

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI  
FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

---

ATTI  
DEL  
COMITATO MEDICO CONSULTIVO

---

ANNO 1938

---

TERZO VOLUME

---





Corporate Heritage  
& Historical Archive





BIBLIOTECA  
13614

19/9.92



Corporate Heritage  
& Historical Archive



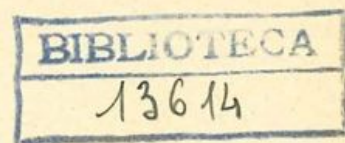
ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI  
FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

---

Atti  
del  
Comitato Medico Consultivo

ANNO 1938

TERZO VOLUME



19F 9.92

ROMA  
TIP. COPPITELLI & PALAZZOTTI  
1939 - XVII



Corporate Heritage  
& Historical Archive



**Accordo intervenuto fra l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, il Sindacato Vita della Federazione Nazionale Fascista Imprese Assicuratrici, ed il Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati, per la costituzione di un**

## **“COMITATO MEDICO CONSULTIVO,,**

### **Art. 1.**

Il Sindacato Vita della Federazione Nazionale Fascista delle Imprese Assicuratrici (FIA) istituisce, d'intesa con l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni (INA) e col Consorzio Italiano per la Assicurazione Vita dei Rischi Tarati (CIRT), un *Comitato Medico consultivo* (CMC), per lo studio:

a) di tutte le questioni che possono interessare il servizio medico degli Enti di Assicurazione Vita;

b) di proposte tendenti ad uniformare i criteri che debbono regolare le funzioni mediche presso gli Enti suddetti.

### **Art. 2.**

I quesiti saranno segnalati al *Collegio di Presidenza* del C. M. C. (di cui all'art. 3), o del Sindacato Vita, o dai Membri o organi del C. M. C.

Il Sindacato Vita farà proprie quelle conclusioni del C.M.C. che riterrà opportuno di comunicare alle Imprese per il tramite della F.I.A.

### **Art. 3.**

Sono organi del Comitato:

1) Il *Comitato Medico Consultivo* propriamente detto, costituito di dieci Membri di cui tre nominati dall'I. N. A. tra cui il Capo del Servizio Sanitario dell'I. N. A. stesso e sette eletti dall'Assemblea dei Medici Capi dirigenti del Servizio Sanitario degli

Enti di assicurazione, fra i Capi Medici delle Imprese private, con esclusione di quelle che cedono il 100% all'I. N. A. Di questi sette Membri due devono essere scelti tra i Medici Capi delle « Assicurazioni Generali », due fra quelli della « Riunione Adriatica di Sicurtà », e tre tra i Medici Capi delle altre Compagnie. I Membri di questo Comitato durano in carica tre anni.

2) *L'Ufficio di Presidenza* costituito da due Presidenti assistiti dal Segretario del C.I.R.T.

Dei due Presidenti uno è il Capo del Servizio Sanitario dell'I. N. A., l'altro viene eletto annualmente fra i Medici delle Compagnie private in seno al Comitato stesso, l'Ufficio di Presidenza fissa l'ordine del giorno e convoca i vari organi.

I due Presidenti presiedono a turno le sedute.

3) *L'Assemblea dei Medici Capi dirigenti* del Servizio Sanitario degli Enti di Assicurazione, con il compito di eleggere i componenti del Comitato di cui al paragrafo 1), e di prospettare alla Presidenza tutti quei problemi che ritiene debbano essere esaminati. Essa ha luogo ogni tre anni.

4) *L'Assemblea di tutti i Medici di Direzione* di tutti gli Enti di assicurazione Vita. Essa viene convocata annualmente ed esamina la questioni che l'Ufficio di Presidenza sottopone ed, a sua volta, segnala all'Ufficio stesso quelle che ritiene degne di studio.

Le varie questioni possono essere segnalate all'Ufficio di Presidenza o dagli Enti di Assicurazione o dai Medici di Direzione degli Enti stessi.

## COMITATO MEDICO CONSULTIVO

### *Presidenti:*

- 1, Prof. Dr. Ilario ROMANELLI - Istituto Nazionale delle Assicurazioni;
2. . . . .

### *Membri:*

— Dr. Riccardo BEDEN - Assicurazioni Generali; Prof. Icilio BONI - Riunione Adriatica 'di Sicurtà; Dr. Giulio CAVALIE' - Compagnia di Assicurazione di Milano; Dr. Lamberto GLADULI - Riunione Adriatica di Sicurtà; Prof. Carlo DE GREGORIO - La Fondiaria Vita; Dr. Amelio GALLIA - Compagnia Anon. d'Assicurazione di Torino; Dr. Giuseppe COMIRATO - Assicurazioni Generali - Prof. Fabio MARSELLA - Istituto Nazionale delle Assicurazioni; Prof. Giovanni PILOTTI - Consorzio Italiano Rischi Tarati; Dr. Pietro TROTTARELLI - Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

### *Segretario:*

Dr. Alessandro LAMBERTI-BOCCONI - Segretario del Consorzio Italiano Rischi Tarati.

# ELENCO

## degli Enti di Assicurazione Vita

- ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI, Roma.
- ANONIMA VITA, Società Italiana di Assicurazioni e Riassicurazioni sulla Vita, Milano.
- ALLEANZA, Società di Assicurazioni sulla Vita 'dell'Uomo, Milano.
- ASSICURAZIONI GENERALI, Trieste-Venezia.
- COMPAGNIA ANONIMA D'ASSICURAZIONE DI TORINO, Torino.
- COMPAGNIA DI ASSICURAZIONE DI MILANO, Milano.
- DANUBIO, Società Anonima di Assicurazioni Generali, Vienna-Roma.
- IL MONDO, Compagnia di Assicurazioni sulla Vita, Parigi-Milano.
- L'ABEILLE VITA, Compagnia Anonima di Assicurazioni, Parigi-Milano.
- LA FONDIARIA VITA, Firenze.
- LA PREVIDENTE VITA, Compagnia Italiana di Assicurazioni sulla Vita, Milano.
- LA PRAEVIDENTIA, Società Anonima Assicurazioni, Riassicurazioni, Capitalizzazioni, Roma.
- LE PHENIX, Compagnia Francese di Assicurazione sulla Vita, Parigi-Roma.
- RIUNIONE ADRIATICA DI SICURTA', Trieste.
- SOCIETA' ANONIMA ITALIANA PER L'ASSICURAZIONE SULLA VITA, Milano.
- SOCIETA' CATTOLICA DI ASSICURAZIONE, Verona.
- SOCIETA' REALE MUTUA DI ASSICURAZIONI, Torino.

## ELENCO

### dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita

Dott. ACCARINO Vittorio	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Prof. AIELLO Giuseppe	<i>Anonima Vita</i>
Dott. ANDREUCCI Michele	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. BATTAIN Mario	<i>Assicurazioni Generali</i>
Prof. BARINETTI Carlo	<i>La Previdente Vita</i>
Dott. BEDEN Riccardo	<i>Assicurazioni Generali</i>
Dott. BELNAVA Paolo	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. BIASIOTTI Marcello	» » »
Prof. BONI Icilio	<i>Riunione Adriatica di Sicurtà</i>
Dott. BORDOLI Luigi	<i>La Previdente Vita</i>
Dott. BRUGNGLI Angelino	<i>Società Cattolica di Assicurazione</i>
Dott. CASSARINI Domenico	<i>Riunione Adriatica di Sicurtà</i>
Dott. CATTANI Luciano	<i>Italiana Vita</i>
Dott. CAVALIE' Giulio	<i>Compagnia di Assicurazione di Milano</i>
Dott. CHIAIS Filiberto	<i>Società Reale Mutua di Assicurazioni</i>
Dott. CHIARINI Ugo	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. CIATTI Pietro	» » »
Dott. CICU Tommaso	» » »

Dott. CLAUSI-SCHETTINI Mariano	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. COMIRATO Giuseppe	<i>Assicurazioni Generali</i>
Dott. CONFORTO Corrado	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. CONSTABILE-BARNABEI Mario	» » »
Dott. CURIONE Giuseppe	» » »
Dott. DE CAROLIS Antonio	<i>Assicurazioni Generali</i>
Prof. DE GREGORIO Carlo	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni Fondiarìa Vita</i>
Dott. DE JORIO Ettore	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. DI LILLO Pompeo	» » »
Dott. DONDERO Antonino	<i>Il Mondo Vita</i>
Dott. FAVA Cesare	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. FIANDACA Salvatore	» » »
Dott. GLADULI Lamberto	<i>Riunione Adriatica di Sicurtà</i>
Dott. GALLIA Amelio	<i>Compagnia An. d'Assicurazione di Torino</i>
Dott. GALLORO Stefano	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. GILARDINI Giovanni	<i>Italiana Vita</i>
Dott. GIORDANO Bruno	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. GUIDO Giovanni	<i>Società Reale Mutua di Assicurazioni</i>
Dott. LOMBARDI Federico	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Prof. MALAN Guido	<i>Compagnia An. d'Assicurazione di Torino</i>
Dott. MANOZZI Fernando	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. MARCHESI Fausto	» » »

Dott. MARCOVICH Piero	<i>Riunione Adriatica di Sicurtà</i>
Prof. MARSELLA Fabio	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. MONTEVERDE Emilio	»           »           »
Dott. PAPETTI Giuseppe	»           »           »
Dott. PERCACINI Gio.Batta	<i>Società Cattolica di Assicurazione</i>
Dott. PICCHIOTTI Amato	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Prof. PILOTTI Giovanni	<i>Consorzio Italiano Rischi Tarati</i>
Dott. RICCIOTTI Tommaso	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. RICOTTI Angelo	<i>Italiana Vita</i>
Prof. ROMANELLI Ilario	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Prof. SILVESTRI Silvestro	»           »           »
Dott. SORMANI Iginio	<i>Alleanza Vita</i>
Dott. STARNA Alberto	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. SULTANO Andrea	»           »           »
Dott. TROTTARELLI Pietro	»           »           »
Pr.ssa VELE Maria	»           »           »
Dott. VIANELLO Carlo	<i>Assicurazioni Generali</i>
Dott. VICENTINI Fernando	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>
Dott. VITTORI Enrico	<i>La Fondiaria Vita</i>
Dott. ZANUSO Giovanni	<i>Istituto Nazionale Assicurazioni</i>



Corporate Heritage  
& Historical Archive

RELAZIONI DELL'ANNO 1938





Corporate Heritage  
& Historical Archive

---

---

*Relazione del Prof. F. MARSELLA  
Riunione del 25 Giugno 1938-XVI*

**IL VALORE MEDICO LEGALE DELLE DICHIARAZIONI  
DEGLI ASSICURANDI CHE ABBIANO SOFFERTO O  
SIANO AFFETTI DA MALATTIE MENTALI O NERVOSE**

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 assumono una grande importanza medica e medico-giuridica, devono essere perfettamente rispondenti a verità.

L'art. 429 del Co. Co., che regola il contratto di assicurazione, stabilisce che qualunque dichiarazione falsa od erronea e qualunque reticenza di circostanze conosciute dall'assicurando, è causa di nullità dell'assicurazione, quando la dichiarazione o la reticenza vertano su circostanze essenziali alla valutazione del rischio assicurativo.

L'ultimo comma di detto articolo dice che se da parte dell'assicurando vi è stata malafede, l'assicuratore ha diritto al premio.

Gli Istituti assicuratori, in deroga parziale a tali disposizioni, ritenute troppo severe in confronto dell'assicurando, hanno voluto con clausole inserite nelle polizze, temperare il rigore della legge, stabilendo che, decorso un certo termine, ridotto dall'I.N.A. a sei mesi, si rinuncia a promuovere l'azione di nullità per reticenze e per dichiarazioni erronee salvo il caso di malafede.

E' questa la formula adottata da quasi tutti gli Istituti as-

sicuratori e con essa si è inteso 'dare un elemento di tranquillità per l'atto di previdenza compiuto, agli assicurandi di buona fede, che potettero incorrere in qualche reticenza o dichiarazione erronea.

E' bene ora che precisiamo brevemente i concetti relativi alle dichiarazioni e alla malafede.

Dichiarazione falsa è la sciente affermazione o negazione contraria al vero in risposta alle domande contenute nei questionari. Dichiarazione erronea è l'affermazione o negazione difforme dal vero, fatta in buona fede per errore od ignoranza. La reticenza è il silenzio su domande, generiche o anche specifiche, riflettenti circostanze conosciute 'dall'assicurando.

Per malafede 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 scopo di concludere un contratto per sè profittevole, ai danni dell'assicuratore.

In diverse sentenze della magistratura giudicante la malafede fu definita: « La conoscenza della disformità tra la dichiarazione e la situazione e coscienza dell'importanza di tale disformità ».

Per aversi la malafede occorre che sia manifesto *l'elemento intenzionale* dell'assicurando nel rendere le sue dichiarazioni difformi dal vero.

Nel nuovo codice penale italiano è stata apportata una opportuna chiarificazione nel concetto del delitto doloso, che è detto quello compiuto « secondo l'intenzione ».

Il dolo corrisponde alla previsione rappresentativa dell'evento e alla sua volizione subordinata ad una determinata direttiva data dall'intenzione. La definizione 'del dolo, dopo quella tramandata dai famosi giureconsulti romani è stata da noi introdotta la prima volta nei codici moderni; e mai se ne era parlato nelle varie legislazioni mondiali che sorsero ad imitazione del Codice Napoleonico 'del 1810. Solo nel Codice Austriaco era contenuta una frase relativa al dolo nell'art. 1294 così concepito: « Il danno volontario che si arreca con malvagio proposito ossia con dolo ».

Da noi è adoperata la parola *intenzione*, espressione italianissima di un concetto italianissimo, come fu detto nella relazione della Commissione Parlamentare n. 11, nella quale si ag-

giungeva: che cos'è l'intenzione? è la volontà, in quanto tende interiormente a uno scopo. Non è possibile concepire una volontà senza scopo, perchè non si può volere *simpliciter*, ma si deve volere un quid (un *bonum* che *nobis interest*) ciò che è lo scopo.

Le dichiarazioni dell'assicurando servono per la valutazione del rischio da parte dell'Istituto assicuratore e riguardano i precedenti familiari e personali e lo stato presente di salute dell'assicurando stesso.

Questi, delle dichiarazioni rese, assume tutta la responsabilità e, perchè ciò appaia ben chiaro, nel nuovo modulo sanitario n. 1 è stata nettamente divisa la prima parte, contenente le dichiarazioni, che deve essere sottoscritta dal solo assicurando, mentre la seconda, col risultato dell'esame obiettivo, è di competenza del medico.

Premesse queste preliminari nozioni di ordine generale entriamo nella trattazione del tema del valore delle dichiarazioni degli assicurandi che abbiano sofferto o siano affetti da malattie mentali o nervose.

Io limiterò la trattazione a quella parte che riflette il valore delle dichiarazioni sotto il punto di vista medico-legale, tralasciando ciò che si riferisce alla parte diagnostico-clinica.

Io mi occuperò del valore legale, rispetto alla validità del contratto, delle dichiarazioni rese dai nevropsicopatici, per i quali la diagnosi di nevropsicopatia, in atto o pregressa, fu già formulata all'ingresso in assicurazione o fu accertata tardivamente con indagini sanitarie retrospettive, quando il contratto era già stato perfezionato o dopo che si fu verificato il sinistro di morte o d'invalidità. Ed a proposito d'invalidità dirò subito che per i nevropsicopatici accettabili in assicurazione, si deve essere molto cauti nella eventuale concessione dell'allegato di invalidità. Ciò non solo per i facili aggravamenti delle nevropsicopatie, ma anche per le speciali difficoltà di accertamento medico-legale della invalidità, per i noti fenomeni della simulazione ed esagerazione cosciente, subcosciente ed incosciente tanto frequente in questo genere di malati.

Faccio osservare che nell'assicurazione vita bisogna evitare, per quanto è possibile, le contestazioni e ridurre al minimo la materia contenziosa.

Al riguardo mi piace riferire alcuni dati sulla frequenza dei sinistri d'invalidità per nevropsicopatia rispetto alle altre ma-

lattie. Smolensky in uno studio presentato all'VIII Congresso internazionale degli Attuari, fece osservare che per i sinistri d'invalidità, verificatisi presso l'I. N. A., le Assicurazioni Generali e la Riunione Adriatica di Sicurtà, il 39% si erano avuti per malattie del sistema nervoso e psicopatie rispetto a quelli per tutte le malattie. Romanelli in un suo studio statistico trovò il 40% ed io, nella comunicazione fatta al I Congresso di Scienza delle Assicurazioni, ebbi a rilevare che il 44% dei sinistri d'invalidità dell'I. N. A. si era avuto per malattie del sistema nervoso e degli organi dei sensi e nel 54% comprendendovi quelli per malattie del circolo cerebrale. Fra le malattie del sistema nervoso in tutte le statistiche primeggia sempre la paralisi progressiva.

La proporzione dei sinistri di morte per malattie del sistema nervoso e degli organi dei sensi rispetto ai sinistri di morte per tutte le altre malattie è invece complessivamente al di sotto del 10%. Dalle statistiche delle cause di morte dell'I. N. A. nel quinquennio 1927-1931, si rileva che nel portafoglio diretto (ordinarie e collettive con visita medica) tale proporzione fu del 10,738% negli uomini e dell'8,25% nelle donne; nelle ordinarie e collettive senza visita medica negli uomini del 6,917% e nelle donne del 3,226%, e nelle Assicurazioni Popolari negli uomini dell'8,517% e nelle donne del 6,281%. D'altra parte facciamo osservare che, giusta la nostra esperienza in materia, le contestazioni per sinistri di morte regolarmente e pacificamente liquidati non raggiungono la percentuale dell'1%, mentre per i sinistri d'invalidità tale percentuale è di oltre il 20%.

\* \* \*

Nel grande gruppo dei nevropsicopatici dobbiamo cominciare col distinguere, rispetto al valore delle dichiarazioni degli assicurandi, i veri psicopatici dai nevropatici, benchè spesso questi ultimi, in date circostanze, possano considerarsi psicopatici. La distinzione in ogni modo in linea generale può ammettersi ai nostri fini, come suol farsi ordinariamente a scopo didattico, e agli effetti della imputabilità penale e capacità civile.

A noi interessa conoscere, del nevropsicopatico, lo stato di coscienza e di volontà nelle dichiarazioni che rende ai fini assicurativi, per poter giudicare della sua responsabilità e maturità giuridica. Questa esige le due prerogative psicologiche della co-

scienza e della libertà dei propri atti, che sono anche i postulati richiesti per la imputabilità nella legge penale. In linea di massima gli psicopatici, salvo la vesata quaestio dei lucidi intervalli, debbono ritenersi in uno stato di deficiente o mancante coscienza e volontà e quindi non pienamente responsabili delle dichiarazioni rese oltre che degli atti compiuti.

Il contrario può affermarsi per i nevropatici, che di solito devono ritenersi responsabili, salvo casi speciali in cui la nevrosi sia divenuta psicosi o quando gli atti siano compiuti durante chiari episodi psicopatici.

Una distinzione bisogna poi fare tra le nevropsicopatie in atto e quelle pregresse, in questo secondo caso 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 psicopatie, anche passati gli episodi morbosi più manifesti, lasciano sempre qualche impronta di sé e ciò a prescindere dal fondo costituzionale degenerativo su cui si sviluppano.

Del nevropsicopatico bisogna considerare lo stato generale dell'attività psichica, la coscienza, la volontà, la memoria ed i precedenti personali e famigliari e, per le dichiarazioni sullo stato presente, la cenestesi. Questa può esser alterata per la mancante corrispondenza tra i centri somestetici e lo stato reale dell'organismo.

Nella mia relazione io seguirò la rassegna delle nevropsicopatie già fatta dall'egregio Prof. G. Pilotti.

## MALATTIE MENTALI.

Per la demenza precoce, la demenza senile, la demenza arteriosclerotica e la postemiplegica, l'amenza, la paranoia cronica, le psicosi tiroidee, le psicosi pellagrose alcooliche, da morfinismo, cocainismo ecc. e le frenastenie, non ritengo che in linea generale si possa dare alcun valore alle dichiarazioni difformi dal vero rese dagli assicurandi 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 sopra riportata. Du-

rante il primo periodo se si prova che le dichiarazioni furono rese in modo difforme dal vero, si può anche invocare l'annullamento del contratto, ma non credo che ciò si possa fare se si è varcata la soglia del periodo della incontestabilità.

Non ritengo che in uno psicopatico si possa riuscire a provare che la dichiarazione fu resa coscientemente in modo contrario al vero e tanto meno si possa provare la malafede.

*Per malafede, come già dissi, e come amo ripetere e chiarire, si deve intendere quello stato di coscienza che solo si può ravvisare quando si dimostri che da parte dell'assicurando vi è stato tutto un complesso di dichiarazioni deliberatamente rese in modo diverso dalla realtà, tutto un intessuto e una trama ben ordita di reticenze e falsità che mettano in evidenza l'intenzione dolosa di ottenere un contratto per sè solamente vantaggioso ai danni dell'ente assicurativo.*

Ciò non può pensarsi possa ricorrere nell'individuo affetto da una delle suddette psicopatie la cui caratteristica è la profonda alterazione dello stato di coscienza e di tutta la personalità psichica e morale di chi ne è affetto.

Qualora si accettasse in assicurazione un demente della specie elencata, o un individuo interdetto o inabilitato legalmente, mai si potrebbe dall'Istituto assicuratore che ne fu messo a conoscenza, eccepire l'annullamento del contratto, cosa che invece potrebbe fare l'assicurato o i di lui aventi diritto, e ciò ai sensi dell'art. 1107 del C. C. che vieta, alla persona capace di obbligarsi, di opporre l'incapacità dell'altro contraente. Ma io mi preoccupo dei casi in cui la psicopatia passò inosservata all'ingresso in assicurazione e si dimostri invece preesistente, con indagini sanitarie retrospettive. Anche in tali casi, che vengono a rientrare nella precedente categoria, a mio avviso, oltrepassato il periodo della contestabilità, non si può eccepire la validità del contratto.

Ciò si può fare solo quando si dimostri che l'assicurando fu del tutto estraneo al contratto, per il suo stato mentale che gli toglieva ogni capacità di volere, o per materiale impossibilità di partecipare al contratto stesso o quando già esisteva una dichiarazione legale di interdizione o inabilitazione, di cui l'Istituto assicuratore non ebbe alcuna notizia tempestiva. Il solo fatto dell'interdizione basta per la nullità del contratto. Questo allora diventa nullo di pieno diritto per la mancanza di un elemento essenziale per l'esistenza del negozio giuridico. L'atto stipulato in

tali condizioni è di conseguenza privo di effetti rispetto a tutti e può essere invalidato da ambedue le parti contraenti e loro aventi causa, in base al principio « quod nullum est nullum producit effectum ».

Ma, come già dissi, il contratto può essere ritenuto nullo anche senza regolare interdizione, in date circostanze. Cito al riguardo un esempio: il 31-12-1931 fu emessa una polizza d'assicurazione vita sulla testa di un uomo che aveva reso dichiarazioni del tutto favorevoli sui suoi precedenti sanitari e sul suo stato presente. La polizza fu perfezionata con dichiarazione di buona salute il 22-1-1932. Dopo qualche anno l'assicurato chiese l'esonero dal pagamento dei premi per invalidità. Una visita di controllo dimostrò che l'assicurato era affetto da grave demenza precoce a tipo prevalentemente catatonico che certamente era causa d'invalidità totale e permanente.

Una indagine sanitaria mise peraltro in evidenza che la malattia si era manifestata con fenomeni imponenti nella prima decade del gennaio 1932 ed aveva richiesto, per la pericolosità del soggetto, il ricovero in casa di cura per malattie nervose e mentali il 21-1-1932. Il contratto perfezionato con inganno dai parenti il 21-1-1932 nel paese di dimora abituale dell'assicurando, che viceversa era degente in casa di cura in località lontana, si doveva ritenere nullo di pieno diritto.

#### PSICOSI MANIACO DEPRESSIVA.

Fra le malattie mentali accettabili in assicurazione, giusta i criteri adottati dal CIRT, il Prof. Pilotti cita *la psicosi maniaco depressiva*. E' questa una malattia degenerativa caratterizzata dalla ripetizione periodica di accessi di mania e di 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 nervosa, 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 quell'*euforia*, che giustamente è stata definita la gioia nello stato mor-

boso. Il contrario di ciò che avviene nel periodo maniaco si ha nel periodo depressivo nel quale il paziente non suol prendere iniziative per una evidente diminuzione di ogni attività volitiva. 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 submaniacca come la soluzione della malattia. A questo periodo rimandava tutti i divertimenti, le decisioni più importanti, ecc. Può accadere che proprio in tale periodo l'individuo possa indursi a fare contratti di assicurazione, sproporzionati talora alla sua condizione economica e sociale.

Ben poco valore dal punto di vista medico-legale possono avere 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.

Il Morselli dice che il maniaco depressivo si deve considerare uno psicopatico in latenza di manifestazioni morbose.

Ritengo quindi che i contratti di assicurazione stipulati nei periodi intervallari degli accessi possano anche impugnarsi quando si dimostri che l'assicurando, in periodo di lucidità mentale, rese dichiarazioni false sui suoi precedenti familiari e personali, ma non credo si possa arrivare a contestare la polizza per mala fede, richiedendo questa tutto un ben congegnato intessuto di dichiarazioni mendaci e di reticenze dolose, difficili ad aversi in uno psicopatico, per quanto allo stato latente. 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, non riguardando la clausola di polizza sull'incontestabilità dette dichiarazioni false, ma solo le dichiarazioni erronee e le reticenze, come dimostrai nella pubblicazione fatta in « Rassegna della Previdenza Sociale » nel 1932 sull'Art. 429 del C. C. e come ripetei, con ampia illustrazione, al II Congresso di scienza delle assicurazioni, di Trieste.

A proposito della psicosi maniaco-depressiva mi piace riportare un caso occorso recentemente al nostro Istituto.

Un professionista stipulò un contratto di assicurazione nell'aprile 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 presentandosi 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 una delle fasi maniacali che, nel maggio 1937, l'assicurato si rifiutò agli accertamenti medici dichiarandosi in perfetta salute e pagando i premi.

Il nostro Istituto, compiuti i debiti accertamenti ed indagini sanitarie, riconobbe giuste le richieste dei parenti dell'assicurato rimettendo senz'altro in vigore il contratto con l'esenzione dal pagamento dei premi.

#### PARALISI PROGRESSIVA.

Mi occuperò un po' più estesamente di questa malattia per la sua grande importanza pratica.

Il Prof. Pilotti dice che la demenza paralitica, per quanto riguarda l'accettazione, merita una considerazione più benevola. Io condivido perfettamente tale parere. Ritengo che ai paralitici progressivi non possano essere più oggi sistematicamente negati i benefici della previdenza assicurativa, dopo i risultati confortevoli della malarioterapia, che ha ormai il collaudo di una esperienza più che ventennale, essendo stata introdotta nella pratica dal Wagner Jauregg nel 1917, dopo circa un altro ventennio di esperienze fatte dall'eminente scienziato viennese. Intendo qui occuparmi dei problemi medico-legali della paralisi progressiva in rapporto alla validità delle dichiarazioni rese dagli individui affetti da tale malattia.

I vecchi criteri dominanti in materia, circa la responsabilità dei paralitici, hanno subito negli ultimi anni una profonda revisione a causa delle remissioni del male dovute al nuovo sistema di cura. La malattia è stata sempre oggetto di discussione, perchè, anche prima che fosse introdotta la malarioterapia, si avevano dei periodi di remissione che erano motivo di dibattito sul loro valore medico-legale. Legrand du Saul diceva: « Nelle remissioni che attraversano frequentemente la paralisi generale i malati non recuperano che incompletamente le loro facoltà intellettuali. La loro capacità civile è distrutta ». Il Baillinger si esprimeva: « Nelle remissioni è dissipato il delirio ma persiste la demenza ».

Anche negli uffici e nelle pubbliche amministrazioni l'individuo giudicato affetto da paralisi progressiva era senz'altro esonerato definitivamente e il Tanzi diceva: « La paralisi progressiva, anche se in fase iniziale, è ragione sufficiente per il collocamento a riposo in uffici di ogni genere ».

Le cose sono cambiate da alcuni anni, dacchè si è diffusa ed affermata sempre più la pratica della malarioterapia.

E' stato questo mezzo terapeutico a sfatare il dogma della inguaribilità della paralisi progressiva ed a far modificare i criteri medico-legali sulla malattia, sia in rapporto alla imputabilità penale e responsabilità civile che ai criteri di valutazione sulla idoneità al servizio dei militari e degli impiegati, in amministrazioni statali o private, e sia in materia assicurativa.

Secondo le statistiche più accreditate la malarioterapia porta una percentuale di casi di remissione completa del 30%. Per remissione completa o *vollenremissionem* dei tedeschi, si intende quando si ha il ritorno alla ragione e al normale esercizio delle facoltà col regolare disimpegno dell'ordinario lavoro, e non esiste più alcun sintomo apprezzabile della malattia o se esiste è così lieve, che solo l'esame accurato di uno specialista, messo sull'avviso, può riuscire a metterlo in evidenza.

Vi sono poi i casi di remissioni effettive di grado elevato, ma incomplete, permanendo un certo *deficit* mentale, ma di grado così limitato da non vietare il ritorno a un'occupazione però limitata. Vi sono remissioni di modico grado in cui si ha il miglioramento che permette il ritorno in famiglia ma non il ritorno al lavoro.

Vi è un quarto gruppo di malati in cui non si ha alcun miglioramento e infine una piccola percentuale in cui si ha il peg-

gioramento in connessione con la cura, specie se il malato presentava altre tare organiche, soprattutto renali.

Sono state le remissioni complete a portare sul tappeto la questione del valore medico-legale da darsi alle stesse e alla situazione legale dei paralitici malarizzati. L'argomento è stato studiato in Italia ed all'estero.

Il Roy dice: « La revision des anciennes idées, rigides sur l'irresponsabilité du paralytique progressive est commencée, elle ne fera qui croître ».

Il Rojas di Buenos Ayres che ha studiato molto l'argomento conclude col dire che la « malarioterapia ha provocato una vera rivoluzione nella situazione medica, sociale, economica e legale dei disgraziati colpiti da paralisi progressiva ». Egli sostiene che nei casi di remissione completa si può adottare anche il termine di guarigione per la medicina giudiziaria.

Solinger dice che l'interdizione deve essere tolta se un esame accurato non rileva alcun sintomo clinico di alterazione mentale e se l'interdetto ha dimostrato per molto tempo, nel comportamento della sua vita e nella sua professione, che è capace di tutelare i propri interessi.

Altri autori, come il Dujardin e Targonta si mostrano un po' scettici e affermano essere difficile il ritorno allo stato anteriore, anche nei casi più favorevoli.

Anche da noi l'argomento è stato oggetto di studio. Il Gorla scrive che non si può negare la capacità civile per anni ed anni e per tutta la vita a chi dimostra di esserne in possesso e negargliela soltanto per la prevenzione che la malattia non guarisce in modo definitivo e che può riprendersi con decorso progressivo e fatale.

A proposito dei contratti di assicurazione vita stipulati dai paralitici progressivi, che tali non furono giudicati, per omesse o mendaci dichiarazioni, bisogna distinguere se l'esame del valore delle dichiarazioni riguarda il periodo della contestabilità o quello della incontestabilità. Nel primo caso qualunque dichiarazione difforme dal vero è motivo sufficiente di annullamento della polizza. Non così se si è entrati nel periodo della incontestabilità. Dimostrandosi che le dichiarazioni furono rese in un periodo di remissione completa il contratto è annullabile per false dichiarazioni, ma ritengo che si possa arrivare molto difficilmente alla prova del-

la malafede per le ragioni esposte a proposito dei periodi di lucido intervallo della psicosi maniaco depressiva.

Solo eccezionalmente si può addivenire a contestazione per malafede.

Cito al riguardo il caso da me illustrato al Congresso di Medicina legale di Roma nel 1933.

Si trattava di un individuo di 35 anni, commerciante, che nel 1929 aveva stipulato un contratto di assicurazione per un discreto capitale. Nella proposta e nel rapporto di visita medica l'assicurato dichiarò che il padre e la madre erano morti di broncopolmonite rispettivamente all'età di 52 e 47 anni; disse che nel genitizio, sia in via diretta che collaterale, non si erano verificati casi di malattie nervose o mentali, suicidio ecc. Disse di aver sempre goduto buona salute, di aver avuto solo il tifo ad 8 anni e che ne era guarito senza postumi, che non aveva avuto malattie veneree o sifilitiche, che non aveva mai fatto cure speciali, che non si era sottoposto ad esami di sangue, che non aveva mai avuto disturbi nervosi di alcun genere, che dal medico di famiglia si era fatto visitare solo in occasione di qualche lieve indisposizione, ma che non era mai ricorso al consiglio o all'opera di altri medici.

In base a queste ed altre dichiarazioni, tutte negative per pregresse o presenti infermità, e al risultato della visita medica favorevole, fu emessa la polizza.

Dopo due anni l'assicurato decedette in una casa di cura per malattie nervose, dove era stato ricoverato qualche mese prima per demenza paralitica di origine luetica, giusta la dichiarazione di morte.

Fu eseguita una inchiesta dalla quale risultò che il padre e la madre dell'assicurato erano deceduti all'età ed alle epoche indicate, ma non di broncopolmonite sibbene per malattie nervose a carattere notoriamente ereditario. Risultò anche che l'assicurato aveva sofferto di blenorragia complicata da restringimento uretrale per cui si era dovuto sottoporre a cure speciali e cateterismi; che 12 anni prima si era contagiato di sifilide, regolarmente diagnosticatagli e periodicamente curata dal medico di famiglia; che un anno prima dell'ingresso in assicurazione aveva avuto disturbi nervosi e psichici con periodi accessionali di confusione mentale, 'disartrie, anisocoria, areflessia, tremori, bradipsichismo.

Era stato perciò visitato da vari medici e anche da uno spe-

cialista neuropatologo che aveva fatta diagnosi di paralisi progressiva, avvalorata anche da chiari reperti di esami del sangue e del liquor.

Fu praticata la malarioterapia che diede ottimo risultato con remissione completa, tanto che qualche medico sostenne esservi stato errore di diagnosi. Il malato, perfettamente rimesso, riprese le sue occupazioni e attese per circa due anni al suo commercio dimostrando prontezza, capacità e accorta tutela dei propri interessi.

Un distinto medico della città ebbe a dirmi che, in quel periodo, varie volte si recò nel negozio dell'assicurato e non ebbe mai a rilevare alcuna anormalità in lui.

Anche lo specialista neuropatologo che per primo aveva fatto la diagnosi di paralisi progressiva lo aveva giudicato completamente rimesso. Fu allora che il C. avanzò una proposta di assicurazione a forma vantaggiosa per sè, dopo aver riattivato e riscattato vecchie polizze a termine fisso. Egli con le sue dichiarazioni reticenti e mendaci riuscì ad essere accettato a condizioni normali in contratti più rischiosi per l'Istituto.

Date le risultanze dell'inchiesta retrospettiva il sinistro fu contestato e la vertenza fu poi definita in transazione.

Ecco un caso in cui, con la malarioterapia, si riuscì ad ottenere una remissione completa, non duratura peraltro forse anche perchè il soggetto, pago del primo risultato ottenuto, non fece più le opportune cure coadiuvanti specifiche successive.

Ma si poteva considerare l'assicurando perfettamente responsabile delle sue dichiarazioni? Furono rese in stato di piena coscienza e libertà dei propri atti e con l'intenzione di stipulare un contratto vantaggioso per sè e i suoi e oneroso per l'Istituto assicuratore?

Troppe circostanze concorrono a farci rispondere positivamente.

La rescissione e il riscatto col rimborso dei premi delle vecchie polizze, pagabili solo a una data scadenza, e la stipulazione di una nuova polizza per somma maggiore con pagamento immediato del capitale in caso di morte, denota che l'assicurato calcolò i pericoli di una possibile ricaduta e volle essere premuroso per l'interesse della sua famiglia, in caso di premorienza.

Nelle dichiarazioni rese è da notare che rispondevano perfettamente a verità quelle riferentesi a circostanze che egli poteva ri-

tenere indifferenti agli effetti della valutazione del rischio ed erano alterate le altre che potevano influire in senso contrario.

Era vera l'età e l'epoca della morte dei genitori e falsata invece la causa della morte con l'indicazione di una comune malattia invece di quella vera, che poteva ostacolare la conclusione del contratto trattandosi di malattia notoriamente ereditaria.

Tali circostanze erano ben conosciute all'assicurato, come poi fu da noi dimostrato. Del tutto contrarie al vero furono le risposte alle varie domande riferentesi alle malattie veneree o sifilitiche e alle cure fatte sia per tali malattie che per l'altra più grave per la quale era stato visitato da parecchi medici con accertamenti molteplici e cure speciali.

Tutto questo complesso di circostanze riferite dall'assicurato, secondo il suo interesse particolare, con un rigoroso ordine cronologico e nesso logico non comune, sia nella proposta che in occasione della visita medica, denotano che egli era in uno stato di perfetta lucidità di coscienza ed autonomia volitiva, quando stipulò il contratto. E' da notare anche che egli fece dichiarazioni uniformemente false sia al medico che ebbe a visitarlo per riattivare i vecchi contratti, che poi riscattò, per aver subito una disponibilità finanziaria, sia a quello che lo visitò per la nuova più forte assicurazione.

E' evidente che egli rese le sue dichiarazioni con « intezione » ossia col chiaro proposito di ottenere lo scopo che si era prefisso nell'un caso e nell'altro, adeguando le dichiarazioni stesse alla finalità da raggiungere riuscendo abilmente ad ingannare medico ed Istituto assicuratore.

Di qui la piena contestabilità del contratto, giusta le disposizioni del Codice di Commercio, non contraddette in alcun modo dalla clausola d'incontestabilità contenuta in polizza.

#### PSICOSI TOSSICHE.

Si designano con questa denominazione le psicosi dovute ad intossicazioni esogene (alcool, morfina, cocaina, ecc.) o ad intossicazioni endogene (da pellagra, sifilide, tubercolosi, diabete, nefrite, autointossicazioni epatiche o gastrointestinali, ecc.). In tutte le psicosi tossiche secondo il De Sanctis si hanno due sindromi: l'*oniroide* (stato di alterata coscienza) e la *paralitiforme* (degene-

razione del carattere e progressivo indebolimento mentale e motorio).

Noi ci occuperemo della psicosi da intossicazioni esogene tralasciando di parlare delle altre, che pur implicano gravi problemi medico-legali, in rapporto alle dichiarazioni degli assicurandi, che tacciono o negano la malattia costituzionale, da cui sono affetti e che in dati momenti può produrre la psicosi. Non ci occuperemo neanche di quegli stati confusionali e deliranti transitori che possono osservarsi nel corso di malattie infettive acute (tifo, polmonite, influenza, febbri alte) stati psicopatici sintomatici più che vere psicosi e che possono assumere notevole importanza medico-legale in assicurazione vita, soprattutto nell'evenienza di sinistri di morte verificatasi in quegli stati, nel periodo di carenza per suicidio. E' noto che, per disposizione governativa, dal 1933, nelle polizze d'assicurazione vita fu introdotta la clausola della carenza di due anni nel caso di morte per suicidio. Ove il suicidio si verifichi entro due anni dal perfezionamento o entro sei mesi da una eventuale riattivazione in seguito a sospensione della polizza, si corrisponde la riserva matematica o il valore ridotto, se è maturato il diritto alla riduzione.

Si è tolta in polizza la distinzione fra suicidio volontario e involontario contemplata dall'Art. 450 del C. C.

Le polizze di alcune Compagnie parlano di « suicidio cosciente » anzichè volontario.

Qualunque siasi la formula adottata in polizza, la morte per suicidio dà spesso luogo a contestazioni, prestandosi tale genere di morte a sottili considerazioni psicologiche e giuridiche, che a noi ci basta aver accennato.

Io ritengo che se il sinistro di morte per suicidio avviene nelle condizioni sopraricordate o in un individuo affetto da psicopatia ben chiara e conclamata, ossia da effettiva e riconosciuta malattia mentale, possa essere considerato alla stregua di ogni altro sinistro di morte. La cosa è ben diversa se il suicidio si verifica in individui fino allora apparentemente sani e vissuti nell'ambiente ordinario della vita sociale e familiare e che possono sopprimersi in un momento di sconforto o anche dopo preordinata deliberazione, per quanto queste evenienze si possano far rientrare facilmente nelle condizioni morbose delle facoltà mentali, se il suicidio riuscì a superare il naturale istinto della conservazione ed a mettersi fuori della legge dello « struggle life » a cui ubbidi-

scono tutti gli esseri viventi. Se non si mantenessero queste esclusioni si verrebbe ad eludere del tutto la disposizione limitativa, voluta anche per ragioni etiche ed etniche, della liquidazione delle polizze di assicurazione vita per suicidio. Al riguardo ricordo quanto ebbe a dire lo Sturm alla Conferenza sui Rischi Tarati tenutasi a Copenaghen nel maggio 1931.

Lo Sturm a proposito del suicidio richiamava l'attenzione sull'assoluta necessità di una determinazione più precisa fra malattia patologica e malattia psicofisiologica dell'attività delle facoltà mentali ed egli aggiungeva che appunto in quest'ultimo gruppo si hanno i sinistri per suicidio nell'assicurazione vita.

#### PSICOSI ALCOOLICA.

E' determinata dall'abuso delle bevande alcoliche. Il valore delle dichiarazioni dell'assicurato in istato di ubriachezza si deve ritenere nullo allo stesso modo che, giusta l'Art. 91 del C. P., non è imputabile chi ha commesso un fatto in istato di ubriachezza piena. E' ben difficile peraltro che l'individuo si presenti in tale stato, facilmente riconoscibile anche dai profani, a stipulare un contratto di assicurazione.

Anche ben scarso valore medico-legale si può dare alle dichiarazioni dell'assicurato in istato di ubriachezza non piena. Di grande importanza medico-legale è invece la condizione dell'assicurato, che è dedito all'abuso delle bevande alcoliche e che, in periodo di astensione dall'alcool, nega le sue abitudini, rispondendo in modo difforme dal vero alle domande contenute al riguardo nel questionario medico. Non credo sia facile provare in tali casi la malafede dell'assicurato. Si deve considerare che non è facile stabilire il limite dell'uso e dell'abuso dell'alcool e della sua dose tossica nei vari individui, e si deve altresì riflettere quanto sia difficile, anche nella medicina clinica ordinaria, avere dai malati notizie attendibili sull'uso degli alcoolici e ciò senza alcuna speciale intenzione dolosa, ma per quella specie di accomodamenti che dagli uomini si sogliono trovare con tutto, anche con la propria coscienza di forte mangiatore, di buon bevitore, ecc. In ogni modo sapendosi che l'abuso dell'alcool determina gravi alterazioni sulla sfera psichica con disturbi della memoria e decadenza del potere di percezione e di critica, ben scarso valore medico-legale possono avere le dichiarazioni degli individui con cro-

nica intossicazione alcoolica e ciò non solo per quanto riguarda le dichiarazioni sulle abitudini etiliche, ma anche sui precedenti familiari e personali di altro genere. Comunque il giudizio del valore delle dichiarazioni va fatto accuratamente in ogni singolo caso.

#### PSICOSI MORFINICA, COCAINICA, ECC.

##### *Morfinismo.*

Per l'abuso notevole della morfina si ha un indebolimento di tutte le funzioni intellettive e del senso etico.

Il morfinismo esordisce quasi sempre con l'uso della morfina a scopo terapeutico e soltanto più tardi accade che l'individuo si abitua talmente all'uso di questa sostanza che non può più farne a meno e diventa morfinomane. E' abbastanza nota la sindrome fenomenica che presentano quasi tutti i morfinisti, ma ciò che a noi interessa, per l'indole del nostro lavoro, è soprattutto lo stato psichico dei morfinisti.

Si può dire che soltanto in pochi casi, in cui l'abuso della morfina fu prolungato per lungo tempo, lo stato psichico e il carattere dell'individuo rimasero completamente intatti. Nei morfinisti si riscontrano disturbi tanto nel campo *intellettuale* quanto in quello puramente *morale*.

Sotto il primo riguardo si osserva: indolenzimento generale, pigrizia nell'adempimento delle proprie occupazioni, ottundimento intellettuale, grande eccitabilità e spesso indebolimento della memoria. Ma forse è il lato etico della vita psichica che scapita di più e anzitutto è da notare che i morfinisti diventano bugiardi e cercano sempre di occultare il loro stato e sogliono ricorrere ai mezzi più equivoci per procacciarsi di soppiatto la morfina. Tutto ciò contribuisce ad abbassare sempre più il carattere morale dell'individuo.

I morfinisti sentono intimamente di essere qualche cosa di ben diverso dagli altri individui ed hanno l'incubo di aver contratto un'abitudine fatale, dalla quale sentono di non potersi liberare. Ciò agisce terribilmente sul loro morale e pesa come una cappa di piombo che contribuisce a far sì che il loro carattere morale si abbassa ogni giorno di più. Decadimento psichico quindi con note depressive nei morfinisti e grave decadimento morale.

Di questo bisogna tener conto nel valutare le dichiarazioni degli assicurandi che fanno o che fecero abuso di morfina.

### *Cocainismo.*

La cocaina anche 'di più, e ancor più presto della morfina, induce alterazioni sensoriali psichiche in chi ne usa. I disturbi psichici si manifestano principalmente con disordini sensoriali costituiti da allucinazioni visive ed acustiche e indebolimento mentale associato ad amnesia. La forma più comune della psicosi cocainica è l'amenza confusionale allucinatoria.

E' ovvio che in queste condizioni niun valore possono avere le dichiarazioni degli assicurandi, allo stesso modo che l'Art. 93 del C. P. non ritiene imputabile chi ha commesso un fatto sotto l'azione 'di sostanze stupefacenti.

Ma io ritengo che ben poco valore si possa dare alle dichiarazioni rese dagli assicurandi anche negli stadi iniziali e anche nelle forme più lievi di tossifilie da stupefacenti. Non credo si possa impugnare per malafede un contratto stipulato in queste condizioni.

La risposta negativa alla speciale domanda contenuta nel questionario sull'uso presente o pregresso di morfina, cocaina, etere, ecc. può esser data, oltre che per un senso di pudore, ritenendosi vergognoso tale uso, anche per timore delle severe sanzioni comminate dalla legge a chi abusa di sostanze stupefacenti e a chi tali sostanze somministra.

Anche il medico che assiste o visita persone affette da intossicazione cronica, prodotta da sostanze o preparati ad azione stupefacente, deve farne denuncia, entro due giorni, all'autorità di P. S. (Art. 156 T. U. Leggi sanitarie).

Incombe tale obbligo anche al medico 'di assicurazione? La questione merita attento esame; ma io ritengo che il medico fiduciario, dato lo scopo speciale della sua visita, sia tenuto a riferire solo all'Ente assicuratore il risultato delle sue indagini e del suo esame.

Circa la validità delle dichiarazioni difformi dal vero degli assicurandi che fanno o fecero abuso 'di sostanze stupefacenti, io credo che possono essere motivo di invalidità del contratto nel periodo della contestabilità, ma non nel periodo della incontestabilità per quanto riguarda la malafede.

Per le dichiarazioni false si deve tener conto dello stato psichico dell'assicurando specialmente per quanto riguarda la memoria e la capacità d'intendere e di volere.

#### NEVRASTENIA.

Si considera come una nevrosi funzionale che offre grandissime varietà con la caratteristica comune dell'indebolimento dell'energia nevropsichica.

E' malattia quanto mai frequente e diffusa che nelle forme semplici non compromette la vita e la salute.

Le dichiarazioni del nevrastenico di solito devono ritenersi valide 'dal punto di vista medico-legale. Non così quelle del nevropsicastenico grave che può arrivare allo stato di vera psicosi nevropsicastenica, in cui la responsabilità può considerarsi diminuita o anche abolita.

#### EPILESSIA.

E' una nevropsicopatìa proteiforme che si manifesta con disturbi accessionali della coscienza associati o no a convulsioni generali.

Nella semplice nevrosi epilettica nel periodo interaccessionale, l'epilettico si deve ritenere responsabile delle sue dichiarazioni allo stesso modo che penalmente si ritiene imputabile e civilmente capace. Ben diverso è il caso della psicosi epilettica e della pazzia epilettica. Ma anche nei casi di semplice nevrosi epilettica se si può impugnare il contratto per dichiarazioni erronee e reticenti, rese nel periodo di contestabilità, e per dichiarazioni false, in quello della incontestabilità, ben difficile riesce la dimostrazione della malafede. Si deve riflettere che è nel carattere dell'epilettico la scarsa sincerità, la memoria labile con lacune mnemoniche, le alterazioni del sentimento morale che può essere deficiente, mancante o anormale. Alle volte l'epilessia si suol nascondere pensando che tale malattia può far escludere da alcune occupazioni lucrose, altre volte può non darsi importanza all'accesso epilettico insorto dopo una paura, allo stesso modo che dalle donne si tace l'aborto perchè venne dopo un trauma o una intensa emozione.

Si deve in ogni modo giudicare caso per caso. Non si deve

dimenticare che gli epilettici costituiscono il capitolo più importante della psicologia e psichiatria forense per i gravi problemi concernenti la loro responsabilità.

#### ISTERISMO.

E' una nevrosi che trova la sua espressione soprattutto nel carattere. E' più frequente nelle donne, talchè si ritenne propria del sesso femminile.

Gli isterici normalmente sono spinti alla simulazione e alla menzogna. E' tale l'attitudine al mendacio, che non ha riscontro in nessun'altra forma morbosa, che l'isterico finisce col non distinguere il vero dal falso. La verità è una dote difficilmente compatibile col carattere isterico.

I gradi dell'isteria sono variabilissimi, al di fuori degli stadi accessuali e psicopatici veri. Per giudicare della responsabilità delle dichiarazioni dell'assicurando isterico non può aversi una massima costante, dovendosi decidere secondo le circostanze speciali del caso con sano criterio antroposicologico.

Dato il carattere suddescritto dell'isteria non si può mai parlare di vera malafede nelle dichiarazioni.

#### MALATTIE DELL' ENCEFALO, DEL MIDOLLO SPINALE E DEI LORO INVOLUCRI.

Per ciascuna malattia bisogna considerare caso per caso lo stato psichico dell'assicurando per giudicare del valore medico-legale delle dichiarazioni. Bisogna ben distinguere se queste furono rese nel periodo della contestabilità o dell'incontestabilità, giusta quanto abbiamo detto a proposito delle psicosi e delle nevrosi.

#### MALATTIE DELL'ENCEFALO.

Intendo qui occuparmi brevemente in modo particolare della *sifilide cerebrale*. Questa in generale viene esclusa dall'assicurazione anche quando è guarita. In queste condizioni un individuo può domandare di assicurarsi e, negando ogni precedente patologico, può essere accettato in assicurazione. Quale valore hanno le dichiarazioni rese in tal caso dall'assicurando?

E' noto che il virus sifilitico localizzandosi nel cervello può provocare disturbi mentali e sintomi proteiformi con prevalenza di fenomeni a focolai, ma è raro che il malato di sifilide cerebrale non abbia coscienza dei suoi disturbi e della loro entità. In ciò sta anzi una differenza con la paralisi progressiva, nella quale prevalgono i disturbi generali col decadimento mentale, l'esaltamento e la depressione dell'umore e l'incoscienza del proprio stato. Le dichiarazioni difformi dal vero rese dall'assicurando che era a conoscenza della sifilide sofferta, delle manifestazioni avute, degli esami positivi di sangue praticati, delle cure specifiche eseguite, possono essere motivo di contestazione del contratto di assicurazione.

E' da notare che la diagnosi di sifilide si suol comunicare sempre dal medico al malato. Se peraltro non è provato il perfetto ritorno dell'integrità mentale è ben difficile poter provare la maledede, come è sempre difficile provarla per i sifilitici in genere. Nel nostro caso si viene ad avere il doppio problema della cerebropatia e della sifilide. Per quest'ultima malattia dobbiamo far notare che si suol negare spesso dai malati anche nella pratica clinica comune ed è antico il detto: « quivis syphiliticus mendax ». Il medico di assicurazione peraltro non deve contentarsi del sì o del no degli assicurandi, ma fare, con opportuno accorgimento, le altre domande del questionario che permettono di avere la prova anamnestica indiretta della malattia.

In ogni caso è bene far comprendere che le notizie 'date rimangono assolutamente riservate all'Istituto assicuratore. Io ricordo di aver dovuto visitare un assicurato di condizione molto elevata, che aveva un anno prima stipulato un forte contratto di assicurazione. Egli ai primi medici fiduciari visitatori aveva taciuto la sifilide, di cui non presentava alcuna manifestazione rilevabile. Era perciò stato accettato a condizioni normali. Senonchè, successivamente, rileggendo le condizioni di polizza e vedendo che il contratto poteva essere contestato per dichiarazioni false, ebbe cura di avvertire la Direzione, con lettera riservatissima, che egli teneva a dichiarare di avere omessa la denuncia della sifilide sofferta e si diceva disposto a sottoporsi a nuova visita di controllo per l'accertamento delle sue vere condizioni di salute. Io fui incaricato della visita nella quale l'A. volle essere preciso nel riferire l'epoca della prima manifestazione luetica avuta, le diligenti cure periodiche eseguite, gli annuali esami di sangue per

la Wassermann praticati e riusciti sempre negativi, salvo le prime due volte. L'assicurando, che era in buone condizioni di salute fu conservato in assicurazione con un piccolo soprapremio, accettato senza alcuna difficoltà; ma egli ebbe a raccomandarmi formalmente di mantenere riservata la sua pratica e soprattutto volle l'assicurazione che la sua famiglia e specialmente i suoi figli mai sarebbero stati messi a conoscenza, per nessuna ragione, della malattia da lui avuta. E' da notare che la sifilide fu contratta dopo la nascita dei figlioli, altrimenti la conoscenza della pregressa malattia paterna avrebbe potuto essere anche utile agli stessi figlioli. E anche ciò aveva riflettuto l'assicurato così geloso, per ragioni etiche, del suo segreto.

Il Silvagni racconta di un sifilitico con emoglobinuria da lui curato col mercurio, nonostante le più vive proteste del malato e lo scandalo della famiglia. La negazione del malato era persistente, pervicace; ma egli non abbandonò mai la cura. Solo un anno dopo la guarigione confessò di aver detto il falso per non avere 'dispiaceri in famiglia.

A prescindere da queste considerazioni, etiche o pseudoetiche, in assicurazione la sifilide viene taciuta o negata in una percentuale di casi molto superiore a quella che si suol riscontrare nella pratica ordinaria. Nella revisione dei rapporti medici di visita io ho potuto constatare che la sifilide pregressa viene dichiarata dagli assicurandi appena nell'1% dei casi, mentre è ben noto che la sifilide è molto più diffusa specialmente nell'età degli assicurati. Secondo una statistica del Blaschko a Berlino dal 20 al 25% degli uomini sposatisi dopo i 30 anni erano sifilitici nel 1906.

Le considerazioni da me fatte sulla omessa dichiarazione della sifilide, da parte degli assicurandi, valgono come attenuante per la prova della malafede, ma rimane sempre ferma la disposizione di legge, non contraddetta dalla clausola di polizza, per quanto si riferisce alla dichiarazione falsa. In assicurazione vita la sincerità delle dichiarazioni è un dovere giuridico, oltre che morale, e non possono valere in contrario ragioni di malinteso pudore, che sconvolgerebbero tutta la prassi assicurativa.

\* \* \*

A proposito di *traumi cranici* si deve osservare che i cranio-traumatizzati sogliono attenuare le conseguenze dei traumatismi

pregressi per essere ammessi in assicurazione, mentre magari le esagerarono quando dovettero far valere i diritti d'indennizzo per le lesioni subite.

Recentemente ha avanzato domanda di assicurazione un individuo che dichiarava 'di essere in perfetto stato di salute e di non aver disturbi soggettivi di sorta, pur avendo riportata, durante il periodo bellico, una ferita al cranio per cui godeva di un assegno di VIII categoria. Richiesta da noi agli organi competenti la motivazione dell'assegno, risultò essere stata accordata pensione di IV categoria vitalizia per ferite di scheggia 'di granata alla regione parieto-occipitale con perdita di sostanza ossea e ritenzione di scheggia metallica, diminuzione di udito a destra, di probabile origine labirintica, alterazione del senso statico e disturbi della memoria.

Sono capitati anche craniotraumatizzati che negarono ogni precedente morboso e poi chiesero l'esonero dal pagamento dei premi per invalidità dovuta ad epilessia. Indagini fatte fecero assecondare che l'epilessia era preesistente e consecutiva alle lesioni craniche non denunciate all'ingresso in assicurazione.

In tali casi si può negare l'esonero dal pagamento dei premi che, giusta l'allegato d'invalidità, si accorda quando la malattia è sopraggiunta e non preesistente. Il contratto può anche impugnarsi per dichiarazioni false. Più difficile è la contestazione per mala fede.

A proposito di affezioni craniche mi piace citare un caso di tumore cerebrale in cui fu evidente la malafede.

Nel giugno del 1931 fu avanzata proposta 'di assicurazione per un discreto capitale da un impiegato, di anni 44, ammogliato con figli.

L'assicurando, al medico visitatore disse di godere perfetta salute e di non avere avuto mai alcuna malattia o disturbo di sorta. Circa i suoi precedenti ereditari, dichiarò che il padre era morto a 74 anni 'di arteriosclerosi durata qualche mese e la madre a 45 anni di broncopolmonite durata 7 giorni.

Il soggetto fu riconosciuto sano e in buone condizioni generali con le seguenti misure somatiche: altezza m. 1,75; peso chilogrammi 91; collo cm. 41; torace cm. 102; addome cm. 103.

La polizza fu emessa a condizioni normali.



L'assicurato morì il 19-2-1932 per tumore cerebrale, giusta certificato del medico curante. Dalla stessa relazione di questi si rilevava che il padre e la madre erano morti di tumori maligni, rispettivamente della vescica e della mammella.

Da una inchiesta sanitaria eseguita risultò che l'individuo, già da circa un anno soffriva di forte cefalea con capogiri e disturbi visivi, per i quali era ricorso al consiglio di medici e specialisti.

Ai sanitari curanti che lo visitarono, il malato soleva manifestare la sua ferma convinzione che si trattasse di un tumore del cervello, data l'eredità cancerigna che su lui pesava, per essere morti di tumori maligni entrambi i genitori e dati i sintomi che avvertiva.

Le dichiarazioni rese al medico, che ebbe a visitarlo per l'assicurazione, soprattutto sui precedenti ereditari, paterni e materni, erano state evidentemente falsate ad arte, per non destare sospetti sulla disposizione neoplastica che su lui incombeva e di cui aveva perfetta conoscenza e coscienza e per non richiamare l'attenzione sui disturbi oculari che facilmente avrebbero permessa la diagnosi della malattia. Le dichiarazioni fatte al riguardo si devono ritenere perciò rese in malafede, a prescindere dalla valutazione che si sarebbe potuta dare dall'Istituto assicuratore al rischio, per il solo fatto ereditario.

#### **MALATTIE SISTEMATICHE DEL MIDOLLO SPINALE**

In queste malattie bisogna tener conto dello stato psichico del soggetto, che talora può essere compromesso, per poter giudicare del valore delle dichiarazioni dell'assicurando sia per quanto riguarda i precedenti familiari e personali che lo stato presente.

E' da rilevare che alcune di queste malattie hanno carattere familiare ed altre, come la tabe dorsale, ripetono la loro origine dalla sifilide. Molte malattie del sistema nervoso, e, secondo lo Strümpell, oltre la metà di esse sarebbero da attribuire alla sifilide. Per questa malattia, taciuta o negata dagli assicurandi, valgono le considerazioni fatte a *proposito della sifilide cerebrale*.

Circa l'eredità delle malattie nervose dirò che in generale è negata dagli assicurandi.

L'indagine da me fatta su 1515 sinistri di morte per malattia del sistema nervoso, verificatisi nell'I.N.A. del decennio 1926-1935,

dimostra che solo in 9 casi era stata denunziata una tara nevropatica nel gentilizio, in 12 casi la sifilide e in 170 casi pregresse affezioni del circolo cerebrale.

E' ben nota invece l'influenza della ereditarietà nelle malattie nevropsichiche. Il Riva riscontrò l'eredità morbosa diretta o indiretta nel rapporto del 50% nelle psiconevrosi e del 96% nelle psicosi degenerative.

Altri autori non hanno trovato percentuali così alte, ma sempre di gran lunga superiori a quelle che figurano nell'albero genealogico degli assicurati sulla vita, giusta le dichiarazioni rese all'ingresso in assicurazione.

#### **MALATTIE DEI NERVI PERIFERICI**

Sia per le semplici nevralgie che per le nevriti, in atto o pregresse, si può dire che in generale gli assicurandi sono pienamente responsabili delle loro dichiarazioni.

Cito il caso di un individuo che, nella visita per rimessa in vigore di un vecchio contratto scaduto, negò di avere avuta alcuna malattia e disse al medico visitatore di godere la più perfetta salute. Dopo qualche tempo chiese un prestito senza interessi per operazione di alta chirurgia cui si era sottoposto. Difatti risultò che era stato operato di gasserectomia per una ribelle nevralgia del trigemino. L'operazione era stata eseguita proprio il giorno seguente a quello in cui era stato visitato per la rimessa in vigore della polizza, rendendo dichiarazioni false sulle sue condizioni di salute e suoi precedenti e guardandosi bene dal manifestare il proposito dell'atto operativo imminente.

Una diversa valutazione si deve fare invece per le polinevriti che, dipendendo per lo più, salvo le forme reumatiche, da intossicazioni endogene o esogene, si accompagnano a disturbi psichici. Questi rapporti presentano una complicità frequente della sindrome polinevritica e sono dovuti all'azione sul cervello della stessa causa che produce l'alterazione dei nervi periferici. Abbiamo polinevritici alcoliche, saturnine, mercuriali e da malattie professionali in genere, discrasiche, tubercolari, lebbrose, da encefalite epidemica ecc.

La polinevrite è una complicazione che aggrava il prognostico già molto serio dell'affezione causale. A questo si deve rife-

rire il valore delle dichiarazioni dell'assicurando. L'esame deve essere fatto tenendo conto di tutte le circostanze riferentisi al singolo caso.

## C O N C L U S I O N I

Dopo quanto abbiamo detto sulle nevropsicopatie in generale e su alcune di tali malattie in particolare, riepilogheremo, a proposito delle dichiarazioni degli assicurandi, le norme da seguirsi in sede giudiziaria e infine accenneremo alle misure di difesa da adottarsi in via preventiva da parte degli Istituti assicuratori.

### 1. — *Norme da seguirsi in sede amministrativa o giudiziaria:*

Quando si dimostri, dopo l'assunzione del rischio o dopo il sinistro, che l'assicurando rese dichiarazioni difformi dal vero, bisogna distinguere se l'esame retrospettivo del rischio si fa nel periodo della contestabilità. Nel primo caso qualsiasi dichiarazione falsa od erronea e qualsiasi reticenza su circostanze essenziali alla valutazione del rischio è motivo sufficiente di annullamento del contratto, giusta le disposizioni di legge. Se invece si è entrati, per la clausola speciale di polizza, nel periodo della incontestabilità, bisogna in ogni singolo caso tenere conto dello stato psichico dell'assicurando e specialmente del suo stato di coscienza e di volontà al momento che rese le dichiarazioni. Se si dimostri, da una parte o dall'altra, che l'assicurato era in uno stato di deficiente o mancante coscienza e volontà, non si potrà mai eccepire la validità del contratto per malafede con relativa acquisizione dei premi da parte dell'assicuratore. Si potrà solo contestare il contratto per dichiarazioni false, quando risulti, in modo indubbio, che l'assicurato era ben conscio di tale falsità.

Di particolare interesse la questione diventa per le psicopatie periodiche con lucidi intervalli e nelle cerebropatie nella fase di remissione, come pure in quelle forme che si trovano nelle zone intermedie tra sanità e insanità psichica, tra il normale e il patologico, nella cosiddetta zona grigia di Maudsley, che può essere alla frontiera della demenza. In tali casi di somma importanza medico-legale, la responsabilità delle dichiarazioni false e della malafede non può ammettersi che per mezzo di validissima prova

da offrirsi, in linea di fatto, giusta le circostanze del caso ben dimostrabili.

Qualora in polizza risulti come contraente altra persona, questa deve rispondere solidalmente con l'assicurato delle dichiarazioni da questi rese ed in tal caso si deve tener conto dello stato psichico della contraente, seguendo le norme date per l'assicurato.

Ove risulti che il contraente o il beneficiario abusò dello stato di infermità o deficienza psichica dell'assicurato, per procurare a sé o ad altri un illecito profitto, può ricorrere l'applicazione dell'Art. 643 del C.P. che contempla la circonvenzione di persone incapaci.

## 2. — *Misure di difesa preventiva:*

Speciali cautele gli Istituti assicuratori devono adottare per difendersi dai rischi dei nevropsicopatici, anche in vista delle speciali difficoltà sopraenunciate e di contestazione dopo l'assunzione di simili rischi.

Anzitutto si deve ben valutare il cosiddetto rischio morale di cui abbiamo parlato in un'altra riunione. Si deve considerare in ogni caso se l'assicurazione vita risponde alla sua finalità etico-sociale per l'età, la professione, le condizioni economiche, la capacità di lavoro e di rendimento, lo stato di famiglia ecc. Si deve indagare se l'assicurato è ben conscio dell'atto di previdenza che va a compiere e tener conto della persona e dei caratteri della personalità del contraente e dei beneficiari della polizza. L'esperienza ci insegna che la speculazione e la frode spesso si sogliono tentare da altri sulla vita di nevropsicopatici, che, nella disgregazione e nella dissoluzione delle tre grandi funzioni psichiche: l'intelligenza, l'effettività e la volontà, difficilmente prendono iniziative e si decidono spontaneamente a fare un'assicurazione, ma per lo più agiscono sotto la suggestione altrui e diventano strumenti inconsci di furbi profittatori. Possono anche questi infelici, per la loro debole o mancante azione di difesa, diventare facili vittime di gravi azioni delittuose, quando la fine può rappresentare un cospicuo vantaggio pel beneficiario di polizza.

Passando alla parte puramente medica della selezione del rischio dirò che quando si tratta di assicurandi che abbiano avuto o abbiano malattie mentali o nervose, occorre, a mio avviso, che sia usato sempre per qualsiasi somma assicurata, l'uso del certi-

ficato completo, che permette meglio la valutazione del rischio, sia per i dati anamnestici che per l'esame obiettivo. Molta abilità ed accorgimento occorre da parte del medico per raccogliere la anamnesi. Se questa è difficile nel campo puramente clinico e ancor più nel campo assicurativo ordinario, occorre tenere presente che offre particolari difficoltà quando si tratta di nevropsicopatici. In tali casi il medico fiduciario deve usare arte finissima con grande cautela, molta prudenza e delicatezza. Il decadimento organico proprio o delle persone care si ammette; quello psichico si ha tendenza a negarlo; se viene scoperto si cerca di attenuarlo in mille modi.

E' consigliabile, salvo che non si tratti di analfabeti, di far sempre scrivere di proprio pugno all'assicurando la prima parte del modulo. In tal modo è più facile rendersi esatto conto della scrittura, più che dal semplice esame della firma, del potere di attenzione, della memoria, della esauribilità ed eventuale facile irritabilità ecc. In una parola, dello stato psicofisico del soggetto.

Il modulo scritto e sottoscritto dall'assicurando acquista inoltre sempre un maggior valore giuridico di quello semplicemente sottoscritto. Le risposte al questionario devono essere date dallo assicurando ed è di buona norma diffidare delle persone che accompagnano l'assicurando e che si intromettono per dare risposte alle domande rivolte al primo, senza assumerne poi responsabilità alcuna.

Per la seconda parte del certificato, di competenza del medico, al punto 8, N. 1, dove è detto « condizioni psichiche », completerei tale punto dando al medico fiduciario alcune indicazioni, come ad esempio, aggiungerei tra parentesi — atteggiamento, portamento, contegno, stato di coscienza, memoria, scrittura, ecc.

Qualora risulti dalle notizie anamnestiche una progressa nevropsicopatia, occorre sempre richiedere il certificato del medico curante e qualora l'assicurando dichiarasse di non aver medico curante abituale, pur avendo ammesso di essere stato malato, occorre insistere per la designazione del medico o dei medici che lo ebbero in cura per quella affezione. Ove risulti una malattia nervosa o mentale in atto, esigerei sempre la visita di uno specialista, al cui occhio clinico esercitato non sfuggono certe alterazioni che il medico generico può non rilevare. In tali casi inoltre riterrei necessaria una indagine sanitaria, fatta dagli organi di

Direzione degli Enti assicuratori, sul comportamento dell'assicurando nella vita familiare e sociale.

E' ben noto che le malattie neurologiche ledono ed alterano gli individui nelle funzioni e nei rapporti della vita civile e sociale. Solo così si può integrare la conoscenza clinica dell'assicurando con la conoscenza della sua personalità fisica e psichica e trarne gli elementi necessari per una più esatta valutazione e selezione medica dei rischi giusta i dettami della moderna medicina assicurativa.

---

*Relazione del Dr. F. CHIAIS  
Riunione del 23 giugno 1938-XVI*

#### SULLA VALUTAZIONE DELLE VARICI AI FINI DELL' ASSICURAZIONE VITA.

Il sistema vasale venoso è formato, come per le arterie, di un sistema di canali anastomizzati i quali però, in confronto delle prime, presentano, specie dal lato dell'anatomia microscopica, delle differenze notevoli. Tali differenze già appaiono evidenti all'origine dei due sistemi, appena si risalgono i capillari verso le arterie e verso le vene, andando verso le prime si vede che il capillare va trasformandosi in arteriola con transizione graduale, mano mano appaiono nuovi elementi anatomici che per numero, qualità, forma e disposizione costituiscono già nell'arteriola, sia pure in uno stato molto semplice, le tre tuniche possedute dalle arterie (intima, media, esterna), dal lato invece delle vene il passaggio del capillare nel vaso di ordine superiore non è graduale e progressivo come per le arterie, verso il sistema venoso il capillare si apre in modo brusco in un vaso leggermente dilatato, il *capillare venoso*, che per un certo tratto mantiene la struttura del capillare e poi, con la comparsa irregolare di elementi muscolari, si trasforma in *venula*, la quale a sua volta acquista i caratteri di vena mano mano che si progredisce verso i

tronchi maggiori. Un'altra differenza inoltre più spiccata tra le arteriole e venule è data dal fatto che mentre le prime già con un diametro di 20-40 u. presentano delle fibre muscolari lisce, queste nelle seconde non sono presenti se non per il diametro di 100 $\mu$  e più. Ma le vene non mostrano neppure disposizioni e caratteri strutturali così regolari da rendere possibile per esse, come per le arterie, una distinzione di struttura che possa dirsi propria a vene di medio calibro ed a vene di grosso calibro, per il sistema venoso (Duval, Fusari) non possono essere precisati che due tipi generali, la venula e la vena (questa piccola o grande), ed il tipo generale si può seguire risalendo dalle piccole vene verso le vene di calibro maggiore che mettono al cuore (Duval).

Le principali differenze tra vene ed arterie possono pertanto dirsi le seguenti:

a) una maggior ricchezza di connettivo ed un numero minore di elementi muscolari e di lamine elastiche nelle pareti delle vene in confronto delle arterie;

b) la minore evidenza della limitante nelle vene che nelle arterie;

c) mentre per i vasi arteriosi ad eguale calibro corrispondono uguale struttura e spessore della parete, nelle vene spessore e struttura non sono in rapporto al diametro del vaso ma alla regione alla quale il vaso appartiene, così nelle vene mammarie la parete presenta soltanto fibre muscolari circolari, le vene poplitea, iliaca, crurale, ecc. posseggono uno strato di fibre muscolari circolari disposte tra due piani di fibre muscolari longitudinali, uno interno e l'altro esterno, ed uguale struttura ha la safena (Berntsen, Fusari, Mairano), in alcuni casi (vene della retina, delle ossa, v. cava superiore, ecc.) può mancare la tunica media oppure essa è priva di fibre muscolari, ecc. .

Anche per le vene, come per le arterie, si distinguono tre tuniche. La tunica interna o endovena, costituita, analogamente a quella delle arterie, dall'endotelio e dalla membrana striata, questa però meno spessa di quella arteriosa ed inoltre formata in prevalenza da connettivo con una tenue rete elastica (essa manca in qualche vena, v. porta, vene polmonari, ecc.), la tunica interna è priva di vasi, alla nutrizione provvedono i liquidi interstiziali nutritivi provenienti dal sangue; la tunica me-

dia è separata dalla tunica interna da una membrana imitante interna, meno netta che nelle arterie e da alcuni considerata non come una vera membrana elastica ma come un semplice addensamento di una rete elastica, la *media* contiene fibre muscolari lisce, con decorso generalmente circolare ma che può essere, come già si è detto, longitudinale, dalla limitante interna partono delle fibre elastiche che, formando larghe maglie, si estendono lungo tutta la tunica, la tunica *media* è quella che offre maggiori variazioni, può mancare, essere priva di fibre muscolari, come già si è visto, può avere maggiore o minore spessore (è specialmente sviluppata nelle vene della coscia), ecc., la nutrizione si compie come nella *t. interna* essendo anche la *media* priva di vasi; la tunica esterna o *avventizia* è formata da connettivo lasso, nella maggior parte delle vene essa contiene pure fibre muscolari lisce a decorso longitudinale, formando talvolta degli strati completi ( *v. porta*, *v. renale* ), nell'*avventizia* decorrono i *vasa vasorum*, i quali si spingono sino alla *media* senza però penetrarla, quando manca la *media* arrivano a contatto dell'*intima*. Quanto all'innervazione le vene, come le arterie, sono sotto l'influenza di nervi motori, costrittori e dilatatori, sono fibre simpatiche le quali, costituito un fitto plesso nella tunica esterna, si addentrano nella parete del vaso e vanno a terminare in corrispondenza degli elementi muscolari contrattili sui quali fanno sentire la loro influenza; oltre i nervi motori esistono nelle vene dei nervi sensitivi, centripeti, che trasmettono ai centri gli stimoli periferici (riflessi vasali) e le loro fibre mieliniche sono distribuite in tutte e tre le tuniche del vaso, per le vene non è stata dimostrata l'esistenza di centri vasomotori periferici nello spessore della parete venosa.

Una formazione caratteristica delle vene sono le valvole, pliche membranose di grande importanza funzionale essendo loro ufficio opporsi al corso retrogrado del sangue, per questo si rinvengono in maggioranza in quelle vene nelle quali il sangue per legge di gravità ha tendenza maggiore a refluire, soprattutto quindi nella porzione del corpo che sta sotto il diaframma, arti inferiori in particolare, esistono tuttavia delle vene prive di valvole (*v. porta*, *v. renale*, *v. cava superiore*), la *v. femorale* ha valvole sufficienti sino al legamento inguinale, particolare questo importante per quanto sarà esposto in seguito. Le valvole venose sono generalmente disposte a paia, ed allora si mostrano situa-

te una di fronte all'altra, ma possono anche presentarsi solitarie, in entrambi i casi possono trovarsi o lungo il decorso o nel punto d'imbocco delle vene (valvole parietali nel primo caso, ostiali nel secondo), esse hanno forma semilunare, a nido di rondine, e sono impiantate sopra un robusto cercine fibroso, poco tensibile, della parete vasale. In condizioni normali, quando la corrente sanguigna segue il suo corso verso il cuore le valvole si applicano contro la faccia interna della parete e se la corrente tende a refluire il riflusso è impedito perchè esse si chiudono distendendosi nel vano del vaso e portando a contatto i loro margini liberi, se valvole appaiate, o portando il margine libero contro la parete opposta se valvole solitarie. Infine una particolarità di grande importanza, perchè legata a concezioni eziopatologiche delle varici, sta nel fatto dimostrato che immediatamente al disopra delle valvole la parete venosa è per un certo tratto più debole e si mostra meno resistente alle pressioni.

Il sangue ritorna al cuore scorrendo nelle vene sotto l'azione di fattori diversi, questi sono l'azione motrice del cuore, la contrazione dei muscoli, la peristalsi vasale, l'aspirazione toracica, l'aspirazione ventricolare. L'azione motrice del cuore, se pure non può esser messa completamente da parte, ha perduto alquanto dell'importanza attribuitale dopo che recenti constatazioni avrebbero portato alla conclusione che la forza viva impressa alla corrente sanguigna dalla contrazione sistolica del cuore è quasi nulla in corrispondenza dei capillari venosi e delle venule, ciò non solo perchè la massima parte di essa è già stata consumata, in quanto trasformata in calore per il forte attrito che il sangue deve vincere durante il suo scorrimento nelle arterie e nei capillari, ma anche e specialmente perchè ogni forza viva viene ad esaurirsi per la resistenza opposta alla corrente dal calibro angusto dei capillari e dalla vasta e fitta rete di canali da essi formata (Tigertesdt, Mairano), solo l'arrivo ininterrotto di nuovo sangue dai capillari, sia pure se compiuto in debole modo, favorirebbe a tergo il progredire della corrente sanguigna nelle vene (Delater). La contrazione dei muscoli rappresenta un attivo fattore del circolo venoso perchè le vene in prossimità dei muscoli ad ogni contrazione di questi vengono compresse e si svuotano in direzione del cuore, il rilassamento poi che segue alla contrazione determina nelle vene svuotate un forte abbassamento di pressione la quale a sua volta provoca l'aspirazione di

nuovo sangue, l'importanza pertanto del fattore muscolare per il circolo venoso è specialmente apprezzabile per la circolazione degli arti inferiori durante la locomozione, nella quale compressione e dilatazione delle vene si susseguono in modo ritmico e continuo (cuore venoso periferico). I pareri sono discordi sulla ripercussione della contrazione muscolare sul circolo superficiale, qualcuno (Rancken) asserisce che tale contrazione favorisce il movimento del sangue nelle vene superficiali in quanto quest'ultimo può passare più agevolmente nelle vene profonde vuote del loro contenuto e dilatate dopo la contrazione, altri (Mairano) nega ogni influenza. La contrazione delle pareti va riferita alla contrazione attiva delle fibre muscolari lisce propagantesi con moto peristaltico nel senso della corrente (Debreuil, Delater, Piana, Mairano). Con l'aspirazione toracica è favorita la distensione del cuore e dei grandi tronchi venosi per tutto il loro decorso toracico, da ciò restano a loro volta facilitati il richiamo del sangue venoso ed il consecutivo riempimento del cuore, la corrente venosa è favorita dall'inspirazione, durante la quale cresce la depressione toracica (nella inspirazione, secondo Hasse, è facilitato lo scarico del sangue venoso del territorio della cava superiore ed il riversarsi nel tratto soprafrenico della cava inferiore del sangue proveniente dalle vene epatiche ma nel tempo stesso si verifica stasi nel distretto vascolare sottodiaframmatico della cava inferiore e di quello della porta), effetti opposti all'inspirazione ha l'expiratione, nella quale la depressione toracica diminuisce. L'aspirazione ventricolare favorisce soprattutto lo scarico della cava superiore, sul quale inoltre agisce in modo favorevole la gravità.

Questi brevi cenni sull'anatomia e sulla fisiologia delle vene serviranno a far meglio comprendere quanto in seguito sarà esposto.

\* \* \*

Col nome di *varice* è indicato in linea generica un processo dell'albero circolatorio caratterizzato dalla dilatazione permanente delle vene, in modo particolare sono precisate (Benda, Aschoff, Kaufmann, ecc.) come *flebectasia* la dilatazione diffusa dei vasi venosi (cilindrica, fusiforme, serpiginosa) e come *varici* delle dilatazioni circoscritte del vaso flebectasico, che si presentano come ectasie limitate, parziali, come dei gozzi extrofflessi

della parete vasale, di estensione, numero e forma variabili (nodulari, sacciformi), ma la distinzione non definisce completamente il processo varicoso perchè, come vedremo, flebectasia e varice non sono tutto il processo ma soltanto fasi diverse di esso. Come principio tutte le vene dell'economia sotto l'azione di alcune influenze possono andare incontro alla dilatazione varicosa, e questo collima con la concezione costituzionalistica moderna sulla patogenesi delle varici idiopatiche, si hanno così delle flebectasie e delle varici nelle vene dell'esofago, della faringe, della pia, del cervello, della retina, del plesso spermatico, del plesso emorroidario, ecc., nella pratica però col termine « varici » è specialmente intesa la dilatazione permanente delle vene superficiali degli arti inferiori, la quale è anche la più frequente a riscontrarsi e di essa diremo.

\* \* \*

Due fattori sono ritenuti come condizione necessaria alla produzione del processo varicoso :

a) un fattore d'ordine meccanico, cioè una anormale pressione sanguigna esercitata in permanenza o con molta frequenza sulla parete delle vene ;

b) uno stato di alterazione delle pareti stesse che diminuendo la resistenza ne permette la dilatazione.

Al fattore meccanico, d'ordine puramente idraulico, se pure causa immediata del processo e per questo d'innegabile valore, non può tuttavia essere attribuita l'importanza maggiore, sia per l'osservazione registrata di dilatazioni varicose, con decorso rapido e progressivo, prodottesi senza il concorso di condizioni meccaniche (Forgue) e sia, specialmente, per la constatazione che non per tutti gli individui soggiacenti a delle stesse condizioni questo fattore diventa varicogeno, il *sine qua non* per lo svolgimento del processo varicoso deve quindi ritenersi insito nel secondo fattore, rappresentato, oltrechè da alterazioni strutturali della parete (atrofia della muscolatura, flebofibrosi diffusa o circoscritta, flebosclerosi, lesioni dell'elastica, ecc.), soprattutto da un fondo costituzionale predisponente. L'eziopatologia delle varici resta tuttavia oscura, perchè nonostante la valutazione scrupolosa dei vari elementi che accompagnano l'alterazione nessuno di

essi può per sè stesso essere considerato come causa unica e determinante della dilatazione varicosa, nonostante le varie ipotesi formulate il problema fondamentale rimane insoluto, ed al riguardo il Benda, premessa la distinzione tra flebectasia e varice, pur riconoscendo come causa immediata delle due alterazioni l'azione meccanica della pressione sanguigna così si esprime: « il problema sta nella valutazione delle pregresse alterazioni patologiche della struttura della parete quale condizione predisponente per l'una, per l'altra o per entrambe le malattie all'azione patologica della pressione del sangue ». Per la frequenza con la quale le lesioni varicose si presentano negli individui che il loro genere di mestiere obbliga ad una stazione eretta prolungata, la quale indubbiamente favorisce la dilatazione varicosa, è stata data molta importanza ad ogni professione legata a tale circostanza, (procaccia, tipografi, camerieri, stiratrici, ecc.), ma recenti conclusioni hanno molto sminuito ed anche addirittura negata tale importanza professionale; così pure risultano discordi i pareri sui rapporti tra sesso e varici, affermano infatti gli uni che la frequenza delle varicosità è uguale nei due sessi, per altri invece il processo colpisce in maggioranza gli uomini, per altri le donne; per quanto concerne l'età sembra che l'epoca più favorevole per lo sviluppo delle varici sia tra i 10 ed i 30 anni, secondo qualcuno l'inizio del processo coinciderebbe, data sempre la predisposizione, con l'epoca della pubertà, in più, per le donne, con la menopausa e la gravidanza. Ma evidentemente non si tratta con ciò che della valutazione di elementi minori, per l'eziopatogenesi del processo varicoso sono sostenuti dei fattori primitivi, insiti, a seconda delle varie vedute, in alterazioni della parete delle vene, in alterazioni valvolari primitive in una lesione funzionale endocrina del sistema neurovegetativo o in una disfunzione tiroidea, basi entrambe queste ultime di una vera diatesi varicosa.

Per qualche autore, premessa la predisposizione, nella varicogenesi il fattore iniziale è rappresentato da fenomeni di atrofia e di degenerazione della muscolatura liscia del vaso che portano alla scomparsa del tessuto muscolare ((Gargano), non essendo ciò compensato dall'ipertrofia vicaria del tessuto elastico ne consegue che la pressione sanguigna provoca nelle zone alterate la dilatazione varicosa. La lesione si verifica specialmente dove già di norma, come è stato detto, si ha un *locus resistentiae minoris* della parete venosa, in corrispondenza cioè delle valvole,

subito a valle di esse, ne deriva che per il progredire della dilatazione questa, allontanando sempre più i bordi valvolari, diventa funzione dell'insufficienza delle valvole stesse, l'insufficienza di una valvola aggrava a sua volta le condizioni della valvola sottostante, la quale viene a risentire gli effetti della pressione di una colonna sempre maggiore di sangue, ed in tal modo, progressivamente, il processo si estende al vaso colpito (Mairano), insufficienza valvolare quindi secondaria a lesioni della muscolatura liscia (Berntsen). Per altri (Delbet, Macquot) il fattore varicogeno iniziale va ricercato in una insufficienza primitiva delle valvole e tale opinione parrebbe confortata dall'osservazione clinica in alcuni casi di varici (Mairano).

Per alcuni autori (Sicard e Gaugier), sostenitori nella varicogenesi del fattore primitivo endocrino, tutto il sistema venoso degli individui varicosi essendo ipototonico distrofia valvolare e ipotonia delle pareti delle vene sono pressochè concomitanti.

Altre recenti tendenze vedono il *primum movens* patogenetico della dilatazione varicosa sotto un altro punto di vista. Pur non negando la possibilità di alterazioni congenite delle pareti venose la causa primitiva del processo deve essere veduta in una labilità endocrina costituzionale, la quale per l'azione di speciali determinanti può in un dato momento tramutarsi in netto squilibrio endocrino, causa questo a sua volta di una lesione funzionale del sistema neurovegetativo con ripercussione specifica su quegli ormoni dall'azione dei quali è regolata la tonicità e la vasocostrizione della muscolatura liscia delle vene. Base dello squilibrio endocrino nei due sessi sarebbe pertanto una disfunzione dell'ipofisi e delle ghiandole genitali (Sicard, Gaugier) ed in tale senso, sulla scorta di osservazioni circa i rapporti tra varici e gravidanza non solo ma anche con la menopausa e la pubertà, apparirebbero specialmente spiegabili le varici della gravidanza (Sicard, Gaugier, Mabile, Mairano, ecc.) in quanto, mentre la porzione ghiandola dell'ipofisi produrrebbe un ormone preposto al mantenimento del tono fisiologico delle vene, tale ormone sarebbe neutralizzato od alterato da un ormone antagonista secreto nella gravidanza dall'ovaio (dal corpo luteo?), da ciò una ipotonia della parete venosa durante la gestazione e la comparsa delle varici sin dai primi mesi di essa. A conforto di queste vedute starebbe il fatto che verificandosi la morte del

feto nell'utero il processo varicoso se non troppo avanzato può regredire totalmente, cadendo con questo anche la vecchia concezione meccanica che attribuiva le varici della gravidanza alla compressione dei vasi addominali e delle iliache primitive. Il fattore endocrino nel senso di cui sopra diventa peraltro incerto sia per le varici che insorgono nella menopausa e sia specialmente per le varici dell'uomo, nel quale la secrezione interna genitale è più difficile a mettere in evidenza (Sicard e Gaugier).

Questa teoria peraltro dell'eredità endocrina, per quanto basata su delle valutazioni d'indubbio valore, tuttavia non appare ancora con tutta l'autorità probatoria necessaria per imporsi quale fattore patogenetico decisivo della dilatazione varicosa. Finalmente secondo alcune odierne vedute costituzionalistiche il terreno predisponente alle varici sarebbe legato specialmente all'abito ipotiroideo (Hertoghe, Vincent, Pende, ecc.), avente per base un'atonìa venosa-capillare con una corrispondente ipertensione venosa-capillare (*ipertensione venosa costituzionale* di Pende), inoltre all'abito dei vagotonici (Eppinger, Hess, Pende).

Accanto alle dilatazioni varicose d'ordine primitivo, idiopatiche, che si sviluppano senza causa apparente e che soprattutto colpiscono il sistema delle safene, sono quelle d'ordine secondario, sintomatiche, legate a causa d'ordine acquisito, le quali sono diverse. Ostacoli meccanici alla circolazione, di carattere generale o locale, con conseguente aumento della P. nelle vene e difficoltà al riflusso del sangue venoso (ostacolata circolazione per malattie polmonari, vizi cardiaci, debolezza cardiaca, compressione delle vene per parte di tumori, ecc.), la flebite e la periflebite superficiali e profonde (per l'abolizione del circolo profondo, consecutiva all'obliterazione delle vene profonde in seguito a flebite compaiono delle dilatazioni venose superficiali, le quali, con ufficio vicariante, arrivano a costituire una rete venosa estesa sino alla parete addominale); alcune intossicazioni croniche, con irritazione cronica delle vene (alcool, saturnismo), alcuni stati diatesici (artritismo, uricemia, gotta); malattie infettive, complicate da flebite; la sifilide; si hanno pure delle dilatazioni varicose per traumatismo, queste si formano per la rottura delle valvole della safena in seguito ad eccessivo ed improvviso aumento della P. endovenosa procurato da uno sforzo violento (varici da sforzo).

\* \* \*

*Flebectasia degli arti inferiori (varici).* — A maggior chiarezza di quanto sarà detto in seguito è utile la premessa di alcuni ricordi anatomici. Il sangue degli arti inferiori ritorna al cuore attraverso due sistemi, il s. venoso superficiale, che decorre nel tessuto cellulare sottocutaneo ed è costituito dalle due safene, ed il s. venoso profondo, situato tra i muscoli e formato dalle due vene peroniere, dalle due vene tibiali, dalla vena poplitea e dalla vena femorale, i due sistemi sono uniti tra loro dalle vene comunicanti, fornite di valvole così disposte da impedire il refluire del sangue dalle vene profonde verso quelle superficiali. La safena esterna o piccola safena, è la continuazione della v. marginale laterale, passa dietro il malleolo esterno, decorre lungo il tendine d'Achille, si situa nel solco tra i due gemelli e raggiunge il cavo popliteo, dove, inflettendosi in avanti, perfora la fascia e si getta nella v. poplitea dopo aver inviato un ramo anastomotico alla safena interna; la safena interna o grande safena, la più lunga vena del corpo, è la continuazione della v. marginale mediana, passa davanti al malleolo tibiale, decorre lungo il lato interno della gamba, del ginocchio e della coscia, andando gradatamente ingrossandosi a misura che raccoglie i numerosi affluenti, poi, giunta a pochi cm. del legamento inguinale, perfora la fascia cribrosa e piegandosi verso l'indietro ad uncino si getta nella femorale.

Abbiamo detto che per « varici » è specialmente intesa la dilatazione permanente delle vene superficiali degli arti inferiori, nei quali il processo con più frequenza colpisce la safena interna. Le varici del sistema venoso profondo, così dette « interne », sono negate come primitive, le vene profonde solo eccezionalmente sono varicose e sempre come fatto secondario alla dilatazione venosa superficiale. Il processo varicoso, come hanno stabilito le ricerche classiche del Briquet, confermate ed accettate in seguito da moltissimi autori (Cornil, Ranvier, Reclus, Epstein, Janni, Périer, Benda, Aschoff, Kaufmann, Forgue, ecc.) evolve attraverso tre tappe: in un primo stadio il vaso venoso è semplicemente dilatato, in esso vi ha soltanto modificazione del calibro; in un secondo stadio, pure mantenendosi nella vena la forma cilindrica, appare alterata la struttura della parete, che s'inspes-

sisce per una abbondante produzione connettivale; nel terzo stadio compaiono le dilatazioni circoscritte della parete, le quali possono estendersi a tutta la circonferenza del vaso (forma fusiforme, ampollare) o soltanto ad una parte di essa (forma globosa, sacciforme, nodulare, cavernosa), a loro volta le valvole, col progredire dell'alterazione, si fanno insufficienti, sia perchè la dilatazione eccessiva della vena non permette più il contatto dei margini valvolari e sia perchè esse stesse alterate nella loro struttura (Forgue). L'insufficienza delle valvole permette il reflusso del sangue nelle vene con inversione di corrente, si stabiliscono così delle varietà di scompenso idraulico a seconda che sono insufficienti le valvole della safena, le valvole delle vene comunicanti o le valvole dell'una e delle altre insieme. Se è alterata nella totalità il sistema valvolare della safena la circolazione s'inverte, negli sforzi e nella stazione eretta, a livello dello sbocco della vena nella femorale, poichè, per l'insufficienza di tutte le valvole la colonna di sangue ininterrotta e con alta pressione contenuta nella vena si scarica in parte, attraverso le comunicanti, nel circolo profondo dove è convogliata nel sangue che ritorna verso il centro, ma una parte di questo sangue in corrispondenza dello sbocco della safena rientra in questa dirigendosi verso il basso, si crea allora un circolo invertito — safena, comunicanti, circolo profondo, safena, ecc., questa insufficienza valvolare totale della safena è diagnosticata col sintomo positivo Rima-Trendelenburg; se sono insufficienti le valvole delle comunicanti sotto l'azione delle contrazioni muscolari il sangue dal circolo profondo è cacciato con forza nel circolo delle safene e le pareti di queste vene a lungo andare finiscono per dilatarsi, in questa varietà di scompenso si ha Rima-Trend. negativo; se l'insufficienza valvolare è contemporanea per la safena e per le comunicanti nessun senso di corrente è più precisabile, il disordine circolatorio è completo, alla prova Rima-Trendelenburg il riempimento delle safene è accelerato da un'onda reflua di sangue che si vede propagarsi dall'alto al basso.

Le ricerche istologiche (Cornil, Ranvier, Epstein, Janni, Ficher, Berntsen, Delbet, Maquot, Benda, Gargano, Mairano, ecc.) hanno precisate le diverse alterazioni strutturali della parete varicosa, esse sono molto varie a seconda degli stadi del processo e consistono in fenomeni di ipertrofia del connettivo e della mu-

scolatura liscia, di atrofia e degenerazione del tessuto muscolare, che può scomparire ed essere del tutto sostituito da connettivo, flebosclerosi, rottura elastica, focolai infiammatori, produzione di fleboliti, ecc., non è però raggiunto l'accordo sul significato e sull'importanza delle singole lesioni nella varicogenesi, secondo Berntsen nelle ectasie ampollari prevalgono i fatti di atrofia e nella flebectasia diffusa l'ipertrofia del tessuto muscolare.

Alle alterazioni delle vene si possono accompagnare delle alterazioni dei tessuti peristanti (pelle e sottocutaneo, con formazione di edema, nervi, arterie, con tutte le loro ripercussioni sulle complicazioni varicose, sulle ossa, ecc.).

Le varici si presentano quasi sempre nel territorio della grande safena, lungo la faccia interna della gamba e della coscia, come dei cordoni sporgenti sotto la cute, di colorito bluastrò, di calibro abbastanza uniforme all'inizio del processo, essi scompaiono con la pressione o per l'innalzamento dell'arto e ricompaiono cessando queste influenze, le vene decorrono tortuose, flessuose, con il progredire dell'alterazione presentano sul loro tragitto delle dilatazioni circoscritte, di grandezza e di forma varia (ampollari, fusiformi, nodulari, ecc.), talora le vene appaiono come avviluppate su loro stesse formando masse voluminose, dei pacchetti varicosi.

La *diagnosi* delle varici è in genere facile, è sufficiente per lo più l'ispezione del paziente in posizione eretta, non pertanto può sorgere talora qualche dubbio. Così una varice ampollare localizzata alla safena interna può simulare una piccola *ernia crurale*, sono per entrambi i processi sintomi comuni l'impulso per il colpo di tosse e la diminuzione del volume nella posizione orizzontale, l'ernia è però riducibile attraverso l'anello crurale, nel quale si può spingere il dito, la varice ampollare è situata al di sotto dell'orifizio crurale e con una palpazione accurata è possibile riconoscere e seguire il cordone venoso che continua l'ampolla lungo la superficie interna della coscia; l'esistenza di un *aneurisma arterio-venoso* del cavo popliteo come causa delle varici sarà confermata dalla ricerca del rumore aneurismatico caratteristico, inoltre, in questo caso le varici hanno sede nelle regioni a valle dell'ostacolo; la *claudicazione intermittente* del varicoso si giova del movimento contrariamente alla claudicazione intermittente di origine arteriosa che si avvantaggia del riposo; le *ne-*

*vralgie*, frequentemente accusate dai varicosi nel dominio dei nervi sciatico, crurale, femoro-cutaneo, ecc., saranno attribuite al processo varicoso quando ne sia stata esclusa un'altra possibile origine in base alla inesistenza di altre tare, di particolari intossicazioni o di forme morbose croniche; nessuna confusione è possibile coi dolori della *tabe* o con la *malattia* di Morton.

\* \* \*

Dopo le brevi premesse generiche sulle varici dobbiamo ora considerare la valutazione di questa particolare alterazione dell'albero circolatorio dal punto di vista dell'assicurazione vita.

L'esame del varicoso deve pertanto essere orientato avendo per base dei criteri di ordine generale e dei criteri di ordine particolare. I primi sono rappresentati dall'esame clinico, attraverso il quale, senza parlare dei rilievi obiettivi, debbono venir conosciuti con la più possibile esattezza (talvolta con abile interrogatorio) le *notizie anamnestiche* e la *sintomatologia soggettiva*, tenendo presente che le varici possono indirizzare al riconoscimento di processi pregressi, di reliquati o di processi in atto che l'interessato può tacere o in buona fede od anche studiatamente in quanto, cognito della loro esistenza ed importanza, li crede poco accessibili ad un unico esame medico. Così di fronte a delle varici in una donna sorge l'idea di una progressa flebite profonda discendente (flegmasia alba dolens), il che dirigerà l'interrogatorio in un determinato senso, la presenza di una dilatazione venosa sulla parete addominale in un uomo sano nei vari organi farà non meno pensare ad una flebite cronica delle vene profonde degli arti inferiori, della quale bisognerà indagare l'origine e l'evoluzione, così ancora quando sia accertato un prurito degli arti inferiori affetti da varici, al quale accertamento in assenza di lesioni da grattamento è possibile arrivare soltanto attraverso la confessione del malato, si avrà l'indizio che sono in atto i primi fenomeni distrofici della cute, i quali se anche non ancora visibili obiettivamente sono nonpertanto i forieri dell'ulcera varicosa, ecc., da ciò, in relazione ai vari processi morbosi che possono essere constatati, le valutazioni diverse nei vari casi per la conclusione prognostica sul dischio. In rapporto poi all'eziopatogenesi delle varici si dovrà precisare anzitutto per il

gentilizio se nella famiglia dell'assicurando risultano dei sifilitici, degli arteritici, dei malati di ricambio (gota, diabete), perchè ciò determinerà o meno le relative ricerche e gli esami necessari per stabilire se egli sia immune da manifestazioni in relazione ai predetti stati morbosi, quindi dal lato precedenti personali si cercherà se e quali malattie acute abbia sofferto l'interessato, informandosi sui precedenti, sul decorso e sugli esiti dei processi morbosi patiti, rilevandone gli eventuali reliquati; trattandosi poi della donna, tenendo presente che in essa le varici possono essere in dipendenza di processi dell'apparato genitale (aborti, gravidanze, flebiti in puerperio, ecc.), l'indagine anamnestica sarà pure rivolta ad accertare una tale eventualità. La presenza delle varici nell'adulto richiede una speciale considerazione sul genere di *mestiere* dell'individuo, perchè per l'importanza nella varicogenesi di alcune intossicazioni professionali potranno eventualmente essere precisate e valutate delle manifestazioni riferibili a tale causa. Ma nei riguardi della patogenesi delle varici altre considerazioni debbono essere fatte presenti ai fini della nostra tesi. La concezione che oggi maggiormente s'impone per dottrina riconosce, come si è detto, quali fattori patogenetici essenziali per la varicogenesi l'atonìa venosa e l'ipertensione venosa costituzionali, entrambe legate all'ipotiroidismo ed al vagotonismo. Si tratta di individui linfatici, con la rete venosa superficiale grandemente sviluppata, con il cuore destro spesso preponderante sul cuore sinistro, in essi si riscontrano una grande lentezza del circolo delle estremità distali del corpo (dove il colorito violaceo delle mani, dei piedi, del naso, ecc.), la liveness cronica, la tendenza ai geloni, i capillari cutanei sono dilatati sia dal lato venoso che dal lato arterioso, ecc. (De Giovanni, Pende), tutte quelle note costituzionali insomma che il Pende ha incluse nel quadro dell'ipotiroidismo parziale e larvato, base di manifestazioni cliniche numerose, sia per sintomatologia soggettiva che obiettiva, ed esponente di una labilità organica che deve essere seriamente valutata dal lato assicurativo. Sono individui con tendenza alle affezioni renali (albuminuria, con o senza cilindruria), alla formazione delle varici in genere (soprattutto emorroidarie), alle congestioni ed alle emorragie (metrorragie, emorragie parossistiche dei polmoni, dello stomaco, emorroidali specialmente), ad alcune sindromi epato-intestinali (stitichezza ostinata, stasi epatica venosa, stati emorroidali, difficile deflusso del-

la bile nell'intestino), alle metropatie nella donna (utero voluminoso, fibrolipomi uterini, mestruazioni abbondanti, metrorragie, fatti che nella menopausa assumono per lo più andamento grave e progressivo), ecc.

Con l'*esame obiettivo* si deve anzitutto constatare l'estensione e la età delle varici, le quali nelle forme inveterate si accompagnano alla sclerosi della pelle e del sottocutaneo, valutando i due elementi in rapporto all'età e alla professione del soggetto, agli eventuali precedenti ereditari e personali, alle sue condizioni fisiche, ecc., prendendo cioè in considerazione tutti gli elementi che possono avere influenza sul processo varicoso, sia in modo assoluto che relativo (le varici se pure di estensione limitata ed in soggetto ancor giovane, ma tarato per alcoolismo, per sifilide, ecc., devono evidentemente essere valutate in modo diverso che le varici, sia pure se estese ed antiche, in un soggetto adulto ma sano nei vari apparati ed organi). Nei casi un pò avanzati l'*ispezione* può confermare delle importanti lesioni 'distrofiche della cute, delle quali il prurito rappresenta talvolta, prima ancora della loro visibilità, l'immediata avvisaglia, al disopra di una ectasia varicosa la pelle in via di distrofia appare assotigliata, attraverso di essa si vede spiccato il colorito bluastro dei gozzi varicosi, essa è facilmente lacerabile ed in queste condizioni una piccola lesione di continuo può essere il punto di partenza dell'ulcera varicosa. Si cercherà se la causa delle varici risieda in un ostacolo addominale al circolo venoso degli arti, tale ostacolo può essere un tumore che comprime le vene, nel caso bisogna stabilirne possibilmente la posizione ma più ancora bisognerà stabilirne la natura, sull'importanza della quale, anche ai fini assicurativi, è ovvio soffermarsi; ma la possibilità di un tumore degli organi del bacino come ostacolo meccanico al circolo venoso va specialmente sospettato nella donna affetta da varici, per questa l'esame dell'addome s'impone sempre per escludere la presenza assai frequente di tumori dell'utero, dell'ovaio, di cisti ovariche, ecc., traendone nei singoli casi quelle conclusioni che le varie forme constatate potranno suggerire dal punto di vista assicurativo. Importante nei varicosi è l'edema degli arti, indizio di scompenso e di aggravamento del processo, l'edema è in rapporto alla stasi prolungata e all'aumento della pressione endonevosa, due fattori verso i quali la trasudazione del plasma sanguigno è in ragione diretta. Il liquido trasudato negli interstizi inceppa l'at-

tività vitale dei tessuti, ostacola il circolo linfatico, comprime gli elementi tissurali, il ricambio organico locale è compromesso, i prodotti di rifiuto sono asportati con ritmo rallentato e ristagnano con gravi ripercussioni sui tessuti coi quali sono a contatto, si stabilisce così un terreno 'di *resistentiae minoris*, facile presa all'inflammazione batterica, per questa considerazione l'edema da varice deve giudicarsi come condizione minorante, in quanto predisponente a processi che possono avere esito grave trattandosi di individui la cui resistenza organica per lo più non è solida o per ereditarietà, per malattie pregresse o per lo stato stesso varicoso. L'edema, accompagnato da altri elementi, può anche indicare l'esistenza di varici profonde nei casi nei quali non esiste una dilatazione venosa superficiale bene evidente, la gamba nel suo 3° inferiore assume allora forma cilindrica per la scomparsa degli spazi retromalleolari, occupati dall'edema, si vedono alla superficie dell'arto delle marmorizzazioni, delle arborizzazioni venose poco accentuate, talvolta esiste prurito.

Il criterio d'indole speciale che dal punto di vista assicurativo deve guidare l'esame 'del varicoso è rappresentato dalla valutazione delle possibili conseguenze alle quali possono esporre il paziente le complicazioni delle varici, conseguenze talora gravi, persino letali, se poi a ciò si aggiunge la labilità organica della quale le varici, come abbiamo detto, sono un indizio può veramente sorgere la domanda se in determinate condizioni (varici antiche e molto estese nei due arti, precedenti morbosi ereditari e personali, età, costituzione, stato fisico dell'individuo, professione, ecc.) non si debba considerare il processo varicoso come un rischio tarabile ed in forma mai decrescente.

Le complicazioni principali delle varici sono :

- a) la rottura ;
- b) la flebite ;
- c) l'ulcera varicosa.

La rottura delle varici può avvenire sotto la cute o nei tessuti profondi dell'arto, dando luogo in questi casi a degli spandimenti di sangue, oppure le varici si aprono all'esterno ed allora l'emorragia può anche essere mortale; nell'emorragia esterna, quando vi sia insufficienza valvolare totale della safena magna

(nel qual caso una colonna di sangue si estende ininterrotta dal cuore alla estremità inferiore della gamba), si può avere un vero getto di sangue per riflusso determinato dall'azione cardiaca. La eventualità di questa seria complicità delle varici deve essere sempre sospettata quando in corrispondenza di un gozzo varicoso la cute che lo ricopre è estremamente sottile, aderente e lascia trasparire al disotto una piccola zona bluastra, ecchimotica, oppure si è formata una piccola crosta, che sta ad indicare che una lesione di continuo è avvenuta ed una quantità ridotta di sangue è già uscita all'esterno, sono le condizioni anatomiche che rappresentano un punto prossimo a rompersi spontaneamente, per l'azione di un trauma anche leggero o di uno sforzo anche minimo (nella tosse, nel vomito). Qualche autore parla di una malattia emorragica varicosa (Sicard, Gaugier), nella quale i punti che si mostrano prossimi ad aprirsi sono multipli e le emorragie sono recidivanti, questa modalità aggrava evidentemente la situazione.

La *flebite varicosa* è un processo infettivo a carattere in genere benigno, essa può nondimeno assumere decorso grave, con relativi pericoli e conseguenze, sino ad aversi la chiusura fulminea o quasi del quadro per un embolia mortale. Inoltre l'anatomia patologica conferma che in quasi tutti i varicosi si trovano dei tratti venosi in stato più o meno di sclerosi, trombizzati, talora con calcificazione (fleboliti), si tratta evidentemente di flebiti ambulatorie pregresse, sorpassate senza sintomatologia apprezzabile, questo pertanto dimostra che la flebite nei varicosi è più frequente di quanto si possa credere e la frequenza, associata alla possibilità di un andamento grave del processo, costituisce un altro elemento di valutazione non trascurabile. Nel varicoso esistono facilmente delle placche d'eczema, delle escoriazioni superficiali, delle lesioni da grattamento, tutte favorevoli vie d'ingresso all'infezione e che spiegano la frequenza dell'insorgere della flebite. La flebite varicosa, di natura sempre infettiva e quasi sempre associata ad un processo di periflebite, può assumere aspetti clinici diversi in rapporto alla varietà e alla differente virulenza degli agenti infettivi. Come si è detto il processo ha per lo più carattere benigno ma può decorrere anche in modo grave per l'insorgere di complicanze, specie della suppurazione, la quale se è manifestazione sempre seria già negli individui esenti da tare può assumere carattere gravissimo quando il terreno di svi-

luppo è il terreno varicoso. Col manifestarsi della suppurazione l'andamento del processo diventa estremamente vario, esso va dalla formazione di un flemmone alle forme di flebite acuta profonda, oppure si sviluppa il quadro della setticemia venosa subacuta (Vaquez et Lecont, Philardeau), *flebite migrante*, nella quale i focolai settici si riproducono succedendosi uno all'altro e si estendono così o lungo la stessa vena, o comparando nell'arto opposto oppure sopra un'altra vena qualsiasi, il processo si continua così per dei mesi, prolungando la possibilità di quelle manifestazioni generali che possono condurre ad esito letale (setticemia, settico-piemia), ma soprattutto prolungando il pericolo più grave dell'embolia, il pericolo che persiste per tutta la malattia. L'embolia da flebite varicosa rapidamente mortale, per l'occlusione improvvisa da grosso embolo di un ramo importante della polmonare, non è frequente, tuttavia si verifica (Forgue), ma la morte può anche essere provocata da emboli di piccolo volume, in questo caso pare per fatto riflesso determinato dall'irritazione delle terminazioni polmonari del vago con ripercussione sulla pressione e sul cuore. Più spesso si tratta di emboli medi e piccoli, non letali, ma con delle conseguenze nel polmone che variano a seconda si tratti di embolia asettica (infarto, edema polmonare acuto con esito spesso mortale) o di embolia settica (broncopolmonite, empiema, piopneumotorace, ascesso, ecc.). L'embolia peraltro non si origina sempre da un processo di trombo-flebite, la trombosi nelle varici può insorgere anche, indipendentemente dalla flebite, per la dilatazione del lume venoso (trombosi da dilatazione), per la formazione di vortici nel vaso varicoso. A loro volta poi sono di tutta importanza gli esiti che possono seguire alle flebiti acute gravi, le vene vanno incontro alla sclerosi, le pareti si inspessiscono e diventano 'dure, il lume vasale si restringe, sino talvolta ad obliterarsi, oppure le pareti delle vene si assottigliano ed il lume è dilatato, nel lume vasale si possono trovare dei trombi, parietali od ostruenti, in tali condizioni la circolazione e la nutrizione dei tessuti sono sempre più compromesse, insorgono lesioni trofiche e vasomotorie (cianosi o pallore della cute degli arti, edema, ulcerazioni, deformazioni delle unghie, ecc.), si ha infine il quadro della flebite cronica, con tutte le ripercussioni soggettive nel paziente e sulle quali non è il caso di soffermarsi.

La flebite rappresenta quindi nelle varici una complicazione della più grande importanza, per la sua frequenza, per la gravità che il suo decorso può assumere e per i pericoli immediati ai quali espone. Ed ha scritto a proposito un autore: « le varici rappresentano delle lesioni inguaribili spontaneamente, a decorso progressivo e si sviluppano spesso delle complicazioni infiammatorie gravi (flebite, erisipela) che mettono in pericolo la vita ».

*L'ulcera varicosa.* Circa la patogenesi di questa lesione per qualche autore (Quénu, Forgue) non è sufficiente alla produzione dell'ulcera la presenza delle varici e dell'edema, il quale secondo correnti vedute fungerebbe da intermediario tra le prime e l'ulcerazione, ad avviso di detti autori la produzione dell'ulcera varicosa è non meno subordinata ad un fattore costituzionale, l'artrite; questo giudizio essi basano sulla constatazione che il processo ulcerativo non solo può mancare negli individui affetti da varici estese ed avanzate mentre per contro si manifesta in altri nei quali il processo varicoso è di poca entità, ma anche sul fatto che pure mancando l'edema, il quale nei varicosi è manifestazione incostante, si ha tuttavia la formazione dell'ulcera. Senza peraltro entrare in dettagli sull'argomento, ciò per ragioni ovvie, indipendentemente dal fattore patogenetico invocato l'ulcera varicosa si determina per alterazioni d'ordine circolatorio e trofico, con gravi ripercussioni sui tessuti dell'arto, specie della cute, in essi viene ad essere alterato il circolo per la stasi venosa, per le lesioni delle vene, per lesioni delle arterie (sclerosi delle pareti, Quénu, Arnozan et Boursier, Schreider, ecc.), mentre dal lato dell'innervazione i nervi sono inibiti nella loro funzione trofica e vasomotoria per un processo di nevrite cui soggiacciono (Terrier, Quénu, Gombault, Broca, ecc.). Ma a proposito dell'influenza delle lesioni vasali sullo sviluppo dell'ulcera varicosa va ricordata l'importanza della *sifilide*, la quale può precipitarne la comparsa ed aggravarne l'evoluzione provocando lesioni specifiche delle tuniche varicose, si stabilisce così un'ulcera da varice in terreno sifilitico. L'ulcera varicosa è la complicazione più frequente delle varici, ha sede preferita nei due terzi inferiori della gamba e l'epoca più comune della sua comparsa sta tra i 40-50 anni, difficilmente si manifesta oltre il 60° anno di età (Mairano), ma può essere anche più precoce, ha decorso cronico, con nessuna tendenza alla cicatrizzazione, tende ad accrescersi

in estensione (può arrivare ad abbracciare tutto il perimetro della gamba) ed in profondità, giungendo in questa direzione a provocare alterazioni delle fasce, dei muscoli e delle ossa (miositi interstiziali croniche, osteoperiostiti produttive e rarefacenti, ecc.). I bordi dell'ulcera sono tagliati a picco, tumefatti, edematosi, talora induriti, callosi per un processo d'ipertrofia papillare; il fondo è cosparso di piccole granulazioni molli e sanguinolenti, che danno alla superficie un aspetto irregolare, qua e là piccoli tratti necrotici, purulenti, è ricco di flora batterica (costante lo stafilococco), la pelle attorno all'ulcerazione è brunastra. Sono complicazioni dell'ulcera varicosa l'*emorragia*, che però non riveste mai carattere di gravità, e l'*infezione*, questa pure poco frequente, l'ulcera può essere inoltre il punto di partenza di un epitelioma ma l'evenienza è di estrema rarità. Qualche esitazione può sorgere per la diagnosi differenziale tra ulcera da varice ed ulcerazione gommosa da lue, in qualche caso la differenziazione si presenta difficile (Broca), sono pertanto caratteri dell'ulcera da sifilide terziaria la sede indifferente del processo nell'arto, il fondo ricoperto di brandelli necrotici ed infiltrati, i margini rosso-bluastrì, netti o sottoscavati.

Tra le complicanze delle varici sono ancora da ricordare, benchè di non grande importanza per la nostra tesi, l'eczema varicoso e l'elefantiasi varicosa.

L'*eczema varicoso* è rappresentato inizialmente (e. acuto) da placche più o meno estese, di colorito rosso, con predominanza delle vescicole come lesione elementare, negli stadi più avanzati (e. cronico) le placche eczematose sono di colorito rosso-bruno o nerastre, con squame, croste, ecc., in alcuni casi è colpita tutta la regione della gamba, con preferenza il 3° inferiore; è peraltro da notare che alcuni autori hanno riscontrato in qualche caso di eczema varicoso un leggero grado di iperazotemia (Sicard, Gaugier). Nell'*elefantiasi varicosa* la pelle è enormemente inspessita per un processo di iperplasia connettivale che colpisce il sottocutaneo, il corpo papillare ma soprattutto il derma, la cute diventa dura, aderente alle parti sottostanti, la gamba è fortemente ingrossata ed il piede deformato, sulla cute si osservano delle ragadi, delle ulcerazioni, delle manifestazioni eczematose.

Da quanto esposto risulta indubbio che le varici rappresentano un processo che per molte considerazioni merita dal lato assi-

curativo la voluta importanza. Mancano le osservazioni sulle possibili relazioni che possono intercorrere tra lo stato varicoso ed i vari processi morbosi dell'organismo, osservazioni che potrebbero forse portare a precisazioni importanti, specie dal lato del decorso di alcune malattie, ma gli elementi che noi possediamo sono già sufficienti per delle considerazioni che portano a qualche conclusione. Le varici rappresentano pertanto un processo ad andamento cronico, inguaribile spontaneamente e con una base costituzionale predisponente, oltrechè al processo per sè stesso, anche a numerose altre sindromi cliniche, qualcuna delle quali di indubbia gravità (emorragie), inoltre è da aggiungere a ciò la gravità che il decorso del processo stesso può assumere per le complicazioni e per gli esiti ai quali può andare incontro. Ma il giudizio prognostico sul rischio nei riguardi delle varici deve essere basato non solo sulle risultanze dell'indagine clinica diligentemente rivolta ad accertare i precedenti ereditari e personali, lo stato ed il grado delle lesioni in atto, ma anche tenendo conto in modo particolare dello stato generale del soggetto, in considerazione che il terreno varicoso già di per sè minorante tanto maggiormente può offrire il pericolo di eventualità sinistre quanto più è intaccato e scadente lo stato generale; e qui la questione s'incrocia, allo stato normale i microrganismi circolanti nel sangue non si fissano sull'endotelio delle vene sane ma nel caso di lesioni della endovena, come nelle varici, basta una leggera bacillemia, anche di breve durata (influenza, polmonite, infezione colibacillare, stato post-operatorio ecc.), per determinare delle localizzazioni flebitiche, se a tali condizioni si aggiunge la deficiente resistenza organica si chiude un circolo vizioso. Le varici debbono poi essere considerate non meno in linea sintomatica, tale orientamento può portare alla constatazione di tare familiari (sifilide, artrismo, malattie del ricambio), all'accertamento di processi pregressi, ma specialmente di processi in atto, questi d'ordine generale o locali (manifestazioni di intossicazioni e di infezioni croniche, di malattie del ricambio, di processi morbosi degli organi del bacino o degli arti inferiori, di reliquati, ecc.), si può arrivare così ad elementi di giudizio che potrebbero sfuggire ove il processo varicoso non avesse indirizzato in quella direttiva. Il grado e lo stato delle lesioni in atto dovranno, come si è detto, essere valutati anche con riferimento allo stato generale dell'individuo, nel quale saranno vagliate tutte quelle condizioni che

possono influire sull'andamento del processo (età, professione, precedenti morbosi famigliari e personali, malattie in atto, stato generale, ecc.), elementi non meno importanti per la presumibilità del probabile decorso del processo, dell'eventualità di complicazioni, dell'esito probabile di queste, conseguentemente per emettere con maggior fondamento il prognostico sul rischio.

Come abbiamo detto le complicazioni del processo varicoso maggiormente a temersi per la loro gravità sono la flebite e la rottura delle varici, entrambe capaci di provocare esito letale; quanto all'ulcera varicosa, sebbene a sua volta passibile, sia pure se raramente, di complicanze (che anche difficilmente assumono carattere di gravità), tuttavia essa rappresenta sempre un aggravamento del processo con tutto il suo peso sulla valutazione del rischio. Resterebbe da dire degli incidenti, locali e generali, provocati dalla cura sclerosante delle varici, oggi praticata su vasta scala, ma essi possono dirsi nulli, l'escara, la venite, la peri-venite pseudo-flemmonosa 'decorrono per lo più senza conseguenze, il pericolo dell'embolia, già fortemente temuto, grazie ai liquidi anticoagulanti oggi usati è caduto dinnanzi ai fatti.

Sorge ora il problema della accettabilità e della tarabilità del rischio. La questione non può essere risolta in tesi assoluta, mancano per questo i necessari elementi di valutazione, i quali potrebbero essere precisati soltanto dalla conoscenza dei rapporti e delle influenze che possono intercedere tra i vari processi morbosi dell'organismo ed il terreno costituzionale del quale le varici sono un esponente.

Nonpertanto allo stato attuale si possono stabilire dei criteri base, i quali, vagliati unitamente a tutte quelle altre condizioni ed elementi di ordine generale che sono stati esposti, possono già servire di orientamento per un giudizio prognostico sul rischio.

Pertanto, in rapporto a tutto ciò che è stato detto parmi poter concludere nel modo seguente:

- a) Sono da accettare senza riserva gli individui con varici 'di modico sviluppo, con sintomi soggettivi ed obiettivi di poca entità (sclerosi nulla o lieve del sottocutaneo, edemi saltuari e poco pronunciati, crampi leggeri, non prurito, ecc.), in queste condizioni il rischio è poi specialmente accettabile trattandosi di persona agiata, le cui possibilità materiali ed il

genere di professione permettono cure e riguardi atti ad evitare gli aggravamenti.

- b) Debbono essere accettati con tara i casi di varici con discreto grado di sviluppo, prominenti sotto la pelle sclerosata e nelle quali la circolazione si compia liberamente, in individuo con i tessuti perivenosi spostabili, molli, guarito da una flebite semplice, che abbia avuto dell'edema in seguito scomparso per riassorbimento, o guarito da qualche complicazione senza reliquati.
- c) Sono da rifiutare i casi di varici con grande sviluppo, obliterate o no, con dilatazioni ampollari diffuse e ricoperte da cute edematosa, livida o in preda a processi distrofici, a maggior ragione costituisce elemento di rifiuto l'ulcera varicosa; trattasi di varici con spiccata tendenza alla flebite, all'ulcera, agli ademi pronunciati, tutte condizioni di pericolo permanente di processi anche mortali (embolia, emorragia, flebite e suppurazione, setticemia, ecc.).
- d) In tutti i casi di varici è opportuno l'accertamento della lue.

## BIBLIOGRAFIA

- BERNTSEN A.: *Die Varicen der unteren Extremität*, ecc. (Acta chir. scand. Stockh., 62, 61-85, 1927; Zbl. Chir. 1928, n. 22, 2104).
- FORGUE E.: *Precis de Pathologie Externe*, V. I, 1908 (Collection Testut, Ed. Doin - Paris).
- HERMAN G. et MOREL C.: *Precis d'Anatomie Pathologique*, V, II, 1914. Collection Testut, Ed. Doin - Paris).
- SICARD I. A. et GOUGIERL: *Traitement des varices par la méthode sclerosante*. (Masson, Paris, 1934).
- GERSON: *Les varices*. (Doin Ed., Paris, 1934).
- PERUZZI M.: *Compendio di Anatomia Patologica generale e sistematica*. (Hoepli, 1927, Milano).
- MAIRANO M.: *Le varici e l'ulcera varicosa*. (Ed. Minerva ed., Torino, 1936).
- CIGNOZZI O.: *Trattato delle varici degli arti inferiori*. (1911, Ed. Torinese).
- SICARD, PARAF et FORESTIER: *Pathologie des veines*. (Journ. Méd. Franc., Settembre 1921).
- BENDA G.: *Anatomia Patologica dell'Aschoff*. (Parte speciale, Ed. 1930).

- DELBET P.: *Les varices*. (Zbl. Chir. N. 40, 2552 - 1926; Gaz. Hôp. 99, N. 36, 1926).
- DELBET P. et MACQUOT: *Varices des membres inférieurs et traitement*. (Revue de Paris, Chir. 1923).
- PHILARDEAU P.: *Varices et Phlébites*. (Ed. Maloine, 1930, Paris).
- SISTO P.: *Le varici* (Trattato di Med. Interna, Ed. Min. Med., Torino, 1931).
- JANNI: *Sulle fini alterazioni delle pareti venose nelle varici*. (XIII Congresso Soc. It. Chir., Torino, 1898; Iber. Chir. 1899, 177).
- FUSARI R.: *Trattato di Istologia*. (U.T.E.T. 1909, Torino).
- TIGERSTEDT R.: *Trattato di Fisiologia dell'uomo*. (U.T.E.T., 1926).
- MABILLE L.: *Une nouvelle méthode biométrique de diagnostic des états variqueux des membres inférieurs, ecc.* (Bull. Acad. Méd. Paris, 82, N. 29, 148, 29 Juli 1919; Zbl. Chir., 1921, n. 11, 390).
- TERRIER F. u. ALGLAVE P.: *La resection totale des saphènes dans le traitement des varices, ecc.* (Rev. de Chir., 1906, 6, 8.; Iber. Chir., 1906, 266).
- PENDE N.: *Trattato sintetico di Patologia e di Clinica Medica*. (Ed. Principato, Messina).
- BANTI G.: *Anatomia Patologica*. (V. I., Ed. Lib., Milano).
- LEVI G.: *Trattato d'Istologia* (U. T. E. T., Torino, 1927).
- DR. F. DEUTESCH - DR. F. STERN: *Lebensversicherungsmedizin, Einschätzung der Übersterblichkeiten* - 1938, Wien (Emil M. Engel. Druckerei und Verlagsanstalt).
- DUVAL: *Compendio d'Istologia*.

---

Relazione del Dr. P. LITTARDI-BUNIVA  
Riunione del 23 giugno 1938-XVI<sup>(1)</sup>

## LA PATOLOGIA DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO NELLA MEDICINA DELLE ASSICURAZIONI.

L'enunciazione di uno studio sulla patologia del S. N. V., allo stato attuale delle conoscenze su così vasto ed importante capitolo della neurologia, può sembrare quasi temerario ed è certa-

(1) Per l'assenza giustificata del Relatore la discussione, in seno al C.M.C. non ebbe luogo.

mente rischioso. Per quanto su tale argomento già esista molta ampia letteratura e ad esso abbiano dedicato profonda trattazione, anche recentissima, nomi illustri della Clinica Italiana e straniera ed ogni giorno si possono raccogliere nuove particolarità, nuove indagini, nuove acquisizioni, tuttavia esistono su di esso ancora profonde disparità di vedute fra gli studiosi ed ancora vi sono tante incertezze e tanti quesiti da chiarire, talchè non riesce facile il raccogliere e fissare in un riassuntivo compendio quanto sul S. N. V. possa essere di guida e servire nell'esplicazione pratica della nostra professione.

Ma poichè l'argomento, di cui è ovvia la altissima importanza, dimostrata d'altronde da questo efficace fiorire di studio e di pubblicazioni, incide così sensibilmente e tanto modifica le nostre precedenti acquisizioni, e gli antichi nostri dogmi diagnostici, e prognostici, ritengo sia di non dubbia necessità iniziarne lo studio applicandone i risultati, che appaiono con ogni probabilità definitivi e le maggiori e già precise particolarità, alla nostra Medicina delle Assicurazioni. Indubbiamente questo nostro primo lavoro non può per la instabilità e per la vastità della materia in oggetto avere pretesa di esprimere concetti non modificabili o enunciare come risolti quesiti che attendono da menti di ben più alto valore la parola di definizione. Esso vuole tentare soltanto una messa a punto di quanti studi esistono sul S. N. V. e che possono avere interesse alla Medicina Assicurativa; vuole sin dove è possibile schematizzare questi studi, così da fissarne per lo meno i primi e più necessari capisaldi, vuole infine essere non punto di arrivo ma traguardo di partenza per maggiore e più ampio lavoro, che dovrà continuare sin quando sull'interessantissimo e vastissimo capitolo avremo avuto complete le conoscenze che ancora ci mancano, ma che fervore e intensità di studi fanno presagire non lontane nel tempo.

Per orientarci con la maggior possibile esattezza sullo studio del S. N. V. diamo innanzitutto uno sguardo alla sua anatomia e alla sua fisiologia. Norma elementare ma tanto più necessaria in questa materia che contempla tanta imponente massa di sintomi, di sindromi, di manifestazioni patologiche — dai rapporti della sfera psichica con la sfera vegetativa, dalla regolazione trofica dei tessuti al ricambio materiale ed energetico delle cellule, dalla regolazione della temperatura alla regolazione di funzioni di estrema delicatezza quali quelle dell'apparato cardiaco, pol-

monare, digerente, ecc. tutto si può ricondurre alle dipendenze del S. N. V. talchè la Clinica ormai non può più trascurare in ogni organo come in ogni malattia la partecipazione del sistema nervoso autonomo.

Nel S. N. V. si possono adunque distinguere :

- Sistemi vegetativi *locali o metasimpatico*.
- Centri vegetativi superiori localizzati in gran parte nel diencefalo.
- Centri vegetativi inferiori o bulbo spinali dai quali dipendono la innervazione periferica e il sistema dei gangli vegetativi.

*Centri vegetativi superiori.* — Non sono ancora totalmente e definitivamente precisati. Si ammettono ad esempio (Bechterew e sua scuola) i *Centri vegetativi della corteccia* — Attualmente ad ogni modo la maggior importanza viene attribuita ai *centri vegetativi della base del diencefalo* tra i quali possiamo distinguere un *gruppo di nuclei anteriori* e cioè :

- a) *Nucleo paraventricolare* situato nella parete laterale del 3° ventricolo.
- b) *Nucleo sopraottico o nucleo della bandelletta ottica*. Così chiamato per la sua posizione nei confronti del chiasma ottico.

*Un Gruppo di nuclei posteriori :*

- a) *Corpo subtalamico* (di cui è incerta la sua funzione vegetativa).
- b) *Complesso nucleare del corpo mamillare*, composto di 3 nuclei: uno a grandi, uno a piccole e infine uno a piccolissime cellule. Questo ultimo chiamato *nucleo mammillo cirneo* (Grewing) ed avente i maggiori caratteri di nucleo vegetativo.

*Un gruppo laterale e basale* costituito dai 3 nuclei propri del *Tuber cinereum*.

Questi i principali e più ammessi centri vegetativi del diencefalo. Altri ancora e da numerosi autori ci vengono segnalati: un grande nucleo diffuso nel diencefalo ai bordi della cavità del 3° ventricolo sopra e sotto il solco di Monroe — un nucleo di Malone o Nucleo (T.M.T.) o *tubero mammillo trigonale* (Laruelle) e infine

anche altri di secondaria importanza e che per ora almeno si possono trascurare.

*Le vie di conduzione* di questo complesso diencefalico del S. N. V. sono numerosissime, e di molto difficile interpretazione. Possiamo ad ogni modo riassumerle in questo schema (accettato anche recentemente da Lunedei) e distinguerle in 5 gruppi:

- 1) — Vie rinoencefalo-ipotalamiche
- 2) — Vie talamo ipotalamiche
- 3) — Vie striato ipotalamiche
- 4) — Vie di connessione diencefalo-bulbo-spinali
- 5) — Vie per l'innervazione della ipofisi.

Non ritengo utile maggiore specificazione di tutto questo intricatissimo e ancora molto sistema di fibre che legano tra di loro i nuclei neuro vegetativi. Ricordiamo soltanto che le connessioni fra il centro diencefalico e i centri inferiori bulbo spinali si compiono a mezzo di fibre, in prevalenza amieliniche, retificate nel pavimento del 3° ventricolo, cui è stato dato il nome di « Sistema periventricolare ». Sistema distinto poi anche in vari fasci, di diversissimi nomi di cui il principale sarebbe il « fascio longitudinale dorsale » (Schutz).

E' necessario infine ricordare l'intimo collegamento del S.N.V. superiore con l'ipofisi, la quale prenderebbe connessione:

- 1) con il nucleo sopraottico (Grewing);
- 2) col nucleo paraventricolare (Laruelle);
- 3) coi nuclei basali del *tuber* (Rossy-Mosinger);
- 4) con la sostanza grigia centrale.

Tutte le vie nervose che giungono all'ipofisi sarebbero particolarmente destinate alla porzione intermedia, alla porzione inferiore, e alla pars-tuberalis della ghiandola.

Riassumendo: è ai nuclei ipotalamici che fanno capo gli impulsi e la coordinazione di essi col S.N.V.; impulsi che possono giungere:

- dalla corteccia attraverso al talamo;
- dalla sfera olfattiva;
- dal pavimento del 3° ventricolo;
- dal talamo stesso;
- dalla periferia direttamente o attraverso al centro talamico;

— dai nuclei vegetativi.

Dai nuclei ipotalamici partono quindi gli stimoli per l'ipofisi e per i nuclei vegetativi bulbo spinali.

*Centri vegetativi inferiori bulbo spinali e innervazione periferica.*

I centri vegetativi inferiori sono localizzati:

- nel mesencefalo;
- nel bulbo;
- nel midollo spinale.

Da questi centri originano e si dipartono fibre che vanno a connettersi con cellule situate al di fuori del nevrasse e precisamente negli organi periferici del S.N.V.

*Gangli vegetativi periferici. Plessi nervosi intraviscerali.* — Occorre precisare che è da queste ultime due formazioni e soltanto da esse che ha origine l'ultimo neurone, che prende diretto contatto con gli organi e con i visceri. Questa è caratteristica fondamentale del S.N.V.: *la via nervosa vegetativa viene a trovarsi divisa in due segmenti: una fibra di connessione pregangliare (mielinica sottile), una fibra post-gangliare (amielinica e con guaina mielinica estremamente sottile).*

Dalle fibre pregangliari possono dipartirsi fibre collaterali che connettono così i diversi gangli e i diversi organi fra di loro.

I centri extradiencefalici da cui si dipartono le vie di connessione sopradette sono distinti in quattro segmenti:

1°) — *Segmento mesencefalico.* — In esso si distingue precisamente il nucleo pupillare di Edinger-Vestphall, da esso le fibre, per il 3° paio dei N. cranici, vanno al *ganglio ciliare* e da questo per i nervi ciliari brevi allo sfintere dell'iride e al muscolo ciliare.

2°) — *Segmento bulbare.* — Vi troviamo quattro nuclei vegetativi:

A) *nucleo lacrimale*: le cui fibre vanno al ganglio sfeno-palatino e da esso le fibre post gangliari alla mucosa del palato, del naso della parte superiore del faringe e sino alla ghiandola lacrimale;

- B) *nucleo salivatorio superiore*: le cui fibre vanno ai gangli sottomascellare e sottolinguale e da essi alla ghiandole salivari sottolinguale e mascellare;
- C) *nucleo salivatorio inferiore*: con fibre al ganglio ottico e da questo le fibre per la parotide.
- D) *nucleo dorsale del vago*: le cui fibre di connessione si distribuiscono: al faringe, al laringe, all'esofago, al cuore, alla trachea, ai bronchi, al polmone, allo stomaco e infine partecipano al plesso celiaco.

3°) — *Segmento toraco-lombare*. — Le cellule gangliari sono situate lungo il midollo spinale del 1° segmento dorsale, al 3° segmento lombare precisamente nel *cono laterale* (tratto intermedio laterale di Clarke). Dalle cellule gangliari originano le fibre di connessione che decorrono nelle radici anteriori poi con tratti a sè (rami comunicanti bianchi) giungono ai gangli che formano la *catena laterale del simpatico*.

Alcune fibre invece vanno direttamente ai plessi viscerali e perivascolari: carotideo, tiroideo, aortico, cardiaco, celiaco, mesenterico, renale, ecc.

Il segmento toraco lombare presiede alla innervazione di quasi tutti i visceri del tronco, e dal plesso celiaco partono le fibre vegetative che si distribuiscono ai visceri addominali escluso vescica, colon discendente, retto, utero e vagina.

4°) — *Segmento sacrale*. — Le fibre di connessione costituiscono il plesso ipogastrico, ecc.

La vastissima innervazione extradiencefalica (che qui per ragioni di spazio e per difficoltà di esposizione abbiamo ridotto ad un molto incompleto accenno, e del resto la materia non consente eccessivi riassunti) si raggruppa come tutti sappiamo nei due grandi sistemi del simpatico e parasimpatico. Anche per questi la descrizione anatomica e fisiologica pretenderebbe grande vastità che non ci è consentita dal carattere del nostro lavoro.

A chiarire quindi le nostre cognizioni rimandiamo alle poche ma ben dimostrative illustrazioni incluse in queste pagine.

*Metasimpatico*. — E' formato dai *sistemi viscerali locali*, 'da quell'insieme cioè di formazioni nervose la cui attività permette la

funzione anche totalmente autonoma di un viscere o di un organo (stomaco, intestino, ecc.).

Questi sistemi viscerali sono costituiti da complessi elementi — ricordiamo fra tutti — le cellule interstiziali del Cajal, la cui natura non è ancora precisata.

Da essi sistemi locali derivano manifestazioni di funzioni assai importanti quali ad esempio la peristalsi intestinale. Il maggior sviluppo del metasimpatico si trova nell'apparato gastroenterico, dove prende parte anche alla formazione dei plessi intraviscerali di Auerbach e di Meisser.

Non hanno sistemi viscerali gli organi a funzione di ordine generale: termoregolazione, ricambio ecc. che sono controllati invece dai centri superiori diencefalici. Alcuni autori attribuiscono al metasimpatico il *tessuto nodale del cuore*.

## LA REGOLAZIONE NERVOSA DELLA VITA VEGETATIVA.

La regolazione della vita vegetativa dipende precisamente da due fattori, che sono profondamente connessi l'uno con l'altro: il *fattore nervoso*, il *fattore umorale*. E la connessione è tanto intima che si parla ormai di regolazione neuroormonica, o'd ormoneurale.

Valga ad esempio la secrezione dell'adrenalina che dipende dall'attività dello splanchnico e a sua volta mantiene il tono delle terminazioni simpatiche.

La regolazione nervosa della vita vegetativa avviene attraverso a *riflessi*, e, come per il S. N. di relazione i riflessi vegetativi seguono la legge fisiologica fondamentale; occorre cioè la presenza e l'attività di:

- 1) — Elementi ricettori o sensoriali;
- 2) — Elementi connettitori;
- 3) — Elementi effettori o motori.

Quanto distingue e differenzia il S.N.V. 'dal S.N. di relazione è che l'elemento di connessione è extramidollare, e cioè fissato nei gangli spinali.

I gangli attraverso rami collaterali possono prendere contatto con altre cellule gangliari.

Per chiarezza di esposizione, seguendo i concetti di Kroetz,

Lunedei, Gerbi, consideriamo nella neuroregolazione vegetativa: una zona recettiva — una zona centrale — una zona effettoria.

*Zona recettiva.* Hess sostiene la presenza di *organi della sensibilità* vegetativa deputati a trasmettere ai centri superiori gli stimoli derivanti dalle attività tissurali. Da questi organi dipenderebbe la regolazione del tono e della eccitabilità del S.N.V. e per la loro stimolazione occorre precisare che intervengono numerosi fattori: stato fisico chimico del tessuto e degli spazi lacunari del sangue e della linfa — modificazioni del pH e dell'rH — presenza o meno di secreto umorale ormonico ecc. (Zon'dek) e ben naturalmente stato di connessione e presenza di stimolazione del S. N. organico.

*Zona centrale.* — Si ignora ancora se esistano centri vegetativi corticali, tuttavia l'influenza della corteccia cerebrale e dei centri psichici sui centri vegetativi è ormai indiscussa.

Come abbiamo già visto nella nostra breve esposizione anatomica i centri vegetativi superiori sono localizzati nel diencefalo e più specialmente nel corpo striato. Fisiologicamente occorre tener presente due postulati:

- 1) Si ritiene che i centri superiori non abbiano ciascuno una funzione specifica ma siano armonicamente e genericamente attivi (Isaac, Siegel).
- 2) La funzione loro, di regolazione e di correlazione intercentrale, non è assolutamente indispensabile e pur avendo grandissima importanza nell'equilibrare la ricezione e la distribuzione degli stimoli, può essere vicariata senza danno per l'attività vegetativa dai centri dell'asse cerebrospinale.

*Zona effettoria.* — La sua funzionalità si esplica attraverso a tre elementi di connessione:

- gli impulsi nervosi efferenti;
- sostanze chimiche organiche ad azione specifica sul S.N.V.;
- stati dell'apparato vegetativo terminale.

*Gli impulsi nervosi efferenti* hanno luogo attraverso ai sistemi simpatico e parasimpatico. La fisiologia e la patologia clinica autorizzano ormai a riconoscere in questi due sistemi le due grandi sezioni del S. N. V. che di solito hanno un'azione in opposta di-

rezione ma non sono assolutamente antagoniste. Secondo il concetto vitalistico del Pen'de esse collaborano intimamente e armonicamente, e seguono esattamente il *principio del Chatelier* « in un sistema in equilibrio la perturbazione di qualche fattore sposta l'equilibrio nella direzione che tende a distruggere l'effetto perturbatorio ».

Occorre anche precisare che non esiste mai uno stato funzionale generalizzato (simpaticotonia o vagotonia ecc.) ma l'equilibrio generico delle due sezioni è formato dai singoli equilibri dei singoli organi. Ogni organo ogni tessuto ogni cellula si può dire, ha capacità eccitativa sul S.N.V.

Abbiamo detto che l'effetto dipende dallo stato 'dell'organo terminale; ciò si verifica non soltanto per il suo aumentato o diminuito grado di eccitabilità ma pure per lo stato, per le condizioni in cui l'organo terminale si trova al momento in cui giunge la stimolazione. Valgano alcuni esempi:

— la stimolazione del vago apre il cardias chiuso, chiude il cardias aperto;

— la stimolazione del simpatico aumenta il tono dello stomaco se la sua muscolatura è già contratta; ne diminuisce il tono se questa è rilasciata.

Lo stesso avviene per il cuore e per la vescica. Così, piccole dosi di adrenalina diminuiscono la pressione arteriosa se il tono della muscolatura vasale è aumentato. Così l'ergotamina diminuisce il metabolismo basale solo ed in quanto esso sia superiore alla norma (Lymene).

A completamento poi del funzionamento terminale della stimolazione vegetativa interviene e partecipa attivamente lo stato chimico umorale dell'organismo il quale agisce 'di conserva con i nervi autonomi con la presenza e con la formazione tempestiva di specifiche sostanze chimiche.

Ricordiamo di esse le principali:

- l'adrenalina ad azione eccitatrice simpatica;
- l'insulina ad azione parasimpatica secondo Mac Lead;
- la vagotonina — la colina ecc.

Otto Loewi recentemente ha precisata l'esistenza di speciali ormoni che si formano *in situ* in ogni organo del sistema vegetativo viscerale, al giungere di una stimolazione sia vagale che sim-

patica. Precisa caratteristica di questi ormoni è che « si liberano — agiscono — ed estinguono la loro azione nello stretto ambito dell'organo che li produce ».

La loro maggiore importanza sta nel fatto che presiedono al meccanismo di regolazione neuromorale della circolazione sanguigna. Così appare giustificata la proposta di Dale di sostituire ai termini di eccitazione simpatica-parasimpatica, quelli di *eccitazione adrenergica* e di *eccitazione colinergica*.

Studi ed esperienze importantissime di fisiologi (Feldberg, Krayer, Cammon, ecc.) hanno già potuto identificare parecchie di queste sostanze a carattere ormonale: così l'acetilcolina, la simpatina ed altre. Identificazioni che si ripercuotono con grandissima efficacia sugli attuali concetti terapeutici.

Concludendo e ai fini di chiarezza espositiva le manifestazioni funzionali del S.N.V. si possono riassumere secondo una chiara classificazione del Gerbi, nelle seguenti combinazioni:

- iper-ipotonia simpatica;
- iper-ipotonia parasimpatica;
- anfotonia dei due sistemi (stato normale);
- anfotonia con predominanza simpatica o parasimpatica;
- iper-o ipoeccitabilità simpatica;
- iper-o ipoeccitabilità parasimpatica.

Ricordando che nella grandissima maggioranza dei casi le funzioni non son mai così nette e specifiche ma sempre parziali e combinate fra loro.

### ESPLORAZIONE FUNZIONALE DEL S.N.V.

Si possono accertare le alterazioni del S.N.V. con ben due distinti gruppi di mezzi di indagine. Sono metodi di grande importanza pratica e attraverso ai quali si può giungere ad un chiaro giudizio diagnostico. Occorre tuttavia ricordare e precisare che come per ogni altro quesito di patologia, quello riguardante il S. N. V. non va tenuto isolato e straniato da tutti gli altri classici precetti clinici di indagine e di ricerca. Il malato del S. N. V. ha come ogni altro una personalità costituzionale, che anche per questi esami specialistici deve essere ben definita e accertata ed il risultato di chi studia le manifestazioni vegetati-

ve di una persona sarà tanto più sicuro quanto più completo sarà stato l'*esame generale* dell'assicurato.

Si inizi quindi e sempre dall'anamnesi, che ci può fornire precise indicazioni su eventuali pregresse malattie vegetative. Siano appunto ben chiare e rivolte a tale accertamento le domande formulate dall'esaminatore. Pregresse malattie del cervello, encefalite, lue, traumi, comparsa di asma, orticaria M. di Quinke, emicrania, eczemi, tendenze agli spasmi del laringe, dello stomaco, soprattutto del piloro, stipsi abituale, irregolarità dell'alvo, commozioni psichiche, sensibilità esagerata ai farmaci, in particolar modo all'adrenalina e alla morfina, sono segni di pregressa labilità o di malattia vegetativa e di essi bisogna tenerne grande conto.

Si passi quindi alla notazione del *temperamento* del paziente. Questi fornisce ben spesso segni esteriori di chiara evidenza. Pende dice che il temperamento del neurovegetativo ricorda il neurastenico, e già Heppinger e Hess nei loro primi studi, parlavano di « invalidi del S. N. ». Infatti nel malato vegetativo troviamo ad esempio queste caratteristiche: movimenti affrettati, scattanti, irrequietismo, colorito del volto alterato per facili reazioni vasomotorie, pallore e rossore alternantesi rapidamente; sul viso il rossore è talora a chiazze; facilissime le lipotimie determinate da fattore emotivo talvolta anche molto lieve; sudorazione a volte profusa, a volta parziale, e interessante soltanto alcuni distretti del corpo, che si manifesta anch'essa per cause di ben piccola importanza come la sola emozione di sottoporsi alla visita medica.

Fra i segni di vagolabilità dobbiamo ricordare: lo spasmo del laringe, lo spasmo pilorico, l'ipersecrezione e l'iperacidità gastrica, l'aritmia respiratoria, l'aritmia extrasistolica, su un ritmo abitualmente bradicardico, la colite mucomembranosa, la stipsi spastica, crampi vasali da alterata motilità vascolare, le emicranie, l'asma bronchiale.

Segni di labilità del simpatico devono essere ritenuti: la lucentezza e vivacità eccessiva dell'occhio e la sua anche lieve prominente, la tachicardia, i segni di accelerato ricambio, la nevrosi del cuore, l'atonia dell'intestino e particolarmente del crasso.

Questi ammalati che con felice espressione V. Bergmann chiama gli « Stigmatizzati vegetativi » presentano pure orienta-

*menti psichici* caratteristici. Secondo la distinzione del Pende attribuiremo ad iperfunzione vagale il tipo con intelligenza analitica, con una psico estesia depressa che può giungere sino all'apatia e all'indifferenza affettiva, con tendenza alla malinconia, di abitudini tranquille, sobrio nelle sue necessità, freddo nei suoi sentimenti ma fornito di tenacia e di costanza. Tipo invece con iperfunzione simpatica sarà quello che presenta una eccessiva emotività: portato facilmente all'irascibilità e all'aggressività, il tipo ipersimpatico, incostante, irrequieto con facili entusiasmi e con altrettanti facili depressioni spirituali, sarà pure irregolare e eccessivo nel suo regime di vita sia alimentare che fisica che intellettuale.

Nelle malattie del S. N. V. troviamo pure molto spesso alterata la *cencstesi*. Ipoalgesie che possiamo notare come segno di predominanza vagale, iperalgesie come segno di predominanza simpatica, e con esse reattività generale psichica e motrice alterate a seconda del difetto in atto. Gerbi nel suo chiaro studio sull'esplorazione del S. N. V. ricorda la prova Liepmann. E' da tenersi presente dai nostri Medici Fiduciari per la sua facile esecuzione.

Consiste in ciò: lo strisciare con una certa forza lungo il mastoide dell'ammalato 'dall'alto al basso sino all'apofisi stiloide provoca negli iperalgesici una vivace reazione dolorosa.

L'indagine sul S. N. V. non deve pure dimenticare le particolarità delle Note Costituzionali che sarebbero indicative per le alterazioni vegetative. Il Pende infatti classifica tra i vagali stenici l'habitus megalosplancnico, fra i vagali estesici l'habitus astenico di Stiller, longilineo ipoevoluto e ipoplasico.

Così si deve ritenere simpatico-stenico colui che presenta tachicardia abituale con tendenza alla vasocostrizione ed alla ipertensione arteriosa; e classificare simpatico estesico l'ipereccitato, ipoteso con angiospasmii e tachicardie parossistiche.

Clinicamente inoltre sarà necessario annotare le caratteristiche della costituzione ormonale 'dell'ammalato. Si tenga conto della distribuzione dello sviluppo dell'adipe, della capigliatura; dello sviluppo dei genitali e dei caratteri sessuali secondari, del colorito delle mucose e della cute, della presenza 'di pigmentazioni, della irrorazione e della distribuzione sanguigna, del turgore del sottocutaneo, del tono della muscolatura, dell'espressione

dello sguardo, della mimica. Tutti rilievi che possono segnalare l'esistenza di una neuroendocrinopatia.

Naturalmente oltre a tutti i precedenti esami è indispensabile praticare l'esame generale e l'esame funzionale dei singoli organi.

Esaminata la pressione arteriosa, a temperatura sia interna che della cute, occorre fissare le caratteristiche del polso, l'attività motoria e secretoria dello stomaco e dell'intestino, la funzionalità renale, quella sessuale: ove sia possibile, un referto radiologico ci darà gli elementi di apprezzamento della forma, del volume del cuore e del suo preciso comportamento. Così a carico dell'occhio si osservi se esiste miosi o midriasi, iso od anisocoria, eso od enoftalmo, epifora o xeroftalmia, se vi sono i comuni segni di Graefe, Moebius, Stellwag, Dalrymple; se vi è strabismo se vi sono spasmi o paralisi dell'accomodazione. Si cerchi di sapere dall'ammalato se soffre di ptialismo, di xerostomia, di ipersecrezione nasale, di coriza vasomotoria.

A carico dell'apparato respiratorio l'ammalato può soffrire di asma, di dispnea, di tachi o di bradipnea, di interruzione nella respirazione profonda, di oppressione respiratoria soprattutto notturna. A carico dell'apparato circolatorio possiamo repertare: aritmie, bradi-tachicardie, cardiopalmo, sensazioni improvvise di caldo, di freddo locali o generali, di vampe di calore, di brividi. La funzione renale può essa pure comportarsi irregolarmente: minzioni imperiose e scarse, incontinenza di urina, enuresi notturna, crisi di poliuria, pollachiuria, oliguria.

L'apparato digerente può fornirci esso pure preziosi rilievi sul comportamento del S. N. V.: eruttazioni, vomiti, pirosi, dolore, variazioni ingiustificate dell'appetito, improvvise bulimie come anoressie, crampi dei visceri, stipsi, diarree improvvise, anch'esse senza causa identificabile, segni di colite. Anche a carico dell'apparato sessuale possiamo trovare altre ragioni significative come il priapismo, la frigidità, erezioni improvvise, leucorrea, dismenorrea, prurito vulvare.

L'esaminatore dovrà pure accertarsi di eventuali segni obiettivi e raccogliere i dati anamnestici che possono chiarire eventuali alterazioni del ricambio, ricordando che in via di massima si può ritenere esatta questa regola generale: tasso elevato del metabolismo basale corrisponde a prevalenza della funzione simpatica o viceversa a metabolismo basale ridotto troviamo preva-

lenza della funzione parasimpatica. Il Lami giunge coi suoi studi su questo argomento a conclusioni che è pure bene conoscere, e che sono in contrasto con l'enunciato di prima.

Egli dice: Eccitazione sia del simpatico che 'del vago provocano maggiore attività dei processi catabolici e delle ossidazioni; depressione delle due sezioni del S. N. V. diminuiscono le ossidazioni, aumentano i processi anabolici. Comunque è certo che l'alterazione del metabolismo basale può essere provocata dall'alterata funzionalità del S. N. V. e occorre quindi sempre tenerne buona nota. Non è il caso, 'date le finalità del nostro studio approfondire l'argomento. Basti ricordare che la patologia del sistema autonomo può segnare corrispondenti alterazioni nel ricambio idrico salino, nel ricambio dei carboidrati, delle proteine, dei grassi, così come potremmo trovare variazioni della morfologia ematica e delle reazioni umorali. Questi accertamenti devono ad ogni modo essere esclusi, nelle indagini sanitarie assicurative poichè richiedono particolari studi di laboratorio, di alta attrezzatura, che nessuna Compagnia di assicurazione è in grado, nè intende, nè ha bisogno di provvedere.

Accenniamo ancora, a completamento dell'esame di un assicurato nei riguardi 'del S. N. V. a due particolari quesiti ai quali è importante di avere precise risposte. La termoregolazione e i fenomeni di allergia.

E' importante sempre annotare l'esistenza passata o presente di orticaria, eczema, dermatosi, rinite, asma ed emicrania, ecc. che possono denotare nell'ammalato uno stato di allergia, o particolari sensibilità e reattività allergiche.

Così una alterata termoregolazione può significare lesione organica o disfunzione più o meno grave di un settore del sistema vegetativo. Come regola generale: a eccitazione del sistema risponde una ipertermia e conseguentemente a depressione troviamo una ipotermia.

Completato così l'esame clinico e anamnestico dell'ammalato è necessaria un'ultima serie di esami particolari, la cui importanza non può sfuggire ad alcuno.

Intendo dire l'esame dei riflessi neurovegetativi, dal risultato del quale noi possiamo avere il giudizio più apprezzabile, più conclusivo sullo stato del S.N.V. di un assicurando. Tralascio 'di proposito di parlare dell'esame del tono neurovegetativo, sempre scarsamente probativo, come non parleremo delle prove farmaco-

dinamiche; queste indagini richiedono troppa attrezzatura e presentano difficoltà e pericoli cui non è giusto sottoporre un assicurando. Elenchiamo e ricordiamo invece i *riflessi* che, salvo alcuna eccezione, che del resto trascureremo, sono di facile esecuzione, non necessitano di alcuna particolare apparecchiatura e ci daranno sempre il mezzo di giungere ad una sicura e ponderata conclusione diagnostica e ciò che più interessa, ad una quanto possibile esatta valutazione di morbilità dell'ammalato.

Nella ricerca dei riflessi del S.N.V. occorre ricordare come, di questi, due siano le proprietà in esame e cioè: l'*eccitabilità* ed il *tono neurovegetativo*, quest'ultimo essendo lo stato permanente di eccitazione del sistema, non da confondersi con la prima che è una qualità di recezione più o meno spiccata, più o meno specifica del sistema, ai diversi stimoli. Nell'esaminare la riflettività neurovegetativa teniamo presente la buona classifica del Gerbi, più innanzi precisata, la quale ci potrà molto bene guidare nei nostri apprezzamenti. Così non dimenticheremo che variazioni di tono, non escludono alterazioni di eccitabilità, che entrambe possono essere presenti, intersecarsi; che l'alterazione dell'una non richiede necessariamente l'alterazione dell'altra e che infine il quadro reale non è mai così aderente alla classifica e così netto, ma le sindromi si presentano sempre parziali e intersecate fra di loro. Per ultimo sia sempre tenuto presente che per formulare un giudizio complessivo sono necessarie le risultanze di tutte le ricerche e dell'insieme dell'esame di molti riflessi. Non si dovrà mai dedurre per un aumento, ad esempio, del grado di eccitabilità soltanto perchè questo aumento si è verificato in un determinato segmento del sistema.

Si ricordino ancora questi precetti generali: fra momento di eccitazione e risposta del riflesso intercede sempre un periodo più o meno lungo di latenza.

La provocazione di un riflesso può avere origine da eccitazioni dirette, da somministrazione di sostanze neurotrope, e anche in seguito a modificazioni fisiologiche quali la digestione, la fatica, il periodo mestruale, o in seguito a modificazioni patologiche come la febbre, l'emozione, ecc. Si cerchi quindi durante l'esame dei riflessi di mantenere il paziente sempre nelle identiche condizioni sia fisiche che psichiche, evitando ogni modificazione possibile. Si tenga presente infine che ogni stimolo si scarica *anfortropamente* e cioè non segue mai una sola corrente neurovegeta-

tiva e la riflettività quantitativa non è mai proporzionale all'intensità e alla durata dello stimolo.

Vediamo ora particolarmente i singoli riflessi. Naturalmente annotiamo soltanto quelli che possono interessare il medico assicurativo e soprattutto che possono essere ricercati senza difficoltà e senza particolari armamenti.

- 1) — Riflesso fotomotore. Si provoca *miosi* con una improvvisa stimolazione luminosa. Ad evitare errori il paziente deve guardare lontano e lo stimolo giungere, non di fronte, ma lateralmente. E' riflesso bilaterale. In alcuni casi si può verificare il *riflesso premitico* del Negro e cioè la *miosi* può essere preceduta da una fase rapidissima di *midriasi*.
- 2) — Riflesso oculo espiratorio (Somogyi). Nella fase inspiratoria si ha *midriasi* e in quella espiratoria *miosi*.
- 3) — Riflesso oculo-cutaneo. A stimolo dolorifico della cute laterale del collo appare *midriasi* della pupilla omologa.  
Ricordiamo a titolo culturale i riflessi vestibolari con effetto sul tubo gastroenterico (mal di mare) e i riflessi nasali, ai quali si è ricorso negli ultimi anni per il trattamento di molte forme morbose (asueroterapia, ecc.).
- 4) — Riflesso oculo cardiaco (Dagnini-Ascher). Il più noto e tipico dei riflessi sensitivo-viscerali. Accenniamo alla tecnica. Comprimeo leggermente i bulbi oculari, il che non deve essere doloroso, per la durata di 30 secondi, si provoca una variazione di frequenza del ritmo del cuore. A riflesso positivo si ha un rallentamento di 10-12 pulsazioni al minuto primo. E' espressione di prevalenza vagale.
- 5) — Riflesso faringeo (Leschke). Consiste nella stimolazione del faringe. In presenza di prevalenza vagale si verifica un'abbondante scialorrea.
- 6) — Riflesso celiaco. Comprimeo molto dolcemente e progressivamente l'epigastro, subito al disotto della punta ensiforme dello sterno sino a percepire l'urto dell'aorta addominale, compare dopo 20-25 secondi una netta ipotensione vasale.

- 7) — Riflesso del seno carotideo (Pagano-Hering). Ha molta serietà importanza poichè svela l'esistenza di meccanismi neuroviscerali ad azione equilibrativa sui fenomeni vegetativi dell'organismo.

Stimolando con la pressione o con altro mezzo il seno alla soglia del circolo endocranico si ottiene bradicardia, vasodilatazione periferica e ipotensione arteriosa. I fenomeni opposti si ottengono con la compressione della carotide comune. Quest'ultima manovra è, se possibile, da evitarsi poichè può provocare marcati disturbi al paziente (oscuramento della vista, ronzio, mal di capo, ecc.).

Si tenga presente che in un individuo ad eccessiva eccitabilità parasimpatica si può giungere sino all'arresto del cuore (Sigler) mentre in soggetto a tono simpatico elevato si ha quasi sempre risposta negativa. Il ritorno alla norma del polso si verifica di solito in 10-30 secondi.

- 8) — Riflessi cutanei. Sono moltissimi: riferiremo sui principali e più evidenti ricordando come tutte le reazioni cutanee dipendenti da stimoli esterni ed interni presentino forti differenze individuali non solo, ma dipendano spesso anche dal momento in cui la ricerca viene effettuata. *Dermografismo*: non richiede molte illustrazioni. Sappiamo che si distingue in D. bianco, dovuto a vasocostrizione e D. rosso dovuto a vasodilatazione. Lunedei ha costruito a tal fine uno speciale *Dermografo* di facile e pratico maneggio. Il tempo di latenza è di solito di 10-20 secondi. Tempo di latenza e durata del fenomeno sono effetti costanti e indipendenti dalla intensità dello stimolo.

I due riflessi bianco e rosso possono comparire contemporaneamente. Si ha così una stria rossa centrale a bordi ischemici. Talora il D. rosso si manifesta con reazione pongoide.

*Riflesso di Muller* o cute a chiazze. Con lo stesso stimolo usato per il Dermografismo si ottengono talora chiazze irregolari di iperemia.

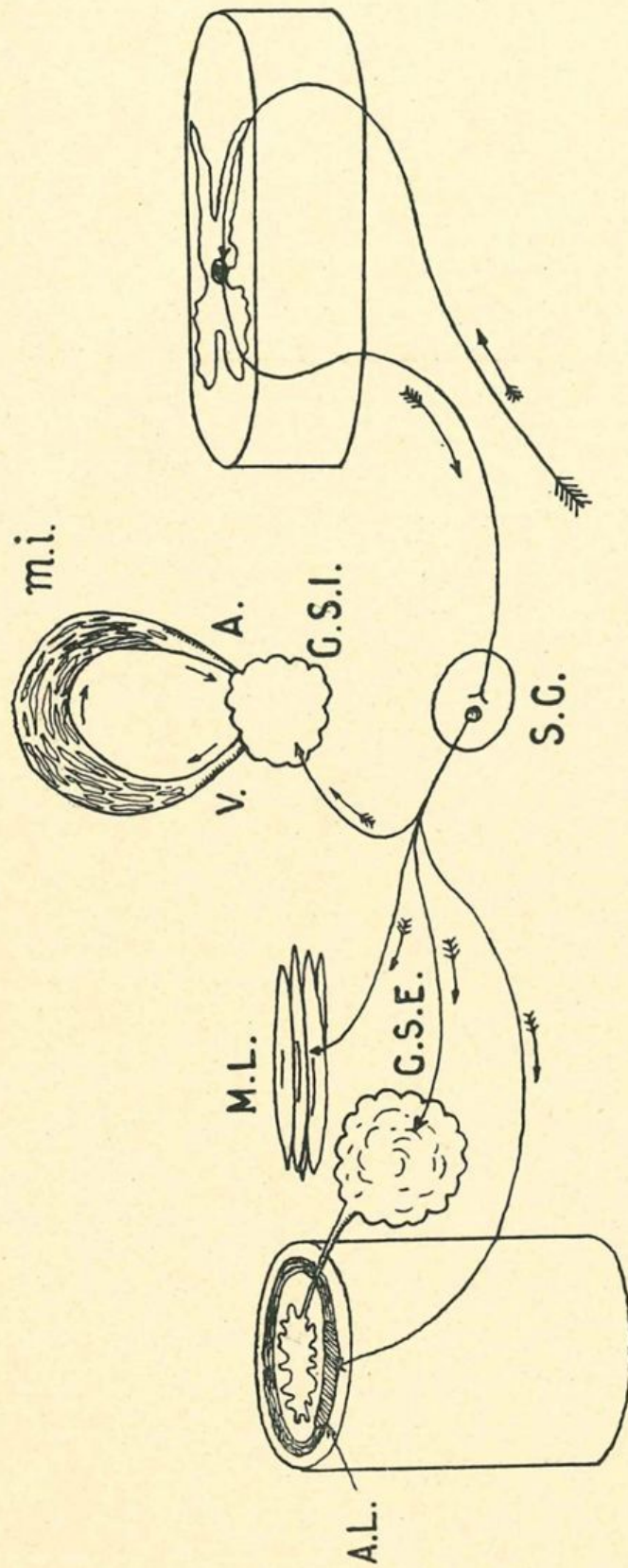
*Riflesso pilomotore*. E' il fenomeno della « pelle d'oca » che tutti conoscono. Le zone di elezione sono il dorso e l'ascella. Han-

no lo stesso significato i riflessi *scrotale* e *areolare* anch'essi facili e a tutti ben conosciuti.

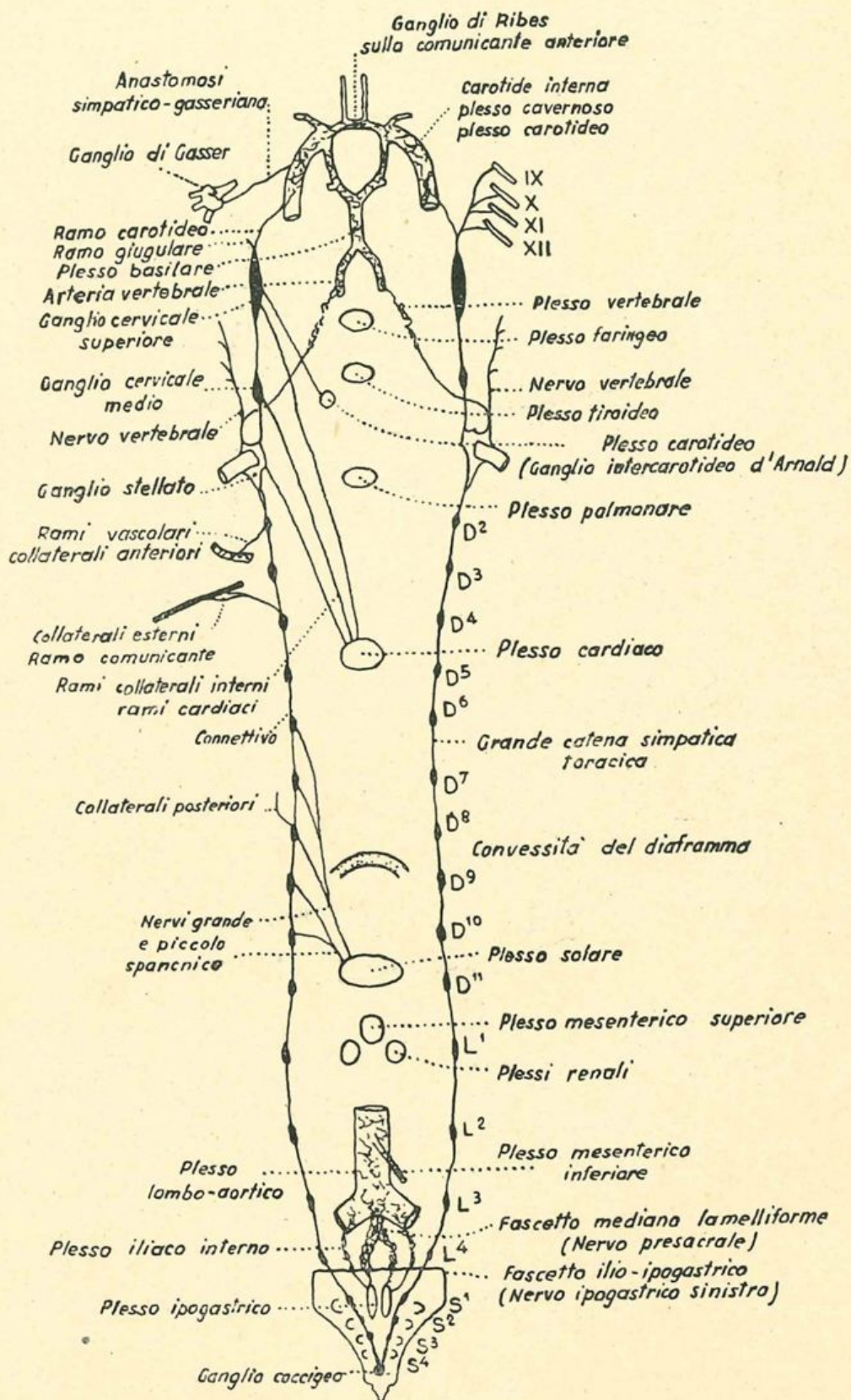
*Riflessi sudorali.* Frequenti in soggetti neurostenici e in neurolabili, possono comparire generali o locali e verificarsi anche con stimolo paradosso. Si possono trovare cioè soggetti che sudano al freddo. Naturalmente lo stimolo di elezione è il calore a una temperatura fra i 50 e i 60 gr.

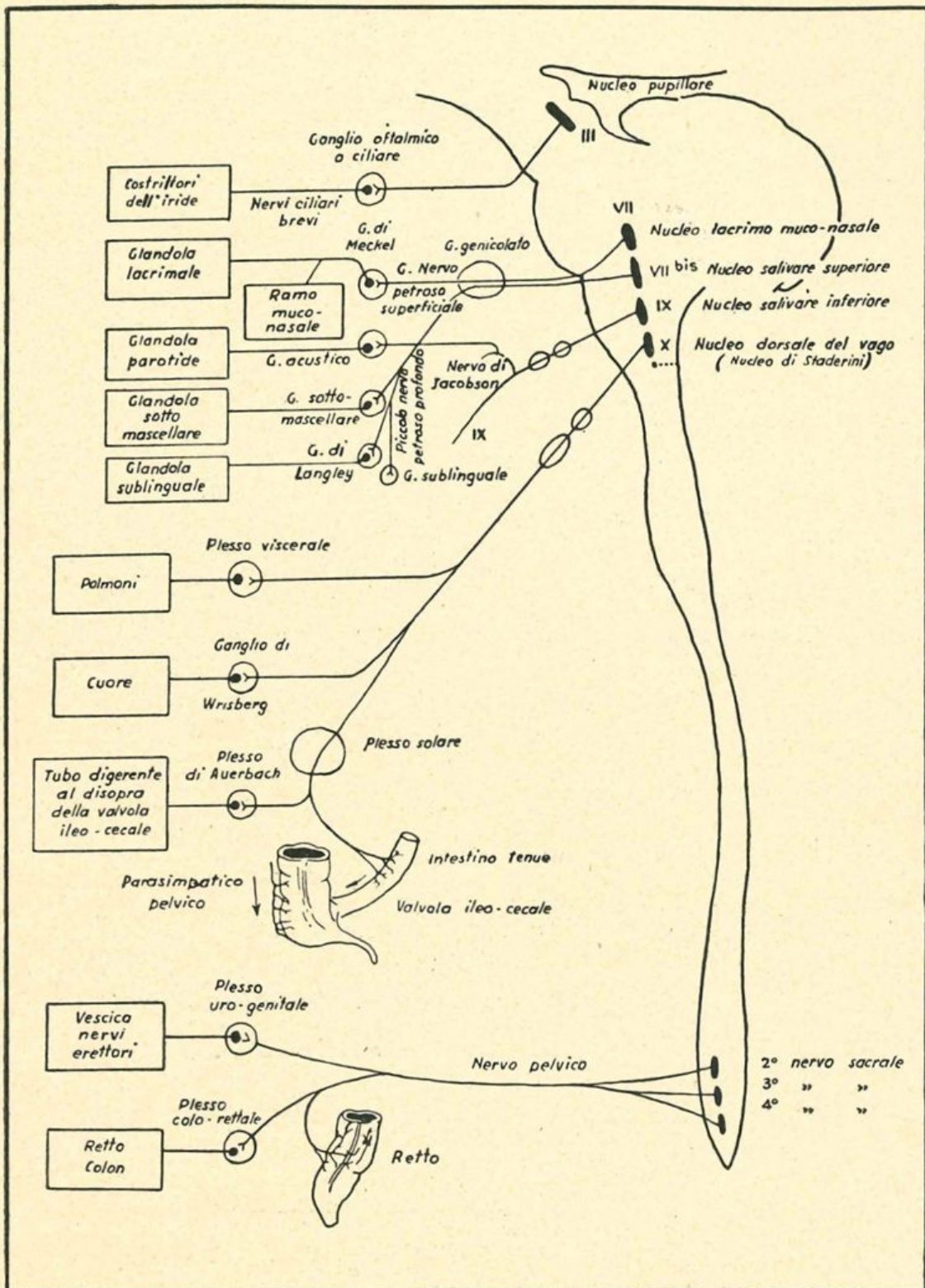
Sono riflessi di notevole importanza, perchè possono tradire lesioni centrali. Vari sono i metodi di accertamento di questi riflessi.

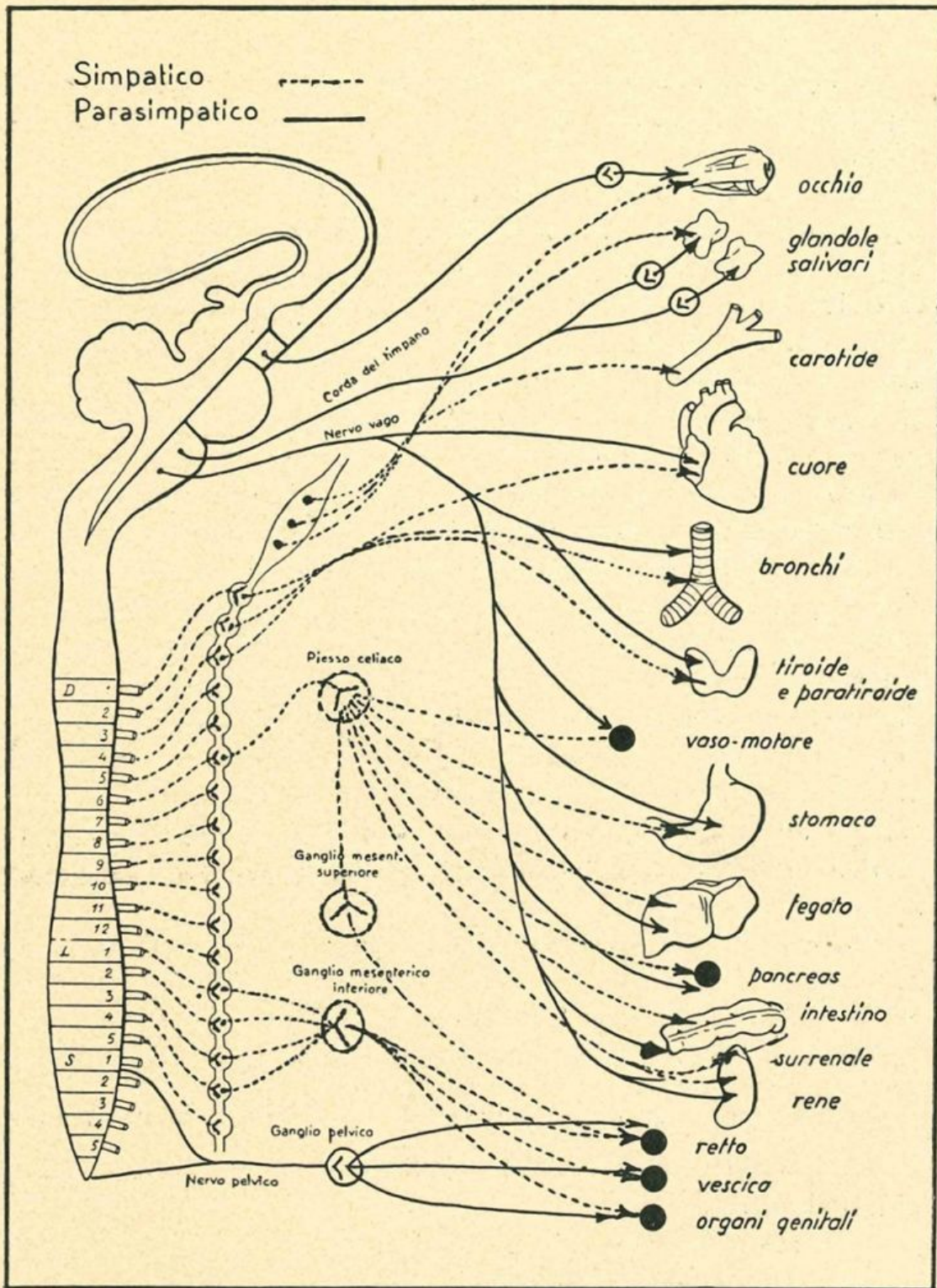
Buoni quelli di Negro (cospargere la cute di polvere 'di Tornasole azzurro) e di Minor (spalmare la cute di miscela di amido e iodio; nei punti di maggior sudorazione si avrà una chiazza azzurro scura).



Schema della distribuzione dei nervi assiocali organo-vegetativi







## LE MALATTIE E LE DISFUNZIONI DEL S. N. V.

La grandissima estensione della materia enunciata in questo capitolo, ci deve consentire alcune premesse di correttezza scientifica.

Innanzitutto la nostra non potrà essere che una scheletrica esposizione delle maggiori malattie e dei più evidenti sintomi che colpiscono il N. S. V.; pena altrimenti di aumentare in modo eccessivo e non adatto il volume del nostro lavoro; secondariamente poi i Colleghi potranno sicuramente rilevare delle esclusioni; sono state fatte di proposito poichè nostro preciso scopo è di esporre concisamente quanto della patologia neurovegetativa può interessare la medicina assicurativa; quante disfunzioni e malattie cioè possono incidere sulla durata della vita, minorare le resistenze costituzionali, essere causa di maggiore morbilità e maggiore mortalità degli assicurandi; infine che brevi parole cioè diremo soltanto delle malattie in cui le sindromi neurovegetative non sono esclusive ma stanno soltanto ad indicare la partecipazione del sistema a fatti patologici di altra natura, mentre riserveremo maggior attenzione alla vera patologia vegetativa primitiva od anche alla patologia vegetativa secondaria, ma che dia in realtà origine a fatti tali da interessare le valutazioni che occorrono alle nostre speciali funzioni mediche e soprattutto tali da predominare e tradire l'esistenza di maggiore morbilità o di malattia di altra natura.

Le recenti acquisizioni Cliniche distinguono innanzitutto nella Patologia del S. N. V. due grandi capitoli; le malattie del diencefalo; le malattie extra diencefaliche.

Le malattie del diencefalo possono essere così raggruppate:

*Sindromi diencefaliche pure*: fra le quali distinguiamo:

Malattie da alterazione del ricambio idrico: (diabete insipido-Polidipsia).

Disturbi della funzione ipnica.

Alcuni disturbi psichici.

La epilessia diencefalica.

Malattie da alterato ricambio degli idrati di carbonio (glicosuria e diabete mellito diencefalico).

Malattie da alterato ricambio dei grassi.

Altre malattie minori con alterata regolazione della temperatura, della vasomotilità, della secrezione del sudore, del trofismo cutaneo, della crasi sanguigna.

*Sindromi* di cui è discussa la patogenesi diencefalica: fra tutte principale l'ulcera gastroduodenale.

*Sindromi ipofisarie.* — Acromegalia, nanismo, gigantismo e secondo alcuni anche la « *Sindrome di Cushing* ».

*Sindromi miste diencefalo-ipofisarie.* — Ad esse ascriviamo la *sindrome adiposo-genitale*, il morbo di *Simmonds*, l'*infantilismo ipofisario*, l'*oliguria essenziale*.

Vediamo ora particolarmente quanto ci può interessare fra tutte le grandi e piccole sindromi elencate.

*Disturbi psichici.* — Nell'uomo le lesioni dell'ipotalamo possono dare profonde modificazioni nella sfera psichica, soprattutto dello stato affettivo e delle condizioni psico-emotive.

Le principali manifestazioni si esprimono nelle modificazioni del carattere, della personalità, nella apatia, nell'ottundimento della emotività, nei perversamenti del senso morale. Lue, meningoencefalite della base, traumi cranici, encefalite epidemica, tumori della base del 3° ventricolo sono ben spesso la determinante di questi complessi sintomi, per cui è facile derivarne la estrema importanza prognostica assicurativa. Ricordiamo inoltre le sindromi emozionali e prima fra esse, attribuita oramai da molti autori (*Lunedei-Pawlow*, ecc.) a grave disfunzione dei centri vegetativi superiori l'*isterismo*.

Questi gruppi di malattie se di per sè possono essere talvolta di scarso interesse nel campo assicurativo non devono tuttavia essere dimenticate in quanto si sa come ogni perturbamento psichico influisca grandemente sulle funzioni vegetative, onde i disturbi più o meno gravi, ma che possono dare origine a minoraioni fisiche, e frequentemente rappresentare il fattore eziologico o la concausa di stati morbosi conseguenti. Variazioni del ricambio idrico, degli zuccheri, reazioni cardiache, pressorie, vescicali, gastroenteriche, trofiche, ed altre minori rappresentano l'espressione vegetativa delle malattie psichiche: valgono fra tutte di esempio le gravi distrofie degli isterici, gli edemi cutanei, polmonari, il m. di *Quincke*, scatenati da crisi emotive psichiche.

*Disturbi del sonno.* — Si ritiene oggi che alla funzione del sonno presiedano centri determinati e a localizzazione diencefalica. I disturbi del sonno quindi assumono pertanto il significato di sintomi focali, o stanno comunque ad indicare, quando sono presenti le lesioni in altra sede, una sofferenza di questi centri per meccanismo indiretto, quali ad esempio: fatti tossici, ipertensione endocranica, alterazioni vasomotorie, ecc. (Lunedei). Ricordiamo a scopo culturale i quattro tipi fondamentali dei disturbi della funzione ipnica: la ipersonnia, l'insonnia, l'inversione del ritmo fisiologico sonno-veglia, la dissociazione del sonno nelle sue componenti, psichica e cerebro-spinale.

Di maggior importanza fra tutte le disfunzioni del sonno: la *narcolessia*, (sindrome di Gèlineau) e sue manifestazioni particolari quali la *catalessi*; l'*ipersonnia costituzionale* in cui riscontriamo deviazioni costituzionali quali l'obesità, l'ipogenitalismo e spesso note di prevalente ipertonìa parasimpatica; la fase terminale della *tripanosomiasi*; le *insonnie vere* e le *iposonnii* che tanto gravemente possono alterare lo stato di salute del malato: il *sonnambulismo* coi suoi rischi imprecisabili ma talvolta realmente notevoli.

Nel sonno che presenta come abbiamo detto una *componente psichica* e una *cerebro spinale*, esiste sicuramente anche una componente vegetativa, espressione particolare di prevalenza di tono vagale. Ciò rende ragione delle manifestazioni indirette delle disfunzioni ipniche, quali le crisi ipercloridriche, la maggior frequenza di coliche epatiche, di crisi asmatiche, di spasmi delle glottidi ecc.

Si attribuisce pure una azione determinante la comparsa dell'*angina di petto* alle variazioni vegetative del sonno, associate alle variazioni vegetative circolatorie da decubito.

*Epilessia diencefalica.* — Non presenta particolari che la distinguano dalla epilessia comune. Si sa (Penfield) che possono comparire, puri, o associati ad altre manifestazioni, dei fenomeni convulsivi che riconoscono la loro eziologia in lesioni dell'ipotalamo. Ai fini assicurativi si deve annotare appunto che la presenza di fatti epilettici può essere causata da tumori del 3° ventricolo, da lue del diencefalo, da meningoencefalite ipotamica, da traumi della base, da aneurismi della carotide interna nel suo

tratto parasellare, da diffusione al 'diencefalo delle manifestazioni eredoatassiche del Morbo di Friedreich.

*Sindromi da alterata regolazione del ricambio idrico.* — Rientrano queste nel grande paragrafo delle malattie del ricambio, e fra di esse, le sindromi 'da alterato ricambio idrosalino che possono considerarsi di tipo diencefalico sono: il *diabete insipido*, alcune forme di polidipsia e alcune forme di oliguria abituale.

Sul diabete insipido credo non sia il caso di fissare particolari. Ognuno di noi conosce quale valutazione si 'debba attribuire, in materia assicurativa, al malato di diabete insipido.

Ricordiamo che questa sindrome, sempre diencefalica, sta a significare una lesione distruttiva o per lo meno una deficiente attività del centro inibitore della diuresi, oppure uno stato irritativo del centro eccitatore della diuresi stessa. La polidipsia primitiva (pseudo diabete insipido) che presenta una netta benignità prognostica, va tenuta presente nell'assicurazione vita, in quanto puo' essere la prima manifestazione cui seguirà un autentico diabete insipido. E di più ricordare che essa è dovuta molto spesso ad errore abitudinario del bere. Taluni autori anzi vanno sino al punto di pensare che la polidipsia possa essere movente eziologico del diabete insipido, ed altri pensano che la eziologia di tale malattia sia dovuta all'estensione ai centri della sete delle lesioni diencefaliche che hanno colpito i centri regolatori del ricambio idrosalino.

*L'oliguria abituale.* — E' anomalia della regolazione del ricambio idrico caratterizzata 'da eliminazione di urina in minor quantità e a maggiore concentrazione senza lesioni nè cardiache nè renali. Va notata per gli assicuratori come sindrome che puo' presentarsi in lesioni centrali e inoltre che puo' essere causa, con la sua persistenza, e con il provocare concentrazione salina ed edemi periferici, di sofferenze renali e di disturbi trofici dei tessuti con tutte le conseguenze che ne possono derivare.

*Disturbi trofici - vasomotori - cutanei della secrezione sudorale.* — In medicina delle Assicurazioni, le manifestazioni patologiche della pelle 'devono essere tenute in conto non soltanto per le conseguenze patologiche cui possono dar origine, ma perchè il trofismo della cute è controllato dai centri superiori vegetativi. Per cui ne deriva l'assiomatica conseguenza che ad alte-

rata funzione cutanea deve corrispondere alterata funzione o lesione dei centri cranici vegetativi. Esempio caratteristico l'*herpes zoster* dovuto a ganglioradicoli posteriori. Fra le moltissime manifestazioni del genere, non dobbiamo dimenticare che alcune presentano carattere di estrema gravità — così dalle lievi manifestazioni orticarioidi edematose si può, attraverso agli eritemi ponfoidi, giungere sino alle gravi cancrene come all'« *herpes gangrenosus atipicus* » di Kaposi. Notiamo ancora in questo paragrafo le sindromi *acrodiniche* e *acrocianosiche* per alterazione vasomotoria, la *sclerodermia* per alterato trofismo tissulare (malattia che incide notevolmente sulle statistiche assicurative di morbidità e di mortalità) come le *iperidrosi* e le disfunzioni della *secrezione sebacea*.

Clinicamente oggi si classificano anche fra queste sindromi (Lunedei) riconoscendone l'eziologia diencefalica, alcune *miopatie croniche*, e particolarmente la miotonia atrofica o *Morbo di Steinert* che deve provocare sempre nei nostri giudizi una grave taratura se non un rifiuto del rischio.

*S. N. V. e ulcera gastro duodenale.* — Il Cushing, preceduto fin dal 1906 dal Schupfer, Lunedei e altri ancora ammettono la tesi che nella patogenesi dell'u. g. d. abbiano importanza i fattori nervosi dipendenti da alterata funzionalità diencefalica, da lesioni dei centri vegetativi superiori e delle vie di comunicazione da essi dipendenti.

Questa teoria neurogena trova ancora senza dubbio numerosi detrattori, ma certo è che in molti casi di u. g. d. è giusto ammettere che nel suo determinismo abbiano grande importanza l'alterata regolazione nervosa della funzionalità gastrica e della sua vasomotilità. In materia assicurativa in cui questa malattia ha grande valore di taratura e di classificazione del rischio, si deve riconoscere quindi l'importanza della patologia del S. N. V. Basterebbe questa entità morbosa a giustificare l'interesse che noi dedichiamo allo studio e alla conoscenza della neurologia vegetativa.

Fra le sindromi minori da lesioni del diencefalo ricordiamo la *bulimia*, la *acoria*, abolizione totale del senso di sazietà; la *anorexia*, la *scialorrea* manifestazione postuma questa soprattutto dell'encefalite epidemica; alcuni disturbi della termoregolazione, l'*ipertermia* soprattutto (che ad esempio ha pessimo significato

prognostico nell'emorragia cerebrale) l'ipertermia postoperatoria e la sindrome ben nota, *pallore, ipertermia*.

Fra le sindromi patogeneticamente attribuibili ad alterazione diencefalica dobbiamo segnalare « *le alterazioni del ricambio degli idrati di carbonio* ». Lesche e Lermite, fra i tanti, considerano come una sicura e non infrequente possibilità la presenza di iperglicemie e glicosurie con quadro clinico e quindi con esiti prognostici del tutto simili al diabete mellito. Ovvio dunque che ci si fermi sull'importanza e sulla preminenza che hanno nel campo assicurativo tali manifestazioni morbose.

Le lesioni diencefaliche possono provocare pure delle sindromi basedovoidi ed alterare la funzionalità della glandola tiroide con le naturali conclusioni conseguenziali assicurative che ne derivano.

Anche *nella regolazione del ricambio dei grassi* interviene l'azione del S. N. V. centrale, per cui a lesione o a disfunzione di questo, noi troviamo alterazioni più o meno gravi del *ricambio dei lipidi*. Per quanto riguarda l'*obesità* a patogenesi diencefalica si conoscono tre sindromi :

*L'obesità diencefalica semplice* caratterizzata secondo Lermite da sviluppo esagerato del tessuto adiposo del tronco, dell'addome, della radice delle coscie e nell'uomo talvolta anche nella regione mammaria. Può avere preciso interesse assicurativo quando a questa malattia si associno disturbi del ricambio idro salino con i conseguenti stati morbosi che portano a tarature l'assicurando.

*La distrofia adiposo genitale del Fröelich*. E' discussa, ma ormai accettata da gran numero di autori la sua genesi dalle lesioni del diencefalo che talvolta possono accompagnarsi a lesioni ipofisarie. Occorre ricordare che se nell'adulto sono conservati i caratteri sessuali secondari, quando la malattia ha inizio prima della pubertà, si constata atrofia nell'apparato sessuale, oltre naturalmente all'enorme sviluppo e distribuzione dell'adipe, che però non giunge alla mostruosità dell'*obesità* prima descritta. In questi malati compaiono frequenti i disturbi del sonno e soprattutto un orientamento del ricambio in senso *anabolico*. Entrano in gioco nella determinazione di tale malattia i fattori costituzionali. Complessivamente quindi presenta abbondanti note di minorazione in rapporto al rischio di assicurazioni.

*Lipodistrofie — Lipomatosi.* — Sono note molte varietà di questo quadro patologico. Possiamo ricordare :

*La lipodistrofia progressiva di Simons* caratterizzata soprattutto da grande sviluppo adiposo degli arti inferiori in contrasto con notevole magrezza del tronco e degli arti superiori.

*Le lipomatosi* circoscritte quali la sindrome di Dercum e di Lannois ecc. che hanno per noi scarso interesse.

*La sindrome di Cushing.* Non richiede qui particolari descrizioni. Entità morbosa certo a tutti nota, deve essere tenuta in considerazione in quanto essa si accompagna ad ipertensione, a glicosuria, a disfunzioni genitali, ecc. Da cui naturalmente consegue un giudizio assicurativo di selezione e di taratura.

*La sindrome di Simmonds.* — Secondo l'opinione più diffusa ed ammessa (di Guglielmo — Zondek — Lunedei — Rey), questa forma riconosce la sua eziologia sia da lesioni dell'ipofisi sia da lesioni diencefaliche.

Entrano pure sicuramente in gioco : fattori costituzionali e la predisposizione individuale ; la malattia predomina infatti nei longilinei astenici, nei soggetti con abito di Stiller, con predominanza per il sesso femminile. La malattia che talora ha manifestazioni di più o meno marcata gravità deve perciò essere presente alla mente dei nostri medici revisori per i necessari accertamenti e per le conseguenti valutazioni.

*Sindromi genitali da disfunzione del diencefalo.* — Si conoscono di tali entità molte varietà. Accenniamo ad alcune di esse a puro scopo mnemonico e culturale, non presentando che ben scarso interesse dal lato assicurativo. Dall'*ipogenitalismo*, all'*eunucooidismo*, al *femminilismo eunucoide*, dagli *eunucooidismi* puberali al *geroderma genito distrofico* di Rummo e Ferranini (questo da notare poichè può presentare talora diabete insipido) all'*eunucooidismo tardivo di Falta*. Unica entità che dobbiamo tener presente per una necessaria esclusione l'*infantilismo completo* (Lorai), in cui il rischio si presenta grave per l'insieme complesso di marcate deficienze che presentano i colpiti da tale morbo.

Le sindromi da *ipergenitalismo* molto discusse nella loro patogenesi, se conservano caratteri puri non presentano nel nostro campo alcun interesse. Necessita ricordarle in quanto talora si

associano ad altre sindromi e manifestazioni soprattutto di alterato ricambio (poliuria, iperglicemia, glicosuria, ecc.).

Abbiamo così compiuto uno schematico elenco delle maggiori e più interessanti manifestazioni di alterazioni funzionali ed organiche del diencefalo. Come già dicemmo all'inizio tutte queste entità morbose possono riconoscere la loro causa da innumerevoli malattie: lue, encefalite, tumori, intossicazioni ecc. Sarebbe stato interessante quindi riunire le grandi sindromi secondo una classifica eziologica. Ce lo impedisce almeno per ora la tirannia dello spazio. Vogliamo ricordare soltanto, perchè può giovare alle funzioni di revisione dei nostri Fiduciari, che fra le cause patogenetiche di alterazioni del diencefalo sono frequenti e molto spesso con esiti gravi le sinusiti e le perisinusiti frontali croniche.

#### LE MALATTIE EXTRADIENCEFALICHE DEL S. N. V.

Anche per questo vastissimo capitolo della patologia umana valgono le considerazioni già fatte in precedenza. Raramente cioè il S.N.V. periferico presenta una lesione primitiva od a sè stante. Tutte le sindromi sono espressione di una partecipazione più o meno intensa, più o meno estesa e grave, del sistema a malattie e a disfunzioni di altra natura.

I fattori che provocano disturbi della regolazione nervosa delle funzioni vegetative possono essere raggruppati in cinque paragrafi:

- 1) — fattori costituzionali, ai quali partecipa ampiamente la patologia del sistema endocrino;
- 2) — fattori umorali;
- 3) — anormalità di conduzione nervosa;
- 4) — fattori psichici;
- 5) — alterazioni e lesioni dei centri e delle vie di conduzione del sistema vegetativo.

Ma allo stesso modo che ad opera di malattie organiche il S.N.V. partecipa con tutta l'estensione e la finezza delle sue funzioni, altrettanto si deve precisare che anche nelle alterazioni e nelle disfunzioni vegetative possiamo trovare la ragione eziologica e patogenetica di molte espressioni patologiche comuni. Ciò che giustifica questi nostri studi. Come già abbiamo detto in pre-

cedente capitolo le sindromi neurovegetative da alterata regolazione nervosa extradiencefalica vanno riunite nella seguente classificazione: ipertonia, ipotonia simpatica — ipertonia, ipotonia parasimpatica — anfotonie — ipereccitabilità — ipoeccitabilità simpatica — ipereccitabilità — ipoeccitabilità parasimpatca. Le quali possono essere generali e parziali, isolate o in vario modo combinate fra di loro.

Passare ora in rassegna tutti gli stati morbosi nella patogenesi dei quali partecipi primitivamente o secondariamente il S.N.V. vorrebbe dire prendere in considerazione pressochè tutta la Clinica umana, soprattutto viscerale. Come per la patologia del diencefalo, elencheremo e necessariamente anche in misura ridottissima, le maggiori entità morbose che presentano interesse nei riguardi della Medicina Assicurativa e delle sue precise funzioni.

### SINDROMI GASTROCARDIACHE

La prima a ricordare, non già per il valore patologico proprio, quanto per la sua importanza nella diagnostica differenziale è la *Sindrome di Rosembach* (nevrosi digestiva riflessa del cuore — pseudo angina diaframmatica) che da taluni Autori (Lunedei) è descritta come malattia a sè. Si manifesta con alterazioni del ritmo cardiaco, bradicardia, ma molto più spesso extrasistoli e tachicardia, (150-180 pulsazioni), senso di cardiopalmo, leggera dispnea sempre nel periodo digestivo. L'esame obiettivo fa riscontrare scuotimento dell'area cardiaca, accentuazione del 2° tono, polso piccolo. Tutta questa sintomalogia che è spesso appannaggio di soggetti neurosici, è sempre accompagnata da profondo stato emozionale che aggrava le condizioni del malato. Talora si manifestano pure fenomeni di piccola allergia alimentare; senso di caldo, di congestione, di pesantezza alla testa, cefalea vera, emicrania, dolore addominale, crisi diarroiche, senso diffuso di malessere, di freddo alle estremità, crisi poliurica. Non discutiamo qui l'eziopatogenesi di tale sindrome. Ricordiamola in quanto può far supporre uno stato anginoso vero del cuore, o una cardiopatia, o una aritmia vera con substrato organico del miocardio e quindi con una valutazione ben più grave di quanto possa provocare questa entità, sempre benigna, e che è causata soprattutto da una « neurasthenia cordis » (Roemheld). Espres-

sione di una abnorme eccitabilità vegetativa, per basedovismo, per intossicazione tabagica, per alterata funzionalità gastrica, ecc.

*Disturbi della regolazione nervosa nella patogenesi della ipertensione essenziale e alcune sindromi ipertensive.* — Non occorre descrivere tutta la sintomatologia dell'ipertensione ess. che ben naturalmente è da tutti noi conosciuta. Ricordiamone le tre grandi fasi:

- *Il periodo dell'instabilità pressoria:* in cui si osservano continue oscillazioni dei valori sfigmici anche entro termini di tempo brevissimo. Questa caratteristica chiamata in campo dai sostenitori della tesi dell'origine funzionale della malattia, ci sta ad indicare una incapacità del S.N.V. al ristabilimento dell'equilibrio pressorio quando esso viene turbato.
- *Il periodo della ipertensione accessionale:* può avere una durata sino ai 10-15 anni; così che si spiega sempre la comparsa tardiva dei grandi sintomi. Malgrado si sappia che esistano forme giovanili e talora precocissime.
- *Il periodo della ipertensione permanente:* cui segue più o meno presto la comparsa della sclerosi vasale, che invade soprattutto i visceri più soggetti a perturbazioni della regolazione vegetativa, soprattutto circolatoria. Nella malattia naturalmente possiamo trovar presenti anche inizialmente vari sintomi subiettivi quali: la vertigine, la cefalea, il cardiopalma, dolori a tipo reumatico, ipereccitabilità psichica, facile esauribilità muscolare, insonnia, impotenza sessuale, disturbi visivi, disturbi vasomotori della periferia, dispepsie, particolarmente iperstenie e iperacidità, crisi di poliuria, di glicosuria, transitorie monoplegie, talora anche emiplegie.

Ai fini assicurativi ricordiamo che la I.E. colpisce individui disposti ad altre malattie, specialmente facile nei diabetici, nei gottosi, negli obesi, negli emicranici, fra i sofferenti di colite spastica, negli asmatici ecc. Taluni Autori ammettono, se non una ereditarietà diretta, una trasmissione ai discendenti di predisposizione a questa malattia. Essa ha carattere familiare, come dichiara ad esempio O'Hare, le cui statistiche giungono a trovare una media del 68% di *partecipanti fra ascendenti e collaterali.*

Certo essa preferisce sicuramente i megalosplancnici: nella donna ha sempre inizio nella menopausa, come compare negli

uomini più marcatamente quando questi presentano segni dell'iniziata involuzione sessuale. Comunque questa notissima entità morbosa, della cui valutazione assicurativa tanto spesso ci dobbiamo interessare, trova giustificata la sua presenza in questo lavoro poichè gli Autori concordano ormai nello ammettere nell'ipertensione essenziale, l'intervento, oltre alle cause esogene, di un *disturbo del meccanismo generale di autoregolazione del circolo*.

Fra le altre sindromi pressorie ricordiamo l'*ipertensione da menopausa*. In questa entità la regolazione vegetativa della pressione, pur avendo la sua importanza, passa in secondo piano, di fronte al principale fattore eziologico ipofisario, cortico-surrenale. E' malattia sufficientemente curabile a prognosi non gran che infausta, ma che tuttavia non va dimenticata nel quadro delle tarature in Assicurazione Vita.

Ricordiamo la *ipertensione degli iperglicemici*, in cui alla sintomatologia da alterato ricambio si aggiunge anche il fattore pressorio per portare alla netta esclusione di questi malati da ogni partecipazione assicurativa.

Lunedei porta nel suo trattato anche un capitolo sulle *sindromi vegetative da carenza follicolinica*, che mette fra le malattie pressorie. Sono molto frequenti nella clinica del S.N.V. Le manifestazioni vegetative sono particolarmente intense nella fase di ipofolliconemia della menopausa. Il quadro è complesso e va dai disturbi della circolazione, soprattutto periferica, alle parestesie, alle vertigini, ai disturbi psichici.

Possono anche essere abbastanza gravi, in specie quando compaiono bruscamente. Per gli Assicuratori è da ricordare fra le tarature per morbilità, non portando essa gran contributo alle statistiche di mortalità, naturalmente quando non sia associata ad altri fenomeni morbosi.

*Angioipotonia costituzionale*: ancora è discusso se sia giustificato ammettere questa sindrome al rango di vera entità clinica. Resta ad ogni modo per la Medicina delle Assicurazioni l'interesse di ricordarla in quanto crea in chi soffre uno stato di sicura minorazione organica e quindi una più facile predisposizione, una minorata resistenza a tutti i fattori morbigeni.

Di altro grande complesso di manifestazioni patologiche di cui dobbiamo tenere ben conto è quello delle *sindromi da alte-*

*rata permeabilità capillare*. In esse *primum movens*, partecipe attivissimo della loro patogenesi è sempre il S.N.V. Ricordiamo innanzitutto l'*herpes zoster*, cui gli autori riconoscono ormai una eziologia da alterata regolazione nervosa tissulare della circolazione capillare.

E soprattutto prendiamo in considerazione le tre principali sindromi raggruppabili in questo capitolo:

- *L'edema polmonare*: della cui gravità è ovvio parlare, ma che secondo le recenti acquisizioni trova la sua determinante nella alterata funzionalità accessuale neurovegetativa della circolazione capillare dei polmoni.
- *La coriza vasomotoria*: da ricordare per la classificazione dei neuropatici del S.N.V.
- *L'edema angioneurotico di Quincke*: di cui parleremo più oltre che richiede sempre una forte taratura nel giudizio di accettabilità in Assicurazione Vita.

In questo gruppo si pensa anche di classificare il *glaucoma*, che pare sia anch'esso dovuto a disturbi della permeabilità capillare e che è sufficientemente importante nei riguardi assicurativi.

Ancora dobbiamo segnalare un'altra manifestazione morbosa, che per noi ha puro valore diagnostico da tenere in conto nella valutazione complessiva di un rischio: *l'emigrania parossistica*, sul cui meccanismo di origine ancora si discute ma che pare sia dovuto o ad angiospasma o a vasodilatazione o ad edema acuto delle meningi molli; comunque sempre in dipendenza di alterata funzione del S.N.V. A tale gruppo possiamo includere pure tutte le *cefalalgie* di origine riflessa.

A titolo culturale notiamo come gli autori recenti riconoscano pure una determinante vegetativa circolatoria nella *uremia eclampsica* e nella *epilessia* tanto l'una che l'altra già classificate fra i nostri rischi di maggior entità.

*Sindromi e malattie vasomotorie e trofiche*. — Si raggruppano sotto questo capitolo parecchie e diverse affezioni, distinte da taluni anche con nome di *Angiotrofoneurosi*, nella patogenesi delle quali interviene con molta partecipazione l'alterata regolazione nervosa della vasomotilità e del trofismo dei tessuti. Trascureremo nell'elencazione di queste sindromi tutte quelle manife-

stazioni neurovegetative che sono secondarie ad altre entità morbose, e riserveremo la nostra attenzione soltanto a quelle malattie in cui l'alterato trofismo e la cattiva funzionalità vasale costituiscono la base fondamentale eziopatogenetica di un insieme di sintomi tali da rappresentare un'autentica e speciale manifestazione patologica.

*Eritromelalgia* (sindrome di Weill Mitchel). Colpisce le parti vitali (mani, piedi, punta del naso, orecchi) ed i suoi sintomi principali sono: *crisi di dolore, tumefazione e intensa iperemia*. Le crisi sono per lo più notturne. La vasodilatazione compare con il dolore che raggiunge intensità notevolissime tanto da fare evitare al malato ogni più piccolo movimento della parte colpita. In questa vi è aumento di temperatura di 4-5 gradi. La tumefazione è scarsa. Talora può trovarsi iperidrosi. La cute può apparire spessa, ruvida, permanganacea, e talvolta invece liscia, lucente, atrofica. Può riscontrarsi in questi ammalati una splenomegalia od una epatosplenomegalia. Questa sindrome sembra preferire individui a diatesi artritica, sofferenti di cefalea, emicrania, vertigine; in alcuni casi si associa a psicopatie e ad endocrinopatie. Preferisce il sesso maschile e compare in qualsiasi età.

*Acroparestesia*. — Si presenta con crisi di intense parestesie, alle parti vitali, specie alle dita delle mani accompagnate da disturbi vasomotori. Di scarsissimo interesse essenziale, per una prognosi assolutamente buona, occorre tuttavia non dimenticarla per due motivazioni: prima, poichè può creare una « nevrosi professionale » poichè colpisce particolarmente talune categorie di lavoratori: domestiche, cuoche, lavandaie, ecc. e incidere sul rischio in quanto a morbilità; seconda, in quanto può essere manifestazione di gravi malattie quali: *l'arteriosclerosi, il diabete, la nefrite cronica, la polineurite, la siringomielia, la tabe dorsale, la lue spinale, la tetania, la sclerosi a placche*.

*Le acrocianosi essenziali*. — Sono riunite in questo nome alcune sindromi che hanno un sintomo comune: la cianosi cronica, simmetrica delle estremità, con ipotermia, cui naturalmente si associano sintomi di carattere trofico. Distinguiamo soprattutto:

*Acrocianosi pura*. Costituita da cianosi permanente simmetrica con ipotermia e iperidrosi, delle mani e del terzo inferiore dell'avambraccio. Si distingue in cianosi pallida, c. rosea, c. bleu.

*Eritrocianosi sopramalleolare* che si può chiamare pure *eritema cronico indurativo delle gambe*.

E' frequentissima; il nome ne indica la sede; la vasodilatazione si accompagna a ipotermia; vasodilatazione e a cheratosi pilare, con senso di freddo, di tensione, di peso, e talora con formicolio.

*Acroasfissia cronica ipertrofica*.

In questa varietà che colpisce le mani, il sintomo predominante è l'alterazione trofica. La mano appare ingrossata, sembra edematosa ed è invece, alla palpazione, di consistenza molle ed elastica.

In questo capitolo possiamo pure includere e ricordare: *la diatesi emorragica venulare, le teleangectasie, lo stato varicoso*, tutte forme in cui partecipa nel determinarle il S.N.V.

Così dicasi della « *Cute marmorea* » della « *Livedo anularis a frigore* », naturalmente da distinguersi dalle manifestazioni di *endoarterite obliterante*. Tutte queste malattie a prognosi benigna possono interessare i nostri Fiduciari in quanto stanno ad indicare cattiva funzionalità vegetativa.

*Morbo di Raynaud*. Entità ben nota sicuramente. Ricordiamo di essa i sintomi capitali. *Sincope locale, asfissia, gangrena*. Sintomi che generalmente si presentano in tre fasi consecutive, e generalmente localizzate alle mani, e ben più raramente ai piedi. Sono però descritti casi di M. di R. al padiglione dell'orecchio, punta del naso, labbra, mento, guancie, palpebre, mammella, ecc. Occorre tener presente in Medicina Assicurativa che la terza fase, la gangrena, porta quasi sempre alla ulcerazione e talora può giungere alla mutilazione. Colpisce di preferenza il sesso femminile (72% secondo Castellino e Cardì); inizia di regola fra i 16 e i 35 anni. Esiste nella sua patogenesi un certo fattore costituzionale poichè ha talvolta carattere familiare. Preferisce alcune razze: gli ebrei, ad esempio. Può intervenire nel corso di malattie acute (tifo, polmonite, malaria, reumatismo, risipola, tubercolosi). Si riconosce però soprattutto grande importanza nella sua eziologia alla sifilide e alle intossicazioni esogene come il saturnismo, l'avvelenamento cronico da arsenico, l'etilismo, l'ergotismo, il tabagismo. Possono determinarla anche talune disfunzioni endocrine soprattutto della *tiroide*, dell'*ipofisi*, e del *surrene*.

Di prognosi buona « quoad vitam » può incidere sul rischio assicurativo, in quanto a malattia ed in quanto ai reliquati di mutilazione; va tenuta soprattutto presente per le sue basi eziologiche che sono per noi oggetto di più o meno ampia taratura.

*Gangrena cutanea multipla neurotica.* Compagnono in questa malattia in seguito a stimolazioni cutanee, anche lievi, chiazze più o meno estese di necrosi cutanea variamente localizzate che decorrono ordinatamente e progressivamente con queste manifestazioni: eritema, ponfo, vescicola, cancrena e necrosi.

Appartengono a questa varietà, che è di prognosi assolutamente buona, « *le stigmati dei mistici* ». E' appannaggio degli isterici.

*Edema acuto circoscritto o Morbo di Quincke.* Entità morbosa di cui penso non sia necessaria descrizione particolare. Va notata in Medicina delle Assicurazioni innanzi tutto quale manifestazione imponente di alterata funzione vegetativa, e maggiormente per il grave rischio che comporta, meritevole di ampie riserve cautelative da parte dell'assicuratore, poichè può avere, come spesso ha, esito mortale quando colpisce parti vitali, il laringe e la glottide, in special modo. Tanto più tarabile poichè presenta sempre recidive talvolta frequentissime ed è resistente ad ogni efficace terapia.

*Trofoedema cronico di Meige.* E' caratteristica la sua cronicità e la sua progressività, localizzata quasi costantemente agli arti inferiori, che presentano tumefazione edematosa, la quale però non riceve impronta digitale.

Si manifesta nella pubertà; presenta peggioramenti nei periodi mestruali. Se ne attribuisce la origine ad alterazione della regolazione endocrina, specie ad ipotiroidismo, e ad alterata regolazione nervosa del trofismo tissulare.

Da non dimenticare che questa malattia si sviluppa pressochè costantemente su terreno *tuberculare*. Il trofoedema è sintomatico anche della tabe dorsale della siringomielia, dei tumori del midollo, delle neuriti. Evidente quindi la sua importanza nella valutazione di un rischio assicurativo.

*Sclerodermie — Stati sclerodermici.* Caratterizzata da sclerosi e atrofia della cute, del sottocutaneo e del connettivo in genere. Gli autori parlano ora di stati *sclerodermici* che ben si dif-

ferenziano anche nel giudizio prognostico e di cui distinguiamo tre varietà :

*Sclerodermia estenso-progressiva* di cui 'dopo un periodo prodromico con dolori reumatoidi, febbre, prurito, parestesie, scarso edema, si impianta il processo sclerotico e la cute diventa bianca sottile aderente ai tessuti sottostanti, di forte consistenza lineea avendo pure perso ogni elasticità. Se il fenomeno ha colpito il viso, l'ammalato assume la « facies sclerodermica », amimica, senza espressione, con retrazione delle labbra, col naso affilato ecc. Si presentano talora chiazze di melanodermia, si ha caduta 'di peli, distrofia delle unghie, iperidrosi prima, indi anidrosi, così che la cute colpita assume anche un colorito brunastro. La vita di relazione è costretta progressivamente a sempre maggiore riduzione. La malattia è sicuramente mortale, anche perchè insorgono facilmente complicazioni.

*Sclerodermia a placche*, detta anche *morfea* in cui la sclerosi cutanea si manifesta a chiazze talora multiple e simmetriche, più spesso uniche. Ricordiamo anche la *varietà a goccia*, la « White spot disease » degli inglesi, che sembra preferire le 'donne tubercolotiche. Questa varietà di sclerodermia è benigna e la segnaliamo in quanto può costituire sintomo di alterazione funzionale vegetativa.

*Sclerodermia a striscie*. Presenta aspetti diversissimi a seconda di dove si impiantano e compaiono i segni di sclerosi cutanea. Sembra in genere che corrisponda al territorio di distribuzione di un nervo o di un gruppo di nervi. Quando compare sulla fronte prende l'aspetto di « colpo di sciabola ». Nei fanciulli si possono avere fatti di *sclerodermia anulare* alle estremità degli arti e alle dita; sclerosi che per la sua forma, ostacola la circolazione venosa e provoca talora stato elefantiasico del segmento distale, più o meno grave, ma che talora può giungere alla mutilazione. Di prognosi fausta, quoad vitam. La sclerodermia con la massima frequenza si associa ad altri stati morbosi particolarmente con malattie 'del ricambio, con affezioni del sistema nervoso di relazione e vegetativo.

In taluni casi questo insieme di manifestazioni morbose crea delle precise sindromi con quadro clinico ben chiaro e distinto. Fra esse possiamo notare :

*Sindrome di Thibierge* — *Weissembach* in cui, oltre la sclerodermia, troviamo l'artrite e la calcinosi, la comparsa cioè di concrezioni calcaree nel sottocutaneo. Tale calcinosi può avere la più varia estensione, dal granulo piccolissimo, *sabbia ossea*, sino alla placca interessante magari un segmento del corpo, il torace ad esempio formando la « corazza calcarea ». Questa sindrome può manifestarsi nelle tre varietà di sclerodermia ed averne quindi la relativa gravità o benignità prognostica.

*Sindrome di Rothmund* — Sclerodermia con cataratta — Entità tarabile in misura marcata innanzitutto per i sintomi oculari ed anche perchè ben spesso si accompagna, con canizie, distrofie ungueali ecc. ad alterazioni persistenti della curva glicemica alimentare.

*Sindrome di Wan Noorden* detta anche Sindrome di Sterling, nella quale la sclerodermia si accompagna ad alterata funzionalità delle ghiandole genitali. Colpisce il sesso femminile ed è forma meritevole, in assicurazione, di grave taratura o di rifiuto perchè la sclerodermia è sempre estenso-progressiva.

Negli sclerodermici si trovano ben sovente associate altre forme morbose gravi quali il M. di Basedow, di Addison, il diabete insipido, la tetania. Possiamo pure trovare colpito il S. N. di relazione con manifestazioni tabetiche, con tumori cerebrali, con isteria, epilessia, siringomielia.

Il S. N. V. quando partecipa a questa malattia tende evidenti le sue alterazioni attraverso a fatti di *trofoangioneurosi* e con frequenza minore a *nevrosi viscerali*.

Abbiamo notata la sclerodermia fra le malattie vegetative perchè i più recenti studi ammettono nella sua eziologia oltre a gravi fattori endocrini, della tiroide, dei genitali e del surrene, fattori vegetativi per l'alterata regolazione della vasomotilità e dell'equilibrio trofico tissulare.

*Osteodistrofie.* Le registriamo brevemente. Hanno esse pure diritto di comparsa fra le malattie dipendenti dal S. N. V. poichè riconoscono la loro prima origine appunto in fenomeni di alterata regolazione trofica e circolatoria. Fra le distrofie ossee rarefanti ricordiamo:

*Il Morbo di Schuller-Christian*, il cui sintomo più evidente è la perdita di sostanze ossee vere « *erosioni da tarne* » più spesso lo-

calizzate al cranio. Si accompagna a diabete insipido. Preferisce il sesso maschile, inizia nell'infanzia ma talora anche nell'adulto; può avere durata anche di 15-20 anni, ma anche di brevi mesi. Giunge sempre ad esito letale e comporta quindi in assicurazione un netto rifiuto, o nei casi a pregressione molto lenta una taratura assai alta.

Delle Osteodistrofie a tipo condensante ricordiamo :

*L'osteopetrosi* in cui nelle ossa si verifica un aumento di spessore sino a invadere la zona spongiosa e la cavità midollare — caratteristiche in questa forma le fratture spontanee o per traumi irrisonori.

Malattia che porta alla morte in un decennio e quindi richiede in assicurazione la netta esclusione.

*Le iperostosi* di cui conosciamo parecchie varietà a classificazione soprattutto anatomica a seconda delle ossa colpite, arti, rachide, ecc. Permettono un giudizio prognostico favorevole, con qualche riserva soltanto per i casi in cui è colpito il rachide, nella quale evenienza possono insorgere complicazioni talora gravi del sistema nervoso.

Ricordiamo infine a puro titolo di cognizione, che possono trovar posto fra le malattie in cui ha preponderanza la funzionalità del S. N. V. il *Morbo di Dupuytren*, sindrome trofica dell'aponeurosi palmare, e più raramente plantare, l'*emiatrofia della faccia*, a decorso lentissimo senza conseguenza sul valore di un rischio assicurativo; il *mal perforante plantare* di cui evito ogni descrizione, ma che deve essere notato in quanto espressione di malattie gravi, quali la tabe, la siringomielia, le polineuriti, ed anche perchè può essere sorgente di complicazioni chirurgiche talora gravi dell'arto colpito. Costituisce, in assicurazione, rischio che richiede misure cautelative notevoli.

Vogliamo terminare il nostro lavoro, che, come dicemmo all'inizio, ha voluto essere una prima modesta messa a punto sull'argomento e più ancora un programma di maggiori studi, un invito ai colleghi delle società di assicurazione alla collaborazione proficua, con due proposte che portano senz'altro nel campo pratico questi nostri studi.

Aggiungere al Modulo per visita medica un nuovo capitolo di questionario interessante il S. N. V. Quando, poi, da questa pri-

ma indagine risulti ai medici revisori delle Compagnie una possibile o probabile tara, così che si renda necessaria una nuova visita da Sanitario Consulente, ad esso sia fornito per la redazione un Modulo Speciale per il S. N. V. alla stessa guisa che vengono inviati altri moduli per i malati di malattia renale, per i cardiopatici ecc.

---

*Relazione del Prof. CARLO BARINETTI  
Relazione del 5 Dicembre 1938-XVII*

## VALUTAZIONE AI FINI DELL'ASSICURAZIONE VITA DELLE INTOSSICAZIONI CRONICHE DA TABAGISMO E DA MEDICAMENTI.

### 1. — Valutazione dell'intossicazione tabagica :

Le Compagnie di Assicurazione Vita si sono da tempo preoccupate del danno che l'uso del fumare produce sull'organismo, e la confessione di detta abitudine influisce sulla stipulazione del contratto.

La precauzione è prudente perchè il tabagismo cronico, solo, od associato ad altre intossicazioni, alcoolismo, o a malattie, lue, esercita un'azione deleteria sui diversi sistemi, azione che, secondo l'opinione di alcuni, può produrre lesioni permanenti degli organi o secondo altri più ottimisti, disfunzioni transitorie.

E' difficile valutare ai fini dell'assicurazione vita le alterazioni patologiche osservate nei forti fumatori, perchè si tratta spesso di alterazioni complesse che non sempre si possono con sicurezza mettere in rapporto causale col tabagismo e, per le quali, il giudizio prognostico varia qualche volta se dipendono dalla detta intossicazione o no; per questo ho ritenuto l'argomento meritevole di studio e ne ho fatto l'oggetto della presente relazione.

\* \* \*

L'agente principale della intossicazione da tabacco è la nicotina (piridilmetilpiroidina) alcaloide ben noto che influisce sui sistemi simpatico e parasimpatico, producendo in primo tempo ec-

citazione ed in secondo tempo paralisi dei detti sistemi, ed altera la funzione dei nervi secretori e dei nervi delle fibre muscolari lisce.

Gli effetti però dell'uso del fumare non sono da imputare soltanto alla nicotina. Esistono anche altre sostanze, prodotto di combustione, che influiscono nella intossicazione tabagica; fra queste sono da tenere in particolare considerazione l'ossido di carbonio, l'ammoniaca, l'acido cianidrico, le basi piridiniche, ed un composto aggiunto per la lavorazione dei sigari, la glicerina.

L'opinione più corrente ritiene che la nicotina sia l'agente prevalente dell'effetto dannoso del fumare. Molti autori però, avendo studiato l'azione del fumo, deconitizzato o no, hanno concluso che anche gli altri tossici sopracitati producono notevoli alterazioni organiche, e che anzi alcuni effetti attribuiti alla nicotina sono imputabili ad essi soltanto. (Tauberg, Roffo, Bernay, Faure, Renac, Witas, Ruhl, Pelhyung, Likint, Fröhlich). Questa parte del problema ha però una secondaria importanza nella questione che ho preso in esame.

\* \* \*

I disordini provocati dal fumo di tabacco sono complessi e diversi organi possono risentirne gli effetti.

Nei fumatori si notano alterazioni: dell'apparato circolatorio per l'azione diretta sul cuore e sui vasi o mediante l'innervazione: dell'apparato digerente per irritazione delle fauci o per l'alterata funzione dello stomaco e dell'intestino attraverso il sistema nervoso dell'apparato respiratorio sempre per irritazione delle prime vie aeree o per spasmi bronchiali, asma nicotinic (Risi): dell'apparato genitale, sterilità aborto nella donna, impotenza nell'uomo: del sistema nervoso per azione diretta o per disfunzione endocrina: dell'organo visivo per intossicazione nicotinic del nervo ottico specie quando l'uso del tabacco è accompagnato da alcoolismo o da lue (Frohlich).

Il tabagismo secondo l'opinione di alcuni è causa di alterazioni permanenti gravi del sistema cardio-vascolare. Sono note le esperienze del Boeri: egli ha provocato l'ateroma nell'aorta dei conigli introducendo nel loro stomaco infuso di tabacco. Lo stesso risultato, sempre sul coniglio, hanno ottenuto Kirner, Baylac, Guillain, Ggy, Dager, Bonnet.

Nell'uomo più recentemente Pleuge, nell'esame necroscopico

di due forti fumatori ha constatato nei due casi sclerosi delle coronarie da lui giudicate diverse delle sclerosi ordinarie perchè tutti gli altri vasi erano immuni. Nella sua osservazione la media dell'arteria risulta lesa molto profondamente e vi si notano zone di necrosi recente. Il Laubry cita il tabagismo tra le cause dell'ateroma umano, e si ritiene questa intossicazione cronica molto nociva alle arterie. La sua opinione è condivisa da Erb, Lam-  
pson, Wright, Moffitt, i quali elencano il tabagismo tra le cause dell'arterite obliterante, malattia di Burger.

\* \* \*

L'intossicazione tabagica, anche quando non produce alterazioni anatomicamente dimostrabili è dannosa alla funzione del cuore e dei vasi.

I conigli sottoposti ad inalazione di fumo di tabacco presentano bradicardia per blocco auricolare ventricolare, tachiaritmia che può arrivare alla fibrillazione, aumento della resistenza vasale, aumento della pressione arteriosa preceduta da passeggera diminuzione. (Roffo, Enrikson, Milavanowith, Plavchet).

Nell'uomo i crampi vascolari che ne sono l'effetto generano la sindrome conosciuta col nome di claudicazione intermittente (Frölich) e lo spasmo delle coronarie è per alcuni autori la causa determinante di attacco anginoide (Witte Paul, Tumble).

Secondo Enziere, Castagne, Lafon, Benedettini, il fumo di tabacco diminuisce la circolazione capillare, accelera il ritmo cardiaco, esagera i riflessi simpatici ed aumenta la secrezione di adrenalina (Tornard, Maddok, Coller) è anche opinione diffusa che sia causa di ipertensione.

Johnson e Wouston Salem, deducono da statistiche conclusioni in parte discordi con quanto ho più sopra esposto: negano l'azione ipertensiva del fumo di tabacco e mettono in dubbio la possibilità che esso sia causa di crisi anginoidi. E' bene notare che il dato di una statistica non può distruggere la deduzione di una osservazione sperimentale.

\* \* \*

Secondo le esperienze del Bernay e Faure, il fumare eccita la secrezione gastrica: e per Popesco e Danielopulo, aumenta la

motilità dello stomaco e dell'intestino per azione sul sistema nervoso vegetativo.

Le osservazioni del Guillaïn e del Ggy avrebbero anche dimostrato che il fumare produce sul fegato alterazioni simili a quelle della cirrosi ed il Lippink, ricordando queste conclusioni ammette di aver constatato nei fumatori lieve alterazione della funzionalità epatica accompagnata da urobilinuria.

\* \* \*

L'intossicazione in questione modifica il tasso glicemico (Limberg, Dill, Forbes, Kateman) lo zucchero del sangue aumenta immediatamente dopo l'inizio, e alla fine lentamente diminuisce. Si tratterebbe di azione adrenalinica e l'aumento della glicemia, dipende dallo stato endocrino del soggetto: è minore quando questo è in completo equilibrio.

Nei diabetici la reazione è più marcata (Limberg).

A turbe del sistema endocrino sono anche imputati da Kulbs e Hofstätter il tremore, l'ipereccitabilità e la tachicardia che si osservano nei fumatori; essi, avendo rilevato anche un lieve ingrossamento della tiroide, giustificano con questa disfunzione il lucichio degli occhi, le facili diarree e le facili sudorazioni che si osservano nei fumatori; per Kulbs, Dill, Forbes, nei fumatori il metabolismo basale è aumentato. L'intossicazione tabagica produce secondo Kulbs parestesie di origine centrale che sempre scompaiono dopo la disintossicazione e Tauberg parla di pseudo tabe nicotinic.

Nel tabagismo la fagocitosi sarebbe diminuita (Bruni).

Le faringiti e bronchiti dei fumatori non sono effetto della nicotina ma prodotte da altre sostanze irritanti contenute nel tabacco, glicerina e piridina (Molinos —Osborne, Tauberg).

I prodotti di combustione del tabacco hanno, secondo Roffo, azione cancerigena e tale azione è in relazione alla presenza di composti col nucleo benzinico e di idrocarburi della serie aromatica. Le ricerche sul coniglio avrebbero dimostrato che il tabacco produce carcinoma e verrucche quando gli animali siano preventivamente nutriti con cibi ricchi di colesterina (Lu-Fu-Ua, Scurch e Winterstein).

Per Roffo, l'azione cancerigena è legata a predisposizione.

\* \* \*

La Compagnia di Assicurazione Vita si garantisce del rischio che affronta valutando lo stato attuale dell'organismo e cercando di dedurne le possibilità di sopravvivenza in rapporto alla durata del contratto. Non è facile giudicare l'influenza dell'azione deleteria del tabagismo sulla durata della vita perchè le alterazioni da esso prodotte, sono complesse e discusse.

Il grado, la durata dell'intossicazione non sono dati sui quali si possa basare con sicurezza la prognosi essendo diverse le reazioni nei diversi organismi; e nemmeno aiuta la qualità della alterazione riscontrata perchè il tabacco non produce lesioni specifiche, e, le lesioni osservate nel fumatore, non si possono imputare con sicurezza al tabagismo. Stà però il fatto che il fumare è dannoso ed è necessario che il danno sia valutato ai fini dell'assicurazione vita con la più approssimativa certezza.

Le alterazioni organiche evidenti non sono di difficile giudizio prognostico. L'arteriosclerotico, fumatore o no, è un arteriosclerotico e l'abitudine del fumare verrà considerata tutto al più come causa di un rapido decorso del malanno e aggraverà la tatura.

La difficoltà del giudizio prognostico esiste quando si debba prevedere l'avvenire dal punto di vista della patologia in un forte fumatore che si presenta sano. La statistica, base fondamentale della parognosi in caso di assicurazione aiuta poco. Il fatto che un gran numero di sofferenti di angina pectoris non fuma, non esclude che qualche anginoso debba la sofferenza all'uso del fumare, essendo varia l'eziologia di questa forma. Se molti abusano del tabacco per molto tempo senza soffrire, altri se pur pochi, ne sono grandemente danneggiati e di questi le Compagnie d'assicurazione, debbono preoccuparsi.

Secondo me, il problema va posto in questi termini:

Quando esista nel tabagico una lesione organica, il contratto, sarà modificato sulla base esposta nel capitolo della tabella di sopra mortalità che comprende detta lesione, naturalmente il giudizio sarà più severo che nei casi comuni, tenendo conto che la intossicazione cronica accelererà il progredire del male: quando l'abitudine del fumare sia confessata da persona apparentemente sana occorrerà tener presente i molti possibili danni avvenire, effetto dell'intossicazione e presumere il loro eventuale futuro manifestar-

si tenendo conto della presenza di tutte le concause che aggravano l'effetto del tabacco, e specialmente, la costituzione, la lue, l'alcoolismo.

La costituzione individuale, non sufficientemente valutata ai fini dell'assicurazione vita, (il rapporto medico, tiene conto soltanto di qualche misura somatica) ha, secondo me, particolare importanza nella questione che ho preso in istudio: perchè il danno prodotto dalla intossicazione tabagica non è a parità di condizioni, uguale nei diversi individui, e le alterazioni organiche che ne sono l'effetto sono certamente agevolate dalle tare costituzionali che le favoriscono. Ciò vale in modo speciale per le lesioni dell'apparato circolatorio.

I brachitipi presentano tendenza a stati congestizii che, secondo Viola, potrebbero riconoscere fra i fattori patogenici un probabile aumento totale della massa sanguigna, uno stato cioè di pletora.

Teoricamente questa maggiore quantità di sangue potrebbe anche determinare una maggiore pressione vascolare e l'aumento della pressione sanguigna spiega ancora in buona parte la tendenza dei soggetti brachitipi alle croniche alterazioni del cuore e dei vasi, ed al più frequente e precoce sviluppo della arteriosclerosi (Viola).

Tali considerazioni lasciano supporre che alcune lesioni prodotte dal tabagismo sull'apparato cardio-vascolare siano più frequenti nei brachitipi che in altri stati costituzionali.

Lo stesso vale per l'alcoolismo e la sifilide in quanto anche questi nei brachitipi che in altri stati costituzionali. rioria sul cuore e sui vasi.

### *Conclusioni*

Da quanto ho esposto sopra, deduco:

- 1°) La confessione da parte di chi chiede un contratto di assicurazione vita della smodata abitudine del fumare deve influire sul giudizio prognostico;
- 2°) le lesioni organiche constatate nei forti fumatori, specie se a carico dell'apparato cardio-vascolare, dipendenti dal tabagismo o no, hanno una prognosi più grave di quelle esposte nelle tabelle di sopra mortalità.
- 3°) la smodata abitudine del fumare confessata da persona appa-

rentemente sana peggiora il giudizio prognostico, tenendo conto delle alterazioni che ne possono derivare nell'ulteriore decorso della vita: il pericolo è più grave nelle persone affette da lue, o dedite all'alcool, e forse anche negli individui che presentano notevoli deviazioni rispetto alla costituzione dell'uomo medio normale;

- 4°) l'alterata funzione di alcuni sistemi specie dell'apparato cardio-vascolare, potrebbe essere nei tabagici giudicata con minore severità che nei casi di eziologia diversa quando vi siano elementi tali da far supporre l'abbandono dell'abitudine anti-gienica: questa constatazione è però assai difficile ed è rischioso tenerne conto nella stipulazione del contratto.

## 2. — Valutazione delle intossicazioni da medicinali.

La pratica medica insegna che tra le cause del decadimento dell'organismo, sono da annoverare le intossicazioni croniche da farmaci la cui distribuzione al pubblico è più o meno sorvegliata dalla legge.

Chi abusa di medicinali, specie se si tratta di ipnotici o di analgesici, è sempre, o quasi, persona che vuole attenuare sofferenze dipendenti da alterazioni del sistema nervoso od anche da altri sistemi organici.

Ai fini dell'assicurazione vita la confessione o la constatazione di una intossicazione cronica dipendente da dette sostanze, aggrava il giudizio prognostico, non solo per i danni che l'avvelenamento produce, ma anche perchè è l'indice che la persona in esame è un tarato per debolezza organica o per nevropatia.

I cocainomani, i morfinomani, quelli che abusano di barbiturici, sono spesso individui che male resistono agli urti della vita sociale e che, qualche volta, non molto raramente, si lasciano travolgere dalle difficoltà del momento; e il farmaco usato per abitudine diventa un facile mezzo per arrivare agli eccessi più gravi.

Il rapporto medico formulato dalle Compagnie, richiama l'attenzione del fiduciario, in modo speciale, sulla possibilità che l'assicurando usi od abusi di cocaina o di morfina, ma non tiene gran conto delle intossicazioni croniche da altri medicinali, qualcuno dei quali merita uno speciale esame anche perchè meno sorvegliato dalla legge (i barbiturici).

Il cocainismo, il morfinismo, influiscono molto sul giudizio prognostico del contratto di assicurazione.

Questi tossici, se pur non imprimono nell'organismo segni molto evidenti, permettono a chi esamina attentamente il malato, di rilevare un complesso di fenomeni che il più delle volte ne smaschera la presenza.

La morfina produce: miosi con debole reazione delle pupille alla luce: pallore del volto che passa al colorito terreo, senilità precoce, secchezza della bocca, eruzioni cutanee (fisionomia del morfinomane) (Risi).

Aggiungi che è facile rilevare in tali pazienti, i segni di iniezioni frequenti e numerose, e ancora, le cicatrici di ascessi cutanei dipendenti da iniezioni mal fatte, che l'individuo si pratica da solo.

Nei cocainomani si osservano: palpitazioni cardiache — angoscia percordiale — tremore delle mani — disturbi della parola — midriasi — lesioni cutanee dovute al trattamento — narici escoriate, dilatate, coperte da chiazze infiammatorie (Risi).

Anche in questi pazienti si possono notare tracce di iniezioni frequenti, nodosità cutanee, ascessi o cicatrici.

Credo che nella maggior parte dei casi, l'intossicazione cronica da morfina o da cocaina, confessata o constatata, sia causa da parte delle Compagnie di rifiuto del contratto di assicurazione vita.

\* \* \*

L'intossicazione cronica da barbiturici merita un esame più attento perchè, più diffusa, in quanto meno temuta, e perchè è stata sin qui poco valutata ai fini della assicurazione vita.

Nel 1903 Fisher e Mering prepararono un corpo sintetico ad azione ipnotica e lo nominarono per l'uso industriale Veronal, ma la sua designazione scientifica è « dietilbarbiturico o dietilmalonalurea ».

Da allora una serie di preparati dello stesso gruppo sono entrati in commercio, alcuni sono derivati semplici (come il Luminal, il Gardenal, il Dial), altri sono associazioni di questi corpi come il sonnifene, l'Allonal, ecc. Tutti i detti medicinali posseggono una azione ipnotica e sedativa spiccata che li fa preferire a quelli in uso prima degli studi del Fisher e del Mering. La facilità con la quale si acquistano ha indotto molti a servirsene spesso, cosicchè

esistono ora persone, in ispecie donne, che quasi non riescono a procurarsi il sonno senza l'aiuto del farmaco.

I danni che derivano da questo abuso non sono molto gravi e per sè non desterebbero preoccupazioni per la stipulazione del contratto di assicurazione vita.

Lo studio sul cane (Severs e Tatum) ha dimostrato che l'avvelenamento cronico da Veronal produce in primo tempo una leggera assuefazione, poi uno stato stazionario ed in seguito intolleranza. Le lesioni che si osservano sono a carico del sistema nervoso.

Nell'uomo, Berlier e Barbier, hanno osservato lesioni articolari subacute con dolore e gonfiore dell'articolazione, lesioni che decorrono parallelamente al trattamento con Gardenal.

Ziapkof ha constatato segni di polinevrite, e Maillard e Tomazzi, mialgie e artralgie.

Assai frequenti sono le lesioni cutanee. Nell'avvelenamento acuto e cronico si notano spesso eritemi polimorfi pruriginosi simmetrici a tipo pentigoide, morbilliforme, orticato (Saider, Khun, Tardieu) lesioni più gravi hanno descritto Sainton (escare al sacro) e Coste e Bolgert (ulceri cutanee).

Il sistema nervoso risente dell'avvelenamento in modo complesso. Logre ricorda la disartria, Tardieu lo stato di ottundimento cerebrale e Kress la confusione mentale. Mx Nauton ha osservato in due casi emiplegia transitoria scomparsa dopo la soppressione dell'ipnotico.

Le funzioni epato-renali sono pure colpite. Molte osservazioni portano alla constatazione di turbe del sistema urinario, fra le quali la anuria e soprattutto l'oliguria occupano un posto importante (Tardieu). Secondo il Kress questi ultimi segni permetterebbero di fare la diagnosi di veronalismo subacuto e latente.

\* \* \*

Come sopra ho osservato e come risulta dall'esposto, i danni prodotti dall'avvelenamento subacuto e cronico da barbiturici non sono gravi nè tali da preoccupare le Compagnie di assicurazioni. Ciò nonpertanto l'uso continuato dei derivati della dietilmalonilurea constatato o confessato, è un fatto che a mio parere deve influire sul giudizio prognostico.

L'abuso dei barbiturici, se non rappresenta una nuova tossicomania come vuole il Laeher, è l'effetto spesso di uno stato nevrosico e psicopatico.

In un gran numero di casi gli intossicati sono individui ansiosi, eccitati, poco resistenti alle sofferenze. Sono tra costoro quelli che in un momento difficile della vita possono deliberatamente od incosultamente ingerire la dose tossica e mortale del farmaco che hanno a portata di mano.

Lo studio neuropsichiatrico di coloro che tentano di suicidarsi coi barbiturici e la conoscenza della circolazione che hanno favorito l'avvelenamento, portano a deduzioni importanti.

In alcuni casi si tratta di persone ansiose che in un momentaneo stato di incoscienza ingoiano il farmaco senza curarsi della dose e forse senza pensare alla morte, ma solo per trovare un momento di oblio.

Altri sono dei melanconici incapaci di reazione che, come chiedono all'ipnotico ogni sera il sonno, possono in un momento di disperazione aumentare la dose a scopo mortale.

Altre volte si tratta di isterici che desiderano impressionare le persone vicine.

In ogni modo è constatazione frequente che quando individui che abusando di ipnotici vogliono uccidersi, usano dei medicinali ai quali sono abituati e, nel caso nostro, poichè il barbiturico non dà assuefazioni (Achard) non è necessario forzare la dose.

Per queste considerazioni, più che per i danni che provoca l'uso prolungato del farmaco, Flandin, Oliver, Audier, Achard, Balthazrd, invocano l'attenzione del legislatore perchè ne sia reso difficile l'acquisto.

Per queste considerazioni nelle indagini del rapporto medico redatto ai fini dell'assicurazione vita, dovrebbe essere inclusa anche quella che si riferisce alla abitudine ai barbiturici.

### *Conclusioni*

- 1°) L'abuso dei medicamenti specie se ipnotici, sedativi o stupefacenti, è indice di debolezza organica, nevropatia, psicopatia;
- 2°) l'abuso degli stupefacenti, cocaïna o morfina, provoca nell'organismo danni tali da rendere spesso impossibile la stipulazione del contratto di assicurazione vita;

- 3°) l'uso prolungato dei barbiturici non è molto dannoso per sé all'organismo. Ciò malgrado deve richiamare l'attenzione delle Compagnie di assicurazione vita per la possibilità che le persone che vi sono dedite se ne servono a scopo suicida dato che di solito si tratta di persone nevrosiche, ansiose, melanconiche o facilmente eccitabili.

---

*Relazione del Dott. G. COMIRATO  
Riunione del 5 Dicembre 1938-XVII*

### LA VALUTAZIONE DELLA TUBERCOLOSI NELL'ANAMNESI GENTILIZIA DELL'ASSICURANDO.

Con una frequenza abbastanza rilevante il medico assicuratore si trova di dover giudicare l'accettazione in assicurazione vita di individui che presentano una anamnesi familiare tarata per tubercolosi.

I problemi che si affacciano in questi casi sono così complessi e molteplici, sia dal punto di vista biologico, sia da quello clinico, sia da quello statistico e da quello statistico-attuariale, che vale la pena di studiare un po' a fondo la questione per mettere un po' d'ordine nelle nostre cognizioni e diradare anche qualche ombra che ancora si ostina ad oscurare col suo pessimismo le nostre previsioni.

Ed in primo luogo cerchiamo di vederci chiaro in uno dei problemi che più affaticò la mente dei ricercatori dall'antichità ai giorni nostri: il problema della tubercolosi congenita.

Fin da epoche remote si constatò la grande frequenza con cui i discendenti di tubercolosi ammalavano della stessa malattia. Ciò fece nascere anche ad Ippocrate il pensiero che la tubercolosi si trasmettesse per via ereditaria. Vedremo invece come tale dottrina sia venuta talmente a modificarsi in questi ultimi tempi da giungere alla conclusione opposta: la tubercolosi ereditaria rappresenta una quantità trascurabile di fronte alla tubercolosi acquisita.

La tubercolosi dei genitori poteva influire sui figli sotto una duplice modalità: o come infezione bacillare diretta, o come speciale disposizione costituzionale.

La teoria sulla eredità della tubercolosi nel seno materno ebbe origine dalle geniali esperienze del Maffucci, colui che scoprì il bacillo della tubercolosi aviaria.

Il Maffucci inoculò in 18 uova di gallina fecondate il bacillo della tubercolosi degli uccelli e ne ottenne dopo un periodo di incubazione 9 pulcini gracili, di piccola grandezza, di cui uno morì 20 giorni dopo la nascita e gli altri successivamente al 32°, al 46°, al 47°, al 68° giorno, fino a 4 mesi dopo la nascita.

In tutti l'autopsia trovò lesioni tubercolari.

Nonostante ciò dobbiamo però osservare che è ben diverso il comportamento dell'uovo umano da quello dei gallinacci, nei quali basta che il bacillo sia portato nell'albume o nel rosso e non già nella vescicola germinativa come dovrebbe avvenire per rassomigliare in qualche modo ad una infezione placentare.

Furono fatti da parecchi ricercatori studi sperimentali sulla trasmissione del bacillo con lo spermatozoo (Maffucci, Cornet, Gärtner, Baumgartner, Landouzy, ecc.). Le esperienze fecero constatare che nella totalità i feti nascevano immuni da tubercolosi, mentre invece rimanevano infette le femmine che, sane, si facevano accoppiare ai maschi infettati sperimentalmente nell'apparato genitale.

Al Maffucci si deve la dimostrazione di un potere battericida dell'uovo e dei tessuti embrionali.

Negli esperimenti del Maffucci si provò anche che la probabilità che da uova infettate nascano pulcini vivi è molto limitata: 8 su 18, 2 su 12, 8 su 32. Nelle uova infettate con tubercolosi aviaria muore il 90% degli embrioni; con la tubercolosi umana il 7%; con la bovina il 40%. Il Milchner trovò che tanto più vicina era fatta l'iniezione alla macula germinativa, tanto più probabile era che l'embrione morisse. E ciò accade nelle uova degli uccelli che sono meroblastiche; se pensiamo all'uovo umano che è oloblastico vediamo quanto sarà difficile che da un uovo infetto possa aversi prole viva.

Che la tubercolosi si possa trasmettere nella vita uterina è però indubbio e la prova l'abbiamo alla necropsia di neonati morti subito dopo la nascita nei quali furono trovati focolai calcificati di tubercolosi. In questi casi la via di infezione risulta quasi certamente essere la via placentare, dovendosi escludere sia il contagio dell'ovulo, sia quello del liquido seminale.

L'infezione germinale quindi come sorgente di tubercolosi a svi-

luppo post-natale trova incertissima la possibilità della sua esistenza (Centanni).

Ma perchè l'infezione del feto possa avvenire per via placentare occorre che la placenta stessa sia lesa o essa stessa per infezione tubercolare o per altre cause, come per distacco parziale.

Ma anche con lesioni specifiche della placenta non è detto che si abbia sempre l'infezione del feto.

Ricerche sperimentali su feti dati alla luce da femmine tubercolose di conigli, cavie, topi, danno che i nati infetti sono in numero limitatissimo.

Il Gärtner su 51 conigli nati (di cui 25 nati morti) ne trovò 5 tubercolosi; su 96 topi nati, solo 2 erano infetti; su una seconda serie di 74 ne trovò 9 infetti.

Il Vignal ricercando su 11 feti umani e 17 placentate di donne tifiche ebbe invece risultati negativi per la presenza del bacillo di Koch.

Il Leclerc eseguendo esperienza su 400.000 vitelli abbattuti nel macello di Lione ne osservò solo 5 affetti da tubercolosi.

Concludendo: è possibile l'infezione placentare, ma essa resta limitata ad un numero ristrettissimo di casi (Centanni).

Alla teoria del germe, che con la scoperta del bacillo di Koch era ritornata a fiorire, succedette la teoria della predisposizione (che Koch stesso ammetteva) ma non nel senso assoluto degli antichi che la sola diatesi potesse dar origine alla tubercolosi ma che da essa dipendesse la maggiore o minore probabilità di restar vittime dell'infezione: all'eredità del seme si contrappose quella di terreno: e per terreno s'intende tutto l'insieme di resistenza che in vari modi l'organismo umano oppone all'agente specifico: cioè la risultante delle energie che scaturiscono dalla predisposizione e dai fattori immunitari.

I nati dai tifici erediterebbero, secondo Landouzy, una diminuita resistenza dell'organismo.

Infatti è facile osservare che talvolta figli di tifici e particolarmente da madri tifiche, si presentano gracili, iponutriti fin dai primi giorni di vita. Secondo il Martius tale debolezza è innata e non acquisita entro l'utero.

Ma anche tale teoria fu facilmente combattuta perchè fu osservato che donne tifiche e deperite possono sì partorire figli o antitermine o in istato di deficienza organica; ma tutto ciò è più in dipendenza dello stato di decadimento generale della madre che

della tubercolosi che l'affligge: qualunque altra malattia che la de-pauperasse come precedentemente detto avrebbe lo stesso riflesso sui figli.

Certo è che l'organismo del nato da tubercolosi è stato soggetto durante la sua vita uterina ad un cumulo di influenze sfavorevoli, tra cui le peggiori quelle date dallo stato tossiemico della madre.

La controprova di ciò l'abbiamo nell'osservazione quotidiana di nati da madri colpite da altre malattie quali la malaria, la pel-lagra, il saturnismo, l'alcoolismo.

E quasi tutti gli studiosi dell'argomento danno grande peso allo stato di deperimento della madre, stato che si riflette sulla prole di cui la maggior parte non arriva neppure alla luce vivente; e per il restante buona parte è destinata a soccombere nei primissimi tempi della loro vita.

E qui abbiamo tutta la serie degli AA. che hanno descritto il noto *abito tisisico*; da Ippocrate, da Areteo a Galeno e per discendere ai più moderni a Van Swieten, a Laë nec.

Non posso tacere la descrizione del predisposto fatta dal Landouzy: « Essi sono delle individualità bacillizzabili fin dalla nascita, che il bacillo minaccia sulla soglia stessa dell'esistenza. La loro candidatura all'infezione specifica è posta fin dal giorno in cui vengono alla luce, e possono contarsi quei candidati che sfuggono al loro destino. Questa disposizione tubercolare congenita si rivela mediante un terreno speciale: *il terreno veneziano*. A Parigi si considerano quali candidati alla tisi coloro i quali hanno una pelle bianca e fine, arborizzata di venule, che hanno ordinariamente l'iride azzurra, il colore rosso del sistema pilifero, facili sudori, carni molli, una certa eleganza delle forme ecc. Gli individui rossicci, per i loro attributi estetici, come per le loro affinità patologiche, costituiscono un vero tipo speciale: *il tipo veneziano*. E' un tipo le cui sembianze rivelano subito il candidato alla tubercolosi. Ogni tipo veneziano deve essere sospettato di tubercolosi perchè il veneziano chiamato dalla tubercolosi ne diventa facilmente l'eletto ».

Sarà perchè sono veneziano e forse son toccato nel vivo di cittadino della più bella città del mondo, ma non mi sembrano questi i caratteri di un essere distrofico che non aspetta altro che rimaner vittima di un'invasione di bacilli quasi canna che pieghi ad un soffio di vento! Ci voleva altro che questo per abbattere ad esem-

pio quella splendida creatura che Tiziano ci tramandò con la sua Flora!

Ma l'osservazione fatta dal Landouzy come la tubercolosi materna oltre alla sterilità e frequenti aborti conduceva alla « nascita di bambini infermicci, meschini, di basso peso, di piccola statura, che soccombevano sia atrepsici alcune settimane dopo il parto, sia di tubercolosi nel corso del primo anno di età », mi sembra troppo generica ed assoluta se noi la osserviamo alla luce degli studi, anche statistici fatti ora.

L'esistenza di una disposizione specifica troverebbe conferma nella teoria dell'infezione (Maragliano); per cui mentre piccole quantità di tossine esaltano la resistenza alla difesa, grandi quantità di esse deprimono e riducono l'attività delle cellule stesse.

Alla Conferenza di Brusselle del 1910 il Calmette contrappose alla teoria del Landouzy, cioè della predisposizione specifica, quella della *predisposizione generica*. Il figlio di tubercolosi sarebbe facile vittima di tutte le infezioni per una scarsa difesa del suo organismo. Ma già lo stesso Calmette nella stessa Conferenza, e più tardi Eichwald affermavano che il cosiddetto « abito tifico » non è altro se non l'indice di una infezione bacillare già avvenuta.

E nella stessa Conferenza di Brusselle, Chabas di Valenza e Dumarest affermavano l'ipotesi già esposta dal Maxon King di New York, che l'eredità trasmetta non la predisposizione ma la resistenza e l'immunità.

Il Maxon King riferiva uno studio da lui fatto su 242 tubercolosi: di questi 103 erano morti: fra questi 76 risultarono immuni da ogni eredità tubercolare; negli altri 27 almeno uno dei genitori era morto per tubercolosi. Orbene la durata della malattia era stata nei primi minore in media di 3 anni, nei secondi si era prolungata per più di 4 anni.

Anche il Marfan ci dà dei dati interessanti a questo proposito: se si esamina un certo numero di persone che hanno sofferto di scrofula durante l'infanzia e ne sono guariti, si trova un tifico su 200. Se si esaminano a caso 200 persone si trovano ben 40 tubercolosi. Le lesioni scrofolose, forma attenuata di tubercolosi, avrebbero dato una certa immunizzazione specifica contro la tubercolosi.

L'ipotesi di una eredità di resistenza e di immunizzazione fu affermata risolutamente dal Sanarelli nel Congresso contro la tubercolosi di Roma nel 1912.

Già nel 1907 il Maragliano avendo somministrato a delle gal-

line bacilli tubercolari uccisi o loro estratti acquosi, constatò nelle uova da esse deposte presenza di sostanze antitubercolari.

I primi esperimenti biologici avevano recato perciò un appoggio al concetto di una immunità ereditaria in contrasto con la dottrina allora dominante della predisposizione.

Altre osservazioni furono fatte: i bambini nati da madri tubercolose, allontanati subito dopo la nascita dall'ambiente infetto della famiglia crescono nè più nè meno che come i figli di genitori sani.

E' stabilito ormai che i popoli civili i cui individui passano attraverso ripetute infezioni bacillari, hanno una resistenza verso la tubercolosi quale non hanno di certo popoli primitivi e nuovi all'infezione. E' dunque un'eredità di resistenza quella che possiedono i nati da tubercolosi e dipendente da una presenza nel plasma di antitossine, presenza che viene trasmessa anche alle successive generazioni insieme con gli altri caratteri geno e fenotipici.

Recenti osservazioni del Debré e del Lelong su 127 famiglie di tubercolosi, hanno dimostrato che i figli di tiscici nascono generalmente sani e normali. Essi non presentano né tare, né malformazioni congenite, né disturbi di qualsiasi specie in proporzione maggiore di quella che si osserva nei figli di genitori non tubercolosi. Quando poi vengono cresciuti e allevati fuori dell'ambiente familiare essi crescono e si sviluppano come bambini sani.

Ma alcuni ricercatori sono andati anche più in là:

Un'inchiesta condotta dall'Aubertin di Bordeaux e riportata al VI Congresso Nazionale della tubercolosi ha dimostrato come la tubercolosi attecchisca raramente negli individui che presentano distrofie e malformazioni. Le stragi che il bacillo della tubercolosi fa, colpiscono di più i più perfetti rappresentanti della nostra specie che gli scarti sociali.

Le due teorie, quella della predisposizione e quella di una eredità di immunizzazione erano dunque in assoluto contrasto fra di loro fin dal principio del secolo. La prima, sostenuta dalla medicina pratica e basata sulle osservazioni di secoli, l'altra, invece, più in accordo con prove recenti sperimentali.

Ed è stato inoltre osservato che in tutti i paesi vergini, alla penetrazione dell'europeo segue sempre una spaventevole diffusione della tubercolosi.

In America la tubercolosi non esisteva prima del 1492. I primi pellirosse venuti a contatto con gli europei furono devastati dalla

tubercolosi. Anche i negri dànno una mortalità tubercolare molto più alta della razza bianca e la malattia assume frequentemente l'andamento di una forma miliare acuta. E tali condizioni di cose, afferma il Carter, dureranno finchè verrà a stabilirsi un fenomeno di immunità ereditaria.

Anche il Cobbet di Cambridge prendendo in esame il fenomeno della maggiore resistenza alla tisi presentata da soggetti appartenenti a collettività civilizzate, conclude col ravvisare nel fenomeno una resistenza o immunizzazione di razza che si trasmette ereditariamente e acquisita lentamente dalla popolazione attraverso numerose generazioni.

Secondo il Centanni si devono ammettere entrambe le teorie, 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 scarse quantità di bacilli sul nascituro.

\* \* \*

Lo studio sulla eredità tubercolare di individui che presentano una tara specifica di tale natura nei loro ascendenti, si basa su tutti i metodi più perfezionati e moderni per svelare una tubercolosi latente nei discendenti, e si vale di un metodo statistico, di una ricerca della tubercolosi nel neonato, nello studio della costituzione del soggetto, nella cutireazione, nell'allontanamento precoce del neonato dall'ambiente infetto familiare.

*Metodo statistico*: Classificazione dei soggetti tubercolosi che hanno avuto antecedenti di tale malattia in famiglia. Il metodo non offre molte garanzie perchè il fattore *eredità* è alterato da tutte le cause di contagio familiare cui il bambino è esposto.

Riporto alcune cifre:

Durand e Gentes nel Sanatorio di Pessac su 114 tubercolosi ricoverati trovano solo in 14 ascendenti tubercolosi (e non è detto di quale grado) cioè il 12,28%.

Mongour su 1224 tubercolosi il 20%. Mosny su 114 il 28%.

Szboky su 3000 (a Budapest) giudica che la disposizione ereditaria è uguale presso a poco allo stesso valore di quella acquisita.

Pegurie (Nizza) su 300 famiglie di tubercolosi la tara maggiore era data dall'alcoolismo.

Kuthy (a Pest) su 432 tubercolosi trova genitori tbc. nel 22,08% mentre in 108 soggetti non tubercolosi si avevano avuto genitori tubercolosi in una proporzione di poco inferiore (19,04%).

Reiche su 1843 soggetti fra i 15 e 50 anni trova il 29,07 provenienti da padre tubercoloso e il 44,4% da madri tubercolose.

Sarebbe importante vedere quanto pesi nel neonato l'eredità tubercolare paterna e quanto la materna. Vedremo poi alcune statistiche americane.

Ma le cifre del Reiche su riportate sono contraddette da altra statistica del Mongour già citato. Questi avrebbe trovato su 240 casi di tubercolosi polmonare solo nell'1,5% tubercolosi in entrambi i genitori; della madre nell'8,5% e del padre nel 9,5%.

Altra considerazione fatta è la seguente: Se la tubercolosi congenita fosse frequente, la frequenza della tubercolosi dovrebbe essere maggiore nei primi anni dopo la nascita, diminuendo poi costantemente: avviene invece tutto il contrario. Cito una statistica del Rothe di Berlino: su 263 bambini tubercolosi sezionati sotto i 5 anni, nessuno è morto sotto i 2 mesi; 10 nel primo mezzo anno; 43 nel primo anno; 83 nel secondo; 56 nel terzo; 51 nel quarto; 30 nel quinto; fino a tutto il secondo anno abbiamo un aumento della mortalità che parla più in favore di infezioni post-natali che non di forme congenite.

Il complesso dei dati statistici, conclude il Centanni, sebbene oscillante entro larghi limiti, non contiene elementi che parlano molto in favore di una influenza ereditaria bene accentuata.

*La tubercolosi nel neonato:* Il Loewenstein riporta una statistica che dimostra che da madre sana e da padre affetto da tubercolosi del testicolo nascono figli sani: forse anche perchè è difficile che riesca fecondata la femmina da maschio tubercoloso, mentre è facile il caso inverso.

Secondo Cobnet e Meyer si deve considerare certa la trasmissione intrauterina quando il neonato muore subito dopo la nascita o ammalia nelle prime settimane di vita.

Fino al 1903 i casi di tubercolosi fetale congenita certi non erano più di una ventina. Fino al 1914 (Pehu e Charlier) i casi erano 51. Fino al 1922 n. 113 (Whitmann e Green).

Concludendo: la tubercolosi congenita appare oltremodo rara nella tipica forma caseosa: la infezione del bambino è sempre grave ed esso muore entro breve tempo: la statistica si eleva se consideriamo l'infezione con la forma filtrante, tuttavia le cifre resta-

no sempre basse, tanto da togliere alla tubercolosi congenita un significato di qualche valore per la questione sociale della 'diffusione del contagio tubercolare.

*L'habitus phtisicus*: La teoria della disposizione ereditaria alla tubercolosi data dal classico *habitus phtisicus*, ebbe autorevoli sostenitori fino ai nostri recenti studiosi della costituzione (De Giovanni, Viola, Pende); ma ebbe tali obiezioni in questi ultimi tempi da perdere quasi completamente il suo valore come fattore ereditario (Centanni). E le più importanti obiezioni sono:

- che tale abito tísico si trova solo in una parte dei tísici;
- che fra le popolazioni vergini 'di contagio la tubercolosi attacca più violentemente i soggetti meglio costituiti;
- che il torace paralitico, per quanto più frequente nei tubercolosi (33,1%) si riscontra anche nei soggetti normali (17,4%) (Reiche), e che esso costituisce anche un carattere di razza (frequente fra i Frisoni);
- si è inoltre stabilito che non si nasce col torace paralitico, ma si diventa specie verso il 10° anno di vita. Inoltre le attuali conoscenze fanno pensare che il torace paralitico non sia sempre causa ma effetto di infezione tubercolare latente contratta nei primi anni della vita: e la prova è stata data dai risultati delle cutireazioni eseguite ripetutamente.

*La cutireazione*: La forma di tubercolosi ereditaria che c'interessa non è quella grave che uccide o prima 'di nascere o entro brevissimo tempo: è la forma latente che si svilupperà a distanza anche di vari anni.

La cutireazione ci ha dato modo sensibilissimo di scoprire se esiste o meno una forma latente e secondo Herbert e Koch si ha la presunzione di contagio fetale quando la reazione è positiva nelle prime 5 settimane di vita.

E così fra i ricercatori il Fischel su 77 prove in neonato da madre tubercolosa (dal 1915 al 1920) ne ha riscontrate solo 2 positive. In altre prove fatte su neonati della maternità lo stesso A. ha trovato percentuali ancora più basse. Anche con questa ricerca il numero accertato degli erédo è quindi più che limitato.

*Sottrazione dall'ambiente familiare contaminato*. Il Cornet fu uno dei primi assertori della dottrina che non si nasce tubercolosi da genitori tbc. ma lo si diventa per il contagio continuato coi malati adulti.

Riporterò alcune statistiche sulla mortalità dei figli di tubercolosi entro il primo anno di vita, lasciati nell'ambiente familiare.

Debret e Leloung dànno per la Francia la cifra dell'80% ;

Forssner del 70% ; Lampson del 67% se i genitori hanno lesioni aperte, 'del 22% se latenti.

Da queste ricerche e risultati si venne alla convinzione che sottraendo dall'ambiente familiare il neonato da genitori tbc. questo rimarrebbe immune dalla malattia.

Il Bernheim ne diede un esempio che colpisce : a 3 madri tubercolose con figli gemelli allontanò un figlio per ciascuna e uno lasciò in casa ad allattare da nutrici sane. I 3 gemelli isolati rimasero esenti da tubercolosi, quelli lasciati in casa morirono tutti e tre di tubercolosi e due delle nutrici furono contagiate.

Un'altra statistica di alto valore è quella raccolta dal Bernard, Debré e Lelong nei ricoveri di maternità di Parigi. Di 265 bambini separati dalla madre alla nascita, uno solo presentò poi cutireazione positiva e nessuno è morto di tubercolosi.

Su 175 bambini separati dalla madre dopo qualche periodo di soggiorno nell'ambiente familiare, la mortalità per tubercolosi si eleva già al 7,6%.

Su 66 bambini restati presso i loro parenti tubercolosi, la mortalità sale alla cifra dell'82% !

Si può da questa serie di ricerche concludere che il neonato da genitori tubercolosi nasce costantemente esente da infezione : che può presentare segni di una deficienza iniziale dovuta allo stato tossico e di deperimento della madre malata, ma questo stato di solito viene superato vittoriosamente e lo sviluppo riprende ben presto il ritmo normale di un bambino sano.

*Trasmissione del virus filtrabile* : Il fatto che parte dei nati da madre tubercolosa (numero che il Couvelaire calcola fra il 12 e il 38%) muore nei primi mesi di vita di forma inesplicata di lenta atrofia, ha fatto pensare si trattasse in questi casi di una trasmissione da madre a feto di un virus tbc. filtrabile. E molti studi si sono indirizzati a provare ciò. La comparsa però di vari bacilli tubercolari già dopo i primi innesti ha fatto dubitare in molti casi che nel filtrato si trovino piuttosto frammenti di batterio che vero e proprio virus. Ma allora in questo caso la questione rientra nella discussione precedentemente svolta e sappiamo che una eredità in questo senso rimane esclusa.

Resta poi accertato (Calmette) che una trasmissione dalla ma-

dre al feto di virus tubercolare (probabilmente di natura chimica - Centanni) esiste veramente e Calmette la riterrebbe avvenire con una frequenza dal 7 all'11%.

Studi più recenti forse faranno elevare anche di molto tali cifre. Ma d'altra parte è certo anche che i feti infettati con veleni virulenti o non arrivano a maturazione o muoiono nei primi mesi di vita, mentre con tutta probabilità quegli infettati con forme attenuate creano in sé antitossine che servono loro di vaccino per reinfezioni future.

\* \* \*

Quanto abbiamo detto interessa però più il campo della clinica che quello dell'assicurazione vita.

L'assicuratore è posto frequentemente davanti al problema della tubercolosi dei familiari dell'assicurando e la questione della trasmissibilità diretta ereditaria e quella del contagio post-natale per coloro che con i parenti malati convivono, si confondono insieme: poco a noi interessa che un bacillo sia passato dal padre o dalla madre con lo spermatozoo o con l'ovulo o attraverso la placenta, o con l'allattamento o con un bacio o pur solo respirando l'aria infetta degli ambienti famigliari.

E abbiamo visto dalle cifre statistiche suesposte quanta alta sia la percentuale dei figli infettati dai genitori o dai fratelli tubercolosi! Si giunge fino all'80%! La cifra è enorme ed impressionante.

Nella realtà però le cose non sono così gravi quanto sembrano. E qui anzitutto dobbiamo ricordare che entrano in giuoco in questi casi quelle forze di resistenza e di immunizzazione illustrate dal Sarnelli e dal Maragliano. Quanti individui portano nei loro polmoni le cicatrici di antiche infezioni bacillari, ma quanto ridotto è per contro il numero dei morti per tubercolosi!

Certamente come già abbiamo detto, entrano in giuoco forze ponderabili e imponderabili che portano questi soggetti colpiti alla vittoria contro il bacillo o ne sono sopraffatti: infezioni pauci-bacillari o invasioni di germi, costituzione, stato di agiatezza o meno della famiglia che influirà sulla nutrizione, sullo stato degli ambienti domestici, sulla professione del soggetto.

E' certo che se noi confrontiamo le statistiche di mortalità fra coloro che presentano una tara tubercolare famigliare e quelli che questa tara non hanno (ripeto le statistiche delle Compagnie d'As-

sicurazione non fanno differenza fra tubercolosi ereditaria e tubercolosi da contatto familiare) constatiamo un aumento della mortalità di coloro che sono familiarmente tarati, aumento che va diminuendo col progredire dell'età.

Una statistica della Mutual Life Insurance Co. di New York dice: morirono per tubercolosi

	fra gli ereditariati %	fra i non tarati ered. %
Sotto i 30 anni . . . . .	37,6	28,5
30 - 39 anni . . . . .	20,2	13,3
40 - 49 anni . . . . .	9,2	6,8
50 e oltre . . . . .	4,9	4,6

Altra statistica della Basler L. V. G. dice che morirono per tubercolosi fra 979 ereditariati 29,21%, fra i non tarati ereditari (5793) il 23,51%.

Sulla questione dell'influsso dei vari gradi di parentela fra l'assicurando e il, o, i tarati, le statistiche non danno risposte molto sicure: recenti studi di Compagnie americane affermano che la mortalità fra coloro aventi un genitore morto o ammalato di tubercolosi è in pratica la stessa di quella tra coloro aventi un fratello od una sorella morti o ammalati di quella malattia. E sempre più chiaro così appare che si tiene conto più della tubercolosi da contagio familiare che non di forma trasmessa ereditariamente nello stretto senso della parola.

Dalla stessa statistica della Mutual Life constatiamo che quando entrambi i genitori sono tubercolosi abbiamo il 14,5% di morti per tubercolosi; quando solo un fratello o una sorella pure abbiamo il 14,3%; quando solo il padre il 20,7%: risultati questi come ognuno vede, abbastanza contraddittori.

E così pure una statistica della Prudential Assurance Co. ci dà una mortalità molto più ridotta fra coloro che hanno o avevano entrambi i genitori tubercolosi, che non fra quelli che solo il padre o la madre.

Ma altra statistica riportata dal Bisbee ci dà risultati che appaiono più giusti e più concordanti con l'affermazione di sorgente americana che in genere il numero dei casi è più significativo della parentela. (Mortality Ratings - Equitable Life).



Tubercolosi in	Totale	morti di tbc.	%
entrambi i genitori . . . . .	5	3	60,00
uno dei genitori e uno o più fratello o sorella	62	19	30,65
solo la madre . . . . .	157	46	29,30
solo il padre . . . . .	79	22	27,85
un fratello o una sorella . . . . .	292	53	18,15
più fratelli o sorelle . . . . .	73	15	20,55

E così in una tabella del von den Velden abbiamo che morirono per tubercolosi il 16% fra coloro che avevano solo un genitore tubercoloso, mentre morirono il 32,3% fra quelli che avevano entrambi i genitori malati.

Il Mac Laren ci dà in una tabella e capitolo a parte la sopra-mortalità di coloro che sono esposti all'infezione tubercolare per vivere negli stessi ambienti 'del malato; ed espone la differente sopra-mortalità quando la convivenza sia fra padre e madre con i figli e fra marito e moglie o anche fra estranei :

Parentela	esposti al contagio pres. o nei 6 mesi ultimi		contatto finito da almeno 6 mesi
	età sotto 30 anni	sopra i 30 anni	
figlio a genitore o fratello a sorella	25 — 45	0 — 45	0 — 25
padre a figlio o figlia a padre o fratello a fratello . . . . .	45 — 75	25 — 45	0 — 25
marito a moglie o sorella a fratello o madre a figlio o figlia a madre .	45 — 75	0 — 45	0 — 45
sorella a sorella . . . . .	75 — 110	25 — 75	0 — 45
moglie a marito . . . . .	75 — 110	45 — 75	0 — 45
tutti gli altri . . . . .	0 — 75	0 — 45	0 — 25

S'intende che la tavola sopracitata non considera nessun'altra tara del proponente all'infuori di quella predetta.

E si comprende invece bene che in qualsiasi ricerca che interessi la tubercolosi non si potrà mai prescindere da un altro fattore estremamente importante: la costituzione fisica del proponente.

La Metropolitan Life (U. S. A.) ci dà in una semplice tabella

la percentuale di sopramortalità considerando lo stesso rischio dal punto di vista dei vari gradi di sottopeso :

Parenti ammalati	età proponente	sottopeso		normopeso o sovrappeso
		forte	moderato	
un genitore o 2 consanguinei o 1 consanguineo . . . . .	sotto i 20	50 — 125	20 — 30	15 — 0
	20 — 29	+ 40	15 — 25	0
	30 — 39	+ 25	10 — 20	0
un genitore e 1 consanguineo o entrambi i genitori o 3 o più consanguinei . . . . .	sotto i 20	rifiuto	35 — 100	25 — 75
	20 — 29	da 75 a	25 — 75	15 — 30
	30 — 39	rifiuto da 35 a	15 — 50	0 — 35
	40 e più	rifiuto 0 — 50	0	0

Quanto viene adottato dalle Compagnie inglesi noi possiamo desumere dalle regole seguenti prese a norma dalla Scottish Life e che ricavo pure dal trattato del MacLaren :

Sotto i 25 anni :

Nessun proponente sano discendente da famiglia tarata dovrebbe esser accettato senza soprapremio, ma se con sottopeso o con sviluppo toracico deficiente dovrebbe esser rinviato di qualche anno, o subito rifiutato.

Fra 25 e 30 :

Ancora soprapremio l'ammontare del quale dovrebbe dipendere dalla serietà della storia familiare e dal peso e dalla costituzione del proponente.

Fra 30 e 35 :

Quando ci sia stata soltanto una morte per tubercolosi in famiglia, e le condizioni fisiche, peso, anamnesi personale indenni, l'occupazione e l'ambiente del proponente sono favorevoli, il caso può esser accettato senza caricamento.

Se uno di questi fattori è sfavorevole si dovrebbe richiedere un soprapremio; se due o più di due, il caso, se accettato, dovrebbe essere gravemente caricato.

Sopra i 35 anni :

Dovrebbe esser sempre accettato senza soprapremio se pure non ci sia una grave storia familiare, come 2 morti per tubercolosi, o se il peso non sia sotto il normale data l'età, ecc.

Da 40 in su:

Salvo che il proponente sia personalmente sano e normale, e la sua occupazione e ambiente che lo circonda soddisfacente, nessuna tara familiare tubercolare dovrebbe impedire la sua accettazione a premi normali, poichè a questa età la tara diventa realmente trascurabile.

Le Compagnie americane hanno anche composto una serie di tavole in cui questi tre fattori sono variamente combinati: anzitutto tengono separatamente conto se i casi di tubercolosi in famiglia furono 1, 2 o 3, e per ognuna di queste possibilità l'Equitable Life fa una tabella di età e di peso ove son segnati i punti da aggiungere in più dello standard per avere in fine il giudizio del rischio (100 punti = rischio normale).

E così vediamo che per un giovane di 20 anni con un sottopeso del 35% con un caso di tubercolosi in famiglia i punti da aggiungere sono 55; salgono a 80 quando i casi sono 2; a 90 quando sono 3; quanto a dire quasi il 100% di sopra mortalità.

Mentre al contrario vediamo che un uomo di 30 anni, con peso normale e un caso in famiglia viene accettato praticamente a condizioni normali (solo 5 punti da aggiungere); con 2 casi o lo stesso individuo con una aggiunta di 10 punti; e con 3 con 15 punti in più. Praticamente da 45 anni in sù si può accettare qualunque soggetto di *peso normale* con una anamnesi anche di 3 consanguinei tubercolosi. Come si vede l'età e il peso spostano considerevolmente il giudizio.

Per una più facile consultazione riporto le tre tabelle della Equitable Life che ricavo dal MacLaren:

peso %	u n c a s o									
	-35	-30	-25	-20	-15	-10	- 5	Std.	+ 5	+ 10
Età										
15	60	50	40	35	30	25	20	10	10	5
20	55	50	40	30	25	20	15	10	10	5
25	45	40	35	25	20	15	15	10	5	5
30	40	35	30	25	15	10	10	5	5	0
35	30	25	25	20	15	10	5	5	5	—
40	25	20	20	15	10	5	5	0	0	—
45	20	15	10	10	10	5	0	—	—	—
50	15	10	5	5	5	0	—	—	—	—
55	10	5	5	0	0	—	—	—	—	—
60	10	5	0	—	—	—	—	—	—	—

d u e c a s i											+ 15
15	80	70	65	55	40	30	25	15	10	5	0
20	80	70	60	50	40	30	20	15	10	5	0
25	65	60	50	45	35	25	20	15	10	5	0
30	60	55	45	40	30	20	15	10	5	0	—
35	50	45	40	35	25	20	15	10	5	0	—
40	40	35	30	25	15	15	10	5	0	—	—
45	30	25	20	15	10	10	10	5	0	—	—
50	25	20	15	10	5	5	5	0	—	—	—
55	20	15	10	5	5	5	0	—	—	—	—
60	15	10	5	0	0	0	—	—	—	—	—

t r e c a s i											
15	90	80	75	60	50	35	25	20	15	10	5
20	90	80	70	60	50	35	25	20	15	10	5
25	75	70	60	55	45	35	25	20	15	10	5
30	70	65	55	45	35	25	20	15	10	5	0
35	60	55	45	40	35	25	20	15	10	5	0
40	45	40	35	30	25	20	15	10	5	0	—
45	35	30	25	20	20	15	10	5	5	0	—
50	25	20	15	10	10	5	5	5	0	—	—
55	20	15	10	5	5	5	0	0	—	—	—
60	15	10	5	0	0	0	—	—	—	—	—

Uno studio statistico accurato e preciso (per quanto basato troppo esclusivamente sulle cifre che non sulla clinica) ce l'offre il Medical Impairment Study (U. S. A.).

In una serie di tavole sinottiche il problema viene sviscerato il più possibile ed io mi limiterò a riportarne le conclusioni più importanti per noi.

Nel gruppo di assicurandi con un solo caso di tubercolosi in famiglia, di età fra i 20 e 24 anni, con soprappeso da 0 a 20 libbre, le Compagnie richiedono un'aggiunta di 10 punti; tra quelli dalle 5 alle 20 libbre al disotto del peso medio, 30 punti; e tra quelli dalle 25 alle 45 libbre di sottopeso, 60 punti.

E i premi delle Compagnie, già calcolati in relazione al peso come sopradetto, si aggirano per i gruppi di età 15-29, 30-44, 45 ed oltre rispettivamente al 120%, 110% e 100%.

Nella sezione sottopesi (da — 45 a — 5 libbre) il grado di mortalità per tubercolosi polmonare fu di 2 volte e  $\frac{1}{4}$  il normale. Tra coloro di peso medio o di soprappeso il grado di mortalità per tubercolosi polmonare fu leggermente al disotto del normale.

Nel confronto tra la percentuale di mortalità per un collaterale o per un genitore malato, l'incidenza di mortalità sembrò essere più significativa nel caso di un fratello o sorella che nel caso di un genitore.

Consideriamo ora il caso in cui i tubercolosi in famiglia siano

*due*. Anche qui lo studio delle sinossi ci dimostra che a mano a mano che l'età all'accettazione avanza per i gruppi peso che più si avvicinano alla norma (da — 20 libbre a + 20 libbre) la relativa mortalità tende a diminuire cosicchè per tutte le età prese insieme abbiamo una mortalità leggermente inferiore alla norma (fra 97 e 92).

E i premi delle Compagnie, già aggravati secondo il peso, si aggirano sul 130%, 115% e 105% per i gruppi di età 15-29; 30-44 e 45 ed oltre rispettivamente (rischio mediocre, fra normale e mediocre e normale).

E nei sottopesi il grado di mortalità per tubercolosi polmonare fu 4 volte il normale per tutte le età combinate, essendo 5 volte il normale alle età sotto i 40 anni e 3 volte alle età più avanzate. Per i normo e i soprappeso la mortalità per tubercolosi polmonare fu di una volta e mezzo la normale.

Passiamo ora a considerare l'eventualità di 3 casi di congiunti tubercolosi.

Anche in questo caso la tavola sinottica mostra che nei sottopesi e normopesi la mortalità diminuisce con l'avanzare della età (si passa da 271% dai 15 ai 34 anni, all'88% dai 35 ai 44 anni; al 51% dai 45 anni in su nei sottopesi più forti).

Nei soprappesi più elevati la mortalità appare invece quasi costante e si aggira intorno ad una media del 119%.

Qui i premi della Compagnia, già aggravati come sopra detto secondo il peso, si aggirano sui 140%, 120% e 105% (Rischio tarato, mediocre, normale) per i gruppi di età 15-29, 30-44, 45 ed oltre rispettivamente.

Nei sottopesi il grado di mortalità per tubercolosi polmonare risultò di 5 volte e mezza il normale per tutte le età combinate; essendo 7 volte il normale per le età sotto i 40 e 3 volte nelle età più avanzate. Per i normo e soprappesi la mortalità per tubercolosi polmonare fu 2 volte la norma.

Può riuscire interessante anche vedere come erano distribuite nella parentela le persone malate:

il 56% erano donne o ragazze;

il 45% erano sorelle;

il 35% fratelli dell'assicurato.

Fu trovato anche che vi erano più madri che padri morti di tubercolosi polmonare o malati al momento dell'accettazione.

Su 341 domande di soggetti si trovò che vi era il 25% in cui

la madre e due o più collaterali erano affetti; il 17% con il padre e collaterali; il 14% con ambedue i genitori e uno o più collaterali, e il rimanente 44% con 3 o 4 collaterali malati, ma con i genitori sani.

Purtroppo è risaputo che la tubercolosi è molto più frequente nelle famiglie numerose e queste sono molto più numerose alla loro volta nei ceti medi e bassi della popolazione, quindi la promiscuità quasi inevitabile che si viene a creare fra i membri della famiglia, anche fra malati e sani, vale a far diffondere di più il contagio della forma morbosa. Abbiamo già visto nella prima parte di queste note, come le statistiche più certe fanno salire alla enorme percentuale dell'80% i casi di contagio fra famigliari! Quando a noi medici revisori si presenteranno quindi casi simili da giudicare dovremo tener presente anche la condizione sociale dell'assicurando, cosa che appare dal « rapporto confidenziale » dell'Agente che inoltra la proposta di assicurazione. Tutti noi sappiamo infatti quale grande importanza abbiano anche le condizioni d'ambiente dove queste famiglie di tarati vivono.

Mi pare interessante riportare una tavola riassuntiva e comparativa della mortalità di assicurati con storia famigliare tarata per tubercolosi:

Gruppi età	1 caso di tbc.		2 casi di tbc.		3 casi di tbc.	
	Valutazione media della Compagnia	Dati ultimi	Valutazione media della Compagnia	Dati ultimi	Valutazione media della Compagnia	Dati ultimi
da 25 a 45 libbre di sottopeso						
15 — 29	165 o/o	143 o/o	185 o/o	148 o/o	200 o/o	231 o/o
30 — 44	130	90	145	117	150	121
45 e più	110	71	115	93	120	51
tutte le età	130	85	135	105	140	84
da 5 a 20 libbre di sottopeso						
15 — 29	125 o/o	137 o/o	140 o/o	128 o/o	150 o/o	291 o/o
30 — 44	110	85	115	105	120	127
45 e più	100	76	100	63	105	77
tutte le età	110	91	115	97	120	115
da peso medio a 20 libbre di sovrappeso						
15 — 20	105 o/o	125 o/o	120 o/o	141 o/o	125 o/o	243 o/o
30 — 44	100	89	105	85	105	123
45 e più	100	97	100	87	100	82
tutte le età	100	99	105	92	110	110

Gruppi età	1 caso di tbc.		2 casi di tbc.		3 casi di tbc.	
	Valutazione media della Compagnia	Dati ultimi	Valutazione media della Compagnia	Dati ultimi	Valutazione media della Compagnia	Dati ultimi
	da 25 a 45 libbre di sovrappeso					
15 — 29	115 o/o	161 o/o	115 o/o	122 o/o	120 o/o	266 o/o
30 — 44	115	124	115	99	115	93
45 e più	115	95	115	124	115	125
tutte le età	115	112	115	115	115	119
	da 45 libbre di sottopeso 45 di sovrappeso					
15 — 29	120 o/o	134 o/o	130 o/o	171 o/o	140 o/o	266 o/o
30 — 44	110	91	115	98	120	121
45 e più	100	85	105	83	105	81
tutte le età	110	95	115	98	120	110

Da quanto sopra 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.

A 45 anni appare una tendenza opposta e ciò è dovuto, secondo gli Americani, al fatto che il sovrappeso è più grave del sottopeso nelle età più avanzate. Se nelle età giovanili la tubercolosi è il fattore più importante, nelle età più avanzate la costituzione ha un effetto predominante sulla mortalità.

Altro corollario dello studio fatto dal M. I. S. è che un aumento del numero dei casi di tubercolosi nella storia familiare ha prodotto nelle età giovani un aumento sproporzionatamente grande nella percentuale di mortalità sperimentata, mentre nelle età di 45 ed oltre il numero dei casi ha avuto poco effetto sulla mortalità.

E' stato pure osservato che la mortalità per le età avanzate di 40 anni ed oltre generalmente fu migliore anche di quella fra coloro indenni di tara tubercolare familiare, ma con identica costituzione. A spiegazione di ciò fu affermato che tra le persone con tara familiare tubercolare le più deboli muoiono nelle età più giovani, mentre le più forti sono in grado di superare gli attacchi dell'infezione: è un processo di selezione che lascia sopravvivere solo i più robusti; entrano poi certo in campo fattori d'immunizzazione secondo le teorie del Sanarelli.

D'altra parte bisogna anche ricordare che il contagio coi parenti infetti cessa di solito verso i 30 anni, epoca in cui l'uomo si crea ordinariamente una famiglia propria.

### *Conclusioni*

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 sui 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 del Dr. G. B. PERCACINI  
Riunione del 5 Dicembre 1938-XVII

## 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 per mille, nel 1936 è ridotta al 13,71 per mille.

La proporzione fra uomini e donne è complessivamente 'di 105-106 uomini ogni 100 donne; ed è facile comprenderlo quando si tenga conto che la mortalità delle donne per forme violente, malattie veneree, intossicazioni, ecc. rappresenta una cifra molto più bassa della mortalità maschile.

Solo all'epoca della pubertà (più precoce nella donna), e poi nell'epoca in cui è maggiore il numero delle gravidanze (dai 20 ai 40 anni) le donne hanno mortalità un poco superiore a quella degli uomini. Dai 40 ai 69 anni la mortalità delle 'donne è notevolmente inferiore.

Questo fatto trova corrispondenza anche nelle tabelle di mortalità tedesca, come risulta dallo studio del Dr. Sturm di Monaco (Berlino 1937) che scrive: « se si esamina la curva di mortalità degli uomini e delle donne si noterà, sulla scorta della più recente tabella di mortalità tedesca, che verso i 30 anni la mortalità è leggermente maggiore nelle 'donne, cioè è del 102,22 per cento rispetto alla mortalità degli uomini.

Questo aumento di mortalità deve essere messo in relazione all'attività della gravidanza ». .... « Per questa ragione anche la mortalità delle donne al 40° anno di età è ancora del 99 per cento rispetto alla mortalità degli uomini, ed in seguito scende rapidamente all'86 e 82 per cento ».

Ma per esprimere dei giudizi precisi sulla valutazione, ai fini dell'assicurazione vita, 'delle *malattie della sfera genitale femminile*, dobbiamo esaminare *le statistiche della mortalità italiana nell'ultimo cinquantennio*.

Osserveremo separatamente la mortalità *per malattie comuni* e quella *per tumori* (maligni soprattutto).

Le donne morte nel cinquantennio 1887-1936 *per malattie del-*

*l'ovaia, dell'utero, vagina, ecc.*; per febbre puerperale, pelvi e metropertonite puerperale e per altre malattie di gravidanza, parto e puerperio, che furono complessivamente 7952 nel 1887 (media del triennio), diminuirono, decrescendo quasi uniformemente, fino a 2883 nel 1936 (67 su un milione di abitanti).

Su 9046 casi di febbre puerperale, denunciati nel 1888, morirono 2451 donne; nel 1927 su 1871 casi ne morirono 995; nel 1936 su 1847 casi ne morirono 1006.

\* \* \*

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

Per quanto riguarda *la mortalità delle donne per malattie della gravidanza, parto, puerperio* (comprese le infezioni) essa è discesa da 6643 morte nel 1887 (media 'del triennio), corrispondente a 56,8 su 10.000 parti — N. indice 100, a 3632 nel 1924 — a 31,3 su 10.000 parti — N. indice 55; e nel 1936 è ridotta a 2883 cioè a 29,4 su 10.000 parti — N. indice 52.

Dopo un lieve rialzo nel quinquennio 1905-1909, la mortalità ha raggiunto un minimo nel 1910-1914 (23,6 per 10.000 parti); e poi può dirsi stabilizzata intorno al 28 per 10.000 parti).

La mortalità si aggira nel complesso intorno a 3.000 morte all'anno.

La mortalità per setticemia ed altre infezioni puerperali è decresciuta dal 1887-89 al 1936 del 69 per cento, ed ha risentito per le migliorate condizioni di assistenza molto più che la mortalità per le altre malattie della gravidanza, parto e puerperio, la quale nello stesso periodo ha avuto un decremento di mortalità solo del 3 per cento.

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

\* \* \*

Il massimo di mortalità per *il complesso delle malattie della gravidanza, parto e puerperio* si osserva nell'età da 25 a 34 anni.

Dal 1900 al 1932 (Prospetto 23 dell'Istituto Centrale di Stati-

stica) si hanno come medie questi quozienti specifici di mortalità su 10.000 donne censite:

dai 15 ai 24 anni — 1,85  
 dai 25 ai 34 anni — 4,82  
 dai 35 ai 44 anni — 4,31  
 dai 45 ai 54 anni — 0,32 (1)

Per quanto si riferisce alle *primipare* ed alle *pluripare* morte per infezioni puerperali nel 1936 abbiamo:

	da 15 a 19 a.	da 20 a 24 a.	da 25 a 29 a.	da 30 a 34 a.	da 35 a 39 a.	da 40 a 44 a.	da 45 a 49 a.
primipare . . . .	28	110	100	54	24	6	2
pluripare . . . .	1	39	103	102	101	65	14
non indic. . . . .	10	94	115	109	70	30	4
Totale	39	243	318	265	195	101	20

Complessivamente 324 primipare, 425 pluripare, 432 non indicate, per un totale di 1.181 sulle 2.881 'donne morte per malattie della gravidanza, parto, puerperio.

La mortalità nelle coniugate per la gravidanza in confronto delle nubili, vedove, ecc. è minore tenuto conto della minore frequenza dei procurati aborti, che sono sempre un pericolo per le gestanti, soprattutto per le circostanze in cui avvengono.

La gravidanza per sè non rappresenta un pericolo di vita, fatte le riserve già accennate precedentemente. E, se vi furono antecedenti gravidanze felicemente espletate, non è il caso di pensare ad un aggravamento di rischio.

Solo le gravidanze di donne in età superiore ai 40 anni rappresentano un rischio maggiore, come si disse.

Per la prima gravidanza resta sempre qualche incognita, che però può essere in parte chiarita con la visita del fiduciario fatta bene, sia pure sommariamente.

\* \* \*

La mortalità per tumori maligni è gradualmente aumentata dal triennio 1887-89 al triennio 1920-22; si ebbe una diminuzione

(1) Proporzionalmente al numero delle partorienti danno però una maggiore mortalità.

nei successivi trienni 1923-25 e 1926-28; poi si risalì, segnando il massimo nel 1936. In detto anno i morti furono 37699 pari a 877 su un milione di abitanti.

I numeri indici vanno aumentando da 100 nel 1887 (42,7 per 100.000 abitanti) a 196 nel 1936 (83,9 per 100.000 abitanti).

Però il maggior numero di morti per *tumori maligni* si ha nell'età avanzata; più di metà dei morti nel 1936 e negli anni precedenti erano dai 60 ai 79 anni.

I decessi sono più numerosi nelle femmine che nei maschi, come risulta in tutti gli anni dal 1887 al 1936.

La mortalità totale nel Regno (medie annuali) per *tumori maligni* nel 1900-902 segna per 100.000 abitanti 47.22 maschi e 60.23 femmine, di cui 21.11 dell'utero, vagina, ovaia e mammelle; nel 1936: 81.87 maschi ed 85.93 femmine, di cui 27.95 dell'utero, vagina, ovaia e mammelle.

La mortalità per *tumori di qualsiasi natura degli organi genitali e delle mammelle* appare notevolmente più alta nelle coniugate, vedove e divorziate che non nelle nubili; ma se si esaminano i quozienti per grandi gruppi di età, questa prevalenza si nota solo, in lieve misura, per la mortalità delle coniugate, vedove e divorziate da 25 a 39 anni, periodo che è più interessante per l'assicurazione vita.

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 in ogni grande gruppo di età. *Non dovrebbero perciò sfuggire ad un attento esame se fossero anche all'inizio.*

Al contrario, per i *tumori maligni degli altri organi genitali femminili*, si ha nelle nubili una mortalità maggiore che nelle coniugate, in tutti i grandi gruppi di età considerati.

Analogo andamento si ha per i *tumori non maligni* dei genitali femminili, eccetto che nell'età da 25 a 39 anni, in cui la mortalità è lievemente superiore nelle coniugate, vedove e divorziate.

Per i *tumori maligni delle mammelle* invece si ha una mortalità minore nelle nubili solo nel gruppo di età fra 25 e 39 anni; mentre nei gruppi da 49 a 79 anni la mortalità nelle nubili è di oltre il 70% in confronto di quella delle coniugate, vedove e divorziate.

La mortalità complessiva per *tumori maligni dei genitali e mammelle* nel biennio 1935-36 su 10.000 femmine censite, va da un

*minimo* di 0.40, nell'età da 25 a 29 anni, progressivamente aumentando ad un *massimo* di 11.37 a 65-69 anni. E questo si riscontra press'a poco anche negli anni precedenti.

Donne morte per tumori degli organi genitali e mammelle:

	da 20 a 24 a	25 a 29 a.	30 a 39 a.	40 a 44 a.	45 a 49 a.	50 a 54 a.	55 a 60 a.	60 a 64 a.	64 a 69 a.
nubili . . . . .	13	22	44	58	121	141	139	126	97
coniugate, vedove e divorziate . . . .	20	43	119	314	577	761	797	697	579
	<u>33</u>	<u>65</u>	<u>163</u>	<u>372</u>	<u>698</u>	<u>902</u>	<u>936</u>	<u>823</u>	<u>676</u>

Su 5571 morte fino ai 69 anni, ne sono morte solo 1331 nell'età fra i 20 e 45 anni.

Da un punto di *vista medico assicurativo* nei riguardi dei tumori sarebbe da osservare che le visite alle assicurande dovrebbero essere fatte con accuratezza e diligenza, lasciando pure da parte le visite interne, *quando non vi siano dubbi*. Forse allora non vi sarebbero da deplorare i troppo *frequenti decessi per tumori solo dopo pochi mesi o un anno dall'assicurazione*.

Ed è pur necessario aggiungere che il fiduciario non deve omettere di eseguire una visita minuta od interna solo per il fatto che la donna non vuole permetterla. *In tale evenienza il fiduciario dovrebbe notare nel rapporto il rifiuto*.

La mortalità delle donne assicurate in Italia *per tutte le forme (con visita medica, popolari, senza visita medica e cessioni legali all' I.N.A.)*, cortesemente favoritami dall'Ufficio Sanitario dell'Istituto stesso, e riferentesi al decennio 1926-35, dà questi *risultati percentuali* per malattie dell'apparato genito-urinario, gravidanza, ecc. e per tumori (neoplasie):

	da 25 a 29 a.	30 a 34 a.	35 a 39 a.	40 a 44 a.	45 a 49 a.	50 a 54 a.	55 a 59 a.
Assicurazioni con visita medica							
Malattie app. genito-urinario	4,85	9,70	9,23	7,65	8,61	9,49	8,24
Gravidanza . . . . .	16,51	10,45	13,33	5,10	0,48	—	—
Tumori . . . . .	0,97	12,68	12,82	16,84	23,44	22,78	23,53
Assicurazioni popolari							
Malattie app. genito-urinario	5,58	5,71	6,42	2,85	6,49	7,37	7,53
Gravidanza . . . . .	5,88	8,57	5,51	4,07	0,33	0,46	—
Tumori . . . . .	1,96	10,00	14,68	17,47	21,10	22,58	19,35
Assicurazioni senza visita medica							
Malattie app. genito-urinario	14,29	—	—	13,64	3,23	8,00	16,67
Gravidanza . . . . .	—	7,69	—	—	—	—	—
Tumori . . . . .	28,55	7,69	10,00	22,72	19,36	24,00	8,33

		Portafoglio		Cessioni Legali			
Malattie app. genito-urinario	10,60	5,38	15,05	8,08	15,46	15,00	10,17
Gravidanza . . . . .	9,09	8,60	7,53	1,02	2,06	—	—
Tumori . . . . .	3,03	8,60	9,68	18,18	24,74	13,33	20,34

La mortalità delle donne assicurate in Italia nel periodo decennale 1926-1935 non ci dà un grande materiale, anche comprendendo tutte le forme di assicurazione.

Una cosa sola preoccupa: la notevole percentuale di morte coll'*antidurata di appena 6 mesi ed un anno*, soprattutto per le *forme con visita medica*.

Le *malattie comuni dell'apparato genito-urinario* nelle donne non sono superiori a quelle dell'uomo.

Nella donna assicuranda bisogna tenere molto conto dell'*anamnesi*, ed investigare bene sulle *abitudini di vita*, le quali hanno una grande importanza sullo svolgimento delle gravidanze.

La gravidanza normale in un soggetto sano non rappresenta una tara. Ma malattie pregresse come la *tubercolosi*, le *nefriti*, ecc. possono aggravarsi colla gravidanza, che può anche risentirne sinistramente sul suo decorso. Così dicasi degli *aborti pregressi*.

La sifilide e la blenorragia, come causa di aborto, aggravano il rischio della gravidanza. Le *annessiti* in genere, sia di natura gonococcica che tubercolare non sono ordinariamente per sè causa di morte; possono essere causa di aborto, ma quasi sempre determinano la sterilità.

E così dicasi di molte altre malattie (diabete, cardiopatie, appendiciti, peritoniti pregresse, ecc.).

Le *abitudini di vita* e l'*ambiente* influiscono assai sulla vita sessuale della donna, e sulle malattie della sfera genitale.

La vita notturna, la qualità delle occupazioni, l'uso di alcoolici e di stupefacenti, le convivenze con malati, le frodi sessuali, l'ambiente ecc. hanno spesso un'influenza deleteria, soprattutto attraverso il sistema nervoso, sull'apparato genitale femminile.

Di qui la necessità di tener conto nella visita per l'assunzione del rischio, forse più che nell'uomo, delle condizioni del sistema nervoso e delle abitudini di vita.

Come causa di morte questi fattori indiretti non emergono, ma le *successive malattie* della sfera genitale femminile, ed i *conseguenti sinistri* non mancano poi.

Tutti questi elementi, se non entrano direttamente nell'ambito delle malattie della sfera genitale femminile, sarebbero temi

da studiare per valutare meglio i rischi delle malattie stesse ai fini dell'assicurazione vita.

La visita delle donne assicurande dovrebbe, se possibile, essere fatta con più scrupolosa cura, da fiduciari provetti ed anziani, che alla pratica uniscano anche quel tatto che fa scoprire elementi importanti ai fini dell'assicurazione vita.

Questi accenni forse esorbiteranno dal tema, ma noi siamo medici e sappiamo che il fatto della mortalità sarebbe un nudo risultato statistico se fosse completamente spogliato dagli elementi che la determinano.

\* \* \*

Dai dati raccolti e da quanto fu esposto non è possibile venire a conclusioni; possiamo però 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 nel Regno*.

Osservandola bene rileviamo due elementi discordanti:

a) La *diminuzione notevole nell'ultimo cinquantennio della mortalità per malattie della gravidanza, parto, puerperio e soprattutto per infezioni puerperali, diminuite del 69%*.

b) *L'aumento progressivo delle morti per cancro ecc. dell'utero, organi genitali e mammelle.*

Non può sfuggire però il fatto che la *mortalità delle donne per cancro ed altri 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 *soprapremio fisso per il sesso, se era ammissibile molti anni fa, ora non risponde più ai risultati statistici, tutt'al più si potrebbe ammettere un soprapremio lieve ed in misura variabile per le diverse età e condizioni delle assicurande.*

Per diffondere l'assicurazione vita anche nelle donne, che in Italia rappresentano circa il 10% degli assicurati, è necessario pensare se convenga abolire o ridurre notevolmente il soprapremio per il sesso.

## INDICE DEL TERZO VOLUME

---

Accordo intervenuto fra l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, il Sindacato Vita della Federazione Nazionale Fascista Imprese Assicuratrici, ed il Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati, per la costituzione del « Comitato Medico Consultivo » . . . . .	pag. 5
Comitato Medico Consultivo . . . . . »	7
Elenco degli Enti di Assicurazione Vita . . . . . »	8
Elenco dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita »	9

### RELAZIONI DELL'ANNO 1938.

Relazione del Prof. Marsella: « Il valore medico-legale delle dichiarazioni degli assicurandi che abbiano sofferto o siano affetti da malattie mentali o nervose » . . . . . »	15
Relazione del Dott. Chiaisi: « Sulla valutazione delle varici ai fini dell'Assicurazione Vita . . . . . »	43
Relazione del Dott. Littardi-Buniva: « La patologia del sistema neurovegetativo nella medicina delle assicurazioni » . . . . . »	66
Relazione del Prof. Barinetti: « Valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita delle intossicazioni croniche da tabagismo e da medicamenti » . . . . . »	106
Relazione del Dott. Comirato: « La valutazione della tubercolosi nell'anamnesi genitoriale dell'assicurando » . . . . . »	116
Relazione del Dott. Percacini: « Valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita delle malattie della sfera genitale femminile » . . . . . »	136





Corporate Heritage  
& Historical Archive

