

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA
FACOLTÀ DI SCIENZE STATISTICHE
CORSO DI LAUREA IN SCIENZE STATISTICHE,
DEMOGRAFICHE E SOCIALI



TESI DI LAUREA

**La mortalità dei bambini e le stagioni a
San Giorgio delle Pertiche (Padova) e in
Veneto.1816-1870**

Relatore: Ch.mo Prof. GIAMPIERO DALLA ZUANNA

Laureanda: LAURA AGNOLETTO
MATRICOLA N. 568139-DS

ANNO ACCADEMICO 2009-2010

INDICE:

Introduzione	3
1. Cenni storici sulle condizioni generali della popolazione veneta nell'Ottocento	5
1.1 Situazione istituzionale	7
1.1.1 L'invasione Francese - Napoleone (1797-1813)	11
1.1.2 Il dominio asburgico (1815-1866)	
1.2 Situazione sociale: le condizioni dei contadini – abitazioni e alimentazione, patologie e relazioni familiari	14
1.2.1 Abitazioni e alimentazione	14
1.2.2 Patologie	17
1.2.3 Relazioni familiari	18
1.3 Situazione demografica	20
1.3.1 Mortalità Infantile e Natalità	20
2. Rilevazione e raccolta dei dati, linkage e tavole di mortalità	25
2.1 Rilevazione e raccolta dati	27
2.1.1 I registri delle nascite e dei decessi	27
2.2 Il linkage	31
2.3 La costruzione delle tavole di mortalità	35
3. Stagionalità e decessi	41
3.1 Premessa	43
3.2 La stagionalità dei decessi infantili a San Giorgio delle Pertiche	45
3.3 La stagionalità dei decessi infantili in altre parrocchie del Veneto	49
3.3.1 Agna	49
3.3.2 Chiesanuova	50
3.3.3 Urbana	51
3.3.4 Monastier	51
3.3.5 Selva del Montello	52
3.3.6 Carpenedo	53
3.4 Analisi della stagionalità	54

3.5 Diagramma di Lexis e intervalli di confidenza	63
3.5.1 Diagramma di Lexis	63
3.5.2 Intervalli di confidenza	65
4. Principali cause della mortalità infantile	69
4.1 Lo studio eziopatologico delle malattie infettive nell'Ottocento	71
4.2 Classificazione internazionale delle malattie	73
4.3 Analisi delle cause di morte	81
5. Conclusioni	87
Appendice	91
Bibliografia	109

Introduzione:

Uno degli aspetti più caratteristici dell'area Veneta è il peggioramento delle condizioni di vita nella primissima infanzia nel corso del '700. Le possibili cause, quali il peggioramento del tenore di vita di larghe fasce della popolazione, l'aumento del lavoro femminile fuori casa, e la conseguente diminuzione della cura dei figli e il calo dell'attenzione per la sopravvivenza dei neonati, sono solo alcune delle principali che ancora oggi gli studiosi stanno cercando di analizzare.

Alla fine del 1700 il rischio di morte, nel primo anno di vita nel Veneto, era del 350‰, ottant'anni dopo lo stesso indicatore è quasi dimezzato risultando inferiore al 200‰ con una riduzione superiore al 40 %. Il Veneto è passato, in meno di un secolo, da un'altissima mortalità infantile a una situazione quasi opposta.

Da questi primi dati si traduce che la Transizione demografica nel Veneto si è presentata in maniera diversa rispetto alle altre regioni italiane: la mortalità ha iniziato a calare in maniera anticipata, mentre la diminuzione di natalità è avvenuta molto più tardi, solo dopo la Grande Guerra e che una chiave interpretativa di tale peculiarità è stato il mutevole andamento della mortalità infantile.

L'obiettivo di questa tesi è contribuire all'analisi dell'alto livello della mortalità infantile nel Veneto nei primi cinque anni di vita nella prima metà dell'800 partendo dall'analisi dei dati di una piccola parrocchia veneta attraverso i dati contenuti nei registri delle nascite e dei decessi.

Lo studio della mortalità infantile avverrà con tecniche demografiche "classiche" (tavole di mortalità e stagionali, diagramma di Lexis e intervalli di confidenza per le probabilità di morte).

Particolare attenzione sarà dedicata allo studio della stagionalità dei decessi dei bambini, sia nei primissimi giorni di vita, sia nei mesi difficili dello svezzamento.

1. CENNI STORICI SULLE CONDIZIONI GENERALI DELLA POPOLAZIONE VENETA DELL'OTTOCENTO

1.1 SITUAZIONE ISTITUZIONALE:

1.1.1 L'invasione Francese - Napoleone (1797-1813)

Nel gennaio del 1796, con il proposito di occupare la Lombardia ed invadere la repubblica di Venezia, Napoleone scese in Italia. Dopo aver occupato le maggiori città del Lombardo-Veneto, i francesi entrarono in Padova, nella serata del 28 aprile 1797 al comando del generale La Hoz.

Prima mossa di questo generale fu l'occupazione del Palazzo Pretorio, la destituzione del podestà e di tutti gli altri funzionari governativi che sostituì con una Municipalità provvisoria composta da proletari simpatizzanti delle nuove idee giacobine. Fece poi innalzare in Prato della Valle l'albero della libertà (Caon, Grandesso, 1997, pp.85-86).

Ai primi di maggio i francesi giunsero a Camposampiero abbandonandosi ad ogni genere di ruberie e di saccheggi. Il podestà fu sostituito da una Municipalità territoriale composta da 12 membri, scelti tra la gente del popolo, che mantenne però gli antichi diritti sulle ville o comunità appartenenti al suo distretto.

Il territorio veneto fu diviso in dipartimenti, o distretti, che presero il nome dai vari suoi fiumi. Ogni distretto costituiva, poi, una sottoprefettura ed era retto da un vice prefetto. Il dipartimento del "Brenta" era costituito dai distretti di Este, Piove di Sacco e Camposampiero. Quest'ultimo distretto fu poi diviso in tre cantoni: quello di Cittadella, di Mirano e di Camposampiero, governati ognuno da un podestà scelto tra il popolo e che durava in carica tre anni, ripetibili eventualmente per un altro solo mandato.

I cantoni furono a loro volta divisi in municipalità o comuni.

Questa è la vera nascita del moderno *comune* come ancor oggi viene inteso. Al comune era demandato il compito di istituire ed aggiornare l'anagrafe, il censimento dei cittadini, l'organizzazione e il mantenimento dell'ordine pubblico e

della difesa da bande di predoni o briganti, e il compito di provvedere agli indigenti¹.

Rapidamente fu poi costituita la Guardia Civica, cioè una nuova milizia cui dovevano iscriversi tutti i cittadini maschi dai 18 ai 60 anni.

Essi dovevano portare una fascia con i colori della bandiera francese: bianco, rosso e blu, e vistose coccarde. In ogni centro fu eretto l'albero della libertà, cioè un alto pennone su cui sventolava, accanto alla bandiera cittadina, il tricolore francese sormontato da un berretto frigio.²

Naturalmente tutti questi nuovi obblighi, la vista di tanti sopprusi e rapine, e l'imposizione del servizio della nuova leva obbligatoria, non piacquero a molti cittadini, che per non aderire alla prescrizione militare, si diedero alla macchia, dando origine a quel fenomeno del brigantaggio finora sconosciuto sotto la pacifica dominazione veneziana e poi sgominato sotto quella austriaca.

Il 12 maggio 1797 con un decreto firmato da Napoleone, viene ordinata la rimozione e l'abbattimento di ogni Leone di S. Marco, simbolo della repubblica di Venezia, la distruzione di stemmi e blasoni³ nobiliari, abolito l'uso delle livree e di tutti i titoli nobiliari nonché l'inchino e il baciamano, simboli di un anacronistico atavico⁴ servilismo.

Soppressa l'Inquisizione Religiosa, venne istituito un sottocommissariato di vigilanza che con denunce anonime colpiva chiunque avesse dato dimostrazione di intolleranza verso il nuovo regime. Dalle case patrizie vennero asportate le più belle opere d'arte come statue, dipinti, arredi, specchiere e suppellettili varie; le chiese vennero spogliate di ogni prezioso orpello⁵: fu lasciato solo il calice ed un ostensorio per parrocchia. Tutto il resto venne mandato alla zecca di Milano per essere fuso e ricavarne monete per la paga dei soldati e dei generali che a loro volta s'erano già spartiti gran parte del bottino con la complicità di usurai o di

¹ Indigente: colui che si trova in uno stato di assoluta povertà.

² Frigio: Berretto della frigia, quello rosso, appuntito, con la punta piegata in avanti, tipico degli antichi Frigi e assunto come simbolo di libertà, in Francia, durante la rivoluzione.

³ Blasone: stemma gentilizio, insegna araldica.

⁴ Atavico: Che deriva da remoti antenati, ereditario.

⁵ Orpello: Decorazione artificiosa, ornamento inutile, fronzoli.

compiacenti trafficanti. Furono requisiti gran parte dei conventi per ospitare le truppe, abolite tutte le confraternite religiose e l'uso della sepoltura dei defunti all'interno o sul sagrato delle chiese, obbligando le varie municipalità a costruire nuovi cimiteri lontano dai centri abitati. Furono cambiati i nomi dei mesi, dei giorni, delle ore e delle stagioni, generando una grande e comprensibile confusione tra la gente.

Tutti questi cambiamenti, però, portarono anche qualcosa di buono (Caon, Grandesso, 1997, p.88).

Infatti con le nuove riforme fu resa obbligatoria per tutti la scuola elementare, si iniziarono i censimenti della popolazione e l'istituzione degli uffici anagrafici (che sino ad allora erano stati gestiti dalle parrocchie su ordine del Sacro Concilio di Trento 1545-1563), si aprirono scuole d'arti e mestieri, fu ammodernato il sistema catastale e furono ristrutturati gli uffici demaniali e finanziari, snellendo la burocrazia, nacque il Catasto napoleonico.

Naturalmente questo non si realizzò nel solo 1797, ma le riforme proseguirono anche nelle complesse vicende che seguirono il trattato di Capofornio⁶.

Il Catasto napoleonico permise di fare una fotografia del territorio di nostro interesse agli inizi dell'Ottocento, suddividendo in 2 comuni: Arsego e San Giorgio delle Pertiche.

Per primo Napoleone istituì un Catasto moderno, con mappe ordinate e leggibili, basate sulla realtà storica e geografica. Uscirono le prime tavole, suddivise per fogli, con l'indicazione delle strade, delle case e dei corsi d'acqua. La prima mappa risale al 1808. Poi con l'ascesa al trono di Napoleone e le sue brillanti vittorie contro le più forti potenze europee, il Veneto ritornò nuovamente sotto la giurisdizione

⁶ Capofornio: o, più correttamente, Campoformido), trattato firmato il 17 ottobre 1797 da Napoleone Bonaparte, generale principale dell'esercito francese in Italia ed il conte Louis de Cobenzel, che rappresentava gli Asburgo d'Austria. Con questo trattato la città di Venezia viene ceduta, insieme all'Istria e alla Dalmazia, all'Austria che in cambio riconosce la repubblica Cisalpina (Lombardia, Emilia Romagna, e parte della Toscana). Alla Francia andavano inoltre tutte le isole Ionie (Corfù, Zante, Cefalonia, etc...).

Nel trattato si stabiliva anche il nuovo assetto generale del Sacro Romano Impero particolarmente per quel che riguardava gli stati germanici sulla riva sinistra del Reno che sarebbero dovuti passare sotto il dominio francese. Si convenne di definire i dettagli in un congresso apposito con la partecipazione di Francia, Austria e degli stati tedeschi.

francese del neo costituito Regno d'Italia, di cui fu vicerè il figliastro di Napoleone fino al 1814.

Durante queste vicende politico - militari, comparve una nuova classe borghese, arricchitasi alle spalle di una nobiltà veneziana sempre più negletta ed ancorata ai fasti di un passato di agiatezza di un mondo effimero che mai più sarebbe ritornato. Pressata dai debiti sempre più onerosi, gran parte della nobiltà veneta fu costretta a vendere prima le proprietà terriere e poi le ville che possedevano in queste terre.

La chiesa cattolica aveva proibito ai suoi fedeli, sotto pena di scomunica, l'acquisto di beni ecclesiastici esportati da Napoleone. Ne approfittarono così gli ebrei e le componenti borghesi di stampo liberalmassone per acquistare terreni, abbazie, conventi e ville, aumentando così di fatto il prestigio e il peso economico, specie nelle località rurali.

Ma gli eventi storici mutarono rapidamente. La disastrosa campagna di Russia e la disfatta di Lipsia⁷, portarono alla caduta del grande condottiero francese.

Napoleone venne esiliato all'Isola d'Elba. Dopo cento giorni egli sbarcherà nuovamente sul suolo francese; ma la battaglia di Waterloo segnò definitivamente la sua scomparsa della scena politica europea.

⁷ Lipsia: Il nome deriva dalla parola slava *Lipsk* (insediamento dove si trovano i tigli). La città è storicamente importante in quanto vi fu combattuta la Battaglia delle Nazioni, in seguito alla quale Napoleone I dovette ritirarsi in Francia.

1.1.2 Il dominio asburgico (1815-1866)

Nel 1815, dopo la caduta di Napoleone, il Congresso di Vienna sancisce il ritorno del dominio austriaco nel Veneto.

Proprio in questo periodo vengono riprese le mappe napoleoniche, rettificata con la campagna censuaria del 1828, rivedute nel 1835 e approvate ufficialmente a Milano, sede del governo austriaco, nel 1838 (Caon, Grandesso, 1997, pp.90-93).

Queste mappe del Catasto austriaco, che riprendono quelle del Catasto napoleonico, sono le prime in ordine storico a descrivere chiaramente il territorio di San Giorgio delle Pertiche e dei comuni vicini.

La mappa del comune di Arsego faceva parte del VI distretto di Camposampiero, ed è composta da 16 grandi fogli rettangolari, con scala metrica.

I comuni confinanti erano: San Giorgio delle Pertiche, Campodarsego, Saletto, Curtarolo, Campo San Martino, Santa Giustina in Colle e Piazzola sul Brenta, aveva un'estensione pari a 9834,57 pertiche⁸ (ossia per km²).

Il comune di San Giorgio delle Pertiche, invece, è rappresentato da una mappa composta da 12 fogli rettangolari e confina con i Comuni di Arsego, Santa Giustina in Colle, Camposampiero, San Michele delle Badesse, Bronzola, Campodarsego; aveva un'estensione di 7949,23 pertiche.

Si può osservare da queste mappe che per il comune di Arsego c'erano poche case, sparse su tutto il territorio, e l'andamento delle strade comunali e consorziali indicate con nomi in vigore ancor oggi.

Va chiarito che storicamente il termine "comune" era usato per indicare paesi che avevano una propria identità, riferita in particolare alla presenza di abbazie, ville signorili, antiche pievi, commende.

Solo dalla seconda metà dell'Ottocento il termine acquista la precisa connotazione che oggi conosciamo, cioè quella di prima suddivisione amministrativa dello Stato.

⁸ Pertica: antica unità di misura agraria per la lunghezza, usata dai Romani che indicava dieci piedi.

Quando nasce il Comune di San Giorgio delle Pertiche, viene conglobato in esso anche l'antico comune di Arsego, con Cavino dell'Arsego e Oltre Arsego, e ciò naturalmente perché la popolazione residente allora nel capoluogo era in maggioranza e perché la Signoria del Vescovo di Padova a San Giorgio aveva dato particolare lustro a quel paese.

Nel 1868 il comune di San Giorgio delle Pertiche si trova per la prima volta inserito nel Dizionario corografico⁹ d'Italia, che recita così:

SAN GIORGIO DELLE PERTICHE:

Comune nel Veneto, provincia di Padova, distretto di Camposampiero.

Comprende le frazioni di Arsego, Caselle, Cavin dell'Arsego, Oltrarsego, Torre di Burri, Villa Rapa di S. Giorgio. Ha una superficie di 1825 ettari.

La sua popolazione nel 1862 era di 2415 abitanti.

Gli elettori amministrativi nel 1866 erano 115; i politici 21, iscritti nel collegio di Cittadella.

L'ufficio postale è a Camposampiero.

Appartiene alla diocesi di Padova e comprende due Parrocchie.

Il suo territorio è assai ubertoso e viene coltivato a cereali viti, gelsi.

San Giorgio delle pertiche, capoluogo del comune, è un villaggio situato presso la sinistra del Tergola e la destra del Vandura, 4400 metri a mezzodì da Camposampiero e 17 da Padova (...).

ARSEGO – CAVIN DELL'ARSEGO – OLTR'ARSEGO:

Frazioni del comune di San Giorgio delle Pertiche, nel Veneto, provincia di Padova, distretto di Camposampiero.

L'ufficio postale è a Camposampiero.

⁹ Corografico: che si riferisce alla corografia, cioè alla descrizione di una regione nei suoi particolari fisici, storici e umani.

Figura 1: Quadro dell'unione della mappa di Arsego, del catasto austriaco_ archivio di Stato di Padova (Caon Grandesso, 1997, p.90)

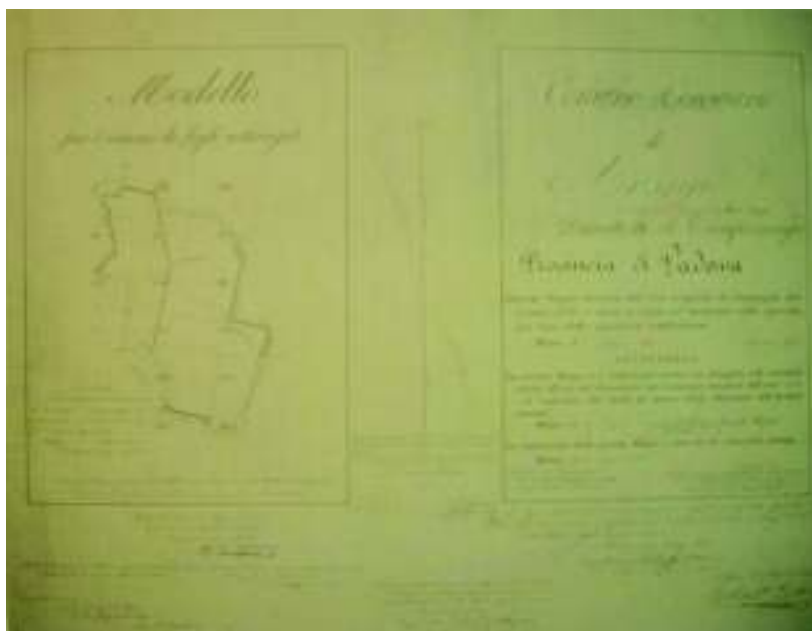


Figura 2: V foglio del quadro dell'unione della mappa di Arsego, del catasto austriaco_ archivio di Stato di Padova (Caon Grandesso, 1997, p.91)



1.2 SITUAZIONE SOCIALE:

LE CONDIZIONI DEI CONTADINI – abitazioni e alimentazione, patologie e relazioni familiari

Riportiamo alcune notizie essenziali per collocare storicamente l'analisi della mortalità infantile. Ci soffermiamo su tre aspetti, abitazioni e alimentazione, patologie e relazioni familiari, utilizzando diverse fonti bibliografiche.

1.2.1 Abitazioni e alimentazione

La grande maggioranza della popolazione veneta viveva del lavoro della terra. In campagna quasi tutta la popolazione era agricola ed era costituita dalla grande massa dei contadini.

L'apparente diversità della condizione sociale, dal piccolo proprietario al bracciante, non si notava per quanto riguarda lo stato materiale in cui versavano le abitazioni, quasi sempre estremamente povere: anguste malsane, mal riparate, mal ventilate, mal costruite, senza pavimento, umide, basse e senza luce (Jacini, 1877, pp.1-6).

Chi abitava in queste case erano prevalentemente i proprietari con le proprie famiglie, molto spesso con un numero di individui in quantità superiore alla capacità delle abitazioni, poco diffusa era la pratica dell'affitto.

Questi ambienti malsani diventavano spesso un ricettacolo di malattie, quali il tifo, la febbre miliare¹⁰ e il colera.

Migliori erano le condizioni delle abitazioni di alcune zone del distretto di Padova.

Infatti i signori che avevano le più estese proprietà erano pochi e corrispondevano agli ultimi signori veneziani e padovani che continuavano a tenere queste terre; contemporaneamente innumerevoli piccoli proprietari si facevano avanti e

¹⁰ Febbre miliare: rara malattia infettiva acuta di carattere epidemico, caratterizzata da abbondante sudorazione, seguita da comparsa di vescicole e da disturbi neuropsichici.

suddividevano e frazionavano il territorio, dando via alla piccola proprietà (Caon, Grandesso, 1997, p.99).

Anche alla fine dell'Ottocento, la condizioni di vita dei contadini erano alquanto precarie.

Come già riportato, a San Giorgio la terra era in mano a grossi proprietari di estrazione borghese che nei decenni precedenti l'avevano acquistata da nobili veneziani e quasi tutta la popolazione viveva del lavoro dei campi; l'economia era tipicamente agricola, con pochi commercianti al minuto e alcuni artigiani con attività di sussistenza: fabbri, calzolai, sarti e alcuni pionieri dell'industria che erano chiamati industrianti.

Anche a San Giorgio non mancava la piccola proprietà indipendente. La maggior parte della popolazione, tuttavia, era costituita da fittavoli e coloni a diverso titolo, detti comunemente *villici*, che lavoravano campagne di varia grandezza, le più vaste potevano arrivare a una cinquantina di campi, con casa colonica in muratura, stalla, magazzini, forno e barchessa; poi vi erano affittanze più limitate, di dieci o venti campi; infine le *chiusure*, cosiddette perché il piccolo appezzamento di terra lavorato era chiuso da rive alberate o fossati. Esso conteneva di solito un'abitazione in mattoni crudi, coperta di paglia e senza pavimento, conosciuta con il nome *casone*, per distinguerla da altre abitazioni più piccole fatte prevalentemente di legno. E il casone era l' "abituro" più comune della campagna fino ai primi decenni del ventesimo secolo .

Il contratto di affitto era generalmente fatto sulla parola e veniva pagato non in denaro ma in generi: granoturco, frumento, legna, vino e carne di maiale. Poi esistevano le onoranze: polli, uova, capponi o denaro da pagarsi nelle feste maggiori. Molto diffuse e di origine medievale erano le *opere*, cioè giornate di lavoro gratuito da effettuarsi sulla proprietà del padrone o nella manutenzione della sua casa, delle strade o dei fossati (Caon, Grandesso, 1997, pp.104-105).

Il contadino che aveva una stalla, riusciva a vivere un po' meglio. I buoi e le vacche, infatti, erano indispensabili per alcuni lavori dei campi e se non si avevano, si era costretti a prenderli in affitto. Come nella pratica della *soccida*, un contratto

particolare di affitto del bestiame: i vitelli che nascevano erano divisi, come prodotto, fra il proprietario e l'affittuale, col rischio che il contadino perdesse ogni suo possedimento per l'eccessivo indebitamento e fosse costretto a fare *San Martin*, cioè a perdere il suo podere alla fine dell'anno agricolo proprio l'11 novembre, giorno di San Martino.

I campi erano per il 90% occupati da colture cerealicole, inframmezzati da vigne e filari di gelso. Per l'attacco della fillossera, intorno al 1880, si ebbe una grave crisi del settore viticolo e furono introdotte nuove specie intaccabili ma più grossolane. Il prodotto migliore, comunque, andava al padrone.

Un prodotto il cui reddito andava tutto al fittavolo era invece quello derivante dalla coltivazione del baco da seta, attività assai diffusa. Diffusissimi erano pertanto i gelsi perché le loro foglie servivano da nutrimento ai bachi, e i tronchi formavano il sostegno per le viti.

Oltre ai cereali principali, mais e frumento, si producevano cereali minori: segala, sorgo, panico, miglio, i quali servivano per l'alimentazione degli animali. Non meno importante era la coltivazione di prodotti secondari ma indispensabili al consumo locale, come i fagioli, alimento fondamentale per la dieta contadina; la patata, introdotta a inizio Ottocento, i piselli, le zucche e la patata "americana" (Caon, Grandesso, 1997, p.106).

Per il vestiario, lenzuola e stoffe di uso quotidiano, si coltivavano il lino e la canapa che si filavano in casa con l'arcolaio, nelle lunghe serate dei filò. Ancora sostenuto era l'allevamento delle pecore per la produzione della lana domestica. Di importanza vitale nella nutrizione era l'allevamento del maiale e degli animali da cortile che servivano anche per le onoranze al padrone e per il piccolo commercio del mercato locale (uova, piume e carne).

Le donne si prendevano pochissima cura della casa perché il lavoro nei campi era tanto, soprattutto nelle zone montuose, dove gli uomini erano costretti ad emigrare stagionalmente.

1.2.2 Patologie

Molte malattie che affliggevano la popolazione contadina erano rafforzate dalla scarsa alimentazione e dalla poca pulizia e igiene.

Gli ultimi trent'anni dell'Ottocento sono stati definiti, nel Veneto, gli anni della fame e della pellagra, per il generale peggioramento delle condizioni di vita e del lavoro, a causa delle rivendicazioni dei contadini e dell'inasprimento nella lotta per i contratti con i proprietari.

Per avere un'idea della gravità della situazione e soprattutto del problema della malnutrizione del Veneto, basta vedere che, nelle cause di riforma del servizio militare nei coscritti del periodo 1863-1870, il contingente del Veneto ha il peggior regime alimentare rispetto a tutte le altre regioni italiane (Inchiesta Jacini, 1877, p.165).

Questo dato è rilevante poiché la gracilità fisica di una persona deriva da cause remote, spesso la costituzione fisica debole era causata da malnutrizione fin prima della nascita, da genitori deboli e malnutriti a loro volta. Ulteriori fattori potevano essere lo scarso allattamento, il difettoso allevamento dei bambini e le malattie dell'infanzia.

Oltre alla gracilità, il territorio del Veneto era la zona più colpita dall'epidemia di pellagra, una malattia pericolosa anche allo stadio latente, aveva natura di morbo ricorrente, un nemico insidioso che si poteva manifestare in ogni momento; tutti i pellagrosi hanno accertato il prorompere di questo morbo dopo un'inondazione, dopo un pessimo raccolto, o dopo una calamità (Inchiesta Jacini, 1877, pp.166-167). Chi era affetto da questa malattia spesso presentava anche i sintomi della mania pellagrosa, una sorta di pazzia, e quindi veniva ricoverato nei manicomi che in breve tempo raddoppiarono la loro popolazione.

In quasi tutti i comuni della provincia di Padova altre malattie erano frequenti, quali affezioni agli organi respiratori e agli organi digerenti, e in certe stagioni si presentavano anche malattie infettive quali la febbre tifoidea, la malaria, la difterite, il vaiolo, il colera.

1.2.3 Relazioni familiari

Già nel '600, come poi nel '700 e nell'800, i figli uscivano di casa prima nell'Europa Settentrionale rispetto a quella meridionale (Barbagli, Castiglioni, Dalla Zuanna, 2004, p.71). Questo avveniva per due motivi: al nord era più diffuso l'uso di andare presto a vivere e a lavorare presso una famiglia e perché al sud si seguiva più frequentemente la regola di residenza patrilocale e i figli maschi restavano a lungo nella casa dei genitori con la moglie. In questi casi i figli maschi passavano un forte periodo della loro vita in uno stato di forte subordinazione al padre: era dal padre che dipendevano tutte le grandi e piccole decisioni sul lavoro e tempo libero dei figli anche quando questi erano sposati.

Nei primi decenni del Novecento ad uscire più tardi di casa non erano solo i figli dei coltivatori proprietari e affittuari, ma anche quelli dei braccianti. Di conseguenza nell'Europa settentrionale si usciva di casa molti anni prima del matrimonio, in quella meridionale in coincidenza con il matrimonio, oppure successivamente, o addirittura mai.

Questo quadro diventa assai più frastagliato se si considerano le differenze territoriali interne all'Italia. Le ricerche condotte in tutte le regioni italiane ci suggeriscono che, verso la fine dell'Ottocento, le differenze territoriali nelle strutture familiari erano rilevanti (Dalla Zuanna, Rosina e Rossi, 2004, p.125). I distretti alpini e le città vedevano una presenza diffusa delle famiglie nucleari, dove prevalevano i microproprietari per quanto riguarda la conduzione dei fondi agricoli; nell'area della pianura, le strutture risultano essere complesse in proporzioni decisamente maggiori, in particolare nel Veneto orientale in cui era diffusa una struttura agricola appoderata e coltivata da famiglie contadine legate al proprietario da patti mezzadrili e o da contratti misti di fitto e mezzadria; nella bassa pianura, mentre, famiglie complesse e famiglie nucleari coesistevano.

Le famiglie nucleari erano la condizione di vita prevalente fra i braccianti, sia obbligati, cioè legati da un contratto annuale che pagavano un canone per l'abitazione e svolgevano ogni genere di lavoro richiesto dal padrone, sia avventizi, cioè braccianti assunti soltanto nei momenti di massima richiesta quando il lavoro

del personale fisso non è sufficiente e che non risiedono sui fondi con le loro famiglie.

Le famiglie complesse, invece, erano organizzazioni di nuclei che avevano o una conduzione dei fondi, o l'insieme dei salariati fissi come castaldi, campari, boari, ecc., lavori che richiedevano specializzazioni o particolari capacità (Dalla Zuanna, Rosina e Rossi, 2004, p.126).

In conclusione possiamo affermare che le strutture familiari italiane sembravano modificarsi in relazione ai fattori di produzione : tendono ad essere complesse nelle zone di appoderamento, semplici dove domina la piccola e piccolissima proprietà e bracciantato. Nelle città, invece, predominava la famiglia semplice , accompagnata da strategie produttive e di sopravvivenza.

Anche a San Giorgio delle Pertiche, come in tutto il Camposampierese, prevaleva la famiglia complessa, e in tutto l'Ottocento come nella prima metà del Novecento, era consuetudine per le mogli andare a vivere nella casa del marito formando famiglie multiple che potevano essere anche molto numerose, a seconda della dimensione del fondo.

1.3 SITUAZIONE DEMOGRAFICA:

1.3.1 Mortalità Infantile e Natalità

Lo studio del sistema demografico d'antico regime ha evidenziato come il netto peggioramento delle condizioni di vita della primissima infanzia possa essere considerato uno degli aspetti più caratteristici dell'area veneta del Settecento e della prima metà dell'Ottocento (Dalla Zuanna, Rosina e Rossi, 2004, p.177).

Nella seconda metà del Settecento la mortalità infantile era per i Paesi Scandinavi su livelli di 200‰ circa, un po' più bassa in Inghilterra e maggiore in Francia, vicino al 270‰. Per il Veneto d'inizio Ottocento, invece la mortalità era superiore al 300‰, esito del processo di progressivo peggioramento delle condizioni di sopravvivenza nelle prime fasi di vita nel corso del secolo precedente.

“Chiunque abbia familiarità con i risultati della demografia storica sa bene che la variabilità dei livelli di mortalità infantile nel regime antico era elevatissima, dato che normalmente morivano, entro il primo anno di vita, tra un quinto e un terzo dei nati” (Massimo Livi Bacci¹¹, 1999, p.177).

Non esisteva un'unica causa, ma l'intervento di più fattori concomitanti: il peggioramento del tenore di vita di larghe fasce di popolazione, un aumento del lavoro femminile fuori casa e una conseguente diminuzione per la cura dei figli, periodo climaticamente favorevole per molte malattie infettive della prima e primissima infanzia che si mostrarono più aggressive, e il peggioramento delle condizioni delle madri al momento del parto: in generale una diminuzione dell'attenzione alla sopravvivenza dei neonati.

All' inizio dell'Ottocento il Veneto era una tra le peggiori zone in Europa nella quale un bambino poteva augurarsi di nascere (Dalla Zuanna, Rosina e Rossi, 2004, p.179).

¹¹ Massimo Livi Bacci : Professore di Demografia nell'Università di Firenze alla facoltà di Scienze Politiche “Cesare Alfieri”. La sua attività scientifica ha riguardato vari aspetti della demografia italiana e mondiale, attuale e storica.

Un aspetto importante per comprendere le cause dell'elevata mortalità infantile in Veneto nei primi decenni dell'Ottocento è la struttura per età della mortalità infantile stessa.

Attorno alla metà dell'Ottocento in Italia la probabilità di morire nel primo anno di vita è del 270‰, mentre la probabilità di morire fra il primo e il quinto compleanno è del 230‰; mentre nel Veneto la mortalità infantile è molto più elevata, 315‰, e quella giovanile è più moderata, 185‰. A metà del XIX secolo la situazione è ancora drammatica: il rischio di morte al primo mese è doppio rispetto alla media nazionale: la mortalità nei primi mesi di vita aveva un peso rilevante (vedi tabella 1.1).

Tabella 1.1 Mortalità infantile distinta per mesi di vita. Veneto Italia, 1852-1873

(Dalla Zuanna, Rosina e Rossi, 2004, pp.182)

Mesi	VENETO		ITALIA
	1852-54	1863-73	1863-73
1°	201	165	101
2°- 3°	25	29	34
4°- 6°	17	19	29
7°-9°	14	16	30
10°-12°	18	19	31
Totale	274	248	225

Oltre le cause indicate precedentemente, bisogna aggiungere fattori riguardanti il clima e l'ambiente domestico, le condizioni generali di salute con cui la madre portava avanti il parto e l'impegno e il carico lavorativo di quest'ultima, considerando se lavorava fuori casa.

Esiste in letteratura un consenso quasi unanime sul fatto che le differenze nazionali e regionali nei livelli di mortalità alle età inferiori siano riconducibili in gran parte alle differenze nei tempi di svezzamento e nel tipo di alimentazione somministrata. Se ciò è senz'altro vero per molti casi di mortalità giovanile, non lo è altrettanto per i casi di mortalità infantile.

Una delle chiavi della mortalità infantile veneta, infatti, è costituita dalla distribuzione stagionale: i tassi di mortalità infantile sono influenzati dalle condizioni climatiche e pertanto subiscono variazioni per i bambini nati in mesi diversi.

Tabella 1.2 Mortalità infantile distinta per stagioni nel primo anno di vita.

Veneto Italia, 1872-1879

	VENETO	ITALIA
Stagioni	1872-79	1872-79
Inverno	310,1	245,7
Primavera	204,7	193,9
Estate	158,1	190,1
Autunno	209,4	218,3
Anno	216,6	212,2

Le condizioni di vita, come si è visto nei paragrafi precedenti, erano molto dure in Italia, e i metodi di riscaldamento erano rudimentali; la generazione dunque che nasceva nei mesi invernali era gravemente colpita. Le estati erano meno pericolose, ma i loro effetti si facevano sentire su una gamma più ampia di fasce d'età fino allo svezzamento incluso (Breschi, Livi Bacci, 1986. Population pp.19-36).

Come si osserva dalla tabella 1.2, in cui l'inverno indica i mesi da dicembre a febbraio, la primavera indica i mesi da marzo a maggio, l'estate indica i mesi da giugno ad agosto e l'autunno indica i mesi da settembre a novembre, la stagione con più elevata mortalità infantile nel Veneto è proprio l'inverno. Infatti nei primi giorni e nelle prime settimane di vita dei bambini nati in inverno è alto il rischio di infezione alle vie respiratorie.

Durante la bella stagione, invece, i bambini erano a rischio di contrarre infezioni all'apparato digerente: questo rischio variava a seconda dell'età in cui il bambino passava attraverso l'estate. Infatti il bambino nato in primavera e allattato al seno era protetto durante l'estate con l'immunità prevista dal latte materno, mentre un bambino non allattato al seno, anche se nato in estate, era vulnerabile alle infezioni (Breschi, Livi Bacci, 1997. pp159-160).

Il medico veronese Gianverardo Zeviani¹², probabilmente il primo studioso che si interessò allo studio della mortalità infantile in Veneto, diceva che era il freddo dell'inverno che i bambini incontravano nei primi giorni della loro vita, la causa maggiore della mortalità infantile.

A sostegno di ciò c'è anche uno studio effettuato confrontando le temperature minime esterne raggiunte dall'ambiente nei vari mesi dell'anno (Dalla Zuanna Rosina, 2008): la conclusione raggiunta è che l'alta mortalità infantile nella prima settimana di vita è strettamente correlata con le basse temperature.

In Italia due fattori sono dominanti: il forte impatto dell'inverno sui neonati e il forte impatto dell'estate sulla mortalità dei bambini dopo 6 mesi d'età.

Chi nasceva in inverno era più sfortunato perché cumulava l'elevato impatto della stagione fredda sulle malattie respiratorie, e successivamente si scontrava con il forte impatto del caldo dei mesi estivi e, quindi, sulle infezioni dell'apparato digerente, quando la protezione dell'allattamento al seno era ormai in diminuzione. Chi nasceva in estate era più fortunato perché passava l'estate con la piena protezione dell'allattamento al seno e raggiungeva l'inverno quando era meno vulnerabile alle malattie respiratorie.

Verso la seconda metà dell'Ottocento la mentalità della popolazione veneta cambiò, si comprende il bisogno di protezione e cura del neonato, e la mortalità infantile iniziò a diminuire.

Per quanto riguarda la natalità, agli inizi dell'Ottocento, le donne venete mettevano al mondo tra i 5 e i 6 figli: questo era frutto della combinazione fra età delle donne al primo matrimonio relativamente bassa e fecondità coniugale più contenuta rispetto ad altre aree dell'Europa Occidentale.

Anche se i primi due decenni dell'Ottocento furono caratterizzati da cattivi raccolti, guerre, alta imposizione fiscale, carestie e crisi di mortalità, la fecondità del Veneto era rimasta pressoché stazionaria e così fino a circa il 1870 quando inizia a crescere, superando agli inizi del Novecento i 6 figli per donna, frutto di una combinazione di una nuzialità più bassa e tardiva.

¹² Gianverardo Zeviani: Verona (1725-1808), medico italiano, autore di diversi testi di medicina, è noto soprattutto per essere stato uno dei primi studiosi a trattare la mortalità infantile.

2. RILEVAZIONE E RACCOLTA DEI DATI, LINKAGE E TAVOLE DI MORTALITA'

2.1 RILEVAZIONE E RACCOLTA DATI

La riforma asburgica del 20 aprile 1815 stabiliva che i documenti relativi alle nascite, ai decessi e ai matrimoni, dovessero essere compilati dai parroci delle varie parrocchie dell'Impero o da analoghe autorità religiose, a differenza di oggi e dell'antecedente periodo napoleonico in cui il compito spettava agli ufficiali di stato civile.

Dal 1 gennaio del 1816 i parroci hanno assunto quindi il ruolo di veri e propri ufficiali dell'anagrafe con il compito di registrare le nascite, i decessi e i matrimoni in appositi registri forniti dall'Impero (*registri asburgici*).

La differenza tra i due registri è essenziale: mentre nei registri parrocchiali si registravano gli eventi in maniera disordinata a discrezione del parroco; con l'avvento dei registri asburgici le cose appaiono più ordinate e più chiare perché il parroco era aiutato da uno schema che doveva solamente compilare con le informazioni necessarie.

Da questo momento, quindi, le informazioni erano rilevate in registri identici per ogni parrocchia dell'Impero Asburgico, un notevole vantaggio e semplificazione per la raccolta e l'analisi dei dati.

Attraverso questi registri sono stati raccolti i dati della popolazione della parrocchia di San Giorgio delle Pertiche dal 1816 al 1870 necessari allo studio della mortalità infantile.

2.1.1 I registri delle nascite e dei decessi:

I registri delle nascite si presentano in forma tabellare e al parroco erano richieste per ogni nato le seguenti informazioni:

- il numero progressivo dell'atto;
- la data di nascita (giorno, mese, anno);

- la data del battesimo (giorno, mese,anno);
- il nome e cognome del battezzato;
- la filiazione (legittimo, illegittimo);
- il nome, il cognome, il domicilio, la professione e la religione della madre;
- il nome, il cognome, il domicilio, la professione e la religione del padre;
- la data del matrimonio e la parrocchia di celebrazione;
- il nome, il cognome, il domicilio e la professione dei padrini;
- eventuali annotazioni.

Figura 1: Registro delle nascite della parrocchia di San Giorgio delle Pertiche, 1816-1870

Per quanto riguarda, invece, il registro dei decessi, anch'esso era in forma tabellare, e per il deceduto erano richieste le seguenti informazioni:

- il numero progressivo dell'atto;
- la data della morte (giorno, mese, anno);
- la data della tumulazione (giorno, mese, anno);
- l'età del defunto;

- il luogo della morte;
- la causa della morte;
- il nome, il cognome, il luogo di nascita, il domicilio e la professione del defunto (se il defunto è un bambino, patria, domicilio e professione sono riferiti ai genitori);
- il nome e il cognome della madre;
- il nome e il cognome del padre;
- eventuali annotazioni.

Figura 2: Registro dei decessi della parrocchia di San Giorgio delle Pertiche, 1816-1870

Per lo scopo dell'analisi sono stati presi tutti i nati della parrocchia di San Giorgio delle Pertiche dal 1816 al 1870, mentre per i defunti sono quelli con al più 5 anni d'età.

Come già evidenziato poc'anzi, avere un modello uguale per tutte le parrocchie dell'Impero, ha portato un notevole vantaggio per la lettura, la raccolta e la trascrizione dei dati, ma nonostante questo c'è stata una rilevante difficoltà nella lettura e nella trascrizione. Questo perché le informazioni contenute nei registri

erano scritte a mano, e la calligrafia cambiava, ovviamente, di parroco in parroco, e non sempre in meglio. Inoltre c'è la possibilità che per sbaglio si siano omesse delle informazioni o sia stata sbagliata la collocazione di alcuni dati, o i nomi siano stati abbreviati, ecc..

Proprio per questo la fase della trascrizione dei dati nel dataset è avvenuta interamente a mano senza nessun supporto o programma informatico, a causa di questi errori, che già in questa prima fase hanno bisogno di essere corretti quando possibile.

Nelle tabelle 2.1 e 2.2 si riportano due esempi del risultato della procedura di data-entry.

Dopo la trascrizione e il primo controllo dei dati, si passa alla fase del linkage, che ha una duplice funzione: controllo più accurato dei dati e unione dei record.

Tabella 2.1: parte del dataset relativo al registro delle nascite

Nascita			Battesimo			Nome	Cognome	Nome Padre	Nome Madre	Cognome Madre	Matrimonio			Religione	Cond. lav
g	m	a	g	m	a						g	m	a		
21	6	1813	22	6	1813	Maria	Lorencin	Giuseppe	Bosello	Lucia	19	2	1798	cattolica	illett.
15	11	1815	16	1	1815	Giacomina	Franco	Domenico	Paggetta	Maria	1	3	1806	cattolica	illett.
15	1	1816	15	1	1816	Domenico	Zoccarato	Andrea	Guioto	Santa	24	9	1808	cattolica	illett.
19	1	1816	20	1	1816	Antonia	Zorzi	Prosdocimo	Roncato	Maria M.	3	2	1803	cattolica	illett.
29	1	1816	30	1	1816	Maria	Zoccarato	Angelo	Zoccarato	Maria M.	27	4	1806	cattolica	illett.
30	1	1816	31	1	1816	Maria	Zoccarato	Girolamo	Tonello	Angela	30	4	1795	cattolica	illett.
8	2	1816	8	2	1816	Antonio	Burlin	Filippo	Valentini	Teresa	9	2	1802	cattolica	illett.
14	2	1816	15	2	1816	Valentino	Peron	Giovanni	Favaretto	Domenica	10	2	1803	cattolica	illett.
15	2	1816	16	2	1816	Paolo	Bovolato	Domenico	Favero	Cattarina	22	1	1797	cattolica	illett.
15	2	1816	16	2	1816	Innocente	Zoccarato	Bernardo	Burlin	Cattarina	18	5	1815	cattolica	illett.

Tabella 2.2: parte del dataset relativo al registro dei decessi

Cognome	Nome	Morte			Religione	Cond.lav	Nome Padre	Cognome Madre	Nome Madre	Data di morte			Causa di morte
		g	m	a						g	m	a	
Pasin	Antonia	0	0	3	Cattolico	villica	Antonio	Nalesso	Angela	3	1	1816	Astenia
Zorzi	Antonia	2	0	0	Cattolico	villica	Prosdocimo	Roncato	Maddalena	20	1	1816	Astenia
Burlin	Antonio	2	0	0	Cattolico	villico	Filippo	Valentini	Teresa	2	2	1816	Astenia
Peron	Valentino	3	0	0	Cattolico	villico	Giovanni	Favaretto	Domenica	12	2	1816	Astenia
Zoccarato	Innocente	5	0	0	Cattolico	villico	Bernardo	Burlin	Cattarina	20	2	1816	Astenia
Pinton	Laura	16	0	0	Cattolico	villica	Matteo	Pasquale	Pasqua	11	3	1816	Astenia
Burlin	Anna M.	16	0	0	Cattolico	villica	Antonio	Martini	Maria	28	3	1816	Astenia
Peron	Teresa	20	0	0	Cattolico	villica	Giuseppe	Ometto	Santa	4	4	1816	Astenia
Cantarin	Domenico	3	0	0	Cattolico	villica	Matteo	Andrigo	Chiara	18	4	1816	Astenia
Barin	Antonio	45	minuti		Cattolico	villica	Antonio	Zorzi	Cattarina	11	5	1816	Astenia

2.2 IL LINKAGE

Con il termine linkage s' intende l'unione dei record dei nati con quelli dei defunti.

Innanzitutto i bambini nati sono stati ordinati prima per il proprio nome e cognome, poi per nome e cognome del padre, quindi per nome e cognome della madre ed infine per data di nascita. Lo stesso criterio è stato seguito per i morti in età compresa tra 0 e 5 anni.

Questa fase è stata molto lunga e ha richiesto un po' di pazienza perché è stato necessario ricopiare gli individui uno per uno e poi affiancare alla data di nascita, quella di morte e calcolare i giorni vissuti, in altre parole si stabiliscono i "giorni vissuti" dal bambino morto prima di festeggiare i 6 anni unendo il record del decesso con quello della nascita, e poi calcolando i giorni effettivamente vissuti.

E' necessario però sottolineare la comparsa di errori che riguardano i bambini tra 0 e 5 anni, che non si possono evitare:

- se sono nati altrove e sono nativi in un'altra parrocchia o adottivi;
- se sono morti prima dell'introduzione dei registri asburgici, ma sono nati prima di quell'anno, non figurano tra i nati;
- se sono morti qualche istante dopo la nascita.

In tutti questi casi i bambini nati non figurano nel registro delle nascite e quindi non è possibile collegare i record.

Nonostante tutte queste premesse, non è ancora possibile affermare che tutti i bambini morti tra 0 e 5 anni siano presenti nel registro dei nati, perché alcuni di essi non si trovano, non si è riusciti a collegarli con nessuno senza un motivo preciso, sono di fatto non linkati.

Per quanto riguarda la parrocchia di San Giorgio delle Pertiche nel periodo esaminato, dal 1 gennaio del 1816 al 31 dicembre del 1870, sono state registrate 2863 nascite, e 1296 decessi in età 0-5 anni.

Successivamente si sono collegati i record prendendone uno alla volta, partendo dal decesso e collegandolo alla corrispondente nascita, utilizzando il programma Excel del pacchetto Microsoft Office .

Come detto in precedenza, è praticamente impossibile linkare il 100% dei decessi, ma non va dimenticato che la qualità dell'analisi è influenzata moltissimo dalla cura e dalla precisione con cui sono state raccolte le informazioni.

Il totale dei “non linkati” è stato diviso in 4 categorie:

- nati prima del 1816: rientrano nella categoria, gli individui nati prima del 1816, per i quali non si dispone dell'atto di nascita;
- non nativi: individui deceduti nella parrocchia di San Giorgio delle Pertiche, ma nati altrove, per cui si dispone, quindi, solo dell'atto di morte;
- adottivi: individui di cui si dispone solo dell'atto di nascita, ma non dell'atto di morte;
- veri mancanti: tutti coloro per i quali non è possibile trovare il corrispettivo record tra i nati senza un motivo preciso.

In realtà, nel totale dei non linkati dovrebbero comparire anche gli individui nati morti o deceduti poche ore dopo il parto che, per scelta non corretta del parroco, sono stati registrati solo nell'atto di morte.

Tuttavia sapendo che sono deceduti, è possibile utilizzare la data di morte anche come data di nascita e riportarla negli atti di nascita anche se risulteranno “fittizi” e incompleti perché mancano tutti gli altri dati, anche se quasi tutte le informazioni necessarie sono ricavabili dall'atto di morte, ed altre sono rintracciabili (ad esempio dagli atti di nascita di eventuali fratelli).

Tabella 2.3: nascite, decessi, e non linkati

	<i>nascite</i>	<i>decessi in età 0-5 anni</i>	<i>di cui non linkati</i>
<i>San Giorgio delle Pertiche</i>	2866	1296	220

Nella parrocchia di San Giorgio delle Pertiche, il totale dei non linkati è 220, ossia il 16,98%.

Se osserviamo la distribuzione nelle quattro categorie, osserviamo che:

Tabella 2.4: totale "non linkati"

nati prima del 1816	7	3,18	0,54
non nati a SGdP ¹³	92	41,82	7,10
esposti a balia	112	5,09	8,64
veri mancanti	9	4,09	0,69
totale "non linkati"	220	100,00	16,98

Il peso maggiore deriva da individui adottati, di cui si dispone solo dell'atto di nascita e nell'atto di morte si trova sotto la colonna "condizione", la dicitura "figlio della casa degli Esposti di Padova".

Il tasso di "vero" non linkage, quindi bassissimo, è pari a 0,8%, calcolato con la formula:

$$\frac{\text{mancanti}}{1296 - (\text{nati prima del 1816} + \text{non nativi} + \text{adottivi})}$$

dove 1296 corrisponde ai decessi tra 0-5 anni a San Giorgio delle Pertiche nel periodo considerato.

Questo significa che essendo i veri mancanti solo 9, il 99,2% degli atti di morte è stato collegato con il rispettivo record di nascita.

E' un dato importante perché significa che i dati sono stati raccolti con cura, e quindi la qualità è sufficientemente buona per poter condurre le analisi.

Una volta terminata la fase di linkage si calcola l'età in giorni vissuti dei defunti. Si fissa una data di partenza e si calcolano i giorni trascorsi da questa data fino a quella

¹³ SGdP: nati a San Giorgio delle Pertiche

di nascita, battesimo e decesso. In questo caso si è fissata la data di origine il 1 gennaio 1814 e il calcolo diventa:

$$N = (\text{anno nascita} - 1814) * 365 + (30 * \text{mese nascita}) - 30 + \text{giorno nascita}$$

Dove N sono i giorni trascorsi fino alla nascita, anno nascita corrisponde all'anno di nascita, mese nascita indica il mese di nascita, e giorno nascita indica il giorno in cui il bambino è nato.

Per calcolare i gironi trascorsi dalla morte e dal battesimo si esegue il medesimo calcolo:

$$M = (\text{anno morte} - 1814) * 365 + (30 * \text{mese morte}) - 30 + \text{giorno morte}$$

$$B = (\text{anno battesimo} - 1814) * 365 + (30 * \text{mese battesimo}) - 30 + \text{giorno battesimo}$$

Per determinare la morte in giorni vissuti, basta fare la differenza tra M e N.

Tabella 2.5: Parte del dataset dell'età in giorni vissuti degli individui

nascita giorno	nascita mese	nascita anno	N	B	B-N	M	M-N	M-B
15	1	1816	745	745	0	1371	626	626
19	1	1816	749	750	1	750	1	0
29	1	1816	759	760	1	-662140	-662899	-662900
30	1	1816	760	761	1	1833	1073	1072
8	2	1816	768	768	0	762	-6	-6
14	2	1816	774	775	1	772	-2	-3
15	2	1816	775	776	1	-662140	-662915	-662916
15	2	1816	775	776	1	780	5	4

2.3 LA COSTRUZIONE DELLA TAVOLE DI MORTALITA'

La tavola di mortalità è uno strumento statistico che descrive il processo di eliminazione per morte degli individui di una popolazione: strumento logico e tecnico più completo per l'analisi statistica della morte, della sua incidenza per età e per sesso.

Il primo passo per costruire una tavola di mortalità, è calcolare la probabilità di morte q_x , che esprime il rischio che una persona ha di morire tra il compimento del compleanno x e il compleanno successivo $x+1$, e che varia tra l'età alla nascita 0 e l'età finale (compleanno di o dei sopravvissuti, che poi scompaiono prima del compleanno successivo).

Per poter calcolare la probabilità di morte è necessario avere a disposizione i seguenti dati:

- la distribuzione dei decessi di ciascun sesso, secondo l'anno di morte, l'età (compiuta¹⁴ alla morte) e l'anno di nascita;
- la distribuzione della popolazione di ciascun sesso secondo la data di riferimento, l'età e l'anno di nascita.

La probabilità di morte si è calcolata quindi con la seguente formula:

$$q_x = \frac{\text{decessi anno } x}{\text{nati anno } x}$$

In cui i decessi sono calcolati conoscendo i decessi tra l'età x e l'età $x+1$ avvenuti nell'anno di riferimento di una stessa generazione, e i nati calcolati sommando la popolazione alla fine dell'anno di riferimento (sopravvissuti) e i decessi dello stesso anno.

¹⁴ Età in anni compiuti: il numero di anni veramente vissuti (esempio: avere 30 anni fino ad un istante prima di averne compiuti 31); mentre l'età in anni iniziati indica l'età che devi compiere (esempio: ha compiuto 30 anni, ma è entrato nell'anno dei 31)- Livi Bacci 1999

Nel caso specifico in esame, però, interessa calcolare la mortalità infantile e neonatale. Si sono determinate le seguenti probabilità:

- q_0 indica la probabilità di morte nel primo giorno di vita;
- q_{1-6} esprime la probabilità di morte nella prima settimana di vita escludendo il primo giorno;
- q_{7-29} è la probabilità di morte nella seconda, terza e quarta settimana di vita;
- $q_{1 \text{ mese}}$ indica la probabilità di morire prima di completare il secondo mese di vita per i bambini che hanno raggiunto il primo mese di vita;
- $q_{2 \text{ mesi}}$ indica la probabilità di morire prima di completare il terzo mese di vita per i bambini che hanno raggiunto il secondo mese di vita;
- $q_{3-5 \text{ mesi}}$ indica la probabilità, per chi ha raggiunto il terzo mese di vita, di morire prima di raggiungere il sesto;
- $q_{6-8 \text{ mesi}}$ indica la probabilità, per chi ha raggiunto il sesto mese di vita, di morire prima di raggiungere l'ottavo;
- $q_{9-11 \text{ mesi}}$ indica la probabilità di morire prima dell'undicesimo mese, avendo raggiunto il nono;
- $q_{1 \text{ anno}}$ indica la probabilità di morire di coloro che hanno compiuto 1 anno di vita e che non raggiungeranno il secondo;
- $q_{2 \text{ anni}}$, $q_{3 \text{ anni}}$ e $q_{4 \text{ anni}}$ indicano la stessa cosa della probabilità precedente;
- ${}_{1\text{anno}}q_0$ indica la probabilità di morte nel primo anno di vita;
- ${}_{4\text{anni}}q_1$ indica la probabilità di morte nei quattro anni successivi;
- ${}_{4\text{anni}}q_0$ indica la probabilità di morte nei primi cinque anni di vita.

Una volta calcolate le probabilità di morte per ciascun intervallo di interesse, si procede alla costruzione della tavola di mortalità.

Si parte da un contingente iniziale, l_0 , solitamente un multiplo di 10, e si presuppone che esso, durante la sua esistenza, sia sottoposto ad un rischio di morte alle varie età, equivalente alle q_x calcolate precedentemente.

Quindi, fissata a 1000 la popolazione iniziale, si determinano i decessi tramite la formula:

$$d_0 = l_0 * q_0$$

d_0 indica i decessi attesi nel primo giorno di vita.

Di conseguenza coloro che superano il primo giorno di vita saranno soggetti alla probabilità di morte per la prima settimana di vita che sarà:

$$l_{1-6} = l_0 - d_0$$

Lo stesso meccanismo si ripete per tutti gli altri intervalli; le altre funzioni della tavola di mortalità non sono qui di seguito calcolate perché non significative per l'analisi.

Il vantaggio offerto dalle tavole di mortalità è quello di poter confrontare popolazioni diverse tra loro sottoponendo uno stesso contingente di individui alle diverse probabilità di morte delle due popolazioni. Invece, per poter confrontare probabilità di morte calcolate per periodi di lunghezza diversa in una parrocchia, è necessario standardizzare¹⁵ il rischio di morte: in questo caso si è scelto di standardizzare ogni probabilità a trenta giorni, per cui nelle tabelle compare sia il valore della tavola di mortalità, sia il valore standardizzato.

¹⁵ Valore standardizzato: standardizzazione delle probabilità di morte in modo da poter capire qual è la fascia d'età più a rischio immaginando che tutte abbiano la stessa ampiezza (considerata convenzionalmente di 30 giorni).

Tabella 2.6: Tavola di mortalità complessiva di San Giorgio delle Pertiche

	decessi				tav. di mortalità	
	Dx	Lx	1000*qx	std.	lx	dx
0	158	2543	62,13	1863,94	1000	62
1-6	161	2385	67,51	337,53	938	63
7-29	184	2224	82,73	107,91	875	72
1 mese	41	2040	20,10	20,10	802	16
2 mesi	27	1999	13,51	13,51	786	11
3-5 mesi	62	1972	31,44	10,48	775	24
6-8 mesi	45	1910	23,56	7,85	751	18
9-11 mesi	41	1865	21,98	7,33	733	16
1 anno	146	1824	80,04	6,67	717	57
2 anni	61	1678	36,35	3,03	660	24
3 anni	23	1617	14,22	1,19	636	9
4 anni	39	1594	24,47	2,04	627	15
anno 0	719	2543	282,74	23,56	1000	283
anni 1-4	269	1824	147,48	4,10	717	106
anni 0-4	988	2543	388,52	8,09	1000	389

Dalla tavola di mortalità emerge un elevato rischio di mortalità nel primo giorno di vita: il periodo più critico è costituito dalla 1 settimana, infatti ben 125 neonati su 1000 non raggiungevano i giorni successivi, 62 di essi le prime 24 ore.

Nel primo anno di vita, su 1000 nati ne morivano 283, quasi un terzo del totale, 389 nei primi 5 anni di vita.

In conclusione se si considerasse una popolazione di 1000 nati a San Giorgio delle Pertiche tra i 1816 e il 1870, giungerebbero al quinto compleanno 611 bambini.

Se consideriamo le tavole di mortalità divise nei due generi, in una popolazione maschile di 1000 nati giungerebbero all'età di 5 anni 589 bambini, mentre per una popolazione femminile, 637 bambine (vedi tabella 2.7. e tabella 2.8).

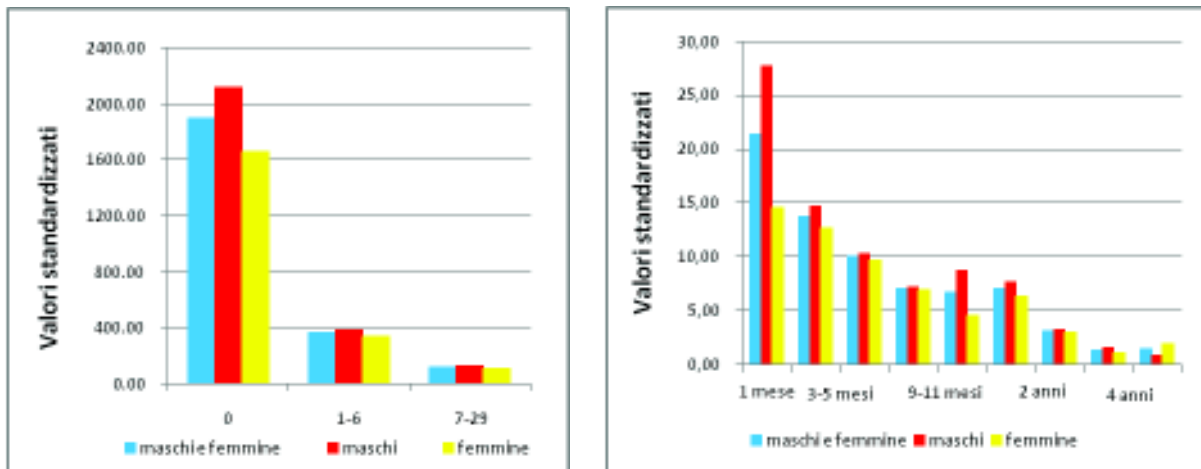
Tabella 2.7: tavola di mortalità dei maschi per San Giorgio delle Pertiche

	decessi				tav. di mortalità	
	Dx	Lx	1000*qx	std.	lx	dx
0 giorni	91	1350	67,41	2022,22	1000	67
1-6 giorni	90	1259	71,49	357,43	933	67
7-29 giorni	106	1169	90,68	118,27	866	79
1 mese	27	1063	25,40	25,40	787	20
2 mesi	15	1036	14,48	14,48	767	11
3-5 mesi	35	1021	34,28	11,43	756	26
6-8 mesi	21	986	21,30	7,10	730	16
9-11 mesi	27	965	27,98	9,33	715	20
1 anno	82	938	87,42	7,29	695	61
2 anni	32	856	37,38	3,12	634	24
3 anni	15	824	18,20	1,52	610	11
4 anni	14	809	17,31	1,44	599	10
anno 0	412	1350	305,19	25,43	1000	305
anni 1-4	143	938	152,45	4,23	695	106
anni 0-4	555	1350	411,11	8,56	1000	411

Tabella 2.8: Tavola di mortalità delle femmine per San Giorgio delle Pertiche

	decessi				tav. di mortalità	
	Dx	Lx	1000*qx	std.	lx	dx
0 giorni	67	1193	56,16	1684,83	1000	56
1-6 giorni	71	1126	63,06	315,28	944	60
7-29 giorni	78	1055	73,93	96,44	884	65
1 mese	14	977	14,33	14,33	819	12
2 mesi	12	963	12,46	12,46	807	10
3-5 mesi	27	951	28,39	9,46	797	23
6-8 mesi	24	924	25,97	8,66	775	20
9-11 mesi	14	900	15,56	5,19	754	12
1 anno	64	886	72,23	6,02	743	54
2 anni	29	822	35,28	2,94	689	24
3 anni	8	793	10,09	0,84	665	7
4 anni	25	785	31,85	2,65	658	21
anno 0	307	1193	257,33	21,44	1000	257
anni 1-4	126	886	142,21	3,95	743	106
anni 0-4	433	1193	362,95	7,56	1000	363

Figura 3: Probabilità di morte standardizzate complessive, per maschi e femmine, fino ai 5 anni di vita, per San Giorgio delle Pertiche



I grafici riportati nella figura 1 evidenziano l'elevato rischio di morte nel primo giorno di vita e il calo della mortalità dopo il 1 mese.

Si nota anche una notevole differenza tra maschi e femmine, il rischio di morire per un neonato nel primo giorno di vita è circa del 67%, mentre per una neonata è il 56%: su 1000 neonati, 411 non arrivano ai cinque anni d'età, mentre per le femmine la cifra scende a 363.

3. STAGIONALITA' E DECESSI

3.1 PREMESSA:

Nell'antico regime demografico le possibilità di sopravvivere erano fortemente legate ai fattori climatici. Come si è visto nel secondo paragrafo del primo capitolo, nel Veneto c'erano 2 fattori dominanti: il forte impatto dell'inverno sui neonati con il rischio di ammalarsi e morire direttamente di freddo, o per malattie all'apparato respiratorio; il forte impatto dell'estate sulla mortalità dei bambini dopo 6 mesi d'età con il rischio di contrarre malattie all'apparato digerente in assenza dell'immunità parzialmente garantita dal latte materno.

Lo studio della stagionalità dei decessi ha 2 obiettivi:

- il fenomeno è interessante di per sé, perché è uno degli aspetti differenziali più rilevanti in epoca storica;
- l'analisi della stagionalità dei decessi infantili differenziata per età permette di dedurre qualche informazione in più sulle cause della morte.

Nello studio della mortalità si possono utilizzare due approcci: per contemporanei e per generazioni, fra loro ovviamente non mutuamente esclusivi.

L'*approccio per contemporanei* consiste nel produrre un processo artificiale, non riferito a nessuna popolazione reale, ma ad un gruppo di persone identificate da un comune evento, che ha il pregio di enfatizzare ciò che accade in un ristretto intervallo di tempo.

L'*approccio per generazioni*, invece, consiste nel descrivere cosa accade ad una popolazione reale nata in uno stesso periodo che però perde di vista l'effetto, alle diverse età della vita, di quanto accade in un ristretto periodo di tempo.

Obiettivo di questo capitolo è considerare l'andamento della mortalità nei primi 3 anni di vita per i bambini nati nelle diverse stagioni dell'anno. Quanto contava l'effetto "selezione", ossia il fatto di essere stati sottoposti ad una mortalità neonatale radicalmente diversa se nati in inverno o in estate? E quanto dannoso era il periodo dello svezzamento? Il rischio era lo stesso per tutti i bambini a prescindere dalle stagioni di nascita?

In questo capitolo consideriamo innanzitutto la stagionalità dei decessi per stagione di nascita a San Giorgio delle Pertiche (3.2), estendendo poi l'analisi ad altre sette parrocchie, in modo da poter ottenere dati molto analitici per i primi 3 anni di vita (3.3, 3.4).

3.2 LA STAGIONALITA' DEI DECESSI INFANTILI A SAN GIORGIO DELLE PERTICHE:

Consideriamo, innanzitutto, le tavole di mortalità infantile per generazione costruite per la parrocchia di San Giorgio delle Pertiche, differenziando per stagione di nascita del bambino (tabella 3.1 – 3.4) considerando il periodo invernale con i mesi di dicembre, gennaio e febbraio, il periodo primaverile con i mesi di marzo, aprile e maggio, il periodo estivo con i mesi di giugno, luglio e agosto, e il periodo autunnale con i mesi di settembre, ottobre e novembre.

Tabella 3.1: Tavola di mortalità complessiva di San Giorgio delle Pertiche per i bambini nati nei mesi invernali

	decessi				tav. di mortalità	
	dx	lx	1000*qx	std.	lx	dx
0	49	700	70,00	2100,00	1000	70
1-6	63	651	96,77	483,87	930	90
7-29	75	588	127,55	166,37	840	107
1 mese	20	513	38,99	38,99	733	29
2 mesi	5	493	10,14	10,14	704	7
3-5 mesi	4	488	8,20	2,73	697	6
6-8 mesi	15	484	30,99	10,33	691	21
9-11 mesi	9	469	19,19	6,40	670	13
1 anno	42	460	91,30	7,61	657	60
2 anni	6	418	14,35	1,20	597	9
3 anni	2	412	4,85	0,40	589	3
4 anni	10	410	24,39	2,03	586	14
anno 0	240	700	342,86	28,57	1000	343
anni 1-4	60	460	130,43	3,62	657	86
anni 0-4	300	700	428,57	8,93	1000	429

Tabella 3.2 : Tavola di mortalità complessiva di San Giorgio delle Pertiche per i bambini nati nei mesi primaverili

	decessi				tav. di mortalità	
	dx	lx	1000*qx	std.	lx	dx
0	64	957	66,88	2006,27	1000	67
1-6	49	893	54,87	274,36	933	51
7-29	62	844	73,46	95,82	882	65
1 mese	4	782	5,12	5,12	817	4
2 mesi	3	778	3,86	3,86	813	3
3-5 mesi	40	775	51,61	17,20	810	42
6-8 mesi	19	735	25,85	8,62	768	20
9-11 mesi	9	716	12,57	4,19	748	9
1 anno	50	707	70,72	5,89	739	52
2 anni	22	657	33,49	2,79	687	23
3 anni	7	635	11,02	0,92	664	7
4 anni	12	628	19,11	1,59	656	13
anno 0	250	957	261,23	21,77	1000	261
anni 1-4	91	707	128,71	3,58	739	95
anni 0-4	341	957	356,32	7,42	1000	356

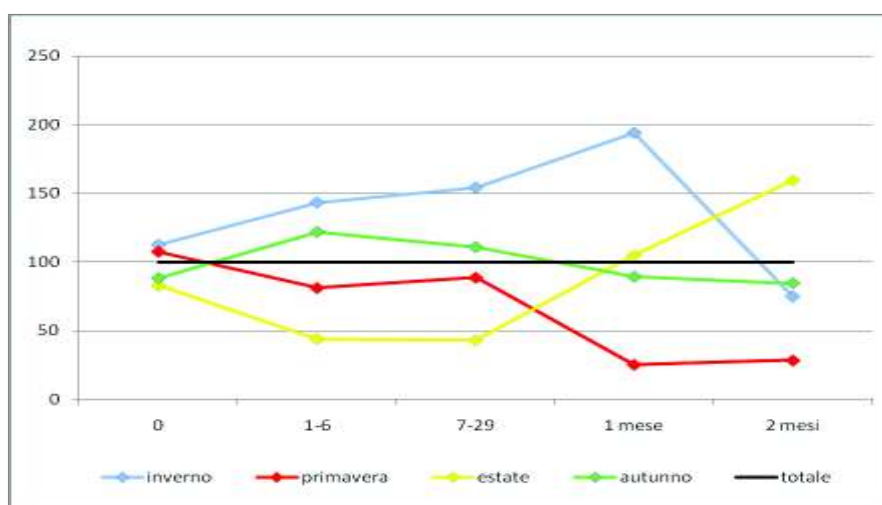
Tabella 3.3 : Tavola di mortalità complessiva di San Giorgio delle Pertiche per i bambini nati nei mesi estivi

	decessi				tav. di mortalità	
	dx	lx	1000*qx	std.	lx	dx
0	33	641	51,48	1544,46	1000	51
1-6	18	608	29,61	148,03	949	28
7-29	21	590	35,59	46,43	920	33
1 mese	12	569	21,09	21,09	888	19
2 mesi	12	557	21,54	21,54	869	19
3-5 mesi	16	545	29,36	9,79	850	25
6-8 mesi	10	529	18,90	6,30	825	16
9-11 mesi	4	519	7,71	2,57	810	6
1 anno	39	515	75,73	6,31	803	61
2 anni	22	476	46,22	3,85	743	34
3 anni	10	454	22,03	1,84	708	16
4 anni	7	444	15,77	1,31	693	11
anno 0	126	641	196,57	16,38	1000	197
anni 1-4	78	515	151,46	4,21	803	122
anni 0-4	204	641	318,25	6,63	1000	318

Tabella 3.4 : Tavola di mortalità complessiva di San Giorgio delle Pertiche per i bambini nati nei mesi autunnali

	dx lx		decessi		tav. di mortalità	
	dx	lx	1000*qx	std.	lx	dx
0	31	566	54,77	1643,11	1000	55
1-6	44	535	82,24	411,21	945	78
7-29	45	491	91,65	119,54	867	80
1 mese	8	446	17,94	17,94	788	14
2 mesi	5	438	11,42	11,42	774	9
3-5 mesi	5	433	11,55	3,85	765	9
6-8 mesi	5	428	11,68	3,89	756	9
9-11 mesi	22	423	52,01	17,34	747	39
1 anno	21	401	52,37	4,36	708	37
2 anni	13	380	34,21	2,85	671	23
3 anni	6	367	16,35	1,36	648	11
4 anni	10	361	27,70	2,31	638	18
anno 0	165	566	291,52	24,29	1000	292
anni 1-4	50	401	124,69	3,46	708	88
anni 0-4	215	566	379,86	7,91	1000	380

Figura 3: Probabilità di morte, distinte per stagione di nascita, calcolate per San Giorgio delle Pertiche



La figura 3 mostra l'andamento delle probabilità di morte per i primi 3 mesi di vita, distinti per stagione di nascita; sull'asse delle ordinate sono riportati i numeri indice, calcolati come rapporto tra i valori registrati per ogni stagione e quelli calcolati per la medesima parrocchia senza distinzione di sesso e stagione, in riferimento a ciascun intervallo di tempo.

Il rischio di morire nel primo giorno di vita era abbastanza simile in tutte le stagioni: nei mesi invernali il 70‰, nei mesi primaverili circa il 67‰, nei mesi autunnali il 55‰ e nei mesi estivi circa il 51‰. Nel periodo successivo si discostano progressivamente dall'andamento generale i valori relativi all'inverno e all'estate: la prima registra un rischio di morte che raggiunge quasi il doppio della media nel 1 mese, mentre nella stagione più calda è inferiore alla media del 50% aumentando successivamente. Nei periodi successivi le differenze si attenuano, ma i comportamenti restano ben distinti per le varie stagioni; nell'ultimo periodo considerato è l'estate che raggiunge il più elevato rischio di morte.

Nel complesso si conferma quanto osservato in altre realtà venete. Anche a San Giorgio delle Pertiche nascere in inverno accresceva in modo spaventoso il rischio di morte: solo sette bambini su 10 nati in inverno completavano il terzo mese di vita.

3.3 LA STAGIONALITA' DEI DECESSI INFANTILI NELLE ALTRE PARROCCHIE DEL VENETO:

Le successive analisi sono state condotte anche con dati raccolti anche in oltre sei parrocchie sparse nel territorio Veneto: Agna, Chiesanuova, e Urbana in provincia di Padova, Monastier e Selva del Montello in provincia di Treviso e Carpenedo in provincia di Venezia, in cui si sono usate le stesse modalità finora descritte per San Giorgio delle Pertiche.

3.3.1 Agna

Il comune di Agna è situato a circa 45 km a sud della città di Padova, confinante con la provincia di Venezia, e si estende su una superficie di 18.8 km quadrati. In epoca medievale Agna rivestiva una certa importanza nel territorio, sia come luogo di culto (la maggior parte dei suoi territori era posseduta dai monaci di San Michele di Bronzolo) che come luogo di scambi, ristoro e nobiltà (presenza di un castello ricordato ancor oggi nel nome della località vicina “castellano” che pare appartenesse ai da Carrara, nobili padovani). Agna era quindi terra di transito per pellegrini e dimora di nobiltà. Nei secoli successivi, la cittadina godette un periodo di relativa calma e prosperità, beneficiando dei raccolti ottenuti da opere di bonifica. Il lungo dominio della Serenissima, però, fece ripiombare il centro in un periodo buio, durante il quale vi furono frequenti pestilenze, causate dalle ripetute carestie; solo con il dominio austriaco la situazione iniziò a migliorare, soprattutto quella sanitaria. Oggi, grazie ad una politica ad una attiva politica attuata dalla metà degli anni Cinquanta, volta a rafforzare l'identità locale e il senso di appartenenza al territorio, è una zona dedita prevalentemente ad attività artigianali e agricole.

Dal punto di vista demografico, nel 1871 ad Agna risiedevano 2817¹⁶ persone, destinate a crescere in modo continuo fino al 1936, anno in cui si sono registrati 5032 residenti; nei trent'anni successivi la tendenza si è però invertita. Infatti al

¹⁶ Istat, 1994

Censimento del 1971 la popolazione ammontava a 3069 unità e da allora è rimasta pressoché costante. L'ultimo dato disponibile è quello relativo al 31 dicembre 2009 che indica una popolazione di 3406¹⁷ abitanti, di cui 1706 maschi e 1700 femmine.

3.3.2 Chiesanuova

La storia della parrocchia di Chiesanuova è profondamente legata alla sua posizione geografica: essa si affaccia sulla strada che dalla città di Padova porta ad ovest, verso Vicenza. In passato questa zona era importante anche da un punto di vista strategico perché situata immediatamente all'esterno delle mura patavine: proprio per questo subì una serie di invasioni e distruzioni prima che si potesse dare inizio alla costruzione della parrocchia. Grazie alle visite pastorali, rese obbligatorie con il Concilio di Trento, sappiamo che tra la fine del '500 e per tutto il '600, la parrocchia era poverissima: la popolazione non contava più di 200 anime nel 1572 e raggiunse le 400 unità negli anni immediatamente precedenti alla grande peste del 1630. Nel 1655 la popolazione ammontava a 620 persone, dando l'impressione che la crisi demografica, causata dalle epidemie, fosse superata; alla fine del secolo si contavano 720 anime. Durante il periodo napoleonico Padova e Chiesanuova assistettero alle invasioni dei francesi che lasciarono dietro di sé degrado e abbandono, soprattutto a Chiesanuova, che pure contava 1200 abitanti nel 1824. L'economia prevalente nell'Ottocento è di tipo agricolo, anche se la mezzadria era poco diffusa a scapito dei contratti d'affitto a breve termine: i contadini, non godendo di un legame stabile con la terra che lavoravano, si ritrovavano quindi a vivere in condizione di generale instabilità e povertà. Era diffuso anche l'allevamento, ma esclusivamente per il lavoro nei campi; coloro che non si dedicavano all'agricoltura svolgevano i lavori più disparati: carbonai, fabbri, falegnami, ecc...

¹⁷ Fonte: comune di Agna

3.3.3 Urbana

Il comune di Urbana si trova nella parte sud ovest del territorio della provincia di Padova.

Il toponimo “Urbs” è di chiara origine romana e sta ad indicare quella antica città in ricordo della V Legione Urbana, vincitrice della battaglia di Azio, che diede il via alla colonizzazione di questi luoghi. Ai romani si devono le prime bonifiche della zona, vanificate alla caduta dell’Impero dall’abbandono delle opere di manutenzione, dalle inondazioni dell’Adige e dagli altri corsi d’acqua, la più disastrosa nel 589. Un tempo terra ricca di miseria, violenza e malattie, vide nel periodo del dominio patriziato veneziano la costruzione di splendide ville.

Dal punto di vista demografico, nel 1871 risiedevano ad Urbana 1939¹⁸ persone, destinate a crescere in modo continuo fino al 1931, anno in cui si sono registrati 2803 residenti; nei quarant’anni successivi la tendenza si è invertita fino ad arrivare a 1954 unità al Censimento del 1971. L’ultimo dato disponibile è quello relativo al 2009, la popolazione era di 2179¹⁹ unità, 1080 maschi e 1099 femmine.

3.3.4 Monastier

Il Comune di Monastier di Treviso, con una superficie di 25,42 kmq abitanti, è situato nella parte sud-orientale della Marca Trevigiana, al confine con la Provincia di Venezia, a circa 17 km da Treviso. Si tratta di un comune sparso, nel senso che non esiste una frazione definibile “capoluogo” e la sede comunale si trova a Fornaci, paese che oggi viene comunemente chiamato Monastier. La notevole presenza di corsi d’acqua ha da sempre favorito l’insediamento umano nella zona, come la sua posizione geografica (di lì infatti passava la più importante arteria stradale che collegava Altino ad Oderzo). La sua storia è legata a quella del monastero benedettino fondato nel 958 grazie alle donazioni di Ottone I che, qualche anno dopo, sarebbe diventato imperatore del Sacro Romano Impero. Dopo

¹⁸ Istat, 1994

¹⁹ Fonte: comune di Urbana

il periodo della dominazione veneziana, il territorio passò sotto comando austriaco, e successivamente fu annesso al regno d'Italia assieme a tutta la regione.

L'andamento della popolazione non è stato costante nel tempo: al Censimento del 1871²⁰ risultavano 2755 residenti, cinquant'anni più tardi la popolazione superava le 4000 unità, così come nel 1951. Nei vent'anni successivi la popolazione ebbe un calo consistente, al Censimento del 1971 si registravano appena 3015 unità. A partire da questo momento, però, inizio un nuovo periodo di crescita: nel 2009 a Monastier risiedevano 4080²¹ persone.

3.3.5 Selva del Montello

La parrocchia di Selva del Montello si trova all'interno del territorio del comune di Volpago, in provincia di Treviso. Il nome deriva dalla presenza sul territorio del Montello, dolce rilievo a forma di cupola alto poco più di 350m, che spicca nell'assetto geografico e morfologico della pianura trevigiana.

Fino agli anni '60 del Novecento, il territorio fu fortemente caratterizzato da grandi ondate emigratorie, che consentirono a coloro che restarono di ricevere dagli emigrati i finanziamenti esteri per poter investire nelle imprese e contribuire al miracolo economico del dopoguerra.

Come per Agna, la popolazione di Volpago è cresciuta in tutto il periodo dal 1871 al 2009, ma non in maniera omogenea: il primo Censimento fece registrare una popolazione di 4951²² unità, che diventarono 8003 nel 1921. Nei quarant'anni successivi la popolazione ebbe qualche oscillazione fino ad arrivare al 1961, data in cui i residenti erano 7625: questa cifra era destinata ad aumentare fino ad arrivare nel 2009 a 9888²³ unità.

²⁰ Istat, 1994

²¹ Fonte: comune di Monastier di Treviso

²² Istat, 1994

²³ Fonte: comune di Volpago del Montello

3.3.6 Carpenedo

La posizione geografica ha fatto di Carpenedo un importante centro di traffici da e per Venezia in tutto il passato che a partire dal secondo dopoguerra è stato coinvolto nella grande espansione urbana di Mestre prendendo la connotazione di località distinta. Si tratta di un quartiere situato a nord di Mestre in cui oggi abitano 19196²⁴ persone distribuite in un territorio di circa 10 kmq. Ma nel periodo di nostro interesse la popolazione era di molto inferiore, infatti dalla relazione finale del Censimento del 1835²⁵ risultavano 1761 abitanti nella parrocchia di Carpendeo, 891 maschi e 870 femmine.

Deve il suo nome ad un fitto bosco di carpini, di proprietà comune di alcune famiglie di Carpenedo anche nel corso dell'800, che la contraddistingueva fin dall'epoca degli Antichi Romani e che funse da motivazione principale per i pastori che, a quanto si sa, per primi vi si stabilirono nel 400 d.C.

Carpenedo si erigeva a ridosso delle mura del Castello di Mestre e questo le costò numerosi saccheggi e lunghi periodi di guerre. Soltanto dopo la pace di Cambrai, nel 1529, che poneva basi e limiti della dominazione straniera in Italia, iniziò a svilupparsi economicamente divenendo anche la sede estiva di molte famiglie di nobili patrizi veneziani che vi costruirono maestose ville.

Nel 1800 la popolazione si divideva in 3 classi: agricoltori, artigiani e castaldi. I lavoratori delle terre, la maggioranza della popolazione, vivevano soprattutto di ciò che la terra concedeva; il più della campagna era di proprietà degli ecclesiastici che la affidarono in piccole porzioni a famiglie locali. I principali prodotti dell'agricoltura erano: granturco, frumento e vino, ortaggi e legumi coltivati per uso familiare. Gli artigiani erano per di più falegnami, fabbri ferrai, calzolai e tessitori che dal loro guadagno giornaliero nulla più ottenevano se non il sostentamento della propria famiglia. I castaldi, invece per così dire, avevano vita più semplice perché al loro sostentamento provvedevano i padroni.

²⁴ Fonte: comune di Venezia

²⁵ Archivio parrocchiale della parrocchia di Carpenedo (originale nell'archivio della Curia Patriarcale di Venezia)

3.4 ANALISI DELLA STAGIONALITA':

Il nuovo dataset, comprendente le sette parrocchie di Agna, Urbana, San Giorgio delle Pertiche, Chiesanuova, Monastier, Selva del Montello e Carpendeo, è composto da 26042 nati dal 1816 al 1870, di cui 9485 deceduti tra 0 e 5 anni.

Lo scopo dell'analisi è studiare la stagionalità dei decessi per evidenziare le relazioni esistenti tra la mortalità infantile e le stagioni dell'anno, ma è utile comunque fare qualche breve cenno preliminare alla stagionalità delle nascite.

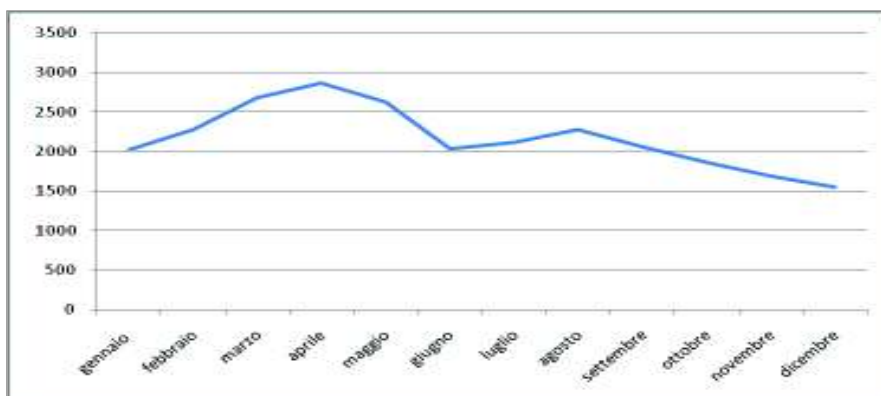
Mentre nell'antico regime demografico l'associazione tra mortalità e clima può sembrare naturale, meno ovvia è l'associazione tra stagioni e natalità. Eppure anche la probabilità di vivere questo evento variava notevolmente nei diversi periodi dell'anno.

Tabella 3.3.: Variazioni stagionali delle nascite dal 1816 al 1870 delle parrocchie di Agna, Urbana, San Giorgio delle Pertiche, Chiesanuova, Monastier, Selva del Montello e Carpenedo

Mesi dell'anno	Totale nascite
<i>1_gennaio</i>	2023
<i>2_febbraio</i>	2276
<i>3_marzo</i>	2685
<i>4_aprile</i>	2865
<i>5_maggio</i>	2621
<i>6_giugno</i>	2033
<i>7_luglio</i>	2112
<i>8_agosto</i>	2277
<i>9_settembre</i>	2053
<i>10_ottobre</i>	1862
<i>11_novembre</i>	1690
<i>12_dicembre</i>	1545
Totale complessivo	26042

I mesi in cui sono nati più bambini sono quelli di marzo, maggio e soprattutto aprile, in cui si registrano circa 3000 unità, quasi il doppio rispetto a dicembre (Figura 1).

Figura 1: Grafico della curva stagionale delle nascite dal 1816 al 1870 delle parrocchie di Agna, Urbana, San Giorgio delle Pertiche, Chiesanuova, Monastier, Selva del Montello e Carpenedo



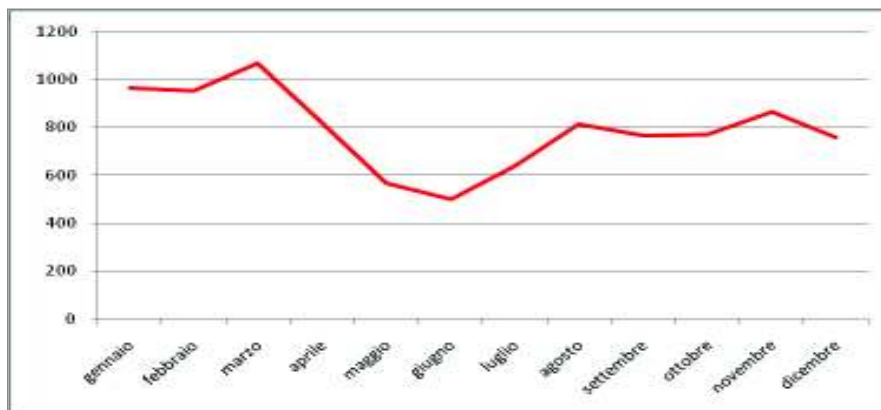
Questo risultato, al di là delle cause che possono averlo determinato, suggerisce che per studiare la stagionalità della mortalità non è possibile utilizzare direttamente i dati sui decessi, ma è necessario calcolare le probabilità di morte.

Si consideri, ora, la curva stagionale dei decessi calcolando i decessi per ogni mese e analizzando e studiando l'andamento delle variazioni mensili vedendo così il fenomeno nel suo complesso.

Tabella 3.4: Variazioni stagionali dei decessi 0-5 anni dal 1816 al 1870 delle parrocchie di Agna, Urbana, San Giorgio delle Pertiche, Chiesanuova, Monastier, Selva del Montello e Carpenedo

Mesi dell'anno	Totale decessi
1_gennaio	965
2_febbraio	954
3_marzo	1070
4_aprile	818
5_maggio	566
6_giugno	499
7_luglio	641
8_agosto	814
9_settembre	768
10_ottobre	769
11_novembre	864
12_dicembre	757
Totale complessivo	9485

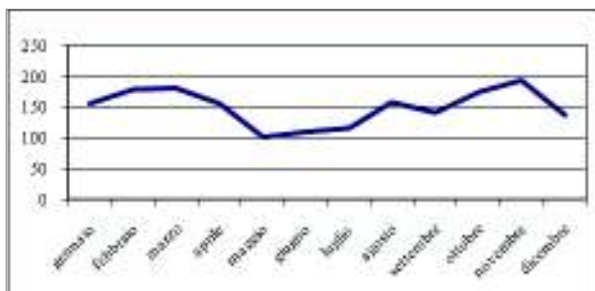
Figura 2: Grafico della curva stagionale dei decessi tra 0-5 dal 1816 al 1870 delle parrocchie di Agna, Urbana, San Giorgio delle Pertiche, Chiesanuova, Monastier, Selva del Montello e Carpenedo



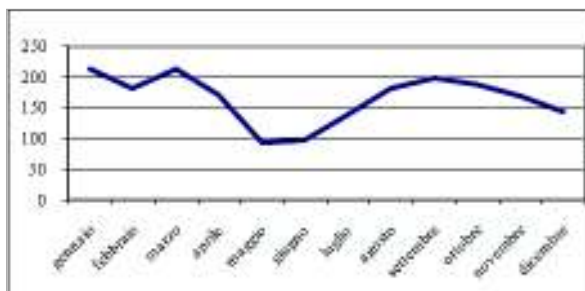
I mesi in cui sono deceduti più bambini, nel periodo considerato, sono gennaio, febbraio e marzo, mesi in cui le temperature sono più rigide.

Se si analizza nello specifico la curva stagionale dei decessi considerando non più il periodo 1816-1870, ma intervalli decennali, risulteranno le seguenti curve:

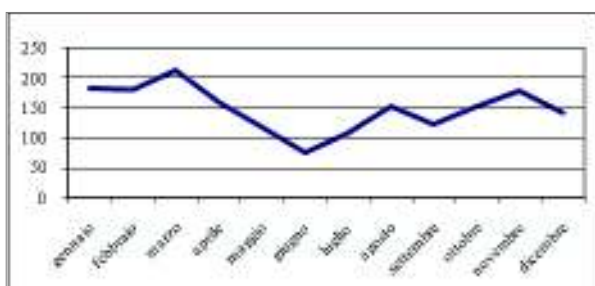
1816-1825



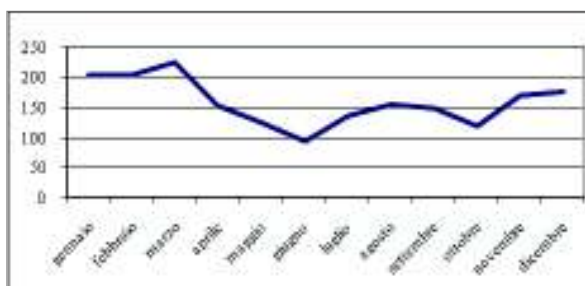
1826-1835



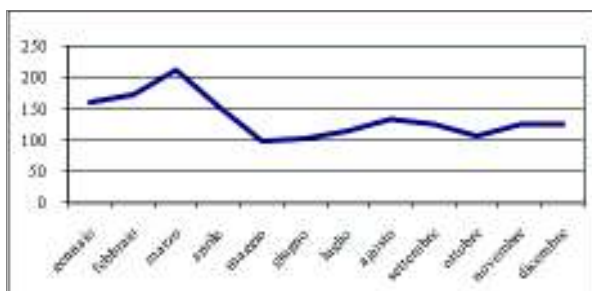
1836-1845



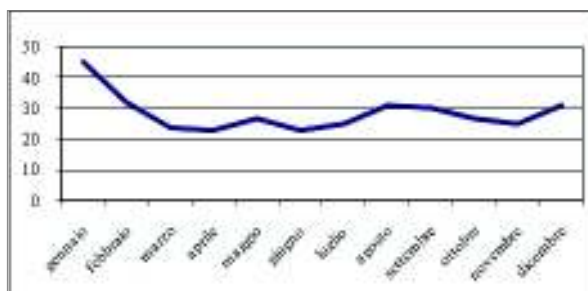
1846-1855



1856-1865



1866-1870



Si può constatare una certa costanza nelle curve, tranne nell'ultimo grafico che considera solo cinque anni e quindi va considerato con cautela: nei primi mesi, soprattutto verso febbraio e marzo, il numero di decessi si alza molto (conferma dei mesi invernali) successivamente si abbassa nei mesi di giugno, luglio, e poi si rialza in autunno, tranne nell'ultimo decennio che rimane pressoché costante.

In seguito si è costruita una tabella pivot considerando solo la parte del dataset dei bambini morti tra 0-5 anni e incrociando le variabili:

- mesi vissuti, calcolati facendo la differenza tra la data di nascita e la data di morte trasformate in giorni e poi dividendo per trenta;
- i dodici mesi dell'anno.

Il risultato è la tabella 3.5 in cui in verticale abbiamo il numero di decessi per età espressa in mesi e in orizzontale i mesi dell'anno.

Questi dati elementari vengono poi raggruppati per stagioni meteorologiche (dicembre, gennaio e febbraio: inverno; marzo, aprile e maggio: primavera; giugno, luglio e agosto: estate; settembre, ottobre e novembre: autunno) e per trimestri di età (tabella 3.6-3.7). E' a partire da questa tabella, in cui si sono messi in evidenza anche i nati per stagione, che si possono calcolare le probabilità di morte per stagione di nascita ed età (in trimestri) al decesso, ossia le tavole per generazione (tabella 3.8).

Tabella 3.5: Tabella pivot in cui si conteggia il numero dei decessi per età nei vari mesi dell'anno fino a 3 anni dal 1816 al 1870 delle sette parrocchie venete

Età al decesso	Mesi dell'anno												Tot
	gen	feb	mar	apr	mag	giu	lug	ago	set	ott	nov	dic	
0	600	699	755	543	306	231	188	227	207	243	395	421	4815
1	100	87	124	84	81	46	33	37	52	83	92	86	905
2	31	18	12	18	13	20	17	22	21	43	48	36	299
3	16	8	8	5	3	5	30	26	25	21	35	20	202
4	15	7	3	4	3	9	16	23	21	21	12	14	148
5	15	3	7	3	4	6	13	23	24	24	18	14	154
6	17	4	3	7	3	3	8	16	4	15	16	12	108
7	9	4	5	3	3	8	8	9	17	15	17	18	116
8	7	8	11	4	4	8	7	6	16	9	12	9	101
9	8	5	8	9	4	9	14	8	12	8	5	7	97
10	9	5	15	2	9	8	17	18	11	2	5	4	105
11	5	4	6	9	2	9	19	25	7	8	4	5	103
12	6	5	9	7	3	8	20	17	17	11	9	3	115
13	2	2	2	8	13	16	15	25	27	12	7	1	130
14	3	2	1	1	6	15	13	30	16	14	9	5	115
15	5	0	4	1	4	7	30	19	16	23	11	7	127
16	1	1	2	4	1	0	16	24	27	9	11	3	99
17	5	5	4	3	1	6	11	21	24	19	11	4	114
18	7	4	2	1	1	2	7	18	24	21	16	5	108
19	8	2	4	6	2	1	5	11	13	17	8	6	83
20	1	6	3	4	4	4	12	9	15	9	8	7	82
21	8	4	2	2	3	7	16	11	8	5	8	3	77
22	5	10	7	4	7	6	10	15	6	3	3	2	78
23	1	3	7	1	3	4	16	17	9	8	4	2	75
24	5	6	5	10	6	6	8	16	9	10	0	1	82
25	0	1	1	5	2	4	8	11	7	8	1	0	48
26	0	1	3	1	5	2	6	10	7	8	6	3	52
27	2	2	1	2	4	1	2	6	11	8	4	3	46
28	3	2	3	2	3	0	3	5	9	4	9	1	44
29	2	1	0	1	2	3	4	9	9	4	10	4	49
30	1	1	3	3	2	1	3	3	2	3	6	1	29
31	3	3	2	5	2	1	1	5	4	9	6	3	44
32	5	4	3	1	4	0	2	1	2	3	3	4	32
33	3	1	1	1	3	2	0	2	1	3	5	2	24
34	3	4	0	2	2	0	2	2	1	2	1	3	22
35	5	4	2	2	2	5	3	5	5	1	0	0	34
Tot	916	926	1028	768	520	463	589	732	686	706	815	719	8862

Tabella 3.6: Tabella pivot fino al 35° mese d'età in cui si conteggia il numero dei decessi in trimestri per stagione dal 1816 al 1870 delle sette parrocchie venete

Età al decesso in trimestri	Stagioni di decesso				Totale
	Inverno	Primavera	Estate	Autunno	
0-2	2078	1936	821	1184	6019
3-5	112	40	151	201	504
6-8	88	43	73	121	325
9-11	52	64	127	62	305
12-14	29	50	159	122	360
15-17	31	24	134	151	340
18-20	46	27	69	131	273
21-23	38	36	102	54	230
24-26	17	38	71	56	182
27-29	20	18	33	68	139
30-32	25	25	17	38	105
33-35	25	15	21	19	80
Nati	5844	8171	6422	5605	26042

Tabella 3.7: Decessi per stagione di nascita ed età in trimestri dal 1816 al 1870 delle sette parrocchie venete

Età al decesso in trimestri	Stagioni di decesso				Totale
	Inverno	Primavera	Estate	Autunno	
0-2	2078	1936	821	1184	6019
3-5	40	151	201	112	504
6-8	73	121	88	43	325
9-11	62	52	64	127	305
12-14	29	50	159	122	360
15-17	24	134	151	31	340
18-20	69	131	46	27	273
21-23	54	38	36	102	230
24-26	17	38	71	56	182
27-29	18	33	68	20	139
30-32	17	38	25	25	105
33-35	19	25	15	21	80
Nati	5844	8171	6422	5605	26042

Tabella 3.8: Probabilità di morte nelle 4 stagioni per trimestri fino al 35° mese d'età, dal 1816 al 1870, per le sette parrocchie venete

qx	Stagioni di nascita				Totale
	Inverno	Primavera	Estate	Autunno	
0-2	0,356	0,237	0,128	0,211	0,231
3-5	0,011	0,024	0,036	0,025	0,025
6-8	0,020	0,020	0,016	0,010	0,017
9-11	0,017	0,009	0,012	0,030	0,016
12-14	0,008	0,008	0,030	0,029	0,019
15-17	0,007	0,023	0,030	0,008	0,018
18-20	0,020	0,023	0,009	0,007	0,015
21-23	0,016	0,007	0,007	0,026	0,013
24-26	0,005	0,007	0,015	0,015	0,010
27-29	0,005	0,006	0,014	0,005	0,008
30-32	0,005	0,005	0,005	0,007	0,006
33-35	0,006	0,005	0,003	0,006	0,005
3-35	0,112	0,130	0,165	0,155	0,142
0-35	0,428	0,336	0,272	0,334	0,340

Queste tavole sono calcolate come nel seguente esempio: $q_{0-2 \text{ mesi}}$, cioè la probabilità di morire prima di raggiungere il terzo mese, per la coorte nata in inverno (nei mesi di dicembre, gennaio e febbraio), si calcola prendendo il totale dei decessi tra 0-2 in inverno, 2078, e il totale dei nati in inverno, pari a 5844. Successivamente la coorte nata in inverno arriverà in primavera all'età 3-5 mesi quindi per calcolare la $q_{3-5 \text{ mesi}}$, cioè la probabilità, per chi ha raggiunto il terzo mese di vita, di morire prima di raggiungere il sesto, si procederà prendendo il totale dei decessi in primavera in età 3-5 e dividendoli per la coorte nata in inverno togliendo, però, il totale dei decessi tra 0-2 in inverno ossia

$$\text{inv } q_{3-5} = \frac{40}{(5844 - 2078)} = 0,011$$

E così per i primi tre anni di vita per tutte e quattro le coorti stagionali.

Grafico 3.1: Distribuzione q_x per le 4 stagioni dal 1816 al 1870 delle sette parrocchie venete

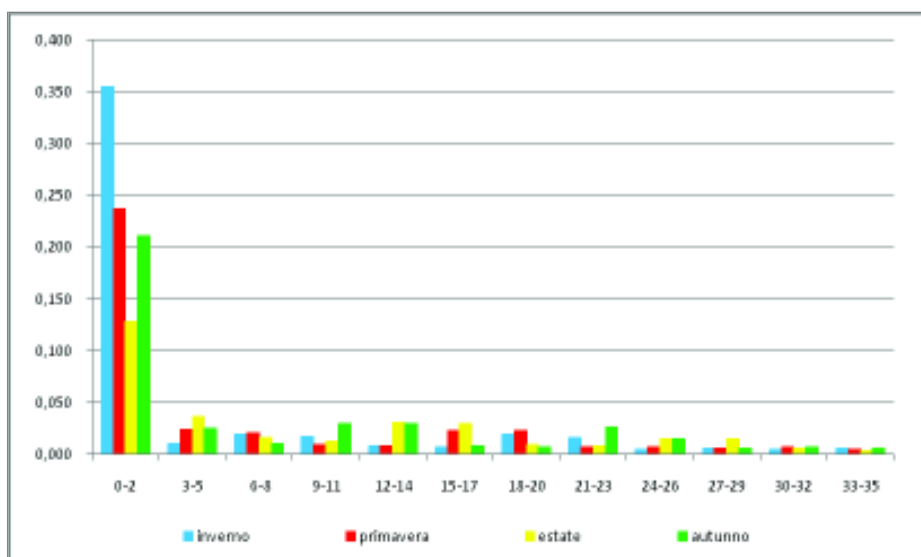
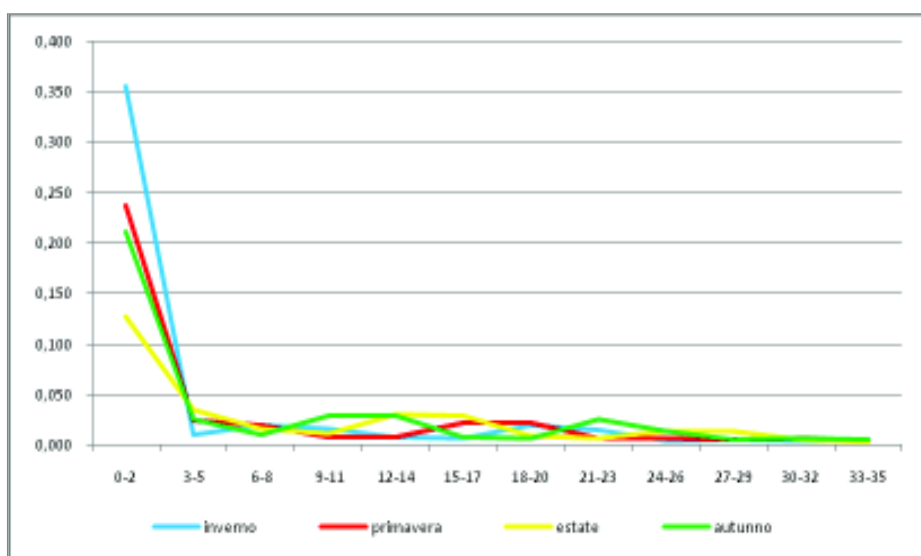
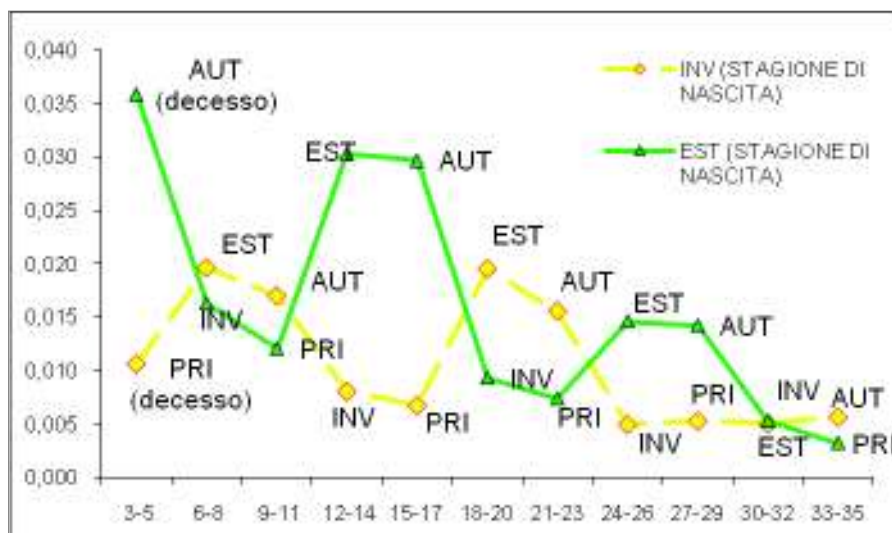


Grafico 3.2: Distribuzione q_x per le 4 stagioni dal 1816 al 1870 delle sette parrocchie venete



I due grafici sottolineano il forte peso della mortalità nei primi mesi di vita: nel periodo 0-2 le q_x sono molto elevate, in inverno superano il 350‰, in primavera e in autunno sono al di sopra del 200‰ e in estate raggiungono quasi il 150‰.

Grafico 3.9: Probabilità trimestrale di morte (mesi 3-35) per i bambini nati in inverno e in estate, dal 1816 al 1870, per le sette parrocchie venete



Analizzando la curva stagionale della mortalità in inverno, e anche i grafici precedenti, si nota subito come la mortalità nei primi mesi sia altissima, questo perché i bambini appena nati e di alcuni giorni soffrivano di più le malattie dell'apparato respiratorio perché più deboli al freddo. Per quanto riguarda, invece, la curva dell'estate, la mortalità è sempre più alta rispetto a quella dell'inverno: infatti se noi tracciamo una retta che unisce le varie probabilità, questa risulterà superiore per l'estate. Si osserva, poi, che i due picchi presenti nella curva con stagione di nascita in estate sono sempre in corrispondenza del mese di morte in estate e in autunno, questo perché i bambini che nascevano o passavano l'inverno e raggiungevano l'estate, soffrivano di malattie gastrointestinali a causa della cattiva alimentazione e malnutrizione dell'epoca e non avevano più la protezione del latte materno. Quindi è evidente sia un effetto "selezione" (chi nasce in inverno muore meno dopo il primo trimestre), sia un effetto "estate-autunno" (la mortalità ha un rialzo quando i bambini si ritrovano a transitare in estate-autunno a prescindere dalla stagione di nascita).

3.5 DIAGRAMMA DI LEXIS E INTERVALLI DI CONFIDENZA:

3.5.1 Diagramma di Lexis

Consideriamo l'unità elementare della demografia: la persona singola. I due punti essenziali per collocarla e definirla nel tempo sono il momento della nascita e della morte. Si può pertanto identificarla nello spazio definito da due coordinate cartesiane, dove le ascisse misurano il tempo e le ordinate l'età. Dunque si può immaginare la superficie attraversata da tante linee di vita quanti sono gli individui; tutte le linee hanno origine (nascono) sull'asse delle ascisse e terminano (muoiono) all'età alla morte della persona considerata.

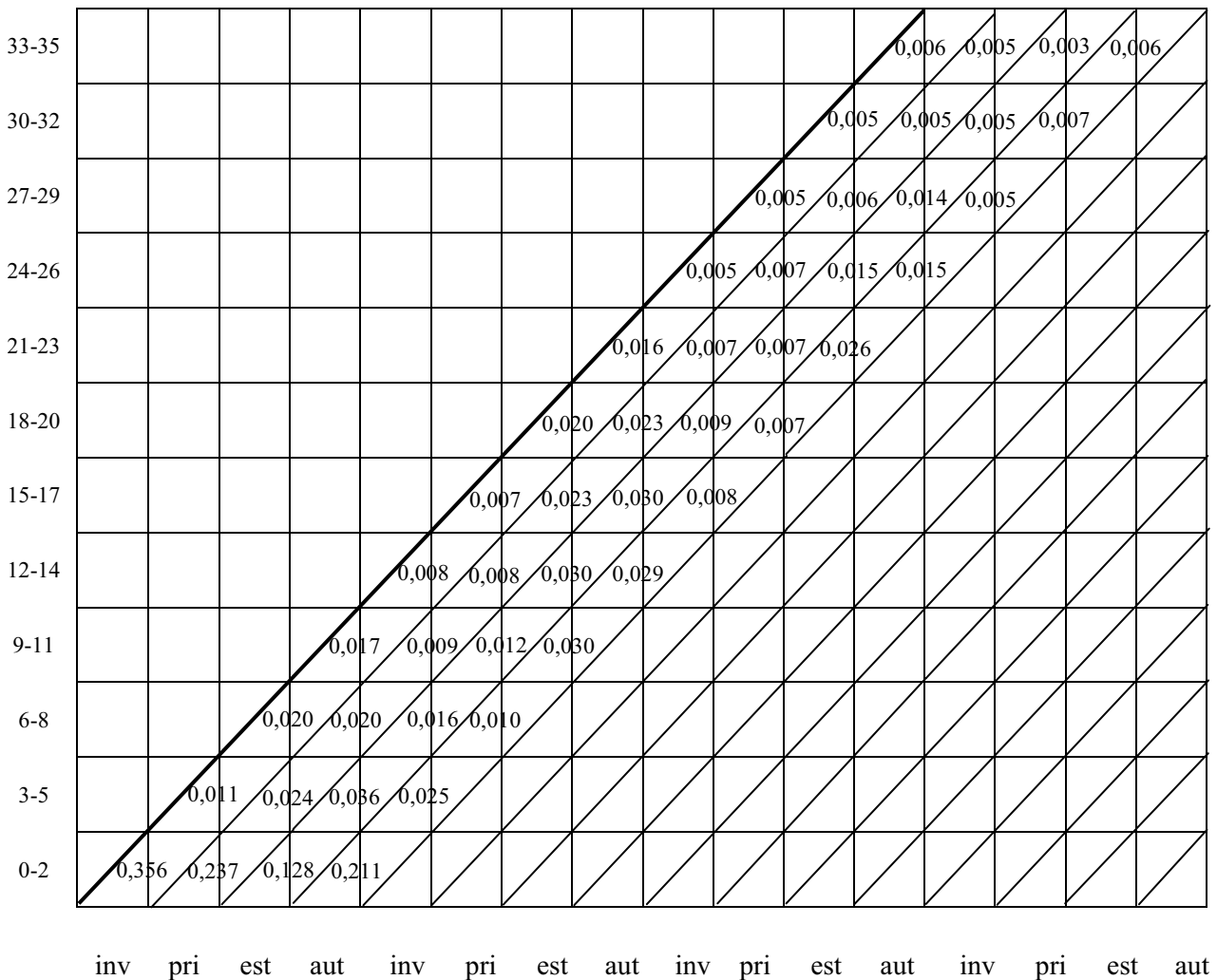
Questo diagramma viene definito *diagramma di Lexis* dal nome dello studioso tedesco che lo adottò nel secolo scorso per illustrare i procedimenti di calcolo della tavole di mortalità. La struttura è quella di una serie di segmenti paralleli tra loro; ciascuna coppia di segmenti contigui delimita un fascio di linee di vita tutte con origine (nascita) durante lo stesso anno di calendario. Ciascun fascio rappresenta, quindi, una generazione di nati, cioè l'insieme dei nati in un determinato anno di calendario. I segmenti in verticale, invece, identificano individui tutti viventi contemporaneamente e si chiamano linee per contemporanei. Inoltre i segmenti paralleli all'asse delle ascisse identificano gli individui che hanno la stessa età, ma in momenti diversi; dunque sono linee dei coetanei.

Le 3 variabili importanti da non perdere di vista per la nostra analisi sono:

- i nati nel periodo considerato: in inverno 5844, in primavera 8171, in estate 6422 e in autunno 5605;
- età: nel caso considerato mesi raggruppati in trimestri;
- probabilità di morte q_x precedentemente calcolata.

L'obiettivo è quello di studiare l'andamenti dei nati nelle varie stagioni alle varie età, attraverso il diagramma di Lexis.

Tabella 3.9 Diagramma di Lexis:



pri= primavera aut= autunno
 est= estate inv= inverno

Lo schema di Lexis conferma quanto detto in precedenza: in inverno la mortalità è molto alta per i primi tre mesi, e ciò non si ripresenta più per nessun altro trimestre; in primavera ha un rialzo attorno al 15° mese fino al 20° e poi diminuisce. Per quanto l'estate è presente un rialzo della mortalità attorno al 12°-17° mese e 24°-29° mese in corrispondenza dei mesi in estate e autunno a prescindere dal mese di nascita.

3.3.2 Intervalli di confidenza

Quando si stima un parametro, o una probabilità nel caso in esame, la semplice individuazione di un singolo valore può non essere adeguata alle necessità operative. E' quasi sempre opportuno associare alla stima puntuale un insieme di valori plausibili per il parametro da stimare, insieme di cui la stima puntuale sarà un generale un elemento. L'individuazione di tale insieme di valori plausibili è detta *stima intervallare*, in quanto spesso si tratta di un intervallo, almeno nel caso scalare. Più in generale il risultato costituisce una *regione di confidenza*.

Definiamo *intervallo casuale* per un parametro θ con coefficiente di confidenza $1-\alpha$ qualsiasi sottoinsieme $S(X)$ di \mathfrak{R}^n tale che:

$$\Pr(\theta \in S(X)) = 1-\alpha$$

Quando a questa regione sostituiamo il campione osservato, otteniamo un intervallo di confidenza per θ con coefficiente di confidenza $1-\alpha$ perché si ha fiducia che la procedura abbia generato uno tra gli intervalli che includono θ ; generalmente si fissa $1-\alpha = 0,95$.

Nel caso in esame si consideri X variabile casuale che identifica l'individuo, e un q_x che indica la probabilità di morte. Quindi risulterà un successo se si è verificato l'evento morte, e un insuccesso se l'individuo è ancora vivo.

In questa ottica la variabile X si potrà approssimare ad una variabile *Binomiale* che conta il numero di successi in n prove indipendenti (i nati nel periodo considerato) e l'intervallo di confidenza sarà così calcolato:

$$q_x \pm z_{1-\alpha/2} \sqrt{\frac{q_x * (1 - q_x)}{N_x}}$$

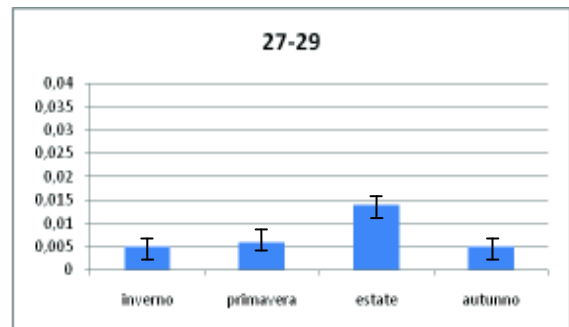
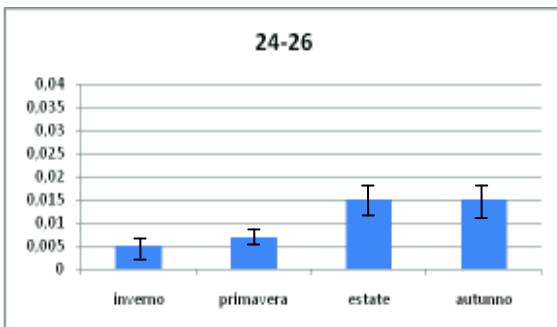
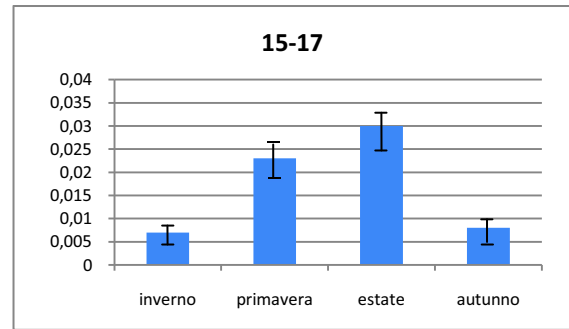
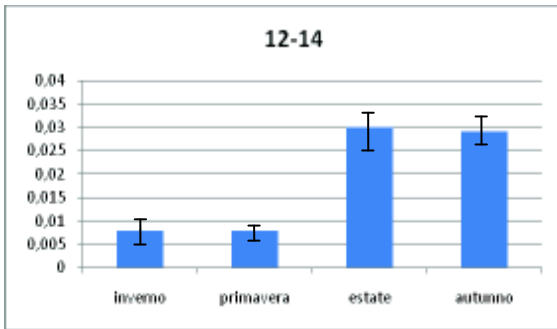
dove $z_{1-\alpha/2}$ è il quantile della normale standardizzata.

La costruzione di un intervallo di confidenza rappresenta, quindi, lo sviluppo più naturale della teoria della stima perché, mediante tale procedura inferenziale, si accompagna il risultato numerico con una misura di affidabilità circa la collocazione più verosimile del parametro.

Si calcolino gli intervalli di confidenza per le probabilità di morte e si rappresentino graficamente quelli più significativi, escludendo i primi tre mesi di vita perché, come visto nei paragrafi precedenti, la probabilità di morire era altissima.

Tabella 3.10: Regioni di confidenza per la probabilità di morte q_x :

Trimestri	Mesi			
	Inverno	Primavera	Estate	Autunno
0-2	0,356 ± 0,0120	0,237 ± 0,0092	0,128 ± 0,008	0,211 ± 0,0107
3-5	0,011 ± 0,0027	0,024 ± 0,0033	0,036 ± 0,0045	0,025 ± 0,0041
6-8	0,020 ± 0,0035	0,020 ± 0,0030	0,016 ± 0,0031	0,010 ± 0,0026
9-11	0,017 ± 0,0033	0,009 ± 0,0020	0,012 ± 0,0027	0,030 ± 0,0045
12-14	0,008 ± 0,0023	0,008 ± 0,0019	0,030 ± 0,0042	0,029 ± 0,0044
15-17	0,007 ± 0,0021	0,023 ± 0,0032	0,030 ± 0,0042	0,008 ± 0,0023
18-20	0,020 ± 0,0035	0,023 ± 0,0032	0,009 ± 0,0023	0,007 ± 0,0022
21-23	0,016 ± 0,0032	0,007 ± 0,0018	0,007 ± 0,0020	0,0026 ± 0,0042
24-26	0,005 ± 0,0018	0,007 ± 0,0018	0,015 ± 0,0030	0,015 ± 0,0032
27-29	0,005 ± 0,0018	0,006 ± 0,0017	0,014 ± 0,0029	0,005 ± 0,0018
30-32	0,005 ± 0,0018	0,005 ± 0,0015	0,005 ± 0,0017	0,007 ± 0,0022
33-35	0,006 ± 0,0020	0,005 ± 0,0015	0,003 ± 0,0013	0,006 ± 0,0020



Gli intervalli di confidenza confermano quanto detto nei paragrafi precedenti: esiste un effetto selezione per chi nasce in inverno perché muore di più nel primo trimestre rispetto a quelli successivi, ed un effetto “estate autunno” perché la mortalità ha un rialzo per i nati in tutte le stagioni, quando i bambini si trovano a transitare tra l’estate e l’autunno (vedi grafici) a prescindere dalla stagione di nascita: questo potrebbe derivare dal fatto che in questo periodo avviene lo svezzamento e il bambino si trova in una situazione in cui non riceve più la protezione del latte materno, bensì un’alimentazione poco sana e povera.

4. PRINCIPALI CAUSE DELLA MORTALITA' INFANTILE

4.1 LO STUDIO EZIOPATOLOGICO DELLE MALATTIE INFETTIVE NELL'OTTOCENTO

L'Ottocento rappresenta una fase fondamentale nello studio delle cause delle malattie infettive e parassitarie e nella messa a punto di metodi efficaci nel contrastarle. Ciò si realizza attraverso una serie di profonde innovazioni teoriche e pratiche, che si succedono per tutto l'Ottocento: l'origine della medicina clinica e della medicina scientifica nei primi decenni del secolo, la “rivoluzione microbiologica” legata ai nomi di Louis Pasteur e Robert Koch, lo sviluppo delle tecniche di osservazione e sperimentazione, la medicina di laboratorio, in primo luogo la microscopia, e le tecniche di coltura artificiale. L'introduzione del concetto di specificità fisiologica e patologica e la sua nuova definizione da parte di Pasteur e di Koch nel campo delle malattie infettive e di Rudolf Virchow per la localizzazione cellulare dell'insieme delle patologie, denotano la fase decisiva della medicina scientifica ottocentesca. Le analogie, che costituivano il principale strumento argomentativo, vengono sostituite da pratiche scientifiche che trovano nel laboratorio la loro forza dimostrativa. La diffusione in medicina del metodo sperimentale e del connesso determinismo causale è un carattere altrettanto essenziale, legato alla possibilità di controllare i fenomeni vitali, di dominarli, e quindi di riprodurli. L'introduzione della medicina di laboratorio segna il passaggio da una causalità vaga, indefinita, all'individuazione di una “causa” singola, specifica di un fenomeno fisiologico o patologico.

La struttura teorica della microbiologia e i suoi procedimenti sperimentali, riducono i fenomeni del contagio e dell'infezione a una relazione biologica tra parassita, il vettore eventuale e il suo ospite, con conseguente abbandono delle teorie miasmatiche e l'identificazione fra contagio e infezione, concetti che fino ad ora erano stati considerati individualmente. Una malattia infettiva è determinata dalla presenza continua e costante di un microrganismo specifico che si sviluppa nell'organismo e che è la causa specifica della malattia, anche se altri fattori (terreno, costituzione) possono modularne l'azione.

Attraverso una legge generale, ogni malattia infettiva è una malattia dovuta ad un germe specifico, e lo studio casuale delle singole malattie epidemiche, diviene possibile comprenderne la specificità e la distribuzione epidemiologica e geografica, dovuta alle caratteristiche biologiche del germe, alle reazioni dell'ospite e alla natura del terreno in cui le relazioni germe-ospite si realizzano. Questa conoscenza "locale", al tempo stesso generale e specifica, permette di indirizzare adeguatamente le misure preventive e terapeutiche verso obiettivi precisi, rendendoli efficaci.

4.2 CLASSIFICAZIONE INTERNAZIONALE DELLE MALATTIE

L'idea di poter disporre di una nomenclatura nosologica definita ed uniforme e di una correlativa classificazione delle varie malattie e cause di morte nasce dall'esigenza di fornire ai sanitari dei criteri uniformi per lo studio scientifico dei fenomeni morbosi attraverso l'accurata osservazione di un gran numero di casi, indicazioni circa la modalità secondo cui gli stati e i processi si manifestano e le eventuali regolarità od uniformità che li caratterizzano e quindi per una finalità di ordine scientifico e pratico per tutti i paesi (Istituto Centrale di Statistica, 1955).

Più precisamente essa ebbe origine dalle disposizioni entrate in vigore nei paesi civili sulla denuncia dei morti alle autorità amministrative e da quelle riguardanti i compiti assistenziali dello Stato e degli Enti locali per la tutela delle condizioni igieniche e sanitarie delle popolazioni.

I primi tentativi di classificazione sistematica delle malattie si fanno risalire agli inizi del XVIII secolo, periodo nel quale ad opera di clinici e metodologisti videro la luce trattati di nosologia metodica a cui attinsero per le loro classificazioni i medici preposti alle statistiche sanitarie municipali e poi nazionali.

Sul piano internazionale l'utilità di una uniforme classificazione delle cause di morte, applicabile a tutti i paesi, si affermò nel primo Congresso internazionale di statistica, tenuto a Bruxelles nel 1853. Da questo ebbe vita un ristretto comitato di medici statistici incaricati di formulare proposte per le quali, discusse nel Congresso di Parigi del 1855 e riesaminate in successivi Congressi, portarono alla prima lista internazionale delle cause di morte (ICD, International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death).

L'Istituto Internazionale di Statistica, sorto dalla precedente istituzione, fin dalla sua prima riunione a Vienna nel 1891, promosse un perfezionamento della classificazione internazionale con un nuovo schema presentato alla Sessione dell'Istituto Internazionale che ebbe luogo a Chicago nel 1893. Con le revisioni effettuate nel 1900, 1910, 1920, 1929 e 1938 l'originaria lista internazionale venne

ampliata ed aggiornata ai progressi della scienza medica. Solo nel 1948 l'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) prenderà il compito di seguire l'evoluzione della classificazione internazionale delle malattie, quando alla sesta revisione ICD vengono incluse anche le cause di morbosità.

La lista nasce e si sviluppa come un compromesso tra il criterio della natura del processo morboso e quello dell'organo da esso colpito o, se si vuole, tra il criterio etiologico e quello anatomico. E' chiaro che questi due criteri potrebbero dar luogo a due distinte classificazioni le quali, opportunamente collegate tra loro, servirebbero a rendere più complete da ambedue i punti di vista le conoscenze dei fenomeni della morbosità.

La classificazione internazionale delle malattie è, quindi, uno standard di classificazione delle malattie e dei problemi correlati e rappresenta un valido strumento per gli studi statistici ed epidemiologici.

La ICD è arrivata alla decima edizione (ICD_10), dopo essere stata approvata dalla 43esima Assemblea mondiale della sanità a maggio del 1990 ed essere entrata in vigore e in uso negli Stati membri dell'Oms nel 1994.

L'ICD-10 è una classificazione che si aggiorna periodicamente e le cui revisioni, sia relative ai codici sia alle regole, presentano annualmente modifiche minori e ogni 3 anni modifiche maggiori.

La classificazione più adatta per la situazione in esame è sembrata quella della Conferenza Internazionale che ebbe luogo a Parigi nel 1948 a cui si adeguò l'edizione italiana del 1950, perché più semplice e quindi più facile ricondurre le cause di morte sotto una determinata categoria.

Classificazione Internazionale Nosologica Analitica²⁶:

- I. Malattie infettive e parassitarie
- II. Tumori
- III. Malattie allergiche delle ghiandole endocrine, del metabolismo e della nutrizione
- IV. Malattie del sangue e degli organi ematopoietici
- V. Turbe mentali, psiconevrosi e turbe della personalità
- VI. Malattie del sistema nervoso e degli organi di senso
- VII. Malattie del sistema circolatorio
- VIII. Malattie dell'apparato respiratorio
- IX. Malattie dell'apparato digerente
- X. Malattie dell'apparato genito-urinario
- XI. Parto e complicazioni della gravidanza, del parto e del puerperio
- XII. Malattie della pelle e del tessuto cellulare
- XIII. Malattie delle ossa e degli organi della locomozione
- XIV. Malformazioni congenite
- XV. Alcune malattie particolari della 1° infanzia
- XVI. Sintomi di senilità e alcuni stati morbosi mal definiti
- XVII. Accidenti, avvelenamenti e traumatismi

I primi 16 settori forniscono una sistematica di tipo misto degli stati morbosi in quanto alcuni fanno riferimento a fattori etiologici o alla natura delle malattie ed altri settori, invece, fanno riferimento agli organi e apparati, l'ultimo settore, invece, riguarda le cause di morte per accidenti, avvelenamenti e violenze.

Le successive revisioni degli ultimi decenni hanno avuto come oggetto il trasferimento ai settori basati sul criterio etiologico di malattie e cause di morte precedentemente incluse negli altri settori, in relazione al progresso delle scienze mediche che hanno condotto ad individuare l'etiologia di certe malattie.

²⁶ Istituto Centrale di Statistica, 1955, "Classificazioni delle malattie e cause di morte"

Per una più sintetica classificazione è parso opportuna ai fini della presentazione dei dati riassuntivi nelle varie pubblicazioni statistiche italiane e ai fini altresì delle pubblicazioni dei dati da parte dei vari Enti nazionali e locali interessati al fenomeno, adottare una classificazione ridotta ad hoc, denominata per comodità, classificazione Istat, comprendente 99 cause o gruppi di cause della classificazione internazionale analitica. Da questa classificazione ridotta si può ricavare immediatamente una classificazione con ancor minore numero di voci, considerando soltanto quelle corrispondenti ai numeri della classificazione ridotta terminanti con zero; pertanto come la classificazione ridotta Istat è desumibile da quella analitica internazionale, così la minima è desumibile dalla ridotta con successivi raggruppamenti delle voci di malattie e cause di morte.

Classificazione ridotta Istat²⁷:

1. Malattie infettive e parassitarie
2. Tumori
3. Malattie mentali, del sistema nervoso e organi dei sensi
4. Malattie del sistema circolatorio
5. Malattie dell'apparato respiratorio
6. Malattie dell'apparato digerente
7. Altri stati morbosi
8. Senilità e cause mal definite
9. Accidenti a altre cause violente

Si consideri la classificazione ridotta dell'Istat per e raggruppare le cause di morte del dataset complessivo e calcolarne le frequenze assolute e relative.

²⁷ La classificazione "ridotta" Istat è ricavata da quella analitica raggruppando le varie voci di questa, secondo classi stabilite, tenendo specialmente conto delle caratteristiche della morbosità e mortalità in Italia (Istituto Centrale di Statistica, 1955).

1. MALATTIE INFETTIVE E PARASSITARIE

(tubercolosi, tifo e febbre tifoidea, colera, dissenteria, scarlattina, difterite, pertosse, meningite, tetano, angina di Vincent e scarlattinosa, febbre spagnola, vaiolo, morbillo, rosolia, febbre nervosa e convulsiva, tosse convulsiva e pagana);

2. TUMORI

(tumori cancerosi);

3. MALATTIE MENTALI, DEL SISTEMA NERVOSO E ORGANI DEI SENSI

(apoplezia, idrocefalo, cefalea, congestione cerebrale, atrofia cerebrale, epilessia)

4. MALATTIE DEL SISTEMA CIRCOLATORIO

(angina pectoris, cardite, ipertrofia, atrofia)

5. MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO

(faringite, laringite, tracheite, angina laringea, tracheale e polmonare, affezione e febbre catarrale, polmonite, atrofia e congestione polmonare, bronchite, edema lino-faringeo, pleurite)

6. MALATTIE DELL'APPARATO DIGERENTE

(ulcera gastrica, gastrite, gastroenterite, gastroenterite verminosa, enterite, affezione gastrica e verminosa, angicolite, epatite, infezione gastrica, affezione e febbre gastrico-verminosa, verminazione, diarrea, spasmo e vermi)

7. ALTRI STATI MORBOSI

Malattie allergiche, delle ghiandole endocrine, del metabolismo e della nutrizione (asma, affezione e febbre asmatica, rachitismo, pellagra)

Malattie della maternità (gestosi, sincope post-parto, aborto, parto difficile, emorragia, indisposizione alla nascita, nato morto)

Malattie della pelle e del tessuto cellulare (indurimento cellulare)

Malattie delle ossa e degli organi della locomozione (artrite, reumatismo, affezione e febbre reumatica)

Malformazioni congenite (spina bifida, impossibilità di succhiare)

Alcune malattie particolari della prima infanzia (asfissia, paralisi, astenia, debolezza infantile, cachessia, marasma infantile, malnutrizione, mancanza di

sviluppo, mal putrido, spasmodia infantile, spasmo e affezione spasmodica, febbre con spasmo)

8. SENILITA' E CAUSE MAL DEFINITE

(convulsione, congestione, cause ignote, flusso di sangue, febbre, idrope)

9. ACCIDENTI E ALTRE CAUSE VIOLENTE

(annegamento, assideramento, accidentale evenienza, commozione cerebrale, droga, soffocamento, ustione)

Si calcolino le frequenze assolute e relative della cause di morte del dataset iniziale:

Tabella 4.1 Distribuzione delle cause di morte nelle sette parrocchie del Veneto dal 1816 al 1870 in base alla classificazione internazionale

Classificazione malattie	Freq. assolute	Freq. relative
1. malattie infettive e parassitarie	551	5,81
2. tumori	3	0,03
3. malattie mentali, del sistema nervoso e degli organi di senso	105	1,11
4. malattie del sistema circolatorio	41	0,43
5. malattie del l'apparato respiratorio	506	5,33
6. malattie dell'apparato digerente	887	9,35
7. altri stati morbosi	5435	57,30
8. senilità e cause mal definite	240	2,53
9. accidenti e altre cause violente	72	0,76
10. celle vuote	1645	17,34
Totale	9485	100,0

Grafico 4.1 Distribuzione percentuale dei decessi dal 1816 al 1870 nelle sette parrocchie del Veneto

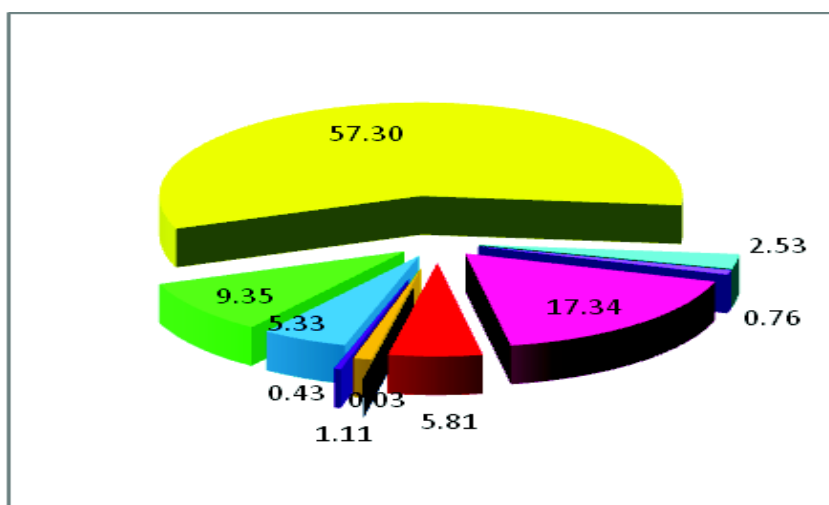
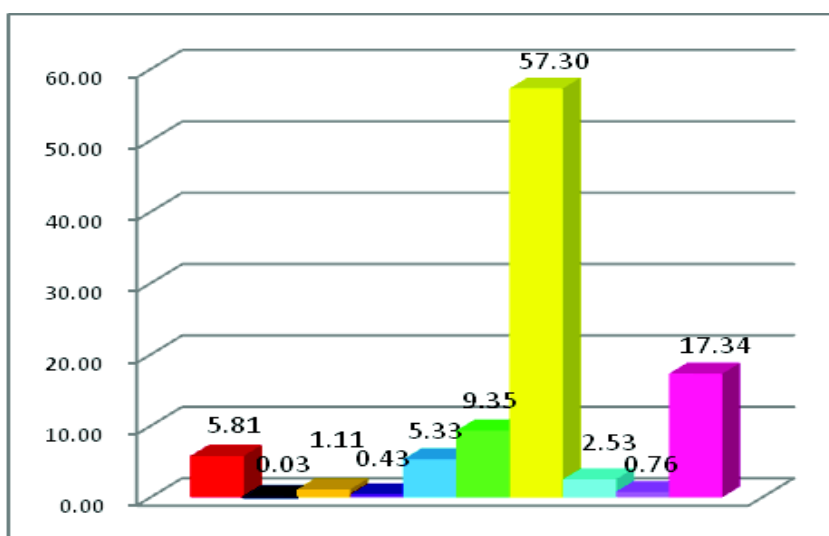


Grafico 4.2 Distribuzione percentuale dei decessi dal 1816 al 1870 nelle sette parrocchie del Veneto



La categoria con peso maggiore è la categoria “altri stati morbosi”, questo perché all’interno c’è la voce spasmo che è composta da 3736 unità all’epoca era una causa non ancora ben conosciuta e per questo era etichettata in questa categoria.

Se si considerasse la causa di morte per spasmo una categoria a sé:

Tabella 4.2 Distribuzione delle cause di morte nelle sette parrocchie del Veneto dal 1816 al 1870 aggiungendo la categoria “Spasmo”

Classificazione malattie	Freq. assolute	Freq. relative
1. malattie infettive e parassitarie	551	5,81
2. tumori	3	0,03
3. malattie mentali, del sistema nervoso e degli organi di senso	105	1,11
4. malattie del sistema circolatorio	41	0,43
5. malattie del l'apparato respiratorio	506	5,33
6. malattie dell'apparato digerente	887	9,35
7. altri stati morbosi	1699	17,91
8. spasmo	3736	39,39
9. senilità e cause mal definite	240	2,53
10. accidenti e altre case violente	72	0,76
11. celle vuote	1645	17,34
Totale	9485	100,00

La situazione non cambierebbe perché la categoria con peso maggiore è spasmo seguita da altri stati morbosi composte dalle malattie particolari di 1° infanzia e dalle malattie della maternità.

Da questa prima analisi sulle cause di morte, emerge che le principali cause di morte sono le malattie della 1° infanzia come debolezza infantile, astenia, cachessia, marasma infantile, malnutrizione, mancanza di sviluppo, ecc..., e le condizioni di salute materna, che spesso erano precarie perché le donne lavoravano fino al parto, erano malnutrite e mancavano di cure e attenzioni verso lo stesso e al bambino che avevano in grembo. Successivamente poi si trovano le cause di morte per malattie all'apparato digerente collegate sicuramente alla malnutrizione e alla povertà.

4.3 ANALISI DELLE CAUSE DI MORTE

In un secondo tempo, si sono considerati gli individui morti all'età di 9-14 mesi, periodo molto interessante, come visto nel precedente capitolo, perché momento in cui le probabilità di morte hanno spesso un aumento.

Si è costruita una tabella pivot in excel in cui si sono incrociate due variabili: la stagione in cui il bambino era deceduto e la causa di morte, con l'obiettivo di capire in che modo le stagioni hanno influito sulle probabilità di morte, oppure la causa di questo aumento è lo svezzamento che avveniva verso il primo anno d'età.

Tabella 4.3 Distribuzione delle cause di morte degli individui tra 9-14 mesi dal 1816 al 1870 nelle sette parrocchie del Veneto

CAUSE DI MORTE	Primavera	Estate	Autunno	Inverno	TOTALE
1. Malattie infettive e parassitarie	6	46	24	18	94
2. Tumori	0	0	0	0	0
3. Malattie mentali e del sistema nervoso	0	0	2	2	4
4. Malattie del sistema circolatorio	2	0	0	1	3
5. Malattie dell'apparato respiratorio	3	35	18	15	71
6. Malattie dell'apparato digerente	7	42	14	35	98
7. Altri stati morbosi	53	121	45	85	304
8. Senilità e cause mal definite	6	14	3	13	36
9. Accidenti e altre cause violente	0	1	0	0	1
10. Celle vuote	4	27	8	15	54
TOTALE	81	286	114	184	665

Grafico 4.3 Distribuzione dei decessi dai 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete dal 1816 al 1870 sulla base della classificazione internazionale

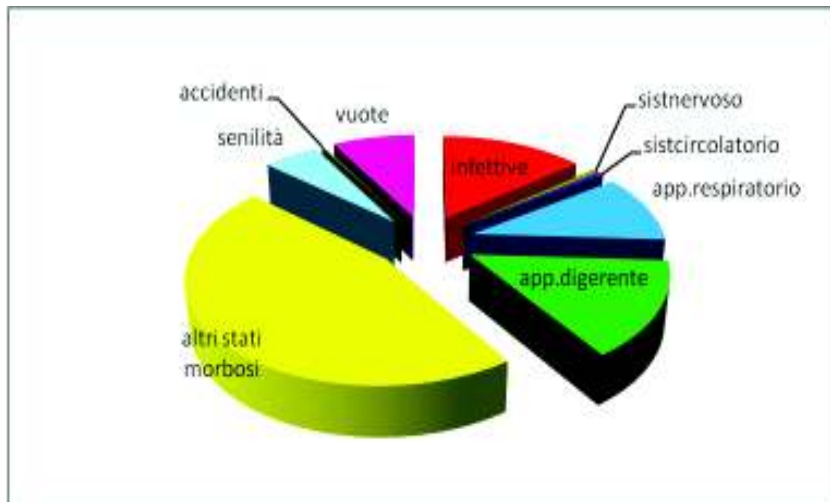
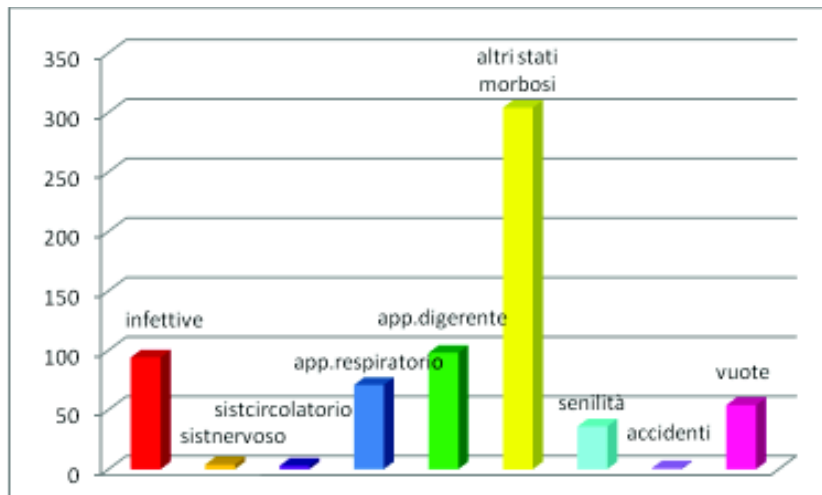


Grafico 4.4 Distribuzione dei decessi dai 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete dal 1816 al 1870 sulla base della classificazione internazionale



La tabella 4.3 e i grafici 4.3 e 4.4 ci confermano che il numero maggiore di decessi a quest'età è proprio nella stagione dell'estate; le principali cause di morte legate a questa stagione erano nella settima categoria "altri stati morbosi", naturalmente la

categoria che contiene malattie di prima infanzia: infatti è la categoria con il maggior numero di decessi in tutte le stagioni.

Si analizzino più in dettaglio le cause di morte che compongono questa categoria:

Tabella 4.4 Numero di decessi per altri stati morbosi dal 1816 al 1870 dei bambini tra i 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete

7. Altri stati morbosi	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
aborto	0	1	0	0	1
affezione spasmodica	0	1	0	0	1
asfissia	0	0	0	1	1
asma	2	0	0	0	2
astenia	3	5	6	1	15
emorragia	0	0	3	0	3
febbre reumatica	0	2	1	0	3
gestosi	4	3	3	1	11
indisposizione alla nascita	0	2	0	0	2
mal putrido	1	6	4	0	11
malnutrizione	0	0	0	1	1
mancanza di sviluppo	0	0	1	0	1
nato morto	0	0	0	1	1
parto difficile	0	0	0	2	2
pellagra	0	5	2	0	7
rachitide	0	0	1	0	1
reumatismo	0	1	0	1	2
spasmo	33	94	63	43	233
spasmodia infantile	2	1	1	2	6
Totale	45	121	85	53	304

Come visto precedentemente il maggior numero di decessi era per spasmo, più del 70 per cento sul totale, seguito poi da mal putrido, astenia e pellagra, malattie legate alla malnutrizione e all'inquinamento del cibo.

Si considerino anche le altre categorie e le cause di morte che a loro volta le compongono:

Tabella 4.5 Numero di decessi per le malattie infettive dal 1816 al 1870 dei bambini tra i 9-14 mesi
nelle sette parrocchie venete

1. Malattie infettive	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
angina	1	1	0	3	5
difterite	0	0	0	1	1
dissenteria	1	17	4	0	22
febbre e convulsioni	1	0	0	0	1
febbre nervosa	0	1	0	0	1
ipertosse	3	7	3	0	13
meningite	0	1	1	0	2
morbillo	1	1	0	0	2
pertosse	4	2	0	0	6
spagnola	0	0	1	0	1
tifo addominale	1	0	0	0	1
tifo endemico	0	0	1	0	1
tifo esantematico	0	0	1	0	1
tisi	0	3	1	0	4
tosse	7	4	2	2	15
tosse convulsiva	3	0	2	0	5
tosse pagana	2	8	2	0	12
vaiolo	0	1	0	0	1
Totale	24	46	18	6	94

Le malattie infettive più diffuse erano la dissenteria e l'ipertosse, malattie legate a parassiti e a virus contenuti nell'alimentazione.

Tabella 4.6 Numero di decessi per le malattie mentali e del sistema nervoso dal 1816 al 1870 dei
bambini tra i 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete

3. Malattie mentali, sist.nervoso	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
apoplessia	0	0	1	0	1
congestione cerebrale	1	0	0	0	1
epilessia	1	0	0	0	1
idrocefalo	0	0	1	0	1
Totale	2	0	2	0	4

Tabella 4.7 Numero di decessi per le malattie del sistema circolatorio dal 1816 al 1870 dei bambini tra i 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete

4. Malattie sist.circolatorio	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
angina pectoris	0	0	0	1	1
atrofia	0	0	1	1	2
Totale	0	0	1	2	3

Tabella 4.8 Numero di decessi per le malattie apparato respiratorio dal 1816 al 1870 dei bambini tra i 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete

5. Malattie app.respiratorio	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
febbre catarrale	2	0	0	0	2
bronchite	1	1	0	0	2
edema lino faringite	1	0	0	0	1
febbre gastrico verminosa	8	24	10	2	44
ordinaria	6	9	4	1	20
polmonite	0	1	1	0	2
Totale	18	35	15	3	71

In questa categoria ha un peso rilevante la febbre gastrico-verminosa probabilmente derivante da malattie all'apparato digerente , e l'ordinaria...

Tabella 4.9 Numero di decessi per le malattie apparato digerente dal 1816 al 1870 dei bambini tra i 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete

6. Malattie app.digerente	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
angiocolite	1	0	0	0	1
diarrea	1	12	6	0	19
enterite	3	7	7	0	17
gastrite	4	12	7	6	29
gastroenterite verminosa	1	1	1	0	3
spasmo e vermi	1	0	0	0	1
ulcera gastrica	0	0	1	0	1
verminazione	3	10	13	1	27
Totale	14	42	35	7	98

Le malattie dell'apparato digerente più diffuse erano la gastrite e la verminazione, questo probabilmente perché i bambini dal 9-14 mese attraversavano durante l'estate lo svezzamento e quindi non erano più protetti dal latte materno.

Tabella 4.10 Numero di decessi per le malattie senilità e altre cause mal definite dal 1816 al 1870 dei bambini tra i 9-14 mesi nelle sette parrocchie venete

8. Senilità e altre cause	primavera	estate	autunno	inverno	Totale
congestione	0	1	0	0	1
causa ignota	0	0	0	2	2
convulsione	0	1	0	0	1
febbre	3	12	12	4	31
idrope	0	0	1	0	1
Totale	3	14	13	6	36

In conclusione si può affermare che la principale causa di morte per i bambini dal 9° al 14° mese d'età era lo spasmo, ma successivamente le altre cause si potevano ricondurre a mal nutrizione e cattiva alimentazione derivata dallo svezzamento proprio nel periodo estivo e quindi molto più a rischio, che in altre stagioni, di contrarre infezioni all'apparato digerente perché non più protetti dall'immunità del latte materno. Quindi cumulavano l'elevato impatto della stagione fredda sulle malattie respiratorie, e successivamente si scontravano con il forte impatto del caldo dei mesi estivi, e quindi sulle infezioni dell'apparato digestivo.

5. CONCLUSIONI

Conclusioni

Nel Veneto – come a San Giorgio delle Pertiche - la mortalità infantile era molto elevata, in particolare dall'alta mortalità neonatale durante l'inverno.

Un risultato interessante e nuovo di questa tesi, è la presenza di un forte effetto-selezione: chi nasceva in inverno, ed era quindi sottoposto ad uno spaventoso rischio di morte neonatale, ed arrivava in vita alla fine del terzo mese, nei mesi successivi presentava una sopravvivenza sensibilmente più elevata rispetto a chi nasceva in estate, e veniva quindi meno selezionato dalla mortalità neonatale.

In secondo luogo, appare anche chiaramente un effetto “estate-autunno” (o effetto “svezzamento”) perché la mortalità aveva un rialzo per i nati in tutte le stagioni quando i bambini si trovavano a transitare tra l'estate e l'autunno, a prescindere dalla stagione di nascita.

L'elevata mortalità neonatale sembra riconducibile a due ordini di fattori essenziali: da un lato, le condizioni di salute materna, dall'altro le determinanti climatiche e culturali. L'atrofia infantile, o debolezza congenita, era influenzata da una predisposizione derivante da anomalie o malattie dei genitori e della madre in particolare (tubercolosi, cardiopatie), ma più in generale dalla “misericordia fisiologica dei genitori”, dalle madri che andavano al lavoro fino al momento del parto, e che si nutrivano in maniera insufficiente. All'origine di questa debolezza infantile sembrerebbe esserci un complesso di cause d'ordine sociale che agivano direttamente sullo stato di salute materno e indirettamente sulla salute e sopravvivenza dei bambini.

Intervenivano altri fattori non riconducibili alle condizioni di salute materna: un elevato numero di decessi era, infatti, riconducibile a malattie dell'apparato digerente e respiratorio. La mortalità neonatale era molto più elevata in inverno perché i bambini erano a rischio di ipotermia neonatale e di malattie all'apparato respiratorio, mentre quella infantile era più elevata in estate perché coincideva con lo svezzamento e, quindi, i bambini erano più a rischio di malattie all'apparato digerente, in particolar modo a malattie infettive e soprattutto a patologie che si

trasmettevano attraverso l'acqua e gli alimenti. Erano principalmente le gastroenteriti a determinare l'altissimo numero di decessi che si determina nella fase post-neonatale. Molti bambini, nella fase dello svezzamento, potevano avere episodi di diarrea conseguenza dell'assunzione di cibi non sterilizzati, potenziali veicoli di batteri dannosi per il sistema digestivo di un organismo non ancora maturo e quindi con una risposta immunitaria ancora insufficiente. Questa malattia è pertanto sintomatica di condizioni sanitarie e nutritive povere, in cui bambini appena svezzati o artificialmente nutriti venivano a trovarsi. La crescente diffusione di questo tipo di mortalità potrebbe apparire come una conferma indiretta della diffusione del baliatico mercenario (in assenza di controllo sanitario) e dell'allattamento artificiale, soprattutto fra le classi operaie: il crescente utilizzo della forza lavoro femminile, con il trasformarsi delle attività manifatturiere e il consolidarsi del sistema di fabbrica alla fine del XIX secolo, aveva aumentato questi fenomeni, come pure l'abbandono e l'esposizione dei neonati, l'abortività e la natimortalità.

Il fattore più importante, comunque, sembra essere quello stagionale: gli inverni, qualunque sia la parrocchia considerata, rappresentano il periodo meno adatto per la nascita di un bambino, il freddo è considerato la principale causa nel rischio di contrarre malattie all'apparato respiratorio i primi giorni e i primi mesi di vita. L'estate, invece, e comunque il passaggio dalla stagione fredda a quella calda, coincideva spesso con il periodo dello svezzamento attorno al 9-14 mese e questo favoriva le malattie all'apparato digerente.

APPENDICE

Cause della mortalità infantile: (da corriere.it/salute/dizionario)

ABORTO: Interruzione della gravidanza prima del 180° giorno di amenorrea. Si distinguono un aborto spontaneo e un aborto provocato. L'aborto spontaneo può essere causato da malformazioni dell'utero, fibromi, alterazioni dell'endometrio, oppure da malattie della madre, come infezioni (per esempio, rosolia, toxoplasmosi), diabete, malattie dell'apparato urinario e respiratorio, intossicazioni, carenze alimentari, traumi fisici e psichici. Una causa importante di aborto sono le alterazioni del prodotto del concepimento, sia su base ereditaria sia acquisite (danni da radiazioni, da infezioni, da sostanze tossiche).

ACCIDENTALE EVENIENZA: caduta o colpo accidentale che provoca la morte del soggetto.

AFFEZIONE: Termine generico indicante qualsiasi stato morboso: *intestinale (gastrica, spasmodica, verminosa) o polmonare (asmatica, catarrale, reumatica)*.

ANGINA: (o *angor*, che in latino significa soffocamento), processo infiammatorio che colpisce l'istmo delle fauci, interessando le tonsille e le strutture circostanti del palato molle e della faringe. Le angine sono classificate in: angina eritematosa, spesso virale, che si manifesta con iperemia faringo-tonsillare, febbre e deglutizione difficile e dolorosa; angina eritemato-pultacea, in genere da stafilococchi e streptococchi; angina pseudo-membranosa, batterica, con una falsa membrana dal colorito grigiastro che ricopre tutta la tonsilla senza superarne i limiti, se non in caso di difterite; angina ulcero-necrotica, con necrosi tonsillare, tra le quali la più comune è l'angina di Plaut-Vincent, da associazione fuso-spirillare; angina vescicolare e angina bollosa (*laringea, polmonare, scarlattinosa, tracheale*).

ANGINA PECTORIS: (o *angina di petto*), sindrome provocata da una insufficiente ossigenazione del cuore a causa di una transitoria deficienza di flusso sanguigno attraverso le arterie coronarie. La causa più frequente dell'ischemia è l'ostruzione del vaso a opera di una placca aterosclerotica.

ANGIOLITE: Infiammazione dei dotti biliari. Può essere acuta o cronica, suppurativa o non suppurativa; nel 75% dei casi ha causa batterica. I batteri,

soprattutto *Escherichia coli*, raggiungono le vie biliari attraverso il sistema linfatico, per via ematica, o per reflusso del contenuto intestinale nell'albero biliare. La colangite di solito è concomitante a un'ostruzione biliare dovuta a calcoli o a tumori. Sintomi caratteristici sono: dolore al quadrante superiore destro dell'addome, ittero, febbre con brivido (triade di Charcot); il dolore assume spesso il carattere di colica. Per la diagnosi si valutano l'iperbilirubinemia coniugata, le gamma-gt, la leucocitosi e il tipico quadro clinico. La colecistografia o la colangiografia possono rendersi utili dopo la remissione del processo acuto. La terapia è antibiotica; nelle forme ostruttive è chirurgica.

ANNEGAMENTO: asfissia in seguito alla penetrazione di acqua nelle vie respiratorie. Il principale segno esterno di annegamento è il fungo mucoso, schiuma biancastra che esce dalla bocca e dal naso quando il corpo viene tolto dall'acqua. La principale misura di primo soccorso in caso di annegamento è aspirare l'acqua dalle vie respiratorie e cercare di ristabilire la ventilazione e il battito cardiaco (respirazione bocca a bocca e massaggio cardiaco).

APOPLESSIA: (o colpo apoplettico, o ictus cerebrale), improvvisa perdita di coscienza e delle funzioni cerebrali superiori, a causa della rottura di un vaso sanguigno cerebrale con conseguente emorragia o di un infarto cerebrale. La sua gravità dipende dall'entità dell'emorragia o dell'infarto e dalla regione del cervello colpita. Il soggetto colpito da apoplessia stramazza improvvisamente al suolo privo di coscienza; presenta inoltre respirazione profonda, polso irregolare e viso congestionato. Nelle forme più gravi la morte sopraggiunge dopo qualche ora o qualche giorno; quelle medie comportano emiparesi e possono compromettere le facoltà intellettive; in quelle lievi, il miglioramento può essere quasi immediato e il ripristino funzionale pressoché completo. In caso di apoplessia bisogna distendere il paziente, immediatamente dopo l'attacco, in ambiente aerato, con il capo e le spalle un poco rialzati; altri provvedimenti devono essere decisi dal medico caso per caso. Con il termine apoplessia si intende anche l'infarcimento emorragico di un organo con necrosi del tessuto.

ARTRITE: L'artrite si manifesta con l'infiammazione di una o più articolazioni (mani, ginocchia, ma non solo). Comincia in modo acuto e poi tende a diventare

cronica, peggiorando però con il tempo. Colpisce in prevalenza le persone giovani, anche i bambini. Spesso si sovrappone all'artrosi (chiamata anche osteoartrite, con una certa confusione di termini), che invece è una malattia degenerativa e determina la progressiva distruzione delle cartilagini articolari.

ASFISSIA: Impedimento dell'attività respiratoria per occlusione delle vie respiratorie (soffocazione, annegamento, corpo estraneo). Il primo soccorso in caso di asfissia si basa sulla rimozione dell'ostruzione delle vie aeree: nel caso di asfissia da corpo estraneo in gola nel bambino si utilizza la manovra di Heimlich, che consiste nel comprimere con forza il torace del bambino posto in posizione prona. Nell'adulto invece si comprime con forza l'addome del malcapitato circondandolo da dietro con le braccia.

ASMA: Sindrome clinica caratterizzata dal ripetersi, con frequenza variabile, di crisi di dispnea, crisi cioè durante le quali il paziente avverte un'improvvisa difficoltà a respirare, con senso di soffocamento, di oppressione al torace, di fame d'aria.

ASSIDERAMENTO: Sindrome provocata da un abbassamento della temperatura corporea tale da rendere insufficienti i meccanismi di termoregolazione in seguito all'esposizione a freddi intensi. Gli effetti patologici dell'assideramento cominciano a manifestarsi intorno ai 34 °C di temperatura corporea, per arrivare all'arresto del centro respiratorio quando la temperatura centrale scende a circa 24 °C. L'assideramento si manifesta più facilmente nelle persone anziane, nei bambini e in tutti i soggetti particolarmente denutriti, traumatizzati ecc. Lo stadio iniziale dell'assideramento è caratterizzato da debolezza, disorientamento spaziale, impaccio nei movimenti, forte cefalea, pallore intenso. Attraverso un progressivo stadio di torpore psichico e sempre più gravi alterazioni sensoriali si giunge al quadro terminale caratterizzato da ipotensione spiccata, polso piccolo e frequentissimo, dispnea e arresto cardiaco. Le misure preventive consistono in un idoneo abbigliamento e in una dieta ricca di grassi, mentre sono da evitare alcol, tabacco e caffè. In caso di assideramento risulta utile frizionare e massaggiare gli arti, ed assistere la respirazione.

ASTENIA: Riduzione della forza muscolare, per cui i movimenti sono eseguiti con scarsa energia, anche se sono tutti possibili e completi. L'astenia muscolare è legata

all'esistenza di processi patologici specifici (malattie a lungo decorso, anemie, insufficienze ormonali, miopatie, miastenia, malattia del cervelletto ecc.). Il termine astenia indica anche uno stato globale di debilitazione, caratterizzato da diminuzione della forza muscolare e della capacità di concentrazione intellettuale, che è sintomo tipico di varie forme di psiconevrosi.

ATROFIA: Riduzione in peso e volume di un organo; in genere è dovuta ad alterazioni nei processi di biosintesi (*celebrale, polmonare*).

BRONCHITE: ogni forma di infiammazione, sia acuta sia cronica, della mucosa dell'albero bronchiale. Mentre nelle forme acute la causa più frequente è rappresentata dalle infezioni virali delle prime vie respiratorie o da infezioni batteriche (spesso conseguenti a quelle virali), nelle forme croniche entrano in gioco fattori quali il fumo di tabacco, l'inquinamento atmosferico, l'esposizione lavorativa a gas irritanti e l'umidità ambientale.

CACHESSIA: Stato di graduale decadimento psichico e fisico caratterizzato da astenia, anoressia, dimagrimento progressivo, anomalie del quadro metabolico generale, progressiva e accentuata diminuzione delle difese immunitarie dell'organismo, rallentamento delle capacità psichiche. Situazione complessa, riscontrabile in molte gravi malattie, ma tipica soprattutto dei tumori maligni. Si ritiene che i fenomeni caratteristici della cachessia dipendano in quest'ultimo caso dalla elaborazione e dalla liberazione da parte della neoplasia di sostanze ad azione tossica, fra le quali ha recentemente assunto importanza il fattore di necrosi tumorale (*Tumoral Necrosis Factor, o TNF*).

CARDITE: Termine generico con cui si definisce l'infiammazione del cuore, estesa ai tre tessuti che lo compongono (endocardio, miocardio, pericardio). La cardite reumatica (o cardiopatia reumatica) è un'affezione in cui il cuore è coinvolto da reumatismo articolare acuto. Nelle fasi più precoci della malattia, la cardite reumatica si manifesta prevalentemente come endocardite, spesso ad andamento fugace e mutevole, clinicamente caratterizzata dalla presenza di un soffio cardiaco: l'endocardite determina infatti la comparsa di un'insufficienza mitralica (più raramente aortica), che soltanto nei casi più gravi si complica con aritmie o con i segni propri dello scompenso cardiaco.

CEFALEA: Dolore alla testa di comunissimo riscontro: le cause possono essere sconosciute (cefalea essenziale), oppure riconducibili a patologie generali o a patologie specifiche delle strutture anatomiche del capo sia intra - sia extracraniche. Benché le cause di cefalea siano molteplici, è possibile che alla base ci sia un meccanismo unitario biochimico-vascolare. Sembra infatti che il punto di partenza sia costituito da una ipersensibilità dei recettori periferici e centrali ai mediatori dell'impulso nervoso, mediatori che sono attivi anche sulle pareti dei vasi. Da ciò deriverebbe che sia le cefalee di origine vascolare (per vasospasmo e successiva dilatazione) sia quelle nevralgiche possono essere ricondotte alla stessa causa prima.

COLERA: Malattia contagiosa dovuta al virus *Vibrio cholerae*. Diffuso soprattutto in Asia e in Africa, il colera può colpire anche le regioni più avanzate (in Europa si è avuta una epidemia nel 1973). Il contagio avviene dal soggetto malato o dal portatore, che eliminano il vibrione con le feci e il vomito. In caso di strutture igienico-sanitarie scadenti, i vibrioni possono raggiungere le acque destinate all'irrigazione (ne consegue contaminazione di verdura e frutta) e il mare (con contaminazione di molluschi come cozze, vongole e altri frutti di mare). La malattia si manifesta, dopo un'incubazione di 1-5 giorni, con diarrea abbondante, vomito e dolori addominali. Le scariche diarroiche possono portare a notevole perdita di sali e di liquidi, fino al collasso.

COMMOZIONE CEREBRALE: Sindrome clinica provocata da un trauma cranico, caratterizzata da immediata e transitoria perdita di coscienza, in assenza di lesioni sicuramente dimostrabili. Si tratta di una paralisi funzionale, causata dal convergere delle onde d'urto alla base cranica, con blocco della porzione superiore del tronco encefalico (il cosiddetto sistema reticolare attivatore ascendente), responsabile del mantenimento dello stato di veglia. Al disturbo di coscienza si accompagnano fenomeni vegetativi (dispnea, pallore, sudorazione, ipotensione).

CONGESTIONE: Accumulo di sangue in un distretto corporeo (vedi iperemia).

CONVULSIONE: Contrazione brusca e involontaria, che può interessare pochi o numerosi gruppi muscolari. In rapporto alla diffusione si distinguono convulsioni generalizzate, che interessano tutto il corpo, tipiche dell'epilessia generalizzata, e convulsioni localizzate o focali, tipiche dell'epilessia jacksoniana. In quest'ultimo

caso, una lesione irritativa localizzata in un'area della corteccia motoria causa la contrazione di determinati muscoli degli arti o della faccia, contrazione che può diffondersi ad altri muscoli, i cui centri sono situati nella zona di corteccia più vicina a quella inizialmente eccitata. Dal punto di vista qualitativo si differenziano convulsioni toniche, quando la contrazione è prolungata nel tempo, con irrigidimento della muscolatura, e convulsioni cloniche, in cui si ha un succedersi rapido di contrazioni e rilasciamenti muscolari.

DIARREA: Disturbo della defecazione caratterizzato dall'evacuazione di un maggior volume di feci a consistenza ridotta, più volte al giorno e talora anche durante la notte. La diarrea può essere di tipo secretorio, per aumento patologico della secrezione di succhi digestivi o ridotto assorbimento di sostanze nell'intestino; di tipo essudativo, per infiammazione dell'intestino, con comparsa nelle feci di muco, pus e spesso di sangue; osmotica, per la presenza di sostanze non assorbibili nell'intestino, con richiamo d'acqua che poi passa nelle feci; da alterazioni anatomiche intestinali.

DIFTERITE: Malattia infettiva causata dal batterio *Corynebacterium diphtheriae*. Il batterio penetra per via aerea e si localizza in faringe o in laringe dove causa una reazione infiammatoria, fibrinoso-necrotica, con caratteristiche pseudomembrane; confinato alle pseudomembrane, il batterio produce una tossina, che va in circolo con azione dannosa sul sistema nervoso, sul cuore, sul surrene e sugli altri organi. A seconda della localizzazione delle pseudomembrane si possono avere forme diverse di difterite: angina difterica, con membrane in sede faringea; laringite difterica, più rara, in cui le membrane sono localizzate sulle corde vocali e possono portare a ostruzione laringea con soffocamento. Nei lattanti si può avere anche localizzazione solamente nasale, importante per la diffusione del contagio.

DISSENTERIA: Quadro clinico causato da un'infezione del colon e caratterizzato da dolori addominali crampiformi, tenesmo, diarrea con molte evacuazioni al giorno di feci liquide miste a sangue e muco; spesso è presente una compromissione dello stato generale.

EDEMA: Condizione in cui è presente una quantità di liquido superiore alla norma negli spazi interstiziali dei tessuti e che comporta un anomalo rigonfiamento degli

organi o delle regioni interessate, cui seguono alterazioni delle caratteristiche dei tessuti colpiti e della composizione del sangue, che viene privato di parte della componente liquida.

EMORRAGIA: Fuoriuscita di sangue dai vasi all'interno del corpo (emorragia interna), oppure all'esterno (emorragia esterna), dovuta a cause traumatiche, tossiche, infettive, metaboliche, oppure a malattie del sangue. L'emorragia può essere cutanea o sottocutanea (petecchia, ecchimosi, porpora, ematoma), delle mucose (per esempio, epistassi, emorragia gengivale), articolare (emartro), viscerale (per esempio, emorragia cerebrale). In caso di emorragia esterna il sangue può perdersi attraverso lesioni della cute o delle mucose, oppure attraverso gli orifizi naturali del corpo: condotto uditivo (otorragia), cavità nasali (rinorragia), bocca (stomatorragia; se mista a muco, emoftoe, emottisi; se mista a vomito, ematemesi), orifizio anale (melena, enterorragia), orifizio uretrale (uretrorragia; con le urine, ematuria), orifizio vaginale (menorragia, metrorragia).

ENTERITE: Infiammazione acuta o cronica della mucosa dell'intestino tenue. Può presentarsi con distribuzione segmentaria o, più spesso diffusa, coinvolgendo altri tratti del tubo digerente (gastro-enteriti, entero-coliti ecc.). Dal punto di vista eziologico, le enteriti possono essere: 1) primitive, dovute a infezioni (batteri, virus, parassiti, miceti) o farmaci; 2) secondarie, in corso di stati tossici, allergopatie, endocrinopatie ecc. Le forme acute sono solitamente sostenute da infezioni virali, batteriche (colera, tifo, salmonellosi), micotiche o parassitarie, da tossici (tossine batteriche, farmaci), allergie alimentari, assunzione di cibi o bevande molto fredde. Le forme croniche possono essere infettive (tubercolosi, AIDS), tossiche (uremiche nell'insufficienza renale cronica, etiliche, da piombo), dovute ad allergia o intolleranza alimentare (morbo celiaco), a patologie immunitarie oppure a patologie la cui origine non è stata ancora individuata con assoluta certezza (morbo di Crohn).

EPATITE: Processo infiammatorio del fegato, che può essere acuto o cronico.

EPILESSIA: Sindrome neurologica caratterizzata da alterazione dell'attività bioelettrica del cervello, che si manifesta con "crisi" di aspetto clinico diverso - sensitive, psichiche, neurovegetative, motorie - e insorgenza improvvisa, con spiccata tendenza a ripetersi (una sola crisi, quindi, non significa automaticamente

epilessia). Tali crisi dipendono da una improvvisa e incontrollata iperattività elettrica delle cellule cerebrali, dalla quale origina una "scarica" elettrica. La scarica può restare confinata a un gruppo di cellule del cervello, oppure interessare inizialmente solo un gruppo e successivamente diffondere all'insieme delle altre cellule, oppure interessare fin dall'inizio e nello stesso tempo tutte le cellule del cervello.

FARINGITE: Processo infiammatorio a carico della faringe. La faringite acuta è spesso un'estensione di analoghi processi in distretti vicini, come nella febbre faringo-congiuntivale e nella malattia respiratoria acuta. I sintomi sono otalgia, adenite cervicale, febbre, congestione della mucosa. La faringite cronica è un'affezione a lungo decorso che evolve in tre fasi: catarrale, ipertrofica e atrofica.

FEBBRE: (o piressia, o ipertermia), innalzamento della temperatura corporea al disopra dei livelli normali (bassa da 37 °C a 38 °C, alta da 38 °C fino a 39 °C, altissima oltre i 39 °C), che rappresenta una reazione sintomatica di difesa dell'organismo. È dovuta all'alterazione dei meccanismi di regolazione termica dei centri ipotalamici e, in particolare, alla dissociazione tra la produzione del calore e la sua dispersione (*asmatica, catarrale, con diarrea, convulsiva, gastrica, verminosa, nervosa, reumatica, tifoidea*).

FLOGOSI: sinonimo di infiammazione (complesso dei processi locali con i quali l'organismo reagisce all'azione di molti agenti nocivi per i tessuti).

GASTRITE: Processo infiammatorio, acuto o cronico, a carico dello stomaco. Le forme acute sono più di frequente causate da alcol, farmaci (antinfiammatori, antifebbrili, antidolorifici, cortisonici), stress, infezioni (batteriche o virali), assunzione di cibi o sostanze irritanti (tra queste, alcol e fumo).

GASTROENTERITE: Processo infiammatorio che colpisce lo stomaco e l'intestino tenue. È un disturbo acuto tipico dei mesi caldi; le cause più frequenti sono disordini o eccessi alimentari e alcolici, assunzione di cibi o bevande gelate; intossicazioni alimentari; infezioni batteriche o virali; allergie alimentari.

GASTROENTERITE DEI BAMBINI: Malattia infettiva caratterizzata da diarrea, vomito, febbre; colpisce frequentemente i bambini, presenta spesso complicazioni quali alterazioni dell'equilibrio idroelettrolitico e disidratazione.

GESTOSI: Malattia dovuta alla gravidanza; regredisce dopo il parto, anche se può lasciare qualche conseguenza. Si distinguono una gestosi precoce o del primo trimestre (iperemesi gravidica, con nausea, iperproduzione di saliva e accessi di vomito) e una gestosi tardiva o del terzo trimestre. Nella gestosi tardiva, pur potendo essere interessati vari organi e apparati, la funzione renale è, di solito, quella più gravemente compromessa.

IDROCEFALO: Aumento patologico del volume del liquido cefalorachidiano (liquor), contenuto nei ventricoli cerebrali e negli spazi subaracnoidei. Normalmente il *liquor* è prodotto dai plessi coroidei dei due ventricoli laterali, passa quindi, attraverso il forame di Monro, nel terzo ventricolo e da qui, per l'acquedotto di Silvio, nel quarto, dal quale fuoriesce nello spazio subaracnoideo, passando attraverso i forami di Luschka e di Magendie. Dallo spazio subaracnoideo è riassorbito grazie ai villi aracnoidali, che lo immettono nei seni venosi cerebrali. Un'ostruzione a livello del sistema ventricolare, un'eccessiva produzione di *liquor* o uno scarso riassorbimento causano idrocefalo.

IDROPE: versamento diffuso di trasudato nelle cavità sierose del corpo. Secondo la cavità interessata si ha: ascite, idrotorace, idrocefalo, idrotorace, idropericardio, ecc., compreso l'edema quando il liquido si raccoglie negli spazi intercellulari).

INFEZIONE: Condizione patologica determinata dall'invasione dell'organismo o di una sua parte per opera di microrganismi appartenenti a classi diverse (virus, batteri, funghi, protozoi, vermi). Tale condizione è il risultato dell'interazione fra microrganismo parassita e risposta immunitaria all'organismo ospite. L'infezione può essere asintomatica o sintomatica, con vari gradi di intensità individuale.

INFIAMMAZIONE (vedi flogosi).

IPEREMIA: Aumento della quantità di sangue circolante in un distretto o in un organo, determinata principalmente da vasodilatazione capillare. L'iperemia attiva è

dovuta ad aumentato afflusso di sangue arterioso; può essere provocata da fattori chimici, termici, meccanici, psichici, e rappresenta il primo momento di ogni processo infiammatorio. Gli organi interessati aumentano di volume e assumono colorito rosso intenso.

IPERTOSSE: vedi pertosse.

IPERTROFIA: Aumento del volume di un tessuto o di un organo per aumento del volume delle cellule che lo costituiscono.

LARINGITE: Processo infiammatorio acuto o cronico a carico della laringe. La laringite acuta si manifesta nelle forme catarrale, edematosa, suppurativa o pseudomembranosa; la sintomatologia consiste in raucedine, disфонia, tosse secca e stizzosa, edema della mucosa che può giungere alla compromissione respiratoria (laringite acuta ipoglottica infantile soffocante, laringite soffocante complicata); la terapia prevede inalazioni balsamiche, antibiotici, vitamine, cortisonici e, nelle forme soffocanti, tracheotomia.

MAL PUTRIDO: malattia causata dall'uso continuativo di alimenti guasti (grano).

MALNUTRIZIONE: mancanza di un sufficiente apporto di cibo e di liquidi.

MARASMA INFANTILE: Condizione di grave e progressivo decadimento anatomico e funzionale dell'organismo, che lentamente va incontro a processi degenerativi. Le cause più frequenti sono malattie a lungo decorso non curate efficacemente (tubercolosi polmonare e intestinale, diabete, lesioni infiammatorie o degenerative del cervello, certe forme di malaria cronica, neoplasie, insufficienza renale o respiratoria ecc.) e la senilità.

MENINGITE: Processi infiammatori delle leptomeningi in risposta ad agenti eziologici diversi, prevalentemente di natura infettiva; le meningi possono tuttavia essere sede di localizzazione metastatica in corso di tumori maligni o venire interessate per infiltrazione diretta dello spazio subaracnoideo da parte di blasti leucemici.

MORBILLO: malattia esantematica acuta di origine virale, altamente contagiosa (il contagio è possibile dal 7° giorno del periodo di incubazione al 5° giorno dopo la

comparsa dell'esantema), che colpisce più frequentemente i bambini fra i 3 e i 6 anni, nel periodo compreso tra la primavera e l'autunno.

PARALISI: Perdita completa della capacità di contrazione (contrattilità) di uno o più muscoli, per lesione delle vie nervose motrici a vari livelli, dalla corteccia cerebrale fino al motoneurone periferico, per miopatie o per malattie generali (per esempio, carenza di potassio).

PELLAGRA: Malattia causata da carenza di vitamina PP, o niacina. È frequente nelle popolazioni che si nutrono con alimenti poveri di niacina e di triptofani (aminoacido che in parte si trasforma in acido nicotinico, costituente della vitamina PP). In Italia, in passato era frequente fra i contadini delle zone prealpine e appenniniche, che si cibavano quasi esclusivamente di polenta.

PERTOSSE: Malattia infettiva causata, nella maggior parte dei casi, dal batterio *Bordetella pertussis*, ma anche da *Haemophilus paraptussis* e *Bordetella bronchiseptica*. Poiché non c'è immunità crociata verso questi tre batteri, la malattia può essere contratta più di una volta. È una tipica malattia dell'età scolare, a contagio diretto attraverso goccioline di saliva e secrezioni nasali. La sintomatologia è caratteristica solo dopo i 12 mesi di età; nel lattante può manifestarsi in maniera variabile (forma asfittica, sincopale, soffocante), sempre con grave difficoltà respiratoria e talora arresto cardiaco e respiratorio.

PLEURITE: Processo infiammatorio a carico dei foglietti pleurici. La sintomatologia è rappresentata essenzialmente da dolore, che si accentua nell'inspirazione profonda, con gli atti della tosse e con i movimenti del torace. Il dolore, riferito come acuto e lancinante, è in genere unilaterale, sebbene possa irradiarsi alla spalla e all'addome: è provocato dallo sfregamento dei foglietti pleurici infiammati durante i movimenti respiratori. Solo il foglietto pleurico parietale, che riveste la parete toracica, è innervato, e quindi responsabile della sintomatologia dolorosa. Se alla fase di pleurite secca (o fibrinosa) segue un versamento pleurico, la falda liquida interposta fra i due foglietti ne attenua l'attrito e conseguentemente si ha la netta riduzione del dolore.

POLMONITE: Processo infiammatorio del parenchima polmonare causato da agenti infettivi, chimici o fisici. Gli agenti fisici sono essenzialmente rappresentati dalle radiazioni (polmonite post-attinica); cause chimiche possono essere acidi o alcali. Gli agenti infettivi sono i più frequenti responsabili di polmonite. Possono raggiungere il polmone per inalazione, per aspirazione dal nasofaringe (soprattutto in condizioni di alterata motilità delle ciglia dell'epitelio respiratorio), per disseminazione ematogena o, più raramente, per contiguità o per ferite penetranti.

RACHITIDE: malattia dell'età infantile che provoca un indebolimento delle ossa causato da carenza di vitamina D e quindi da povera e insufficiente alimentazione.

ROSOLIA: (o rubeola), malattia infettiva causata da un RNA virus (*della famiglia Togaviridae*). Il contagio avviene per via diretta mediante le goccioline di saliva disperse nell'aria; l'incubazione dura 2-3 settimane, mentre l'infettività va da alcuni giorni prima a 7 giorni dopo l'esantema. Esordisce con febbre, dolori articolari, esantema molto tenue e di breve durata, arrossamento della faringe. L'esantema esordisce al volto e al padiglione auricolare, poi si diffonde agli arti e al tronco, e scompare dopo uno o due giorni; nel 50% dei casi è associato a tumefazione dei linfonodi.

SCARLATTINA: Malattia infettiva causata dal batterio streptococco beta-emolitico di gruppo A, che si manifesta elettivamente nei bambini tra i 3 e i 10 anni.

SINCOPE: Improvvisa, completa e transitoria perdita della coscienza. La sincope può essere provocata da: sforzo, prolungata stazione eretta o lungo decubito supino, dolore acuto, intense emozioni, stato tossinfettivo, labilità vasomotoria, arteriosclerosi, ipertensione arteriosa per effetto della forte accelerazione, anossia, ipoglicemia, infarto del miocardio, farmaci, stimolazione del seno carotideo.

SPAGNOLA: epidemia influenzale caratterizzata da febbre molto alta.

SPASMO: Contrazione muscolare patologica, esagerata e persistente, involontaria, a carico di uno o più muscoli lisci o striati. Si distinguono: spasmi tonici, contratture parossistiche protratte dei muscoli del viso, del tronco, degli arti; spasmi clonici, contratture intermittenti, rapide e brusche, incoordinate, poco o nulla influenzabili dalla volontà, talora persistenti durante il sonno; spasmi tonico-clonici, con le

caratteristiche degli spasmi tonici (ipertonia e contrattura) e degli spasmi clonici (contrazioni spasmodiche intermittenti).

SPASMEDIA INFANTILE: ossia spasmi infantili (vedi spasmo).

SPINA BIFIDA: Malformazione congenita a carico del midollo spinale. Nella spina bifida le ossa del canale midollare (archi vertebrali) non si chiudono e quindi le sottostanti strutture possono fuoriuscire in un'ernia attraverso il canale osseo. Se l'ernia interessa solamente le meningi si parla di spina bifida con meningocele; se coinvolge anche il midollo, di spina bifida con mielomeningocele; infine, se il midollo spinale è anch'esso fissurato, di spina bifida con neuroschisi.

TETANO: Malattia infettiva acuta causata dalla tossina prodotta dal batterio *Clostridium tetani*, che genera spore molto resistenti nell'ambiente. Serbatoio dell'infezione sono gli animali erbivori, specialmente il cavallo, nel cui intestino il batterio si trova come ospite abituale: le spore vengono eliminate con le feci, contaminando il terreno e tutti gli oggetti che vengono in contatto con esso. Ci si infetta in caso di lesioni cutanee, anche lievi, provocate da oggetti contaminati. La spora passa alla forma vegetativa e rimane localizzata nella sede di ingresso, dove produce una tossina molto potente che va a legarsi ai neuroni delle corna anteriori del midollo spinale e ai motoneuroni del tronco encefalico, inibendo le sinapsi che regolano il movimento. La malattia si manifesta quindi con la contrazione continua di tutti i muscoli (paralisi spastica) a partire dai piccoli muscoli e con diffusione sino ai muscoli respiratori, a cui segue, nella maggior parte dei casi, la morte per soffocamento.

TIFO ESANTEMATICO: (o *tifo epidemico*), malattia infettiva acuta dovuta alla penetrazione nell'organismo di *Rickettsia prowazeki*, veicolata da pidocchi (*Pediculus corporis* o *Pediculus capitis*). Il pidocchio infatti, oltre a pungere la cute umana per nutrirsi, vi defeca inducendo prurito e grattamento, cosicché si creano escoriazioni che consentono a *Rickettsia*, presente nell'intestino del pidocchio e quindi nelle sue feci, di introdursi nell'organismo.

TIFO ENDEMICO: (o *tifo murino*), malattia dovuta a *Rickettsia mooseri*, veicolata dalla pulce del ratto e di altri roditori. L'organismo umano è ospite occasionale in

seguito a puntura di tali pulci. Avendo decorso relativamente benigno ed essendo curabile con tetracicline, non è prevista vaccinazione.

TIFO ADDOMINALE: (o ileotifo, o febbre tifoide), malattia infettiva causata dal batterio *Salmonella typhi*, diffuso soprattutto nelle zone a clima caldo e in condizioni igienico-sanitarie scadenti, dove la malattia è presente allo stato endemico. La fonte d'infezione è rappresentata dai soggetti malati e dai portatori, che eliminano la salmonella con le feci e nelle situazioni di scarsa igiene contaminano le acque destinate al consumo umano o all'irrigazione. L'uomo si contagia, quindi, bevendo acqua inquinata o consumando frutti di mare coltivati in zone vicine agli scarichi urbani, o verdure crude irrigate con acqua contaminata.

TOSSE: Sintomo comune a molte patologie cardiorespiratorie, meccanismo riflesso di difesa, teso ad allontanare secrezioni e corpi estranei dall'albero tracheobronchiale, provocato dalla stimolazione meccanica o chimica su un'area riflessogena molto vasta (faringe, laringe, trachea, grossi bronchi). L'atto della tosse è costituito da più fasi: inspirazione profonda; chiusura della glottide; contrazione muscolare; espirazione espulsiva. Durante l'atto della tosse, la pressione endotoracica aumenta notevolmente, potendo provocare, se ripetuta, ripercussioni circolatorie anche gravi (*convulsiva, pagana*).

TRACHEITE: Infiammazione della trachea, quasi sempre conseguente a stati infiammatori della laringe e dei bronchi, nel corso di infezioni generalizzate dell'apparato respiratorio. Le forme cliniche più comuni sono la tracheite catarrale acuta e la tracheite emorragica, entrambe localizzazioni di malattie virali.

TUBERCOLOSI: (o TBC, o tisi), malattia infettiva cronica causata da *Mycobacterium tuberculosis*; interessa qualsiasi organo del corpo, benché sede elettiva ne siano i polmoni.

TUMORE: (o neoplasia), neoformazione di tessuto costituito da cellule atipiche modificate rispetto alle normali. La malattia tumorale presenta almeno tre caratteristiche che la definiscono: clonalità (nella maggior parte dei casi, il tumore prende origine da una singola cellula mutata, che prolifera fino a formare un clone di cellule neoplastiche); anaplasia (mancanza della normale differenziazione

cellulare); autonomia (la crescita è completamente svincolata dai meccanismi di regolazione che operano nell'organismo normale). I tumori vengono distinti in benigni o maligni, a seconda delle caratteristiche biologiche e morfologiche che ne determinano la maggiore o minore aggressività.

ULCERA PEPTICA: Esistono tre tipi di ulcera peptica: ulcera correlata a *Helicobacter pylori*, ulcere correlate ai FANS e ulcere di Zollinger-Ellison. In circostanze normali, l'attività della mucosa gastrica e duodenale è mantenuta grazie a un bilancio tra fattori aggressivi, come l'acido e la pepsina, e i normali meccanismi difensivi dell'epitelio gastrico e duodenale, fra cui la secrezione di muco e bicarbonato e la rigenerazione di nuove cellule epiteliali. Questi meccanismi di difesa dipendono dalla sintesi di prostaglandine da parte della mucosa. L'*Helicobacter Pylori* produce una infezione cronica durante la quale il batterio si attacca alle cellule epiteliali gastriche, rilasciando una varietà di enzimi extracellulari, fra cui l'ureasi, che rompe lo strato mucoso della parete gastrica. Sebbene una gastrite cronica attiva sia presente in tutte le persone infette, solo una minoranza sviluppa in realtà ulcere duodenali.

ULCERA GASTRICA: Tipo di ulcera peptica che colpisce lo stomaco.

USTIONE: Lesione prodotta dall'azione del calore. Può essere di varia entità, secondo la temperatura, la durata del contatto e lo stato fisico della sostanza (solido, liquido, gassoso) e se ne distinguono tre gradi, dall'eritema alla necrosi dei tessuti. Clinicamente la gravità di un'ustione si giudica in base a estensione, profondità, sede, concomitanza di altre lesioni o malattie del soggetto, stato di salute ed età. Per quanto riguarda la sede si giudicano molto gravi le ustioni che interessano la bocca e il primo tratto dell'albero respiratorio, per il pericolo di ostruzione o di edema polmonare e quindi di morte; quelle profonde alle mani, ai piedi, al perineo, alle regioni periarticolari, che possono provocare invalidità; quelle al viso per gli inevitabili esiti deturpanti. Il primo soccorso nei casi di ustione è il raffreddamento della parte interessata che si realizza in modo molto semplice, immergendola nell'acqua fredda nel più breve tempo possibile.

VAIOLO: malattia infettiva altamente contagiosa, causata da un virus della famiglia dei Poxvirus, che si diffonde per inalazione delle goccioline di saliva infetta

disperse nell'aria. Nel 1980, dopo decenni di campagna vaccinale capillare, la malattia è stata dichiarata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità.

VERMINAZIONE: sindrome con comparsa di vermi (o elminti, organismi pluricellulari invertebrati a corpo molle di formazione allungata; possono essere a vita libera o parassitare piante e animali, specie umana compresa).

Bibliografia:

Barbagli M., Castiglione M., Dalla Zuanna G., 2004. *“Fare famiglia in Italia. Un secolo di cambiamenti”* – Il Mulino, Bologna

Battara, 1939. “La dinamica delle curve stagionali dei nati e la variabilità dei nati nel ciclo annuo”, 11-48, Scuola della Statistica della R. Università di Firenze

Breschi M., Livi Bacci M., 1986. *“Saison et climat comme contraintes de la survie des enfants”*, Population, 19-36.

Breschi M., Livi Bacci M., 1997. *“Month of Birth as a Factor in Children’s Survival”*, in A. Bideau, B. Desjardins and H. Pérez Brignoli (eds.) *Infant and Child Mortality in the Past*, 157-173, Clarendon Press, Oxford, UK.

Caon - Grandesso, 1997. *“Arsego, Oltrarsego e Cavino”* – edizione del noce, Villa del Conte (PD)

Dalla Zanna G., Rosina A., Rossi F., 2004. *“Il Veneto. Storia della popolazione dalla caduta di Venezia a oggi”* – Marsilio , fondazione Nord Est

Commissario Comm. Emilio Morpurgo, 1882. *“Inchiesta Jacini, Atti della Giunta per l’Inchiesta Agraria e sulle condizioni della classe agricola”* – Arnaldo Forni editore.

Dalla Zanna G., Rosina A., 2008. Working paper *“The fatal season. A study of extremely high 18th and 19th century winter neonatal mortality in northeastern Italy”* – Dipartimento di Statistica, Università di Padova.

Istat, 1994. *“Popolazione residente dei Comuni. Censimenti dal 1861 al 1991”*, Istituto Nazionale di Statistica

Istituto Centrale di Statistica, 1955. *“Classificazioni delle malattie e cause di morte”* - Roma

Istituto Nazionale di Statistica, 1994. *“Popolazione residente dei Comuni. Censimenti dal 1861 al 1991”*- Istat

Livi Bacci M., 1999. *“Introduzione alla demografia”* – Loescher editore