte le Compagnie e particolarmente dall'Istituto Nazionale delle Assicurazioni che, senza lesinare mezzi ha creato nelle principali città d'Italia Centri e sub-centri sanitari attrezzati come si conviene per consentire la migliore pratica di medicina, particolarmente preventiva. Ed i lavori dell'Assemblea saranno specialmente seguiti anche perchè serviranno a noi per valorizzare sempre maggiormente questa specifica attività delle Imprese 'di Assicurazione Vita, e ciò non soltanto per motivi industriali, in quanto che l'Ente assicuratore ha tutto l'interesse a che l'assicurato viva il più a lungo possibile, ma, e principalmente, vorrei dire, per il problema più vasto della salute della nostra razza, per il problema demografico a cui tanta attenzione rivolge il Governo Fascista.

Quindi è ad un criterio altamente umano che serve la medicina preventiva perchè io sono convinto che la vera essenza fondamentale della medicina assicurativa deve esser quella di pre-

venire piuttosto che curare il male già insorto. Questa coscienza nella grande utilità di prevenire in luogo di curare si sta facendo strada in coloro che si accostano alla previdenza e quando essa si sarà diffusa in tutto il nostro Paese, questa coscienza, che io voglio chiamare « igienica », darà vantaggi necessariamente copiosi non soltanto agli Enti assicurativi, ma alla nostra nazione.

Nell'augurare che i lavori di questa riunione abbiano il miglior auspicio e la miglior fortuna, dichiaro aperta la seconda Assemblea Nazionale dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita ».

Il Presidente dà quindi la parola al Dott. Ottaviani, nella sua qualità di Vice Presidente del Sindacato Vita, il quale a nome della Federazione, per incarico dell'On. Paolini, trattenuto a Milano per motivi del suo alto incarico, e dell'Avv. Marchesano, anch'esso impedito di presenziare i lavori dell'Assemblea, rivolge un saluto cordiale ai Medici degli Enti di Assicurazione Vita che portano un notevolissimo contributo di scienza e di senso pratico in favore di quanti ricorrono all'assicurazione, specialmente di quelli che non hanno la fortuna di godere una perfetta salute. I medici del Consorzio Italiano Rischio Tarati, che con tanta cura si occupano della valutazione dei rischi aggravati e non tralasciano dallo studiare quei miglioramenti che possano consentire l'allargamento delle basi di accettazione, sono certamente grati a tutti dell'altissimo contributo nello studio dei problemi di medicina assicurativa e trarranno, ne è sicuro, utili ammaestramenti e non trascureranno di prender nella più seria considerazione i suggerimenti che saranno formulati nell'Assemblea.

Il Dott. Ottaviani si dice lieto di constatare che la collaborazione che si è stabilita, con la creazione del Comitato Medico Consultivo, fra Istituto Nazionale delle Assicurazioni e Federazione Imprese Assicuratrici, sia stata molto fruttifera di risultati e formula l'augurio che una così felice collaborazione si estenda e si pratichi in tutti gli altri campi nei quali possono aver interessi comuni Istituto Nazionale Assicurazioni e Imprese, con beneficio certamente grande della previdenza italiana.

Il Presidente 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' questo il secondo Congresso Nazionale di Medicina delle Assicurazioni Vita.

Il risultato del primo Congresso tenutosi l'anno scorso sotto forma di Assemblea dei Medici di Direzione di tutti gli Enti di Assicurazione Vita esercenti in Italia ebbe eco favorevole.

Gli Atti, pubblicati in due volumi, sono stati apprezzati da competenti e da studiosi, come fanno fede le lettere pervenute.

Il Comitato Medico Consultivo con maggior lena ha cercato di corrispondere all'interesse delle Imprese di assicurazione che coincide perfettamente con l'interesse sociale dello Stato Italiano.

Come è ormai consuetudine, la prima parte di questo Congresso rappresenta il resoconto del lavoro compiuto dal Comitato Medico Consultivo durante l'anno, mentre nella seconda parte tutti i Medici di Direzione portano il loro contributo allo sviluppo della medicina delle Assicurazioni Vita.

Il lavoro compiuto dal Comitato Medico Consultivo durante l'anno 1938 è stato anche importante.

Ma la caratteristica principale è stata la collaborazione ottenuta nello studio delle varie questioni da Colleghi di Direzione degli Enti di Assicurazione non facenti parte dello stretto Comitato Medico Consultivo: e di questo rendo grazie ai Colleghi che hanno collaborato con noi, mentre mi piace constatare che questo fatto, mentre serve ad un più ampio sviluppo della medicina delle Assicurazioni Vita, contribuisce ad una maggiore uniformità di vedute tra tutti i Medici di Direzione.

Mi è grato aggiungere un vivo ringraziamento anche al nostro Segretario, Dottor Lamberti Bocconi, che ha così affettuosamente ed intelligentemente collaborato con noi.

Ma il ringraziamento più vivo va all'Istituto Nazionale delle Assicurazioni ed alle Imprese di Assicurazione che hanno voluto il nostro Comitato, ed al Consorzio Italiano Rischio Tarati che signorilmente ci ospita.

Il lavoro compiuto dal Comitato durante l'anno 1938 va distinto in argomenti per i quali si è arrivati ad una conclusione pra-

tica, ed in argomenti che sono ancora allo studio per la loro vastità e per la difficoltà di avere 'dati di statistica medica a noi necessari.

Fanno parte di questa seconda categoria l'argomento delle cardiopatie, quello del reumatismo poliarticolare acuto, quello delle distonie neuro-vegetative delle sindromi endocrine ecc.

Le conclusioni degli altri argomenti vi saranno esposte dagli stessi relatori. Al Dottor Percacini, decano dei medici di Assicurazione Vita, esempio ed incitamento per noi, desidero qui esprimere un particolare ringraziamento per il suo lavoro, poichè egli riferirà le conclusioni sul tema « La valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita delle malattie della sfera genitale femminile ».

Il Collega Dott. Comirato riferirà circa « La valutazione della t.b.c. polmonare nell'anamnesi gentilizia dell'assicurando ».

Il Collega Dott. Comirato riferirà circa « La valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita delle varici ».

Un argomento nuovo quest'anno è stato quello della valutazione delle abitudini antigieniche degli assicurandi e il Collega Prof. Barinetti vi dirà delle conclusioni « Circa la valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita delle intossicazioni da tabagismo e da medicinali ».

Non abbiamo dimenticato le questioni più schiettamente medico-legali ed il Collega Marsella, al quale rinnovo qui le più vive congratulazioni perchè ha conseguito recentemente la docenza in Medicina Legale e delle Assicurazioni, vi parlerà del « Valore Medico-Legale delle dichiarazioni degli assicurandi che abbiano sofferto o siano affetti da malattie mentali o nervose ».

Altri argomenti sono attualmente allo studio del Comitato e fra essi mi piace specialmente annunciare lo studio circa il « Rischio professionale ».

Il lavoro è una necessità per la vita sana ma vi sono delle professioni che logorano l'organismo umano in modo notevole, tale da ridurre la durata della vita, altre che espongono ad un rischio di morte molto più frequente. Tutto questo va valutato dal medico e successivamente dal medico e dall'attuario insieme poichè io mi auguro vivamente questa collaborazione fra i tecnici dell'Assicurazione Vita.

Oltre a questi argomenti il Comitato Medico Consultivo si è occupato di due questioni specialmente importanti: quella della organizzazione dei medici cui devono essere affidate le visite agli assicurandi sia in Italia che nell'Impero — è noto che il medico

di assicurazione Vita deve conoscere la deontologia specialmente adatta al nostro ambiente — e l'altra che può sembrare una questione di forma, ma che è invece questione di sostanza e serve ad ottenere più rapidamente e col minor disagio degli assicurandi tutti i dati necessari per la valutazione dei rischi, ed è la questione dei vari moduli adottati per le visite.

Le conclusioni cui il Comitato perviene vengono portate ad immediata conoscenza sia dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni che della Federazione degli Enti di Assicurazione e se ne riferisce anche per tutto quanto possa interessare, al Consiglio del Consorzio Italiano Rischi Tarati, ai fini di rendere di pratica attuazione le conclusioni dei medici dopo che sono state valutate anche dai Dirigenti delle Imprese di Assicurazione Vita.

Come è noto, nel prossimo maggio si svolgerà a Parigi il secondo Congresso Internazionale di Medicina delle Assicurazioni Vita.

I medici italiani saranno correlatori di tre temi e vi porteranno anche delle comunicazioni.

I lavori degli Italiani a quel Congresso sono stati coordinati dal Comitato Medico Consultivo e la delegazione italiana alla quale è stato anche affidato un seggio di Vice Presidenza del Congresso, si presenterà compatta ed organizzata come si addice all'odierno clima politico d'Italia.

Ed a quel Congresso desideriamo essere numerosi per chiedere che il successivo sia tenuto a Roma nel 1942.

E' questo il lavoro che nelle tre sessioni (di febbraio, di giugno, e di dicembre) il Comitato Medico Consultivo ha compiuto.

Noi siamo animati dal desiderio più vivo di fare dell'Italia il centro principale di studi e di applicazione della medicina delle assicurazioni Vita, sicuri di servire con ciò la nostra Patria e il Duce il quale nella sua diuturna fatica ha dimostrato anche recentemente che mentre vuole e fermamente vuole la pace con giustizia con tutti i popoli, desidera anche il benessere sociale in Italia e la tutela della famiglia.

E' di ieri la deliberazione del Gran Consiglio per una più ampia politica sociale: la polizza di Assicurazione Vita contribuisce notevolmente a questa politica sociale e noi profondamente convinti del nostro dovere di collaboratori degli Enti di Assicurazione sentiamo il dovere di contribuirvi con il nostro lavoro fatto di fede e di entusiasmo ».

Il Presidente dà quindi la parola ai Sigg. Dott. Comirato, Dott. Percacini, Dott. Chiais e Dott. Marsella, perchè informino l'Assemblea circa i lavori svolti dal C.M.C. durante il 1938.

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1938 per lo studio della "Valutazione della tbc. polmonare nell'anamnesi gentilizia dell'assicurando",

Dott. G. COMIRATO

Fra i problemi che più spesso si affacciano al medico assicuratore merita speciale studio quello della valutazione di una anamnesi famigliare dell'assicurando tarato per tubercolosi.

Diamo un rapido sguardo a quanto fu studiato fino ad ora — dal punto di vista dottrinale — al problema della tubercolosi ereditaria.

Tale problema fu volta a volta considerato sotto un duplice aspetto: eredità di germe — eredità di costituzione.

Per quanto riguarda l'*eredità del germe*, studi ed esperienze anche recenti hanno dimostrato che l'infezione germinale come sorgente di t.b.c. a sviluppo post-natale trova incertissima la possibilità della sua esistenza (Centanni). Come pure è possibile l'infezione placentare, ma essa rimane limitata ad un numero ristrettissimo di casi (Centanni).

Alla teoria del germe si contrappose quella della predisposizione, cioè del terreno e per terreno si intese tutto l'insieme di resistenze che l'organismo umano oppone all'agente specifico, cioè la risultante delle energie che scaturiscono dalla predisposizione e dai fattori immunitari.

E' da tener presente però che quasi tutti gli studiosi danno grande peso allo stato di deperimento della madre che si riflette sul neonato, stato di deperimento che può esser dovuto a qualsiasi altra malattia cachetizzante quale la pellagra, il saturnismo o l'alcoolismo.

Alla teoria della predisposizione si oppose risolutamente il Sanarelli — al Congresso della t.b.c. di Roma del 1912 — affermando invece la sua teoria di una eredità di resistenza e di immunizzazione — concetto che avrebbe avuto numerose conferme da osservazioni obbiettive e sperimentali.

Secondo il Centanni si devono ammettere entrambe le teo-

rie, sia quella di una eredità di predisposizione sia quella di una eredità di resistenza: la prima data dalla troppa intensità con cui hanno agito i bacilli sul feto; la seconda (più facile ad aversi attraverso più generazioni) data da stimoli moderati di scarsa quantità di bacilli sul nascituro.

Da un complesso di ricerche fondate su un metodo statistico, sullo studio della tbc., sul neonato, sull'osservazione dell'*habitus phtisicus*, sull'osservazione di neonati sottratti all'ambiente familiare contaminato, si venne a questa conclusione: che il neonato da genitori tbc. nasce quasi costantemente esente da infezione: che però presenta segni di una deficienza iniziale dovuta allo stato tonico e di deperimento della madre malata, ma che questo stato di solito viene superato vittoriosamente e lo sviluppo riprende ben presto il ritmo normale di un bambino sano.

* * *

L'assicuratore, però, non deve guardare il problema con l'occhio del clinico: per lui la questione della trasmissibilità ereditaria e quella del contagio post-natale per coloro che convivono coi parenti malati si confondono insieme.

E dalle statistiche più sicure si arriva fino all'80% dei bambini infettati da genitori o da fratelli conviventi tubercolosi. La cifra però pur così elevata non deve spaventare perchè se molti sono gli individui che portano nei loro polmoni le cicatrici di processi spenti, sono relativamente pochi i morti per tbc.

E qui poi entrano in giuoco altri fattori oltre alla costituzione dell'individuo: stato di agiatezza o meno che influirà sulla nutrizione, sullo stato degli ambienti domestici, sulla professione del soggetto.

Il confronto delle statistiche di mortalità per tbc. per gli ereditariati e gli eredo-immuni, ci dà una differenza sì, ma non così grande come si potrebbe aspettare: *e questa differenza va mano scemando col progredire dell'età*. (V. Mutual Life Insurance Co. di New York e Basler L. V. G.). E nelle sopradette statistiche non è tenuto conto del grado di parentela fra assicurando e malati.

Da altre ricerche di altre Compagnie (Mortality Ratings — Equitable Life) si trova che in generale il numero di casi di malati in famiglia ha più importanza del grado di parentela.

E così possiamo vedere che morirono per tbc il 60% di assi-

curati che avevano entrambi i genitori malati di tbc., mentre morì solo il 30% circa di chi aveva solo un genitore e il 18-20% un fratello malato.

Altra tabella del Del Velden ci dà il 16% per quelli che avevano un solo genitore malato e il 32% per quelli che li avevano entrambi malati.

Le tabelle sopracitate però non tenevano conto di due fattori estremamente importanti nello studio di assicurandi che provengono da famiglie tarate per tbc.: *l'età* e la *costituzione*.

La Metropolitan Life di N. York ci dà la sopramortalità di questi soggetti dividendoli in classi di età: sotto i 20 anni, dai 20 ai 29, dai 30 ai 39 e considerandoli secondo la costituzione (sottopeso forte — moderato = normopeso o sovrappeso) e secondo il numero di consanguinei malati.

Sia le compagnie americane che inglesi sono d'accordo nell'affermare che un proponente di 40 anni possa essere accettato normalmente — qualora egli stesso sia sano e normale — qualunque sia la tara tubercolare familiare che possa presentare.

Altre tavole sinottiche riporto nella mia breve relazione sull'argomento.

Da queste e specie da quelle del Medical Impairment Study risulta:

— che per le età sotto i 30 anni la mortalità fu nettamente sfavorevole con tendenza a diminuire man mano che il peso varia da sotto a sovrappeso;

— che la mortalità diminuisce col crescere dell'età del proponente;

— che un aumento del numero dei casi di tbc. nella storia familiare ha prodotto nelle età giovani un aumento sproporzionalmente grande nelle percentuali di mortalità, mentre nelle età di 45 ed oltre il numero dei casi ha avuto poco effetto sulla mortalità.

Ed a conclusione si può, dunque, dire che la trasmissione ereditaria della tubercolosi sia di germe che di virus che era ritenuta fin poco tempo fa un dogma della medicina e che pesava come una maledizione ai figli di tubercolosi, ha perduto, secondo le ultime ricerche, quasi tutto il suo valore.

E più ancora lo ha perduto dal punto di vista assicurativo: infatti quasi tutti gli AA. sono d'accordo nel ritenere che nei casi in cui essa trasmissione avviene il prodotto del concepimento o non

giunge a maturazione o muore subito dopo la nascita; e nel caso in cui dai genitori malati abbia ereditato una costituzione 'debole e priva di difese quasi sempre non arriva a superare l'età critica dai 15 ai 20 anni. Ciò fa perdere a questi soggetti ogni interesse da parte nostra.

E ancora: nel caso in cui la trasmissione diretta sia stata pauci-bacillare o di virus attenuato, avremmo piuttosto una esaltazione di resistenza specifica alla malattia secondo le dottrine del Maragliano e del Sanarelli e di molti altri AA.

Che la tubercolosi trova ancora nel contagio diretto fra genitori malati e prole la causa maggiore della sua diffusione (l'80% dei figli di tubercolosi sono infettati dai genitori malati conviventi!). E non soltanto nel contatto fra genitori e figli, ma fra fratelli e parenti conviventi, senza che il grado di parentela abbia una speciale importanza a ciò.

Che quanto più precocemente il bambino è stato sottratto all'ambiente infetto familiare tanto maggiori sono le garanzie che esso crescerà sano. Corollario a ciò: sarà per noi importante il fatto che il genitore malato sia morto quando il proponente era ancora in tenerissima età; che nella famiglia ove egli vive non esistano altri casi di tbc. in atto; che il proponente stesso non abbia sofferto di forme sospette specifiche (pleuriti!), abbia un'età superiore ai 30 anni e non presenti sottopeso. Che l'età e la costituzione dell'assicurando sono due fattori così importanti nel giudizio di un soggetto con famiglia tarata di tbc. che non si può assolutamente prescindere da essi perchè spostano di valori anche forti la mortalità 'di tali individui.

*Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal
C. M. C. nel 1938 per lo studio della "Valutazione
ai fini dell'assicurazione vita della sfera genitale
femminile „*

Prof. G.B. PERCACINI

VALUTAZIONE AI FINI DELL'ASSICURAZIONE VITA DELLE MALATTIE DELLA SFERA GENITALE FEMMINILE

Il sovrappremio per il sesso applicato alle donne dalle imprese di Assicurazione Vita deve avere una giustificazione.

La mortalità generale nel Regno, che nel 1887 era 'del 21,93‰, nel 1936 è ridotta al 13,71‰.

La proporzione fra uomini e donne è di 105-6 uomini per 100 donne.

Solo all'epoca della pubertà e nella vita sessuale, cioè dai 20 ai 40 anni, la mortalità è un poco superiore a quella degli uomini, mentre dai 40 ai 69 anni ritorna più bassa.

Nell'ultimo cinquantennio (1887-1936) le donne morte per malattie comuni dei genitali e per gravidanza, parto e puerperio diminuirono da 7.952 nel 1887 a 2.883 nel 1936 (67 su 1 milione di abitanti).

Il notevole miglioramento si deve allo sviluppo igienico profilattico ed alla migliorata assistenza.

Questo si rileva soprattutto per le malattie della gravidanza, parto, puerperio, la cui mortalità è discesa da 6.643 nel 1887 (56,8 su 10 mila parti) a 2.883 nel 1936 (29,4 su 10 mila parti).

Dai prospetti dell'Istituto Centrale di Statistica — 1936 — risulta che il quoziente specifico più alto di mortalità su 10 mila donne si rileva fra i 25 ed i 34 anni, ed è del 4,82.

Per quanto si riferisce alle *primipare* e *pluripare* morte per *infezione puerperale* nel 1936 abbiamo complessivamente 324 primipare, 425 pluripare e 432 non indicate — in tutto 1.181 sulle 2.881 donne morte per malattie della gravidanza, parto, puerperio.

La mortalità fra le donne nubili, vedove e divorziate è molto più accentuata di quella delle coniugate. Un elemento che sfugge alle statistiche, ma che può spiegare il fatto, è l'aborto procurato.

La mortalità generale per tumori maligni dal 1887 è gradualmente aumentata da 42,7 per 100 mila abitanti nel 1887, a 83,9 nel 1936.

I decessi per tumori sono più numerosi nelle femmine che nei maschi. I tumori, che danno la massima mortalità nelle donne di ogni stato civile, sono *quelli* dell'utero; e la mortalità raggiunge i valori più alti per le coniugate, vedove e divorziate di ogni gruppo di età.

Trattandosi di lesioni rilevabili, anche se fossero all'inizio, non dovrebbero sfuggire ad un attento esame del fiduciario.

La mortalità complessiva per tumori maligni dei genitali e mammelle nel biennio 1935-36 — su 10 mila femmine censite — va progressivamente aumentando da un minimo di 0,40 nell'età

da 25 a 29 anni, ad un massimo di 11,37 a 65-69 anni. E questo si riscontra anche negli anni precedenti.

Su 5.571 morti per tumori fino a 69 anni, sono morte sole 1.331 nell'età che va dai 20 ai 45 anni, che rappresenta il periodo più comune di assicurabilità.

* * *

La mortalità delle donne assicurate in Italia per tutte le forme, secondo le tabelle statistiche dell'Istituto Naz. Assic. riferentesi al decennio 1926-1935, dà dei risultati interessanti, che dimostrano come la mortalità per malattie dell'apparato genito-urinario e per la gravidanza è abbastanza alta fino ai 39 anni. Quella invece per tumori comincia ad alzarsi notevolmente dai 40 in poi.

Da dette tabelle statistiche, cortesemente fornitemi, appare subito un preoccupante rilievo; cioè la notevole percentuale di morte coll'antidurata di appena 6 mesi ed un anno, soprattutto per le forme con visita medica.

La visita ben fatta, e soprattutto la raccolta intelligente di elementi anamnestici, potrebbe evitare molti sinistri.

Di qui la necessità di fiduciarî provetti ed anziani, che uniscano alla scienza anche la pratica ed il tatto.

* * *

Dai dati raccolti e da quanto fu esposto non si può venire a conclusioni; ma si possono fare delle pratiche considerazioni:

Per la valutazione ai fini dell'assicurazione vita delle malattie della sfera genitale femminile è necessario avere dei grandi numeri, ed osservare un lungo periodo. Dobbiamo perciò tener conto dei dati, che ci offre la *Statistica Generale della mortalità del Regno nell'ultimo cinquantennio*.

Rileviamo così due elementi discordanti:

a) La notevole diminuzione della mortalità per malattie della gravidanza, parto, puerperio, diminuita del 69%.

b) L'aumento progressivo delle morti per tumori dei genitali e mammelle.

Si rileva però che la mortalità delle donne per tumori non è molto alta fino ai 40 anni; mentre si eleva paurosamente dopo.

La mortalità invece per malattie della gravidanza, parto e puerperio è un po' più accentuata dai 20 ai 40 anni.

Il sovrappremio fisso per il sesso, se era ammissibile molti an-

ni fa, ora non risponde più ai risultati statistici; tutt'al più si potrebbe ammettere *un sovrappremio lieve ed in misura variabile* per le diverse età e condizioni delle assicurande.

Ma queste sono considerazioni mediche, mentre influiscono elementi d'altro ordine (specialmente amministrativi) che consigliano il mantenimento dei soprappremi sesso. E fu presa pertanto la seguente deliberazione:

Il Comitato Medico Consultivo udita e discussa la relazione del Dr. Percacini ritiene che dal punto di vista medico e tenendo conto anche dei dati statistici esistenti, non esista un aggravamento di rischio-donne per le affezioni dell'apparato genitale in genere ed in particolare per la gravidanza e il puerperio; non può peraltro non richiamare l'attenzione sul fatto che l'esame medico per le donne è il più delle volte insufficiente e praticamente incompleto per la sfera genitale, la qualcosa potrebbe ancora giustificare la conservazione di un soprapremio.

Il C. M. C. ritiene inoltre che possono essere accolte in assicurazione le donne con gravidanza fino al 6° mese quando vi sia la garanzia, oltre che di una visita medica accurata, anche di un certificato del medico curante; mentre quando la gravidanza sia oltre il 6° mese ritiene necessaria, per lo meno, la carenza per il rischio del parto e del puerperio.

Il Comitato, infine, esprime l'opinione che donne in istato gravidico oltre il 6° mese, solo in linea eccezionale potranno essere immediatamente coperte di assicurazione contro ogni rischio, incluso quindi quello del parto e del puerperio, previ tutti quegli accertamenti di natura anche ginecologica che potessero essere suggeriti dalle consulenze mediche delle Compagnie, e tali che possano dare sicura garanzia circa lo stato di salute della proponente.

*Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal
C. M. C. nel 1938 per lo studio della "Valutazione
delle varici ai fini dell'assicurazione vita",*

Dott. F. CHIAS

Premesse alcune considerazioni sulla struttura istologica del sistema vasale venoso nei rispettivi riguardi dei capillari venosi, delle venule e delle vene, premessi alcuni dati su qualche formazione anatomica peculiare delle vene, accennata alla fisiologia del

circolo venoso in genere e ad alcune sue modalità tuttora discusse, precisato il concetto anatomico di flebectasia e di varice vengono passate in rassegna le varie concezioni eziopatogenetiche che alla luce delle odierne vedute sono considerate dai vari autori come le più attendibili determinanti del processo varicoso idiopatico. Sono così valutati e vagliati i valori attribuiti al fattore meccanico-idraulico, alle alterazioni strutturali congenite della parete venosa, al concetto della predisposizione in rapporto alla comparsa delle primissime lesioni della parete del vaso, al fattore che ha per base un'alterazione endocrina ereditaria con ripercussione sui vasi venosi e riferibile ad alcune ghiandole dell'economia, infine al fattore, oggi sempre più ammesso, che lega il terreno predisponente alle varici idiopatiche agli abiti costituzionali ipotiroideo e vagotonico; dopo ciò viene considerato il gruppo delle dilatazioni varicose secondarie, d'ordine cioè sintomatico, ricordandone le principali cause eziologiche. Detto in seguito brevemente della disposizione anatomica dei vasi venosi negli arti inferiori e sulla loro circolazione, sono accennate le tappe attraverso le quali, secondo le classiche ricerche sull'argomento confermate ed accettate dai più, il processo varicoso si svolge, esposte poi le varie alterazioni strutturali della parete varicosa nei singoli stadi del processo vengono susseguentemente presi in esame i diversi squilibrii idraulici che dal processo varicoso derivano, segnalandone per ognuno i particolari segni clinici. Le sopraesposte premesse generiche sulla varici sono per ultimo completate da qualche ricordo clinico e da alcuni elementi di diagnosi differenziale.

Viene allora affrontato il problema della valutazione delle varici dal punto di vista dell'assicurazione vita cominciando a stabilire le modalità dell'esame del varicoso, vengono pertanto così precisati i criteri base sui quali esso deve ispirarsi, criteri di ordine generale e criteri di ordine speciale. Costituiscono i primi l'esame clinico, attraverso il quale debbono venir conosciute, con la massima esattezza e talvolta con abile interrogatorio, anzitutto le notizie anamnestiche per procedere in seguito alla constatazione della sintomatologia soggettiva, tenendo presente che l'esistenza di varici può indirizzare al riconoscimento di forme morbose pregresse, di reliquati o di processi in atto che l'interessato può tacere o in buona fede od anche studiamente in quanto, cognito della loro esistenza ed importanza, egli crede poco accessibili

ad un esame medico unico. Ma specialmente deve essere tenuta presente l'importanza della concezione che oggi maggiormente si impone per dottrina in rapporto all'eziopatogenesi del processo varicogeno, concezione, come è già stato accennato, che porta a considerare le varici come l'esponente di un abito costituzionale (ipotiroidico e vagotonico), il quale, oltre rappresentare già per se stesso un terreno di minorata resistenza, è non meno suscettibile di serie sorprese, che non possono essere ignorate per la conclusione prognostica del rischio (albuminurie, emorragie parossistiche di vari visceri, talvolta mortali, ecc.); l'esame obbiettivo poi farà giudicare dello stato in atto del processo determinando a sua volta nei vari casi quei criteri più opportuni per il giudizio sul rischio. I criteri di indole speciale che dal punto di vista assicurativo devono guidare l'esame del varicoso sono rappresentati dalla valutazione delle possibili conseguenze alle quali possono esporre il paziente le complicanze delle varici (rottura, flebite, ulcera).

Dal complesso quindi di quanto esposto risulta indubbio che per molte considerazioni il processo varicoso merita dal lato assicurativo la voluta importanza, questo ha pertanto dimostrato condividere il C. M. C. concludendo per le seguenti tarature del rischio:

a) Varici di modico sviluppo, con sintomi soggettivi di poca entità, senza edemi e senza lesioni della cute sono da accettare senza riserva;

b) Varici con notevole sviluppo, prominenti sotto la pelle, nelle quali però la circolazione si compia liberamente, sempre con cute peristante sana: da 25-50% di sopramortalità;

c) Varici a grande sviluppo, obliterate o no, con dilatazione ampollari diffuse, presentanti segni di ulcera pregressa o in atto: da 75-300% di sopramortalità;

d) Per la giusta valutazione del rischio è sempre necessario accertarsi che le varici non siano di natura sintomatica di processi che richiedono valutazione speciale, come pure è da dare grande importanza al fatto che esse siano state precedute o siano accompagnate a fatti flebitici, in questi casi si potrà giungere al rifiuto.

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal C.M.C. nel 1938 per lo studio del "Valore medico-legale delle dichiarazioni degli assicurandi che abbiano sofferto o siano affetti da malattie nervose o mentali.",

Prof. F. MARSELLA

Il contratto di assicurazione vita, per norma universale di prassi e di diritto, si fonda essenzialmente sulle dichiarazioni che rende l'assicurando sui suoi precedenti sanitari, familiari e personali e sul suo stato presente.

Tali dichiarazioni, rese in appositi questionari, che perciò assumo una grande importanza medica e medico-giuridica, devono essere perfettamente rispondenti a verità, altrimenti il contratto di assicurazione, giusta l'art. 429 del Co. Co., può essere contestato dall'assicuratore.

Gli Istituti assicuratori hanno creduto dover mitigare il rigore della legge rendendo, con speciale clausola, incontestabile o immediatamente o 'dopo un certo periodo, la polizza per dichiarazioni erronee e reticenti, salvo il caso di malafede, nel quale caso la polizza rimane sempre contestabile.

Ciò rende necessario per ogni caso di contestabilità del contratto, non solo la ricerca dei dati che provino la difformità dal vero delle dichiarazioni dell'assicurando, ma anche l'esame e la valutazione dell'elemento psicologico e psicopatologico che potè determinare una tale difformità.

Specialmente nel caso di malafede occorre ricercare l'elemento intenzionale che determinò il comportamento dell'assicurando nelle sue dichiarazioni. Per malafede, nel nostro campo, si deve intendere lo stato di coscienza dell'assicurando che deliberatamente commette reticenze o rende scientemente dichiarazioni contrarie al vero con la piena consapevolezza 'dell'importanza delle stesse ai fini assicurativi e col manifesto proposito di concludere un contratto, per se profittevole, ai lanni dell'assicuratore.

Occorre quindi un esame accurato dello stato di coscienza dell'assicurando e della normalità od anormalità dello stesso perchè diverso è nell'un caso e nell'altro il valore medico e medico-legale delle rese dichiarazioni.

Nel mio studio io mi sono occupato del valore legale, rispetto alla validità del contratto, delle dichiarazioni rese dai nevropsi-

copatici, per i quali la diagnosi di nevropsicopatìa, in atto o pregressa, fu già formulata all'ingresso in assicurazione o fu accertata tardivamente con indagini sanitarie retrospettive, quando il contratto era stato già perfezionato o dopo che si fu verificato il sinistro di morte o d'invalidità.

A noi interessa conoscere del nevropsicopatico lo stato di coscienza e di volontà al momento delle dichiarazioni per poter giudicare della responsabilità e maturità giuridica dell'assicurando e dare il giusto valore medico-legale alle dichiarazioni rese.

Nel grande gruppo dei nevropsicopatici dobbiamo distinguere i veri psicopatici dai nevropatici, benchè spesso questi ultimi, in date circostanze, possano diventare e considerarsi psicopatici. La distinzione peraltro in linea generale può ammettersi, ai nostri fini, come suol farsi ordinariamente a scopo didattico e agli effetti della imputabilità penale e capacità civile.

In linea generale per gli psicopatici possiamo dire che nessun valore possono avere le loro dichiarazioni, salvo le questioni che possono sorgere per quelle rese nei lucidi intervalli, così, sempre in linea generale, si può dire che hanno invece valore le dichiarazioni rese dai nevropatici, salvo quelle rese nei periodi che si possono chiamare oscuri intervalli.

Questo in linea generale ma un giudizio razionale scientifico può darsi solo vagliando le circostanze relative al singolo caso. Una distinzione poi bisogna fare tra le nevropsicopatìe in atto e quelle pregresse. In questa seconda evenienza bisogna ben valutare, caso per caso, se si era avuto il perfetto ritorno alla normalità o erano residue alterazioni che, se non escludevano, per lo meno attenuavano la responsabilità degli assicurati. Vi è da riflettere che le nevropatie e specialmente le psicopatìe, anche passati gli episodi morbosi più manifesti, lasciano sempre qualche impronta di sè e ciò a prescindere dal fondo costituzionale degenerativo su cui di solito si sviluppano.

Del nevropsicopatico bisogna considerare non solo le superiori attività psichiche — intellettive, affettive e volitive — e quindi la coscienza, la volontà, la memoria, ma anche la cenestesi per quanto si riferisce alle dichiarazioni sullo stato presente. La cenestesi, ossia la sensazione riferentesi allo stato generale di salute, può essere alterata per la mancante corrispondenza tra i centri somestetici e lo stato reale dell'organismo e può essere alterata in senso ottimista o pessimista.

Nel mio studio ho passato in rassegna anzitutto le malattie mentali concludendo che nelle vere psicopatie, da qualsiasi causa dipendenti, non si può in linea generale dare alcun valore alle dichiarazioni difformi dal vero rese dagli assicurati affetti da tali forme morbose. Per questo genere di malati, ai fini della validità dei contratti, bisogna distinguere nettamente il periodo della contestabilità da quello della incontestabilità, giusta la clausola di polizza. Durante il primo periodo se si prova che la psicopatia passò inosservata e che le dichiarazioni rese non corrispondevano al vero, si può anche provocare l'annullamento del contratto, ma non credo che ciò si possa fare se si è varcata la soglia del periodo della incontestabilità.

Fra le malattie mentali può sorgere una speciale questione per quelle a ripetizione periodica, come la *psicosi maniaco depressiva*.

E' questa una malattia degenerativa caratterizzata dalla ripetizione periodica di accessi di mania e malinconia con confusione mentale separati o meno da un intervallo di quiete con relativa lucidità mentale.

Il valore delle dichiarazioni dell'assicurando affetto da tale forma morbosa, che difficilmente si diagnostica senza un'anamnesi precisa, varia a seconda della fase in cui la malattia si trova. Nel periodo maniaco, specialmente in quello iniziale, l'individuo dice di star bene perchè egli, per la sua alterata cenestesi, giudica tutto con un criterio di esagerato ottimismo. Similmente a ciò che si ha nella paralisi progressiva, il malato può presentare quella euforia, che giustamente è stata definita la gioia nello stato morboso. Il contrario di ciò che avviene nel periodo maniaco si ha nel periodo depressivo.

Il Tanzi riferisce di un circolare che dopo l'accesso depressivo si manteneva in equilibrio normale per tre o quattro mesi e non riconosceva per normale tale periodo d'intervallo, ma solo il periodo d'esaltamento ed attendeva la fase submanica come la soluzione della malattia. A questo periodo rimandava tutti i divertimenti, le decisioni più importanti etc.

Può accadere che proprio in tale periodo l'individuo possa indursi a fare contratti di assicurazione, sproporzionati alla sua condizione economica e sociale.

Ben poco valore dal punto di vista medico-legale possono ave-

re le dichiarazioni dell'assicurando nei periodi di ricorrenze morbose.

Resta ad esaminare quale valore si debba attribuire a quelle della fase interaccessuale. Negli intervalli i soggetti possono godere di un completo apparente benessere, ma sulla loro perfetta lucidità si devono fare sempre delle riserve, specialmente quando si debba entrare nel campo della malafede.

Non è facile precisare il limite tra la frode maliziosa e la psicopatia. Nel dubbio l'assicuratore non potrà mai acquisire i premi e potrà solo chiedere l'annullamento del contratto con la restituzione dei premi pagati, se vi furono dichiarazioni false ben dimostrabili.

A proposito della psicosi maniaco-depressiva, mi piace riportare un caso occorso recentemente al nostro esame. Un professionista stipulò un contratto di assicurazione nell'aprile del 1932. Verso la fine del 1935 lo stesso chiese l'esonero dal pagamento dei premi per invalidità. Tale esonero fu accordato essendo stato riconosciuto un grave stato di malinconia.

Nel maggio 1937 l'Istituto volle procedere ad un nuovo accertamento dello stato d'invalidità ed invitò l'assicurato a visita in ufficio, senonchè questi si rifiutò dicendo di star bene e presentatosi spontaneamente in Agenzia pagò la rata annuale di premio.

Non essendo stati pagati i premi successivi la polizza è stata rescissa d'ufficio, ma recentemente è pervenuto un esposto della famiglia corredato di certificati medici dai quali si rileva che l'assicurato dal 1933 ha una forma di psicosi maniaco-depressiva, con alternative di periodi maniaci e malinconici. Fu in uno dei periodi maniaci che, nel maggio 1937, l'assicurato si rifiutò agli accertamenti dichiarandosi in perfetta salute e pagando i premi.

Non mi dilungo a parlare delle varie nevropsicopatie riportandomi alla relazione nella quale ho parlato in modo particolare delle psicosi tossiche, della psicosi alcoolica, morfinica, cocainica etc. della nevrastenia, epilessia, isterismo, delle malattie dell'encefalo e del midollo spinale, delle affezioni sifilitiche nervose, dei traumi cranici delle malattie sistematiche del midollo spinale etc.

Mi riporto per esse alla relazione. Dirò solo che per l'isterismo non si può mai parlare di malafede perchè può essere tale

l'alterazione della coscienza e l'attitudine al mendacio, non riscontrabile in alcun'altra forma morbosa, che l'isterico finisce col non distinguere il vero dal falso. Essendo peraltro variabilissimi i gradi dell'isteria, come delle nevropsicopatie in genere, la valutazione delle dichiarazioni deve essere fatta caso per caso con sani criteri di logica clinica e medico-legale.

Nelle *conclusioni* ho esposto le norme da seguirsi in sede amministrativa e contenziosa, per l'esame dei sinistri di nevropsicopatici; ho accennato a pericoli derivanti dall'assicurazione di tal genere d'infermi, pericoli contemplati dall'art. 643 del C. P. che riguarda la circonvenzione di persone incapaci ed infine ho enumerato le misure di difesa preventiva da adottarsi dagli Istituti Assicuratori, fedeli al principio che giova sempre più prevenire che reprimere.

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

*Comunicazione del Dott. SALVATORE FIANDACA
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni.*

SULLA PROGnosi DELLE CARDIOPATIE NELL'ASSICURAZIONE VITA.

(contributo clinico-statistico)

Il più vivo interesse hanno suscitato in questi ultimi anni le ricerche sulla morbilità e sulla mortalità per malattie dello apparato cardiovascolare. Da più parti, in Italia ed all'Estero, si va rilevando con studi statistici ed osservazioni di carattere medico sociale come il numero dei soggetti affetti da malattie dell'apparato circolatorio sia considerevole e come la mortalità per tali malattie, oltre ad essere di cospicua misura, tenda continuamente e progressivamente ad aumentare.

Non si può mettere in dubbio che il fenomeno sussista e che esso sia effettivo e di importanza sociale tanto grande quanto evidente.

I dati statistici al riguardo parlano chiaro. In Italia, come risulta dalle statistiche ufficiali delle cause di morte, dal 1890 al 1935 il numero delle vittime per malattie dell'apparato circolatorio è rappresentato, rispettivamente ai morti per tutte le cause e per i periodi di tempo sottoindicati, dalle cifre percentuali seguenti:

Anni	1890 — 1894		11,0 %
„	1895 — 1899		12,4 %
„	1900 — 1904		14,0 %
„	1905 — 1909		15,0 %
„	1910 — 1914		17,2 %
„	1915 — 1919		16,0 %
„	1920 — 1923		18,5 %
„	1924 — 1929		19,5 %
„	1930 — 1935		22,6 %

Come si vede da queste cifre la mortalità per le malattie cardiovascolari in Italia è andata progressivamente aumentando fino a raddoppiarsi in meno di mezzo secolo.

Nel 1936, conformemente ai dati pubblicati dall'Istituto Centrale di Statistica, si sono avuti 144.185 morti per malattie cardiovascolari su 589.411, morti per tutte le cause e cioè il 24,4%.

Nei confronti della popolazione esposta a morire in Italia, la mortalità per le malattie indicate da 27,0 morti per ogni 10.000 abitanti nel 1890, ha raggiunto nel 1935 la cifra di 32,4. I dati recentemente riportati dall'Annuario Statistico Italiano nei riguardi degli altri Stati mostrano cifre presso a poco uguali: così per ogni 10.000 abitanti in Francia (nel 1933) si hanno 31,1 morti per malattie cardiovascolari, nella Gran Bretagna ed Irlanda (nel 1935) 41,3, in Germania (nel 1933) 26,3, negli Stati Uniti (nel 1934) 34,8, in Svizzera (nel 1935) 36,1, in Australia (nel 1935) 30,2, ecc.

Nell'area di registrazione degli Stati Uniti d'America nel 1900 si registrarono 132 morti per affezioni cardiovascolari per ogni 100.000 abitanti, mentre nel 1925 la cifra dei morti per tali malattie era salita a 186 in rapporto allo stesso numero di abitanti.

Nel campo dell'assicurazione vita il problema della mortalità per affezioni cardiovascolari assume ancora maggiore importanza. Ricerche statistiche fatte in seno alle varie Compagnie di Assicurazione mostrano infatti come il maggior numero dei sinistri è causato da malattie dell'apparato circolatorio. Così per citare alcuni esempi, presso la Compagnia di assicurazione Vita « Metropolitan Life » nel periodo di tempo 1911-1916 si verificarono su 634.499 decessi per ogni causa di morte 75.345 sinistri soltanto per le malattie organiche di cuore, cioè l'11,9%.

La stessa Compagnia in un anno pagò per sinistri dovuti a cardiopatie 9 milioni di dollari, pari ad un settimo dei pagamenti complessivamente eseguiti nello stesso anno.

Presso l'I. N. A. nel quinquennio 1932-36, su 17.946 sinistri per tutte le malattie, 2.199 furono causati da malattie dell'apparato circolatorio e cioè il 12,25%, cifra che occupa il primo posto tra le cause di morte degli assicurati.

I dati a cui si è accennato e altri del genere, si riferiscono a tutte le affezioni dello apparato circolatorio.

E' da osservare che l'aumento di mortalità non è uguale per tutte le malattie interessanti questo apparato, in quanto è massimo per le affezioni essenzialmente vascolari, minimo per le affezioni organiche di cuore. Anzi per queste ultime vi è qualche autore che ha potuto dimostrare una certa tendenza della mortalità a diminuire. Così Winternitz confrontando tra gli assicurati della « Metropolitan Life » la mortalità per angina di petto con quella per malattie organiche di cuore rileva che la prima è dal 1911 al 1935 in continuo e progressivo aumento, mentre la seconda tende a diminuire.

Sono comunque sufficienti questi brevi accenni numerici sulla mortalità per affezioni cardiovascolari perchè balzi evidente l'importanza che le malattie dell'apparato circolatorio hanno in medicina delle assicurazioni vita.

L'attenzione del medico di assicurazione verso tale gruppo di affezioni non è soltanto giustificata dal fatto che esse rappresentano una delle cause di morte più frequenti per gli assicurati, ma anche perchè, considerata la frequenza notevole di tali affezioni tra la popolazione assicurabile, si rende necessario definire, e possibilmente periodicamente in conformità con l'andamento

dei fenomeni reali di mortalità e morbilità, i limiti e le condizioni di accettabilità relativi ai rischi per queste malattie.

Dal punto di vista medico assicurativo non soltanto lo studio del fenomeno mortalità, inteso nel senso puramente assicurativo, nel senso cioè dell'analisi di tale fenomeno in rapporto e nei confronti della popolazione assicurata o assicurabile, può riuscire utile ma anche lo studio degli altri fenomeni inerenti alle vicissitudini dei cardiopatici, durante e prima dell'ingresso in assicurazione, in quanto dall'analisi di tali fenomeni possono scaturire elementi di giudizio atti a modificare la valutazione del rischio, specie in funzione di determinate circostanze, che eventualmente potranno ben definirsi. E' per questa ragione che in questa nota mi sono anche proposto di analizzare, cercando possibilmente di ricavarne utili e ben definiti riferimenti per la medicina delle assicurazioni vita, le varie tappe del cardiopatico nelle vicende della sua affezione.

Ho cercato pertanto di seguire in tali infermi attraverso le loro storie cliniche le vicissitudini della loro infermità dal momento nella quale essa è contratta fino agli stadi terminali, analizzando i vari fattori che hanno sostanziale influenza sul decorso dell'affezione e cercando di mettere in luce, nei limiti consentitimi dai dati raccolti, la presunta durata media della vita di questi infermi.

A tal fine per gentile concessione del Senatore Prof. Micheli ho potuto servirmi delle cartelle cliniche giacenti nello Archivio della R. Clinica Medica di Torino (+), le quali per la particolare cura con le quali sono state redatte, mi hanno permesso di poter rilevare dei dati molto utili al fine propostomi.

L'essermi servito di un materiale clinico, anzichè del materiale degli istituti Assicuratori, è stato determinato, oltre chè dal fatto già accennato di poter in tal modo usufruire di un maggior numero di notizie, anche dal vantaggio di una migliore garanzia sulla veridicità delle notizie anamnestiche dei soggetti. E' infatti evidente come dalle visite mediche per la assicurazione vita non

(+) Mi è sommamente gradito e doveroso manifestare la mia gratitudine e rivolgere il mio pensiero al grande Maestro scomparso, Senatore Prof. Micheli, allora Direttore della Clinica, che mi permise di effettuare tali osservazioni.

si sarebbero potute ricavare notizie molto particolareggiate e di sicuro affidamento specie nei riguardi dell'anamnesi.

Un unico inconveniente è rappresentato dal fatto che il materiale clinico non è esattamente uguale a quello che si può osservare presso gli istituti Assicuratori, in quanto presso questi giunge invero una categoria di soggetti che può considerarsi selezionata specie nei riguardi della professione e dell'età, soggetti cioè in massima parte tra i 30-50 anni e aventi professioni che in genere consentono una certa, per quanto minima, agiatezza. Di questo fatto è bene si tenga conto fin d'ora ed in ogni caso se ne terrà conto allorchè si vorranno trasportare i dati rilevati nel campo delle assicurazioni vita.

Le osservazioni, di cui alla presente nota, si riferiscono ad un totale di 1269 storie cliniche di soggetti cardiopatici raccolte tra il materiale accumulato nel venticinquennio 1912-1937 su 7573 storie complessivamente esaminate.

Sono state prese in esame le storie cliniche riguardanti soggetti affetti da malattie organiche di cuore interessanti l'endocardio ed il miocardio e cioè: tutti i vizi valvolari, le endocarditi in atto, le lesioni del miocardio primitive o apparentemente tali. Sono state escluse le storie riguardanti pazienti affetti da lesioni dell'apparato vascolare, compreso quello vascolare cardiaco, così ad esempio: le coronariti, l'infarto miocardico, l'angina pectoris, l'aortite, l'ipertensione arteriosa, ecc.

Le cartelle cliniche di quei soggetti nei quali l'affezione cardiaca non era la lesione principale, bensì una concomitanza, occasionale o meno, di un'altra affezione, sono state completamente scartate; così come sono state scartate quelle storie nelle quali i dati riguardanti la natura della cardiopatia non erano sufficientemente messi in luce. Non sono state ugualmente prese in considerazione quelle cardiopatie derivanti dall'aggravamento di lesioni a carico di altri organi o rappresentanti i segni terminali di altre affezioni.

* * *

Morbilità. — Pur volendo fare astrazione dalle difficoltà di ordine generale (classe sociale dei ricoverati, patologia regionale, epidemie, ecc.) per poter stabilire un coefficiente esatto di morbi-

lità, è doveroso aggiungere che, nel caso in specie, riflettente i dati da me raccolti, le percentuali di morbidità non possono essere calcolate se non con molto riserbo circa la loro effettiva rispondenza alla realtà. Ciò perchè, come è noto, nelle cliniche non vengono di solito ricoverati indistintamente tutti gli ammalati, bensì, secondo gli anni, in prevalenza quelli affetti dall'una o dall'altra malattia secondo le esigenze dell'insegnamento e l'indirizzo scientifico.

I dati raccolti, dànno le seguenti cifre :

TAB. I

Anni	Soggetti affetti da qualsiasi malattia	Soggetti cardiopatici	Percentuale dei cardiopatici su quelli affetti da qualsiasi malattia
1912 — 1937	7573	1269	16,7

Tale cifra percentuale di morbidità si avvicina molto a quella riscontrata precedentemente da altri autori in statistiche eseguite su materiale ospedaliero. Così Romanelli in una ricerca eseguita sulla popolazione ospedaliera riguardante tutti i ricoverati presso gli ospedali di Roma dal 1908 al 1910 ha riscontrato che su 10791 ricoverati per qualsiasi malattia, 1703 erano affetti da vizi valvolari di cuore e cioè il 15,9% dei casi, cifra percentuale che è molto vicina a quella da me rilevata, tenendo anche conto che essa si riferisce ai soli vizi valvolari.

Il Chambey su materiale di autopsia ha riscontrato una morbidità del 17%, mentre cifre percentuali più basse sono state rilevate sullo stesso materiale dal Guttman (6%) e dal Rosentein (8,9%).

Sta comunque di fatto che la morbidità per malattie organiche di cuore, è in genere molto elevata e la cifra percentuale da me riscontrata, malgrado le giustificate riserve a cui si è accennato, lo dimostra chiaramente.

Frequenza delle varie lesioni cardiache. — Come risulta dalla tabella II il primo posto in ordine di frequenza spetta ai vizi valvolari.

TAB. II

LESIONE CARDIACA	N. dei casi	N. dei casi % dei cardiopatici	N. dei casi % dei sog- getti affetti da qualsiasi malattia
Endocarditi lente in atto senza lesioni valvolari	54	4,2	0,71
Vizi valvolari	967	76,2	12,77
insufficienza mitralica	257	20,2	3,38
stenosi mitralica	122	9,5	1,64
insufficienza e stenosi mitralica .	336	26,4	4,43
insufficienza aortica	131	10,2	1,72
stenosi aortica	4	0,3	0,05
insufficienza aortica e mitralica .	40	3,1	0,53
insufficienza aortica e stenosi mi- tralica	24	1,8	0,31
insufficienza e stenosi mitralica e insufficienza aortica	34	2,7	0,45
stenosi polmonare acquisita . . .	3	0,2	0,03
vizi congeniti	16	1,3	0,21
Miocarditi	248	19,5	3,26
con disturbi del ritmo	155	12,1	2,04
senza disturbi del ritmo	93	7,3	1,22

Tra questi la frequenza maggiore è data dalle lesioni interessanti l'ostio mitralico. Così mentre le lesioni riguardanti esclusivamente le valvole mitraliche rappresentano il 73,7% di tutte le lesioni valvolari ed il 56,2% delle cardiopatie, quelle riguardanti gli altri osti complessivamente (esclusi i vizi combinati e congeniti) raggiungono il 13,4% delle lesioni valvolari e il 10,2% di tutte le cardiopatie.

Il vizio doppio insufficienza e stenosi mitralica è stato quello più frequentemente riscontrato; successivamente nell'ordine seguono l'insufficienza mitralica, l'insufficienza aortica, la stenosi mitralica, i vizi combinati mitralico-aortici, i vizi congeniti.

Statistiche precedenti di altri autori (Romanelli, Guttman, Hirschfelden, ecc.) confermano in linea generale i dati qui riferiti, nel senso cioè che viene conformemente rilevata la maggior frequenza dei vizi mitralici rispetto agli altri. E' soltanto da segnalare che mentre nelle osservazioni qui riferite è risultato più fre-

quente il vizio doppio steno-insufficienza mitralica, nelle ricerche della maggior parte degli autori precedenti tale vizio figura assai meno frequente. Così nella statistica di Guttman la steno-insufficienza mitralica è stata riscontrata nel 6,4% dei casi, contro una frequenza del 38,6% dell'insufficienza mitralica e del 21,1% della stenosi mitralica pura. Hirschfelden trova l'indicato vizio mitralico combinato nel 4% circa dei casi, mentre rileva l'insufficienza mitralica nel 29% e la stenosi mitralica pura nell'8% dei casi.

Le endocarditi lente senza lesioni valvolari chiaramente apprezzabili rappresentano una percentuale relativamente bassa e cioè il 4,2% delle cardiopatie in esame.

Le affezioni interessanti esclusivamente il miocardio rappresentano in complesso il 19,5% delle cardiopatie e sono state riscontrate nel 8,2% circa dei soggetti, affetti da qualsiasi malattia, presi in esame.

Molto frequentemente si è osservato che la miocardite è accompagnata da alterazioni del ritmo cardiaco; così nel 61,8% dei casi affetti da questa lesione fu rilevata la presenza di aritmia.

Le cifre riguardanti le miocarditi si riferiscono, come si è già detto, a quelle sole affezioni del miocardio che risultarono essere almeno apparentemente primitive.

Etiologia. — Circa la frequenza delle principali cause determinanti la cardiopatia relativamente ai casi presi in esame ragguaglia la tab. III.

TAB. III

CAUSA DELLA CARDIOPATIA	Numero dei casi	% su tutti i cardiopatici
reumatismo articolare acuto	567	44,68
angina tonsillare	86	6,72
corea	36	2,83
influenza	23	1,77
bronicopolmonite	12	0,94
scarlattina	9	0,70
erisipela	4	0,35
tifo	3	0,23
lue	171	13,47
ipertiroidismo	9	0,70
difterite	9	0,70
arteriosclerosi	47	3,66
reumatismo - lue	4	0,35
cause diverse, non chiare o sconosciute .	289	22,16

Il reumatismo articolare acuto è la causa di gran lunga più frequente delle affezioni cardiache.

Il fatto è ormai noto, e oltrechè confermato dalla quotidiana esperienza di ogni medico, anche da numerose ricerche statistiche (Leyden, Romberg, Strümpell, Guttmann, Russel, Well, ecc.).

Le oscillazioni, del resto sempre di lieve entità, delle cifre percentuali riscontrate dai vari Aa. possono mettersi in conto delle variazioni di ordine regionale in rapporto ai diversi paesi ove sono state eseguite le ricerche.

Nella nostra tabella al reumatismo articolare acuto seguono in ordine di frequenza: la sifilide, l'angina tonsillare, l'arteriosclerosi, la corea, l'influenza; successivamente altre affezioni con frequenza minore dell'1%.

Esaminando l'etiologia in rapporto alle varie affezioni cardiache (vedi tab. IV e V), risulta confermato ancora un altro fatto

VIZI VALVOLARI

TAB. IV

	reumatismo articolare acuto casi o/o	angina tonsillare casi o/o	corea casi o/o	influenza casi o/o	bronco- polmonite casi o/o	erisipela casi o/o	scarlattina casi o/o	lue casi o/o	cause varie, non chiare sconosciute casi o/o
insuff. mitralica	73,6	10,0	4,7	1,7	1,2	—	0,6	—	8,2
stenosi mitralica	66,7	8,6	2,5	1,2	1,2	—	—	—	19,8
sten. ins. mitralica	70,0	9,8	5,8	2,7	1,8	0,9	1,3	—	7,6
insuff. aortica	6,9	1,2	—	—	—	—	—	67,8	24,1
stenosi aortica	—	—	—	—	—	—	—	33,3	66,7
ins. aort. e mitral.	37,0	11,1	—	7,4	—	—	—	22,2	22,2
ins. aort. e sten. mitralica	31,2	12,5	—	—	—	—	—	12,5	43,8
ins. sten. mitralica e ins. aortica	39,1	8,7	4,3	4,3	—	—	—	13,0	30,5
sten. polmonare acquisita	—	—	—	—	—	—	—	50,0	50,0
Vizi congeniti	—	—	—	—	—	—	—	—	100,0

MIOCARDITI

TAB. V

	reumatismo art. acuto	malattie infettive acute varie	lue	arterio- sclerosi	iperti- roidismo	cause varie poco chiare o sconosciute
con aritmia	3,9	1,9	27,2	18,4	1,0	47,6
senza aritmia	11,3	6,4	22,6	19,3	8,1	32,3

e cioè che i vizi mitralici debbono la loro origine di gran maggioranza (nel 70% dei casi) al reumatismo articolare, mentre gli aortici riconoscono come causa più frequente la lue. I vizi combinati mitralici-aortici sono dovuti in maggioranza a reumatismo od angina; la percentuale però di questi vizi nei quali si è potuto rilevare la lue è anch'essa relativamente elevata.

Per le miocarditi non è stato facile trovare indizi sicuri circa l'etiologia; per i casi nei quali è stato possibile accertare la causa, la frequenza maggiore è tenuta dalla lue, seguita con cifre di poco inferiori dalla arteriosclerosi. Degno di rilievo la cifra dell'8% nelle miocarditi senza aritmia dovuta ad ipertiroidismo.

Sesso. — Dal materiale raccolto si rileva che la morbilità per cardiopatia è più elevata nel sesso femminile.

Il dato concorda in linea generale con le osservazioni della maggior parte degli altri Aa. Le cifre quì riferite (vedi tab. VI)

TAB. VI

	Soggetti affetti da qualsiasi malattia	Soggetti cardiopatici	% su tutti i soggetti in esame
Uomini	4864	630	12,9
Donne	2709	639	23,5

mostrano però, in confronto a quelle ottenute dagli altri Aa. (Guttmann, Leuch, ecc.) un più marcato scarto tra i due sessi a sfavore di quello femminile sempre nel senso cioè di una morbilità maggiore per questo sesso. Le donne infatti ammalerebbero per cardiopatia in proporzione quasi doppia degli uomini.

Nei confronti delle varie cardiopatie (vedi tab. VII) le donne

TAB. VII

	Vizi mitralici		Vizi aortici		Vizi combinati aortico-mitralici		Vizi congeniti		Endocarditi in atto		Miocarditi	
	N. dei casi	% su tutti i vizi mitralici	N. dei casi	% su tutti i vizi aortici	N. dei casi	% su tutti i vizi combinati	N. dei casi	% su tutti i vizi congeniti	N. dei casi	% su tutte le endocarditi	N. dei casi	% su tutte le miocarditi
Uomini	290	40,6	92	67,7	68	68,2	6	36,3	25	47,2	148	60,0
Donne	425	59,4	43	32,3	31	31,8	10	63,7	29	52,8	99	40,0

presentano morbilità maggiore per i vizi mitralici, le endocarditi ed i vizi congeniti, rispettivamente agli uomini che presentano ci-

fre percentuali superiori per i vizi aortici, i vizi combinati aortico-mitralici e le miocarditi. Anche Romanelli nel già citato lavoro trova cifre simili per quanto riguarda i vizi mitralici ed aortici.

La diversa frequenza delle varie cardiopatie nei due sessi è legata in massima parte, all'etiologia. In tal senso si esprime la tab. VIII.

TAB. VIII

	Reumatismo, angina, corea		L u e	
	N. dei casi	% su tutti i vizi dovuti a queste malattie	N. dei casi	% su tutti i vizi dovuti a lue
Uomini	291	42,3	113	65,8
Donne	397	57,7	57	34,2

In essa appare come affezioni cardiache dovute a reumatismo, angina o corea colpiscono le donne nel 57,7% dei casi e gli uomini nel 42,3%, quelle dovute a lue viceversa colpiscono le donne nel 34,2% dei casi e gli uomini nel 65,8%.

Professione. — Sulla distribuzione delle diverse cardiopatie nelle varie categorie professionali ragguaglia la tab. IX.

Per gli uomini ho diviso i vari mestieri in 3 gruppi, nel 1° sono stati inclusi i mestieri più faticosi, a lavoro prevalentemente manuale e non sedentario (contadini, meccanici, muratori, braccianti, manovali, venditori ambulanti, ecc.); nel 2° gruppo i mestieri a lavoro manuale, ma prevalentemente sedentario (custodi, portieri, sarti, parrucchieri, calzolai, artigiani, tessitori ecc.); nel 3° i mestieri prevalentemente intellettuali (impiegati, studenti, professionisti, ecclesiastici, ecc.).

Come risulta dalla tab. IX i vizi mitralici sono più frequenti nel 1° gruppo, in quei soggetti cioè con mestiere manuale non sedentario. Seguono i soggetti con professione prevalentemente intellettuale (3° gruppo) ed infine i soggetti con mestiere manuale e sedentario (2° gruppo).

La frequenza dei vizi aortici, invece è, rispetto alla professione, inversa, nel senso cioè che è maggiore nel 2° gruppo e nell'ordine successivamente nel 3° e nel 1°. In questo stesso modo si comportano le miocarditi rispetto ai tre gruppi professionali. I vizi combinati sono più frequenti nei primi due gruppi (mestieri prevalentemente manuali) e meno nel 3°. Le endocarditi hanno una frequenza pressochè uguale rispetto ai vari mestieri.

Uomini

TAB. IX

Professione	N. totale dei casi	% su tutti i cardiopatici dello stesso sesso	Vizi mitralici		Vizi aortici		Vizi combinati		Vizi congeniti		Endocarditi		Miocarditi	
			N. dei casi	% sul N. dei casi della stessa profess.	N. dei casi	% sul N. dei casi della stessa profess.	N. dei casi	% sul N. dei casi della stessa profess.	N. dei casi	% sul N. dei casi della stessa profess.	N. dei casi	% sul N. dei casi della stessa profess.	N. dei casi	% sul N. dei casi della stessa profess.
1) mestieri preval. manuali, non sedentari . . .	366	58,1	189	51,6	43	11,8	42	11,3	5	1,3	15	4,0	74	20,0
2) mestieri preval. manuali, sedentari . . .	125	20,0	36	28,5	29	22,6	16	12,7	—	—	4	3,2	40	31,7
3) professioni preval. intellettuali . . .	137	21,9	65	47,8	20	14,2	10	7,2	1	0,7	7	5,0	34	25,0

Donne

1) operaie . . .	150	23,8	105	69,5	7	4,6	6	4,0	3	2,0	12	8,0	17	11,3
2) casalinghe . .	289	45,3	174	60,1	26	8,8	16	5,7	6	2,1	9	3,1	58	20,2
3) impiegate . .	198	30,9	146	73,7	10	5,0	9	4,6	1	0,5	8	3,1	24	12,2

Per le donne si è seguito un criterio simile dividendo i vari mestieri in tre gruppi principali: nel 1° sono stati posti i mestieri più faticosi (operaie), nel 2° le casalinghe, nel 3° le impiegate. Nelle donne, al contrario degli uomini, i vizi mitralici appaiono con maggiore frequenza nel 3° gruppo e cioè nelle impiegate, in secondo luogo nelle operaie, mentre le casalinghe appaiono le meno colpite da tali affezioni. I vizi aortici e le miocarditi sono più frequenti viceversa in queste ultime e meno frequenti nelle operaie.

Considerate complessivamente tutte le cardiopatie, la frequenza di esse è maggiore per il sesso maschile, nei mestieri più faticosi e per il sesso femminile tra le casalinghe.

Una causa di errore nell'esame della frequenza delle cardiopatie in rapporto alla professione può essere data dal cambiamento di mestiere del soggetto, per effetto della stessa cardiopatia o per altre ragioni. Ciò in quanto nei dati raccolti per queste ricerche è stato considerato solo l'ultimo mestiere esercitato dall'infermo. In realtà però negli uomini tale eventualità è rara a verificarsi, mentre per le donne il cambiamento di professione per effetto del matrimonio è relativamente frequente. In tal modo potrebbe spiegarsi il rilievo della frequenza maggiore delle cardiopatie nel sesso femminile tra le casalinghe, anziché tra le operaie, in contrasto con quello riscontrato nel sesso maschile, della frequenza maggiore cioè nei mestieri più faticosi.

* * *

Età all'insorgenza della cardiopatia. — Nello studio delle varie tappe della vita del cardiopatico questa rappresenta la prima e la più importante; nello stesso tempo però è la più difficile a determinarsi. Le ragioni di tali difficoltà sono varie e di differente natura. Tuttavia le principali tra esse sono:

la difficoltà di poter stabilire un nesso esatto tra causa provocatrice ed inizio della cardiopatia;

il decorso molte volte silenzioso dell'affezione cardiaca per vari anni.

Malgrado mi sia servito di un materiale scelto e completo, specie nella parte riguardante l'anamnesi, non sempre è stato possibile stabilire, sia pure per approssimazione (cioè entro i limiti di un anno), l'epoca d'insorgenza dell'affezione cardiaca. Su 1269 cardio-

patici solo in 886 casi fu possibile accertare l'anno in cui presumibilmente ebbe inizio l'affezione.

Nell'assolvere a tale compito, quando l'inizio della cardiopatia non risultava chiara dalle dichiarazioni anamnestiche, mi sono attenuto ai seguenti criteri di ordine generale che qui riassumo :

per le cardiopatie dovute a reumatismo articolare acuto o corea è stato considerato come inizio dell'affezione cardiaca l'anno in cui si verificò l'ultimo accesso della malattia, se dopo di esso l'infermo non ebbe a lamentare altre malattie ;

per le cardiopatie dovute ad altre malattie acute (influenza, angina, broncopolmonite, erisipela, scarlattina, ecc.) l'anno in cui si verificò la malattia, solo nel caso in cui l'accertamento della lesione cardiaca avvenne entro i due anni successivi e sempre che dopo la malattia acuta l'infermo non ebbe a lamentarsi di altre affezioni ;

per le cardiopatie dovute a lue, arteriosclerosi, ipertiroidismo fu considerata come epoca di insorgenza della cardiopatia quella corrispondente all'anno in cui si verificarono i primi disturbi subbiettivi a carico del cuore.

Furono scartati tutti quei casi nei quali l'epoca dello inizio della cardiopatia non potè essere accertata nè direttamente nè con i criteri sopraccennati.

Nella tab. X i cardiopatici, nei quali potè essere stabilita l'epoca d'insorgenza dell'affezione, sono stati divisi in gruppi di età e per sesso, secondo l'età in cui insorse la cardiopatia.

TAB. X

Età nella quale si è iniziata la cardiopatia	Uomini		Donne		Totale	
	N. dei casi	% sui casi dello stesso sesso	N. dei casi	% sui casi dello stesso sesso	N. dei casi	% del totale dei casi
da 1 a 10 anni	42	9,8	39	8,5	81	9,1
" 11 " 20 "	152	35,2	171	37,6	323	36,2
" 21 " 30 "	128	29,6	108	23,8	236	26,6
" 31 " 40 "	49	11,3	69	15,2	118	13,4
" 41 " 50 "	33	7,6	36	7,9	69	7,8
" 51 in poi	28	6,5	31	7,0	59	6,9
<i>Totale</i>	432	100	454	100	886	100

Da essa appare evidente come nel maggior numero dei casi per l'uno e per l'altro sesso l'affezione cardiaca si è iniziata tra l'11° ed il 20° anno di età. Seguendo con la fig. 1^a la curva della distribuzione dei vari casi secondo l'età d'inizio della malattia, si vede come essa sale rapidamente dal gruppo d'età da 1 a 10 anni al gruppo da 11 a 20 anni, poi decresce più dolcemente fino al gruppo d'età da 41 a 50 anni, dove ha quasi lo stesso valore del gruppo iniziale da 1 a 10 anni per acquistare successivamente un andamento lie-

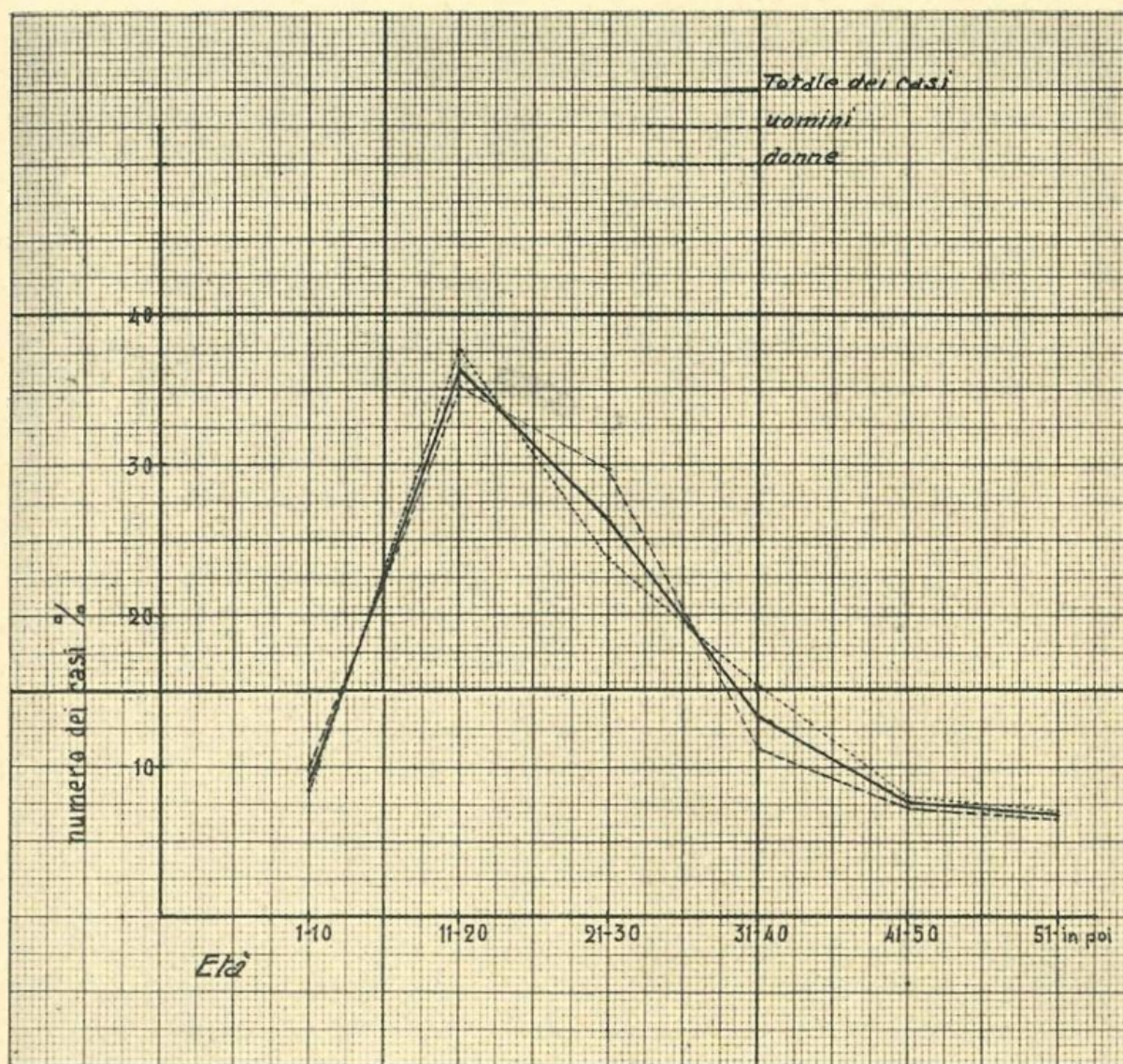


Fig. 1 - Tutte le cardiopatie: distribuzione dei casi secondo l'età nella quale è insorta la cardiopatia

vemente decrescente. Per i due sessi il comportamento è molto simile, ove si eccettui il fatto che per gli uomini la cifra percentuale massima dei casi raggiunge, in confronto a quella della media dei

due sessi, un livello inferiore nel gruppo d'età dagli 11 ai 20 anni e superiore in quello dai 21 ai 30 anni, contrariamente a quanto accade per le donne. Questo fatto sta in altri termini ad indicare una certa tendenza delle affezioni cardiache ad insorgere nel sesso femminile più precocemente rispetto agli uomini ed in misura più ravvicinata intorno al gruppo dagli 11 ai 20 anni.

Devesi porre in rilievo che le cifre su ricordate si riferiscono bensì a tutte le cardiopatie, ma sono notevolmente influenzate dal fatto che la maggior parte dei casi (ved. Tab. XI) riguardano vizi mitralici (in quanto per questi si è potuto meglio accertare l'epoca d'insorgenza della cardiopatia); vizi che sogliono insorgere in età più giovane rispettivamente alle altre cardiopatie in esame.

Nella tab. XI sono state calcolate le età medie nelle quali ebbero inizio le varie cardiopatie rispettivamente per i due sessi.

TAB. XI

Media delle età nelle quali ebbe inizio la cardiopatia

	Vizi mitralici		Vizi aortici		Vizi combinati		Endocarditi lente		Miocarditi	
	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età
Uomini	250	19,1	49	38,8	51	36,1	25	18,4	55	42,6
Donne	339	18,8	24	40,2	21	34,4	29	21,3	42	48,6
<i>Totale</i>	589	18,9	73	39,2	72	35,6	54	19,9	97	45,1

I vizi mitralici sono le cardiopatie che insorgono più precocemente (età media: 18,9), quasi alla stessa età media risultano insorgere le endocarditi lente (anni 19,9), seguono a distanza i vizi combinati (anni 35,6), i vizi aortici (anni 39,2) ed infine con un'età media relativamente elevata (anni 45,1) le miocarditi.

Le variazioni rispetto ai due sessi sono minime: i vizi mitralici e combinati risultano insorgere in un'età più giovane nelle donne in confronto agli uomini, mentre le endocarditi lente, i vizi aortici e le miocarditi appaiono insorgere in età modicamente più avanzata.

Esaminando particolarmente i vari vizi mitralici (tab. XII), è l'insufficienza che appare insorgere in età più giovane (anni 18,2) seguita dalla stenosi (anni 18,9) ed infine dal vizio doppio steno-insufficienza (anni 19,6).

TAB. XII

	N. dei casi	Media delle età all'inizio della cardiopatia
Insuff. mitralica	230	18,2
Stenosi mitralica	103	18,9
Steno-insuff. mitralica . . .	256	19,6
<i>Totale</i>	589	18,9

Premesso che l'età in cui i soggetti entrano più frequentemente in assicurazione s'aggira dai 30 ai 50 anni, i risultati delle presenti ricerche mostrano come nella maggior parte dei casi, al momento dell'ingresso in assicurazione, i vizi mitralici sono già stati contratti dagli assicurandi, mentre viceversa i vizi combinati, i vizi aortici e le miocarditi costituiscono malattie, alle quali l'assicurato può andare incontro più frequentemente dopo l'ingresso in assicurazione. Sui primi l'azione selezionatrice del controllo medico può esercitare una maggiore influenza: essi sono quindi tra le malattie di cuore i rischi più esattamente valutabili e pertanto accettabili con maggiore garanzia.

Età all'accertamento della cardiopatia. — Un'altra tappa degna di rilievo nella vita del cardiopatico è quella che riguarda l'epoca in cui l'affezione viene definitivamente accertata.

Tale dato, ai fini propostimi, avrebbe un valore maggiore di quello relativo all'epoca d'insorgenza della malattia, in quanto esso indica la data precisa a partire dalla quale si può essere sicuri dell'esistenza dell'affezione e della conoscenza da parte dell'infermo della sua malattia. Avviene però che la lesione cardiaca non sempre è diagnosticata al suo inizio o poco dopo; in molti casi viene accertata dopo parecchi anni, allorchè l'infermo viene sottoposto per altre ragioni ad accertamento sanitario o solo allorchè compaiono i primi disturbi che preludono allo scompenso.

L'epoca dell'accertamento della cardiopatia è quindi un dato molto variabile, su cui non è possibile fare affidamento.

Comunque si è voluto per tutti i casi stabilire, perchè, se non altro, può dare un'idea della compatibilità per ogni affezione cardiaca dell'esistenza del male senza provocare disturbi nell'infermo.

Nella tab. XIII sono riportate le età medie, per ogni affezione cardiaca presa in esame e per i due sessi, nelle quali la cardiopatia venne accertata; nella tab. XIV le età medie relative ai soggetti affetti dai tre vizi mitralici. Nella tab. XV poi è stata

calcolata la differenza in anni tra le età medie nelle quali le affezioni cardiache vennero accertate e quelle nelle quali le stesse affezioni ebbero inizio.

TAB. XIII

Media delle età, nelle quali la cardiop. viene accertata

	Vizi mitralici		Vizi aortici		Vizi combinati		Endocarditi lente		Miocarditi	
	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età
Uomini	289	21,8	92	39,1	68	38,5	25	18,4	147	43,0
Donne	425	23,2	43	40,5	31	37,1	29	21,3	99	48,9
<i>Totale</i>	714	22,6	135	39,5	99	38,0	54	19,9	246	45,3

TAB. XIV

	N. dei casi	Media delle età allo accertamento della cardiopatia
Insuff. mitralica	257	22,7
Stenosi mitralica	121	23,5
Steno-insuff. mitralica	336	22,1
<i>Totale</i>	714	22,6

TAB. XV

Media delle età dei cardiopatici in esame	Vizi mitralici				Vizi aortici	Vizi combinati	Endocarditi lente	Miocarditi
	insufficienza mitralica	stenosi mitralica	Steno-insufficienza mitralica	tutti				
all'accertamento della cardiopatia	22,7	23,5	22,1	22,6	39,5	38,0	19,9	45,3
all'inizio della cardiopatia	18,2	18,9	19,6	18,9	39,2	35,6	19,9	45,1
Differenza	4,5	4,6	2,5	3,7	0,3	2,4	0,0	0,2

Dall'esame di queste tavole risulta evidente che i vizi mitralici sono quelli che vengono più tardivamente accertati rispetto alla data del loro inizio e tra essi in particolare i vizi puri: stenosi e insufficienza mitralica.

Trascorrono infatti per questi vizi in media circa 4,5 anni tra l'inizio e l'accertamento del male, mentre per i vizi aortici e le miocarditi decorrono tra le due date in media solo pochi mesi.

Per i vizi mitralici è da rilevare inoltre la differenza di com-

portamento nei due sessi: nelle 'donne, in confronto agli uomini, l'inizio della malattia cade ad un'età media più giovane, l'accertamento invece ad un'età media relativamente più anziana. Ciò starebbe a dimostrare che l'affezione nelle donne, almeno nei primi tempi, decorre più silenziosa che negli uomini. Il rilievo in parte può essere vero, in quanto le donne specie nelle età considerate, sono generalmente meno esposte degli uomini a fatiche tali che mettano in rilievo il disturbo cardiaco, in massima parte però è influenzato dal fatto che gli uomini proprio nell'epoca che va dall'età media allo inizio della malattia a quella dell'accertamento vanno incontro al servizio militare e quindi alla visita medica sistematica, che ne accerta l'affezione.

Se si esaminano infatti attraverso le storie cliniche le cause che provocarono occasionalmente l'accertamento della cardiopatia, si constata che per i vizi mitralici negli uomini una di tali cause relativamente frequente è la visita medica per la leva militare, mentre nelle donne è la prima gravidanza.

I vizi combinati ed aortici e le miocarditi di solito vengono accertati solo quando hanno provocato almeno i primi segni subiettivi.

Età allo scompenso della cardiopatia. — Si è considerata quale età allo scompenso quella nella quale in ogni singolo caso si manifestarono i segni della grave insufficienza cardiaca (stasi generale con complicazioni epatiche, polmonari, renali ecc.). I casi in cui non fu possibile con sufficiente chiarezza rilevare tale data o quelli nei quali non si manifestò il quadro dello scompenso grave, inteso nel senso sopra accennato, furono scartati.

La tab. XVI riporta l'età media dei soggetti allo scompenso per ogni cardiopatia presa in esame e per entrambi i sessi.

TAB. XVI

Media dell'età nelle quali si è verificato lo scompenso

	Vizi mitralici		Vizi aortici		Vizi combinati		Endocard. lente		Miocarditi	
	N. dei casi	media delle età	N. dei casi	media delle età	N. dei casi	media delle età	N. dei casi	media delle età	N. dei casi	media delle età
Uomini	241	38,6	77	46,6	58	44,6	13	21,5	133	50,4
Donne	360	37,4	34	47,0	24	48,5	15	22,0	87	51,8
Totale	601	37,9	111	46,7	82	45,6	28	21,8	220	50,9

La tab. XVII riporta le età medie allo scompenso relative ai soggetti affetti dai tre vizi mitralici.

TAB. XVII

	N. dei casi	Media delle età allo scompenso
Insufficienza mitralica	2 1 9	4 0 , 9
Stenosi mitralica	9 9	3 4 , 7
Steno-insuff. mitralica	2 8 3	3 6 , 2
Totale	6 0 1	3 7 , 9

Essa fa rilevare come, per i tre vizi mitralici, l'età media nella quale si verifica lo scompenso è molto più elevata nell'insufficienza mitralica rispetto agli altri due vizi, mentre come si è detto l'età media all'inizio dell'affezione è presso a poco uguale in tutti e tre. Questo fatto pone già in evidenza come l'insufficienza mitralica consenta il miglior giudizio pronostico tra i vizi della mitrale.

Uguale comportamento o quasi presentano i due sessi, ciò che trova la sua spiegazione nel fatto che mentre gli uomini sono esposti allo scompenso più delle donne per effetto dei loro mestieri generalmente più pesanti, le donne lo sono più degli uomini per effetto delle loro gravidanze.

Infatti una delle cause frequenti di scompenso per gli uomini è l'affaticamento, mentre per le donne la gravidanza.

Sono poi generalmente le malattie intercorrenti quelle che provocano, nella più gran parte dei casi, l'aggravamento della cardiopatia.

Un'influenza notevole esercita sullo scompenso il mestiere del cardiopatico, nel senso che i soggetti professanti i mestieri più faticosi pervengono più precocemente allo scompenso.

Esaminando infatti gli infermi affetti da vizi mitralici secondo i tre gruppi professionali nei quali sono stati divisi precedentemente, si rileva che per entrambi i sessi i soggetti appartenenti al 1° gruppo (mestieri prevalentemente manuali non sedentari; operaie) pervengono allo scompenso ad un'età media di circa 35,5 anni, mentre quelli appartenenti al 2° gruppo (mestieri prevalentemente manuali sedentari, casalinghe) ed al 3° (mestieri

prevalentemente intellettuali; impiegate) ad un'età media di circa 39,5.

Età alla morte dei cardiopatici. — Il numero dei casi nei quali si è potuto rilevare tale data è relativamente ristretto, circa 1/3 di tutti i cardiopatici scompensati.

La causa è principalmente da ricercarsi nel fatto che di solito gli infermi qualche giorno prima del presunto exitus, sono dai loro congiunti allontanati dall'ospedale. Tale fatto tanto comune, dovuto essenzialmente a ragioni di ordine morale, non ultima quella di evitare l'autopsia, fa sì che gli infermi allorchè sono gravissimi abbandonano l'ospedale e muoiono al loro domicilio.

Sarebbe stato interessante poter seguire tutti gli infermi scompensati anche dopo l'uscita dall'ospedale e poter conoscere attraverso i dati dello stato civile la data precisa della loro morte, ma per varie ragioni non mi è stato possibile effettuare tale ricerca.

Pertanto mi sono limitato a condurre le osservazioni sui soli casi deceduti in ospedale. E' stata calcolata per essi l'età media nella quale si è verificata la morte.

Nella tab. XVIII sono riportati i dati relativi all'età media dei morti per le varie cardiopatie e per sesso; nella tab. XIX i dati relativi ai tre vizi mitralici; nella tab. XX infine è stata calcolata la differenza in anni per ogni cardiopatia, tra l'età media alla morte e quella allo scompenso.

TAB. XVIII

Media delle età nelle quali si è verificata la morte dei cardiopatici

	Vizi mitralici		Vizi aortici		Vizi combinati		Endocard. lente		Miocarditi	
	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età	N. dei casi	Media delle età
Uomini	112	38,8	33	47,3	15	45,1	6	21,6	57	51,2
Donne	134	39,7	13	48,3	6	50	7	22,2	34	52,6
Totale	246	39,2	46	47,5	21	46,5	13	22,0	91	51,7

TAB. XIX

	N. dei casi	Media delle età alla morte
Insufficienza mitralica	9 2	42,7
Stenosi mitralica	3 1	35,5
Steno-insuffic. mitralica	1 2 3	37,2
Totale	2 4 6	39,2

TAB. XX

Media delle età dei cardiopatici in esame	Vizi mitralici				Vizi aortici	Vizi combinati	Endocarditi lente	Miocarditi
	Insuff. mitralica	Stenosi mitralica	Steno-insuffic. mitralica	Tutti				
alla morte	42,6	35,5	37,2	39,2	47,5	46,5	22	51,7
allo scompenso . .	40,9	34,7	36,2	37,9	46,7	45,6	21,8	50,9
Differenza	1,7	0,8	1,0	1,3	0,8	0,9	0,2	0,8

Da quest'ultima tavola appare evidente come tra lo scompenso e la morte non intercedono in media mai più di 1,7 anni, cifra questa che si riferisce ai soggetti affetti da insufficienza mitralica, dal vizio cioè generalmente meno grave.

I vizi mitralici, insufficienza e steno-insufficienza, consentono dopo l'avvenuto scompenso una maggiore sopravvivenza degli infermi in confronto alla stenosi, per la quale invece il periodo medio intercorrente fra lo scompenso e la morte è relativamente breve (0,8 anni). Gli altri vizi cardiaci e le miocarditi non consentono, a scompenso cardiaco conclamato, una sopravvivenza maggiore di 1 anno.

Il calcolo della differenza media tra lo scompenso e la morte potrebbe essere stato in parte falsato dal fatto che le cifre riportate relative all'exitus si riferiscono ai soli soggetti morti in ospedale, mentre non tengono conto di quelli che dopo lo scompenso hanno lasciato la clinica, i quali ultimi per le loro possibilità finan-

ziarie, di solito maggiori, possono essere sopravissuti più lungamente. In tal caso il periodo medio intercorrente tra lo scompenso e la morte, dovrebbe risultare maggiore di quello calcolato. In realtà però la circostanza suaccennata non può influire eccessivamente, in quanto le condizioni economiche della maggior parte dei ricoverati, sono in genere poco dissimili e poi perchè non sempre quelli che lasciano l'ospedale hanno la possibilità di sottoporsi a cure sistematiche ed esatte condotte con continuità migliore di quanto si possa effettivamente fare in una clinica.

* * *

Stabilita così per ogni lesione cardiaca presa in esame l'età media dei soggetti relativa all'inizio dell'affezione ed all'accertamento di essa e successivamente allo scompenso ed alla morte, si è reso possibile il calcolo del periodo medio di anni intercorso tra le varie tappe dell'affezione.

Nella tab. XXI sono riportate le cifre relative dell'età media dei soggetti nei quattro periodi considerati — inizio dell'affezione, accertamento, scompenso grave, morte — ed è stato calcolato il periodo medio intercorso tra l'accertamento e lo scompenso, tra l'accertamento e la morte, tra l'inizio dell'affezione e lo scompenso, tra l'inizio dell'affezione e la morte dei soggetti.

TAB. XXI

CARDIOPATIA	Media delle età allo inizio della cardiopatia	Media delle età allo accertamento della cardiopatia	Media delle età allo scompenso della cardiopatia	Media delle età alla morte dei cardiopatici	Periodo di anni intercorso tra lo accertamento e lo scompenso	Periodo di anni intercorso tra lo accertamento e la morte	Periodo di anni intercorso tra l'inizio e lo scompenso	Periodo di anni intercorso tra l'inizio e la morte
Vizi mitralici :	18,9	22,6	37,9	39,2	15,3	16,6	19,0	20,3
insuff. mitralica	18,2	22,7	40,9	42,6	18,2	19,9	22,7	24,4
stenosi mitralica	18,9	23,5	34,7	35,5	11,2	12,0	15,8	16,6
steno-ins. mitralica	19,6	22,1	36,2	37,2	14,1	15,1	16,6	17,6
Vizi aortici	39,2	39,5	46,7	47,5	7,2	8,0	7,5	8,3
Vizi combinati	35,6	38,0	45,6	46,5	7,6	8,5	10,0	10,9
Miocarditi	45,1	45,3	50,9	51,7	5,6	6,4	5,8	6,6

Malgrado i dati relativi ai vari periodi presi in esame non possano essere paragonati tra un'affezione cardiaca e l'altra, senza aver prima tenuto conto della età media in cui la cardiopatia si è iniziata, che è differente per ognuna delle lesioni cardiache considerate, pur tuttavia appare già evidente come i vizi mitralici siano le affezioni che hanno consentito una più lunga sopravvivenza media.

Tra essi è precisamente l'insufficienza mitralica il vizio che mostra la più lunga sopravvivenza dei soggetti in confronto alla tenosi ed alla steno-insufficienza. Così mentre per la prima tra l'insorgere della malattia e la morte intercorre un periodo medio di anni 24,4 lo stesso periodo è di anni 17,6 per la steno-insufficienza e di anni 16,6 per la stenosi pura; e per tali vizi i dati sono nettamente paragonabili in quanto essi hanno un'età media d'insorgenza pressochè uguale.

Successivamente sono i vizi combinati aortico-mitralici quelli che mostrano una sopravvivenza media più lunga; seguono i vizi aortici e le miocarditi.

La fig. 2^a mostra più chiaramente per le varie lesioni cardiache — e per l'insufficienza, stenosi e steno-insufficienza mitralica in specie — la differenza tra le varie età medie relative all'inizio, allo accertamento, allo scompenso della cardiopatia ed alla morte degli infermi.

Onde poter confrontare tra loro i dati relativi ad ognuna delle affezioni cardiache considerate ed avere un criterio di valutazione più esatto, sono state paragonate le cifre ottenute circa la durata media della vita dei vari cardiopatici, calcolata dall'inizio della affezione alla morte, con quelle della vita media degli individui in genere aventi un'età uguale a quella in cui in media è insorta ciascuna malattia di cuore.

A questo scopo sono stati scelti i dati relativi alla vita media della popolazione del Piemonte nel 1921-22, ricavati dalle tavole di mortalità pubblicate dall'Ufficio Centrale di Statistica del Regno. Sono stato guidato in tale scelta dal fatto che il periodo 1921-22 rappresenta all'incirca il periodo medio al quale si riferiscono le mie osservazioni e dal fatto che i soggetti cardiopatici da me esaminati erano nati e vissuti quasi tutti in Piemonte.

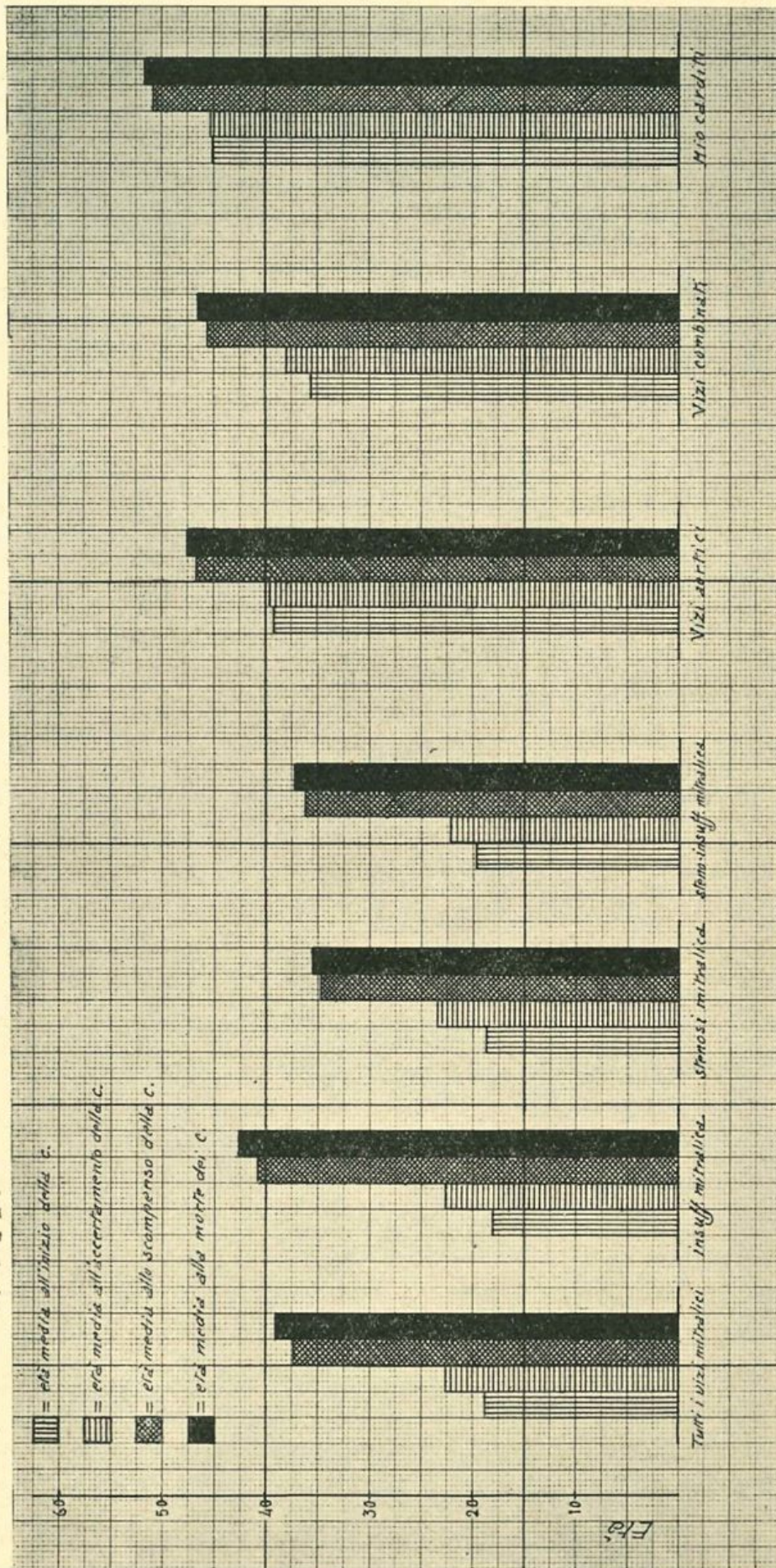


Fig. 2

Quale altro termine di paragone sono stati presi i dati della vita media della popolazione del Regno secondo la tab. M 901, in quanto questa tavola è quella che serve attualmente di base agli istituti assicuratori per il calcolo delle sovramortalità.

La tab. XXII riporta, per le varie lesioni cardiache, le cifre relative alla durata media della vita calcolata dall'età corrispondente a quella media in cui ebbe inizio la cardiopatia alla morte, e le cifre percentuali della vita media dei vari cardiopatici rispetto a quella della popolazione del Piemonte 1921-22 ed a quella della tabella M 901.

TAB. XXII

CARDIOPATIA	Età media allo inizio della cardiopatia	Vita media dall'insorgenza della cardiopatia alla morte	Vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 per l'età corrispondente	Vita media secondo la Tab. M 901 per l'età corrispondente	Cifra o/o presa = 100 la vita media della popolazione del Piemonte 1921-22	Cifra o/o presa = 100 la vita media secondo la Tab. M 901
Vizi mitralici:	19	20	46	44	43,4	45,4
insufficienza mitralica	18	24	47	45	51,0	53,3
stenosi mitralica	19	17	46	44	36,9	38,6
steno-insuff. mitralica	20	18	45	43	40,0	41,8
Vizi aortici	39	8	31	29	25,8	27,5
Vizi combinati	36	11	33	31	33,3	35,4
Miocarditi	45	7	26	24	27,9	29,1

I risultati ottenuti mostrano come i soggetti affetti da vizi mitralici consentono rispetto alle altre cardiopatie la più elevata sopravvivenza, presentando una vita media al confronto della popolazione in genere di poco inferiore al 45%.

Una netta differenza vi è però tra i tre vizi mitralici: così mentre l'insufficienza ha cifre percentuali di vita media che superano il 50%, la steno-insufficienza raggiunge il 40% e la stenosi appena il 37%.

Dopo i vizi mitralici, sono i vizi combinati aortico-mitralici che danno una maggiore sopravvivenza (34% circa); seguono poi le miocarditi (28% circa); ed infine i vizi aortici (26% circa).

La fig. 3^a serve a mostrare più chiaramente il comportamento, nelle varie cardiopatie, della durata della vita media rispetto a quella della popolazione del Piemonte ed alla tab. M 901.

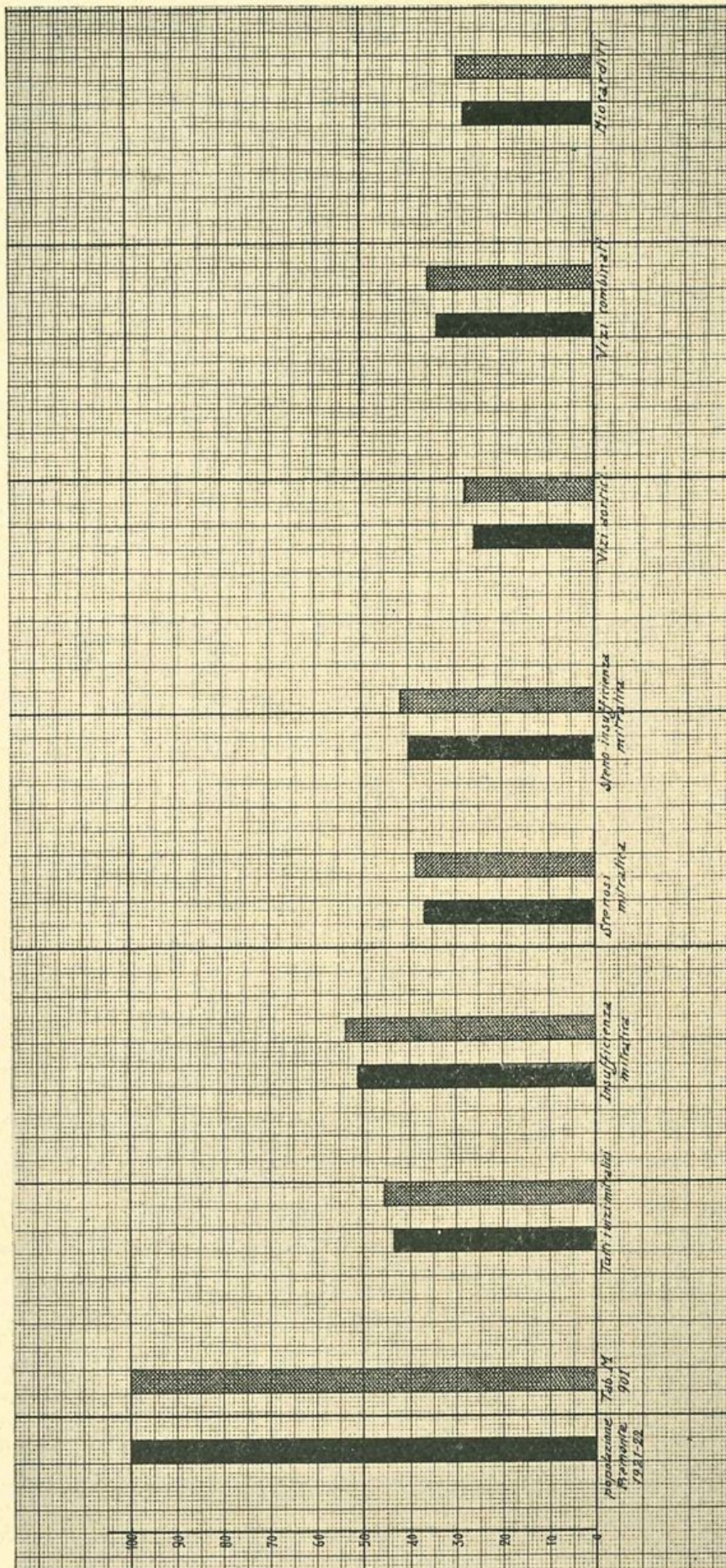


Fig. 3 - Durata media della vita, dall'insorgenza della malattia alla morte, dei vari cardiopatici : prese uguali a 100 la vita media della popolazione del Piemonte 1921-1922 e quella secondo la Tab. M 501

* * *

I risultati finora consegnati circa la durata media della vita dei vari cardiopatici rispetto a quella della popolazione in genere mostrano che i vizi mitralici sono le cardiopatie che, comportando un giudizio pronostico migliore, possono essere accettate in assicurazione più agevolmente.

Per queste ragioni e perchè il numero dei casi di cui si poteva disporre era per questi vizi maggiore rispetto a quello delle altre cardiopatie, si è voluto per i vizi mitralici studiare più particolarmente il comportamento della durata media della vita secondo l'età d'insorgenza della malattia.

Sono stati così divisi tutti i soggetti affetti da vizi mitralici, complessivamente e per ogni singolo vizio, in gruppi d'età secondo l'epoca nella quale ebbe inizio la cardiopatia.

Per ogni gruppo si è calcolata l'età media all'inizio della malattia e l'età media alla morte od allo scompenso; e dalla differenza tra queste due età si è calcolata la durata media della vita del gruppo dall'inizio della cardiopatia alla morte od allo scompenso.

Si è dovuto considerare alla stessa stregua lo scompenso e la morte, in quanto per molti casi non si conosceva l'epoca esatta di quest'ultima. Così per quei soggetti per i quali era nota l'età alla morte si è presa questa data, per gli altri si è presa come data terminale quella dello scompenso considerando questo come avvenuto nello stesso anno della morte. In verità, come si è visto, tra lo scompenso e la morte invece intercorrono circa 1,3 anni. Comunque si è voluto così procedere per utilizzare il maggior numero di soggetti ed evitare le cause di errore facilmente provocabili, in caso contrario, dalla maggiore ristrettezza dei casi. Le cifre di vita media pertanto dovranno considerarsi in effetto più elevate di quasi un anno.

Si è infine paragonato la durata media della vita così ottenuta per ogni gruppo di età con i dati della vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e con quella della tab. M901 corrispondenti a soggetti di età uguale a quella in cui ebbe inizio, in ogni gruppo di cardiopatici, l'affezione.

I risultati ottenuti sono riportati nella tab. XXIII, seguente:

TAB. XXIII

Gruppi di età secondo l'epoca di inizio della cardiopatìa	N. dei casi	Età media del gruppo all'inizio della cardiop.	Età media del gruppo allo scom- penso od alla morte	Durata media della vita del gruppo dall'inizio della c. allo scompenso od alla morte	Vita media della popolazione del Piemonte 1921-22	Vita media secondo la Tav. M. 901	Cifra % presa = 100 la v. m. della popolazione del Piemonte 1921-22	Cifra % presa = 100 la v. m. della Tav. M. 901
TUTTI I VIZI MITRALICI								
da 5 a 10 anni	67	7	31	24	56,2	53	42,7	43,3
„ 11 „ 15 „	136	13	35	22	51,1	48	43,0	45,8
„ 16 „ 20 „	168	18	37	19	46,9	45	40,5	42,2
„ 21 „ 25 „	88	23	43	20	43,1	41	46,4	48,7
„ 26 „ 30 „	54	27	45	18	40,1	38	44,8	47,3
„ 31 „ 35 „	30	32	48	16	36,2	34	44,1	47,0
„ 36 „ 40 „	19	38	52	14	31,4	30	44,5	46,6
STENO - INSUFFICIENZA MITRALICA								
da 5 a 10 anni	30	8	30	22	55,4	52	39,7	42,3
„ 11 „ 15 „	55	14	33	19	50,2	47	37,8	40,4
„ 16 „ 20 „	72	19	36	17	46,1	44	36,8	38,6
„ 21 „ 25 „	44	23	41	18	43,1	41	40,6	43,9
„ 26 „ 30 „	26	28	44	16	39,3	37	40,7	43,2
„ 31 „ 35 „	18	32	45	13	36,2	34	35,4	38,2
„ 36 „ 40 „	10	38	50	12	31,4	30	38,2	40,0
STENOSI MITRALICA								
da 5 a 10 anni	15	8	30	22	55,4	52	39,7	42,7
„ 11 „ 15 „	18	12	30	18	51,9	49	34,6	36,7
„ 16 „ 20 „	27	18	35	17	46,9	45	35,2	37,7
„ 21 „ 25 „	17	22	37	15	43,8	42	34,2	35,7
„ 26 „ 30 „	10	28	41	13	39,3	37	33,0	37,8
„ 31 „ 35 „	4	32	46	14	36,2	34	38,6	41,1
„ 36 „ 40 „	3	37	48	11	32,2	30	34,1	36,6
INSUFFICIENZA MITRALICA								
da 5 a 10 anni	22	6	34	28	57,0	54	49,1	51,8
„ 11 „ 15 „	63	13	38	25	51,1	48	48,9	52,0
„ 16 „ 20 „	69	17	39	22	47,7	46	46,1	48,8
„ 21 „ 25 „	27	24	49	25	42,3	40	59,1	62,5
„ 26 „ 30 „	18	26	49	23	40,8	39	57,2	58,9
„ 31 „ 35 „	8	32	53	21	36,2	34	58,0	60,7
„ 36 „ 40 „	6	38	57	19	31,4	30	59,3	63,3

Dall'esame della precedente tabella si rileva :

1. - I vizi mitralici sono insorti per la maggior parte (nel 70% circa dei casi) tra l'11° ed il 25° anno di età.

La figura 4, oltre a porre in rilievo graficamente tale fatto, mostra nei confronti dell'insufficienza mitralica, rispetto agli altri vizi, come questa insorga in età relativamente più precoce e soprattutto come la più gran parte dei casi di tale vizio sia compresa nei due gruppi d'età che vanno dagl'11 ai 20 anni.

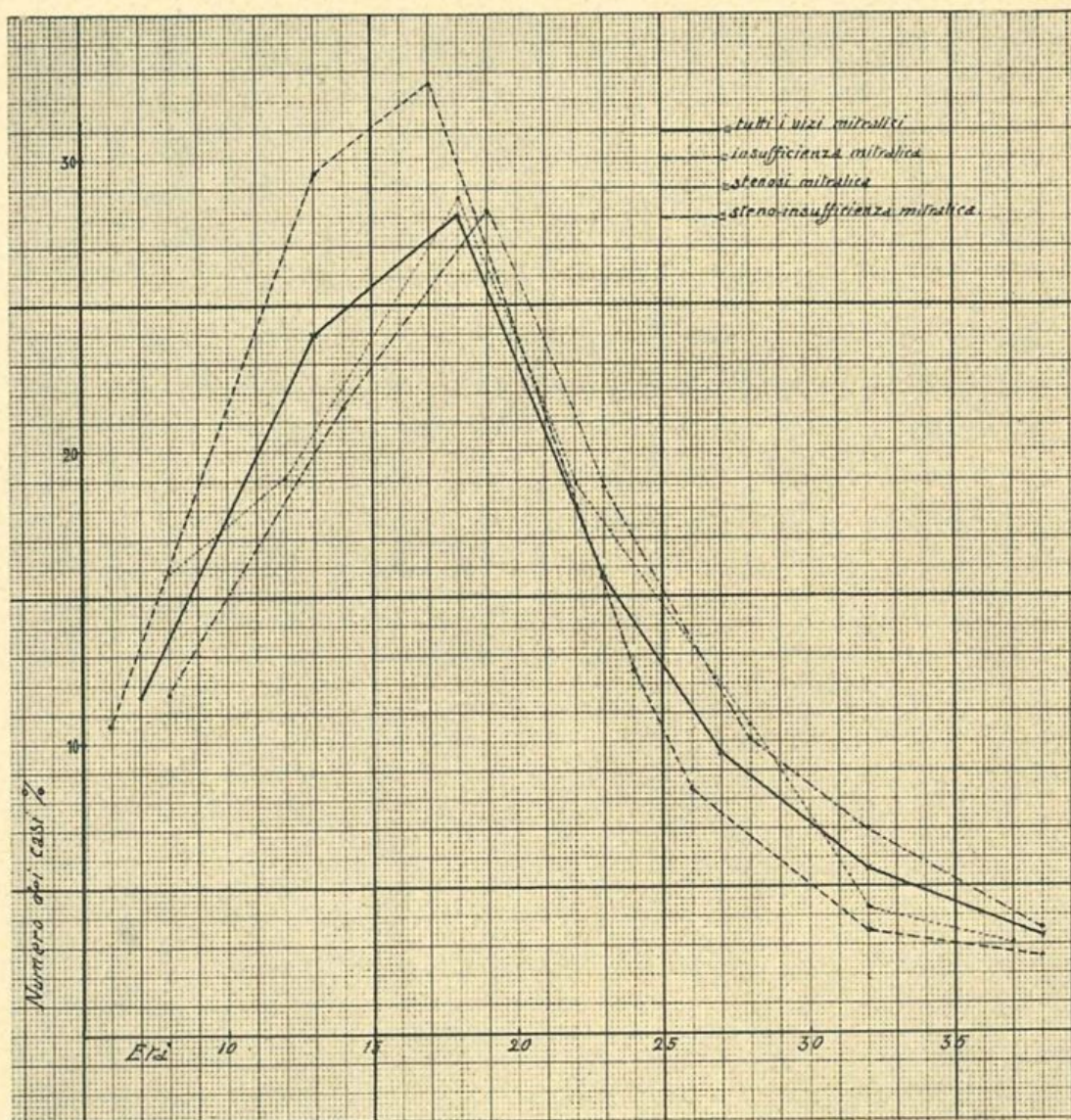


Fig. 4 - Vizi mitralici: distribuzione dei casi secondo l'età di insorgenza della cardiopatia.

2° - La durata della vita media dei soggetti affetti da vizi mitralici, in confronto all'epoca in cui si è iniziata la malattia, è quasi regolarmente decrescente nel senso che tanto più tardivamente si è iniziata l'affezione tanto più breve è la durata media della vita.

I tre vizi al riguardo si comportano diversamente come appare dalla fig. 5^a.

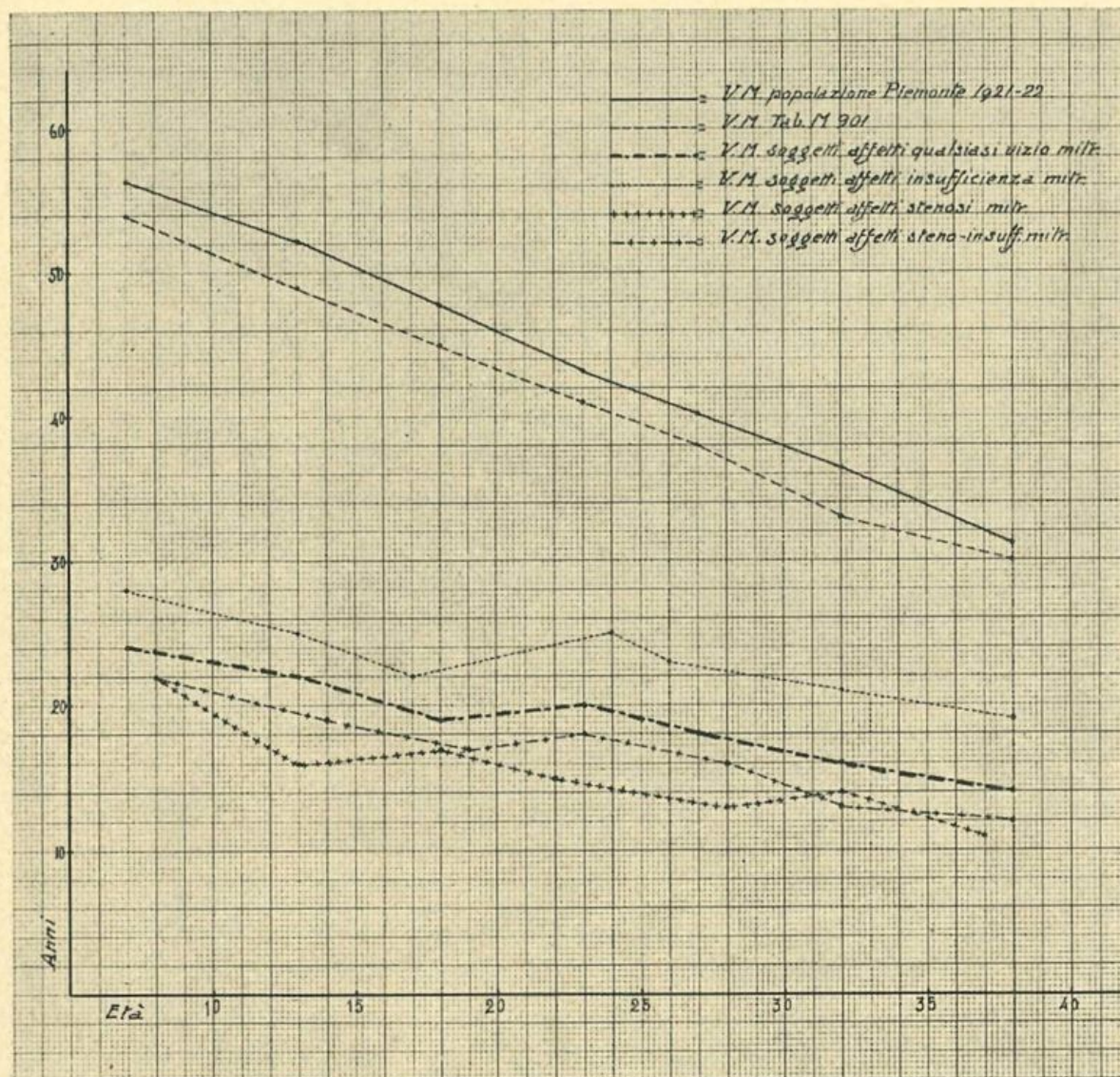


Fig. 5 - Vizi mitralici: curva della durata media della vita nelle varie età corrispondenti all'inizio della cardiopatia.

In essa infatti si rileva come la linea rappresentante l'insufficienza mitralica è, rispetto a quella degli altri vizi, più pianeggiante ed anzi è leggermente crescente per i soggetti che ammalarono tra il 20° e il 25° anno di età, in quanto questi soggetti presentano una durata media di vita dopo l'insorgenza del male più alta rispetto a quelli che ammalarono prima o dopo a tale età.

In confronto però alle curve della vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e delle tab. M901 presa all'età corrispondente a quella nella quale insorse nei cardiopatici l'affezione, le curve della durata della vita dei cardiopatici dopo l'inizio della loro

affezione, specie quella dei soggetti affetti da insufficienza mitralica, presentano un andamento più pianeggiante. Questo rilievo dimostra già come, malgrado la durata della vita sia più lunga quanto più giovane è l'età in cui il soggetto si è ammalato, in realtà la tara dell'affezione cardiopatica è più grave quanto più precocemente la lesione cardiaca si è insediata.

3° - Quest'ultimo rilievo appare più evidente dai dati percentuali di vita media dei cardiopatici calcolati prendendo uguale a 100 rispettivamente i valori della vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e della tab. M901, considerati per l'età corrispondente a quella nella quale ebbe inizio nei cardiopatici l'affezione. Tali dati graficamente riportati nella fig. 6 mostrano, per tutti i vizi mitralici, come la durata della vita media tende a cre-

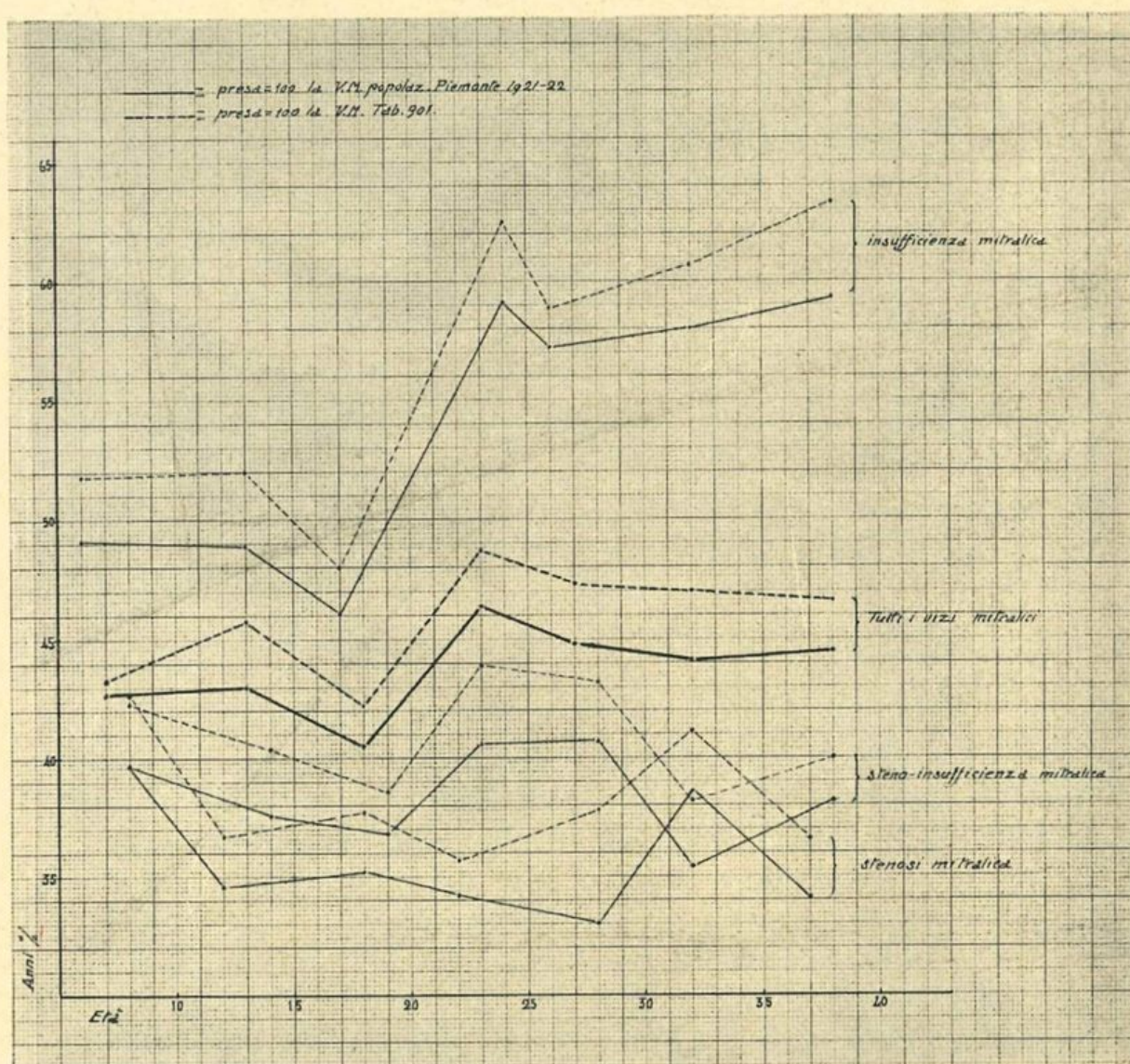


Fig. 6 - Vizi mitralici: curva della durata media della vita prese uguali a 100 la vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e quella secondo la Tab. M. 901

scere nei soggetti dal 5° al 15° anno, diminuisce in quelli che ammalarono dal 16° al 20° anno per poi crescere nuovamente dal 21° al 25°, infine tende a diminuire dal 26° anno in poi, senza però raggiungere il livello iniziale. La tara pertanto dovuta all'affezione cardiaca pesa maggiormente quando il vizio ha colpito il soggetto negli anni più giovani e particolarmente tra il 16° ed il 20° anno di età, all'epoca cioè nella quale lo sviluppo fisico del soggetto è nel suo maggiore rigoglio.

Esaminando le curve relative ai tre vizi mitralici, riportate nella stessa fig. 6, risulta evidente come il comportamento sia pressochè uguale fino al 20° anno di età, successivamente la durata media della vita cresce più rapidamente per i soggetti che ammalarono di insufficienza mitralica, in confronto a quelli degli altri due vizi, e si mantiene sempre più elevata tendendo, dopo una modica decrescenza dal 26° al 30° anno, sempre ad aumentare. Pertanto la tara dell'insufficienza mitralica, a parte il fatto che essa in tutte le età è mero grave di quella degli altri vizi, presenta per i soggetti che ammalarono dopo il 20° anno di età, in confronto prima ed al contrario poi della stenosi e della steno-insufficienza, una gravità sempre minore.

* * *

Allo scopo infine di poter avere dei dati più direttamente paragonabili a quelli della vita media della popolazione in genere, si è voluto determinare la durata media della vita nel gruppo dei soggetti affetti da vizio mitralico indipendentemente dalla data d'inizio della loro affezione. Così tutti i casi, per ogni vizio mitralico e per tutti vizi insieme, sono stati presi nelle varie età (di 5 in 5 anni) a partire da 5 fino a 60 anni. Nei sopravvissuti ad ogni età presa in esame, è stata calcolata l'età media in cui si è verificata la morte o lo scompenso e dalla differenza tra questa e l'età considerata si è calcolata la durata media della vita. I dati di vita media così ottenuti per i soggetti affetti da vizi mitralici, sono stati paragonati con quelli, corrispondenti ad ogni età considerata, della popolazione del Piemonte 1921-22 e con quelli della tab. M901.

Anche per queste ricerche si è dovuto considerare, per le ragioni già esposte precedentemente, lo scompenso alla stessa stregua della morte; pertanto anche in questo caso la durata della vita media deve essere aumentata di circa di un anno.

I risultati ottenuti sono consegnati nella tab. XXIV.

TAB. XXIV

Età	N. dei casi	Età media allo scompenso od alla morte	Durata media della vita	Vita media della po- polazione del Piemonte 1921-22	Vita media secondo la tab. M. 901	Cifre percentuali	
						presa=100 la v. m. della popolazione del Piemonte 1921-22	presa=100 la v. m. secondo la tab. M. 901
TUTTI I VIZI MITRALICI							
5	562	38,5	33,5	57,7	55	58,0	60,9
10	552	39,1	29,1	53,7	51	54,1	57,0
15	526	40,1	25,1	49,3	47	50,9	53,4
20	486	43,0	23,0	45,3	43	50,7	53,4
25	442	46,0	21,0	41,6	40	50,4	52,5
30	392	48,0	18,0	37,8	36	47,6	50,0
35	332	50,5	15,5	33,8	32	45,8	48,4
40	256	52,5	12,5	29,8	28	41,9	44,6
45	186	53,0	8,0	25,8	24	31,0	33,3
50	124	56,5	6,5	22,0	21	29,5	30,9
55	74	59,9	4,9	18,2	17	26,9	28,8
60	36	63,2	3,2	14,6	14	21,9	22,8
STENO - INSUFFICIENZA MITRALICA							
5	255	37,0	32,0	57,7	55	55,4	58,1
10	250	37,2	27,2	53,7	51	50,6	53,3
15	238	38,3	23,3	49,3	47	47,2	49,5
20	220	41,8	21,8	45,3	43	48,1	50,7
25	200	44,0	19,0	41,6	40	45,6	47,5
30	176	46,2	16,2	37,8	36	42,8	45,0
35	141	47,4	12,4	33,8	32	36,6	38,7
40	101	50,8	10,8	29,8	28	36,2	38,5
45	69	51,6	6,6	25,8	24	25,5	27,5
50	43	55,6	5,6	22,0	21	25,4	26,6
55	25	59,1	4,1	18,2	17	22,5	24,1
60	10	62,8	2,8	14,6	14	19,1	20,0
STENOSI MITRALICA							
5	94	35,1	30,1	57,7	55	52,1	54,7
10	92	35,1	25,1	53,7	51	46,7	49,2
15	86	36,2	21,2	49,3	47	43,0	45,1
20	76	39,4	19,4	45,3	43	42,8	45,1
25	65	42,8	17,8	41,6	40	42,7	44,5
30	52	45,1	15,1	37,8	36	39,9	41,9
35	34	47,0	12,0	33,8	32	35,5	37,5
40	20	49,6	9,6	29,8	28	32,2	34,2
45	12	49,3	4,3	25,8	24	16,6	17,9
50	8	53,4	3,4	22,0	21	15,4	16,1
55	5	57,8	2,8	18,2	17	15,3	16,4
60	2	62,5	2,5	14,6	14	17,1	17,8
INSUFFICIENZA MITRALICA							
5	213	46,2	41,2	57,7	55	71,4	74,9
10	210	46,0	36,0	53,7	51	67,0	70,5
15	202	46,1	31,1	49,3	47	63,0	66,1
20	190	48,2	28,2	45,3	43	62,2	65,5
25	177	51,0	26,0	41,6	40	62,5	65,0
30	164	52,6	22,6	37,8	36	59,7	62,7
35	147	56,2	21,2	33,8	32	62,7	66,2
40	125	56,8	16,8	29,8	28	56,3	60,0
45	93	57,8	12,8	25,8	24	49,6	53,3
50	61	59,2	9,2	22,0	21	41,8	43,8
55	32	62,0	7,0	18,2	17	39,1	41,7
60	12	64,2	4,2	14,6	14	28,7	30,0

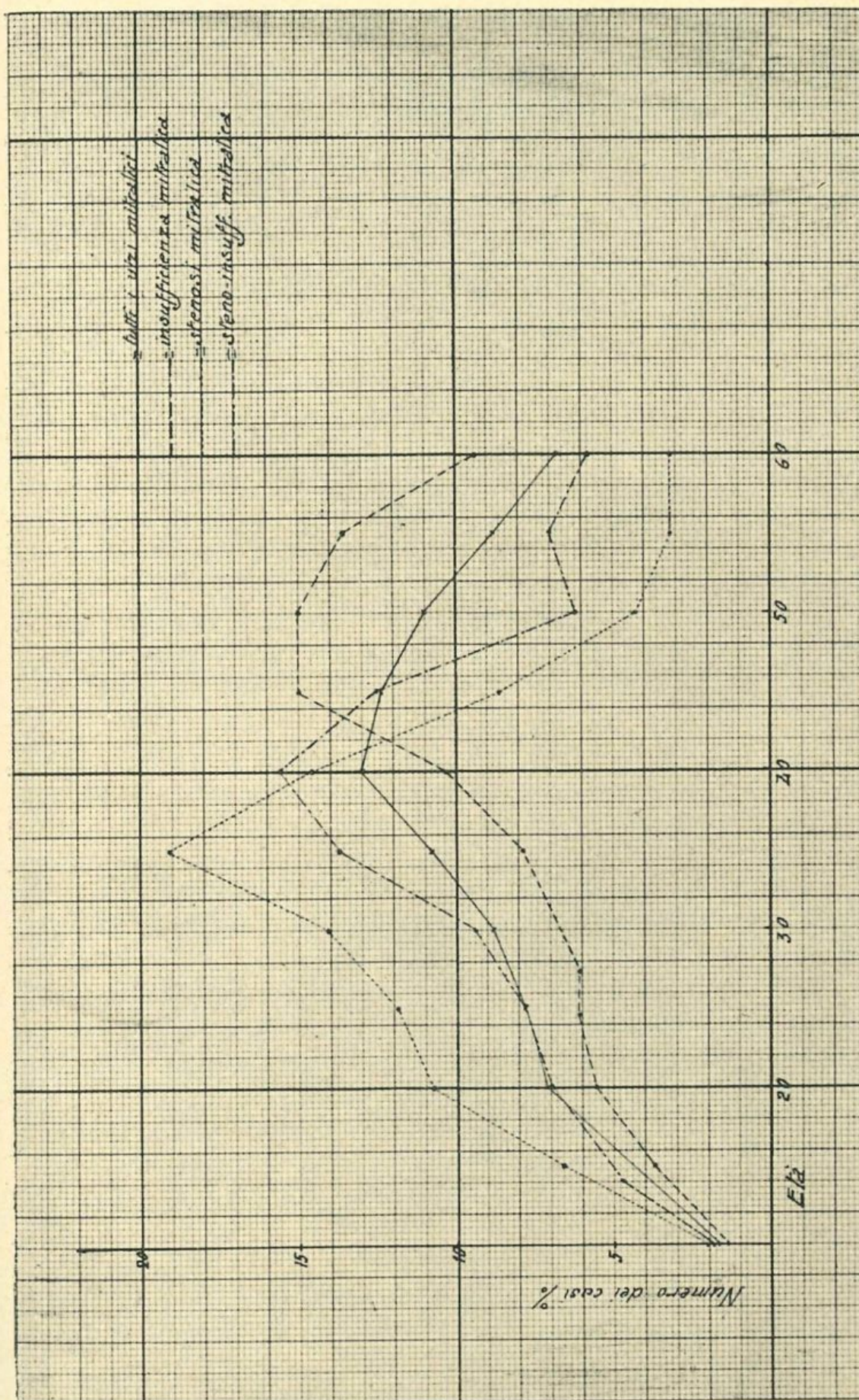


Fig. 7 - Vizi mitralici: distribuzione dei casi secondo l'età nella quale pervennero allo scompenso od alla morte.

Da essa si rileva :

1) Considerati tutti i vizi insieme, il maggior numero dei casi perviene alla morte ed allo scompenso verso il 40° anno di età.

Come si rileva però dalla fig. 7 la distribuzione dei casi secondo l'età nella quale pervennero allo scompenso od alla morte, mostra che non esiste un periodo di vita particolarmente colpito dalla morte (o dallo scompenso grave) bensì questa è distribuita nelle varie età secondo una curva a dolce declivio crescente fino a 40 anni e quasi ugualmente decrescente da questa età in poi.

A differenza quindi dell'insorgenza della malattia che per questi vizi si verifica in modo precipuo verso una data età (dai 15 ai 25 anni) le fasi terminali della malattia sono distribuite nelle varie età con maggiore uniformità.

La curva dei casi di insufficienza mitralica mostra le maggiori percentuali di morte (o grave scompenso) in età relativamente più avanzata e cioè dai 45 anni in poi e presenta dai 20 ai 35 anni un andamento quasi rettilineo intorno al 6,7% dei casi.

Viceversa la curva della stenosi sale fino ai 35 anni, dove presenta la maggiore percentuale dei casi morti (o scompensati gravi) per poi discendere rapidamente, sì che al 50° anno raggiunge il 4% circa dei casi.

La curva della steno-insufficienza sale dolcemente fino al 40° anno, decresce rapidamente dal 40° al 50° anno, per poi mantenersi quasi costante intorno al 6-7% dei casi.

2) La durata della vita media è quasi uniformemente decrescente per tutti i vizi, presi insieme e singolarmente, e per le varie età dalle più giovani alle più vecchie (fig. 8).

I valori sono nettamente superiori in ogni età per i soggetti affetti da insufficienza mitralica; seguono quelli per i soggetti affetti da steno-insufficienza ed infine quelli per i soggetti affetti da stenosi.

In confronto all'andamento delle curve di vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e della tab. M901 le curve della durata della vita nei vari vizi mitralici hanno un decorso decrescente pressochè analogo.

3) Presa uguale a 100 la vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e quella della tab. M901, per ogni età dai 5 ai

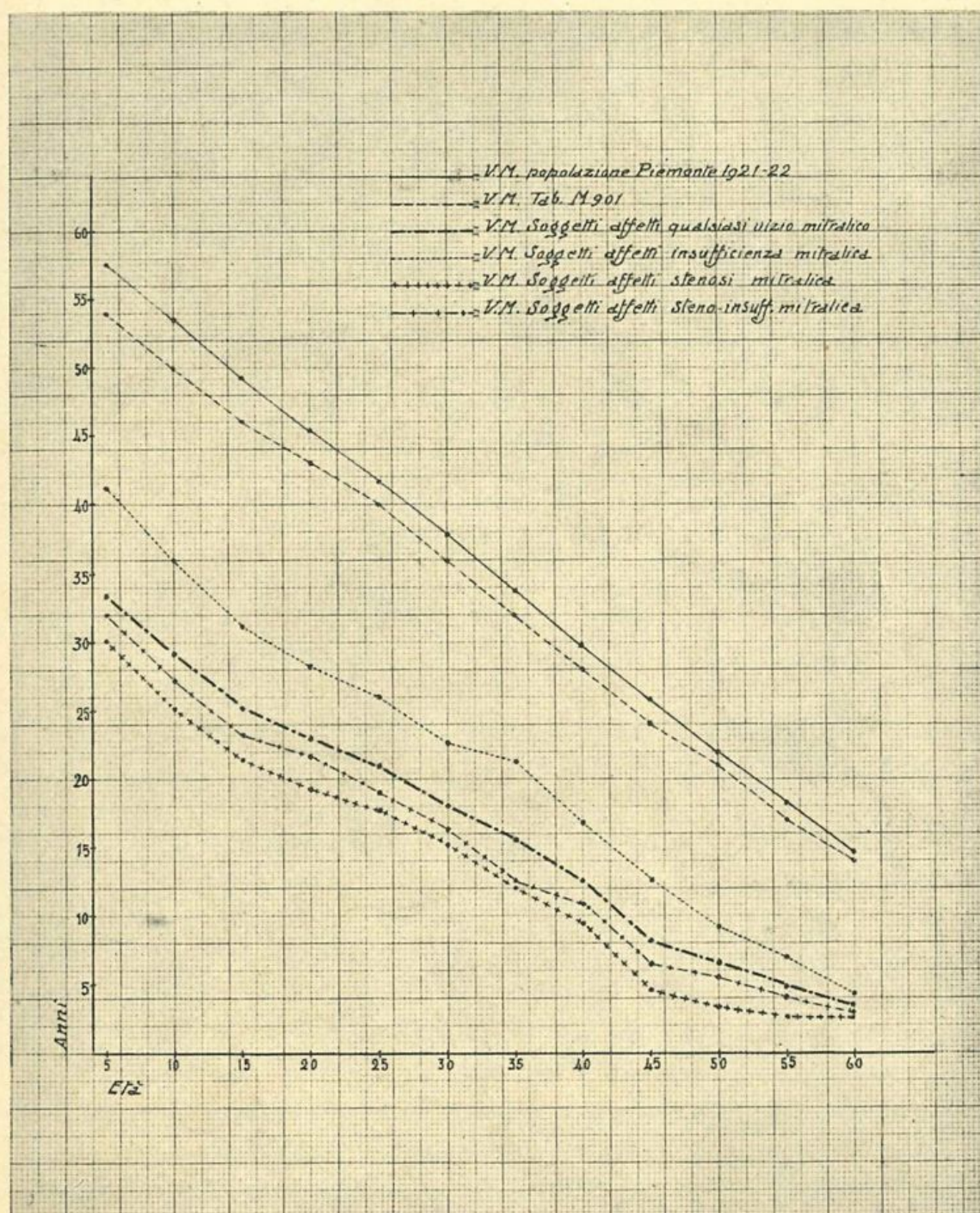


Fig. 8 - Vizi mitralici: curva della vita media nelle varie età, indipendentemente dall'epoca d'inizio della malattia

60 anni, le cifre percentuali della durata media della vita dei soggetti affetti da vizio mitralico che si ottengono sono nettamente decrescenti dalle età più giovani alle più vecchie (fig. 9).

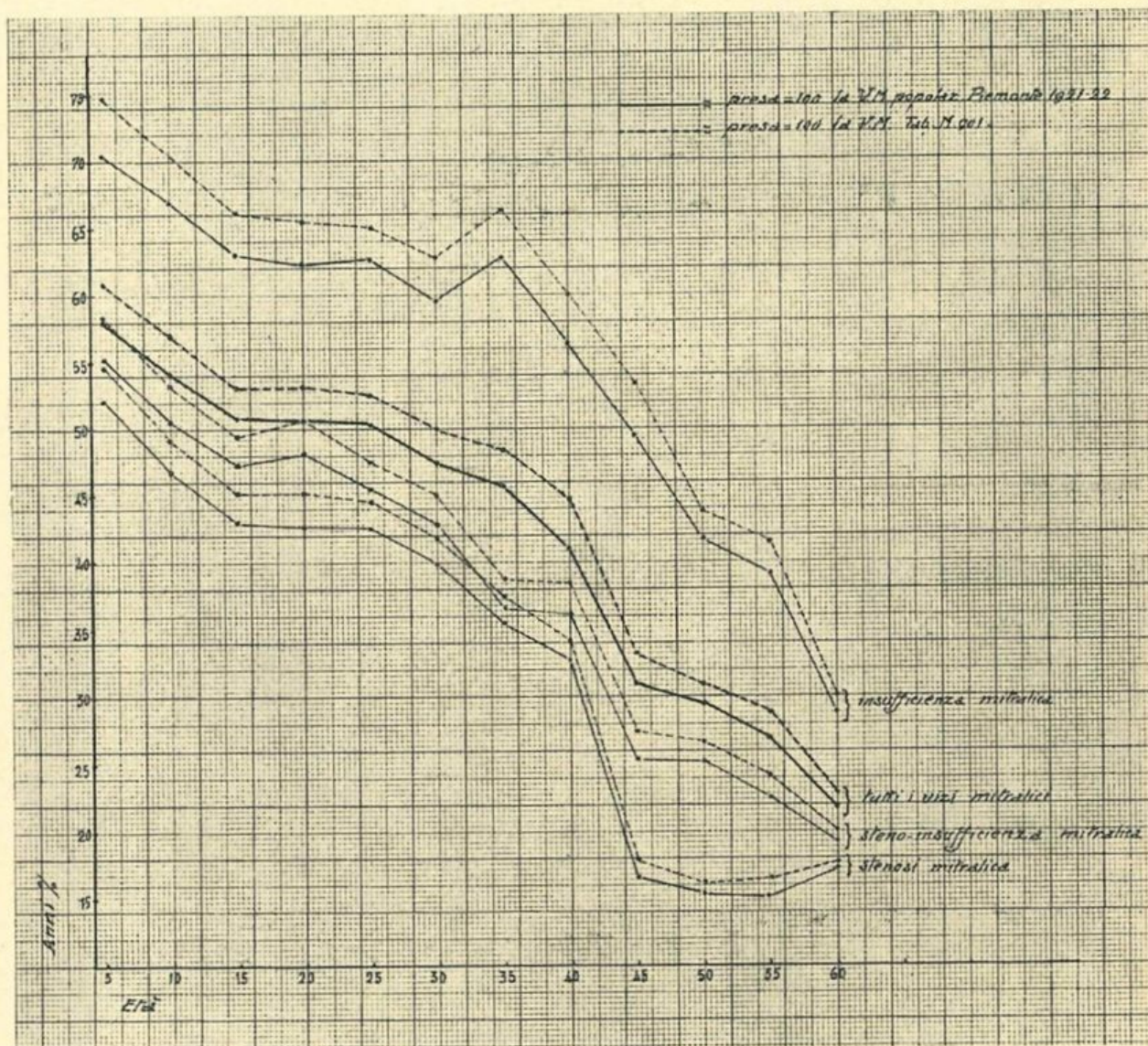


Fig. 9 - Vizi mitralici: curva della vita media nelle varie età, indipendente dall'epoca di insorgenza del vizio, prese uguali a 100 la vita media della popolazione del Piemonte 1921-22 e quella secondo la Tab. M. 901

Esse, per tutti i vizi, vanno da un massimo del 60% circa all'età di 5 anni ad un minimo del 22% a 60 anni; la curva relativa discende dolcemente fino al 40° anno circa, 'dopo il quale assume un andamento più rapidamente decrescente.

Il comportamento delle curve relative ai vari vizi è simile: i valori percentuali di vita media sono però nettamente più alti per l'insufficienza mitralica, seguiti a distanza da quelli della steno-insufficienza ed infine 'da quelli della stenosi.

Nel periodo dai 25 ai 50 anni, che è quello nel quale più facilmente gli individui pervengono in assicurazione, i soggetti affetti da insufficienza mitralica presentano una durata media della vita del 55,4% rispetto a quella della popolazione del Piemonte e del 58,5% rispetto a quella della tab. M901; quelli affetti da steno-insufficienza del 35,3% rispetto alla prima e del 37,3% rispetto alla seconda; quelli affetti da stenosi del 30,3% e rispettivamente del 32,0%.

Tali cifre percentuali acquistano maggior valore in quanto la maggior parte dei soggetti nel periodo sopra considerato hanno già acquisito la lesione cardiaca, dato che essa, come si è visto, insorge prima del 25° anno già nell'80% circa dei casi.

CONCLUSIONI

Malgrado, come si è già detto, i risultati rilevati non possono essere senz'altro trasportati nel campo delle assicurazioni vita, in quanto essi si riferiscono ad un gruppo di individui limitato per numero e per località e che inoltre per certi caratteri (età, condizione economica, sesso ecc.) diversificano da quelli che costituiscono la maggioranza degli assicurati, pur tuttavia i dati riscontrati possono indurre ad alcune considerazioni utili anche nei riguardi dell'assicurazione vita.

1) Nel gruppo dei casi studiati le cifre di vita media riscontrate per i vizi mitralici nelle varie età, in confronto alla vita media della popolazione in genere, sono risultati tali da far intravedere la possibilità per questi vizi di un migliore giudizio pronostico assicurativo.

Ad esempio, dai dati consegnati, è risultato che la vita media dei soggetti affetti da insufficienza mitralica, dai 25 ai 50 anni, è minore di quelli della popolazione in genere in media del 55-58%, il che grossolanamente importerebbe all'incirca una classifica del 70-90% di sovrarmortalità.

Anche gli altri due vizi — steno-insufficienza e stenosi —, dai dati rilevati nella presente nota, comporterebbero un giudizio pronostico tale da consentire, in condizioni particolarmente vagliate, una loro più favorevole accettabilità.

I vizi combinati ed i vizi aortici e le miocarditi, presentando una prognosi ancora più grave, non consentirebbero l'accettazione che in via eccezionale per qualche caso ben definito.

Resta comunque confermato che l'insufficienza mitralica è tra le lesioni cardiache esaminate il rischio più favorevolmente accettabile in assicurazione.

2) La vita media dei soggetti affetti da vizio mitralico è, rispetto a quella della popolazione in genere, decrescente con l'aumento dell'età del soggetto; tale decrescenza assume un andamento più marcato dal 40° anno in sù. Il giudizio pronostico pertanto diventerebbe sempre più severo con l'età del soggetto, specie dopo il 40° anno di età.

3) Non esiste per i soggetti affetti da vizio mitralico un'età particolarmente colpita dalla morte, mentre viceversa sembrerebbe esistere un'età particolarmente favorevole all'insorgenza del vizio e precisamente tra i 15 e i 25 anni (nel 75% circa dei casi studiati).

Considerato che la popolazione assicurata perviene di solito in assicurazione dopo il 25° anno di età, nella maggior parte dei casi pertanto il vizio mitralico sarebbe già acquisito all'atto dell'ingresso in assicurazione. Tale considerazione ha significato in quanto il vizio mitralico costituisce un rischio che, passando nel maggior numero dei casi attraverso l'azione selezionatrice del controllo medico all'atto dell'assunzione, può essere più esattamente valutato e con migliore garanzia accettato.

4) I vizi aortici e combinati colpiscono i soggetti in media sui 36 anni circa; per essi però non esiste un'età particolarmente favorevole all'insorgenza.

Le miocarditi insorgerebbero in età più avanzata (in media nei casi in esame sui 45 anni) e cioè in massima parte nella popolazione già assicurata. A differenza quindi dei vizi mitralici le miocarditi, nella maggior parte dei casi, sono rischi, all'atto dell'assunzione, da prevenire anziché da vagliare.

5) L'epoca di insorgenza del vizio mitralico ha notevole influenza nel giudizio pronostico nel senso che tale giudizio sarebbe più grave quando il vizio si è iniziato prima del 20° anno di età e particolarmente il 16° e il 20° anno nell'epoca cioè in cui lo sviluppo fisico del soggetto è nel suo maggior rigoglio, mentre comporterebbe una migliore prognosi quando si è iniziato nel periodo immediatamente seguente e cioè tra il 21° ed il 25° anno di età.

6) I vizi mitralici sono le cardiopatie che possono decorrere più silenziosamente. Si è rilevato nei casi esaminati che tra l'insorgenza e l'accertamento definitivo del vizio intercorrono in media 3,7 anni, mentre per i vizi aortici e le miocarditi l'accertamento segue quasi sempre l'insorgenza del male.

Tale dato ha notevole importanza nel campo assicurativo, oltre che ai fini del giudizio del rischio, anche dal lato medico-legale.

E' da rilevare che per gli uomini il servizio militare costituisce non raramente il momento in cui l'affezione cardiaca viene accertata, così come nelle donne è frequentemente la gravidanza che fa rilevare l'affezione cardiaca. Comunque il servizio militare per gli uomini, la gravidanza per le donne costituiscono due tappe nella vita dei cardiopatici dei due sessi molto importanti e che non bisogna dimenticare nell'esame del rischio.

7) La presenza di segni di scompenso ha per il cardiopatico il significato di un segno pronostico gravissimo. Nei casi studiati tra lo scompenso grave e la morte intercorre solo per l'insufficienza mitralica un periodo medio di tempo superiore ad un anno, mentre per tutti gli altri vizi e per le miocarditi dopo lo scompenso grave non corre di solito mai più di un anno.

8) Grande influenza giocano nel giudizio pronostico del cardiopatico l'etiologia, il sesso e la professione.

E' necessario quindi che di tali elementi si tenga particolarmente conto nella valutazione pronostica del rischio assicurativo per tali malattie.

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

CONSIDERAZIONI SUI METODI RADIOLOGICI PER LA VALUTAZIONE DEGLI AUMENTI DI VOLUME DEL CUORE IN MEDICINA ASSICURAZIONE VITA.

Fin dai primi tempi dell'indagine radiologica il cuore ha attratto l'attenzione degli osservatori per le condizioni di privilegio in cui questo organo veniva a trovarsi, spiccando con la sua ombra densa nella luminosità dei campi polmonari circostanti.

Parve allora che la scabrosa questione dell'esatta delimitazione dell'aia cardiaca potesse essere risolta in maniera assoluta ed inequivocabile dalla nuova scoperta e che la radiologia avrebbe finalmente messo termine ai numerosi tentativi di stabilire i confini del cuore con la percussione il che aveva portato quasi ogni clinico a creare un proprio metodo non sempre scevro da una certa dose di subbiettività.

Sono venuti così sorgendo per opera dei vari A.A. molti metodi radiologici per lo studio anatomico-funzionale del massimo organo della circolazione. Essi possono essere suddivisi in due gruppi: metodi radioscopici e metodi radiografici. I primi comprendono la radioscopia comune e la teleradioscopia che, a parte le difficoltà tecniche, riesce più utile della precedente evitando l'ingrandimento dell'immagine dovuto alla proiezione conica. I metodi radiografici offrono a considerare l'ortodiagrafia, la teleradiografia e la röntgenchimografia. Un procedimento molto ingegnoso che si serve sia della radioscopia che della radiografia è la radioplastica proposta ed attuata dal Palmieri; se non richiedesse un particolare esercizio ed un tempo troppo lungo sarebbe sicuramente questo il metodo di scelta poichè tra i tanti esso è l'unico capace di ricostruire il viscere secondo le tre dimensioni dello spazio. Vi sono infine altri metodi meno usati ed a cui si ricorre solo in determinati contingenze o per ricerche speciali come la stereoradiografia e la röntgen-cinematografia.

* * *

La radioscopia ordinaria per essere eseguita a breve distanza presenta l'inconveniente di ingrandire l'ombra cardiaca ma in compenso ha il grande vantaggio di mettere in evidenza la motilità attiva del cuore di cui permette lo studio dei contorni non solo nella proiezione dorso-ventrale che è sempre la prima a praticarsi, ma in tutte le numerose proiezioni laterali ed oblique anteriori e posteriori e in condizioni di osservazione differenti in rapporto alla posizione del corpo, alla fase respiratoria, allo sforzo fisico ecc. ecc.

Il rilievo delle pulsazioni cardiache sullo schermo fluorescente è della massima importanza: una contrazione forte ed energica si osserva nell'ipertrofia cardiaca iniziale; una contrazione debole si trova quasi esclusivamente nei cuori ingranditi ed in tal caso depone per una diminuzione di efficienza del miocardio. Il tipo normale di contrazione dovrebbe stare — secondo Köhler — tra il tipo forte ed il tipo debole, come si riscontra nell'uomo sano di media età.

L'accentuazione delle pulsazioni — spesso ma non obbligatoriamente congiunta a tachicardia — che si osserva nelle alterazioni patologiche iniziali differisce da quella che si presenta dopo uno sforzo, una emozione ecc. per il fatto che la prima è persistente e non scompare durante il riposo. Questa accentuazione, in base agli studi di Bordet che può considerarsi fra i pionieri della radiologia cardiaca, è uno dei sintomi precocissimi e compare e persiste per molto tempo quando i diametri cardiaci rilevati in grafia raggiungono i limiti massimi dei valori normali o li sorpassano appena. I movimenti sono naturalmente più evidenti lungo il contorno sinistro dove la muscolatura è più sviluppata, specialmente in prossimità della punta. Le pulsazioni dell'atrio sinistro si potrebbero osservare molto distintamente riempiendo l'esofago di Bario ed esplorando in proiezione obliqua (prova di Kreuzfuchs); ma questo artificio non è di pratica attuazione nell'ambiente assicurativo poichè la somministrazione del mezzo di contrasto è spesso mal sopportata.

In base a numerose ricerche röntgenchimografiche Stumpf distingue due tipi di pulsazioni nel cuore: pulsazioni più ampie alla punta che alla base, pulsazioni più ampie alla base che alla punta. Il secondo tipo si riscontra in soggetti le cui dimensioni cardiache

sorpassano i valori medi e, senza costituire un segno di malattia, traduce un funzionamento particolare del muscolo che deve attirare l'attenzione dell'osservatore. Questo tipo sarebbe legato ad una grande stancabilità del miocardio e in certi casi si può notare nello stesso soggetto un cambiamento di tipo dopo sforzi fisici. Delle ricerche sono ancora necessarie; tuttavia è utile tener presente questa osservazione di Stumpf durante la scopia agli assicurandi e paragonare sempre la pulsatilità della punta a quella della base del ventricolo non solo in AP ma anche in OAS.

Ora il reperto radioscopico di pulsazioni ampie e rapide anche in assenza di aumento apprezzabile di volume 'del cuore è sufficiente per giudicare di uno stato di funzionamento che non è più normale; che se poi all'ampiezza esagerata delle pulsazioni si aggiunge un ingrandimento anche lieve dell'ombra cardiaca non può sussistere alcun dubbio a questo riguardo. E' da ritenere ai fini pratici che un lieve ingrandimento 'del ventricolo sinistro può essere difficilmente riconosciuto nella proiezione sagittale ed invece sicuramente rilevabile in O A S e in laterale S poichè il ventricolo sinistro occupa specialmente la parte dorsale del cuore.

Dal punto di vista radiologico non è sempre agevole, nei primi stadi, distinguere un'ipertrofia da una dilatazione. Vi sono solo dei segni probatori: una maggiore convessità dell'arco 'del ventricolo sinistro, specialmente nella sua parte inferiore, depone — secondo Dietlen — per l'ipertrofia pur restando normali i valori di misurazione dei vari diametri. Se questa accentuata convessità dell'arco ventricolare sinistro si associa ad un aspetto ottuso della punta e ad un rinforzo della contrazione cardiaca è ancora più presumibile l'ipertrofia che la dilatazione.

Quando dunque si osservino pulsazioni cardiache esageratamente ampie che persistono invariate anche nel riposo, accompagnate o non da acceleramento del ritmo e congiunte ad un volume del cuore piuttosto grande senza che sia ben dimostrabile tuttavia un aumento dei diametri, si sarà autorizzati — per quel che scrive il Bordet — a pensare all'esistenza di un ingrandimento del ventricolo sinistro. « Non sarà più da considerare fisiologica una spiccata ampiezza dell'espansione diastolica la quale si manifesti all'infuori di ogni fatica corporea. Se ad una maggiore espansione diastolica si accompagna un ingrandimento 'dell'ombra cardiaca si

tratta allora sicuramente di una dilatazione patologica iniziale (Bordet) ».

Numerose sono le prove suggerite per studiare radiologicamente la *funzionalità cardiaca* riguardo all'efficienza e al tono del miocardio.

Zehbe mette in risalto le modificazioni dell'ombra 'del cuore nei mutamenti di posizione del corpo o nel respiro; l'asse si sposterebbe durante queste manovre parallelamente a se stesso nel normale, mentre modificherebbe la sua direzione con conseguente alterazione della figura cardiaca in casi di diminuita efficienza del miocardio (fenomeno 'di Zehbe, non da tutti riconosciuto).

Si può ricorrere per la semplicità dell'esecuzione anche alla prova di Müller (inspirazione forzata a glottide chiusa) e alla prova di Valsalva (espirazione forzata a glottide chiusa) che determinerebbero modificazioni dell'ombra cardiaca rispettivamente nel senso di un aumento o di un impiccolimento diastolico di essa tanto più accentuati quanto più basso è il tono del miocardio.

Da quanto si è detto risulta chiaramente l'importanza che viene ad assumere in Assicurazione Vita l'indagine radioscopica del torace in rapporto allo stato anatomo-funzionale del cuore, permettendo lo studio della pulsatilità e il rilievo dei contorni in proiezioni diverse (sagittale, laterali e oblique). Fino a quando non sarà entrata nell'uso comune la radiochimografia che permette di fissare in maniera stabile sulla lastra le caratteristiche del movimento la radioscopia conserva tutto il suo valore come mezzo rivelatore di alterazioni patologiche iniziali del muscolo cardiaco prima ancora — e questo è di capitale interesse — che intervengano modificazioni 'dei diametri radiologicamente rilevabili.

Perciò quando l'esame clinico del cuore fa sorgere il sospetto di lesione iniziale, oltre alla radioscopia preliminare è consigliabile — a mio avviso — ripetere l'indagine anche dopo la presa del radiogramma e ricercare con attenzione e con metodo quei segni radioscopici che in assenza di un reperto radiografico positivo possono deporre per un incipiente ingrandimento cardiaco. In questi casi la visita medica andrebbe sempre completata anche dal referto radioscopico perchè giudicando a distanza sul rischio non si possa essere indotti in errore da un radiogramma muto per alterazioni

morboso e classificare in tal modo normale un rischio che in realtà è da considerarsi aggravato.

* * *

I metodi radiografici a cui più comunemente si ricorre nello studio del cuore sono, come è noto, l'ortodiagrafia e la teleradiografia; la prima fondata sull'uso del *raggio normale* che viene fatto scorrere lungo i contorni dell'ombra cardiaca, la seconda sulla presa del radiogramma a distanza tale che i raggi possono considerarsi praticamente paralleli e quindi viene ad essere trascurabile il coefficiente di errore dovuto alla proiezione.

Non mi soffermo sui particolari di tecnica e passo ad alcune considerazioni di carattere generale. Anzitutto è da tener presente, che in qualunque modo si ottenga, l'immagine cardiaca non va considerata con criteri rigorosi nel senso che vi si possono tracciare delle linee ed attribuire a queste significato patologico anche per piccole oscillazioni. Che nello studio dell'essere vivente si debba procedere con estrema cautela prima di conferire valore assoluto a formule o a misurazioni è un fatto che noi constatiamo sovente, dato il nostro particolare genere di lavoro che si svolge in maggioranza ai limiti tra il normale e il patologico. Questo vale soprattutto per il cuore che è un organo a tre dimensioni orientato in vario modo entro la gabbia toracica. Pertanto non è possibile stabilire un paragone tra grandezze geometriche di ordine differente come il *volume* del cuore e l'*ampiezza* della sua area. Anche la determinazione della superficie dell'ombra che il Dietlen ritiene come uno dei metodi più esatti agli scopi clinici va soggetta a questa fondamentale obbiezione. Altra premessa necessaria nei riguardi di una corretta interpretazione delle misure cardiache è che queste non hanno un valore assoluto ma relativo. Esse variano cioè in rapporto a fattori molteplici come il sesso, l'età, il peso e l'altezza; variano pure in rapporto alla costituzione corporea ed esistono sull'argomento numerosi lavori tra cui ricordo quelli di Rossi e Perona e del nostro Vicentini. Per di più l'ombra cardiaca può variare anche per un diverso orientamento dell'organo nel torace come ha dimostrato sperimentalmente Palmieri servendosi di modelli radioplastici.

Insomma considerati i numerosi fattori che influiscono sulle

misure cardiache, queste vanno interpretate con molta larghezza anche in riferimento ai valori stabiliti dalle comuni tabelle, tra cui la più nota è quella del Dietlen. Si spiega così l'opinione di autorevoli radiologi (Busi ecc.) che non ritengono di attribuire valore patologico ai diametri cardiaci se essi non sorpassano di molto le cifre medie normali.

Tutti i metodi radiografici di misurazione dell'aia cardiaca prima di condurre a conclusioni definitive circa le variazioni volumetriche del cuore debbono farci riflettere che nel caso in esame si può trattare di un cuore *apparentemente* ingrandito o di un cuore *apparentemente* normale. Spetta al criterio dell'osservatore la discriminazione da effettuarsi volta per volta richiamandosi alle possibili cause di errore e soprattutto al complesso dei dati anamnestici clinici e radioscopici già rilevati.

Nel particolare ambiente in cui si svolge il nostro lavoro è necessario che il metodo di scelta abbia questi requisiti: semplicità e rapidità di esecuzione e sufficiente esattezza. Perciò la preferenza è da assegnarsi, a mio avviso, alla teleradiografia che ha avuto largo seguito in Germania e che rispetto all'ortodiografia presenta meno inconvenienti e maggior precisione e praticità. Il Köhler calcola a 1-2 cm. il margine di errore nell'ortodiografia, mentre nella teleradiografia a 2 metri il margine di errore non supera i 5 mm. per i cuori molto grandi e raggiunge appena i 3 mm. per i cuori normali o di poco ingranditi.

La localizzazione sul contorno cardiaco dei principali punti che rappresentano gli estremi di alcuni diametri non offre di solito difficoltà per i punti D e D'; meno chiaro può riuscire individuare il punto G; spesso è difficile stabilire con precisione la sede del punto G' che corrisponde alla punta del cuore e che rappresenta l'estremità inferiore del diametro longitudinale. Pezzi consiglia di collocare il soggetto durante la presa del tracciato ortodiografico in posizione O A S in modo che il margine del cuore si stacchi dalla colonna vertebrale: si vede allora presso il diaframma una piccola incisura che corrisponde al solco interventricolare. Iscrivendo il profilo del cuore dalla base al solco e riportando il tracciato sull'ortodiagramma ricavato in proiezione D V la sua estremità inferiore dà la posizione della punta. Più pratico è il metodo di Vaquez e Bordet applicabile al teleradiogramma: l'apice del cuore

viene a trovarsi nel punto in cui la parallela al diametro basale D'G diventa tangente al contorno inferiore del ventricolo sinistro. In qualche caso tuttavia bisognerà contentarsi di stabilire la sede del punto G' con una certa approssimazione, come avviene quando la punta è affondata nel diagramma e perciò non è possibile seguire il contorno cardiaco inferiore sinistro fino in basso (brachitipi e persone obese). E' consigliabile allora, secondo la maggior parte dei trattatisti, di eseguire il teleradiogramma in ispirazione profonda, in modo che la punta venga a disegnarsi al di sopra della cupola diaframmatica sinistra. Io ho ottenuto quasi sempre risultati soddisfacenti praticando la teleradiografia in fase di ispirazione buona ma non forzata per non turbare l'orientazione del cuore ed aumentando opportunamente la penetrazione dei raggi con tempi dell'ordine del decimo di secondo per ottenere l'immagine fissa.

Tra i metodi di valutazione radiografica degli aumenti di volume del cuore ricordo il quoziente cardiopolmonare introdotto dai fratelli Groedel. Ad esso io ricorro quando per la scarsa visibilità dei punti G' o D non riesce possibile il rilievo del diametro longitudinale. Ma i limiti normali del rapporto fra diametro trasverso del cuore e diametro trasverso del polmone oscillano entro cifre troppo ampie, essendo da considerarsi patologici solo i valori inferiori o superiori a 1,90 e 1,99. Dietlen, che si è occupato molto dell'argomento, ritiene che questo quoziente sia di circa 2; un quoziente di 2,15 depone per un cuore verticale, un quoziente di 1,9 per un cuore trasversale. Anche il Perussia attribuisce un grande valore pratico alla determinazione di questo rapporto. Il procedimento è semplice ma non sempre esatto; ad esempio quando il ventricolo sinistro si presenta allungato con la punta abbassata senza che esista un allargamento trasversale, il quoziente cardiopolmonare è normale sebbene il ventricolo sia aumentato di volume.

Per questo a me pare che la misurazione dei diametri longitudinale e trasversale resta sempre il metodo di scelta specie quando si può aggiungere ad essi il rilievo degli altri diametri che il Bordet consiglia e che nei singoli casi possono riuscire di una certa utilità.

E' dal complesso di tutte le ricerche che potrà ricavarsi un giudizio complessivo che sarà tanto meno soggetto ad errore quanto più numerosi saranno stati gli elementi raccolti.

La misura dell'angolo di scomparsa della punta e la misura

dell'indice di profondità della punta sono state proposte da Vaquez e Bordet per la determinazione radiologica degli ingrandimenti cardiaci. Ma non sono metodi alla portata di tutti e sono troppo soggetti ad errore poichè nelle cifre ottenute entrano in parte gli aumenti di volume del cuore ed in parte la situazione e l'orientamento del viscere nonchè la posizione del diaframma.

Ora quale significato pratico dovremo noi assegnare a queste misure in un campo come il nostro ove il lavoro abituale si svolge in gran parte entro l'ambito della normalità o all'inizio delle alterazioni morbose?

La enorme varietà di forma e dimensione che l'immagine cardiaca presenta nell'uomo sano e che è da attribuirsi non tanto al cuore di per sè quanto alle diverse posizioni che esso viene ad assumere rispetto al torace, variando la sua immagine a seconda che si tratti di un torace lungo o di un torace corto, fa sì che piccole deviazioni dalla norma non vengano ad assumere alcun valore patologico. Bene a ragione il Palmieri qualche anno fa scriveva: « Chi si accontenterà di raccogliere sia pure con la maggiore esattezza possibile un ortodiagramma e quindi a tavolino con il decimetro il compasso e la carta millimetrata vorrà farvi sopra delle cabale, soprattutto se non terrà nessun conto dei dati clinici, perderà malamente il suo tempo e correrà troppo spesso il rischio di errare ». Se l'ammonimento vale nella generalità dei casi una particolare importanza viene ad acquistare per noi medici di assicurazione a cui l'apprezzamento dei fatti minuti serve abitualmente come base per un esatto giudizio sul rischio. Questi rilievi minuziosi non sono applicabili allo studio dei diametri tracciati sull'orto o sul teleradiogramma dove oscillazioni anche discrete dalla norma non hanno significato patologico sicuro.

Maggior valore sarà da assegnare alle alterazioni di forma bene apprezzabili dell'opacità cardiaca, espressione sempre di modificazione di questo o di quel segmento o diametro ossia di una variazione volumetrica circoscritta. Perciò io ritengo che il sistema preferibile sia quello di segnare i grandi diametri completati, oltre che dal diametro basale, anche dalla corda e dalla saetta del ventricolo sinistro che per il Bordet traducono rispettivamente lo sviluppo in lunghezza e lo spessore di questa sezione poichè non di

rado le alterazioni saranno rilevabili solo a carico di queste ultime misure.

Essendo necessario un documento conservabile che possa essere inserito nella pratica e quindi letto anche a distanza di tempo e di luogo, secondo me una riduzione su carta o su pellicola del teleradiogramma in cui siano riportate le misurazioni anzidette serve bene allo scopo.

Propongo poi che nei casi in cui il reperto clinico specialmente acustico è tale da far sospettare una lesione cardiaca all'inizio si dia il giusto peso alla radioscopia ripetendola come controllo anche dopochè la lastra non avrà messo in evidenza alcun aumento apprezzabile dei diametri: lo studio delle contrazioni cardiache e delle loro modificazioni in seguito allo sforzo, congiunto all'osservazione dei profili nelle proiezioni oblique e laterali (specialmente in laterale sinistra), può mettere a nostra disposizione utili elementi ai fini di una visione più completa del rischio. Perciò in tali casi quando i reperti clinici parlano per una qualunque alterazione cardiaca è opportuno che in aggiunta agli altri dati richiesti dal questionario si descrivano i risultati dell'esame radioscopico, restituendo alla radioscopia quell'importanza che le compete e che ancora oggi da autorevoli cardiologi — come il Pace — le viene conferita. La proposta è di pratica attuazione in quanto anche in tutti i Subcentri oltrechè nei Centri Sanitari dell'I.N.A. esistono apparecchi che consentono ottime radioscopie. Il referto — che potrebbe essere superfluo qualora si osservasse un netto ingrandimento dell'ombra cardiaca — non dovrebbe, ripeto, mai mancare nei casi in cui i valori dei diametri si avvicinano ai limiti massimi dei normali.

Queste nozioni che si riferiscono all'attività vitale di un organo così importante come il cuore e che vengono per tale motivo ad acquistare un forte peso nella prognosi del caso in esame è da augurarsi che in un giorno non lontano trovino anche da noi la loro espressione incancellabile nel röntgenchimogramma che in molte Cliniche specialmente tedesche ha oggi completamente sostituito il teleradiogramma come qualunque metodo di raffigurazione statica dell'ombra cardiaca. La röntgenchimografia viene in sè ad assommare i vantaggi della radioscopia e della radiografia permettendo la iscrizione dei movimenti delle varie regioni sotto forma di uncini di diverso aspetto e la misurazione della intensità delle con-

trazioni (ampiezza sistolo-diastolica); per di più rendendo possibile la individuazione dei punti di passaggio tra le varie zone e l'esatta localizzazione della punta, consente di determinare in un maggior numero di casi e con una approssimazione più vicina alla realtà la lunghezza dei diametri cardiaci.

* * *

Ho creduto svolgere queste brevi considerazioni — frutto delle impressioni tratte da quasi due anni di esercizio della Specialità nel Gabinetto radiologico della Direzione Generale dell' I.N.A. — per dimostrare come estremamente difficile sia molte volte il decidere se un cuore presenta o no segni di ingrandimento in base unicamente all'esame Röntgen quando si tratta di casi lievi o iniziali e l'indagine è stata limitata alla radiografia sola senza il sussidio della radioscopia.

Tutti gli elementi dovranno essere scrupolosamente valutati prima di emettere un giudizio in un senso o nell'altro tenendo soprattutto presente che nel cuore più che in qualunque altro organo l'esame clinico ha la precedenza assoluta, come tutti i Maestri di radiologia insegnano ed il Köhler ha scritto a titolo di premessa al capitolo sul cuore nel suo pregevole trattato di radiodiagnostica: « Il reperto röntgenologico non può mai essere di per sè solo risolutivo; esso ha valore purchè concordini o almeno non contrastino l'anamnesi e l'esame clinico ».

*Comunicazione del Dr. FEDERICO LOMBARDI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni*

LE AORTITI COME RISCHIO ASSICURATIVO.

Dal punto di vista assicurativo le aortiti non costituiscono una forma morbosa molto frequente e, se vogliamo,, nemmeno di fondamentale importanza, dato che per quanto mi consta, gli individui portatori in modo certo di tale morbo, non vengono, nella maggioranza dei casi accettati. Ma, come accertarsi con sicurezza dello stato dell'aorta? Ed il decorso e la prognosi dei casi in cui è riconosciuta ammalata, è per tutti veramente grave e sfavorevole? Ecco il punto che diviene importante e su cui mi propongo modestamente di esporre qualche chiarimento alla luce delle moderne ricerche e acquisizioni.

I sintomi clinici evidenti e sicuri sono senza dubbio molto tardivi rispetto l'insorgenza del male; per la sua stessa struttura, per la sua situazione e rapporti anatomici è difficile coi mezzi semeiologici normali lo studio dell'aorta. Di grande ausilio può essere talora lo studio per mezzo dei raggi X, radioscopico e radiografico. Ma ognuno di noi è ben convinto che l'aorta riconosciuta ammalata sullo schermo è malata da tempo e non si può nemmeno con questo potente mezzo parlare di diagnosi precoce.

I raggi X ci consentono pur sempre di fare una specie di biopsia dell'aorta, che è di grande importanza benchè un poco grossolana essendo limitata alle alterazioni dell'ombra proiettata sullo schermo; ed il presupposto che si rendano percepibili solamente le alterazioni un po' grossolane, esclude che possano essere le espressioni di lesioni recenti.

Il fatto poi che le stesse alterazioni sono comuni all'età avanzata ed a processi morbosi diversi, mostra alla evidenza come non sia possibile al radiologo di risalire dall'aspetto del vaso alla causa del male. Sia egli immerso nel buio della sua camera, lo sguardo fisso allo schermo, sia nell'osservazione più attenta e minuta della lastra radiografica che gli rivela un'ombra aortica alterata, ma non aneurismatica, egli non può se nulla conosce del paziente, nè l'età, nè i precedenti, nè il valore della pressione arteriosa, ripor-

tare con sicurezza alla senilità, alla sclerosi precoce, alla lue o alla ipertensione le alterazioni constatate.

L'intervento del Medico s'impone; la clinica, il laboratorio e i raggi X potranno solo associati risolvere il più verosimilmente possibile, il problema diagnostico e dire se si tratta ad esempio di un'aorta senile, di una sclerosi aortica precoce, di un'aortite luetica o di un'aortite ipertensiva. Ma per procedere con un certo ordine, dirò prima qualche cenno circa l'etiologia e la parte clinica delle aortiti (senza trattare per ora degli aneurismi) per svolgere poi un poco più ampiamente la parte dello studio radiologico.

CENNI SULL'ETIOLOGIA E LO STUDIO CLINICO DELLE AORTITI

L'aorta può essere sede di processi infiammatori (acuti e cronici) e di processi degenerativi; gli uni e gli altri possono colpire l'aorta in tutta la sua estensione od in uno dei suoi tratti.

Esulano dal nostro campo le aortiti acute e subacute per comparire generalmente durante il decorso di un processo infettivo acuto quali la scarlattina, morbillo, tifo, erisipela, reumatismo articolare acuto, blenorragia, tbc. polmonare acuta, endocardite lenta, febbre puerperale, polmonite lobare, ecc.

Accennerò appena alle forme di aortiti consecutive a traumi: nella grande maggioranza dei casi la lesione aortica precede il trauma; in qualche caso è stata anche dimostrata l'origine vera traumatica, Visbert ne ha descritti sedici casi, tutti traumi del torace e quasi tutte le forme hanno acuto decorso; o subacuto se l'aortite si è localizzata in via mediata per lesioni ed infezioni di altre regioni od organi limitrofi del mediastino, bronchi, trachea, esofago.

Per le forme a decorso cronico che particolarmente ci interessano dal nostro punto di vista, considereremo tra le forme degenerative che danno un'alterazione dell'aorta: l'aorta senile, l'aorta nell'ipertensione, la sclerosi aortica e fra le forme infiammatorie croniche l'aortite luetica.

* * *

L'aortite cronica di origine arterio sclerotica va indovandosi lentamente, subdolamente, in persone di età avanzata, nelle qua-

li sarà possibile in generale scoprire i segni di una arterio-sclerosi generalizzata e può passare inosservata soggettivamente perchè possono mancare i disturbi e viene allora soltanto scoperta all'esame locale.

La causa prima dell'arterio-sclerosi è da ricercarsi in una alterazione della nutrizione delle pareti vasali in conseguenza del logorio delle arterie, alterazione di nutrizione e logorio che sono precisamente effetto di azioni meccaniche e chimico-tossiche ed insieme diatesiche, endocrine ed ereditarie, variamente combinate nello stesso tempo. E' noto che tale affezione è molto più frequente nell'uomo che nella donna. L'arterio sclerosi si dice sia malattia dell'età avanzata, ma fino ad un certo punto, non essendo rara verso il 40° anno ed anche molto prima; più che malattia della vecchiaia va considerata malattia del logorio delle arterie, indice del lavoro cui nella vita individuale sono stati sottoposti i vasi; è anche questo un criterio che credo importante dal nostro punto di vista assicurativo.

In genere però se si tratta di persone relativamente giovani (35-45 anni) con sintomi di aortite, senza segni di degenerazione sclerotica delle arterie periferiche, si dovrà pensare alla sifilide e ricercare eventualmente quei dati di valore diagnostico certo: quali rigidità riflessa delle pupille alla luce, sintomi di tabe, di sifilide cerebrale, di sifilide agli altri organi, ed interrogare inoltre il laboratorio. Inoltre la persistenza e la costanza dei dolori, parla più per una aortite luetica anzichè per una forma arterio-sclerotica, come pure il pallore ed il deperimento invocato da qualche autore (Hubert) ed una linfocitosi.

Spesso la reazione Wassermann sarà decisiva per la diagnosi (quantunque non sempre positiva) ed inoltre l'esame radiologico fornirà dei dati di grande valore, spesso decisivo, per la diagnosi generica e per la diagnosi differenziale fra aortite luetica ed aortite ateromatosa come meglio sarà detto in seguito.

L'aortite sifilitica relativamente solo da poco tempo (1885, Heller e Döhle mesoarterite sifil.) è considerata una entità morbosa a sè andando prima confusa con l'arterio sclerosi e l'ateromasia dell'aorta. Poco tardò la conferma universale. Fra i primi studiosi Chiari (1903) individuando la precisa localizzazione del male la denominò mesoarterite produttiva, Benda, mesoarterite gommosa o sclerosi aortica sifilitica.

Secondo le varie statistiche e mi riporto ad un recente lavoro del collega Dott. Ciatti che ha esaurientemente trattato questo lato del problema, risulta che l'aortite si trova nei sifilitici con una frequenza del 30-80% dei casi; nell'uomo con frequenza 5-9 volte maggiore che nella donna. Nelle razze bianche dei climi nordici la sifilide è responsabile di circa il 20% dei casi di malattie croniche del cuore e dei grossi vasi; l'età in cui è più frequente è il decennio fra 40-50 anni, rara prima dei 30 e dopo i 70.

La malattia aortica sifilitica come la tabe dorsale è una manifestazione molto tardiva dell'infezione originale ed è la più frequente conseguenza letale di questa infezione. Non si conosce bene la ragione del lungo periodo di latenza che va da 5-40 anni con una media di 20. Essa può seguire ad infezione congenita ed il periodo di latenza è allora più breve; nei neonati con sifilide le statistiche danno il 65% dei casi di aortite.

Sull'aorta la sifilide si localizza alla sua origine, quasi esclusivamente all'arco, arrestandosi anche bruscamente al passaggio nella discendente; particolarmente intenso è il processo sull'anello d'inserzione delle valvole aortiche (aortite valvolare) portando ad insufficienza di esse. Gli orifizi dei vasi che partono da un'aorta malata sono quasi sempre interessati e secondo il numero di essi colpito varierà la sintomatologia. Quando la malattia colpisce i seni di Valsalva verranno interessate le imboccature delle arterie coronarie dando le note conseguenze; i rami dell'aorta nel loro decorso, sfuggono all'infezione.

La malattia consiste in un processo infiammatorio cronico caratterizzato da infiltrazione leucocitaria e reazione fibroblastica e dall'ispessimento dell'intima dei *vasa-vasorum* locali. Probabilmente esso comincia nell'avventizia e invade la media, spezzandone e separandone le lamine elastiche. Si ha l'ispessimento dell'intima: qui, ed anche attorno alla parete aortica indebolita, continua a formarsi tessuto fibroso per un processo di riparazione, mentre l'infiammazione continua. Alterazioni ateromatose sono commiste ad esse in grado crescente con l'età del soggetto. Quando la resistenza della parete colpita dell'aorta diventa deficiente per la distruzione delle lamine elastiche, essa si distende sotto la pressione del sangue contenutovi. Si può dilatare più o meno uniformemente fino a che il suo diametro diventi anche il doppio di quello di un'aorta normale; in un momento non nettamente di-

stinto nel processo e nella terminologia, la 'dilatazione diventa « aneurisma fusiforme ».

L'espansione può procedere meno regolarmente: una dilatazione circoscritta può diventare una sporgenza evidente; questa può aumentare fino a formare una piccola prominenza rotonda o « aneurisma sacciforme », oppure una di queste sporgenze si può unire ad altra per formare un aneurisma molto più grande e irregolare.

Gli aneurismi sono molto variabili per forma, grandezza, posizione e direzione. Tutte le strutture che si trovano sulla loro strada sono compresse, distorte, spostate o distrutte; le costole, le vertebre e le altre strutture resistenti sono erose. La malattia colpisce le valvole aortiche attraverso le loro commessure, che si infiammano; i veli valvolari si ispessiscono e si retraggono. Contemporaneamente le strutture che sostengono la valvola sono più o meno indebolite: l'anello valvolare si dilata e le valvole, retratte come sono, sono allontanate dall'orifizio di cui erano a guardia.

L'ipertrofia del cuore è la regola nell'aortite sifilitica ed è conspicua nei casi in cui l'orifizio aortico dilatato si è reso insufficiente: in questo caso l'ipertrofia colpisce il ventricolo sinistro più che il destro.

Sono state fatte lunghe e dotte classificazioni in « tipi » delle aortiti: taluni autori le dividono perfino in sei tipi differenti basandosi sull'esistenza o meno di insufficienza aortica, sul grado di dilatazione del vaso, con o senza segni di angina, tendenza all'aneurisma, condizioni e risposta del cuore; a noi non interessano particolarmente.

Sintomatologia. — Tutte le alterazioni dell'aorta nel senso di un'ectasia daranno una sintomatologia simile, qualunque sia la causa che l'ha prodotta. Essa varierà piuttosto a seconda che il processo coinvolga o meno l'ingresso delle singole arterie, a seconda che sia esteso o meno il processo alle valvole aortiche, a seconda infine della sua maggiore o minore diffusione lungo il tubo aortico.

Le cause principali dei sintomi presentati dai malati di aortite saranno l'allungamento del vaso con eventuale inginocchiamento all'origine delle arterie che ne dipartono, la distensione disu-

guale di esso sotto la pressione dell'ondata sanguigna, con tutte le conseguenze di compressione o di trazione sugli organi vicini.

Data la brevità della trattazione, vedremo mano mano quali sintomi siano da riferirsi maggiormente ad una forma di aortite piuttosto che ad un'altra ed inoltre con gli esami di laboratorio complementari (sangue, urine, ecc.) e soprattutto quello radiologico, vedremo di differenziare le diverse forme etiologiche.

Dividiamo schematicamente i sintomi in soggettivi ed obiettivi: Fra i primi domina ed è precoce il *dolore*. Già da tempo però i pazienti possono aver notato una diminuita resistenza o capacità al lavoro, un senso di facile stanchezza, lievi turbe a carico della memoria e della intelligenza, facile cefalea ed esauribilità del sistema nervoso nel lavoro mentale, talora lieve parestesia alle braccia, sintomi tutti che vanno riferiti alla minore irrorazione sanguigna nei singoli distretti vascolari. Compare poi più o meno tardi la sintomatologia dolorosa.

I dolori possono essere continui o accessionali; i primi sono gravativi o costrittivi, localizzati dietro lo sterno in alto e con varie irradiazioni alle spalle, al dorso, ecc.

Più caratteristici sono i dolori accessionali che intervengono bruscamente di solito dopo uno sforzo fisico, un lavoro faticoso, un pasto copioso, una improvvisa sensazione di caldo o di freddo, una emozione, ma spesso anche nel riposo. Questo fatto ci fa differenziare « l'attacco aortalgico » dai dolori dell'angina di petto con cui può andare confuso assumendo però in tal caso gravità subiettiva ed obiettiva maggiore.

La causa di questi dolori aortalgici dell'aortite luetica va ricercata nella compartecipazione dell'avventizia, in fatti di periaortite e compartecipazione del plesso nervoso periaortico. Questo fatto spiega anche come nella sclerosi aortica in cui l'avventizia assai di rado prende parte al processo, gli accessi di aortalgia siano eccezionali in confronto che nella aortite in cui l'avventizia è lesa.

Altri sintomi subiettivi sono: una tosse leggera, secca, molesta, dovuta ad irritazione del vaso, lievi accessi di soffocazione, vertigini, dispnea da sforzo e talora accessi notturni asmaticiformi. Tale sintomatologia subiettiva si può provare anche (e va da essi differenziata) in casi di abuso del fumo, ed in casi di disturbi nervosi che si osservano talvolta in soggetti nevrastenici, ciclotimici,

psicopatici nei quali pure si possono riscontrare degli stati pseudo-anginosi.

Ma tutta questa sintomatologia subiettiva ha per noi un valore relativo non essendo per necessità di cose, riferita sempre esattamente.

La *sintomatologia obiettiva* è generale e locale a carico del cuore e dell'aorta. I sintomi generali sono: dimagrimento talora notevole, aspetto cachettico che assumono i malati, febbre persistente in caso di forma specifica luetica, che ha il significato della comune febbre sifilitica terziaria e che si domina con la cura specifica. Importanti sono i segni di compressione: difficoltà della deglutizione e del respiro, modificazione della voce, fenomeni simpatici, ingorghi venosi.

I sintomi obiettivi locali principali sono dovuti all'allungamento e dilatazione della porzione iniziale dell'aorta. Già con l'ispezione e la palpazione si può rilevare in qualche caso una vivace pulsazione al giugulo e talora anche nelle succlavie, che possono venire a trovarsi 1-2 centimetri al disopra delle clavicole invece che al di sotto di esse, come pure una pulsazione diffusa a tutta la parte superiore del torace, fenomeni questi che si hanno con maggiore frequenza quando si associa alla aortite l'insufficienza delle valvole aortiche oppure un'aneurisma dell'arco. Con la palpazione si può pure talvolta rivelare un fremito sistolico nel secondo spazio intercostale a destra dello sterno. La percussione permette di rilevare un'eventuale ingrandimento del cuore sinistro; con una percussione molto superficiale, e praticata a torace orizzontale ed eretto, è possibile talvolta rilevare una ipofonesi nel primo e secondo spazio intercostale subito a destra dello sterno, che indica la dilatazione della porzione iniziale dell'aorta. Ma più frequenti e più importanti e spesso anche più precoci sono i sintomi ascoltatori che consistono in una accentuazione del secondo tono aortico con particolare carattere metallico (quantunque ci possa essere rinforzo del secondo tono per semplice aumento della pressione vasale indipendentemente dalla presenza di una aortite) e nella presenza, meno frequente, di un rumore sistolico nel 1° e 2° spazio intercostale a destra dello sterno che può sovrapporsi o anche lasciare inalterato il primo tono. Talora bisognerà decidere se un soffio sistolico sulla punta proviene dalla aorta per trasmissione di soffio aortico oppure è di origine mitralica, nel qual caso

sarà rinforzato non il 2° tono aortico ma quello sulla polmonare. Questo soffio sistolico può essere dolce e leggero e udirsi soltanto in decubito orizzontale o anche essere molto forte e netto, senza però esser mai così aspro e prolungato come nella stenosi aortica. Quando la dilatazione interessa anche l'orificio aortico, per cui le valvole diventano insufficienti, il secondo tono sarà sostituito da un soffio diastolico.

Anche nel primo tono potrà notarsi accentuazione ed eventualmente sdoppiamento (Hutschard, Potain).

Non di rado si riscontra una differenza di ampiezza fra i polsi delle due omerali: « pulsus differens », e ciò si verifica allorché il processo è localizzato all'arco dell'aorta e prevalentemente agli sbocchi dei vasi che da questo punto dell'aorta si dipartono (anomia a destra, carotide e succlavia a sinistra) i quali vasi sono andati soggetti ad un restringimento. Per ciò il polso è più piccolo, spesso anche lento e la pressione arteriosa è diminuita in quel vaso il cui imbocco dell'aorta è più ristretto per causa del processo che ha colpito l'arteria.

Rare sono le aritmie a tipo di aritmia perpetua specie nella forma luetica.

Riguardo la pressione arteriosa non si possono emettere dati certi per la diagnosi differenziale; come criterio basale varrà il fatto che pressione maggiore si troverà nei casi dovuti ad arteriosclerosi associandosi spesso ad alterazioni per la stessa causa dei vasi periferici e del rene.

Nell'aortite luetica con lesioni limitate al vaso in parola e senza altre complicazioni i valori normali della pressione non sono modificati (Valobra). La differenza fra la pressione arteriosa massima e la minima è molto spesso aumentata, fatto questo di molto valore diagnostico se non esiste contemporaneamente una insufficienza delle valvole aortiche.

Per il decorso e la prognosi non si può dire contemporaneamente per tutte le varie forme di aortite, variando nettamente secondo la causa etiologica che l'ha prodotta, l'età, le condizioni generali del soggetto, le abitudini di vita ed i suoi precedenti morbosì, le condizioni del cuore, il tempo di durata precedente della malattia.

Va notata fra le altre la gravità della forma luetica, la cui durata media è valutata a due anni. Accanto però a casi in cui l'esito letale sopravviene rapidamente, ve ne sono altri in cui la

malattia può durare dieci e più anni. La varietà del decorso dipende dalla precocità della diagnosi e dalla possibilità di una cura ben condotta e di una vita di riposo, oltrechè dalla violenza dell'infezione e dalla resistenza organica del soggetto. Infine dalla sede delle lesioni e quindi dalla comparsa più o meno precoce di complicazioni che assumeranno una grande importanza nel decorso della malattia. Queste possono essere (elencandole solamente) coronariti e angina di petto, insufficienza delle valvole aortiche, gli aneurismi, pericardite secca (per la forma luetica); scompenso cardiaco, asma cardiaco, blocco, sintomi cerebro-spinali, tabe, apoplessia che si presentano in varia percentuale negli ammalati di aortite.

Scarso valore si dà per la diagnosi ai dati oscillometrici, per l'esame elettro-cardiografico, dirò schematicamente che può avere un certo valore, quando sia opportunamente associata agli altri. I reperti più frequenti nell'aortite sono: il basso voltaggio delle onde (quale indice di insufficienza miocardica) allungamento dello spazio P. R. segno di localizzazioni specifiche miocardiche o periaortiche), allargamento del gruppo Q. R. S. con uncinatura di una delle due branche, segno di disturbo di conduzione dell'onda di eccitamento delle branche del fascio, infine le modificazioni delle onde R. Q. T.

Lo studio radiologico. — L'indagine radiologica quando, sia bene condotta si può ritenere superiore ai mezzi semiologici clinici dandoci l'immagine viva e palpitante dell'organo studiato (almeno in alcuni tratti) ed, inoltre, misure più corrette quando siano razionalmente valutate, oltre all'indicarci indirettamente i rapporti coi diametri ed il volume cardiaco. Anche nel giudizio che eventualmente dovrà dare il medico dei nostri Centri Sanitari, quando gli sia richiesto, avrà l'esame radiologico un'importanza preponderante nel giudizio diagnostico e prognostico per l'esatta valutazione del rischio.

Ammessa come ben nota la tecnica radiografica per lo studio del cuore e dell'aorta, bisogna subito notare come deve essere tenuta presente dal radiologo l'età, il sesso del soggetto, le dimensioni del corpo, il tipo toracico per le variazioni che nel campo del normale può subire l'immagine radiologica del peduncolo sopracardiaco.

Lo studio sarà radioscopico e radiografico e (almeno radiosco-

picamente) praticato nelle due proiezioni principali: dorso ventrale ed obliqua — anteriore — destra (O. A. D. 1^a proiezione obliqua — Posizione dello schermidore —) per la quale si fa ruotare il soggetto, posto in posizione frontale in modo che descriva un arco di cerchio a sinistra di circa 40-45 gradi ed in modo che la spalla D. venga ad essere fissata sullo schermo.

Le altre proiezioni (salvo casi eccezionali) sono di uso meno comune perchè meno importanti: così la ventro-dorsale, così la obliqua-anteriore-sinistra (O. A. S.) omologa alla precedente O. A. D., ma con la spalla sinistra fissa allo schermo. Tale proiezione viene da alcuni AA. (Rösler, Dietlen) preferita per l'esame dei grossi vasi, mentre può essere più utile per lo studio dell'orecchietta sinistra e per fissare il punto preciso dell'« incisura Cordis », punto che marca il confine fra ventricolo D. e ventricolo S. e che serve per la ricostruzione esatta in posizione frontale della proiezione del ventricolo S.

L'obliqua posteriore destra (O. P. D.) appare come l'immagine riflessa nello specchio della O. A. S. ma meno netta di quest'ultima per i particolari che permette di rilevare; in tale proiezione il soggetto volge il dorso all'osservatore e descrive sulla spalla destra, fissa sullo schermo, un angolo di 40-45°. Per la O. P. S. il soggetto rivolto col dorso all'osservatore, appoggia la spalla S. allo schermo e descrive un angolo di circa 50°, corrisponde alla O. A. D. riflessa nello specchio ma è poco utilizzata; è utile unicamente per lo studio dell'aorta discendente che trovasi in tal modo più vicina allo schermo.

Nelle proiezioni laterali il soggetto da esaminare è posto di profilo e l'asse biscopolare forma con lo schermo un angolo di 90°: a seconda che la spalla S. o la D. sia appoggiata allo schermo si ha la proiezione laterale sinistra o laterale destra.

Oltre alla radioscopia e alla radiografia (teleradiografia) normali altro metodo di indagine radiologica, spesso impiegata da alcuni AA. è l'ortodiagrafia, di cui diremo in seguito. Di rado anche in clinica si ricorre alla stereografia, e metodi di eccezione sono: la radiocinematografia e la cardioplastica di G. Palmieri. Un cenno per l'importanza scientifica del metodo che va sempre più prendendo campo e sviluppo col perfezionarsi dei mezzi tecnici è la chimografia per l'impulso che va prendendo attualmente (anche in Italia) per merito di insigni studiosi (clinici, cardiologi e radiologi), importanza che si rende evidente solamente pensando

che il chimogramma ci dà contemporaneamente sullo stesso quadro l'immagine del cuore in sistole ed in diastole, per cui se ne possono trarre importantissime deduzioni sullo stato funzionale delle diverse parti.

Ma per limitarsi all'importanza dei metodi più comunemente usati anche nei nostri attrezzatissimi Centri Sanitari, dirò che ordinariamente con la radioscopia comune si raccolgono i dati sulla forma, sede, grandezza del viscere, si studiano i caratteri delle diverse parti del cuore, le particolarità delle pulsazioni dei singoli segmenti la regolarità del contorno; in particolare nell'esame qualitativo dell'arco aortico si noteranno: gradi di opacità (densità, nettezza dei contorni, sede e altezza dell'arco, eventuale presenza di placche calcaree, visibili radiograficamente) e per l'attività funzionale il carattere delle pulsazioni, ampiezza e frequenza, e le eventuali modificazioni del cuore. In seguito si passerà al rilievo dei dati quantitativi, ossia alle misure dei diametri e degli angoli di uso corrente e della distanza fra la sommità dell'arco e l'articolazione sterno-clavicolare (normalmente circa 2 centimetri), valendosi del metodo ortodiografico o meglio ancora, secondo la maggioranza degli AA., della teleradiografia. Questa viene eseguita durante la pausa respiratoria alla distanza di almeno due metri, centrando l'ampolla sulla linea mediana del corpo, all'altezza dell'angolo auricolo-cava superiore, che può essere determinato mediante la radioscopia preliminare (la quale è necessaria per le teleradiografie nelle posizioni oblique) o più semplicemente sulla colonna vertebrale, all'altezza della VI, VII vertebra-dorsale. La posa sarà la più breve possibile permessa dallo strumentario pensando di dover fissare sulla lastra sensibile un organo in movimento continuo. Talora per lo studio generale del cuore potrebbe rendersi utile completare l'esame con l'ortodiografia perchè qualche volta nel teleradiogramma la punta del cuore non si vede e non sempre si riesce a distinguere con sicurezza il punto di passaggio dal cuore i grossi vasi.

Per eseguire l'ortodiografia occorre un apparecchio di centraggio (in genere un tubo munito alle due estremità di un segno) che permette di identificare il raggio perpendicolare allo schermo: raggio normale. Indi si muoverà l'ampolla in modo che il raggio normale percorra il contorno dell'ombra cardiovascolare e si segnano sullo schermo o su un foglio di carta a distanza mediante adatto dispositivo le tappe del percorso, fissandole sempre in sistole od

in diastole (è in genere preferita quest'ultima perchè più lunga); il contorno dei vasi pulsanti sarà fissato nel momento della loro dilatazione corrispondente alla sistole cardiaca.

Lo schema che segue riproduce schematicamente la conformazione esterna del cuore coi suoi vari componenti. Lo si ritiene utile per ben comprendere il significato anatomico delle varie parti costituenti l'immagine cardiaca ortodiografica e teleradiografica.

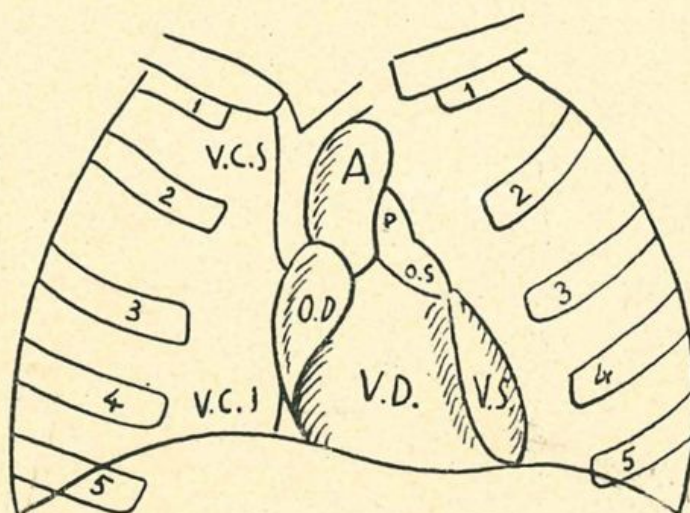


Fig. 1

L'aorta normale, l'aorta senile. — L'esame sullo schermo dell'aorta normale richiede la conoscenza precisa dei rapporti che gli organi vicini hanno con l'aorta ascendente, con l'arco e l'aorta discendente, soli tratti del vaso che i raggi possono esplorare. I vari organi rispetto all'aorta, sono posti in piani diversi, ma l'ombra che essi proiettano sullo schermo dà l'impressione ch'essi siano situati in uno stesso piano se l'esame è praticato in posizione antero-posteriore. Nelle posizioni oblique le ombre stesse si incrociano, si sovrappongono ed è solo mediante nozioni topografiche precise che il radiologo può orientarsi e giudicare correttamente.

Vediamo ora come si presenta radiologicamente l'aorta normale, studieremo poi i casi patologici.

In posizione frontale o antero-posteriore il fascio vascolare si presenta sullo schermo come un'ombra cilindrica che si erige sulla massa cardiaca propriamente detta. L'aorta si profila a destra con una linea diretta in alto leggermente arcuata che con un angolo più o meno netto si stacca dal limite superiore o punto D.

dell'arco auricolare, seguendo il margine destro della colonna vertebrale. La vena cava superiore che fiancheggia l'aorta è raramente visibile in questa posizione; (1) però dove l'aorta ascendente passa nell'arco, si nota un'ombra obliqua in alto verso la clavicola costituita dal tronco venoso brachiocefalico. A sinistra invece, la clavicola si continua ad angolo retto con il profilo della

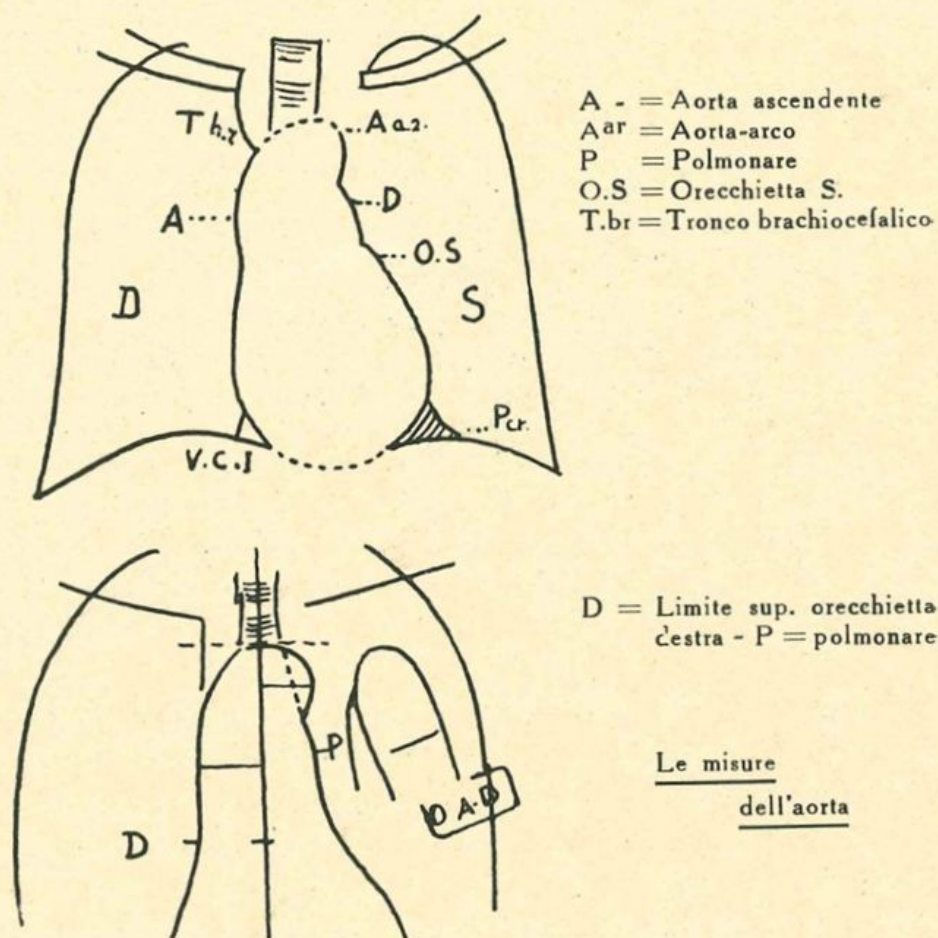


Fig. 2

colonna vertebrale, subito interrotta da una sporgenza a semicerchio più o meno accentuata secondo l'età, animata da pulsazioni e dovuta all'estremità dell'arco, dove l'aorta diventa discendente (vedi fig. 2-A).

A mano a mano che il soggetto passa dalla posizione frontale nella posizione O. A. D. la vena cava superiore si separa dall'aorta

(1) Specie nei soggetti giovani; ma nell'età avanzata e soprattutto poi nei casi di arteriosclerosi e di aortite sporge nel campo polmonare destro in modo più o meno notevole.

ascendente sino a che ad una certa incidenza la cava e l'aorta sono nettamente disgiunte e separate da un triangolino luminoso che permette 'di bene identificare il limite interno dell'aorta stessa, la quale si presenta come un nastro scuro più o meno obliquo, in alto, dove si termina con un rigonfiamento, a guisa di clava, corrispondente all'arco (1). La vena cava, come l'ansa di un'anfora, prolunga in basso il rigonfiamento 'dovuto all'arco e con una tonalità più chiara di quella dell'aorta si dirige verso l'orecchietta destra. Nell'esame dell'aorta in O. A. D. è importantissimo dissociare in modo completo il vaso arterioso dal venoso e mettere in rilievo il piccolo spazio luminoso, dovuto al bronco sinistro, che li interseca obliquamente. Questo spazio triangolare, infatti,

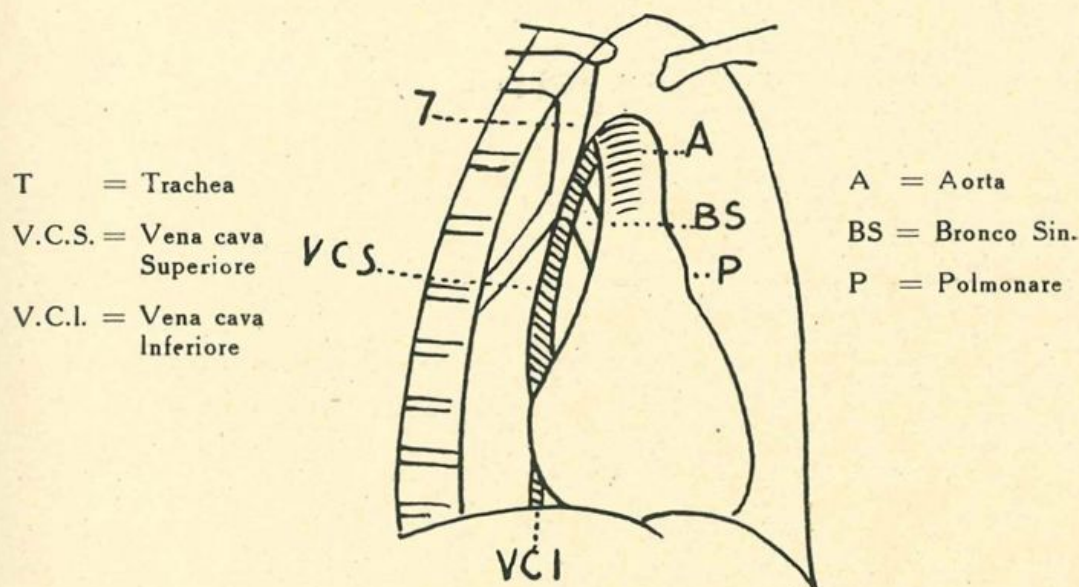


Fig. 3

permette di tracciare con maggiore sicurezza il limite interno dell'aorta ascendente, quello esterno essendo sempre visibile, e 'di misurare quindi, come vedremo, il diametro del vaso (vedi fig. 3). Normalmente la porzione dell'arco dove l'aorta diventa discendente e questo tratto del vaso non sono visibili in posizione O. A. D., e nemmeno in posizione laterale, perchè il mediastino posteriore, è reso più luminoso in alto dalla trachea e dai grossi bronchi, in basso dal tessuto polmonare, luminosità che non permette la proie-

(1) Vi sono varietà riguardanti la maggiore o minore regolarità in tutto il decorso e Groedel distingue forme a mazza, a cavicchia, a cuneo (Keil, Zapfeng, Kolten, form.)

zione sullo schermo dell'ombra aortica. Solo eccezionalmente l'arco e la discendente diventano lievemente visibili in soggetti normali giovani, a pareti costali sottili e a gabbia toracica poco profonda. La visibilità completa dell'arco e della discendente, come vedremo, è segno di malattia o di senilità. Per le altre proiezioni diremo solamente che in O. A. S. l'aorta si profila al di sopra del cuore più incurvata che nella proiezione precedente, come un uncino, una parte dell'arco sormontato dal tronco venoso brachiocefalico si rende visibile, poi l'ombra è bruscamente interrotta dalla luminosità del mediastino posteriore. Le proiezioni O. P. S. ed O. P. D. possono essere utili per la visibilità dell'aorta discendente.

LA MISURA DELL'AORTA (V. Fig. 2-B pag. 94)

Per la sua forma cilindrica l'aorta si presta meglio nelle varie cavità cardiache a delle misure precise. Diversi metodi sono stati proposti per determinare il diametro dell'aorta ascendente e dell'arco, metodi diretti o indiretti. In posizione frontale non è possibile una determinazione diretta del diametro del tratto ascendente o dell'arco, ciò che invece si può misurare è il diametro trasversale globale del fascio, diametro che può solo informarci in modo approssimativo e indiretto sulla lunghezza dell'arco, ma poco precisamente sulla sua ampiezza. In posizione frontale è inoltre possibile farsi un'idea sul valore della sporgenza a S. dell'arco aortico misurando la linea che sottende l'emicerchio superiore, o in altre parole, la sua corda. La misura del diametro trasversale del fascio e della corda dell'emicerchio aortico sinistro sono state proposte da Vaquez e Bordet: per determinarle si tira la linea mediosternale e su questa si tracciano due linee verticali, l'una dal punto più sporgente del margine destro dell'aorta ascendente e l'altra dal punto più sporgente dell'emicerchio aortico. La somma di questi due emidiametri, ci dà la misura del diametro trasversale. L'emidiametro destro secondo Groedel può misurare l'aorta ascendente. Il *diametro trasverso aortico totale* varia tra 4-6 e 7 centimetri, (come estremi) secondo i vari autori in orto diagrammi verticali. Tale ampiezza dell'arco visto in proiezione sagittale cresce nettamente ed uniformemente col progredire dell'età, tanto che per ogni epoca della vita si potrebbero stabilire valori

quasi costanti, le cui variazioni sarebbero anche in rapporto all'altezza ed al peso della persona esaminata. Per l'uomo sano i valori medi dell'ampiezza dell'arco aortico risulterebbero secondo Köheler: di cm. 4,6-4,9 fino ai 25 anni; cm. 5-5,4 fino ai 35; cm. 5,3-5,9 dai 36 ai 40 anni. Invece di due emidiametri Eheber e Teubern tracciano una sola linea che partendo dal punto che unisce l'arco aortico e l'arco della polmonare, va trasversalmente a toccare il punto opposto sull'arco dell'ascendente: i valori naturalmente sono minori (3,5 fino a 6 centimetri in orto-diagrammi verticali).

Il diametro trasverso dell'aorta ascendente va misurato nella proiezione O. A. D. (Holtzknechts, Vaquez e Bordet) angolo di 35° dell'angolo biscopolare con lo schermo quando l'aorta ascendente si disegna nettamente e tracciando una linea sul segmento medio del vaso. La misura può essere controllata con un ortodiagramma in O. A. S.

La corda dell'emicerchio aortico, come dice il nome, si tira dal punto in cui l'emicerchio si profila in alto uscendo dall'ombra della colonna vertebrale, al punto in cui l'emicerchio stesso si continua in basso con il profilo dell'arteria polmonare. La misura della suddetta corda dell'arco aortico S. varia da centimetri 2,5-3,3 dai 30-40 anni in più, se coricato 3,5 mm. minore (Vaquez e Bordet).

Un'ultima misura è quella che ci dà l'*altezza del fascio vascolare* fornito dalla linea mediosternale, determinata in basso dal punto che trovasi allo stesso livello del punto D. (passaggio dall'arco auricolare D. all'aorta), ed in alto dal punto che trovasi allo stesso livello del punto di origine dell'emicerchio aortico. Il valore medio di tale diametro è intorno a 7,3 cm. secondo Groedel.

Teubern traccia anche un diametro longitudinale dal suddetto punto D alla parte più alta e sporgente a sinistra, ottenendo quindi valori medi maggiori intorno a cm. 8,7. Anche per l'aorta tutti i vari diametri variano:

- 1) — a seconda del peso e dell'altezza (modificazioni lievi);
- 2) — a seconda dell'età;
- 3) — a seconda del diametro trasverso cardiaco e del diametro basale polmonare.

La tabella che segue riporta secondo Vaquez e Bordet le misure normali minime e massime nelle varie età e in posizione retta.

Età	Diametro trasversale cm.	Corda dell'arco aortico cm.	Diametro dell'aorta ascendente cm.
dai 6 ai 20 anni	da 4 a 5	da 0.5 a 2.5	da 1 a 2
„ 20 „ 30 „	„ 5	„ 2.5 „ 2.8	„ 2
„ 30 „ 40 „	„ 5 a 6	„ 2.5 „ 3.3	„ 2 a 2.5
„ 40 „ 50 „	„ 5.5 „ 7	„ 2.8 „ 3.5	„ 2.5 „ 2.8
„ 50 „ 60 „	„ 6 „ 7	„ 3 „ 3.7	„ 2.5 „ 3
al di là dei 60 anni	„ 6 „ 8	„ 3 „ 4	„ 3 „ 3.5

Lo studio della *intensità dell'ombra* del peduncolo vasale e specialmente dell'ombra aortica è sotto ogni punto di vista interessante; a parte il fatto di modificazioni di tinta dell'ombra per malattie, normalmente la diversa tonalità di ombre permette differenziare l'ombra dell'aorta da quella della cava; l'ombra aortica grigia nel fanciullo si fa più densa coll'età fino ad una tinta che ricorda quella del cuore onde è resa possibile la visione del tratto discendente che in posizione sagittale deborda al di sotto dell'arco il profilo dell'arteria polmonare e in O. A. D. s'infossa nel mediastino posteriore accollandosi all'ombra della colonna vertebrale. In condizioni patologiche la tinta può essere assai scura e qualche volta più del cuore, o estesa uniformemente a tutto il vaso o invece essere a forma di macchie o di isolotti, ombre sottili, intense, in forma di falce lunare in corrispondenza dell'arco e a sinistra, per placche di sclerosi o di calcificazioni che nell'aortite luetica a differenza dell'arterio sclerosi non abbracciano mai tutta la circonferenza del vaso. Da non confondersi queste placche con quelle di calcificazione pleurica che trovansi talvolta in prossimità dell'aorta. *La tinta dell'ombra* non sembra abbia rapporti diretti col volume del vaso, ma piuttosto con lo spessore delle sue pareti: nell'ectasia se lo stato delle pareti non è alterato, può restare normale o anche schiarirsi. Secondo Bordet, si possono distinguere tre gradi crescenti di opacità, basandosi sulla visibilità del-

l'aorta nello spazio retrocardiaco in obliquo, ma il giudizio è molto soggettivo (1).

Anche la *flessuosità dei contorni del vaso* senza altre particolari alterazioni sia in dorso ventrale sia in laterale è importante, onde secondo Vaquez e Bordet lo stato siglaetico dell'aorta è dato da due ordini di fatti:

a) analisi volumetrica delle tre dimensioni (diametro trasversale in dorso ventrale o in O. A. D., corda dell'arco);

b) analisi quantitativa: densità delle pareti, flessuosità dei bordi, elasticità delle pareti, altezza dell'arco, slargamento.

Il battito aortico netto di modica ampiezza è specialmente visibile sull'arco sinistro e lungo la porzione ascendente e non scuote, come può accadere in condizioni patologiche, ritmicamente tutto il vaso. In O. A. D. la pulsazione è meno netta. Sull'aorta Goett ha riscontrato un'ampiezza di pulsazione col sistema chi-mografico di 32-39 mm. di ampiezza.

L'attività funzionale può essere modificata sia nei riguardi della *sede* sia dell'*ampiezza* sia della *frequenza* delle pulsazioni; il battito può essere frequente e raro; il carattere della pulsazione ha tipo ondulante (aneurismi) o scuotente e diffuso a tutto il vaso; esteso in alto verso il giugulo (aortiti) o localizzato in punti (aneurismi) ove normalmente la pulsazione è invisibile. L'ampiezza della pulsazione può essere aumentata (ectasia, aortite luetica) o diminuita o abolita se la parete è rigida.

Vediamo singolarmente alcune forme morbose principali che diano alterazioni evidenti dell'aorta.

L'aorta senile. — L'arteriosclerosi senile si traduce radiosopicamente con una dilatazione ed un allungamento del vaso il cui contorno si fa tortuoso con uno spostamento in alto dell'arco e con una opacità marcata dell'aorta. Ma analoghe modificazioni come si è detto, si possono constatare in lesioni diverse e col solo esame radiologico non si può concludere per una forma morbosa

(1) Il Pezzi prende in considerazione per il grado di oscurità anche il contenuto maggiore o minore nel sangue di globuli rossi: e così nelle sindromi anemiche interne l'aorta appare meno scura, è invece fortemente scura nelle eritremie. L'A. riporta al proposito un tipico esempio di m. di Vaquez.

piuttosto che per un'altra: giova, quindi ripetere quanto sia indispensabile l'associazione del Medico e del Radiologo, dell'esame clinico e del laboratorio per una esatta soluzione del problema diagnostico.

In posizione frontale l'aorta senile si presenta in generale con un profilo più incurvato e più sinuoso, l'emicerchio aortico sfiora e invade superiormente l'articolazione sterno-clavicolare e deborda notevolmente a sinistra, il colore è fortemente scuro, e il vaso, nel tratto che incrocia l'ombra retrostante della colonna vertebrale, è perfettamente visibile, così da poter essere seguito e disegnato sullo schermo. Infine in posizione frontale l'aorta del vecchio diventa visibile in un tratto, che per lo più è invisibile nell'adulto, e cioè nella sua porzione discendente.

La sclerosi aortica precoce. — Come dice l'aggettivo, questa lesione si incontra nell'età giovanile e nell'età adulta fra i 20 e i 50 anni; la diagnosi è innanzi tutto una diagnosi radiologica, purchè corroborata da certi criteri clinici indispensabili. Sullo schermo l'aorta generalmente si presenta un po' allungata, a volte tortuosa e sempre scura così che l'arco e la discendente sono nettamente visibili nelle posizioni oblique, specie in O. A. D. Il diametro del vaso è per lo più normale in rapporto con l'età, in qualche caso raro può essere perfino al di sotto della norma, in altri casi l'aorta è dilatata senza mai raggiungere la dilatazione che si può osservare nell'aortite luetica e nell'aortite ipertensiva.

L'aortite ipertensiva. — L'ipertensione arteriosa per sè sola, indipendente dalla lue, che a volte vi si associa, e dall'età più o meno avanzata che spesso l'accompagna, può essere causa di aortite. Questa si rileva sùbiettivamente con sindromi dolorose che però non sono sempre presenti, perchè vanno dalla aortalgia alla angina da sforzo, obiettivamente con alterazioni visibili sullo schermo, analoghe a quelle descritte nella sclerosi aortica precoce e nell'aortite sifilitica. Forse nella varietà ipertensiva predominano la dilatazione e lo sviluppo più accentuato dell'arco, i contorni del vaso sono più netti, tuttavia la diagnosi riposa sulla constatazione esclusiva del fattore ipertensivo.

L'aortite luetica. — A differenza della sclerosi aortica precoce, in cui la lesione è sempre diffusa, nell'aortite sifilitica invece,

le alterazioni sono spesso localizzate ad un dato segmento del vaso o per lo meno esistono segni clinici di localizzazione. E' noto come la lue si localizza volentieri sulle valvole sigmoidi con esito in insufficienza, pur lasciando a volta intatto il resto del vaso. Più sovente la lesione è sopra sigmoidea, potendo estendersi in alto a tutto l'arco o in basso verso le semilunari con formazione secondaria di una lesione valvolare. In altri casi infine le lesioni sono diffuse alla maggior parte del vaso.

Oltre che con l'età, bisogna tener presente anche che l'ombra aortica varia a seconda della posizione del diaframma, si dovrà ammettere la dilatazione del vaso soltanto quando essa è evidente in tutte le posizioni: dorso ventrale e oblique, naturalmente occorrerà tener presente, che anche altre condizioni anatomiche (tumori, ghiandole tumefatte, gozzi, situate dietro lo sterno, gli stessi aneurismi che non tratteremo particolarmente), possono dare delle ombre; scoliosi e cifoscoliosi possono anche simulare una dilatazione dell'aorta.

I dati radiologici che ci permettono di distinguere una *dilatazione aortica di origine arterio-sclerotica* da quella dell'aortite luetica, diagnosi non sempre possibile perchè non raramente la lue dell'aorta, essendo una manifestazione tardiva, si osserva anche al di là del 50° anno, ossia in una età in cui sono frequenti pure le alterazioni arterio-sclerotiche, sono i seguenti: nell'aortite luetica prevale la dilatazione sull'allungamento, ed infatti in questa il vaso è dilatato come nella ateromasia ma si spinge in alto verso il giugulo in minor grado senza perdere i suoi rapporti in basso col bronco sinistro, il quale viene trattenuto da aderenze, mentre invece nell'ateromasia l'aorta si allunga in totalità e si trova libera di sviluppare la sua curvatura portandosi in alto anche senza notevole alterazione del proprio calibro. Però talvolta può mancare la dilatazione, malgrado l'esistenza dell'aortite sifilitica. L'aorta luetica quando si dilata, si dilata in modo meno uniforme, di modo che si possono vedere tutte le forme di passaggio dalla dilatazione non uniforme diffusa, all'aneurisma. Anche la presenza di irregolarità della dilatazione, depone per la eziologia luetica dell'affezione.

Nella lue poi la dilatazione colpisce di preferenza l'aorta ascendente, la quale oltre ad essere dilatata appare anche più o meno incurvata in modo che essa sporge verso destra formando un angolo caratteristico ed oltrepassando anche la linea verticale che passa lungo il margine destro dell'orecchietta, inoltre l'ombra

dell'aorta ricopre parzialmente l'ombra dell'orecchietta. Non senza significato per la diagnosi di aortite luetica è la intensità dell'ombra dovuta soprattutto allo spessore della parete vasale. Più di rado nella lue si vede la dilatazione dell'arco aortico; ancora più rara è la dilatazione della parte discendente.

E' da ricordare poi che la sifilide dell'aorta, se non è complicata, non dà quasi mai l'ipertrofia del ventricolo sinistro, con arrotondamento caratteristico della punta del cuore, ciò che si riscontra invece spesso nell'arteriosclerosi dell'aorta. Concludendo la diagnosi differenziale fra aortite luetica e arterio sclerosi dell'aorta sarà spesso possibile in base all'anamnesi, all'esame clinico del paziente, e all'esame radiologico.

Riassumendo: Il giudizio prognostico, di una aortite sarà sempre severo massime per le forme luetiche, ma dopo l'esame generale semeiologico comune, le sierodiagnosi, la misurazione della pressione arteriosa, l'esame radiologico avrà senza dubbio una importanza fondamentale per la giusta valutazione del rischio assicurativo.

Quando ci si troverà di fronte ad una sospetta forma di aortite bisognerà con ogni mezzo a nostra disposizione studiare l'entità della malattia ricercare la causa che l'ha prodotta pensare all'eventualità di particolari complicazioni per le diverse forme, e tener presente per l'accettazione o meno del rischio, dell'età del soggetto, dell'anamnesi (per il valore che può avere per noi) delle condizioni generali dell'individuo e dell'apparato circolatorio in particolare, delle abitudini di vita e delle necessità professionali, ricorrendo a tutti i mezzi d'indagine a nostra disposizione e che ci sarà possibile applicare.

Senza avere la pretesa con queste brevi note di aver dato un'idea completa sullo studio così complesso e difficile e se vogliamo discusso, quale è quello nel campo della cardiologia delle aortiti, spero solamente di aver notato quali sono i lati importanti da osservare e da studiare, da discutere e da valutare per un esatto giudizio diagnostico e per conseguenza prognostico di tali forme morbose.

Dal punto di vista assicurativo si può pensare che quando lo studio sia condotto con attenzione e scrupolo possano, a particolari condizioni, venire accettati numerosi soggetti anche tarati (e sono più numerosi di quanto non si creda) che fin'ora erano senz'altro scartati per l'assunzione in assicurazione.

*Comunicazione del Dott. STEFANO GALLORO
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni*

PROGNOSI DEGLI APPENDICECTOMIZZATI

L'appendicite anche nel campo della medicina assicurativa ha richiamato più volte l'attenzione di molti autorevoli studiosi. Da noi il Romanelli per il primo si occupò di questo importante problema e già nell'agosto del 1914 pubblicava nel Policlinico un suo interessante lavoro col titolo: « *L'appendicite e l'Assicurazione Vita* ».

Lo stesso argomento veniva dal Romanelli ampiamente trattato nel luglio del 1917 alla prima Seduta della Commissione per lo studio dei rischi tarati costituita in seno all'Istituto Nazionale delle Assicurazioni. Questo nuovo studio, corredato da significativi dati statistici, conferma pienamente le vedute precedentemente esposte dall'Autore, vedute che sono state integralmente accettate e costituiscono oggi le norme definitive per l'accettazione e valutazione degli appendiciti in Assicurazione Vita.

Al termine della discussione, tali norme venivano illustrate in una circolare diramata ai medici fiduciari dell'Istituto.

Speciale attenzione si raccomandava nel raccogliere i dati anamnestici allo scopo di poter mettere in evidenza, mercè un oculato interrogatorio, una eventuale appendicite pregressa, tenendo presente la possibilità di forme atipiche, attenuate od a localizzazione anormale talora passate indagnosticate. Pertanto il medico non deve limitarsi solo ad indagare se vi siano state coliche appendicolari od appendicite, ma ricercare se vi furono dolori addominali in genere, il carattere di essi, la loro irradiazione, precisandone l'epoca delle sofferenze e l'ulteriore svolgimento.

Nei casi in cui l'assicurando risulti operato di appendicectomia a freddo, l'esame della regione appendicolare è della massima importanza per constatare lo stato della cicatrice e dedurne se essa avvenne per prima intenzione e se presenti eventualmente ernia.

Se invece l'assicurando ha sofferto di una forma appendicolare suppurata è necessario indagare se esso abbia subito la semplice laparatomia oppure anche l'appendicectomia. Questo rilievo

è della massima importanza ed è bene informarsi dal chirurgo operatore qualora l'assicurando non fosse in grado di fornire un dettaglio attendibile.

Uguale attenzione bisogna rivolgere alla possibilità di complicazioni o postumi chiedendo all'assicurando su eventuali sofferenze post-operatorie o turbe gastro-intestinali in genere.

Se non è stato praticato alcun intervento, l'esame 'deve tendere a precisare la data del primo attacco appendicolare, l'intensità di esso, le recidive.

Nei casi di appendicite o di sospette forme appendicolari in genere, l'osservazione clinica dell'addome 'deve essere completa e minuziosa perchè da essa possono emergere dei dati su cui fondare con sufficiente attendibilità un giudizio diagnostico e prognostico.

Anche la New York Life Insurance C. ha diramato ai propri medici fiduciari istruzioni per l'accettazione 'del rischio di assicurandi che abbiano sofferto appendicite, ricordando come sia indispensabile una esatta indagine anamnestica ed un attento esame obbiettivo tanto nei casi operati quanto in quelli che non abbiano subito alcun intervento, esplorando minutamente l'addome e specie i quadranti 'di destra e l'ipocondrio per constatare eventuale dolorabilità, resistenza o tumefazione della regione cecale o sorprendere una possibile flogosi concomitante della cistifellea.

Tutte queste avvertenze sono di un particolare valore clinico e si collegano con la possibilità tutt'altro che rara di molteplici forme atipiche che vanno sotto la denominazione di « Sindrome Addominale destra ».

Fu il Leotta che al Congresso 'di Bari del 1931, in un'ampia e 'dettagliata relazione, espose sotto questo titolo le sue idee sulle Sindromi associate dell'addome destro comprendendovi quadri di colite cronica, di appendicite cronica, 'di membrane pericoliche, perivisceriti, stipsi cronica, cieo mobile, ptosi intestinale, simpatiosi addominale, forme dovute sempre, secondo le personali concezioni dell'Autore, ad appendicite cronica.

Da questo punto di partenza, a dire del Leotta, si avrebbero, quali lesioni secondarie, perivisceriti in genere, ulcera gastrica o duodenale, colecistite, ecc.

Sulla base di questa concezione le manifestazioni patologiche dell'addome destro sono considerate tutte di natura infiammatoria di origine appendicolare con conseguenti formazioni membra-

nose interviscerali le quali rappresenterebbero alla lor volta un legame di trasmissione del processo infettivo dell'appendice al crocicchio digestivo superiore con eventuale determinazione di colecistite o di ulcera piloro-duodenale.

Il Soleri pur avendo in varie precedenti pubblicazioni messo in evidenza l'importanza dell'appendice quale punto di partenza di manifestazioni a distanza, specialmente a carico dello stomaco, non condivide l'ipotesi del Leotta. Egli pertanto contrappone che le note aderenze esistano solo nella metà destra dell'addome, che siano tutte e sempre di natura infiammatoria e che, d'altra parte, non sempre quando si è in presenza di affezioni associate all'appendicite, vi siano aderenze, le quali si possono riscontrare infine originantisi da altri organi cavi addominali e particolarmente dagli annessi.

La presenza di semplici aderenze viscerali comunque non rappresenta che l'esito di vari processi di diversa natura non sempre facilmente definibili e per tanto può non indicare la vera causa del male; in tal caso la loro rimozione è pressochè inutile se le aderenze stesse non determinano disturbi meccanici alla normale canalizzazione intestinale. Anche altri Autori sostengono che le perivisceriti molte volte non rappresentano che effetti di episodi che si svolgono primitivamente nell'interno dei visceri per fattori chimici o microbici che hanno fatto patire la sierosa contigua avvolgente.

Schiassi ammonisce che anche nei casi di appendicite cronica bisogna sovente rivolgere l'attenzione sul cieco che è il regolatore dell'ingesta in tutto l'intestino grosso, della fluidità e della progressione del materiale verso i segmenti distali del tubo digerente.

Vari autori e tra questi anche il Taddei ammettono che esistono più numerosi i casi di appendicite, colecistite, ulcera gastrica e duodenale isolate che escludono, almeno nella maggioranza dei casi, una dipendenza di queste affezioni dall'appendice e che le associazioni frequenti non stanno a dimostrare una origine appendicolare. D'altro canto la teoria del Leotta, secondo cui l'ulcera gastrica o duodenale inizi dalla sierosa anzichè dalla mucosa, contraddice i fatti anatomopatologici e non è fondata su reperti di qualche verisimiglianza.

Da uno sguardo d'assieme sulle brevi nozioni riportate si rileva che pur essendovi una disparità di vedute sulla genesi delle

Sindromi associate dell'addome destro, pure tutti gli autori sono concordi nell'ammettere questa entità clinica, la quale presenta non lievi difficoltà diagnostiche che spiegano alla lor volta i non rari insuccessi dell'intervento e le errate interpretazioni prognostiche.

La letteratura al riguardo è abbastanza ricca 'di episodi molto probativi tanto che persino sintomi caratteristici di un attacco appendicolare tipico, contrariamente all'opinione di Borchardt, possono condurre ad errori diagnostici. Gaifami ha recentemente richiamato l'attenzione sulle pseudo-appendiciti ammonendo che questo argomento è del massimo interesse oltre che per il chirurgo anche per il medico pratico specie nella epoca attuale in cui esiste una vera fobia per l'appendicite, donde la spiccata tendenza a formulare tale diagnosi.

Questo autore pone in rilievo come nella donna gli scambi con altri processi morbosi siano di gran lunga più facili per la frequenza con cui affezioni ginecologiche di sovente mentiscono l'esistenza di una chiara sindrome appendicolare.

Un altro gruppo di malattie abbastanza frequente e non facilmente differenziabile dall'appendicite cronica è rappresentato dalle affezioni del cieco, 'di cui alcune forme sono così somiglianti alla sindrome appendicolare da essere denominate pseudo-appendicolari. Infatti in casi del genere esistono delle crisi dolorose con prevalente localizzazione nel quadrante inferiore destro dell'addome e riacutizzazioni in rapporto coi pasti, dolenzia alla palpazione sì che la diagnosi differenziale con l'appendicite cronica-p primitiva si può dire addirittura impossibile, anche perchè talvolta l'appendice partecipa realmente al processo, ma non è la responsabile dei disturbi.

Accanto a questo gruppo si debbono ugualmente menzionare le peritifliti tra cui in questi ultimi anni ha assunto una particolare importanza la forma stenotomica 'descritta dal Crohn ed altre sindromi aderenziali pericecali che solo la radiologia o addirittura la laparatomia esplorativa possono distinguere da un'appendicite.

Esistono inoltre casi frequenti di aderenze pericoliche per le quali si può escludere la natura infiammatoria, per l'aspetto (peritoneo sano con vasi decorrenti lungo le linee 'di trazione) per la disposizione tipica, per constatazione embriologica e bisogna ammettere invece l'origine congenita.

Non va dimenticato che il cieco mobile e le molteplici varietà di posizione dell'ansa ileo-colica producono disturbi tali che possono essere attribuiti alla flogosi cronica dell'appendice.

Non infrequentemente le affezioni del rene destro, 'disturbi urinari di origine vescicale e colecistite possono erroneamente, come è noto, essere interpretati come dovuti a lesioni appendicolari.

Esiste poi tutto un gruppo di affezioni dolorose senza manifestazioni anatomopatologiche (simpaticosi addominale, stipsi intestinale cronica, sindrome entero-epatica di Brulé e Garban) che ancora per molti va interpretato come appendicite cronica.

D'altra parte un'appendice in sede rara od anomala può mentire le più svariate malattie 'dell'addome, donde possibili sorprese in alcuni interventi chirurgici.

Dalla rapida rassegna fatta emerge il concetto, che la diagnosi di appendicite non è sempre agevole ed anche quando la sintomatologia appare caratteristica per un processo appendicitico si può essere in presenza di affezioni di tutt'altra natura.

A questa possibilità si connette sovente la persistenza delle sofferenze negli appendicectomizzati.

E' noto che da noi, specie in questo ultimo 'decennio, gl'interventi chirurgici per appendicite sono di molto aumentati tanto da far seriamente pensare alle cause del fenomeno.

A tal proposito vi è chi crede trattarsi di un aumento più apparente che reale e dovuto al fatto che molte forme nel passato venivano ignorate e chi parla persino di influenze psico-neurotiche, contagio psichico, fobie, le quali, contribuirebbero a creare dei casi fittizi.

Comunque a prescindere da queste osservazioni, che pure hanno il loro valore, è innegabile che il numero degli appendicectomizzati si fa sempre più rilevante e quindi non rara la constatazione di casi che presentano delle turbe post-operatorie.

Bisogna convenire che qualche volta per fretta o per timore si è condotti ad operare di appendicectomia, mentre tale intervento potrebbe essere risparmiato, poichè il paziente successivamente viene colto da coliche di altra natura (renali ,epatiche, ecc.), per quanto in tali circostanze non è improbabile che le varie affezioni coesistessero.

Così in casi di tiflite cronica atonica la sindrome dolorosa viene attribuita all'appendice, mentre pur avendosi un reale patimento di questa, il primo foco, vale a dire la causa e la sede pre-

valente delle sofferenze, è il cieco, sicchè il fatto appendicolare non è che collaterale cioè un epifenomeno.

L'asportazione dell'appendice in simili circostanze, senza alcun intervento sul cieco, confondendo come spesso avviene la causa con l'effetto, non apporta che dei benefici transitori e spesso l'operato ritorna dal medico 'denunciando di soffrire come prima e peggio di prima.

E' ugualmente ovvio arguire che l'appendicectomia non può avere alcun risultato efficace in quelle sindromi pseudo appendicolari sostenute da affezioni ginecologiche così facili a trarre in errore.

Speciale menzione merita l'appendicite cronica *ab initio* la quale è stata oggetto di numerose discussioni e controversie presso molte scuole chirurgiche.

Da noi il Binaghi è dell'opinione che le così dette appendicitis croniche siano in dipendenza a lesioni del cieco e del colon, lesioni che il Taddei ammette si accompagnino di frequente a queste forme appendicolari.

Donati, Majocchi e Fiorini sono assertori convinti di questa forma idiopatica di appendicite cronica, opinione che ormai è condivisa dai più.

Morgattini sopra una statistica di 487 casi di appendicitis, operati nell'Ospedale S. Giovanni di Roma durante 18 mesi ha trovato 33 casi di appendicite cronica idiopatica vale a dire il 6,8%.

Nulla di caratteristico si può dire che esista nella sintomatologia per individualizzare l'appendicite cronica, pure osservandosi in genere una marcata prevalenza dei fenomeni subiettivi sugli obiettivi ed un netto predominio dei sintomi funzionali sugli organici.

Anche 'dal punto di vista anatomo-patologico il concetto di appendicite cronica è tutt'altro che chiaro perchè i reperti, in accordo con la sintomatologia riscontrata, mettono in evidenza, secondo molti autori, delle alterazioni a carico di altri organi di fronte a cui sfugge l'entità dell'alterazione appendicolare.

Questa indeterminatezza nell'importanza d'attribuire all'appendice nelle condizioni morbose che vengono 'designate col nome di appendicite cronica, risulta non soltanto dalla sintomatologia e dall'anatomia-patologica, ma pure dalla diagnostica e dalla terapia che hanno un valore oltre che scientifico, eminentemente pratico.

Esaminando difatti i risultati operatori ottenuti da vari chirurghi non solo della stessa nazionalità, ma anche della stessa città, spesso si trovano le cifre più disparate.

Majocchi nella seduta del 1° Maggio 1935 comunicava alla Società Lombarda di Chirurgia che su 1600 appendicectomie egli contava 99 appendiciti croniche dall'inizio cioè il 6%, mentre Solaro su 1300 ne riscontrava 520 vale a dire il 40%. Donati calcola intorno al 75-80% il numero dei malati sui quali si sono viste delle vere risurrezioni dopo l'intervento; Ciocca e Lavazzi su 52 ammalati riveduti personalmente non ne trovarono perfettamente guariti che 19, vale a dire il 36,5%.

Del resto anche secondo il Paolucci l'appendicectomia non dà vantaggi nel 30 e perfino nel 50% dei casi e a dire del Taddei in una percentuale anche più elevata.

Convien pertanto pensare che molte volte possa non trattarsi di vere flogosi appendicolari, la qual cosa non è sempre facile sicuramente assodare.

Gli insuccessi dell'appendicectomia sono valsi a creare un numero non molto esiguo di negatori dell'appendicite cronica, i quali asseriscono che spesso non si tratta di appendicite, ma di affezioni o condizioni morbose di tutt'altro genere, compresa la psicopatia.

Molti autori vedono nell'appendice il centro causale di un complesso sintomatologico ed anatomo-patologico, mentre altri la considerano completamente estranea.

La connessione fra appendicite ed altri organi che entrano nella sintomatologia di appendicite cronica è dovuta secondo alcuni al sistema neuro-vegetativo e secondo altri a propagazione infettiva dall'appendice.

Che il sistema neuro-vegetativo sia compromesso è molto probabile, ma resta sempre da chiedersi se tale compromissione, sia l'effetto dell'appendicite o piuttosto una labilità di tale sistema di cui sia estranea l'appendicite e da cui questa può insorgere.

Sta di fatto però che nella pratica spesso capita di osservare la persistenza della sintomatologia appendicolare dopo asportata l'appendice. In questi casi bisogna pur ammettere che lo stimolo originatosi dall'appendice fu tale da far persistere gli effetti anche a distanza di anni, oppure più agevolmente ammettere che non dall'appendice, ma da ben altri complessi il sistema nervoso tragga gli stimoli che lo perturbano.

La propagazione infettiva dall'appendice attraverso le vie linfatiche lungo il peritoneo o col sangue portale è ammessa da molti altri autori e tra questi anche il Leotta che propende specialmente per la via linfatica.

Il processo infiammatorio dell'appendicite cronica per Leotta è sempre primitivo mentre per altri autori l'infiammazione dell'appendice parte dalla coliciste, sebbene non è facile stabilire quale è il processo primitivo e quale il secondario soprattutto per il fatto che spesso processi anche gravi possono essere completamente muti dal punto di vista clinico, mentre le complicazioni o le diffusioni secondarie possono manifestarsi con una ricca sintomatologia.

Queste difficoltà diagnostiche nello stabilire causa ed effetto, processi primari e secondari dell'appendice, spiegano appunto il diverso esito dell'intervento chirurgico. Difatti nel caso di appendicite cronica dominante spesso l'appendicectomy guarisce l'ileotiflite cui è frequentemente associata, giacchè l'appendice rappresenta il foco che sostiene la flogosi, ma nel caso di appendicite satellite può non solo essere inutile, ma financo dannosa e si osserva sovente un peggioramento dei disturbi dopo l'appendicectomy. In tali evenienze bisogna pensare che il tessuto linfatico appendicolare rappresenti, come molti sostengono, un fattore notevole di difesa contro i vari microrganismi.

Senza voler discutere sulle varie interpretazioni affacciate dai vari autori nel campo dell'appendicite cronica e dei fenomeni appendicolari in genere, quello che per noi ha maggiore interesse dal punto di vista pratico è l'innegabile esistenza di appendicitis e di forme morbose diagnosticate tali le quali non sempre guariscono dopo l'intervento chirurgico.

Ed inoltre molti degli appendicitici, lungi dall'aver raggiunto un perfetto stato di salute, dopo l'intervento vanno soggetti ad ammalare di ulcera-gastrica, ulcera duodenale e colecistite più spesso di quanto non si creda dando a queste forme un contributo più marcato che individui che non abbiano mai sofferto di appendicite.

Le ricerche da noi eseguite a tal proposito collimano perfettamente coi risultati precedentemente ottenuti da varie scuole chirurgiche.

Infatti su 200 casi di ulcere gastriche operate, 16 erano stati precedentemente appendicetomizzati e di questi, 6 accusavano

disturbi gastrici prima dell'atto operativo, 4 presentarono la sintomatologia gastrica subito dopo l'appendicectomia, vale a dire dopo qualche mese, 3 dopo 2 anni e 3 dopo 5 anni dall'intervento chirurgico.

Su 200 casi di ulcere duodenali operate, 30 avevano già subito l'appendicectomia, di cui 8 presentavano sofferenze gastro-duodenali prima dell'appendicectomia, in 3 i disturbi iniziarono a breve distanza dall'operazione, 12 erano colti da sofferenze gastro-duodenali dopo il primo anno e 7 dai 2 ai 5 anni dopo l'operazione.

Su 200 casi di colecistiti operate, 21 erano già stati precedentemente sottoposti ad intervento di appendicectomia, di cui 5 presentavano disturbi epatici prima dell'intervento, 4 accusarono le prime sofferenze a carico del fegato dopo soli 2 mesi dall'operazione per appendicite, 3 dopo il primo anno e 9 dai 2 ai 5 anni.

Dalla valutazione di questi dati si rileva che gli appendicetomizzati danno un contributo non indifferente all'ulcera gastrica, duodenale ed alla colecistite e precisamente nella proporzione dell'8% all'ulcera gastrica, del 15% all'ulcera duodenale e del 10,5% alla colecistite.

Questi rilievi statistici stanno a dimostrare che l'appendicectomia non premunisce contro possibili affezioni gastro-epatiche le quali anzi si riscontrano con una certa frequenza in chi ha sofferto di appendicite e ne sia stato operato.

Tutto ciò induce a supporre che o l'appendice ammalata è realmente il punto di partenza di dette forme morbose ed in tal caso l'intervento sia arrivato troppo tardi per eliminarne gli effetti, oppure che appendicite, ulcera gastrica, duodenale e colecistite coesistano frequentemente ed indipendentemente l'una dall'altra ed allora l'intervento portato sopra una sola di esse non può evidentemente condurre a guarigione completa.

Pertanto crediamo di poter concludere che nella prognosi dell'individuo appendicetomizzato bisogna tener conto di tre fatti essenziali:

1) — Che realmente l'appendicite si associa spesso ad altre infermità dell'addome destro e che quindi la sola appendicectomia non può aver guarito le lesioni concomitanti;

2) — che numerosi possono essere gli errori diagnostici per-

chè nella stessa regione molte malattie si manifestano con sintomatologia poco differenziabile ed in ciò il permanere dell'infermità;

3) — che l'ulcera gastrica, duodenale e la colecistite sono tutt'altro che rare nei soggetti appendicetomizzati per le ragioni su esposte.

In conclusione l'appendicetomizzato 'deve ritenersi maggiormente sospetto di non essere un individuo perfettamente sano e perciò sorge la necessità di esplorare con la maggior diligenza lo stato di quegli organi che più frequentemente sono soliti simulare l'appendicite o soffrono insieme ad essa.

Questa avvertenza è di somma importanza specialmente nel campo della Medicina Assicurativa, ove il numero degli appendicetomizzati che capita alla nostra osservazione è tutt'altro che esiguo ed ove mancando, come spesso avviene, un sufficiente contributo anamnestico, l'esame obbiettivo è il solo mezzo per raggiungere la diagnosi e quindi un equo giudizio prognostico.

*Comunicazione del Dott. ETTORE DE IORIO
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale
delle Assicurazioni*

LE COLITI CRONICHE IN ASSICURAZIONE VITA.

Già nella Medicina pratica la 'diagnostica delle malattie dell'apparato digerente in genere, offre difficoltà ed incertezze non lievi in rapporto alla scarsità dei fenomeni clinici caratteristici. Si comprende quindi come maggiori difficoltà questo argomento debba presentare per il medico di Assicurazione Vita, per il quale la scarsa sintomatologia obiettivabile non è neppure confortata da dati anamnestici sicuri; dati che, specie in questo campo 'della patologia, hanno un valore tutt'altro che trascurabile. E' noto infatti con quale facilità e leggerezza, e talora a ragion veduta, l'assicurando tralasci di dichiarare segni subbiettivi magari in atto e turbe pregresse dell'apparato digerente; notizie queste che se di per sé stesse non conducono ad una diagnosi, pur tuttavia servono sempre a maggiormente richiamare l'attenzione e l'osservazione del Medico visitatore prima di formulare un giudizio diagnostico che faccia equamente valutare il rischio.

Crediamo dunque opportuno prendere in esame le forme di enteropatie che più frequentemente capitano nel campo Assicurativo, mi limiterò a quelle che interessano il grosso intestino, e fra queste passerò in rapida rassegna le sole forme di coliti croniche tralasciando le forme acute che, per ovvie ragioni, molto raramente capitano alla nostra osservazione.

La trattazione servirà specialmente a rievocare i segni clinici il cui ricordo sarà utile per orientarsi verso un giudizio diagnostico se non di certezza assoluta, almeno di molta probabilità.

Accennando brevemente alla eziopatogenesi 'delle coliti croniche, possiamo dire che queste ammettono una eziologia volta a volta differente; da una parte stanno quelle forme che sono espressione di processi tipicamente infiammatori, dall'altra le forme che sono il risultato di processi puramente catarrali, e spesso di semplice reazione a dismorfie funzionali. Va tenuto presente però che facile è il passaggio dall'una all'altra; poichè le forme infiammatorie si uniscono quasi sempre a 'disfunzioni varie, e quelle

funzionali preparano un facile campo di attecchimento alle infiammatorie.

In genere le forme infiammatorie traggono origine da una causa generale:

infezioni batteriche varie, intossicazioni da veleni esogeni (mercurio, bismuto, alcool) ed endogeni (uremia);

molto spesso sono legate a presenza di protozoi (ameba).

Essendo la causa di queste coliti di ordine generale, si comprenderà come per lo più esse interessino tutto il colon, (coliti diffuse).

Le forme puramente funzionali traggono invece origine, quasi sempre da cause locali: enteroptosi, stipsi, megacolon, stenosi. Naturalmente queste forme si limitano in genere ad interessare solo alcuni tratti del colon (coliti segmentarie). Frequentemente queste coliti segmentarie sono conseguenza di propagazione di un processo degli organi vicini (amnesiti, cistiti, colecistiti, appendicite).

Anzi a tal proposito diremo che è tutt'ora in discussione l'interdipendenza fra appendiciti e coliti, volendo alcuni considerare la colite il punto di partenza della maggior parte delle appendiciti, ed altri considerando invece l'appendicite la causa prima dello stabilirsi di una successiva tiflocolite. In verità l'interdipendenza non è facile a stabilire, solo tenendo conto della struttura anatomica di questi due organi così vicini l'uno all'altro, e così ricchi ambidue di tessuto linfoide, sarà positivo concludere come ogni causa morbosa che colpisca uno dei due organi non potrà non far risentire le sue conseguenze su tutto il tessuto linfoide regionale. Di conseguenza come punto di partenza sono da incriminare volta a volta sia l'uno che l'altro organo.

Tornando all'eziopatogenesi, non va trascurato in ultimo la importanza che alcuni fattori costituzionali, neuro-vegetativi, possano avere sul presentarsi quasi familiare di alcune coliti.

Come causa predisponente all'insorgenza di molte di queste forme colitiche, è da prendere in considerazione la preesistenza di un precedente episodio acuto, anche se passato completamente in guarigione; infatti oggi si ammette che a qualsiasi processo enterico acuto residua una particolare labilità della zona colpita, dovuta allo stabilirsi di una atrofia e di una diminuzione del potere

battericida locale (Alessandrini). Per quanto riguarda le coliti infiammatorie diremo qui, che dai più non è ammessa l'esistenza di un germe specifico determinato, ma che volta a volta, vari possono essere i microorganismi che entrano in gioco, anche se apparentemente sembri che uno solo di essi abbia la preponderanza.

La sintomatologia soggettiva delle coliti croniche è rappresentata essenzialmente da periodi con feci diarroidiche alternati a periodi di stipsi. La diarrea, a prevalenza mattutina o post-prandiale, si associa quasi sempre a dolori a tipo di colica, e dà esito a feci ben digerite, (quando non sono interessate le sezioni enteriche superiori) ma di consistenza liquida o poltacea e commiste a muco, pus, e talora sangue.

Purtroppo però questi sintomi che sono i più caratteristici sfuggono per ragioni ovvie al Medico Assicuratore.

I sintomi obbiettivi invece, in genere sono molto scarsi: talora si rileverà all'ispezione un addome modicamente meteorico in parte o in tutte le sue sezioni, tal'altra si noterà al contrario un addome piatto o quasi retratto. La palpazione metterà in evidenza una più meno marcata dolorabilità, lungo tutto il colon o localizzata in alcuni tratti di questo, ed unita ad una sensazione di particolare cedevolezza delle pareti addominali che si accompagna ad un modico gorgoglio. Spesso sarà facile anche percepire la presenza come di un cordone duro dovuto al colon contratto. I dati che potrà fornirci la percussione saranno in diretta dipendenza col grado di replezione dell'intestino e con la presenza di eventuali complicazioni.

Utile sarà anche l'osservazione dello stato generale dell'individuo, poichè nella maggior parte delle volte esso risulterà profondamente alterato, presentando questi malati aspetto di persona sofferente, depressa e assai dimagrita.

Un reperto che nelle coliti croniche quasi mai manca, specie nelle forme ulcerative e in quelle di vecchia data, è la esistenza di un leggero stato anemico in rapporto sia con le protratte perdite di sangue, sia col facile passaggio in circolo attraverso le pareti infiammate, di sostanze tossiche e forse anche di germi, e sia ancora con la dieta di riguardo che questi ammalati si usano. Altri sintomi accessori, spesso presenti sono: l'alito fetido, la lingua impaniata, la cute piuttosto secca, pallida, talora con dermatosi varie. Infine, non raro, sarà il riscontro di un lieve stato febbrile o sub-febbrile.

Di grande aiuto diagnostico riuscirebbe senza dubbio l'esame radiologico e l'esame endoscopico, ma purtroppo tali indagini non sono sempre possibili in Assicurazione vita. Lo stesso valga per le ricerche di laboratorio sulle feci, a cui del resto in alcuni casi speciali sarà più facile ricorrere.

Accennando ora brevemente al giudizio prognostico dell'enterocoliti croniche, diremo che questo deve essere molto cauto; le statistiche insegnano che alcune forme, specie le ulcerose-emorragiche, presentano una mortalità che va dal 30 fino al 50%. D'altra parte bisogna considerare che tali malattie sono molto tenaci verso ogni forma di terapia, ed anche quando sembrano guarite, facilmente danno recidive; nè bisogna trascurare di tener conto delle facili complicazioni che esse possono presentare, delle grandi ripercussioni che hanno sugli altri organi, specie cuore e rene, e sulla economia generale dell'individuo che ne rimane quasi sempre assai compromessa.

Le forme cliniche che rivestano particolare importanza, sono:

La colite muco-membranosa o colica mucosa, che oggidì si considera una entero-nevrosi legata ad una 'disfunzione del sistema neurovegetativo senza veri fatti infiammatori a carico del colon. Il diagnostico di questa forma è basato sul reperto di tre segni caratteristici: stitichezza abituale, specie di tipo spastico; dolori frequenti, talora a tipo di crisi, talora continui, sordi, a forma di sbarra; emissioni con le feci o senza feci di grande quantità di muco filante e simile a false membrane. L'esame fisico metterà in evidenza: addome piatto, facilmente cedevole, palpazione dolorosa lungo il colon e al punto solare, presenza a volte della corda colica di Glenar. Le condizioni generali si mantengono per lo più buone, ma per il prognostico è bene tener presente che l'affezione è molto resistente.

Altra forma frequente di colite cronica, è la colite catarrale; essa è legata in genere ad una pregressa enterocolite acuta, ed è caratterizzata da poche scariche giornaliere di consistenza poltacea, ricche di muco ma prive di sangue e di pus, e che si accompagnano in genere a scarsi sintomi dolorosi ed al lieve tenesmo. Spesso predilige il sigma, e pertanto la pressione sarà maggiormente sensibile nella fossa iliaca sinistra. Anche di questa forma la prognosi è in genere favorevole, per quanto facili siano le riacutizzazioni in rapporto ad errori dietetici ed a squilibri stagionali.

Ma la forma di gran lunga più grave di colite cronica è la *Colite Ulcerosa* o colite profonda. Essa non è dovuta da alcun germe specifico e si ritiene dai più attuabile da parte di infezioni varie. Il suo insorgere può essere acuto, febbrile, oppure lento e cronico fin dall'inizio; l'infiammazione può colpire tutto il crasso, ma più di frequente si stabilisce nel sigma e nel retto, dove con la rettoscopia è possibile vedere la mucosa arrossata, tumida, copersa di ulcerazioni più o meno profonde e ricoperta da muco, pus e sangue.

Del resto anche l'aspetto esteriore delle feci potrà esserci di ausilio per giudicare della sede delle lesioni: infatti è noto che nelle forme che interessano il colon destro le feci sono liquide, non formate, ed intimamente commiste a prodotti patologici; mentre nelle forme a localizzazione bassa le feci appaiono ben formate e rivestite solo esternamente dai prodotti infiammatori.

Le condizioni generali di questi malati sono quasi sempre assai compromesse; essi sono pallidi per anemia secondaria, duntitati, sfiduciati, soffrono di inappetenza, nausea e talora anche vomito. Sono tormentati da frequenti scariche alvine, a volte prevalentemente sanguigne, a volte a tipo purulento, ma sempre commiste a muco e sangue. Avvertono inoltre un continuo senso di fastidio all'addome, spesso meteorico, che alla palpazione si traduce in un dolore più o meno accentuato, lungo tutto il percorso del colon. All'esame obbiettivo oltre l'aspetto sofferente, il colorito pallido della cute e delle mucose, lo scarso pannicolo sottocutaneo, l'ipotonia e l'ipotrofia muscolare, rileveremo anche lingua impaniata, a volte asciutta, addome appiattito o gonfio per meteorismo, rumore di borborigmi, di gorgoglio, dolenzia alla palpazione e infine, talora anche, un lieve ingrandimento del fegato e della milza; spesso esiste anche una lieve ipetermia. L'esame degli altri apparati organici, spesso metterà in evidenza alterazioni a carico dei reni che si rilevano o con una lieve albuminuria o talora con tutti i caratteri clinici di una vera e propria nefrite-tossi-infettiva. Non manca uno stato di debolezza miocardica che si traduce in aumento di frequenza del polso, che è piccolo, molle, facilmente depressibile. Sempre evidente sarà il rilievo di uno stato anemico secondario più o meno accentuato.

La prognosi di questa forma è per lo più riservata in rapporto soprattutto alla facile insorgenza di complicazioni; fra queste la più grave è la peritonite da perforazione, che fortunatamente

è rara; più di frequente si hanno forme di peritoniti adesive, di ascessi pericolitici, di propagazione agli organi vicini: vescica, annessi, colicisti, appendiciti. Altra complicazione temibile è la comparsa di emorragie solitarie ed improvvise spesso abbondantissime.

Si calcola che la mortalità in queste forme si aggiri sul 20% (Schmidt).

Infine, esiste un'altra serie di coliti croniche, così dette post-dissenteriche, che rappresentano in genere, il residuo ultimo di un processo dissenterico acuto. Esse si presentano sotto vari aspetti clinici, estrinsecandosi volta a volta, ora con i caratteri della colite ulcerosa grave, ora con quelli della semplice colite cattarale, ed altre volte infine, assumendo un terzo tipo misto con prevalenza però di processi pericolitici. La diagnosi e la prognosi di queste forme, è in rapporto diretto col tipo clinico che esse rivestono.

Facendo un rapido accenno alle *Coliti croniche segmentarie*, diremo che le più frequenti sono: la tiflite e la sigmoidite; beninteso sia nell'una che nell'altra forma, le lesioni non si limitano esclusivamente al cieco o al sigmacolon, ma interessano anche in modo maggiore o minore i segmenti vicini. Tali coliti segmentarie sono per lo più in rapporto con cause locali, con malformazione, o con turbe funzionali nella maggior parte dei casi, costituite anche dalla semplice stasi intestinale.

La tiflite o meglio ancora la tiflocolite cronica, si avvicina moltissimo per la sua sintomatologia all'appendicite cronica. In genere segue alla tiflite acuta ed è caratterizzata principalmente da periodi di stipsi protratta, alternati con periodi diarroici. I maggiori disturbi sono avvertiti dai malati a distanza di parecchie ore dai pasti, oppure nel camminare, o ancora nel compiere una qualsiasi fatica; essi consistono essenzialmente in un dolore limitato all'ipocondrio di destra, a volte continuo, sordo, a volte a tipo di crisi. L'osservazione clinica del malato metterà in evidenza frequentemente una maggiore prominenza dell'addome destro, dovuta a dilatazione del cieco per ristagno di feci e di gas. La palpazione risveglierà un dolore localizzato alla regione ileocecale, con diffusione in alto lungo il colon, e ci darà una sensazione speciale mollo-elastica di impastamento, molto dissimile dalla sensazione di piastrone che si ha invece nell'appendicite. Spesso la palpazione profonda risveglierà anche un senso di difesa muscolare, in tale caso bisogna essere più che mai guardinghi, ricordando che fre-

quentemente alla tiflocolite si associa una pericistite o una vera appendicite cronica. Naturalmente in tali casi, l'esame obiettivo ci farà rilevare i segni clinici relativi. Ricordiamo qui che il decorso della tiflocolite cronica è spesso intramezzato da accessi di tiflite acuta, che hanno tutte le caratteristiche sintomatologiche di una vera colica appendicolare.

Altro tipo frequente di colite segmentaria, è la *Sigmoidite*. Il più delle volte è anch'essa in rapporto con cause locali: sia infettive o parassitarie, sia di ordine anatomico, come la presenza di gomiti e d'inflessioni che favoriscono la stasi fecale. Anche nelle sigmoidite vi è quasi sempre una compartecipazione dei segmenti vicini, specie del retto; pertanto più che di sigmoidite si deve parlare di retto-sigmoidite. Anche qui può aversi la forma a decorso grave con ulcerazioni numerose e profonde, e la forma più leggera a tipo catarrale. La sintomatologia si estrinseca a carico dell'addome sinistro e, per la compartecipazione rettale, si ha quasi sempre un tenesmo intensissimo. Di grande aiuto diagnostico, potrà essere qui la rettoscopia e l'esplorazione digitale. Relativamente facile è l'insorgenza di complicazioni: flebiti, perisigmoiditi e soprattutto della peritonite saccata. La prognosi di queste forme è quasi sempre riservata.

Alle complicazioni delle coliti croniche abbiamo già in gran parte accennato; qui ricorderemo che la più frequente è la periclite, giacchè specie nelle forme gravi ulcerose, il peritoneo è quasi sempre interessato. In tali casi non mancherà mai il riscontro di un risentimento delle linfoglandole mesenteriche relative. Spesso come conseguenza della compartecipazione peritoneale si stabiliscono aderenze e cicatrici che possono anche stenotare il lume del colon, o modificarne la direzione e la mobilità. Altre volte, per fortuna non frequenti, è lo stabilirsi di una vera peritonite diffusa generalizzata da perforazione che completa il quadro; più spesso però si riscontrerà l'esistenza di ascessi pericolitici che possono per varie vie estrinsecarsi anche all'esterno, o, di una appendicite cronica o di amnessiti, o di colecistiti.

Altre complicazioni assai frequenti, sono: le diverticoliti secondarie, e le artriti lombari; caratteristica poi per la forma di colite amebica è il presentarsi di un ascesso epatico. Infine è da rilevare che talvolta i germi del colon possono arrivare attraverso le anastomosi linfatiche perfino nelle pelvi renali e provocare una pielite con consecutiva cistite, e che specie per la tiflite, in cui

si determina facilmente un'insufficienza della valvola ileocecale, i processi infiammatori possono diffondersi alle sezioni di intestino soprastante.

La diagnostica differenziale delle coliti, che nell'ordinaria pratica medica non incontra gravi difficoltà, anche perchè facilmente suffragata dalle ricerche di laboratorio e dall'esame con i raggi Roentgen, si presenta invece abbastanza complicata per il Medico Assicuratore. Pertanto, questi dovrà avvalersi dei più fini accorgimenti semiologici prima di emettere un giudizio definitivo.

Molte sono, le forme che possono entrare in discussione, accenneremo alle più importanti.

La tubercolosi del crasso si diagnostica facilmente perchè essa predilige il tratto ileocecale e quivi provoca in genere la formazione di un tumore (tuberculoma) nettamente delimitato, duro, bernoccolato e poco dolente alla pressione; si accompagna quasi sempre a febbre e si riscontra spesso concomitante a lesioni tubercolari in altri organi; inoltre nelle feci può riscontrarsi il bacillo di Koch.

La sifilide anch'essa ha delle particolarità sue proprie; intanto preferisce il retto e dà facili sintomi stenosanti (stenosi-imbutiformi), la Wassermann può sempre chiarire la natura. I tumori invece sono di diagnosi più difficile tanto più che anche essi portano quasi sempre alla stenosi. Ma quivi i segni locali sono sempre accompagnati da segni generali quasi caratteristici per queste forme (cachessia, tinta gialla-paglierina, età del paziente, ecc.). Le amnessiti saranno anch'esse facilmente eliminate attraverso un accurato esame vaginale (sensibilità alla pressione di un fornice, presenza di un tumore in connessione e mobile con l'utero, presenza di leucorrea, di disturbi mestruali, ecc.).

La presenza di una colecistite ci sarà rivelata a sua volta, dalla localizzazione nella regione cistica, dai precedenti anamnestici, dall'esame clinico locale, da disturbi a carico del fegato (ittero, ecc.) e dalla particolarità che il dolore colecistico si irradia verso l'alto e al dorso.

Maggiori difficoltà presenta il diagnostico con l'appendicite cronica, poichè l'associazione di questa forma con la colite cronica è molto frequente, ed i sintomi di entrambi si giustappongono e si accavallano talvolta in tal modo che non sempre riesce facile discriminarli fra loro. Quivi di prezioso aiuto potrà esserci la storia clinica, in quanto metterà in luce l'esistenza di precedenti fatti

acuti a carico dell'appendice. Lo stesso dicasi per le sindromi associate; sono questi i casi clinici più complessi e spesso di difficile se non addirittura impossibile soluzione.

Per queste sindroni non si possono dettare dei criteri diagnostici precisi, l'analisi dei dati clinici ed i rilievi dei sintomi particolari a ciascuna forma morbosa, aiuteranno volta a volta a risolvere il quesito.

Riassumendo il nostro dire possiamo affermare che il Medico Assicuratore per giungere ad una diagnosi quasi di certezza in ogni caso non dichiarato, ma sospetto di colite cronica, privo come egli è dell'aiuto di ogni indagine di gabinetto, deve essenzialmente badare a raccogliere un'anamnesi quanto più possibile completa e minuziosa, indagando sistematicamente sul comportamento delle funzioni viscerali, sul numero delle evacuazioni quotidiane, sulla consistenza, sul colorito, sulla presenza o meno di sangue e di muco, sul regime dietetico seguito dall'assicurando, sulla esistenza di crisi dolorose e del loro rapporto con i pasti, sulla esistenza infine di precedenti fatti acuti.

Una buona anamnesi ben condotta e coordinata facilmente metterà in luce un qualche sintomo d'importanza che ci potrà essere di aiuto preziosissimo, o quanto meno metterà in evidenza reticenze e contraddizioni tali da richiamare vieppiù l'attenzione del Medico ad una più minuta osservazione del caso, facendogli ricercare diligentemente tutte quelle manifestazioni, alterazioni, e cause che notoriamente predispongono all'insorgenza di coliti.

Stabilita la diagnosi di colite cronica, non resta al Medico Assicuratore che valutare il rischio.

A tal fine va tenuto in debito conto principalmente la forma clinica con cui la malattia si estrinseca (considerando che le forme ulcerative ed emorragiche sono le più gravi presentando una mortalità che va dal 30 fino al 40%). L'eziopatogenesi (le forme reattive a disturbi funzionali hanno una prognosi più favorevole delle forme infiammatorie); la presenza o meno di complicazioni, ed infine lo stato degli altri organi ed apparati (specie cuore e rene) e delle condizioni generali.

Concludendo: dalla breve esposizione fatta risulterà evidente l'importanza dello studio delle coliti croniche in Assicurazione Vita, specialmente in rapporto con le facili complicazioni cui esse possono dar luogo e che, se non oculatamente vagliate inducono facilmente ad una errata valutazione del rischio.

*Comunicazione del Dott. GIUSEPPE PAPETTI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale del-
le Assicurazioni*

CONSIDERAZIONI SULLE ARTROPATIE CRONICHE IN ASSICURAZIONE VITA.

Il capitolo delle artropatie croniche, malgrado gli studi profondi e le ricerche accurate che specialmente in questi ultimi tempi sono state fatte dagli studiosi, rimane ancora uno dei più confusi e non bene inquadrati.

La causa di ciò sta, innanzi tutto, nella insufficienza di nozioni etiopatogenetiche esatte e, quindi, nella diversità di vedute che gli AA. hanno in proposito, mentre, d'altra parte, i criteri di ordine anatomopatologico o clinico non bastano da soli ad una sicura 'differenziazione di quadri morbosi.

Questa incertezza della classificazione, già tanto sconcertante in clinica, si ripercuote naturalmente nella pratica della Medicina Assicurativa Vita intralciando il fondamentale principio di equità al quale si indirizzano le società assicuratrici nella valutazione di un rischio in quanto per questo è necessaria chiarezza di vedute etiologiche, cliniche ed in special modo prognostiche.

La lacuna delle nostre cognizioni 'di patologia articolare, inoltre, appare ancor più grave quando si pensi che attualmente si attribuiscono alle articolazioni rapporti fisiopatologici assai più complessi di quanto non sia stato fatto per il passato.

La cavità articolare, infatti, non viene più considerata in base agli attributi derivanti dalla membrana sinoviale in funzione di cavità sierosa; si sa, ormai, che le cellule di rivestimento della membrana stessa sono cellule connettivali separate da sostanza fondamentale del connettivo e che questo connettivo è in massima parte di natura reticolo-istiocitaria. Da qui, perciò, l'eventualità che i più 'disparati fattori organismici possano ripercuotersi sulle articolazioni per mezzo di modificazioni della reattività reticolo-istiocitaria sulla quale, come è noto, si riflettono incidenze metaboliche, tossiche, infettive, immunitarie e di ordine allergico (V. Chini).

Già da queste considerazioni, dunque, deriva la grande importanza di un esame attento e minuzioso delle regioni articolari in Assicurazione Vita.

E se pur nella grande maggioranza dei casi si tratta di prevenire un sinistro di invalidità, evento in cui più frequentemente sbocciano le artropatie croniche, qualche volta una o più articolazioni malate possono far sospettare e ricercare stati morbosi più complessi e gravi che l'Assicurando stesso ignora in perfetta buona fede.

D'altra parte, e questo è forse più importante per l'alto significato sociale e di giustizia al quale si ispira la nostra opera, l'aver trascurata la ricerca di affezioni articolari con scarsa sintomatologia locale può condurre, come si dirà in seguito, a giudizi diagnostici e prognostici assai più severi di quanto comporti la realtà dei fatti.

Come in ogni campo della medicina, anche nel nostro un primo criterio di riconoscimento può sorgere dalla osservazione delle caratteristiche morfologiche e funzionali da cui deriva la diatesi neuro-artritica.

Con tale termine si indica, a rigore, uno stato particolare di premalattia, compatibile col più florido benessere, comportante un orientamento determinato della costituzione. In pratica, però, si parla di diatesi quando già esiste qualche segno di vera e propria malattia, ed, in particolare, di neuroartritico riferendosi ad un individuo appartenente per lo più alla terza combinazione morfologica di De Giovanni, vagotonico, ipotiroideo, con frequenti dermatosi, emotivo, eretistico, con spiccata vasolabilità ed intensa reattività degli stimoli esterni.

E' da tener presente, tuttavia, che ci sono anche neuroartritici longilinei, per cui si parla di neuroartritici megalosplancnici e neuroartritici microsplancnici.

Nell'esame obbiettivo o nell'anamnesi di tali individui figurano spesso l'acne, la psoriasi, l'orticaria, l'eczema, l'emicrania, le sindromi neuroasteniche, la rinite spastica, prescindendo dalla calcolosi renale ed epatica, dalla ipertensione arteriosa, dall'asma bronchiale, ecc. che costituiscono manifestazioni ormai troppo lontane dallo stato di semplice diatesi.

In presenza di un'artropatia cronica si debbono, innanzi tutto, escludere le forme sintomatiche di gravi malattie che per sè stesse costituiscono il fattore più importante della prognosi e la cui

valutazione va fatta caso per caso: intendo le artriti tubercolari, le artriti luetiche, le gonococciche, le dissenteriche, le melitococciche, le emofiliache, le tabetiche, le siringomieliche, quelle mielodisplastiche e da lesioni traumatiche del midollo, le artropatie nella sclerodermia, nella lebbra, e quelle chiaramente endocrine. Così pure bisognerà prescindere dalle artropatie croniche derivanti da artriti infettive acute a germe noto la cui diagnosi esatta è pressochè impossibile senza l'aiuto anamnestico. Ma è sempre della più grande importanza in A. V. stabilire subito se il processo morboso che ha colpito un'articolazione è a carattere infettivo-infiammatorio, sia pure a germe ignoto, ovvero a tipo prevalentemente degenerativo.

Secondo la maggior parte degli AA. moderni, questa prima grande suddivisione delle artropatie croniche in artriti ed artrosi è giustificata da particolarità cliniche, anatomopatologiche, prognostiche e radiologiche diverse nelle due forme.

Oltre al carattere infiammatorio delle artriti ed a quello degenerativo delle artrosi, nelle prime il processo morboso inizia nelle parti molli periarticolari mentre nelle seconde la lesione iniziale ha luogo nelle cartilagini e nelle ossa; le prime forme sono per lo più poliarticolari e si accompagnano a perturbamenti dello stato generale, le seconde, invece, spesso monoarticolari, raramente alterano le condizioni generali dell'organismo; anchilosi nelle prime, mai vere e proprie anchilosi per sinostosi nelle seconde.

Questi criteri, però, ad eccezione di quello anatomopatologico non sono univoci e per noi, che tanto poco e raramente possiamo valerci dell'ausilio anamnestico, il fatto che anche le artrosi possono colpire più articolazioni, che le note infiammatorie si possono sovrapporre a quelle degenerative a malattia avanzata, la difficoltà di stabilire se esiste o no una vera e propria anchilosi ed altre interferenze tra le due forme, costituiscono serie difficoltà che spesso nemmeno l'esame radiologico riesce a sormontare.

Un valido aiuto, però, ci può essere fornito da una ricerca nel sangue, assai semplice e pratica, alla quale molti AA. hanno attribuito notevole importanza: la velocità di sedimentazione delle emazie.

Questa, secondo le vedute più moderne, non solo può fornire preziosi dati diagnostici, ma anche prognostici e terapeutici.

La velocità di sedimentazione globulare, infatti, è quasi costantemente aumentata nelle forme di artrite cronica di natura in-

fiammatoria tanto primaria che secondaria, anche se non vi è tumefazione delle articolazioni nè aumento di temperatura, mentre si mantiene nei limiti della norma nelle forme a carattere degenerativo. Non solo: quando in un'artrite cronica a carattere degenerativo si trova un aumento della velocità di sedimentazione, questa sta ad indicare l'avvenuta sovrapposizione della componente infiammatoria dando luogo, cioè, alle forme a carattere misto; mentre, viceversa, un reperto normale in forme a carattere infiammatorio è possibile quando la sintomatologia obbiettiva e subiettiva è assai scarsa, e il processo morboso subisce un periodo di remissione ed è lontano dai fenomeni acuti.

Lo stesso comportamento si ha nell'artrite uratica: velocità di sedimentazione aumentata nei periodi acuti, normale nei periodi intervallari.

Dal punto di vista prognostico i casi con velocità di sedimentazione normale sono più favorevoli di quelli in cui vi è un aumento poichè spesso questo precede una riacutizzazione della sintomatologia.

D'altra parte, nella interpretazione di algie di natura dubbia nel senso che il giudizio diagnostico tentenna tra i dolori nevrosici e quelli di origine articolare, la normalità della velocità di sedimentazione depone per i primi mentre l'aumento è più favorevole per i secondi.

Queste osservazioni, risultato di sistematiche ricerche di molti AA. tra i quali Fischer che si è occupato largamente della questione, sono tanto più importanti se si considera che anche uno scrupoloso esame radiologico non riesce qualche volta ad una discriminazione esatta.

Per noi, nella valutazione di un rischio assicurativo dovendo spesso fare a meno, per ovvie ragioni, dell'anamnesi dell'assicurando, lo stabilire la natura infiammatoria o degenerativa di una artrite cronica ha una notevole influenza nella formulazione del giudizio prognostico.

Infatti, pur considerando che ambedue le forme possono condurre allo stesso modo all'invalidità totale o parziale permanente, prescindendo dai pochi casi di guarigione, è nota, tuttavia, la grande frequenza delle lesioni endo-miocardiche, qualche volta difficilmente obbiettivabili coi comuni mezzi, nel reumatismo cronico secondario e la sua tendenza alle riacutizzazioni: è nota la compromissione dello stato generale e delle resistenze organiche nel

reumatismo cronico primario e non la rara partecipazione dell'apparato cardiovascolare al processo morboso; così pure si ha spesso la morte nel morbo di Still per malattie intercorrenti, per aggravamento dello stato generale o dell'anemia.

Le tre entità nosologiche suaccennate, compreso il m. di Still non considerato più di esclusiva pertinenza dell'età infantile, sono, dunque, le forme di artropatia cronica a carattere infettivo-infiammatorio da ritenere a prognosi più severa *quoad vitam* in contrapposto alle artrosi, le quali, in linea generale ed a parità di condizioni, amareggiano l'esistenza ma scarsamente ne influenzano la durata.

Di queste ultime, suddivise anch'esse in forme primarie (osteoartrosi deformante primaria) e forme secondarie (osteoartrosi uratica, o. alcaptonurica, o. endocrine, morbo di Pertes, morbo di Köhler I, morbo di Köhler II, morbo di Kimböck), indubbiamente la più importante per noi è l'osteoartrosi deformante primaria e l'o. uratica.

L'o. deformante primaria, nelle sue localizzazioni più frequenti dell'anca, del ginocchio e della spalla è di agevole diagnosi a malattia conclamata, quando è facile rilevare i sintomi obbiettivi di essa; ma gli inizi del male caratterizzati da una fenomenologia subbiettiva sotto forma di dolori vaghi, di stanchezza, di irrequietezza di questa o quell'articolazione, di difficoltà nel salire e nello scendere una scala, di impedimento o di limitazione della funzione di un arto e in special modo l'estensione, per cui i pazienti incontrano difficoltà nel togliersi le scarpe o i pantaloni e nell'inchinarsi, ecc., ci sfuggiranno quasi sempre a meno che le dichiarazioni dell'assicurando non richi amino la nostra attenzione indirizzandoci ad un esame radiologico.

Nè si può pensare sempre a reticenze da parte dell'individuo da visitare, poichè è noto come un quadro radiologico di osteoartrite deformante anche di una certa gravità possa verificarsi senza che il p. abbia avvertito mai alcun disturbo.

Le stesse osservazioni, con qualche variante, si possono ripetere per l'o. a. deformante uratica che preferisce, però, le piccole articolazioni delle mani e dei piedi; la diagnosi iniziale di essa può presentare serie difficoltà considerando che possono mancare i tofi come può non trovarsi nell'anamnesi, in tutta buona fede, un attacco acuto pregresso.

Ma il prognostico dell'o. d. uratica, una volta riconosciuta, deve essere necessariamente più severa dell'o. d. primaria della quale ci preoccupa solo la prognosi *quoad valitudinem*. Anche se al momento della visita sono presenti unicamente manifestazioni articolari, la notevole frequenza colla quale a questi si aggiungono in seguito i fenomeni di gotta viscerale con lesioni dell'apparato cardiovascolare, renale e gastroenterico giustifica questo modo di vedere.

Una speciale menzione in medicina assicurativa va fatta per le localizzazioni vertebrali delle artropatie sia di natura infiammatoria quanto di natura degenerativa.

Esse, contrassegnate conformemente alla distinzione di cui si è detto col nome di spondiloartriti anchilopoietiche le prime e spondilosi deformanti le seconde, si presentano spesso anche isolate, in assenza di uguali processi articolari negli arti, a formare dei quadri nosologici distinti e, qualche volta, di difficile interpretazione.

La loro sintomatologia, quanto mai subdola e proteiforme, va dal semplice senso di stanchezza lungo la colonna vertebrale, dal senso di lieve rigidità di essa passando dal riposo al movimento e dai modici dolori fino alle più gravi algie locali o diffuse, alla rigidità completa ed alla deformità della colonna e del torace.

E poichè a estensione del processo morboso ai forami di coniugazione può condurre a lesioni più o meno gravi del funicolo nervoso, ne risulteranno sindromi neurologiche diverse a seconda che la localizzazione articolare sia lombosacrale, dorsale o cervicale.

Il reumatismo lombosacrale può provocare, così, neuralgie del crurale, dello sciatico popliteo esterno e, principalmente di tutto lo sciatico; il reumatismo dorsale, il meno frequente, può dar luogo a neuralgie intercostali ed a cintura; quello cervicale ad intorpidimenti del braccio fino a neuriti brachiali o cervico-brachiali ed al torcicollo spastico.

Da qui, perciò, la necessità per il medico di assicurazione della esatta interpretazione di queste neuralgie quando siano presenti nelle dichiarazioni dell'Ass., che magari ad esse non dà od ha dato soverchia importanza, o nella ricerca dell'eventuale origine vertebrale, come si dirà in seguito.

Un'altra eventualità, certamente di maggiore importanza, è possibile in casi simili: la compromissione nervosa può esser tale

da simulare malattie a prognosi assai più grave di quanto non comporti un'artropatia vertebrale e far sospettare diagnosi completamente errate.

Molti AA., tra i quali L. Massion-Verniors, si sono occupati delle sindromi neurologiche del reumatismo vertebrale ed hanno messo in evidenza che oltre ai fenomeni neuralgici suaccennati vi sono casi senza algie di sorta, caratterizzati unicamente dall'abolizione dei riflessi tendinei simulante la tabe o la polineurite.

Allo stesso modo il reumatismo dorsale può simulare sindromi di angina pectoris, sindromi solari a tipo di crisi tabetica renale o vescico-rettale, mentre nel reumatismo cervicale si possono avere disturbi oculo-papillari sotto forma di miosi uni o bilaterale, torpore o paralisi alla luce ed all'accomodazione, dovuti a lesione del ramo comunicante che unisce il primo paio dorsale al ganglio cervicale inferiore; talvolta, per la stessa ragione, si ha una sindrome di Claude Bernard-Horner.

In tali circostanze e quando si possa contare sulla buona fede dell'Ass. può essere utile fare la diagnosi differenziale colle neuralgie tronculari dipendenti da lesioni del tronco nervoso oltre il forame di coniugazione: il dolore, in questo caso, localizzato lungo il tragitto del nervo ed obbiettivabile colla pressione lungo il suo decorso, è vivo, sopravveniente a crisi, esacerbato dai movimenti e dalle manovre di allungamento delle fibre nervose (segno di Lasegue, abbassamento della spalla, ecc.) mentre si attenua colle posizioni di rilasciamento e si accompagna, eventualmente, a disturbi della sensibilità obbiettiva o disturbi motori a topografia periferica.

Le algie funicolari, invece, sono caratterizzate dalla contrattura dei muscoli paravertebrali che imprime al rachide curvature anormali in atteggiamento antalgico, da dolorabilità alla percussione delle regioni paravertebrali, esagerazione del dolore colle inflessioni rachidee e disturbi sensitivi a topografia radicolare.

Anche i dolori di origine radicolare, continui o parossistici, possono provocare una contrattura paravertebrale ed accentuarsi coi movimenti del rachide, ma essi si acutizzano pure ad ogni aumento della pressione endorachidea, cioè cogli starnuti, colla tosse, colla defecazione e cogli sforzi in genere, e si accompagnano a disturbi della sensibilità oggettiva a tipo radicolare.

Indubbiamente, però, è l'esame radiografico quello che ci può fornire i maggiori ragguagli.

Nelle spondiloartriti anchilopoietiche le vertebre appariranno non deformate, senza osteofiti, più trasparenti che di norma e leggermente velate; i menischi intervertebrali, più o meno calcificati specialmente nelle parti laterali, formeranno una sottile striscia opaca tra i corpi mentre i legamenti sopraspinosi ed interspinosi, per l'avvenuta calcificazione, saranno visibili come un'ombra lineare, opaca, lungo le apofisi spinose; accanto a questa si può trovare un'altra striscia derivante dall'ossificazione del legamento longitudinale anteriore e la colonna, complessivamente, potrà apparire più o meno incurvata a seconda dei casi.

Nella spondiloartrosi deformante, invece, le vertebre sono notevolmente deformate assumendo la figura di rocchetto o di diavolo, più trasparenti, con proliferazioni marginali a forma di spine o di becco di papagallo, ed, in casi gravi, addirittura schiacciate; gli spazi intervertebrali sono più o meno assottigliati e la colonna, in complesso, incurvata in vario modo.

Dal punto di vista prognostico anche le localizzazioni vertebrali seguiranno i criteri generali già esposti, tenendo presente però, che quando le deformità della colonna e del torace sono di notevole grado, la prognosi *quoad vitam* va considerata con maggiore serietà in rapporto alle frequenti compromissioni cardiache ed alla diminuita resistenza dell'apparato respiratorio.

Riprendendo, ora, il concetto già esposto al principio di queste brevi note di patologia articolare in A. V. e cioè che un'artropatia ci può rivelare uno stato morboso taciuto o ignorato, è necessario fare qualche parola di quella che, a tal proposito, è ritenuta la più frequente: l'artropatia luetica.

Secondo alcuni AA. (Todd, Schlesinger), la lue articolare sarebbe più frequente di quanto si creda e può ripetere tutte le forme cliniche di artrite e di artrosi. La sua sede principale, secondo Fournier, sarebbe il ginocchio, secondo altri AA. l'anca e la caviglia, e può presentarsi tanto nella lue acquisita, nel secondario o nel terziario, quanto nella lue congenita.

E' quest'ultima che, per ciò che si è testè detto, rappresenta per noi la forma più importante.

Essa si dovrà sospettare ogni volta che, esclusa una etiologia più probabile, saranno presenti altri segni di eredità come le alterazioni della forma e del volume del cranio, la fronte olimpica, il cranio carenato, natiforme, a torre, il palato ogivale, il mascel-

lare inf. troppo piccolo col mento sfuggente, il torace ad imbuto, le tibie a fodera di sciabola, ecc., ecc.

Secondo U. Arcangeli anche la lussazione congenita dell'anca sarebbe una manifestazione di eredolue.

In tali casi è necessario valersi, per confermare il sospetto, di un'accurata ricerca nell'anamnesi familiare dell'individuo poichè, il più delle volte, le reazioni sierologiche danno risultati negativi.

Infine, a conclusione di questo modesto contributo all'interpretazione dei processi articolari cronici in A. V., è evidente che se pur non è possibile, specialmente per noi medici di Assicurazione, giungere ad una fine discriminazione di quadri morbosi ben definiti, da valutare con assoluta equità, si può tuttavia, con l'anamnesi accurata e con i mezzi di diagnosi più moderni, giungere a criteri diagnostici e prognostici generali siffatti da non venir meno ai doveri che abbiamo sia verso gli Enti di Assicurazione sia verso l'Assicurando.

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

IL PESO IN RAPPORTO ALL'ALTEZZA ED ALL'ETA'

Conosciamo l'importanza che si ascrive al peso in rapporto all'altezza nella valutazione dei rischi nel campo dell'Assicurazione Vita tanto che una sproporzione nella relazione fra queste due misure somatiche porta gli assicuratori a classificare il rischio in una classe di sopramortalità e talora persino a rifiutarlo. La maggioranza degli autori, nella valutazione della regolarità dei rapporti fra peso ed altezza, accetta la legge 'di Broca per cui un individuo normale dovrebbe pesare tanti chilogrammi per quanti centimetri l'altezza supera il metro, legge quest'ultima che però non è sempre ritenuta esatta. Non sto a dilungarmi sulle critiche mosse a questo criterio di apprezzamento o meglio a questa legge e sulle formule più o meno buone dettate per una giusta valutazione della normale relazione di queste due misure somatiche quali quelle del Bouchard e di alcuni medici di assicurazione vita come il Mahillon, il Norton, il Florschütz, ecc. non interessandomi direttamente al fine delle ricerche eseguite.

In questo mio lavoro mi sono proposto di ricercare, fra gli assicurati dell'I. N. A., come si comporti l'aumento del peso in rapporto all'aumento dell'altezza a parità di età e di sesso, vale a dire ho cercato di studiare se fosse stato possibile di riconoscere una qualche regolarità nel comportamento del peso coll'aumentare dell'altezza in progressione aritmetica.

Ho studiato pure, nello stesso gruppo di soggetti, il comportamento del peso, col variare dell'età, rimanendo fissa l'altezza.

Ho esaminato, sembrandomi cosa suscettibile d'interesse, il comportamento e le variazioni del peso col variare dell'altezza rispetto al comportamento che tali variazioni dovrebbero avere se si verificasse, nel comportamento di esse, la legge 'di Broca.

Per queste ricerche mi sono servito delle schede di sinistri verificatisi in un decennio nell'I. N. A. riferentisi ad assicurati di sesso maschile appartenenti ai gruppi di età compresi fra i limiti

estremi di 25-59 anni ed al gruppo di altezza compreso fra il limite minimo di m. 1,40 ed il limite massimo di m. 1,84.

Ho escluso gli assicurati di sesso femminile perchè, 'dato il numero non elevato di essi, non avrebbero potuto da soli fornire dei dati attendibili.

Dato il numero di osservazioni ho stimato non opportuno fare una suddivisione in categorie omogenee scelte seguendo un criterio regionale, climatico, professionale, ecc. inquantochè, una tale suddivisione, mi avrebbe portato a stabilire delle categorie troppo poco numerose per poter ottenere giudizi probativi.

Come ho già detto ho ripartito questi assicurati sia rispetto all'altezza sia rispetto all'età e cioè, per l'altezza, li ho classificati in classi di 5 cm. ciascuna ottenendo così, nei limiti sopra riferiti entro cui mi sono limitato, 8 classi, mentre per l'età ho stabilito fra i 25-59 anni, 7 classi di 5 anni ciascuna.

Per gli appartenenti a ciascuna classe di altezza ho calcolato il peso medio con il metodo della media aritmetica non sembrandomi di adottare il metodo della seriazione dato l'esiguo numero delle osservazioni a mia disposizione.

Per lo studio del comportamento delle variazioni del peso medio in ciascuna classe di altezza rispetto alla classe immediatamente precedente ho adottato quel procedimento che, in statistica metodologica, viene chiamato dei numeri indici a base mobile con riferimento diretto di un peso medio al peso medio del gruppo immediatamente precedente fatto uguale a 100 e ciò per meglio poter apprezzare l'intensità delle oscillazioni del peso medio di ciascun gruppo di altezza rispetto a quello del gruppo precedente riferendomi ad un numero fisso quale 100.

Lo stesso procedimento è stato da me pure adottato nello studio del comportamento delle variazioni del peso medio nello stesso gruppo di altezza col variare dell'età.

Con lo stesso criterio dei numeri indici, però usando il sistema a base fissa, ho cercato poi di studiare il comportamento del peso medio nei vari gruppi di altezza in rapporto al peso medio del gruppo di altezza iniziale della stessa età fatto uguale a 100 per vedere, come al regolare aumento della statura, si comportino le variazioni del peso medio rispetto al peso medio del gruppo iniziale.

Nella tabella 1 sottostante riporto una suddivisione percentuale, dei 13.978 casi da me presi in considerazione, per ciascun

gruppo di età, in gruppi di altezza, affinché, da questa distribuzione, ci si possa render conto della maggiore o minore attendibilità dei dati che verrò ad illustrare.

Casi in osservazione distribuiti per gruppi di altezza e di età:

TAB. 1

Gruppi di altezza	GRUPPI DI ETÀ													
	25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50-54		55-59	
	cifre assol.	%	cifre assol.	%	cifre assol.	%	cifre assol.	%	cifre assol.	%	cifre assol.	%	cifre assol.	%
150-154	39	3.35	37	1.58	33	1.22	29	1.14	25	1.16	24	1.48	18	1.90
155-159	73	4.40	122	5.19	124	4.57	161	6.32	121	5.64	105	6.49	62	6.54
160-164	253	15.25	410	17.45	514	18.95	439	17.24	421	19.62	299	18.48	165	17.41
165-169	522	31.46	707	30.10	869	32.04	823	32.33	688	32.06	493	30.47	304	32.06
170-174	448	27 —	640	27.25	730	26.92	704	27.65	543	25.30	448	27.69	243	25.63
175-179	231	13.92	301	12.81	335	12.35	294	11.55	262	12.21	183	11.31	118	12.45
180-184	83	5.01	112	4.77	86	3.17	75	2.95	73	3.40	59	3.65	31	3.27
185-189	10	0.61	20	0.85	21	0.78	21	0.82	13	0.61	7	0.43	7	0.74
Totale	1.659	100	2.349	100	2.712	100	2.546	100	2.146	100	1.618	100	948	100

Questa tabella dimostra chiaramente che il maggior numero di osservazioni è dato dai gruppi di altezza centrali vale a dire, in ordine di frequenza, dai gruppi di altezza di m. 1,65 - 1,69 = 1,70 - 1,74 - 1,60 - 1,64 — 1,75 - 1,79. Riporto pure, nelle tabelle sottostanti, i numeri indici a catena illustranti sia le variazioni percentuali del peso medio dei gruppi di altezza rispetto al peso medio del gruppo immediatamente precedente (Tab. 2) mantenendo fissa l'età, sia le variazioni percentuali del peso medio di un gruppo di età rispetto al peso medio del gruppo immediatamente precedente mantenendo fissa l'altezza (Tab. 3).

Numeri indici a catena del peso medio dei gruppi d'altezza a parità di età.

TAB. 2

Gruppi di altezza	GRUPPI DI ETÀ						
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
155-159	108.09	101.72	102.37	104.71	120.05	106.61	104.50
160-164	104.49	105.02	106.50	108.10	104.36	107.39	105.57
165-169	107.43	107.76	104.69	105.34	104.92	104.07	105.56
170-174	104.83	106.02	107.17	106.66	106.61	105.95	105.78
175-179	104.65	104.95	103.37	105.33	103.81	106.96	105.45
180-184	106.52	104.41	109.06	105.58	108.84	105.64	106.77
185-189	99.25	99.50	95.33	103.88	100.36	97 —	102.91

N. B. — Il peso medio del gruppo d'altezza 150-154 è stato omissso perchè s'intende fatto = 100.

Numeri indici a catena del peso medio dei gruppi d'età a parità d'altezza :

TAB. 3

GRUPPI DI ALTEZZA	GRUPPI DI ETÀ'					
	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
150-154	108.38	101.91	99.43	92.31	110.74	101.76
155-159	102 —	103.55	100.72	105.83	98.35	99.74
160-164	102.51	105.01	102.23	102.17	101.20	98.06
165-169	102.83	102.02	102.87	101.77	100.38	99.46
170-174	104 —	103.13	102.37	101.72	99.76	99.30
175-179	104.29	101.58	104.31	100.26	102.79	96.04
180-184	102.23	106.10	100.98	103.34	99.78	97.06
185-189	102.49	101.64	110.04	99.84	96.44	103.31

N. B. — Il peso medio del gruppo di età 25-29 è stato omissso perchè s'intende considerato = 100.

Numeri indici del peso medio dei gruppi d'altezza a parità di età :

TAB. 4

GRUPPI di ALTEZZA	GRUPPI DI ETÀ'						
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-49
155-159	108.09	101.72	103.37	104.71	120.05	106.61	104.50
160-164	112.94	106.83	110.09	113.19	125.28	114.49	110.32
165-169	121.33	115.12	115.25	119.23	131.45	119.15	116.46
170-174	127.19	122.06	123.52	127.17	140.14	126.24	123.19
175-179	133.11	128.09	127.68	133.94	145.48	135.03	127.44
180-184	141.79	133.75	139.25	141.42	158.33	142.65	136.06
185-189	140.73	133.08	132.74	146.91	158.90	138.38	140.48

N. B. — Il peso medio del gruppo di altezza 150-154 è stato omissso perchè fatto = 100.

Numeri indici del peso medio dei gruppi di età a parità di altezza :

TAB. 5

GRUPPI DI ALTEZZA	GRUPPI DI ETÀ'					
	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
150-154	108.38	110.44	109.81	101.37	112.26	114.23
155-159	102 —	105.62	112.58	112.58	110.72	110.44
160-164	102.51	107.65	112.44	112.44	113.80	111.58
165-169	102.82	104.80	109.83	109.83	110.24	109.64
170-174	103.99	107.24	111.68	111.68	111.41	110.64
175-179	104.29	105.94	110.78	110.78	113.88	109.37
180-184	102.33	108.46	109.53	113.19	112.94	109.62
185-189	102.49	104.17	114.63	114.45	110.38	114.04

N. B. — Il peso medio del primo gruppo di età è stato omissso perchè fatto = 100.

La tabella 4 soprastante illustra il comportamento del peso medio di ciascun gruppo di altezza, nei diversi gruppi di età, rapportato al peso medio del gruppo di altezza iniziale fatto uguale a 100 mentre la tabella 5 è costruita raffrontando il peso medio di ciascun gruppo di età al peso medio del gruppo di età iniziale.

Allego, per una migliore comprensione delle cifre delle tabelle soprastanti, i grafici che illustrano il comportamento relativo del peso medio col variare dell'altezza e col variare dell'età adottando il criterio di calcolo sopra descritto.

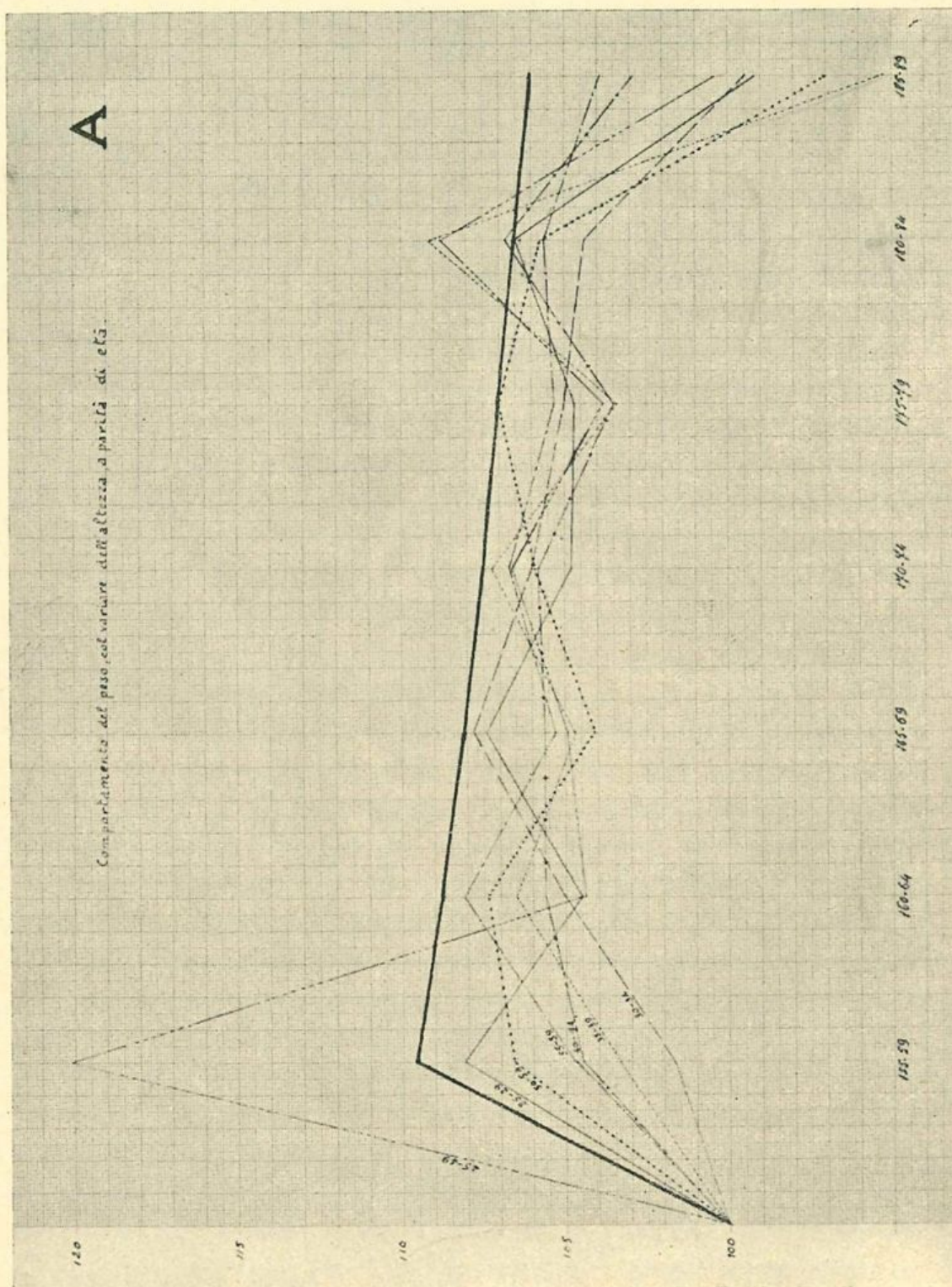
A tal fine ho riportato sulle linee delle ascisse i gruppi di altezza od i gruppi di età mentre sulla linea delle ordinate ho riportato le cifre riferentisi alla variazione del peso medio relativo in ciascun gruppo di altezza o in ciascun gruppo di età rispetto al peso medio del gruppo immediatamente precedente o del gruppo iniziale.

Ho ritenuto opportuno riportare pure, anzichè in tabelle separate, in un'unica tabella tutti i grafici riferentisi al comportamento del peso medio relativo in tutti i gruppi di età ed in tutti i gruppi di altezza da me considerati per render possibile, con un unico sguardo, una rapida valutazione delle differenze esistenti nel comportamento delle variazioni relative del peso medio in ciascun gruppo di altezza od in ciascun gruppo di età.

In queste tabelle ciascuna linea riferentesi a ciascun gruppo di altezza o a ciascun gruppo di età è stata contraddistinta mediante una diversa tratteggiatura ed in corrispondenza a ciascuna di queste linee sono stati sovrapposti i numeri riferentisi ai gruppi di età od ai gruppi di altezza da esse rappresentati.

Mi riservo in ultimo di parlare del comportamento dei dati da me riportati rispetto al comportamento che tali dati avrebbero dovuto assumere se il variare relativo del peso ed il variare dell'altezza seguisse la legge di Broca inquantochè mi è sembrato più opportuno, per una più ordinata esposizione, trattare a parte questo argomento.

Qui faccio solo notare che la linea tracciata sulle tavole A-C-D ed avente un maggiore spessore delle altre dimostra la modalità con cui aumenterebbe, in valore percentuale, il peso medio dei gruppi di altezza da me considerati secondo la suddetta legge, sia riferendosi al peso medio del gruppo di altezza immediatamente precedente sia riferendosi al peso medio del gruppo di altezza iniziale.



Nella tavola A soprastante si rileva che, eccettuato il gruppo di età compreso fra 45-49 anni in cui il forte scarto fra il peso medio del gruppo di altezza 1,50-54 ed il gruppo di altezza 1,54-59 è da riferirsi se non allo scarso numero di osservazione forse ad una non esatta rilevazione, salvo qualche altra irregolarità che però non altera nelle linee generali l'anda-

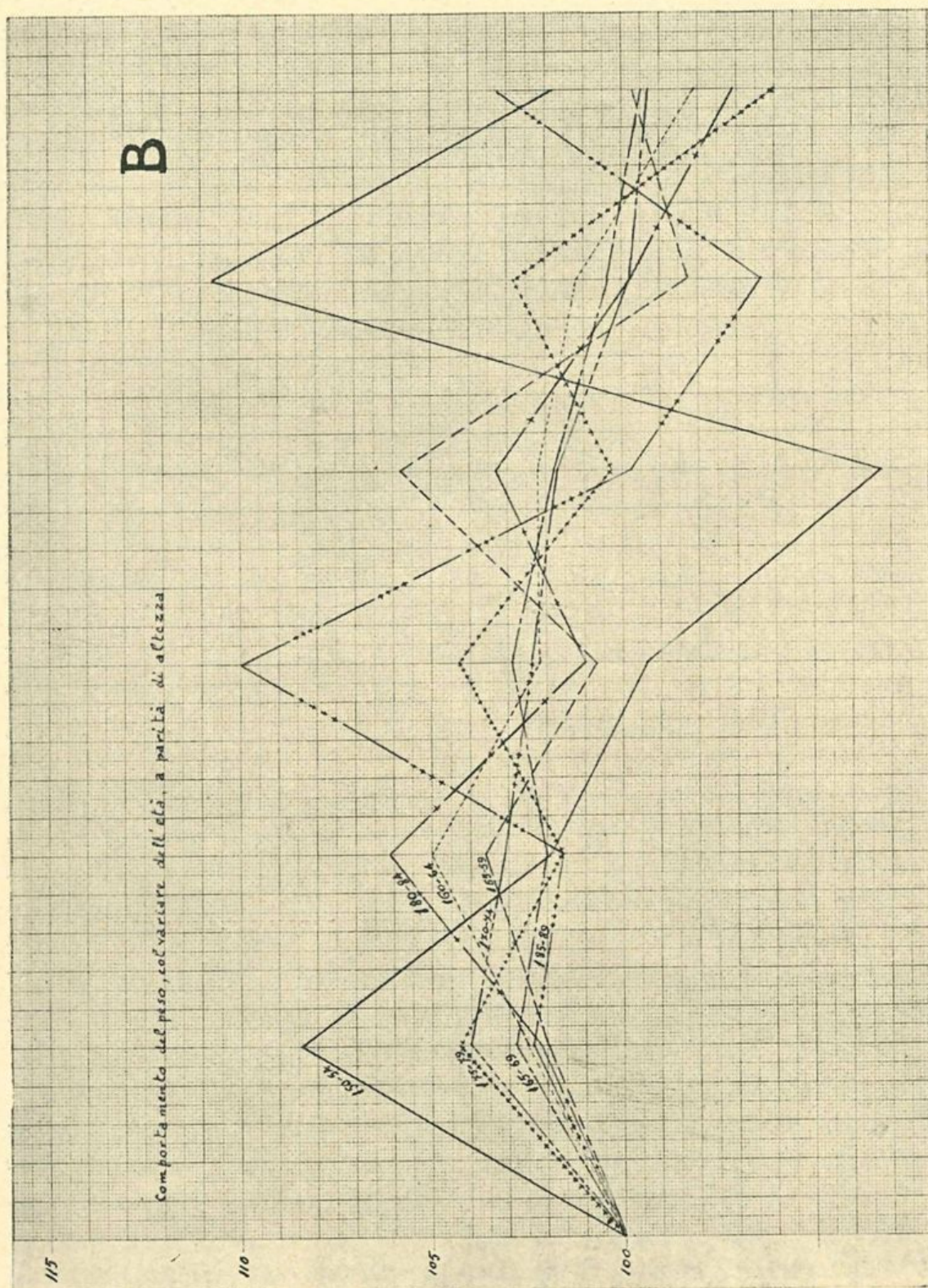
mento del fenomeno, in genere l'aumento del peso medio per ciascun gruppo di altezza rispetto al peso medio del gruppo immediatamente precedente aumenta, tenendosi sempre nelle linee generali, fino al gruppo di m. 1,55-1,59 e 1,60-1,64 per poi rimanere relativamente stazionario fino al gruppo di altezza di m. 1,80-1,84 gruppo in cui si nota una tendenza all'aumento. E' rilevabile invece, in modo particolare, la tendenza alla diminuzione di questo aumento del peso medio, che chiamerei relativo, nell'ultimo gruppo di altezza rispetto al gruppo immediatamente precedente. Tale diminuzione è costante per tutti i gruppi di età benchè in ciascun gruppo sia di intensità diversa.

Se si tracciasse una linea interpolatrice od, in altri termini, una linea che rappresentasse la risultante ideale delle curve raffiguranti il comportamento degli aumenti del peso medio di ciascun gruppo di altezza rispetto al gruppo immediatamente precedente si vedrebbe che tale linea, partendo da un valore base quale 100 nel nostro caso, andrebbe lentamente salendo fino al gruppo di altezza di m. 1,60-1,64 e rimarrebbe per un tratto ad una altezza a un di presso costante per poi scendere a 100 e sotto 100 più rapidamente di quanto non sia salita nei primi due gruppi di età.

Non possiamo negare che il comportamento di tali curve nei gruppi di altezza minimi e massimi sia influenzato dallo scarso numero di osservazioni a mia disposizione per queste altezze 'distanziate' in più o in meno da quelle che più frequentemente si presentano, però la rassomiglianza con cui tali curve, benchè nei limiti sopradetti, si comportano, rispetto a quelle dei gruppi centrali, fa pensare che, disponendo di un maggior numero di rilevazioni, tale comportamento rimarrebbe forse immutato.

Come precedentemente ho accennato ho voluto pure studiare, con lo stesso sistema di calcolo, l'andamento dei rapporti fra il peso di un gruppo 'di età ed il peso del gruppo di età immediatamente precedente tenendo costante il gruppo di altezza (vedi Tavola B).

Anche in questa ricerca, a prescindere dai gruppi estremi, che, per essere poco numerosi, presentano un comportamento delle curve assai irregolare, se si considerano invece i gruppi centrali è possibile osservare che, salvo inevitabili oscillazioni dovute al maggiore o minor numero di osservazioni, il rapporto percentuale del peso medio di un gruppo 'di età rispetto al peso medio del gruppo immediatamente precedente va crescendo fino



all'età di 30-34 anni per poi, attraverso oscillazioni più o meno ampie, andare decrescendo.

La diminuzione è tale che non solo si ha diminuzione dei rapporti ma pure diminuzione delle differenze dei pesi medi assoluti come i numeri indici delle tabelle prima riportate e la tabella

N. 6, illustrante il comportamento dei pesi medi assoluti per gruppi di età, e per gruppi di altezza qui sotto allegata, dimostra chiaramente :

GRUPPI di ALTEZZA	GRUPPI DI ETÀ						
	55-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
1,50-1,54	55.64	60.30	61.45	61.10	56.40	62.46	63.56
1,54-1,59	60.14	61.34	63.52	63.98	67.71	66.59	66.42
1,60-1,64	62.84	64.42	67.65	69.16	70.66	71.51	70.12
1,65-1,69	67.51	69.42	70.82	72.85	74.14	74.42	74.02
1,70-1,74	70.77	73.60	75.90	77.70	79.04	78.85	78.30
1,75-1,79	74.06	77.24	78.46	81.84	82.05	84.34	81 —
1,80-1,84	78.89	80.65	85.57	86.41	89.30	89.10	86.48
1,85-1,89	78.30	80.25	81.57	89.76	89.62	86.43	89.29

La linea ideale, interpolatrice dei valori di questi pesi medi relativi per ciascun gruppo di età, dimostra che, se specialmente si prendono in considerazione gruppi centrali, coll'invecchiare si manifesta una tendenza ad un ritardo, sempre relativamente all'età immediatamente precedente, nella crescita in peso.

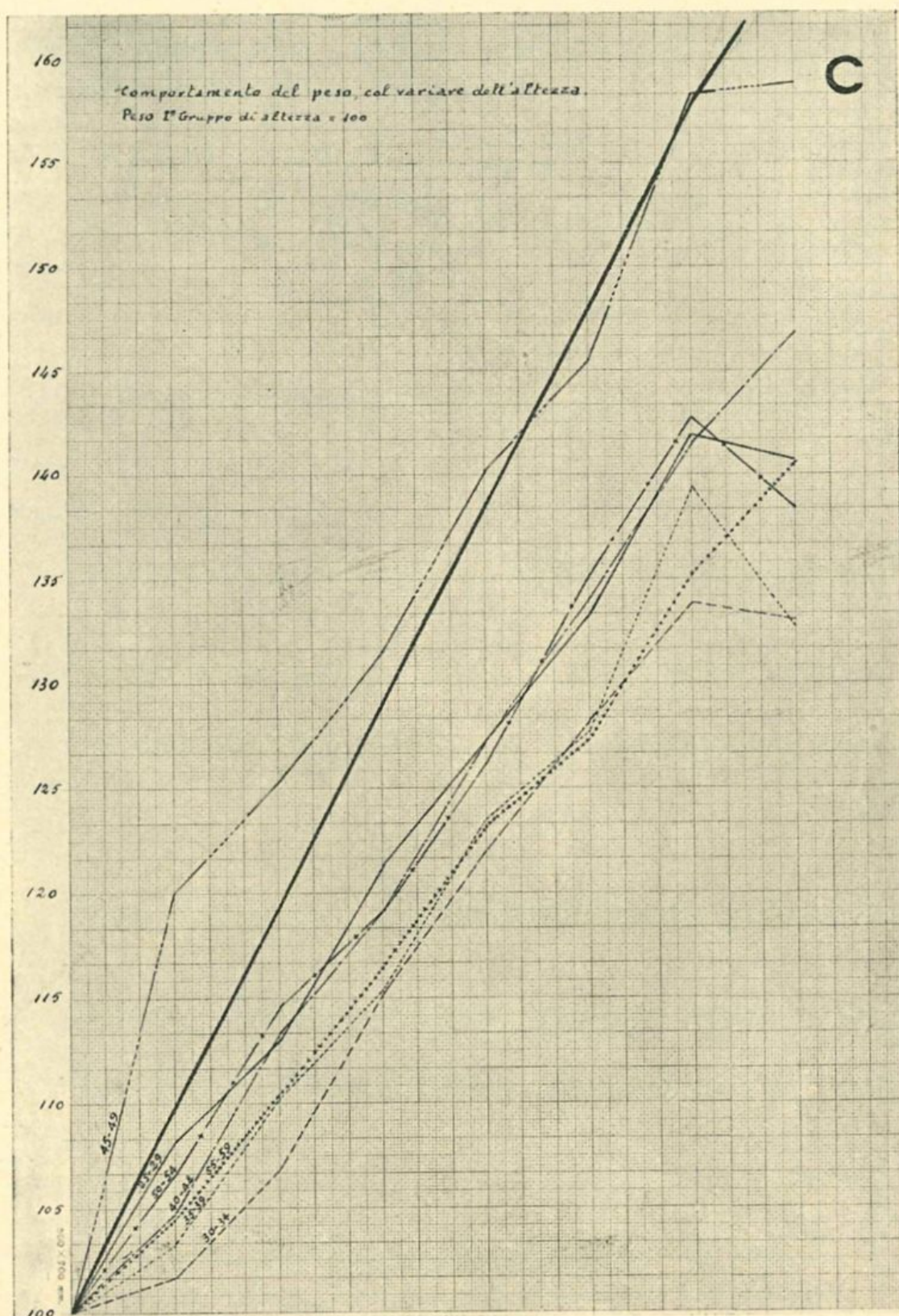
Sono illustrative a tal proposito le curve ottenute con i gruppi di altezza di m. 1,65-1,69 e m. 1,70-1,74 che, per appartenere ai gruppi centrali e quindi più attendibili perchè più numerosi, mostrano un comportamento più regolare.

Tali curve, che non sarei alieno dal considerare come le risultanti del comportamento delle altre, dimostrano chiaramente quanto sopra ho scritto vale a dire che, in genere, l'aumento di peso si ha in media fra i 25-29 ed i 30-34 anni dopodichè tale aumento va gradatamente diminuendo trasformandosi nell'ultimo gruppo di età 55-59 oltre che in un deficit relativo in un deficit assoluto.

Non sto a dilungarmi nell'illustrazione delle singole curve sembrandomi sufficiente il grafico stesso a rendere l'idea, caso per caso, di ciò che sopra ho riferito.

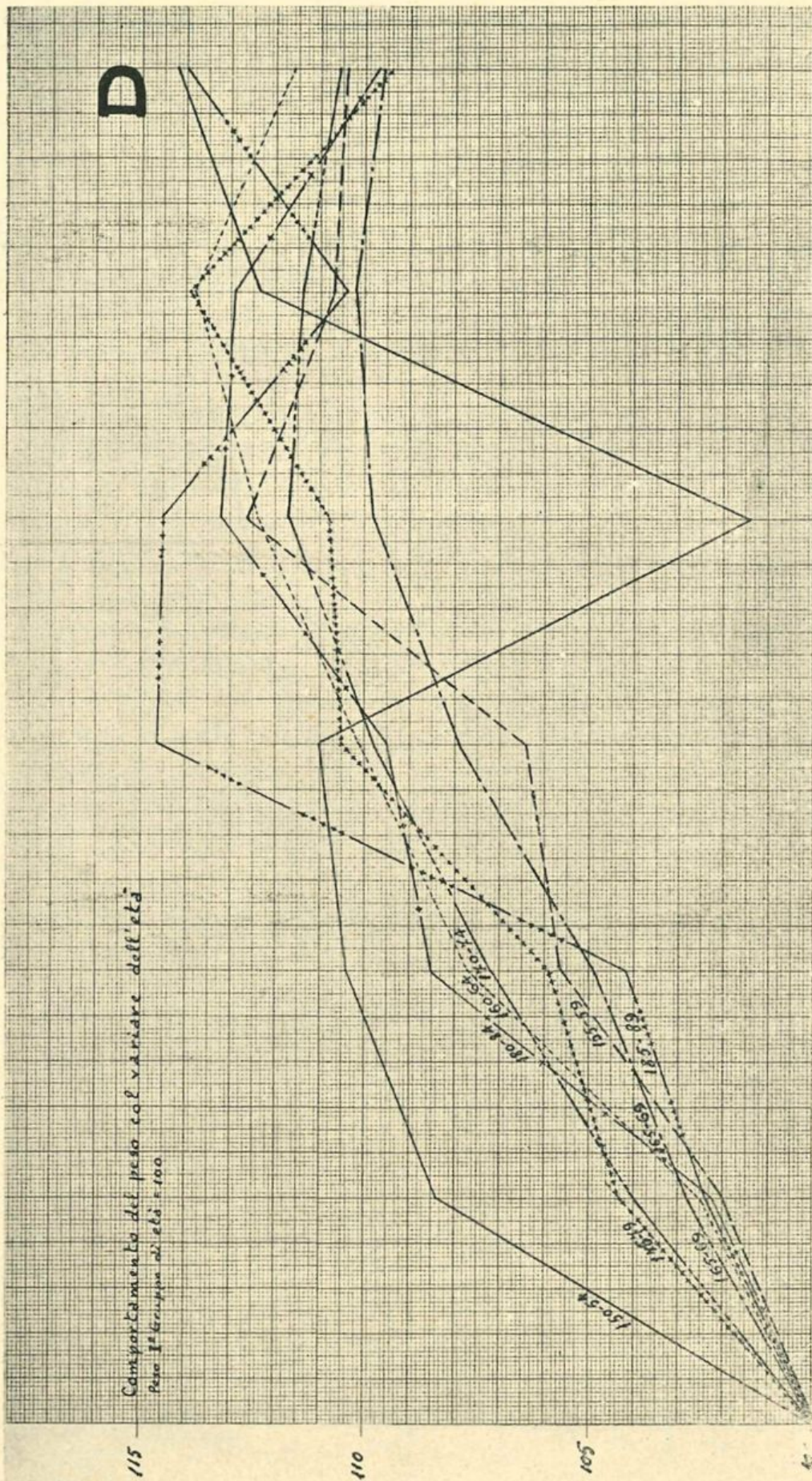
Il grafico (Tavola C) illustra il comportamento del peso medio nelle varie classi di altezza, a parità di età, rapportato al peso medio fatto uguale a 100 del gruppo di altezza di m. 1,50-1,54.

Da tale tavola risalta subito, in modo evidente, come il comportamento dei pesi medi dei successivi gruppi di altezza, rispetto al peso medio preso come base, abbia una tendenza costante ad aumentare fino al gruppo di altezza di m. 1,80-1,84 in cui il peso medio raggiunge il massimo per un buon numero di gruppi. Nei gruppi di altezza di m. 1,85-1,89 si ha una tendenza ad una diminuzione per alcuni gruppi di età mentre per i



gruppi di età 40-44 — 45-49 e 55-59 si ha una netta tendenza ad un progressivo aumento.

Notevole è il comportamento del peso medio relativo del gruppo di età 45-49 la cui linea rappresentativa si stacca netta-



mente 'dalle altre per decorrere in modo direi quasi parallelo ad esso ma ad un livello più alto.

Il grafico (Tavola D) che illustra il comportamento delle variazioni percentuali dei pesi medi col variare dell'età rispetto al peso medio del gruppo di età iniziale, salvo alcune irregolarità sempre da attribuirsi od alla scarsezza di dati o ad una inesatta rilevazione di essi, mostra come in media l'aumento percentuale del peso vada gradatamente crescendo coll'avanzare dell'età fino verso i 45-49 anni per poi mantenersi stazionario o lievemente diminuire fra i 50-54 ed i 55-59.

Illustrativo a tale proposito è il comportamento del peso medio relativo al gruppo di altezza di m. 1,70-1,74 che, per essere fra i gruppi più numerosi, dà affidamento di attendibilità, la cui curva sale gradatamente fino all'età di 45-49 anni per poi andare lievemente degradando ma in modo via via sempre più accentuato fino all'età di 55-59 anni.

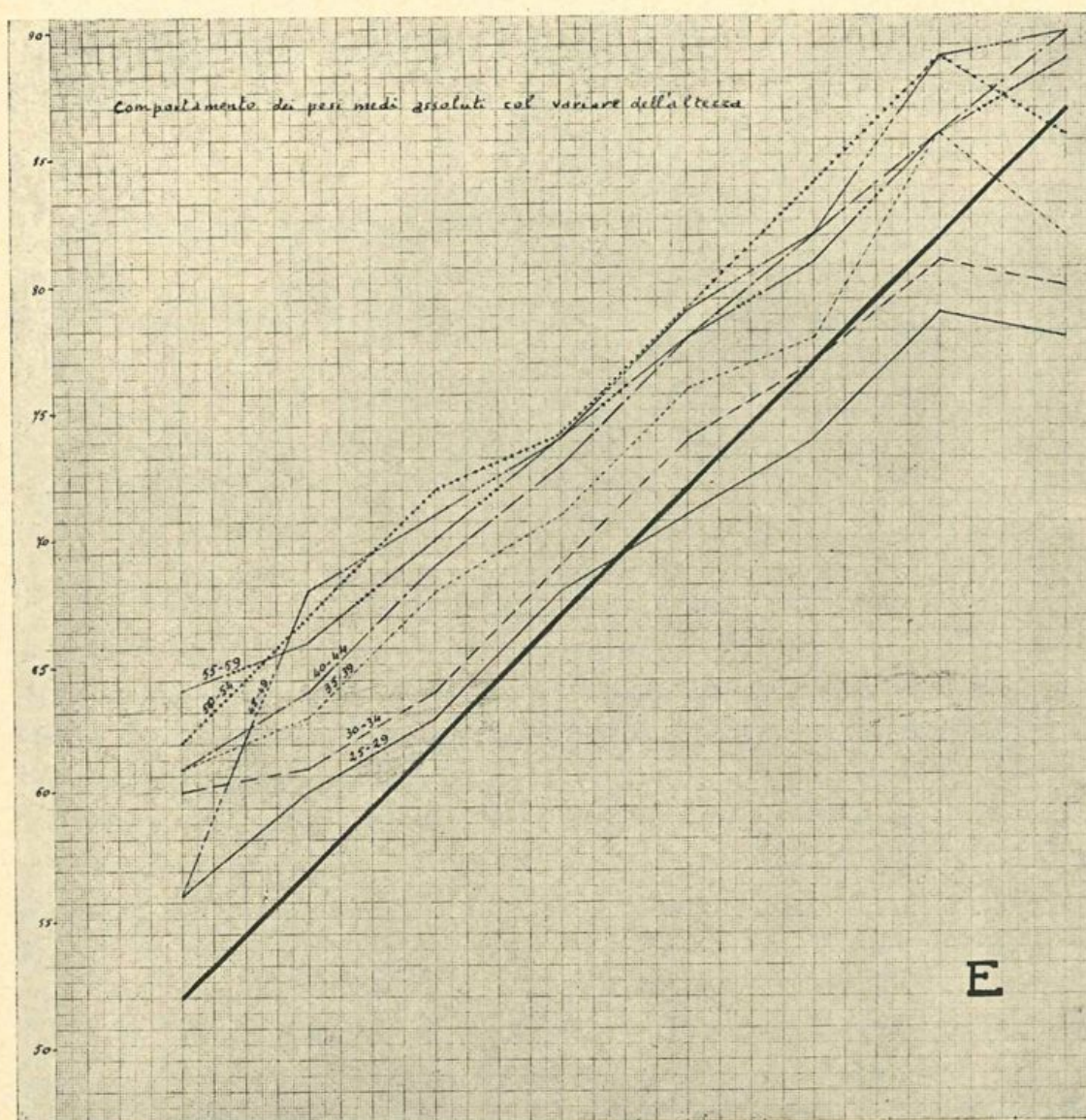
Restano ora da considerare, come precedentemente ho detto, le differenze nel comportamento delle variazioni percentuali dei pesi medi relativi di questi gruppi di altezza rispetto sia al peso medio del gruppo di altezza immediatamente precedente sia al peso medio del gruppo di altezza iniziale quale realmente si verifica e quale invece dovrebbe essere se queste variazioni si comportassero conformemente alla legge del Broca.

A tal fine, per poter ottenere delle cifre confrontabili e tracciare dei grafici confrontabili e soprapponibili, per quanto riguarda la legge di Broca, ho preso in considerazione, sempre seguendo il criterio usato nel calcolo delle variazioni percentuali dei pesi medi, il rapporto che il peso, quale il gruppo 'dovrebbe avere secondo la legge di Broca, rispetto sia al peso che il gruppo immediatamente precedente ed il gruppo iniziale dovrebbe avere nell'ipotesi che tale legge nella realtà sempre si avverasse.

A tal fine, avendo suddivisi i gruppi di altezza di 5 in 5 centimetri e dovendo prendere in considerazione una sola cifra, ho preso in considerazione il solo gruppo centrale di ciascun aggruppamento, gruppo centrale i cui centimetri oltre il metro mi hanno dato il valore medio del peso che il gruppo di altezza avrebbe dovuto avere secondo la legge sopradetta.

Confrontando i grafici delle tavole A e della tavola E illustranti il comportamento 'dei pesi relativi ed assoluti rispetto alla legge di Broca si rileva che mentre per il peso medio relativo ef-

fettivo di un gruppo di altezza rispetto al peso medio effettivo del gruppo precedente la cifra percentuale è quasi sempre inferiore alla cifra percentuale che si dovrebbe avere se l'aumento del peso con l'aumentare dell'altezza seguisse la regola di Broca, se si confrontano invece i tracciati dati dal comportamento delle cifre assolute dei pesi medi dei rispettivi gruppi di altezza con la linea illustrante il progressivo aumento del peso con l'aumentare dell'altezza secondo la suddetta legge si osserva che il comportamento delle cifre assolute di questi pesi medi è tale che essi sono quasi sempre superiori a quanto la legge di Broca comporterebbe.



Riporto a tal proposito ed a complemento di quanto sopra le tabelle 7 e 8 illustranti gli scarti dalla linea di Broca delle variazioni dei pesi medi relativi.

Differenza fra le variazioni percentuali dei pesi medi teorici (Broca) ed effettivi di un gruppo di altezza rispetto al I Gruppo.

TAB. 7

Altezza	Num. indici a catena dei pesi medi secondo Broca							
		25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
1.57	109,67	— 1,52	— 7,99	— 6,24	— 4,90	— 10,44	— 3 —	— 5,11
1.62	108,78	— 4,29	— 3,76	— 2,28	— 0,68	— 4,42	— 1,39	— 3,21
1.67	108,06	— 0,63	— 0,30	— 3,37	— 2,72	— 3,74	— 3,99	— 2,50
1.72	107,46	— 2,63	— 1,44	— 0,29	— 0,80	— 0,85	— 1,51	— 1,68
1.77	106,95	— 2,30	— 2,00	— 3,58	— 1,62	— 3,14	+ 0,01	— 3,50
1.82	106,49	+ 0,03	— 2,09	+ 2,57	— 0,91	— 1,65	— 0,85	+ 0,28
1.87	106,05	— 6,80	— 6,55	+ 10,72	— 2,17	— 5,69	— 9,05	— 3,14

Differenza fra le variazioni percentuali dei pesi medi teorici (Broca) ed effettivi di un gruppo di altezza rispetto al primo gruppo.

TAB. 8

Altezza	Numeri indici dei pesi medi secondo Broca 1° Gruppo = 100							
		25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
1.57	109,67	— 1,52	— 7,09	— 6,24	— 4,90	+ 10,44	— 3 —	— 5,11
1.62	119,23	— 6,29	— 12,40	— 9,14	— 6,04	+ 6,05	— 4,74	— 8,91
1.67	128,84	— 7,51	— 13,72	— 13,59	— 9,61	+ 2,61	— 9,69	— 12,38
1.72	138,46	— 11,27	— 16,40	— 14,94	11,29	+ 1,68	— 12,22	— 15,27
1.77	148,07	— 14,96	— 19,98	— 20,39	— 14,13	— 2,59	— 13,04	— 20,63
1.82	157,69	— 15,90	— 23,94	— 18,44	— 16,27	+ 0,64	— 15,04	— 21,63
1.87	163,46	— 22,73	— 30,38	— 30,99	— 16,82	— 4,83	— 25,35	— 25,25

Da questo si desume che mentre i pesi medi assoluti dei diversi gruppi di altezza sono sempre superiori a ciò che la regola di Broca farebbe presumere ciò non si verifica, se si considera il fenomeno anzichè nel suo aspetto statico nel suo aspetto dinamico, ovverosia se si considerano le variazioni dei pesi medi dei diversi gruppi di altezza rispetto al peso medio del gruppo a ciascuno immediatamente precedente inquantochè, preso il fenomeno sotto quest'ultimo aspetto, è chiaro che coll'aumentare dell'altezza si ha una tendenza relativa ad una diminuzione di peso.

Di quest'ultimo comportamento ne sono indici pure gli scarti dei pesi medi assoluti di ciascun gruppo di altezza dal peso medio assoluto che il gruppo di altezza stesso dovrebbe avere se realmente tale legge di Broca fosse seguita.

Osservando la tabella 9 è possibile vedere la graduale e quasi costante diminuzione degli scarti fra i pesi medi assoluti par-

tendo dai gruppi di altezza inferiori per arrivare ai gruppi di altezza superiori.

TAB. 9

GRUPPI di ALTEZZA	GRUPPI DI ETÀ						
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59
152	3,64	8,30	9,45	9,10	4,40	10,46	11,56
157	3,14	4,34	6,52	6,98	10,71	9,59	9,42
162	0,84	2,42	5,65	7,16	8,66	9,51	8,12
167	0,51	2,42	3,82	5,85	7,14	7,42	7,02
172	— 1,23	1,60	3,90	5,70	7,04	6,85	6,30
177	— 2,94	0,24	1,46	4,84	5,05	7,34	4 —
182	— 3,11	— 1,35	3,57	4,41	7,30	7,10	4,48
187	— 3,70	— 6,75	5,43	2,76	2,62	— 0,57	2,29

Considerando la tavola C risalta pure subito come le variazioni dei pesi medi nei diversi gruppi di altezza rapportati al peso medio del primo gruppo si mantengono, fatta eccezione per il gruppo di età 45-49, sotto la linea ideale illustrante il comportamento che tali pesi medi relativi dovrebbero assumere se la legge di Broca venisse riscontrata nella realtà; in altre parole pure le variazioni dei pesi medi di ciascun gruppo di altezza rapportate al peso medio del gruppo di altezza iniziale, sono, fatta la sopracitata eccezione, inferiori sempre alle variazioni che tali pesi medi presenterebbero se essi seguissero la legge di Broca.

Concludendo possiamo dire che:

1) Coll'aumentare dell'altezza, nel gruppo estremo (1,85--89) da noi considerato, si presenta in media una tendenza alla diminuzione del peso medio rispetto al peso medio del gruppo di altezza immediatamente precedente vale a dire gli individui appartenenti a questo gruppo di altezza presenterebbero una normale tendenza ad avere un relativamente minore peso del gruppo antecedente.

2) Coll'invecchiare, nelle utime classi dell'età considerate, si dimostra una tendenza a presentare relativamente minor peso se si considera il peso medio di un gruppo di età relativamente al peso medio del gruppo antecedente salvo eccezioni forse attribuibili allo scarso numero di osservazioni o ad una inesatta rilevazione.

3) Considerando il peso medio di ciascun gruppo di altezza rapportato al peso medio del gruppo di altezza iniziale ne risul-

ta, per l'ultimo gruppo di altezza di ciascun gruppo di età, rispetto al gruppo precedente, ora una tendenza alla stazionarietà, ora alla diminuzione, ora all'aumento.

4) Coll'aumentare dell'età si presenta, salvo irregolare corso della curva dovuto forse a scarsità di osservazioni, una tendenza all'aumento del peso medio di ciascun gruppo rapportato al peso medio del gruppo di età iniziale fino ai gruppi di età 45-49 e 50-54 anni per poi diminuire nel passaggio dal penultimo all'ultimo gruppo.

Il comportamento del peso col variare dell'altezza che, mi si perdoni l'espressione già precedentemente usata, rappresenterebbe il fenomeno sotto un aspetto dinamico inquantochè segue la variazione del peso medio di un gruppo di altezza rispetto all'antecedente od al gruppo iniziale, mi dimostra che, salvo eccezioni, le cifre percentuali esprimenti le variazioni relative dei pesi dei diversi gruppi di altezza sono sempre inferiori alle cifre che si dovrebbero avere se ciascun gruppo di altezza possedesse un peso conforme a quanto a lui spetterebbe per la legge di Broca vale a dire, considerando il solo aumento del peso di un gruppo di altezza rispetto al gruppo antecedente od al primo gruppo, tale aumento è sempre minore di quello che la legge sopracitata comporterebbe.

Considerando il fenomeno invece sotto un aspetto statico vale a dire considerando il comportamento del peso medio reale dei gruppi di altezza da me considerati rispetto al comportamento che questi gruppi dovrebbero presentare se seguissero la legge di Broca si osserva che tale peso medio è, salvo eccezione, sempre superiore al peso che gli spetterebbe per tale legge.

Sintetizzando ancora possiamo dire che mentre i pesi medi reali dei gruppi di altezza da me considerati si presentano per lo più superiori a quanto loro spetterebbe per la legge di Broca le variazioni relative di essi sono, salvo eccezioni, quasi sempre inferiori a ciò che sarebbe da aspettarsi se tali gruppi di altezza, per quanto riguarda il loro peso medio, seguissero la nota regola.

La tavola C illustra molto bene questo inquantochè mentre la linea rappresentante il comportamento del peso secondo il Broca, considerando tale peso relativamente al peso del gruppo iniziale, sale indefinitamente, le linee indicanti le variazioni dei pe-

si medi nei diversi gruppi di altezza rispetto al peso medio del gruppo iniziale si arrestano, salvo eccezione, al gruppo di altezza di m. 1,80-1,84 per poi andare a diminuire nel passaggio al gruppo immediatamente superiore.

Mi si potrebbe obiettare che l'uso del coefficiente di correlazione avrebbe potuto più sinteticamente illustrare le relazioni fra peso ed altezza, peso ed età. Non ho usato tale coefficiente perchè con esso avrei avuto una visione troppo generale, troppo sintetica per noi medici di Assicurazione Vita a cui è utile conoscere il fenomeno nel suo svolgimento, data l'eterogeneità, rispetto a questi tre caratteri, degli individui che a noi si presentano e per cui si richiedono criteri di valutazione diversa a seconda dei diversi casi.

Ritengo che questo studio, per l'importanza che il peso in rapporto all'altezza ha nell'Assicurazione Vita, se esteso ulteriormente ad un maggior numero di casi in modo tale da ottenere tracciati più probativi specie per i gruppi estremi, potrà portare dei dati utili per un sempre più giusto criterio nell'applicazione dei soprapremi in relazione alle disarmonie tra peso ed altezza.

*Comunicazione del Dott. BRUNO GIORDANO
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale
delle Assicurazioni*

CONSIDERAZIONI SUL TABAGISMO IN RAPPORTO ALL'ASSICURAZIONE VITA

Il problema del tabagismo in Assicurazione Vita fu impostato dal Dott. Barinetti, Medico Capo della « Previdente Vita » nell'Assemblea dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita operanti in Italia tenutasi a Roma nel 1938. Tale problema è all'ordine del giorno del prossimo Congresso di Medicina Assicurazione Vita, che si terrà prossimamente a Parigi. Esso sarà trattato da persone molto più competenti di me e pertanto queste considerazioni non hanno la velleità o la pretesa di anticipare soluzioni o decisioni, ma hanno il valore di una veduta della questione prettamente personale.

Il problema è molto più complesso di quel che si creda, perchè il pubblico colto e profano ha contribuito ad ingarbugliarlo, rendendo ancora più disagevole il disaccordo che su tale problema esiste. Già i trattatisti dedicano all'intossicazione tabagica poche righe, che riguardano per lo più l'intossicazione acuta. Non mancano lavori sperimentali sull'argomento; le conclusioni alle quali i diversi sperimentatori sono giunti, sono le più contrastanti e ciò si può spiegare col fatto che, mentre nella maggior parte delle altre intossicazioni il bisturi anatomico mette in evidenza lesioni organiche sicuramente dovute a quella tale sostanza tossica, nessun anatomo patologo, che io sappia, ha pensato di attribuire al fumo, ed esclusivamente al fumo, determinati reperti di autopsia o di istologia. Manca quindi una prima importante base per la determinazione sicura degli effetti del tabagismo. Ma anche sorvolando su tale questione, che pure è di capitale importanza, a mio parere una prima obiezione si deve muovere a questi esperimenti, che in genere sono fatti su piccoli animali. In questi, per lo più, lo sperimentatore produce una intossicazione acuta, con dosi che forse neppure un uomo può sopportare (alcuni parlano del prodotto di combustione di 8-10 sigari), per la quale si produce la morte dell'animale. Risultato questo che ben difficilmente si può

applicare alla patologia umana, in quanto è concordemente ammesso che nessun uomo, finora almeno, è deceduto per il fumo ed esclusivamente per il fumo. Ma ancora un'altra obbiezione è da muovere alla tecnica di questi esperimenti, i quali non tengono conto 'di un fatto importantissimo. Sono fermamente convinto che le varie questioni di patologia inerenti al tabagismo non possono essere risolte nei laboratori se non si parte da una concezione ereditaria e costituzionale del problema. Ereditaria, perchè non si può negare il fatto che attraverso il vizio di tante generazioni si è venuta a formare una prima distinzione tra famiglie che, di padre in figlio, si tramandano coscienziosamente l'uso del fumo, e famiglie invece che, nonostante gli allettamenti e le occasioni fornite dalla società moderna e da una propaganda, alle volte esagerata, sulle ottime qualità di questa o quella sigaretta, resistono con fermezza a tale abitudine. Costituzionale perchè è innegabile il fatto che, anche tra famiglie di accaniti fumatori, esiste uno o più componenti che, nonostante la buona volontà, non riescono a prendere questo così detto vizio, perchè ad ogni tentativo sono colpiti da sintomi accentuati di intossicazione e pertanto sono indotti a smettere. Deve esistere un quid perciò, legato all'individuo per il presente, e alla ascendenza per il passato, ma che forma un tutt'uno, che sta alla base degli effetti del tabagismo, e alla scoperta del quale bisogna accingersi prima 'di trattare la patologia della nicotina. La quale, a differenza degli altri tossici, così detti voluttuari, ed a smentire coloro che contro di essa si accaniscono, presenta alcune prerogative; la prima è di non determinare assuefazione e pertanto di non provocare una maggiore richiesta di essa da parte del fumatore; la seconda consiste in ciò che quando si è 'determinato un certo accumulo di essa nell'organismo induce disgusto (che si verifica anche in altre circostanze come stati febbrili, stati dispeptici) e porta pertanto ad una sospensione sia pure temporanea del fumo, sospensione che riesce utile per la disintossicazione. E questa della disintossicazione pare che sia una azione propria del fumo del tabacco, il quale, secondo recenti esperimenti di Saluta, nei conigli, nella intossicazione acuta ed in quella cronica prolungata per alcuni mesi, determinerebbe un aumento 'della rapidità, con la quale il rosso congo dopo l'iniezione scompare dal circolo sanguigno.

Nè è poi da dimenticare che la dannosità del fumo di tabacco dipende da parecchie altre circostanze. E' noto che la combustione

del tabacco produce anche ossido di carbonio, che ha una azione immediata (a 'differenza della nicotina) ed agisce per asfissia. L'azione della nicotina sul fumatore, secondo Witas, diviene operante quando la produzione di ossido di carbonio si accumuli in uno spazio chiuso; quindi una prima condizione è data dall'ambiente. Un'altra condizione che può aumentare la tossicità del fumo 'di tabacco è insita nella qualità e nella natura del tabacco stesso. Neumann-Wender ha infatti dimostrato che i tabacchi più dannosi sono quelli che contengono parti legnose e coste di foglia, che vengono adoperate nella confezione dei tabacchi ordinari. Queste parti legnose e coste di foglie forniscono notevole quantità di alcool metilico, sostanza che viene inspirata col fumo e che può produrre un'azione tossica, provocando disturbi oculari. Nè pare che i tabacchi così 'detti scelti, possano andare esenti dall'incriminazione di riuscire dannosi inquantocchè nella loro preparazione vengono adoperate sostanze che riescono estremamente dannose, come la glicerina, ed alla quale si farebbe risalire la genesi della così detta bronchite da fumo.

In contrapposto non mancano sperimentatori che attribuiscono alla nicotina, e quindi al fumo un'azione terapeutica. Ho già citato le ricerche di Saluta; è stata confermata la recente scoperta dell'azione antipellagrosa dell'acido nicotinico, che sarebbe ritenuto come la vitamina preventiva della pellagra od una provitamina, o anche, più probabilmente, una 'delle due o più sostanze necessarie per la prevenzione di tutti i sintomi della pellagra. Lazzaro Federico sostiene che il tabacco esercita energico potere battericida sulla complessa flora batterica orale. Altri ancora hanno sostenuto che il lavoro del tabacco può guarire alcuni casi di porpora, conferisce maggiore potere di resistenza alle malattie infettive, che può perfino guarire, come può esercitare una spiccata azione terapeutica perfino sulla tubercolosi. A proposito di quest'ultima è bene però dire che, più di tubercolosi, pare si tratti di tabaccosi.

Come si vede il contrasto è grande: esso non potrà essere risolto in breve tempo e senza che gli studi al riguardo siano intrapresi con altri criteri. Per il momento bisogna accettare le varie questioni allo stato in cui sono: ma se la cosa ha poco interesse per la medicina comune, acquista grande valore quando si entra nel campo della Medicina Assicurativa. Secondo me, nella Medicina Assicurativa si deve tener conto solo dei dati bene acquisiti

alla scienza, riservando le discussioni per casi rari ed effettivamente difficili a risolversi. Poichè non bisogna dimenticare che la Medicina della Assicurazione Vita non è scienza a sè, ma è intimamente legata all'industria, 'dalla quale trae origine, industria che essa deve difendere e non danneggiare, onde, *mutatis mutandis*, possa applicare il detto «*primum non nocere*». E per non nuocere, io penso che nella pratica di essa, quando ci si trovi di fronte a problemi, non ancora risolti dalla scienza medica, bisogna giudicare a favore dell'assicurando. Con questa premessa, mi accingerò ad esporre alcune mie idee sulla valutazione del rischio nei fumatori.

Il criterio della quantità di sigarette consumate in una giornata da un individuo mi sembra poco attendibile per permettere di sopravvalutare un rischio. Non bisogna infatti dimenticare che in commercio esistono numerose qualità di sigarette, le quali differiscono tra 'di loro per grossezza e quindi per contenuto intrinseco di nicotina; differiscono per qualità di tabacco; variano per la confezione, in quanto possono essere associate o meno ad altre sostanze nocive; è noto infatti che esistono sigarette che contengono anche dell'oppio: bisognerebbe istituire prima una graduatoria della tossicità dei vari tipi di sigarette. Credo perciò che sulla quantità di sigarette fumate nelle ventiquattro ore si possa anche transigere, almenocchè: 1) tale quantità non risulti proprio smodata (esistono fumatori che consumano dalle sessanta alle cento sigarette *pro die*); 2) che non coesista un'altra affezione, che 'da tale abuso, o anche semplicemente uso, possa essere aggravata. Quali sono le affezioni, che possono ricevere un aggravamento dall'abuso del tabacco?

Sistema nervoso. — E' noto che la nicotina agisce sul sistema nervoso centrale dando luogo a sintomatologia varia, ma di scarsa importanza in assicurazione: i tremori delle mani (ma dipendono essi esclusivamente dal fumo?), la diminuzione o anche la perdita della memoria non possono influire sulla durata della vita. La stessa ambliopia nicotinica ha un decorso benigno se si modera solamente il consumo delle sigarette e pertanto credo che possa essere presa in considerazione solo in quei casi gravissimi, che possono portare al riconoscimento di una invalidità.

Sistema digerente. — In alcune ricerche sperimentali, il Mazarelli ha iniettato per via sottomucosa ogni due ore, ad eccezione di sei ore della notte, in conigli tenuti a digiuno, il prodotto

di combustione di 8-10 sigari per studiare l'azione sullo stomaco in rapporto alla patogenesi dell'ulcera gastrica. Con tali iniezioni gli animali vennero a morte ed all'esame macro e microscopico dello stomaco si rilevarono ulcerazioni più o meno estese, raggiungenti in profondità raramente la sottomucosa. L'A. mette in relazione queste alterazioni con fatti tossici di ordine generale e locale dello stomaco, che hanno determinato delle lesioni nervose e vascolari, le quali, alterando la nutrizione della mucosa, hanno resa quest'ultima facilmente vulnerabile dall'azione digestiva del succo gastrico. L'A. non ha mai ottenuto vere ulcere e crede che ciò sia dipeso dalla brevità del tempo di osservazione, ma ritiene che all'ulcera gastrica si debba riconoscere la stessa patogenesi delle ulcerazioni osservate.

Lo Staemmler, invece, in alcuni esperimenti sull'avvelenamento cronico da nicotina nei ratti, arriva, tra le altre, anche a questa conclusione, che non sono state osservate note morbose a carico dei vasi, del cuore e di altri organismi. La diversità dei risultati di questi due sperimentatori può essere giustificata dalla cognizione che non tutti gli animali reagiscono in eguale misura alla intossicazione tabagica; ciò però conferma quanto sopra è stato detto e cioè gli esperimenti sugli animali non possono essere applicati senz'altro alla patologia umana in fatto di tabagismo.

Il Winternitz sostiene, secondo le sue osservazioni pratiche, che il tabagismo ha importanza nella genesi dell'ulcera gastrica.

La tendenza della medicina odierna è quella di considerare l'ulcera non più come una affezione locale dello stomaco o del duodeno, ma come il segno di una malattia, denominata malattia ulcerativa, che comincerebbe verso la pubertà con disturbi gastrici, intestinali, epatici su una predisposizione congenita alla malattia stessa. Le diverse intossicazioni esogene ed endogene, le cattive abitudini alimentari, le carenze vitaminiche, ecc. l'anafilassi possono costituire un insieme di fattori, che certamente non sono estranei, quando la malattia sta per sorgere.

Non nego *a priori* ogni influenza nociva del tabagismo nella genesi dell'ulcera gastrica, ma credo che tale modo di vedere debba essere riservato a qualche raro caso, specie se si considera che, data l'epoca della vita nella quale suole l'ulcera gastrica manifestarsi, generalmente manca il tempo, e forse anche i mezzi fanno difetto, perchè si produca una infezione così grave. Penso invece che la questione vada spostata in quest'altro senso, se cioè l'uso

o l'abuso del fumo possa contribuire ad aggravare il decorso di un'ulcera gastrica. Non so se nella letteratura medica questa questione sia stata trattata di proposito e pertanto non credo si possa dare un giudizio esatto. Ma, non dimentichiamo che molte volte ad un sofferente per carie dentaria si consiglia di fumare una sigaretta per attutire il dolore che da tale caria gli proviene; teniamo presente l'esperienza di ogni fumatore, il quale suole attutire gli stimoli della fame, che per una ragione qualunque non può soddisfare immediatamente, col fumo della sigaretta e dobbiamo convenire che se questa azione analgesica della nicotina si esercita anche sui nervi dello stomaco, nervi che, dopo una passeggera eccitazione, essa paralizza, forse finiamo con l'ammettere una azione terapeutica della nicotina sull'ulcera gastrica, in quanto con essa veniamo a realizzare quelle condizioni, che cerchiamo di ottenere con altri medicamenti.

Concludendo, penso che l'uso del fumo non possa costituire un aggravamento del rischio negli affetti da ulcera gastrica.

Malattie del ricambio. — E' stato recentemente affermato che il tabagismo produca nell'individuo uno stato di acidosi. Mi manca l'esperienza al riguardo, ma penso che il fatto, fino a prova contraria, debba essere tenuto presente quando ci si trovi di fronte ad un assicurando, che presenti una affezione, che già di per sé stessa conduca all'acidosi (diabete mellito, nefrite cronica, ecc.) e pertanto il tabagismo costituisca in questi casi un aggravamento del rischio.

Apparato respiratorio. L'opinione che il tabagismo porta, prima o dopo, all'instituirsi di una bronchite è così diffusa nel pubblico, profano e colto, che bisogna accettarla senza discuterla. Onde spesso si legge nei rapporti di visita medica « rantoli da fumo », « bronchite da fumo » come se tali rantoli o tale bronchite abbia dei caratteri così specifici, da poter essere facilmente diagnosticata e altrettanto sicuramente asserita. E se il binomio, fumo di tabacco e bronchite, esistesse realmente nelle proporzioni, alle quali generalmente si allude, ne deriverebbe che, non dico le strade d'Italia, ma quelle di tutto il mondo, ogni ritrovo pubblico e privato, qualunque locale insomma dovrebbe essere pieno di tossicosi, i quali, sia d'inverno sia d'estate (poichè si tratterebbe di bronchiti croniche), disturberebbero quanti gli stanno d'intorno. Non mi pare che ciò in realtà avvenga, e d'altra parte, non tro-

va, a mio modo di vedere, neppure sufficiente spiegazione patogenetica. La bronchite infatti per svilupparsi richiede l'attecchimento di germi su mucose precedentemente alterate. Ora mentre mancano le dimostrazioni delle alterazioni della mucosa bronchiale prodotte dal fumo, esistono esperimenti che parlano del potere battericida della nicotina e qualcuno ha perfino sostenuto che la nicotina agisca favorevolmente sull'evoluzione della stessa tubercolosi. Penso piuttosto che facilmente si confonda come proveniente dai bronchi, la tosse che proviene invece dalla faringite concomitante o anche da una tracheite, le quali sono più spiegabili, in quanto tali organi assorbono la maggior quantità di tossine. Ciò non toglie che può esistere una bronchite acuta o cronica in un fumatore. In tal caso bisogna andare alla ricerca dell'etiologia della bronchite e valutare adeguatamente il rischio; solo quando la causa, nonostante ogni indagine, sfugga, allora solo credo si possa parlare di bronchite da fumo e sopravvalutare naturalmente il rischio.

Apparato cardio vascolare. Nonostante qualche nota stonata, l'accordo è pieno tra i vari autori nel ritenere che l'azione nociva del fumo si espliciti essenzialmente sull'apparato cardio vascolare. Perciò è da ritenere che negli assicurandi, i quali si presentano alla visita già con una tara di tal genere, l'uso o l'abuso del fumo costituisca un aggravamento del rischio.

La nicotina agisce sulla pressione arteriosa nel senso che determina una ipotensione, la quale però, in genere, non arriva a gradi estremi. Che ove ci si trovi di fronte ad una ipotensione di notevole entità, io credo che non si debba attribuirne senz'altro la causa all'eccesso del fumo, ma bisognerà investigare prima bene tutte le altre cause, che possono portare ad un tale risultato; anche se la causa sfugge alle nostre indagini, il rischio va sempre valutato con severità.

Per gli assicurandi che non presentano alcuna tara dell'apparato cardio-vascolare in atto, il criterio da seguire è diverso. Ammenocchè non ci siano segni evidenti di precoce arteriosclerosi, il giudizio va emesso con l'approssimazione massima al normale: sono tante le cause dell'arteriosclerosi, specie nella vita moderna, che il voler attribuire la parte preponderante al fumo significa peccare di parzialità.

Il rischio va invece giudicato con somma severità in tutti quei casi nei quali, pur essendo assente ogni sintomo di lesione in at-

to, ci si trovi di fronte ad una ereditarietà morbosa dal punto di vista cardio-vascolare. Quando gli assicurandi presentano negli ascendenti casi di morte improvvisa, casi 'di cardiopatia, anche valvolare, ma di origine non bene chiara, ad esito letale in giovane età, casi di angina pectoris e dichiarino di essere solamente discreti fumatori, io penso che la valutazione del rischio debba essere orientata nel senso che essi stessi presentino quella malattia, che si verificò nei loro ascendenti, e che tale malattia sia aggravata dall'uso del fumo.

*Comunicazione del Dott. MARCELLO BIASIOTTI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle
Assicurazioni*

LA REAZIONE COLORATA DI IDE PER LA SIERO-DIAGNOSI DI SIFILIDE NELLA PRATICA DELLE ASSICURAZIONI VITA.

In una comunicazione presentata lo scorso anno alla prima Assemblea Nazionale dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita esponevo la grande importanza e le particolari difficoltà inerenti alla risoluzione del problema della diagnosi sierologica della sifilide in medicina, delle Assicurazioni Vita e ponevo in rilievo i vantaggi e gli inconvenienti dei metodi sierodiagnostics di uso più comune. Tenendo presenti le peculiari difficoltà presentate dalla diagnosi clinica di sifilide nella nostra pratica assicurativa per la facile occultabilità di questa infezione così frequente, sia in forma ereditaria che acquisita, e così spesso latente per carenza più o meno totale di segni clinici ed anamnestici concludevo affermando che l'esame siero diagnostico grazie alla reazione Wassermann associata ad alcune delle più sensibili e specifiche reazioni di flocculazione, praticate come reazioni di completamento, costituiva nella pratica delle Assicurazioni Vita uno dei più preziosi mezzi di diagnosi della sifilide latente sia ignorata che taciuta e che dovesse pertanto esser sempre richiesto per i capitali importanti ed ogni qualvolta dall'anamnesi o dall'esame obiettivo nascesse anche un semplice e lieve sospetto che l'assicurando avesse, in buona o mala fede, taciuto una sifilide.

Nella mia comunicazione facevo anche presente che una delle maggiori difficoltà di indole pratica che impediva un più largo impiego dell'esame siero diagnostico per la sifilide nella pratica delle Assicurazioni Vita era il frequente rifiuto da parte degli assicurandi a sottoporsi alla puntura venosa necessaria per il prelevamento del sangue.

A tale proposito ricordo che sin dal 1915 il Romanelli, in un suo lavoro sulla sifilide in Assicurazione Vita, a proposito della grande utilità dell'esame sierodagnostico scriveva: « perciò alcuni medici di assicurazione e specialmente in Germania, tenuto

conto 'della forte mortalità fra gli assicurati per le malattie addebitabili alla sifilide e dello scarso numero degli assicurandi propongono che per tutti gli assicurandi che dichiarano tale infezione indistintamente si proceda all'esame del sangue per la reazione Wassermann.

Dal punto di vista teorico io credo che quei medici abbiano ragione.

Quando la reazione di Wassermann sarà più diffusa nel pubblico, quando il sangue si estraesse non da una vena 'del braccio, perchè in questo caso l'atto cruento assume per il profano di medicina un'importanza maggiore, ma invece si estraesse dal dito così come si estrae il sangue per eseguire la reazione 'di Widal per il tifo, quando la reazione di Wassermann sarà più perfezionata e saranno unificati i vari metodi per eseguirla allora, con tutte le riserve per la maggiore e più forte spesa di acquisizione dei contratti che gli Istituti di Assicurazione Vita dovranno sopportare, si potrà mettere in attuazione la proposta di quei medici ».

La mia odierna comunicazione ha lo scopo di dimostrare che grazie alla nuova reazione colorata recentemente proposta da Ide e che si pratica su una sola goccia di sangue e di siero, noi disponiamo oggi di un esame siero-diagnostico che ci permette di eliminare totalmente l'ostacolo rappresentato dalla puntura venosa necessaria per il prelevamento del sangue, ostacolo che aveva sinora contenuto entro limiti molto ristretti le richieste di accertamenti siero-diagnostici per la lues, venendo tale esame praticato solo in casi nei quali esistevano gravi sospetti clinici od anamnestici.

Ritengo poi che, oltre al vantaggio della eliminazione delle difficoltà tecniche inerenti alla puntura venosa, la reazione Ide presenti altri requisiti sommamente utili nella pratica delle assicurazioni vita: quali la estrema semplicità di tecnica che la rende eseguibile anche all'infuori dei laboratori adeguatamente attrezzati ed in modo particolarissimo la estrema rapidità della sua esecuzione che permette di dare un responso sierodiagnostico in un tempo straordinariamente breve. Infatti per il prelevamento del sangue, esecuzione e lettura della reazione occorrono complessivamente non più di dieci minuti primi. Tutti i medici di assicurazione vita hanno avuto occasione di osservare casi di estrema urgenza nei quali sarebbe stato sommamente utile fare una diagnosi immediata sia pure a solo scopo 'di orientamento.

Per tali pregi di grande semplicità di tecnica e somma rapidità di esecuzione e di lettura associati all'altro, particolarmente importante nella pratica delle assicurazioni vita, di richiedere solo una goccia di sangue prelevabile con la semplice puntura del polpastrello del dito o 'del lobulo dell'orecchio la reazione colorata proposta da Ide mi è sembrata particolarmente degna di considerazione ed ho perciò voluto praticare una serie di ricerche di controllo su sangue totale e su siero, sia attivo che inattivato, in soggetti sicuramente luetici, apparentemente sani, e malati 'di altre affezioni morbose, allo scopo di accertare se ai pregi surriferiti si unissero gli essenziali requisiti di sensibilità e di specificità nei confronti dell'infezione luetica, e se perciò la reazione di Ide meritasse di venire largamente introdotta nella pratica a fianco delle migliori reazioni di flocculazione già note.

La letteratura sull'argomento è molto scarsa: possediamo solo una statistica degli autori giapponesi Sobei e Tamao Ide su 2350 casi nei quali la Ide venne confrontata solo con la reazione Wassermann ottenendo una positività del 97% rispetto al 100% di positività della reazione Wassermann; un lavoro italiano di Rosti che ha praticato la reazione di Ide sul sangue, sul siero e sul liquor di numerosi pazienti, mettendoli a confronto sia con la R. W. che con la M. K. R. ottenendo risultati ottimi sia nei confronti della sensibilità che della specificità; un lavoro pure italiano di Bartolozzi su un numero di casi non molto rilevante ma concordante con i risultati del Rosti ed infine altri lavori di AA. giapponesi fra i quali ricordo l'interessante lavoro del Dr. Honda.

Tutte le ricerche 'di controllo sinora praticate dai sopra citati autori Italiani e Giapponesi hanno pienamente confermato che la reazione di Ide unisce ai pregi di estrema semplicità di tecnica e rapidità di esecuzione i necessari requisiti di sensibilità e specificità.

Per quello che riguarda le mie personali ricerche, grazie alla cortesia del Prof. P. A. Meineri, Direttore del R. Istituto Ospitaliero Dermosifilopatico di Santa Maria e San Gallicano, che ha gentilmente messo a mia disposizione il ricchissimo materiale di ambulatorio e di corsia dell'Ospedale stesso, ho potuto in breve tempo eseguire personalmente la reazione di Ide su un notevole numero di campioni di sangue sui quali veniva praticata, nel laboratorio patologico 'dell'Ospedale, anche la reazione di Wassermann e la Citochol.

Tutte le nostre ricerche sono state eseguite usando l'antigene originale di Ide e seguendo la tecnica proposta dall'autore che riassumo brevemente :

« Per l'esecuzione della reazione Ide si consiglia l'uso della
« *scatola corredo*, appositamente preparata, che contiene tutto
« il materiale necessario per effettuare simultaneamente tre ana-
« lisi, e cioè :

- « 1 cristallo speciale portaoggetti con tre cavità numerate,
- « 1 coprivetrino,
- « 2 provette con relativi supporti di sostegno,
- « 1 pipetta calibrata (una goccia = cc. 0,05) marcata *dil-*
luente,
- « 3 pipette calibrate (una goccia = cc. 0,03) marcate *pre-*
lievi,
- « 1 pipetta calibrata (una goccia = cc. 0,03) marcata *an-*
tigene Ide,
- « 5 tettarelle per pipette,
- « 3 bastoncini di vetro per mescolare,
- « 3 installazioni per contenere una serie di tre fiale.

Reazione su sangue totale :

« 1) Disinfettare una qualunque parte 'del corpo del paziente
« (di preferenza il polpastrello di un dito o il lobo di un orecchio)
« con alcool o etere e, 'dopo che questo sarà completamente eva-
« porato, praticare una leggera puntura od incisione quanto ba-
« sta per far uscire una o due gocce di sangue che verranno pre-
« levate con la pipetta marcata *prelievi*.

« 2) Del sangue, così prelevato, se ne versi *una goccia* in
« una delle tre concavità del cristallo e si aggiunga mediante l'ap-
« posita pipetta marcata *diluyente* una goccia di soluzione cloro-
« sodica al 3,50% che ha lo scopo di diluire il sangue.

« 3) Servendosi di uno dei bastoncini di vetro, si mescoli
« accuratamente la goccia di sangue con la goccia di diluente a-
« vendo cura che il tutto venga disteso uniformemente su tutta

« la superficie concava; si raccomanda di eseguire la distribuzione sulla superficie con la massima accuratezza.

« 4) Con la pipetta marcata *antigene Ide* si prelevi una parte dell'Antigene già diluito in una provetta, e se ne aggiunga una goccia al sangue già mescolato con il diluente.

« 5) Durante 3-4 minuti si agiti il contenuto del cristallo, tenendolo orizzontale su di un tavolo e muovendolo energicamente avanti, indietro e lateralmente in modo che il liquido si muova con movimento rotatorio.

« Volendo esaminare contemporaneamente più cristalli, si dispongano su una lastra di legno o di vetro e si imprima a questa il movimento sopradescritto.

« 6) Dopo aver agitato il cristallo lo si esamini al microscopio a circa 50 ingrandimenti. *E' preferibile eseguire la lettura osservando lo strato del bordo periferico in luce molto chiara.*

OSSERVAZIONI DEI RISULTATI.

La reazione è positiva quando si osservano nel campo microscopico, fra i corpuscoli del sangue, delle particelle irregolari di un colore viola azzurro, mentre essa è negativa (—) quando non si verifica una simile modificazione e si scorgono soltanto sottili verghette fra i corpuscoli rossi.

La reazione è *fortemente positiva* (+ + +) quando, già durante lo scuotimento, si vedono ad occhio nudo delle particelle viola-azzurro.

Se la reazione è *meno fortemente positiva* (+ +) si possono osservare tali particelle solo col microscopio.

Se la reazione è *debolmente positiva* (+) si vedono al microscopio solo delle piccolissime particelle.

La lettura dovrà avvenire entro e non oltre i 15 minuti primi da quando il cristallo è stato agitato.

Per chi non disponga di microscopio, si consiglia di prolungare lo scuotimento del cristallo per circa 10 minuti e di osservare quindi il cristallo stesso su di un foglio di carta bianca. Si potranno così vedere, anche ad occhio nudo, i piccoli granuli rossastri. In casi dubbi ci si potrà aiutare con una lente a 5-10 ingrandimenti.

REAZIONE DI SANGUE ESSICCATO.

Al momento del prelievo del sangue occorrerà rimestarlo per 3 o 4 minuti onde estrarne la fibrina. Il residuo essiccato viene disciolto al momento dell'uso con una goccia di « *diluyente* » (vedi n. 2 « reazione su sangue in toto ») e si procede all'esame sierodiagnostico seguendo la stessa tecnica descritta per la reazione su sangue in toto.

REAZIONE SU SIERO, SU LIQUOR, SU LIQUIDO DI VESCICOLAZIONE.

La tecnica è perfettamente identica a quella usata per la reazione su sangue in toto, con l'unica variante che *non si farà uso del diluyente* e si avrà cura di ben distribuire il materiale in esame sull'intera superficie della concavità del cristallo prima di aggiungergli l'Antigene diluito.

La lettura dei casi positivi sarà caratterizzata da flocculati viola-azzurro sul fondo incolore del liquido in esame.

AVVERTENZE

- A) Volendo eseguire simultaneamente tre reazioni usare una pipetta « *prelievi* » ed un bastoncino per ogni paziente annotando il numero della cavità del cristallo che ad ognuno si riferisce. Dovendo eseguire più reazioni con diversi cristalli, per evitare confusioni, si scriva a lapis un riferimento sullo apposito dischetto smerigliato su ogni cristallo.
- B) In rari casi una reazione negativa può sembrare positiva per corpi estranei che si colorano del liquido in esame e vengono a trovarsi in una parte del campo microscopico. Va ricordato che le particelle effettivamente positive sono ripartite in *tutto* il campo del microscopio, mentre i corpi estranei si osservano solo in qualche parte. Si raccomanda quindi, particolarmente, allorquando si debbano eseguire reazioni in ambienti poco adatti od all'aperto, di servirsi sempre dell'apposito coprivetrino.
- C) Qualche volta il sangue e siero di pazienti, che già ripetutamente vennero specificamente trattati, può dare una reazione negativa, mentre altre reazioni la danno positiva. In questi casi, il liquido in esame va riscaldato per 20 minuti in ba-

gnomaria a 54-56° ed utilizzato dopo il raffreddamento. Trattandosi di sangue, se ne mettano 4-5 gocce in piccoli tubi di vetro che si agiteranno per 3-4 minuti. Una volta defibrinato, il sangue viene collocato a bagnomaria e quindi, una volta freddo, si eseguisce la reazione che dà risultati veramente attendibili.

Nelle mie ricerche ho preferito la lettura ad occhio nudo, senza alcun mezzo ottico di rinforzo perchè sin dalle prime reazioni di controllo eseguite mi è parso che tale metodo di lettura fornisce i migliori risultati e fosse più rispondente allo scopo di un largo impiego dell'esame siero-diagnostico anche all'infuori dei laboratori, al letto stesso del paziente od in ambulatorio, ed inoltre tale da conferire al metodo la massima rapidità di lettura anche quando si debbano esaminare contemporaneamente molti sanguini. Anche nel corso delle mie ricerche le esecuzioni della reazione di Ide su sangue in toto si è dimostrata la migliore e ritengo pertanto che sia la più consigliabile, non solo per la estrema rapidità di esecuzione e di lettura, tale da permettere di ottenere risultati probativi in un tempo minimo (circa dieci primi compreso il prelevamento del sangue), ma anche perchè i granuli blu-porpora risaltano meglio, a mio parere, sul fondo rosso opaco del sangue, rendendo la lettura più facile e più netta anche per un occhio non molto esercitato nella lettura delle flocculazioni.

Nella quasi totalità dei casi presi in esame ho avuto piena concordanza dei risultati ottenuti praticando la reazione di Ide sul sangue totale subito dopo il prelevamento con quelli ottenuti più tardi sul siero attivo ed inattivato; inoltre i risultati ottenuti sul sangue totale concordarono quasi sempre con quelli ottenuti con la simultanea esecuzione degli altri metodi (reazione Wassermann e Citochol), tanto che nella grandissima maggioranza dei casi potemmo, grazie alla esecuzione della reazione di Ide sul sangue totale, prevedere sin dal 10' dopo il prelevamento, quale sarebbe stato l'esito della reazione Wassermann e della Citochol.

Solo in qualche caso (circa il 2%) ho avuto una maggiore sensibilità della Reazione di Ide ed una perfetta concordanza colle altre reazioni soltanto dopo aver praticato la Ide su siero inattivato.

Naturalmente, come avviene anche per altre flocculazioni, la maggiore sensibilità su siero inattivato si accompagna ad un lieve aumento dell'aspecificità: infatti dei 6 casi di aspecificità da me

osservati 4 sono stati ottenuti lavorando su siero attivo e solo 2 lavorando sul sangue in toto.

L'invecchiamento del sangue o del siero, purchè conservato in ghiacciaia ed entro i consueti limiti, non pregiudica il buon andamento della R. Ide. Quando non è possibile praticare subito dopo il prelevamento la reazione su sangue totale basta riempire di sangue qualche tubicino capillare, di quelli usati per la Widal; si può anche usare il sangue raccolto in provetta e nel quale è già avvenuta la separazione del siero, agitando fortemente la provetta dopo aver prelevato il siero limpido necessario per la esecuzione delle altre reazioni.

E' assolutamente necessario eseguire la reazione di Ide colla massima precisione e scrupolosità usando vetreria pulitissima e conservata al riparo della polvere, ed attenendosi strettamente alle istruzioni tecniche perchè la Ide, come le altre analoghe reazioni di flocculazione, malgrado la sua estrema semplicità è molto delicata, bastando un piccolo difetto di tecnica per alterarne gravemente i risultati. Oltre alla scrupolosa pulizia della vetreria bisogna tener sempre coperti i vetrini concavi contenenti la miscela sangue-antigene, onde evitare che granellini di polvere e filuzzi cadendo nelle vaschette e colorandosi in blu simulino una flocculazione nei sieri negativi. Aggiungo subito che un occhio esercitato distingue a prima vista i flocculi dai corpi estranei, ma ho creduto opportuno insistere su questi dettagli di tecnica onde evitare che, come è già avvenuto per altre reazioni di flocculazione accessibili a tutti per la loro estrema semplicità di tecnica, la reazione venga male eseguita od erroneamente interpretata con conseguenti gravi errori nei risultati.

Ho potuto esaminare sino ad oggi 1434 soggetti dei quali 423 luetici accertati e 1011 non luetici. In tutti i casi ho contemporaneamente cimentato il siero inattivato oltre che colla Reazione Ide anche colla Reazione Wassermann e colla Citochol, mentre nei casi dubbi o discordanti i sieri vennero cimentati anche colla reazione di Kahn e con una Meinicke (M.T.R. o M.K.R.).

Inoltre in 360 luetici ed in 287 non luetici ho praticato la reazione di Ide prima sul sangue totale, poi sul siero attivo ed infine sul siero inattivato col riscaldamento per 20' a 56°, ottenendo i risultati che ho sopraccennato parlando della tecnica usata.

Prima di passare all'esame dettagliato dei risultati ottenuti nelle mie personali ricerche comparative debbo premettere che

anche nel corso di queste mie osservazioni per la interpretazione dei risultati delle varie reazioni ho tenuto conto di tutte le reazioni eseguite in quanto ho interpretato senz'altro come positive le reazioni nettamente positive anche se isolate o discordanti colle altre reazioni, mentre ho interpretato le reazioni dubbie come positive soltanto nei casi in cui almeno una delle altre reazioni 'dette risultato nettamente positivo. Grazie alla cortesia dei colleghi ospedalieri ho avuto la possibilità di controllare costantemente colla diagnosi clinica il reperto dell'indagine sierologica; ciò mi è stato di somma utilità nello studio della sensibilità aspecifica delle varie reazioni e mi ha sempre confermato la esattezza del metodo usato per la interpretazione dei risultati.

1) Risultati ottenuti con i sieri dei luetici:

Numero totale dei sieri esaminati	423
reagirono in senso concordemente positivo colle tre reazioni (Ide, R. W., Citrochol)	207
reagirono in senso non concordemente positivo	295

dei quali 41 reagirono positivamente con una sola reazione e precisamente	{	16 solo colla Ide
		6 solo colla R. W.
		19 solo colla Citrochol
e 47 reagirono positivamente con due reazioni e precisamente	{	18 colla Ide e colla R. W.
		23 colla Ide e colla Citrochol
		6 colla R.W. e colla Citrochol

Sui 423 sieri di luetici presi in esame risultarono positivi colla Reazione di Ide	259 (e cioè il 61,23 %)
„ „ „ R. W.	215 (e cioè il 50,83 %)
„ „ „ Citrochol	262 (e cioè il 61,94 %)

Nei confronti della sensibilità la Ide risulta quindi meno sensibile della Citrochol e più sensibile della R. W.

Nei vari periodi della sifilide, limitandomi per brevità agli stadi che più interessano in medicina delle assicurazioni vita, la sensibilità delle varie reazioni è stata la seguente:

a) sifilide terziaria, casi esaminati 42 dei quali	{	28 reagirono positivamente colla Ide
		28 „ „ „ R.W.
		28 „ „ „ Citrochol
		29 „ „ „ in totale

b) sifilide latente, casi esaminati 218 dei quali	{	120	reagirono positivamente colla Ide	
		97	„ „ „	R.W.
		128	„ „ „	Citochol
		148	„ „ „	in totale
c) erodolues, casi esaminati 17 dei quali	{	5	reagirono positivamente colla Ide	
		3	„ „ „	R.W.
		5	„ „ „	Citochol
		6	„ „ „	in totale
d) sifilide curata, casi esaminati 29 dei quali	{	14	reagirono positivamente colla Ide	
		10	„ „ „	R.W.
		15	„ „ „	Citochol
		17	„ „ „	in totale

Dalle mie ricerche risulta dunque chiaramente che nei riguardi della sensibilità la Reazione di Ide si trova in una posizione intermedia tra la Citochol, che è più sensibile e la R. W. che è meno sensibile.

Per quello che riguarda la specificità della reazione di Ide se esaminiamo il numero di positività aspecifiche da me ottenute su più di mille sieri non luetici vediamo che la Ide risultò positiva solo 6 volte (cioè il 0,6%)

la R. W. risultò sempre negativa (= 0%).

la Citochol risultò positiva 22 volte (cioè il 2,2%)

Questi risultati confermano ancora una volta quanto è ormai universalmente noto e che cioè le reazioni più sensibili presentano il maggior numero di risultati aspecifici e viceversa; infatti la R. W. si è dimostrata la meno sensibile ma in compenso la più specifica, la Citochol si è dimostrata la più sensibile ma la meno specifica, mentre la R. Ide è risultata meno sensibile ma anche più specifica della Citochol e più sensibile ma anche meno specifica della R. W.

Crediamo perciò di poter affermare, che se tra i vari metodi di sierodiagnosi della lues alla Reazione Wassermann spetta sempre il primato, in quanto la maggiore specificità compensa la minore sensibilità ed il suo primato è ormai convalidato da più di un trentennio di universale esperienza, la Reazione di Ide ha dimostrato di possedere una elevata sensibilità associata ad una minima aspecificità, e pertanto tenendo presenti i pregi di grande semplicità di tecnica, di estrema rapidità di esecuzione e di lettu-

ra, e di richiedere solo una goccia di sangue prelevabile colla semplice puntura di un dito, meriti di essere largamente introdotta nella pratica corrente e particolarmente nella pratica delle assicurazioni vita.

In Medicina delle assicurazioni vita la reazione di Ide presenta grande importanza e riesce molto utile anche se si voglia considerarla solo un segno di presunzione per una immediata diagnosi di orientamento e data la sua elevata specificità in caso di positività anche debole, saremo per lo meno indotti ad approfondire l'indagine con un completo esame sierologico usando più reazioni che integrandosi a vicenda riescano ad eliminare le cause di errore alle quali si è sempre esposti usando una sola reazione anche se ottima. E' infatti universalmente noto che il contemporaneo allestimento di più reazioni aumenta notevolmente sia la sensibilità che la specificità dell'indagine sierologica in quanto la sensibilità dei vari metodi è diversa di fronte ai vari sieri, e talora la positività di un siero luetico è ottenuta solo con un metodo che abitualmente è il meno sensibile, mentre metodi più sensibili cimentati con lo stesso siero avevano dato risultato negativo.

Pertanto la reazione di Ide, come le altre reazioni di flocculazione più sensibili e più specifiche, non è oggi in grado di sostituire totalmente la reazione Wassermann e venire usata da sola come tecnica di elezione capace di assumersi da sola la grave responsabilità della diagnosi sierologica di sifilide.

Ma se consideriamo quali progressi di tecnica si sono conseguiti in pochi anni nel campo delle reazioni di flocculazione dobbiamo ritenere molto prossima l'epoca in cui le microtecniche saranno perfezionate a tal punto da potersi sostituire totalmente alla Reazione Wassermann.

In base ai risultati da me ottenuti colla reazione di Ide concludendo credo di poter affermare che :

la reazione di Ide può esser considerata, tra i vari metodi di sierodiagnosi della sifilide sinora usati, veramente ideale nella pratica delle assicurazioni per i seguenti tre grandissimi pregi :

a) richiedendo solo piccolissime quantità di sangue (una goccia) elimina le difficoltà inerenti alla puntura venosa (specie nei soggetti obesi o con vene difficili a rintracciare);

b) possedendo la massima rapidità di esecuzione e di lettura permette, in caso di urgenza, una risposta quasi immediata; infatti praticando la reazione su sangue totale si possono leggere

i risultati prima che siano trascorsi dieci minuti dal prelevamento del sangue. A quanto mi consta nessun altro metodo sinora proposto possiede in così alto grado questa rapidità, sempre utile e spesso necessaria nella pratica della assicurazione vita ;

c) infine, grazie alla estrema semplicità di tecnica e di materiale facilmente trasportabile e sempre pronto per l'uso, è di esecuzione facilissima per ogni medico che possieda le più elementari nozioni di tecnica di laboratorio e può venire praticata anche nei piccoli centri, in un semplice ambulatorio durante la visita medica dell'assicurando, senza alcun disagio per l'assicurando stesso e senza dispendio di tempo che possa danneggiare l'acquisizione del contratto di assicurazione.

Anche nei riguardi degli essenziali requisiti « sensibilità » e « specificità » la Reazione di Ide ha dimostrato di non essere inferiore alle altre reazioni di flocculazione più comunemente usate, e di fornire risultati quasi sempre sovrapponibili a quelli ottenuti con la reazione Wassermann specie lavorando su sangue totale.

*Comunicazione dei Dr. GIUSEPPE CURIONE e
Dr. MICHELE ANDREUCCI Medici di Direzione
dell' Istituto Nazionale delle Assicurazioni*

PRIME ESPERIENZE SU UN NUOVO METODO COLORATO DI MICROCITOCHOL.

Questa nostra comunicazione ha solo valore 'di nota preventiva.

Da qualche anno si vanno diffondendo in Italia ed all'Estero microreazioni sierologiche per la diagnosi 'della sifilide, le quali alla specificità uniscono la rapidità dell'esecuzione.

E' nel campo delle reazioni di flocculazione che tali micro-metodi si sono 'diffusi e questo è spiegabile per ragioni di indole chimico-biologica; non citerò le varie esperienze eseguite dagli altri Autori data la brevità della mia comunicazione, ma dirò soltanto che i metodi adottati da Crédiak, da Ritz, da Cantani, da Cusilli, ecc., pur essendo dei micrometodi, sono di esecuzione non semplice e richiedono, oltre una certa pratica nella interpretazione dei risultati, tutta una attrezzatura adatta di laboratorio, centrifuga, termostato, carta da filtro speciale. Va eccettuata solo la reazione cromatica di Ide la quale, pur richiedendo una speciale vetreria, è di facilissima esecuzione e di ancor più facile lettura.

Il Dott. Biasiotti, dell' I.N.A., come ha ampiamente dimostrato in questa seduta, avendo studiato la reazione 'di Ide su larga scala e con un numero non indifferente di luetici è venuto alla conclusione che tale reazione merita ogni considerazione e la più larga diffusione. Ripensando ad essa e, tenendo sempre presente all'animo nostro l'esempio e l'incitamento che ci viene dal Prof. Romanelli per il sempre maggior sviluppo del Servizio Sanitario, il Dott. Andreucci ed io, della Direzione Generale I.N.A., abbiamo voluto ricercare una reazione, che niente togliendo in merito alle altre, si potesse praticare con facilità e senza fare uso nè di una vetreria speciale, nè di un antigene che ci venisse da altri Paesi. Nelle nostre prime esperienze abbiamo usato l'estratto originale di colesterina comunemente impiegato per la reazione di Citochol. Tale antigene è stato da noi però debitamente modificato mediante l'aggiunta di una sostanza colorante (il bleu di metilene) e lasciato in riposo per 15 giorni; tale antigene, che

conserva la sua attività anche dopo vari giorni, è stato da noi usato: su siero fresco, su sieri riscaldati per 5 minuti e su sieri inattivati per 20 minuti; dico subito che i risultati sono stati nelle varie determinazioni uguali gli uni agli altri.

La tecnica da noi seguita per praticare questa reazione è delle più semplici; è necessario disporre di un comune vetrino da orologio, di una provetta per la diluzione dell'antigene, dell'antigene da noi modificato e di qualche pipetta.

Si preleva dal paziente, mediante puntura dal polpastrello del dito o dal lobulo dell'orecchio, qualche goccia di sangue che si raccoglie in un tubo capillare. Non appena si sarà separata una goccia di siero, si lascia cadere nel vetrino da orologio; a tale goccia si aggiungono subito due gocce di antigene diluito ad un terzo con soluzione fisiologica (soluzione di gr. 0,85% di cloruro sodico) e si imprimono al vetrino dei movimenti rotatori.

Dopo un minuto di tale agitazione si notano in caso di positività delle granulazioni bleu che si depositano in parte anche ai margini della goccia mentre il restante liquido si chiarifica; continuando l'agitazione ancora qualche minuto le granulazioni si agglutinano in masse più evidenti. Il siero negativo resta uniformemente torbido e senza granulazioni.

Dopo i nostri primi esperimenti possiamo dire che i risultati da noi ottenuti in circa 350 determinazioni collimano perfettamente con tutte le altre reazioni comunemente in uso presso i laboratori centrali e periferici dell'I. N. A., (Wassermann-Meinicke-Kahn-Citochol), e ci è dato concludere che considerata la semplicità dell'esecuzione, la specificità di essa, la facilità nella interpretazione dei risultati, è nostro intendimento continuare le esperienze estendendole ad un numero sempre maggiore di casi, nella speranza di apportare un nuovo contributo alla tecnica sierologica per la diagnosi tempestiva dell'affezione luetica.

Ritenendo inoltre che nel campo assicurativo è di somma importanza lo svelare la lue ignorata, o comunque taciuta, con metodi rapidi e con prelievi semplici e indolori di alcune gocce di sangue, la diffusione di questa reazione può apportare notevoli vantaggi per la diagnosi precoce e per la valutazione del rischio.

*Comunicazione della Prof. Dott. MARIA VELE
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale
delle Assicurazioni*

L'OCCHIO NELLO STUDIO DELL'ETA' BIOLOGICA

L'organismo col tempo subisce delle trasformazioni morfologiche e fisiologiche e può ben paragonarsi, come dicono i biologi, al vascello di Teseo, il quale si manteneva « sempre lo stesso, sebbene a forza di riparazioni non avesse più uno solo dei pezzi che avevano servito a costruirlo ».

A prescindere dalle suddivisioni che i vari studiosi fanno della vita umana, distinguiamo tre fasi che con Weissenberg chiamiamo accrescimento: *progressivo* fino a 25 anni nell'uomo e diciotto nella donna, *stabile* fino a 50 e *progressivo* dopo questa età. Questi tre stadi corrispondono rispettivamente alla giovinezza, media età e vecchiaia. Se la giovinezza e la maturità presentano delle caratteristiche biologiche nette, la senilità non può essere interpretata solo dal punto di vista teorico, biologico. Infatti nella pratica difficilmente si riesce a scinderla dalla patologia e sia il biologo che il medico hanno due concezioni diverse della senescenza.

Il biologo ritiene la senescenza un processo fisiologico, poichè accrescimento, senescenza e morte sono le caratteristiche della sostanza vitale. Il legame tra questi tre stadi è dimostrato anche da Democrito il quale afferma che « ciascun organismo invecchia ad ogni istante della propria vita, come si rinnova ». Le metamorfosi senili fisiologiche possono incidentalmente trasformarsi in patologiche ed allora non costituiscono più l'essenza della senilità, ma episodi intercorrenti. La vecchiaia è una caratteristica della vita comune a tutti gli esseri viventi; è un decadimento naturale dell'organismo e siccome si associa strettamente a fenomeni morbosi, praticamente è difficile poterla scindere da questi.

Pel medico la vecchiaia è tutt'altra cosa, ed infatti fin dai tempi più remoti veniva interpretata come una malattia. E tale essa può essere ritenuta, poichè tutti i tessuti subiscono delle modificazioni, tra i quali specialmente il sistema vascolare. L'arterio sclerosi infatti è il sintomo base, in certo qual modo, di una pre-

coce senescenza morbosa. Cazalis dice che l'uomo « ha l'età delle sue arterie ». Ma l'indurimento dei vasi non ha nulla a che vedere con il concetto fisiologico della senescenza, così che si dovrebbe parlare di età biopatologica, perchè non è possibile sceverare la fisiologia dalla patologia, nella senescenza.

Hirsch spiega il rapporto tra senilità fisiologica e morbilità con la diminuita resistenza dei vecchi ai danni esterni, la speciale predisposizione ai processi patologici, i quali per estensione e decorso sono legati allo stato di senescenza.

Tra gli organi di senso che più particolarmente presentano segni tangibili della decadenza funzionale senile, è l'organo visivo. Esso frequentemente manifesta segni precoci, anche quando l'organismo è in completa efficienza, tanto che, è stato oggetto di studi estesi nel campo macroscopico, sperimentale, istologico ed in quello della microscopia vivente.

I biologi sono concordi nel dimostrare che, con l'età, l'acuità degli organi di senso si attenua. Infatti la presbiopia si inizia a 40-45 anni; a questa età compare pure l'arco senile o gerontoxon che è un opacamento grigiastro a semiluna o ad anello, presso il margine sclero-corneale, da cui è separato per mezzo di una sottile linea di cornea trasparente.

Virchow e His avevano notato coincidere il « gerontoxon » con lesioni a carattere degenerativo nella muscolatura dell'occhio e del sistema cardio vascolare. Ma più che come segno di senescenza precoce, esso ha valore perchè in rapporto ad alterazioni di ordine generale dell'organismo.

Kawamura, De Lieto Vollaro ed altri AA. attribuiscono il gerontoxon a una infiltrazione nello stroma corneale periferico di esseri colesterinici.

De Lieto Vollaro anzi nell'osservazione istologica, ha messo in evidenza che le prime alterazioni corneali coincidono con l'inizio della presbiopia ed il deposito di esteri colesterinici si trova non solo nella cornea, ma anche negli altri tessuti; sclera, corpo ciliare, cristallino, coroide ecc. Egli chiama appunto questo stato « Steatosi colesterinica dell'occhio normale senile ». Infatti l'imbibizione lipoidea nell'iride e nei processi ciliari ne diminuisce la contrattilità, donde presbiopia; impedisce la selezione dell'umor acqueo, da cui alterazioni trofiche del cristallino, quale opacità e cataratta.

La rigidità della sclera 'di conseguenza faciliterebbe l'insorgenza del glaucoma.

Naturalmente a tutte queste modificazioni bisogna associare fattori esogeni ed endogeni per l'interpretazione delle forme tardive o precoci della senescenza.

Anche Bürger e Schlomka mettono in rapporto l'arco senile ad aumento di colesterina. Il Terrien pure ha studiato la trasformazione che subisce l'occhio nel vecchio; egli ha trovato una regressione variabile nei vari tessuti, sempre legata però ad un processo di arterio sclerosi, il quale si propaga oltre che al sistema vascolare ad altre membrane ed infine alle fibre nervose oculari. Così la frequente lacrimazione nei vecchi, secondo questo A., è dovuta a congiuntiviti croniche; le emorragie sotto congiuntivali ad arterio sclerosi per minime cause; la camera anteriore meno profonda ad aumento di volume del cristallino.

Nei vecchi l'iride e la pupilla diminuiscono di vivacità e la fine architettura iridea si appiana, diviene più sfumata e 'diminuisce la lucentezza 'dell'occhio. La miosi è messa in rapporto a rigidità pupillare, secondo Hirsch, e concorre alla presbiopia, cioè alla diminuzione di accomodazione per diminuita elasticità della lente cristallina. La lente si sclerotizza e presenta un leggero intorbidamento. L'acutezza visiva a 55-60 anni subisce una lieve diminuzione. Il campo visivo può essere un poco ristretto, ma soprattutto il senso cromatico appare alterato.

Angelucci ha trovato che i vecchi cambiano facilmente il bianco con il giallo chiaro e l'azzurro con il verde. Così pure la sensibilità diminuisce (il massimo di intensità si ha a 18 anni). Lazareff ha trovato che ad 80 anni è solo il 25% della massima. Nell'umor vitreo Magitot e Lenoir hanno trovato che il contenuto in glucosio diminuisce (0,716% negli uomini di 72 anni e 0,742% in quelli di 38 anni).

Gli occhi molto possono dire, come rileva anche Ippocrate « Ita valet corpus sicut valet oculi ». Ed infatti più che lo specchio dell'anima essi rappresentano lo specchio dello stato generale. Essi, formati da tessuti delle più piccole dimensioni, permettono la diagnosi molte volte occulta.

Sappiamo che ogni organismo dall'embrione si sviluppa, cresce, raggiunge un acme, per poi decrescere lentamente fino a perdere la vitalità. L'occhio si sviluppa 'dalla vescicola embrionaria primitiva ed è una propagine del cervello; dopo alcune flessioni

ed introflessioni dei suoi foglietti, subisce tutte le modificazioni che gli sono impresse dalla natura e si trasforma nell'organo della vista. E' un organo completo, perfetto, per la funzione che deve esplicare; presenta microscopicamente delle caratteristiche comuni a tutti gli occhi e delle altre individuali che ci fanno dichiarare trattarsi di un individuo giovane, di media età, o vecchio. Specialmente quando queste modificazioni morfologiche e fisiologiche sono al loro inizio.

L'occhio può essere esplorato dal microscopio in ogni minimo angolo e là, dove la trasparenza delle sue membrane lo concede, si può scoprirne le minime alterazioni biologiche relative agli stadi della vita. Esiste in questo organo tutta una varietà di tessuti: elastico, fibroso, muscolare, vascolare, nervoso, linfatico ecc. che alternandosi od associandosi, danno origine, come dice Leonardo « all'eccellentissima sopra tutte le cose create 'da Dio ». L'occhio è un organo infallibile perchè presenta le stigmate della nostra età e a dire il vero, prima ancora che dall'aspetto o dal portamento, noi giudichiamo dall'occhio.

Immaginiamo per un istante una sezione sagittale e di studiarne la struttura interna macroscopica. In queste due parti perfettamente identiche, in sezione frontale dall'avanti all'indietro riscontriamo: la cornea, l'umor acqueo, l'iride, il corpo ciliare, ed il cristallino che ha la forma di una piccola lenticchia. Dietro a questo (che occupa quasi tutta la cavità interna dell'occhio) vi è l'umor vitreo il quale è separato dalla retina mediante la membrana jaloidea. La retina costituita principalmente dalle diramazioni del nervo ottico ha all'esterno la coroide (membrana vasale) ed il piccolo peduncolo nervoso che la congiunge al cervello. Eccetto che anteriormente, dove si trova la cornea, il tutto è contenuto nella sclera che è una membrana fibrosa.

Mi è stato possibile fare le ricerche per mezzo della lampada a fessura di Gullstrand associata al microscopio corneale di Czapski, avendone l'I. N. A. fornito il gabinetto oculistico.

Questo apparecchio, data la trasparenza di molti tessuti oculari permette la biomicroscopia dell'occhio, cioè la microscopia dei suoi tessuti viventi. Viene utilizzata specialmente per gli esami del segmento anteriore dell'occhio.

L'illuminazione fatta lateralmente è detta a fessura, perchè dopo aver attraversato un diaframma si dispone secondo una linea verticale; questa si può spostare, e a seconda dell'angolo che

forma con l'asse microscopico, permette la visione delle varie membrane oculari. L'immagine stereoscopica dà nettamente il rilievo dei particolari che ci interessano e può raggiungere un ingrandimento 'di 103 diametri. Naturalmente per avere delle immagini nette dei vari piani, dobbiamo associare molti movimenti, sia della lampada che del microscopio. Speciale importanza ha l'illuminazione, la quale è diversa da punto a punto e può essere precisamente: diretta, in'diretta parafoale, diafanoscopica, delle zone speculari e oscillante.

Mentre per alcuni dettagli è sufficiente la diretta, per altri occorrono tutti i tipi di illuminazione. Quando vogliamo esaminare una membrana non basta soffermare lo sguardo solo su questa, ma è necessario procedere gradatamente dalla congiuntiva, cornea, camera anteriore, iride, cristallino e vitreo. Ad esempio, al cristallino vi si giungerà seguendo l'ordine anzidetto.

Ed ora facciamo una breve descrizione dell'occhio quale si presenta al microscopio nei vari periodi della vita umana.

La congiuntiva bulbare ha un aspetto vellutato, trasparente che permette 'di vedere nettamente la rete vascolare sanguigna. Distinguiamo una rete superficiale, propria della congiuntiva, con diramazioni che possono raggiungere una sottigliezza tale da lasciar distinguere il passaggio di un solo globulo rosso, immediatamente rincorso da una lunga catena di altri, di modo che il capillare acquista l'aspetto di una coroncina. Presso le biforcazioni i globuli subiscono una deviazione e mentre alcuni seguono il senso della corrente, altri vanno contro corrente. L'altra rete vascolare più profonda, appartiene all'eplisclera e si presta meno all'esame biomicroscopico perchè i vasi sono più grossi; le due reti vascolari sono riunite 'da anastomosi.

La cornea è trasparente in tutto il suo ambito; le alterazioni che costituiscono col tempo il gerontoxon, si iniziano già a 25-30 anni, per cui le prime modificazioni microscopiche non depongono con certezza per una senilità incipiente.

Gli umori acqueo e vitreo sono perfettamente trasparenti. L'iride presenta moltissime gradazioni di pigmentazione; interessante è la sua architettura, per cui l'aspetto del suo trabecolato, e delle sue cripte è marcato; non è visibile il foglietto retinico, ma visibile l'orletto. Del cristallino perfettamente trasparente vediamo le sue suture embrionali ed adulte, lo zigrino anteriore e posteriore.

Se queste sono le caratteristiche dell'occhio nei giovani, altre sono quelle della media età. L'occhio dopo aver raggiunto il massimo del suo sviluppo per fenomeni fisiologici catabolici, inizia la sue modificazioni regressive. Così questo stato di equilibrio comincia ad alterarsi ed i tessuti modificati nella loro nutrizione e nella loro rigenerazione si avviano verso l'iniziale decadenza.

Lo studio della struttura dell'occhio nella sua impalcatura, nella sua trama, nelle sue cripte, molti anni addietro non sarebbe stato possibile. Cosicchè oggi ben pochi sono i segreti che si possono celare e si può leggere negli occhi la iniziata maturità o vecchiaia e se qualche volta rimane ancora, un lampo di giovinezza.

Nell'uomo maturo i vasi della congiuntiva bulbare cominciano a perdere un poco la sottigliezza e l'elasticità, la corrente tende a rallentare, la cornea presenta opacità periferiche, l'iride comincia ad appianare le sue rilevatezze e depressioni, il cristallino aumenta le sue zone di discontinuità e presenta spesso opacità iniziali, il vitreo inizia la disgregazione delle sue fibrille.

Differenziata così la giovinezza dalla media età, dobbiamo esporre le caratteristiche che più ci interessano nella vecchiaia, all'esame microscopico. La congiuntiva perde un poco la sua trasparenza dovuta ad una infiltrazione fibrosa. Presso il limbus si può rilevare una pigmentazione a strie (che alcuni AA. dicono di natura ematogena). Non è difficile sulla congiuntiva bulbare osservare all'esterno od all'interno l'inizio di depositi bianco giallastri (per eccesso di tessuto elastico o di depositi di sostanze jaline), costituenti poi la pinguecola. Più interessanti sono le modificazioni vasali: i capillari si presentano varicosi, dilatati, sacciformi e la corrente si rallenta, a tipo, cioè granuloso od oscillante. La cornea può mostrare una diminuita trasparenza alla periferia ed infatti si nota in questa zona una dispersione ottica. L'endotelio può avere la verrucosità di Hassab ed Henle. La camera anteriore diminuita di profondità, varia, in rapporto ai differenti vizi di refrazione. L'iride perde in parte l'aspetto spugnoso per l'appiattimento dello stroma dovuto alla riduzione del suo trabecolato e delle sue cripte. Questa rarefazione fa sì che il colorito dell'iride sia alquanto modificato e l'atrofia dello stroma rende più visibile lo sfintere pupillare. L'atrofia stromale si associa ad una rarefazione del suo pigmento, il quale migra nelle porzioni vicine dello stroma. L'orletto può scomparire del tutto ed il bordo può divenire trasparente e grigiastro. Nel cristallino si nota sclerosi del nu-

cleo che va aumentando (causa della presbiopia dopo 40 anni), da 50 anni in poi aumenta il suo spessore, la densità, la dispersione ottica ed acquista un colore bianco giallastro. Questo è dovuto al fatto che i raggi di lunghezza d'onda corta subiscono la dispersione, mentre vengono trasmessi solo i raggi di lunghezza d'onda maggiore, causa del colorito di tono caldo. Infatti attraverso tutte le gradazioni il colore bianco giallastro può divenire arancione. Le suture del nucleo del cristallino sono più nette e nello zigrino sono visibili le sferule. In seguito a tali modificazioni la trasparenza del cristallino non è compromessa ed il visus si mantiene buono. Il vitreo a sua volta presenta una irregolarità della sua trama con spazi vuoti, fibrille disgregate, ricoperte da tanti finissimi granuli biancastri. Queste sono le opacità senili mobili, dovute ad un insieme di fibrille irregolari che le fanno assomigliare a tanti fiocchetti di neve.

Riassunti in breve gli studi dei vari AA. sulle modificazioni senili dell'occhio ed esposte le differenze che presentano i suoi tessuti all'esame biomicroscopico negli individui giovani, di media età e vecchi, espongo i risultati delle mie ricerche.

Premetto che le persone esaminate al microscopio di Czapski avevano anamnesi remota e recente di nessun valore patologico, esami generali e di laboratorio negativi. Gli esami sono stati eseguiti nei Laboratori dell'I. N. A. per il collaudo della salute.

Casi	Soggetti esaminati	Esito esame biomicroscopico oculare		
		Caratteri giovanili	Caratteri media età	Caratteri senili
100	giovani	93	7	—
100	media età	4	91	5
100	vecchi	—	5	95

Data l'enunciazione particolareggiata delle caratteristiche dei vari stadi della vita al microscopio, ho evitato nella tabella le numerose ripetizioni ed ho sintetizzato in una frase sola « caratteri dell'età giovane, matura o senile », le alterazioni presentate, aggiungendo i particolari di maggiore interesse.

Ho scelto tra i casi esaminati 100 giovani da 20 a 23 anni, 100 individui di media età da 40 a 45 anni, 100 vecchi da 55 a 65.

Nel primo gruppo (giovani), 93 si sono manifestati tali e 7 hanno presentato una tendenza dei loro tessuti oculari verso la

maturità. Come si vede nella giovinezza ben poche alterazioni si possono riscontrare e solo rari sono i casi che presentano una maturità precoce.

Nel secondo gruppo (maturi), 91 hanno dato segni istologici relativi alla loro età, 5 sintomi evidenti di senilità e 4 di età inferiore alla reale. Nella senilità precoce i tessuti oculari hanno subito le modificazioni già evidenti nella vecchiaia e nella senilità tardiva hanno mantenuto la struttura giovanile. In 8 casi le modificazioni istologiche interessavano i vasi congiuntivali, 7 casi lo cornea, 5 l'iride e 6 il cristallino.

Nel terzo gruppo (vecchi), 95 hanno presentato all'incirca l'età vera o poco più, mentre 5 hanno dato caratteristiche di un'età più giovane della reale. Anche in questi casi il tessuto vascolare ha dato il migliore responso. Infatti in tutti e 5 i casi era interessato; così pure la cornea mentre l'iride e il cristallino presentavano minori alterazioni.

Da questi reperti rileviamo in ordine di frequenza che i tessuti maggiormente colpiti sono: il tessuto vascolare congiuntivale, poi la periferia corneale, l'iride ed il cristallino.

Quale interesse può presentare in Medicina delle Assicurazioni lo studio dell'età biologica? che valore può avere il riscontrare ad un esame microscopico dell'occhio che un individuo è più giovane o più vecchio dell'età che ha?

E' evidente che l'individuo che dimostra meno anni di quelli che ha, ha una maggiore resistenza alle forze che tengono alla disgregazione cellulare dell'organismo e può quindi far presupporre una maggior durata della sua vita in rapporto agli altri. L'individuo invece che presenta i segni evidenti della vecchiaia pel già iniziato catabolismo dei tessuti è più prossimo alla sua fine. Da ciò si comprende facilmente l'utilità che ne viene all'Istituto assicuratore e indirettamente all'assicurato il quale, preavvisato, quasi può sorvegliare il suo stato fisico.

Che cosa dovremo noi concludere?

Se macroscopicamente si può fare diagnosi di giovinezza, maturità o senilità, a maggior ragione questo giudizio ce lo concede l'esame microscopico dell'occhio vivente. Nessun altro organo si presta così bene ad essere studiato per la varietà dei suoi tessuti: sierosa, vasi, nervi, umori, fine trama muscolare, connettivo ecc. Ma il sistema vasale principalmente con tutte le trasformazioni evolutive che preludiano un'arteriosclerosi latente; infatti

nella fine rete perilimbare ci è concesso 'di seguire le emazie nella loro veloce corsa. Il globulo rosso pieno di vita corre alla mèta per portarvi l'alimento, ne ritorna stanco, ma di nuovo rinvigorito ritorna alla sua mèta.

Sono i vasi i primi a dare i segni della decadenza funzionale e basterebbe portare lo studio solo su questi per poter differenziare le varie età. Poichè i dati più preziosi li abbiamo riscontrati nel tessuto vascolare perilimbare, cioè nei microscopici vasellini della rete superficiale che circondano il limite sclero-corneale. Qui si può seguire benissimo per la massima sottigliezza delle tuniche vascolari che permette di vederne il contenuto, i globuli rossi nel loro instancabile cammino; qui possiamo notare la minima elasticità diminuita, l'incipiente corrente oscillante, le varici vasali e tutte le altre trasformazioni che il tempo porta in questo meraviglioso organo. Alterazioni puramente biologiche nella giovinezza e nella maturità normali mentre più giustamente biopatologiche nella vecchiaia.

L'occhio è sempre lo specchio 'della nostra età e costituisce anzi come dice Cucco « un prezioso periscopio naturale a bivalente servizio: dell'organismo spiato e della medicina indagatrice ».

*Comunicazione del Dr. CORRADO CONFORTO
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale
delle Assicurazioni*

I RAGGI MITOGENETICI O DI GURWITSCH COME MEZZO COADIUVANTE PER DETERMINARE L'ETA' BIOLO- GICA.

Nel 1922 l'istologo russo Alessandro Gurwitsch, studiando la moltiplicazione cellulare sulle radici di cipolla, scelte per la loro semplicità istologica, scoprì che la mitosi cellulare veniva accelerata dalla induzione di una radice giovine posta a 5 mm. in posizione normale rispetto ad un'altra di uguale grandezza e sezione collocata in posizione orizzontale. Lo stimolo che produce detto fenomeno è di natura irradiante, poichè il numero delle cellule in fase di mitosi aumenta anche se, nelle stesse condizioni di esperimento, si interpone una lastrina di quarzo; non solo ma il fenomeno si verifica anche se i raggi emessi dalla punta della radice induttrice vengono proiettati su di uno specchio e poi riflesse secondo le leggi catottriche. Detti raggi furono denominati da Gurwitsch raggi mitogenetici. L'influenza esercitata da detti raggi viene dimostrata dal fatto, che malgrado il fenomeno della mitosi avvenga uniformemente in tutti i punti della zona di accrescimento di una radice di cipolla, per cui in condizioni normali si troverà un numero uguale nelle due metà di detta radice tagliata in senso orizzontale; tuttavia nella metà verticale la mitosi si troverà aumentata per influenza dei raggi mitogenetici. Questo singolare fenomeno studiato da numerosi AA. è stato riportato nel campo della biologia, ed è stato dimostrato che il sangue umano emette raggi mitogenetici che pare derivano da processi ossidativi dei polipeptidi e da processi fermentativi glicolitici. I raggi mitogenetici sono sempre presenti nei soggetti normali, mancano nel siero del sangue che però li acquista con l'aggiunta di una soluzione di ossiemoglobina o con tracce di acqua ossigenata. Ma mancano del tutto in soggetti affamati, nei cancerosi, e diminuisce notevolmente negli stati patologici in rapporto alla loro intensità. Questi fatti accertati da Gurwitsch da Salkin'd, Potozj, Zoglina, Anikin, e in Italia specialmente dal Protti a

cui dobbiamo il più minuto e completo studio sul comportamento di detti raggi, hanno suscitato nel mondo scientifico una larga messe di studi. Sewertzowa ha scoperto come detti raggi influenzano e accelerano la moltiplicazione dei batteri. In generale la materia acquista il nome di induttore se sprigiona energia irradiante e detuttore se ha la proprietà di captarla. I raggi mitogenetici hanno una lunghezza d'onda da 1930 a 2.370 Angstroms e appartengono al campo degli ultravioletti. Protti è riuscito a fotografarli e sulla loro esistenza non si discute più, ma bensì sulla teoria che tende a spiegarne l'origine sicuramente legata ai poteri ossidativi dell'organismo. I blastomiceti e specialmente il *saccaromices elipsoideus* sono particolarmente influenzati dai raggi mitogenetici sprigionati dal sangue umano, tanto che detti raggi da alcuni AA. vengono chiamati blastogenetici. Questa loro proprietà ha dato motivi al Protti di creare l'emoradiometro, uno strumento cioè capace di misurare il potere irradiante del sangue. Questo apparecchio, che io ora vi mostro, è di grande interesse scientifico e pratico. Esso consta di un piccolo blocco di nikel avente un cm. 1/2 di lato è saldato su di un piccolo disco. Sulle 4 pareti sono disposti a circolo dei fori, in numero di 2 per lato e hanno nelle facce AA tre millimetri di diametro mentre nelle altre facce BB 5 mm.

Nei detti fori vengono innestate 8 minugie di vetro lunghe 6 cm. così che da ogni opposta parete emerge una raggiera formata dalle minugie sporgenti 2 cm. e 1/2 per parte. Ciò fatto il disco di nikel che serve di base al blocco viene adagiato sopra un piatto di cristallo, del diametro di 14 cm., in apposita nicchia scavata nel centro del piatto stesso, nel quale il disco può girare facilmente nello stesso piano del piatto.

Volendo determinare il potere irradiante di un sangue, se ne prelevano asetticamente da un dito alcune gocce che si emolizzano con acqua distillata e una goccia si deposita mediante un bastoncino di vetro sulla estremità di una delle raggieri; la goccia viene subito ghermita dalle minugie, mentre in quella del lato opposto si mette solo acqua distillata. In precedenza si è preparato su agar maltosato in una scatola del Pietri modificata dal Gurwitsch, o meglio ancora sul terreno del Protti che si trova in commercio, una cultura di *Saccaromices elipsoideus*. Da questo si ricavano due dati presso a poco uguali e con uguale superficie di cultura. I dati si pongono sugli opposti sostegni di vetro emergen-

ti dal piatto che sono equidistanti dal centro di esso e disposti sulla normale che si abbassa dalla punta delle minugie ed è incidente sui dati che distano da queste esattamente 5 mm. Quindi si lascia agire l'induzione per un $1/4$ d'ora alla temperatura ambiente non inferiore ai 15° ; dopo si imprime al cubo di nikel un giro di un quarto di cerchio, allo scopo di abolire l'induzione, si copre il sistema con una campana di cristallo e si lascia tutto fermo un'ora e $3/4$, tenendo l'apparecchio in un termostato a 25° . Dopo si procede alla valutazione dell'effetto induttivo, procedendo nel modo seguente: si preleva con una ansa di platino una quantità minima di materiale sia dell'una che dell'altra cultura e si stempera con acqua distillata in modo uniforme, la sospensione deve essere appena torbida. Quindi una goccia si mette in un vetrino si fa asciugare all'aria, si fissa alla fiamma, e si colora con bleu di Loeffler. La conta si fa con l'immersione. Si devono contare 1.500-2.000 elementi prima di stabilire la percentuale delle gemme rotonde sugli elementi allungati maturi. La conta si riferisce alle gemmule appena nate che si devono rapportare a quelle che si debbono enumerare nella parte non irradiata. Il potere induttivo è segnato dalla differenza pro cento delle due conte. La numerazione per esempio eseguita sul materiale indotto ha dato il 30% e la numerazione eseguita sul materiale di controllo ha dato il 15%, in questo caso si ha una eccedenza del 15% nel materiale proveniente dalla cultura esposta al sangue e vedremo che l'effetto induttivo di quel sangue è uguale a + 15. Questo apparecchio è fornito in Italia dalla ditta Terzano, esso ha dato luogo a numerosi studi nelle diverse cliniche Italiane ed estere e specialmente nella R. Clinica medica di Padova per parte del Dott. Protti.

Le applicazioni in rapporto alla clinica meritano di essere segnalati.

1) Il potere irradiante del sangue varia da soggetto a soggetto; le medie vanno gradatamente diminuendo da decennio a decennio.

2) Gli appartenenti al secondo tipo morfologico del De Giovanni tendono ad avere i valori emoradimetri più alti. Nei longilinei ed eretistici il potere irradiante è maggiore nelle medie, che nei brevilinei e torpidi con tendenza ad alterazioni adipogenitico.

3) Le curve emoradimetriche sono più elevate nei maschi che nelle femmine.

4) Vi sono rapporti diretti fra emoradiazioni e pressione arteriosa. Nelle pressioni basse questo rapporto sussiste sempre.

5) La cifra normale *del potere irradiante fornita da 266 soggetti si aggira* intorno ai 45.

6) Le curve glicemiche e quelle emoradimetriche sono direttamente proporzionali.

7) Le medie dei valori azotemici confrontate con quelle emoradimetriche denotano che la media emoradimetrica più elevata si osserva in rapporto ai tassi uremici aggirantisi intorno ai 40⁰⁰‰. Ipoazotemia e iperazotemia sono fino ad un certo punto accompagnati da valori radimetrici uguali.

8) Agli stati di acidosi corrispondono valori radimetrici più bassi.

9) Ad aumentato metabolismo basale corrisponde un potere emoirradiante elevato.

10) La viscosità del sangue sta in rapporto inverso con il potere irradiante.

11) Il potere irradiante diminuisce con la fatica.

12) Il potere irradiante si esalta con le mestruazioni e la gravidanza e diminuisce come cessano questi periodi.

13) Il potere irradiante del sangue periferico è uguale a quello circolante nei visceri.

Sorti e Filippi hanno dimostrato con una serie di esperienze come il sangue dei leucemici, sia del tipo mieloide che del tipo linfatico, ha potere irradiante negativo.

Le forme anemiche sia perniciose che secondarie dimostrano un potere irradiante del sangue bassissimo ma di senso positivo (Sorti e Filippi).

CONCLUSIONI

Le applicazioni cliniche della misurazione del fenomeno di Gurwitsch mediante l'emoradimetro del Protti, sono di grande interesse pratico anche perchè la tecnica è molto semplice e non richiede nè un addestramento speciale nè uno strumentario par-

ticolare. Il significato clinico di una tale ricerca è tanto più notevole in quanto può sostituirne altre e anche controllarle; senza dire che nel campo della biologia ha particolare importanza valutare l'effetto irradiante che dimostra lo stato del potere ossidativo dell'organismo. Infatti l'emoradimetro potrebbe essere un mezzo per misurare il Ph: infatti il potere irradiante è proporzionale in linea diretta ai valori del Ph. Ma la conoscenza del comportamento del potere irradiante del sangue assume a grande importanza quando si è in presenza di cancerosi più o meno latenti, in quanto il suo valore è completamente negativo (Gurwitsch e suoi allievi) non solo ma anche nelle leucemie si verifica un tale comportamento. Nella medicina assicurativa l'emoradimetria può avere grande importanza specialmente se si continua ad applicarla in tutti i campi della patologia. Nei riguardi della determinazione dell'età biologica questo esame ha una singolare applicazione in quanto ha dimostrato che i soggetti sani hanno un effetto irradiante intorno ai 45 +, mentre detto valore diminuisce di decennio in decennio e in rapporto agli stati patologici.

Questi studi di emoradimetria normale e patologica meritano di essere da noi attentamente seguiti nei rapporti della medicina assicurativa, in quanto l'importanza delle applicazioni cliniche da essi derivanti e la facilità della tecnica potrebbero rendere ai nostri fini importanti servizi, specialmente se l'emoradimetria farà parte della nostra pratica abituale; è per questo che ho voluto richiamare la vostra attenzione su questo importante argomento.

*Comunicazione del Dr. MARIANO CLAUSI-SCHETTINI
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle As-
sicurazioni*

I RISULTATI LONTANI DELLA CURA CHIRURGICA E DELLA RADIOTERAPIA DEI TUMORI DELLA MAMMELLA.

Il problema della accettazione in A. V. degli operati di tumori maligni è ancora nella fase iniziale del tentativo « a man sospesa » ed è tuttora, naturalmente, circondato e intessuto degli stessi dubbi, delle stesse incertezze, delle stesse sorprese di cui son punteggiate la Patologia e la Clinica. Perchè da queste la medicina delle assicurazioni vita trae il suo alimento se anche può, in molti casi e per vari aspetti, portare un contributo originale, unico, decisivo allo studio dell'andamento della morbidità e della mortalità col materiale statistico di cui è fornita e che in nessun altro campo può essere uguagliato, illuminando le questioni di quella luce che solo la statistica ben condotta e interpretata può dare. Così nel campo dei tumori se oggi la medicina delle assicurazioni vita è costretta, per necessità di cose e per la sua stessa natura, a chiedere alla esperienza del clinico il giudizio sulla prognosi lontana degli operati, domani, se i risultati provvisori incoraggiassero a proseguire nel tentativo e il tentativo diventasse regola comune con l'estensione del beneficio dell'assicurazione a tale categoria di persone, potrà senza dubbio rendere alla patologia e alla clinica un incalcolabile servizio, fornendo al chirurgo e al radiologo quei dati statistici che ora solo con molto stento ed incompletamente possono procurarsi e potrà illuminarli sui risultati dei vari metodi di cura.

Il problema della cura del cancro è ancora oggi molto discusso e più discussi ancora sono i risultati ottenuti, così che, studiandone lo stato attuale, si incontra accanto all'ottimismo più roseo il pessimismo più sconcertante. Ciò dipende, oltre che da altri fattori, dal fatto che spesso il giudizio è fondato sulla osservazione del tale o del tal'altro caso, su statistiche esigue o su impressioni personali che non vanno al di là di una cerchia ristretta di casi esaminati. Certo la cura del cancro non ha raggiunto ancora dei risultati notevoli; ma se si confrontano le statistiche antiche con le moderne si può notare che un passo in avanti è stato

compiuto, soprattutto dovuto alla propaganda spiegata per la diagnosi precoce, nello stadio cioè in cui il tumore è facilmente asportabile e non ha dato ancora quelle metastasi invadenti che di una malattia locale fanno una malattia generalizzata o diffusa non più o difficilmente dominabile.

Mentre lo scienziato si affatica alla risoluzione di tale problema l'Assicurazione sulla Vita interviene, accanto alla scienza che cerca di prolungare la vita umana, per operare nel settore economico allo scopo altamente umanitario di dare alle persone colpite dal male per lo meno quel conforto che nasce dal sapere assicurato l'avvenire della propria famiglia, sulle basi di una solidarietà umana nella quale gli assicurati accomunati nello stesso rischio, pagano per quello che non sopravvivrà. Sotto questo punto di vista il sentimento che spinge l'uomo all'assicurazione sulla vita è intimamente legato al sentimento della famiglia, e poichè la vita moderna con le sue esigenze ha sospinto la donna dall'antico focolare domestico fuori di casa negli uffici, nelle aziende, negli impieghi ne ha fatto anche un sostegno della famiglia, perciò sulla sua testa, se non con la stessa frequenza che su quella dell'uomo, grava spesso e graverà ancora più spesso in avvenire la assicurazione. Non è dunque inutile che io mi occupi in questa relazione dei tumori della mammella, riservandomi di estendere le ricerche statistiche anche ai tumori di altre sedi. In ogni modo la frequenza dei tumori della mammella in assicurazione vita non si presenta del tutto trascurabile se Funk, della Munchener, in una ancora esigua statistica di tumori operati e accettati ne ha potuto raccogliere 16 casi.

Occorre anzitutto premettere una considerazione che scaturisce dalla esperienza di ogni medico che abbia avuto modo di osservare dei casi di tumore della mammella operati. Si estirpano a volte dei tumori apparentemente benigni controllati all'esame istologico che sembra confermare la diagnosi clinica, anche se eseguita da un istologo esperto e sperimentato; ma si assiste poi, a distanza varia di tempo, a manifestazioni di recidiva o metastatiche che dimostrano la natura maligna del neoplasma. Si intende che non mi riferisco a quelle innocue recidive del fibroadenoma, che vengono considerate piuttosto come false recidive, in quanto che dopo avere asportato un tumore adenofibromatoso si può manifestare nella stessa mammella magari a distanza dalla sede primitiva un altro fibroadenoma. Ho potuto di recente osservare il

caso di una donna di 45 anni che a distanza di un anno dall'operazione per tumore della mammella dichiarato benigno anche da un istologo esperto presentava metastasi della colonna. Gli è che l'istologo non sempre è in grado di sorprendere stadi iniziali di degenerazione carcinomatosa che però si possono benissimo manifestare in un nodulo adenofibromatoso e che non molto di rado è stato possibile rilevare. Perthes raccomanda che dopo l'estirpazione di un tumore apparentemente benigno le pazienti vengano sottoposte a controllo medico ad intervalli di circa 6 mesi. Se si tien conto inoltre che dalle statistiche dei chirurghi risulta che più dell'80% dei tumori della mammella sono cancri si intende facilmente l'importanza della considerazione fatta. A questo proposito Uffreduzzi osserva quanto siano futili le discussioni diagnostiche che molti medici fanno di fronte ad un tumore della mammella per evitare un intervento che invece è nettamente indicato.

Il cancro della mammella naturalmente colpisce più frequentemente la donna; ma anche l'uomo vi è soggetto con una percentuale del 3-4%. Se l'età di maggior frequenza sta fra i 40 e i 50 anni non mancano i casi che si manifestano in età giovanile e che sono da considerare come i più maligni e invadenti e perciò più facilmente soggetti a recidive e metastasi. Il cancro della mammella occupa il terzo posto nella scala della frequenza dei tumori, essendo preceduto dal cancro dell'utero e dello stomaco se si tien conto della diffusione nei due sessi, e viene, nella donna, subito dopo quello dell'utero.

A documentare la suaccennata frequenza del cancro mammario rispetto agli altri tumori della mammella riporto alcune statistiche. Billroth su 440 casi di tumore della mammella ha trovato l'82% di carcinomi. Più recentemente Schmidt ha trovato l'82,66%; Bryant l'83,16%; Gross l'82,47%; Angerer ha trovato l'80,9% di carcinomi, il 9,1% di sarcomi e 19 tumori benigni su 359 casi osservati.

Risulta dunque da quanto ho esposto che occorre la massima prudenza nella valutazione del rischio che presenta una donna operata per tumore benigno della mammella. La valutazione si fa poi molto più delicata nel rischio che presentano le operate di tumore maligno.

Molti chirurghi parlano di guarigione quando l'operata dopo tre anni dall'intervento si presenta in condizioni normali locali e generali. Il termine di tre anni è stato portato poi a cinque. Ma se

per la pratica chirurgica questo termine può soddisfare l'aspettativa dell'operatore non è così per il medico delle assicurazioni vita che deve considerare un periodo molto più lungo nell'accettazione del rischio. Poichè recidive e metastasi si possono verificare anche a distanza di molti anni non si può parlare di guarigione, come osserva Bastianelli, ma di sopravvivenza.

Purtroppo molte delle statistiche esistenti si riferiscono ad un periodo di osservazione compreso nei primi cinque anni dall'intervento o poco più, e dopo tale periodo di osservazione si ricavano le percentuali di guarigione. In questi limiti esse ci possono essere utili solo per studiare l'andamento della mortalità dopo l'operazione e per stabilire se il numero percentuale delle sopravvivenze, per esempio, dopo i due anni consenta di estendere il tentativo riducendo il termine di 5 anni dall'operazione prima del quale vari consorzi rifiutano o rinviando l'accettazione del rischio, ferme restando le cautele adottate consistenti in carenze o scaglionamenti del capitale, in attesa di risultati attendibili e più o meno costanti.

Dalla relazione di De Gregorio, Pilotti e Romanelli sui « Pareri circolari » risulta che pochissime organizzazioni fissano condizioni di accettazione cautelandosi con carenze assolute e la maggioranza si pronunzia per il rifiuto nei primi 5 anni. La relazione degli Autori non poteva che fondarsi sui casi osservati formanti oggetto di esame da parte dei vari consorzi e per necessità di cose comprende lo studio in un unico capitolo: quello dei tumori maligni operati, come base di orientamento nella valutazione di un gruppo di malattie. Gli stessi Autori ce lo dicono, e non era possibile sia per il tema che si erano proposti e sia per la mancanza di osservazioni e dati numerosi, esaminare la questione da un punto di vista più dettagliato. E' quello che l'esperienza e la statistica potranno consentire di fare, perchè solo uno studio di dettaglio, sia riferito alle varie sedi del tumore e sia riferito alle varie forme morfologiche e cliniche dello stesso tumore nella stessa sede, potrà portare a delle conclusioni particolari indispensabili ai nostri fini.

Non c'è bisogno che io consideri come diversa sia la prognosi di un tumore operato a seconda della sede, dello stadio in cui si trovava all'atto operatorio e della morfologia di esso. Un sarcoma a mieloplassi, per esempio, di cui il tipo è l'epulide sarcomatosa,

presenta una prognosi ben diversa da quella di un sarcoma fusocellulare o parvi-globo-cellulare.

La chirurgia adotta dei criteri prognostici istopatologici e clinici. Hansemann, in base alle sue ricerche, concluse che ad un alto grado di anaplasia corrispondeva una maggiore malignità e incurabilità del tumore. Ma occorre osservare che molti fattori entrano a formare gli elementi basali del giudizio prognostico, come la sede del tumore, l'estensione, la durata e la diffusione all'epoca della cura, le modalità dell'intervento, l'età. Come sopra ho accennato il cancro della mammella che si presenta in età giovane ha note di malignità più accentuate, come il cancro dell'utero presenta spesso caratteri di minore malignità nelle donne anziane.

Vari sono i criteri morfologici adottati per lo studio della prognosi dei tumori maligni; ma la maggior parte di essi si sono dimostrati fallaci o incerti. Sarebbe lungo riportare le quindici caratteristiche scelte da Hansen per il cancro della mammella, delle quali l'Autore trovò che soltanto 6 potevano aver rapporto con i risultati della cura. Egli stabilì tre gradi di malignità.

1° GRADO. — In esso si trovano:

- 1) carattere papillare — origine in una cisti formata in un dotto.
- 2) Carattere di comedone (sviluppo principalmente entro i dotti).
- 3) Disposizione adenoide delle cellule notevole o lieve, oppure, in mancanza di queste caratteristiche, una variazione lieve di grandezza e forma dei nuclei o uno scarso numero di mitosi.

2° GRADO. — In esso sono compresi tutti i tumori che non si possono inquadrare negli altri due gradi.

3° GRADO. — In esso il numero delle mitosi è abbondante, le variazioni dei nuclei sono notevoli, la disposizione adenoide manca completamente.

E' facile rendersi conto della difficoltà di procurarsi questi dati nelle informazioni che si assumono sul rischio, e perciò potremo limitarci a considerare, nei casi dove è possibile avere delle

informazioni specifiche, il grado di atipia cellulare. La prognosi è legata alla differenziazione cellulare nel senso che la malignità è minore quanto più la cellula ha un tipo vicino al normale. Ma la questione non è pacifica, anche se non è priva di importanza, e accanto agli autori che su 20 o anche quindici fattori di importanza prognostica hanno costruito un malignogramma ve ne sono altri come Lewis, Rienkoff, Reimann, Evans che non danno molto valore al criterio morfologico per la prognosi.

Più pratico, più utile a noi e più facilmente accessibile è il criterio clinico. Comunemente seguita è la classificazione di Steintal che è la seguente:

1° GRUPPO: Tumore mammario primitivo, circoscritto, piccolo (della grandezza di pochi centimetri) mobile, senza alcuna aderenza con la pelle e con i piani profondi, senza gangli ascellari e sopraclavicolari percettibili alla palpazione nè ritrovabili all'intervento chirurgico.

2° GRUPPO: Tumore mammario che ha invaso una parte della glandola, aderente alla pelle e con gangli ascellari mobili.

3° GRUPPO: Tumore mammario che occupa gran parte della glandola largamente aderente alla pelle e ai piani profondi con gangli ascellari fissi ed adenopatia sopraclavicolare.

Altri AA. hanno apportato qualche modifica a questa classificazione, ma su di essa, originale o modificata, si appoggiano le statistiche compilate.

Tra gli operati nel terzo stadio è possibile trovare solo uno scarso numero di sopravvissuti senza recidiva o metastasi dopo i primi anni ed eccezionalmente se ne trovano dopo i 10 anni.

Bastianelli, che con Palmieri al IV Convegno Nazionale della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori ha riportato una raccolta abbondante di statistiche mondiali, conclude che « il criterio clinico della invasione glandolare presente o assente (se confermata microscopicamente) debba ritenersi superiore a quello morfologico del tumore insieme alla estensione di esso, alla rapidità del suo decorso, fattori che decidono sull'esito indipendentemente dal grado di malignità, salvo la possibilità, se questo è basso, di una maggiore sopravvivenza. Il valore clinico dell'età, della gra-

vidanza e dell'allattamento è ben noto e non occorre soffermarsi su questi fattori ».

Non mi soffermo sulla valutazione della modalità dell'intervento poichè oggi l'operazione radicale è quella comune, e passo ad esporre i dati statistici più rilevanti che ho tratto dalle relazioni di Bastianelli e Palmieri suaccennate.

Iudd e Sistrunk in una statistica compilata prima del 1921 danno le seguenti cifre. Sopra 510 malati operati da 3 anni in su ne furono rintracciati 427 ed erano vivi 191, sicchè il 44,7% visse più di tre anni. Ma essendo 27 casi affetti da recidiva gli operati in buone condizioni di salute si riducono a 164 cioè al 38,17%.

Su 321 operati da più di cinque anni furono rintracciati 266 con 106 viventi cioè il 39,8%. Da più di dieci anni viveva senza recidiva il 32,5%.

Come si vede è nei primi tre anni la perdita notevole degli operati, mentre la cifra di 38,17% di sopravvivenenti resta quasi invariata dopo il termine di tre anni fino al termine di cinque anni e al termine di dieci anni subisce una lieve diminuzione.

Sconfortante invece è la statistica di Forgue, il quale su 285 malate seguite trovò che solo 115 operate avevano sorpassato il terzo anno e di queste solo 60 erano sane, mentre le altre presentavano recidive o metastasi; dopo 7 anni restava vivente e in buone condizioni il 14%, dopo 10 anni il 10,5%, dopo 15 anni erano vive 19 e dopo 18 anni solo 6 cioè quasi il 2%.

Se dalla statistica globale che comprende ammalate appartenenti a gruppi diversi passiamo alla statistica differenziata troviamo in quella di Mever dopo 5 anni dall'intervento, per il primo gruppo di Steinthal, il 62% di guarigione, per il secondo gruppo 22% e per il terzo 8%.

Su di un totale di 3740 casi operati nella Clinica Mayo dal 1910 al 1930 non avevano invasioni ghiandolari 1214 e nel resto le ghiandole erano invase. Nel primo gruppo la guarigione dopo 3 anni era dell'80%, dopo 5 anni del 72,5%, dopo 10 anni del 50,2%, dopo 15 anni del 36,4%, e dopo 20 anni del 21,2%. In complesso anche qui si vede come la sopravvivenza non sia molto differente dopo 3 anni e dopo 5 anni dall'intervento. Essa invece è più marcata nel secondo gruppo dove troviamo il 41,1% di sopravvivenze dopo 3 anni, il 26,9 dopo 5 anni, il 13% dopo 10 anni, l'8,6 dopo 15 anni, il 6,9% dopo 20 anni. La presenza di invasione ghiando-

lare peggiora dunque la prognosi indipendentemente dalla graduazione morfologica di malignità adottata in alcune statistiche.

Per quanto riguarda l'età Harington fondandosi su di una statistica molto numerosa giunge alle seguenti conclusioni. Quanto più giovane è l'ammalato tanto peggiore è la prognosi nei primi tre anni, ma dopo i 5 anni la sopravvivenza non varia di molto rispetto alle altre età, anzi la più alta percentuale di guarigione dopo 10 e più anni è data dal gruppo di età da 15 a 20 anni.

Volendo trarre alcune conclusioni da questo insieme di cifre riportate possiamo ammettere:

1) E' utile, anzi indispensabile, classificare, in base alle informazioni assunte, quando sia possibile averle, le operate che si presentano all'assicurazione vita secondo i gruppi di Steinthal.

2) Al primo gruppo si può assegnare una prognosi lontana molto migliore che agli altri due, che sono da considerare come molto scadenti per l'assunzione in A. V.

3) Il fattore età, trascorsi i 5 anni dall'atto operatorio, è trascurabile.

4) Si potrebbe estendere il tentativo di assunzione con le dovute cautele anche alle operate da 3 anni appartenenti al primo gruppo di Steinthal e non appartenenti ad un gruppo di età molto giovane.

5) Dalla statistica della Clinica Mayo, abbastanza numerosa risulta che la prognosi da assegnare al primo gruppo di Steinthal non è molto tranquillizzante, mentre quella da assegnare al secondo e al terzo gruppo è tale da non autorizzare a continuare nel tentativo intrapreso per le operate appartenenti a questi due gruppi.

Vediamo ora quanto e se possa l'irradiazione migliorare la prognosi lontana di queste operate. Naturalmente noi ci fideremo solo della cura praticata da radioterapisti che diano affidamento di competenza.

Non possiamo ancora prendere in considerazione i casi trattati con la sola roentgenterapia. Fautore autorevole della sola roentgenterapia associata a roentgencastrazione ovarica è il Wintz, il quale nel 1937 ha presentato la seguente statistica:

Su 161 casi 'dopo 3-4 anni dal trattamento-sopravvivenza 67,6%
Su 176 casi dopo 5-6 anni dal trattamento-sopravvivenza 47,7%
Su 93 casi dopo 8-9 anni dal trattamento-sopravvivenza 37,6%
Su 83 casi dopo 10-11 anni dal trattamento-sopravvivenza 31,3%

Risultati ancora più brillanti riporta Pfahler :

Su 53 casi dopo 3 anni dal trattamento-sopravvivenza 88%
Su 50 casi dopo 3 anni dal trattamento-sopravvivenza 82%
Su 32 casi dopo 3 anni dal trattamento-sopravvivenza 84%

Più numerosi sono i casi trattati con la sola radiumterapia e pure con buoni risultati ma la questione per quanto sostenuta da AA. di fama e serietà indiscusse come Wintz e Pfahler e per quanto si siano avuti risultati paragonabili a quelli del trattamento operatorio è ancora molto delicata e la maggior parte dei chirurghi e dei radiologi oggi si attiene alla norma che quando un cancro è operabile l'operazione non deve essere tralasciata.

Sulla radioterapia preoperatoria Bastianelli così si pronunciava : « vorrei che entrasse nella coscienza dei medici e dei chirurghi che l'optimum dei risultati si deve ottenere non soltanto con estese operazioni ma con queste purchè eseguite 'dopo l'irradiazione del tumore e delle stazioni ghiandolari e continuando tale cura dopo l'operazione ».

Valido assertore del trattamento röntgenterapico preoperatorio nei carcinomi della mammella è Pfahler il quale ha dimostrato con una numerosa casistica come l'irradiazione preoperatoria abbia migliorato gli esiti a distanza specialmente nei casi appartenenti al secondo gruppo di Steinthal.

Quanto alla radioterapia postoperatoria un complesso di 'dati statistici mostra l'importanza dell'associazione del trattamento radiante alla cura chirurgica.

Statistica di Hintze.

Sopravvivenza	operate solamente malate n. 417	Operate e quindi irra- diate malate n. 310
dopo 3 anni	51,3%	69,3%
dopo 5 anni	35%	59,99%
dopo 10 anni	20,8%	33%
dopo 14 anni	15,3%	29,2%

Tralascio per brevità di riportare altre numerose statistiche che stanno a dimostrare l'efficacia dell'irradiazione associata all'intervento chirurgico.

La radioterapia intraoperatoria merita solo un accenno essendo ancora allo studio.

Quanto alla radioterapia delle recidive che per esperienza comune appaiono con maggior frequenza nel primo anno dall'intervento i risultati non sono brillanti ma non sono neppure trascurabili. In questi casi la tecnica è quella che incide fortemente sui risultati che in complesso fanno osservare un certo prolungamento della vita ma non danno affidamento di lunga sopravvivenza, eccetto qualche caso sporadico. Lo stesso dicasi per le metastasi.

Venendo ora all'esperienza veramente preziosa e tranquillamente utilizzabile per noi, intendo parlar della sopramortalità effettiva dei casi assunti in assicurazione vita, ancora poco si può concludere mancando il materiale di studio e il tempo di osservazione. Le nostre statistiche potrebbero essere omogenee e potrebbero darci risultati attendibili e precisi per ogni singolo gruppo clinico o morfologico e per ogni gruppo di età.

Funk riporta 16 casi di tumore della mammella operati e accettati in assicurazione dalla Munchener. L'intervento rispetto alla data di accettazione datava da meno di 4 anni in due casi, da 4 a 6 anni in 3 casi, da 7 anni in un caso, da 8 a 10 anni in 7 casi e da oltre 10 anni in 3 casi. L'accettazione rimontava a meno di 3 anni in 5 casi, a 4-6 anni in 2 casi, a 6-8 anni in 3 casi, a 8-10 anni in 2 casi, a 10-12 anni in un caso, a oltre 12 anni in 3 casi. L'età all'ingresso era di 34-39 anni in 4 casi, di 45-50 anni in altri casi, di 50-55 anni in 6 casi, e di 55-60 in due casi.

L'A. riferisce che tutto questo gruppo di assicurate è ancora in vita pur non potendo essere considerato al riparo da recidive e trae la conclusione logica che questi risultati incoraggiano a continuare nel tentativo allo scopo di estendere al maggior numero possibile d'individui il beneficio dell'assicurazione.

Se il presupposto attuale debba essere confermato, modificato o annullato lo dirà l'avvenire e data l'incertezza e la complessità del problema conviene al medico delle assicurazioni vita che si circondi della massima cautela.

La statistica della Clinica Mayo, per il numero dei casi esaminati, la durata del periodo di osservazione e per la sud-

divisione del materiale in due categorie che facilita la formazione di un criterio di valutazione, si presta bene ad essere analizzata. Le statistiche globali pur essendo molto utili per darci un'idea della durata della sopravvivenza generica nelle operate di cancro comprendono enormi varianti da un caso all'altro in quanto assommano i risultati post-operatori di forme le più disparate, dai casi lievi ai casi gravissimi. Se il numero delle osservazioni fosse molto elevato nella grandezza del numero le variazioni assumerebbero un'importanza minore; ma i casi osservati e seguiti non assommano a diecine di migliaia, e in ogni modo una statistica compilata per gruppi in certo modo omogenei rispetto allo stadio in cui si trovava il tumore è sempre da preferire per un giudizio quanto più possibile appropriato.

La statistica della Clinica Mayo è compilata in modo da far risaltare quanti operati risultano viventi dopo 3, 5, 10, 15, 20 anni dall'intervento rispetto alla cifra globale di partenza degli operati. Posto che l'assicurazione in assicurazione avvenga dopo un certo numero di anni dall'intervento ci occorre sapere quanti degli assicurati assunti, per es. dopo 3 anni dall'operazione raggiungeranno i 10 anni dall'intervento e così via.

Dalla statistica in esame risulta che alla fine del terzo anno dall'intervento, posto che tutti gli operati viventi vogliano contrarre una assicurazione sulla vita se ne presenterebbero, per il primo gruppo, 971 sopra 1214. Esiste dunque nei primi tre anni una mortalità del 20%.

Dopo 5 anni dall'intervento, e dopo 2 anni dall'assicurazione resterebbero 874 viventi, cioè nel periodo da 3 a 5 anni dall'intervento e dopo 2 anni di assicurazione avremmo una mortalità del 10%. Dopo 10 anni dall'intervento e 7 di assicurazione resterebbero 607 viventi, cioè nel periodo da 5 a 10 anni dopo l'operazione e da 2 a 7 anni di assicurazione avremmo una mortalità del 30,5%. Dopo 15 anni dall'intervento e 12 di assicurazione resterebbero 442 viventi cioè nel periodo da 10 a 15 dall'intervento e da 7 a 12 di assicurazione avremmo una mortalità del 27%. Dopo 20 anni dall'intervento e 17 di assicurazione dei 971 assunti resterebbero 257 viventi cioè nel periodo da 15 a 20 anni dopo l'intervento e da 12 a 17 anni di assicurazione avremmo una mortalità del 41,9%.

Alla fine dei 17 anni di assicurazione avremmo fra tutti gli

assicurati il 73,5% di morti e allo scadere dei 12 anni di assicurazione avremmo il 54,5% di morti.

Sono cifre queste che lasciano perplesso l'osservatore di fronte al problema dell'accettazione in assicurazione vita degli operati di cancro della mammella, tanto più che esse si riferiscono ad operazioni eseguite nel primo stadio e perciò nelle migliori condizioni rispetto alla prognosi lontana. Naturalmente peggiori sono i risultati per il secondo ed il terzo gruppo.

Un fatto secondo me risulta ed è che il termine di 5 anni dall'intervento può essere ridotto a 3 anni per l'accettazione che può essere ancora tentata, limitatamente al primo gruppo, se pure con un giustificato scetticismo, in vista dei progressi che si realizzano di continuo nella cura irradiante dei tumori pre, post e forse anche intraoperatoria, tenuto conto anche della mortalità generale che nelle statistiche riferite deve essere esclusa dalla mortalità per la causa in esame rappresentata dal tumore, in modo che questa mortalità risulterebbe alquanto minore. Resta fermo però, allo stato attuale della cura del cancro, che nulla ci autorizza a farci delle grandi illusioni in assicurazione vita.

*Comunicazione del Prof. CARLO BARINETTI
Medico Capo de "La Previdente Vita",*

LA PRATICA SPORTIVA STUDIATA AI FINI DELL'ASSICURAZIONE VITA.

Lo studiare ai fini dell'assicurazione sulla vita, gli effetti che l'esercizio fisico produce sull'organismo porta ad analizzarne in modo speciale gli effetti dannosi. Con questo non s'intende di ricercare argomenti che si oppongano ad una pratica di grande interesse sociale e sulla quale si basa la robustezza della razza. L'esercizio fisico influisce indubbiamente sulla conservazione della salute individuale: chi si dedica allo studio, ed è obbligato per necessità di lavoro a vivere gran parte della giornata in ambiente chiuso, mantiene la salute ed il vigore se interrompe spesso la vita sedentaria per dedicarsi ad esercizi che si svolgono all'aperto.

La pratica sportiva non è però sempre causa di benessere, perchè se essa dà forza e salute agli individui che, conservando l'allenamento, non si sottopongono a fatiche eccessive per la loro capacità, può essere invece causa di logorio per chi, non più giovane e poco adatto, si esercita saltuariamente e senza regola: se poi, il fine dell'esercizio fisico è la competizione, la volontà di superare, in quanto spinge al di là della resistenza, influisce qualche volta dannosamente sugli organi troppo sfruttati.

Un recente provvedimento ha istituito medici specializzati, aggregati alle organizzazioni sportive, i quali, hanno l'incarico di mettere i giovani in condizioni di agire nei limiti delle proprie attitudini e capacità senza incorrere nei danni provocati dagli eccessi. I medici sportivi si occupano specialmente di coloro che si esercitano nel cerchio delle organizzazioni: non è tra questi che le Compagnie reclutano di solito i loro assicurati.

Chi chiede il contratto di assicurazione Vita è generalmente persona non giovanissima ed in una posizione sociale che non gli permette sempre un sistematico allenamento fisico. Per questo, e tenendo conto della grande diffusione raggiunta ai giorni nostri dall'abitudine allo sport, credo non inutile ricordare i danni che una cattiva pratica sportiva produce sull'organismo, non tenendo conto degli infortuni, affinchè anche detta pratica sia ricordata nel rapporto medico redatto per l'assicurazione sulla vita.

* * *

L'esercizio sportivo può essere dannoso alle persone non adatte a sopportarlo per tare latenti o palesi; alle persone non allenate che si sottopongono senza regola a sforzi eccessivi; e, genericamente, per causa di quelle alterazioni che lo sforzo continuato produce qualche volta sui diversi sistemi organici.

Il Maccaggi insistendo sulla opportunità della compilazione di una scheda medica individuale per i giovani che si applicano allo sport, ricorda le interferenze che possono manifestarsi fra lo sport ed alcune malattie, in modo speciale la tubercolosi. A questo riguardo cita i dati statistici riferiti dallo Stefanutti rispetto ad indagini radiologiche e cliniche polmonari, eseguite su 112 studenti.

Lo Stefanutti nel 7,14% dei casi esaminati trovò infiltrati tubercolari del polmone, nell'1,69% ulcerazioni polmonari aperte, solo il 18,75% degli esaminati risultò clinicamente e radiologicamente immune.

La statistica, eseguita appunto per richiamare la responsabilità del medico sugli inconvenienti facili ad immaginare qualora non segnalasse in tempo la controindicazione ad una particolare pratica sportiva, indica la notevole percentuale dei giovani non immuni da tubercolosi, e, conseguentemente in condizioni di avere danno da un eccessivo esercizio fisico.

Il richiamare l'attenzione sui danni che lo sport può causare nei tubercolosi latenti non è affermare che l'esercizio fisico favorisce sempre lo sviluppo di tale malattia. Il Rabino, in base ad una esperienza decennale è del parere che l'esercizio fisico, migliorando le condizioni di nutrizione, sviluppando la muscolatura e l'impalcatura del torace, attivando la circolazione sanguigna e linfatica, nonchè la ventilazione polmonare, rappresenta un coefficiente antagonista al manifestarsi della tubercolosi polmonare: egli afferma però anche, che lo sport eccessivo e prolungato diminuisce i poteri organici di fronte a detta malattia. Se quindi un sorvegliato esercizio fisico può essere considerato anche vantaggioso contro lo sviluppo della forma morbosa in questione, rimangono stabiliti gli inconvenienti causati da sforzi eccessivi specie in tubercolosi latenti. A questo proposito il Maccaggi ricorda le osservazioni del Burckardt e del Gaisboch.

Quanto sopra è esposto per la tubercolosi può ripetersi per al-

tre condizioni patologiche a carico dell'apparato cardio-vascolare, dei reni, dei muscoli, ecc. (Maccaggi).

* * *

L'allenato ha una capacità di rendimento superiore al non allenato.

Il Cantoni ed il Micheli nella parte dottrinale preposta ad un loro lavoro sull'argomento, enumerano le condizioni che permettono la maggiore efficienza fisica, effetto dell'allenamento (CANTONI-MICHELI: *Circolo, respiro e ricambio energetico in condizioni basali*, Minerva Medica, 1937).

Nel determinare la maggiore capacità dell'allenato hanno soprattutto importanza il circolo, il respiro ed il ricambio energetico. L'allenato ha il polso poco frequente, la pressione normale, il cuore qualche volta ingrandito. L'allenamento abbassa il metabolismo basale.

Da osservazioni di Borgard, Matthieum, ecc., risulterebbe che sotto lavoro l'allenato presenta un più elevato sfruttamento periferico dell'ossigeno che il non allenato. Questo comportamento della periferia diminuisce nell'allenato l'aggravio a cui il circolo è sottoposto durante il lavoro, perchè più viene utilizzato il sangue che attraversa un determinato territorio.

L'allenato quindi riesce a compiere un lavoro di eguale intensità con una portata circolatoria minore, e questo adattamento torna a tutto vantaggio dell'economia circolatoria dell'allenato e ne aumenta la capacità di prestazione.

Per quanto riguarda il respiro Christensen, Borgard e Heimansen hanno osservato che il rapporto tra ventilazione polmonare e ossigeno assorbito sale nell'allenato meno che nel non allenato ed il contenuto percentuale in anidride carbonica dell'aria alveolare viene trovato tanto più alto quanto più piccolo è il rapporto tra volume respiratorio per minuto e l'ossigeno assorbito: fatti che dimostrano chiaramente come l'allenato riesce ad assumere una determinata quantità di ossigeno con una ventilazione più piccola che il non allenato.

Il Cantoni e il Micheli studiando l'atleta in riposo, hanno trovato che l'allenamento abbassa il consumo di ossigeno ed il metabolismo basale, diminuisce la portata e la gettata circolatoria, aumenta la differenza artero-venosa dell'ossigeno migliorandone

così l'utilizzazione periferica, e riduce il lavoro ed il metabolismo basale del cuore.

In queste condizioni l'atleta dispone, a riposo, di una notevole riserva potenziale.

L'allenamento mette quindi l'organismo in condizioni di meglio sopportare lo sforzo e il non allenato che si dedica saltuariamente ad esercizi violenti, espone l'organismo ad un dispendio di energia che può essere causa di logorio.

* * *

L'adattamento degli organi allo sforzo, che è l'effetto dell'esercizio fisico, rappresenta un vantaggio se avviene in modo armonico, ma si traduce in danno se avviene in maniera disarmonica ed anormale.

Lo sforzo può produrre alterazioni sul sistema circolatorio e sul rene.

Il potere di resistenza del miocardio è, talvolta durante lo sforzo, portato al limite; si manifestano allora i segni di una brusca insufficienza dando luogo a quelle asistolie acute che sono conosciute col nome di cuore da sforzo.

Osservazioni elettro-cardiografiche del Ludwig dimostrano che dopo la corsa si constatano modificazioni del complesso che appaiono come dei segni di fatica. La stanchezza cardiaca è indicata dalla diminuzione di tutte le onde del complesso ventricolare e dal fatto che l'onda T diviene negativa in seconda derivazione.

La reazione del cuore alla fatica non è soltanto immediata, esiste anche una reazione lontana, la quale consiste nelle modificazioni permanenti che lo sforzo prolungato produce sul miocardio (cuore da sport).

Nell'esercizio fisico continuato si possono verificare fenomeni di ipertrofia cardiaca (Martinez Ratti, Demma, Dominici). Per il Wackman l'aumento di volume del cuore negli sportivi è dovuto in parte all'ipertrofia dei muscoli cardiaci ed in parte ad una dilatazione da adattamento richiesta al cuore dalla necessità di accogliere un maggior volume di sangue dovuta a rigurgiti ed a stasi sanguigna, determinatasi da alterazioni circolatorie verificatesi nella regione muscolare impegnata nell'esercizio fisico.

L'analisi del « cuore da sport » porterebbe ad una troppo lun-

ga esposizione in quanto l'argomento è stato diffusamente trattato in questi ultimi tempi, ed io rimando, per la completa conoscenza della questione, all'opera del Cassinis « *Controllo medico sportivo*, capitolo 3°: *Il fattore cardio-vascolare* ». Accenno solo al fatto che, nella ultima riunione del gruppo cardiologico italiano i clinici e gli anatomopatologici si sono trovati concordi nel considerare svantaggiose all'individuo la pura ipertrofia da lavoro del cuore.

* * *

Da alcuni osservatori venne constatata, in seguito ad esercizi sportivi, la presenza di siero albumina e di globulina nelle urine, accompagnata da cilindruria con presenza di cilindri generalmente ialini.

La patogenesi di questa forma è dagli Autori legata a fenomeni tossici e vascolari. Essa forma, dipenderebbe dall'azione particolare delle tossine, prodotte dal lavoro muscolare, sull'epitelio renale e della deficienza di ossigeno, che ha luogo particolarmente durante la corsa (Hill, Cultrone, Cassinis, Bracaloni).

Altre teorie si impernano essenzialmente sul fattore circolatorio, alcune spiegano la comparsa di albumina nelle urine dopo lo sforzo, coll'aumento della pressione venosa nel territorio renale; altre l'attribuiscono a modificazioni della pressione arteriosa, esisterebbe, anzi, un rapporto tra l'entità dell'albuminuria e la diminuzione della pressione arteriosa (Velicogna).

Nell'albuminuria da fatica il rapporto siero albumine e globuline delle urine è uguale a quello che si constata nelle glomerulonefriti (Velicogna). Ciò, oltre che distinguere senz'altro l'albuminuria da fatica dalle albuminurie da stasi o ortostatiche, nelle quali prevale la siero albumina, rende plausibile la supposizione che nella fatica l'albumina sia dovuta ad ischemia glomerulare.

La prognosi dell'albuminuria da fatica non è grave, generalmente è considerata transitoria. Il Cultrone ha osservato che l'albuminuria nella maggior parte dei casi sparisce coll'esercizio.

Il Velicogna fa notare però che soltanto osservazioni fatte su larga scala e nel corso di molti anni sugli stessi individui sottoposti frequentemente a sforzo tale da provocare una albuminuria, potranno chiarire se a lungo andare l'apparato glomerulare non ne

resti compromesso, o quanto meno, non divenga più predisposto a lesioni glomerulari nefritiche.

Per il Cassinis l'albuminuria che appare 'dopo una fatica lieve o anche solo dopo stanchezza, dimostra una particolare labilità renale, una debolezza congenita od acquisita di questo organo.

* * *

Alcuni Autori mettono fra gli effetti più gravi dell'esercizio fisico eccessivo, la morte improvvisa da sport.

E' soprattutto durante gli sports agonistici che si possono osservare atleti colpiti da improvviso malore immediatamente seguito da morte. In alcuni di questi casi lo sport agisce solo come causa occasionale rompendo equilibri instabili per malattie od alterazioni pregresse 'dell'apparato cardio-vascolare (Mangili). Giova ricordare a questo proposito che lo Johl ha descritto una malattia da sport. In genere si tratta di un semplice malessere, però qualche volta questo stato di malessere può presentare sintomi allarmanti simili a quelli della angina di petto.

* * *

La pratica sportiva è pratica utile che indubbiamente influisce sul miglioramento della stirpe e sulla salute dell'individuo, se è esercitata con metodo e tenendo conto di tutti gli accorgimenti, frutto in gran parte 'delle recenti indagini di medicina sportiva, che permettono all'atleta di esercitarsi secondo le sue capacità ed attitudini, di seguire un regolare allenamento e 'di non incorrere in eccessi.

Lo sport è oggi alla portata di tutti, non è soltanto una pratica di salute, è anzi molto spesso solo un divertimento. Chi lo pratica per quest'ultimo scopo soltanto, poco s'interessa se ne trae effetti salutari o no, e non è raro che in ultima analisi ne abbia danno.

E' quindi opportuno che le Compagnie di assicurazione sulla vita indaghino anche sulle abitudini sportive di chi chiede il contratto. La risposta affermativa non ha valore per se, ma, messa in rapporto con gli altri rilievi del certificato medico, permette deduzioni che possono influire sul giudizio prognostico.

La pratica sportiva aggrava la taratura stabilita in coloro che dimostrano alterazioni o deficienze organiche. I gracili, gli individui che hanno un passato morboso preoccupante, che presentano segni anche piccoli di una non perfetta funzione dell'apparato cardio-vascolare e dell'apparato renale, se si dedicano più o meno regolarmente a sports specie se agonistici, sono da giudicare persone la cui vita avrà un decorso con molta probabilità, inferiore alla norma.

L'abitudine sportiva può essere considerata poco vantaggiosa od anche dannosa per coloro, specie se si tratta di uomini anziani, ai quali, la posizione sociale e le occupazioni gravose permettono poche vacanze e quindi un non regolare allenamento. Ricorda il Cassinis che nel valutare il cuore da sport si deve tenere molto conto della posizione sociale dell'atleta e ricordare che spesso lo sport è praticato ai margini della professione cosicchè non si può escludere la concomitante influenza di questa sulle reazioni del cuore.

Ai fini dell'assicurazione sulla vita è anche interessante sapere se chi chiede il contratto è un atleta agonista, perchè è soprattutto in questi che si manifestano e si sviluppano quelle alterazioni organiche, specie a carico dell'apparato cardio-vascolare che influiscono male sull'ulteriore decorso della vita.

CONCLUSIONI.

Da quanto esposto si può concludere :

1. — E' utile che le Compagnie di Assicurazioni sulla Vita includano nel rapporto medico la domanda diretta a far conoscere se chi si assicura esercita pratiche sportive.
2. — La risposta affermativa a tale domanda sarà valutata ai fini del giudizio prognostico in rapporto a quegli altri rilievi del certificato medico che fanno supporre la pratica sportiva dannosa all'organismo.

Esaurite le comunicazioni, il Prof. Romanelli rivolge parole di ringraziamento e di compiacimento per quei colleghi che hanno voluto portare un concreto contributo e di incitamento per tutti a perseverare nello studio della Medicina Assicurativa, augurandosi di poter presto veder annoverato il nostro Paese fra quelli che hanno il maggior culto di questo nuovo aspetto della medicina generale che, negletto fino a poco tempo fa, offre agli studiosi campi vastissimi di indagini estremamente utili ed interessanti specialmente in relazione con il miglioramento e la conservazione della nostra bella razza italica.

Con l'augurio che l'avvenire segnerà sempre maggiori affermazioni di colleghi italiani nel settore della Medicina Assicurativa, rivolge un cordiale saluto agli intervenuti e dichiara chiuso il 2° Congresso Nazionale di Medicina dell'Assicurazione Vita.





Corporate Heritage
& Historical Archive

INDICE DEL QUARTO 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 d'apertura del Dott. I. Giordani	» 13
Saluto del Dott. Ottaviani	» 14
Discorso del Prof. Romanelli	» 15
Relazione del Dott. Giuseppe Comirato sulla « Valutazione della Tbc. polmonare nell'anamnesi gentilizia dell'assicurando »	» 18
Relazione del Prof. G. B. Percacini sulla « Valutazione ai fini del- l'Assicurazione Vita delle malattie della sfera genitale fem- minile ».	» 21
Relazione del Dott. Filiberto Chiaia sulla « Valutazione ai fini del- l'Assicurazione Vita delle varici ».	» 24
Relazione del Prof. Fabio Marsella sul « Valore medico-legale del- le dichiarazioni degli assicurandi che abbiano sofferto o siano affetti da malattie nervose o mentali ».	» 27

Comunicazioni di Medicina dell'Assicurazione Vita:

FIANDACA Dott. Salvatore: « Sulla prognosi delle cardiopatie nell'Assicurazione Vita ».	» 31
RICCIOTTI Dott. Tommaso: « Considerazioni sui metodi radio- logici per la valutazione degli aumenti di volume del cuore in medicina Assicurazione Vita ».	» 72
LOMBARDI Dott. Federico: « Le aortiti come rischio assicu- rativo ».	» 82
GALLORO Dott. Stefano: « Prognosi degli appendicectomizzati »	103

DE IORIO Dott. Ettore: « Le coliti croniche in Assicurazione Vita ».	113
PAPETTI Dott. Giuseppe: « Considerazioni sulle artropatie croniche in Assicurazione Vita ».	121
CIATTI Dott. Pietro: « Il peso in rapporto all'altezza ed all'età »	131
GIORDANO Dott. Bruno: « Considerazioni sul tabagismo in rapporto con l'Assicurazione Vita ».	148
BIASOTTI Dott. Marcello: « La reazione colorata di Ide per la sierodiagnosi di sifilide nella pratica delle Assicurazioni Vita ».	156
CURIONE Dott. Giuseppe e ANDREUCCI Dott. Michele: « Prime esperienze su un nuovo metodo colorato di microcitochol »	168
VELE Prof.ssa Maria: « L'occhio nello studio dell'età biologica ».	170
CONFORTO Dott. Corrado: « I raggi mitogenetici o di Gurwitsch come mezzo coadiuvante per determinare l'età biologica ».	179
CLAUSI-SCHETTINI Dott. Mariano: « I risultati lontani della cura chirurgica e della radioterapia dei tumori della mammella ».	184
BARINETTI Prof. Carlo: « La pratica sportiva studiata ai fini dell'Assicurazione Vita »	196
Chiusura dell'Assemblea: discorso del Prof. Romanelli.	203



Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive

