

Le  
infezioni  
nella storia della  
medicina

Infections  
in the  
history of  
medicine

# La pandemia influenzale "spagnola"

## The "Spanish influenza" pandemic

Sergio Sabbatani<sup>1</sup>, Sirio Fiorino<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unità Operativa di Malattie Infettive, Policlinico S. Orsola-Malpighi di Bologna, Italy

<sup>2</sup>Unità Operativa di Medicina Interna, Ospedale di Budrio, Italy

### DECINE DI MILIONI DI VITTIME NEL MONDO AL TERMINE DELLA 1<sup>a</sup> GUERRA MONDIALE

La pandemia di influenza<sup>1</sup>, che colpì il mondo nel 1918, è ritenuto uno dei maggiori disastri sanitari, per morbilità e per mortalità, che abbia flagellato l'umanità negli ultimi secoli. Si stima che abbia contagiato circa un miliardo di persone, uccidendone tra i 21 e i 25 milioni. Altri autori si spingono a 40 milioni di vittime, considerando che le statistiche in continenti come Asia, Africa e il Sud America non erano affidabili e che le condizioni sanitarie generali risultavano particolarmente precarie. Aggravò tale evento il fatto che il flagello si scatenò in un lasso di tempo limitato e al termine della 1<sup>a</sup> guerra mondiale, quando i paesi belligeranti erano stremati e le organizzazioni sanitarie militari e civili versavano in condizioni disastrose. L'epidemia fu chiamata all'epoca *spagnola*<sup>2</sup> per un motivo preciso. La Spagna era immune dalla censura militare, in quanto in Europa era uno dei pochi paesi non coinvolto nel conflitto bellico, pertanto le notizie sanitarie, rispetto all'evoluzione dell'epidemia nel paese iberico, venivano fornite dalla stampa tempestivamente nella cruda e drammatica realtà. Tale trasparenza, nella diffusione delle informazioni sanitarie, costò alla Spagna la fama di nazione ove l'epidemia era particolarmente virulenta e il titolo immeritato di paese fonte del contagio: cosa che non corrispondeva a verità. Gli altri stati, impegnati nel conflitto, cercarono invece in tutti i modi di minimizza-

re la divulgazione dei dati epidemici, operando con la censura e l'auto-censura degli organi di stampa. Si riteneva che diffondere notizie drammatiche avrebbe fiaccato il morale delle popolazioni e dato al nemico informazioni strategiche sulle capacità di reclutamento di truppe fresche da impegnare nei campi di battaglia.

Il problema dell'origine della pandemia del 1918 è stato lungamente dibattuto sul piano scientifico e i pareri sono molto discordi. Non è chiara l'entità della prima ondata epidemica, che iniziò nel marzo, come non si è chiarito definitivamente se il ceppo virale primaverile avesse una qualche relazione con il virus che si scatenò nella tarda estate e, con effetti drammatici, in autunno e durante l'inverno del 1919. All'inizio dell'epidemia, durante la fase primaverile, le autorità sanitarie non imponevano la denuncia dei casi di influenza, come fu in seguito stabilito a partire dagli Stati Uniti quando scoppiò la seconda ondata, pertanto le informazioni sugli inizi delle diverse sub-epidemie sono scarse e frammentarie. Già nel marzo, negli Stati Uniti, alla Ford Motor Company più di mille operai contrassero l'influenza, ma la mortalità non fu degna di rilievo. In aprile e maggio, nel carcere di San Quintino 500 su 1.900 detenuti si ammalarono [1] e, sempre nei primi giorni di marzo, l'influenza arrivò nel Kansas, a Camp Funston, una base di addestramento che ospitava 20.000 reclute. Nello stesso mese di aprile l'influenza colpì oltre una dozzina di altre basi militari. Ad aprile l'epidemia fu segnalata in Francia, con il contagio delle truppe

<sup>1</sup>Il nome influenza allude alla puntualità con cui l'influenza si presenta ogni inverno. Il termine medico deriva dalla locuzione "*ab occulta coeli influentia*" che si incominciò a utilizzare in Italia nel XVII secolo, quando si attribuiva ai rigori dell'inverno la causa della malattia. Il termine influenza appare già nell'*Historia Fiorentina* di Domenico detto Pietro Buoninsegni, pubblicata nel 1580, nella quale viene descritta una epidemia influenzale del 1386.

<sup>2</sup>Come spesso succede nelle epidemie, si registrarono anche altre denominazioni: fu chiamata *fièvre de Parme* in Francia, di *febbre delle Fiandre* in Inghilterra, di *malattia bolscevica* in Polonia, di *febbre di Bombay* a Ceylon, di *febbre di Singapore* a Penang, di *soldato di Napoli* in Spagna. Tutta questa confusione nella terminologia scaturiva dalla difficoltà diagnostica causata dalla aspecificità dei sintomi, comuni anche ad altre malattie.

franco-britanniche e della popolazione civile; in giugno furono invase l'Inghilterra e l'Italia, ma contemporaneamente erano colpite, in oriente, Cina e Giappone.

Questa prima ondata ad alta morbilità costrinse decine di migliaia di militari al letto e ne condizionò l'operatività. Nel frattempo, anche le truppe austro-tedesche venivano contagiate, tanto da bloccare gli sforzi bellici messi in atto per concludere vittoriosamente la guerra. Lo stesso generale Erich von Ludendorff, capo dell'esercito tedesco, si spinse in seguito ad affermare che l'influenza aveva contribuito a fiaccare l'offensiva bellica che gli Imperi Centrali avevano scatenato nel mese di luglio, con il fine dichiarato di vincere la guerra. Interessante è il rilievo dell'incidenza, tra i soldati austriaci e della mortalità che fu quasi tripla rispetto ai soldati italiani, questa differenza fu attribuita principalmente al fatto che i militari dell'Impero Austro-Ungarico erano impegnati su diversi fronti quindi esposti a più fonti di contagio. Un altro aspetto da sottolineare è che la dieta alimentare degli austriaci era a base di carne, mentre quella degli italiani era più vitaminica, basata prevalentemente su verdura e frutta, rendendo pertanto l'organismo maggiormente in grado di contrastare la virosi.

Quando ad agosto si manifestò la seconda ondata, alla caratteristica dell'alta contagiosità si aggiunse la natura letale della sindrome. Da un punto di vista demografico, studi effettuati in seguito dimostrarono già in quel mese tassi di mortalità insolitamente alti tra i giovani adulti nel sub-continente indiano, nel Sud-Est asiatico, in Giappone, in Cina, in gran parte dei Caraibi, in ampie zone del Sud America e dell'America centrale [2, 3].

Negli Stati Uniti, la seconda ondata raggiunse Boston il 28 agosto, quando una nave militare che trasportava truppe, attraccò al Commonwealth Pier. Quel giorno 8 marinai si ammalarono, il giorno seguente 58, e il 31 agosto erano 81. Il 7 settembre i militari colpiti salivano a 119, ma si registrò anche il primo malato tra i civili [1]. Il giorno successivo si contarono i primi tre decessi: un marinaio militare, uno civile e un cittadino di Boston. Proprio in quei giorni l'epidemia toccò Fort Devens, base militare a 50 km da Boston, o-

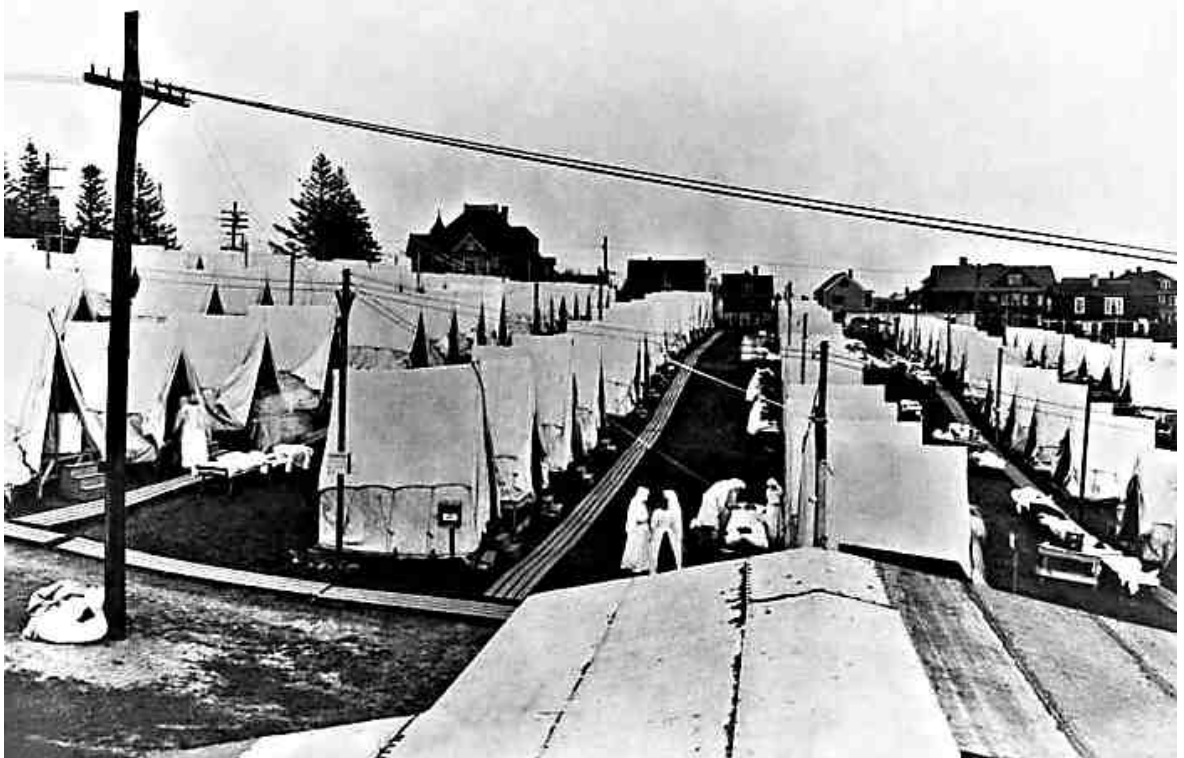
ve erano stanziati 50.000 uomini e lì, per la prima volta, si percepì che questa influenza aveva caratteristiche oltre modo speciali.

In quei giorni, un medico della base di Fort Devens scrisse una lettera; questo scritto, ritrovato sessanta anni dopo, a Detroit, in un baule, è stato pubblicato sul *British Medical Journal* [4]. In questa testimonianza viene descritto il quadro clinico drammatico con cui si presentava la sindrome influenzale. La malattia esordiva come una comune influenza, ma quando il paziente entrava in ospedale immediatamente peggiorava a causa di una polmonite acuta, compariva la cianosi, in poco tempo si manifestava dispnea acuta e l'*exitus* sopraggiungeva per soffocamento. Il medico scrisse che già dagli esordi si contavano 8 decessi al giorno, ma la cifra tendeva ad aumentare. Sappiamo che il 20% dei malati contraeva l'influenza in forma leggera, gli ammalati si ammassavano negli ospedali militari e l'organizzazione sanitaria scricchiolava sotto la pressione dell'epidemia tanto che si era costretti a organizzare ospedali da campo per accogliere i malati (Figura 1). Nei pazienti più gravi l'insufficienza respiratoria si manifestava acutamente perché i polmoni venivano invasi dall'essudato, compariva febbre altissima, il malato peggiorava, in preda al delirio perdeva conoscenza e moriva in pochi giorni o in poche ore.

Altri pazienti accusavano i comuni sintomi influenzali: brividi, febbre e mialgie, però in quarta o quinta giornata i polmoni venivano colpiti da una polmonite batterica che portava al decesso o, nei casi più favorevoli, esitava in una lunga convalescenza [5].

Diversi epidemiologi hanno ipotizzato che il virus della spagnola si sia diffuso originando dalla provincia del Kwangtung che in origine questo virus albergasse negli uccelli e che, grazie a modificazioni genetiche, si sia trasmesso ai maiali determinando un'influenza suina e poi si sia trasferito all'uomo [6-11]. È stato ipotizzato che ci sia voluto circa mezzo secolo per la trasformazione del virus da aviario in umano e che, al termine di questa mutazione, sia diventato un ceppo letale per gli esseri umani [11]. Questa ipotesi vedrebbe appunto nella Cina meridionale<sup>3</sup> l'origine del virus

<sup>3</sup>Secondo Kennedy Shortridge, l'Asia, e in particolare la Cina meridionale, sarebbe l'epicentro delle epidemie influenzali. Il virus viene ospitato nei volatili, le anatre principalmente, allevate in gran numero in questa regione. Si creerebbe un circuito ove entrano in gioco le anatre, i maiali e l'uomo. Fin dal secolo XVII i contadini cinesi trovano l'opportunità di tenere le risaie libere da erbacce e insetti grazie all'utilizzo delle anatre. Mentre il riso cresce, lasciano nelle risaie sommerse le anatre, che mangiano gli insetti e le erbacce, ma non toccano il riso. Quando questo comincia a maturare, tolgono le anatre dalle risaie e le spostano nei canali e negli stagni. Dopo il raccolto, riposizionano le anatre nelle risaie ora secche. Qui i volatili si cibano dei grani di riso caduti a terra, ingrassando considerevolmente. La zootecnia dei suini viene svolta in contiguità con i volatili, così si realizzerebbe il passaggio del virus influenzale ai suini e da questi l'adattamento del virus nei confronti dell'uomo si realizzerebbe attraverso modificazioni genetiche. A sostegno di questa tesi ci sarebbe l'evidenza che le epidemie influenzali sembrano cominciare sempre in quella regione dell'Asia corrispondente alla Cina meridionale [12].



**Figura 1** - Ospedale militare da campo negli Stati Uniti attivato durante l'epidemia di Spagnola.

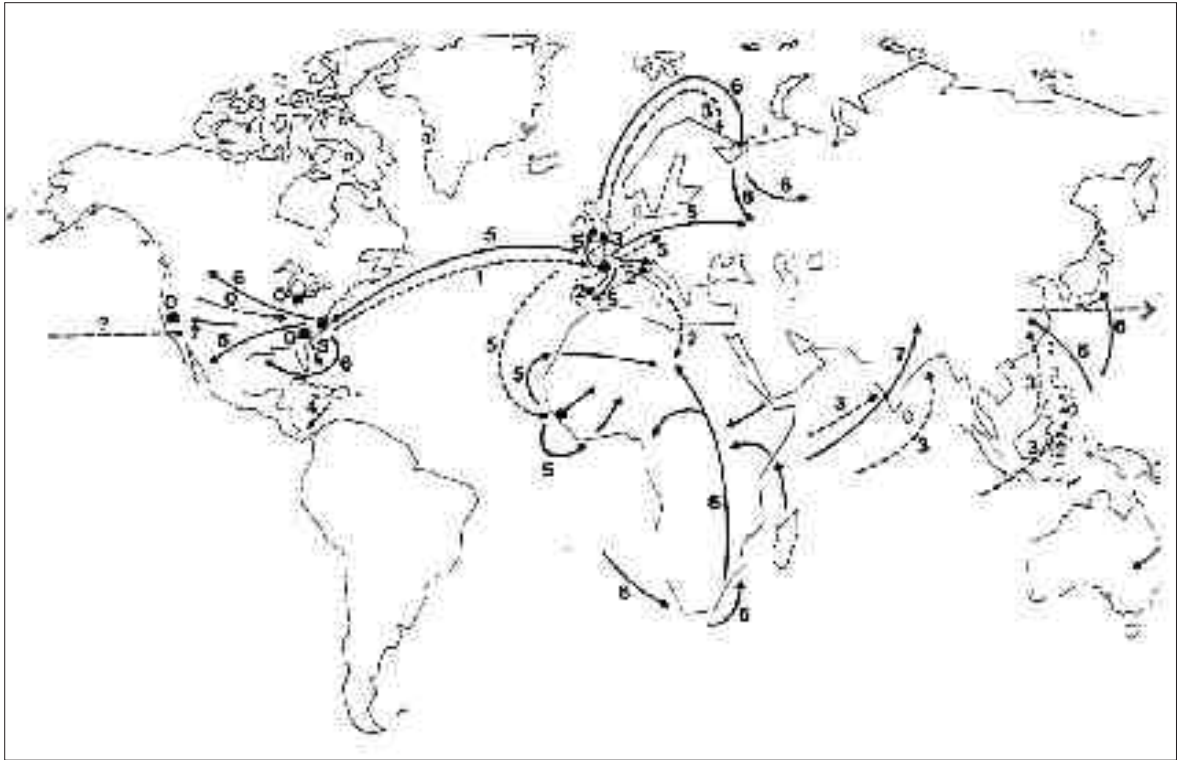
della spagnola ove in effetti la popolazione, a differenza di quanto era accaduto in tutte le altre regioni del globo, non sembra sia stata colpita nel 1918 da un'epidemia particolarmente letale [12]. Secondo questa tesi, tale evoluzione benigna sarebbe spiegata dal fatto che in quella zona remota e isolata la popolazione si sia lentamente immunizzata nei confronti di questa variante di virus aviario. Rimane non spiegato il fatto che per diversi anni questo ceppo virale sia rimasto in questa area geografica senza dare segno di sé in Asia o in altri continenti.

Jeffery Taubenberger, importante patologo molecolare che ha studiato materiale biologico proveniente da soggetti deceduti di spagnola e che ha sequenziato parti di RNA virale provenienti da tessuto polmonare di questi malati, considera con scetticismo la teoria che vede l'origine cinese della pandemia del '18 [13, 14]. Il suo dubbio viene confermato dalla lettura di una pubblicazione apparsa nel 1919 sul *National Medical of China*, ove si dimostra che a Harbin, una delle maggiori città della Cina, l'epidemia mostrò esattamente lo stesso andamento osservato negli Stati Uniti e in Europa [2]. In questo articolo si afferma che nella primavera si registrò un'ondata iniziale di infezioni, causate da un virus contagiosissimo, ma

non letale, mentre in autunno, quando comparve la seconda ondata, la letalità fu fortissima, colpendo indistintamente i cinesi, gli europei e gli americani. A partire da queste informazioni, Taubenberger è dell'opinione che in primavera l'influenza era già diffusa in tutto il mondo e non vi sarebbe pertanto nessuna evidenza che l'epidemia spagnola sia iniziata in Cina piuttosto che negli Stati Uniti o in Europa [2].

Se la teoria del focus epidemico iniziale cinese non viene accettata e ci si affida alle evidenze epidemiologiche e temporali più documentate, in Figura 2 è tracciato il percorso, più probabile, che la pandemia avrebbe compiuto tra il 1918 e l'anno successivo.

Per comprendere il clima generale che venne a crearsi, di un certo interesse è la testimonianza del colonnello medico Victor C. Vaughan, membro della Commissione che visitò il Campo militare Devens nella fase cruciale dell'epidemia. Nelle sue memorie riporta che nelle sole 24 ore precedenti la visita erano morti 66 uomini e il giorno dell'arrivo della Commissione ne perirono 63 [2]. L'ospedale costruito per 2000 pazienti ne accoglieva 8000 [15]. Così Vaughan: "... centinaia di vigorosi giovani che con l'uniforme americana indossando entravano a gruppi di 10 o più nei reparti



**Figura 2** - Probabile percorso della pandemia di Spagnola nel 1918 e nel 1919 (da Patterson K.D., Pyle G.F. 1991) 1181.

*dell'ospedale, ove venivano ammassati sulle brandine. Presto diventavano cianotici, e tossendo espettoravano muco venato di sangue. La mattina i cadaveri venivano ammonticchiati nell'obitorio, come ceppi" [15].*

Il colonnello Vaughan scrive che al tavolo autopsico, i polmoni di un giovane morto in quei giorni, apparivano gonfi e bluastri, la superficie era fradicia e schiumosa e la loro consistenza molle. In Nord America l'epidemia rapidamente si diffuse nel Massachusetts e, fuori da questo Stato verso il Vermont, nello Stato del Maine e verso Toronto, in Canada. Mancavano gli infermieri e i medici, mentre il virus si stava rapidamente diffondendo nei campi di addestramento militare e nelle città. Nel mese di settembre, perirono 12.000 americani, in prevalenza giovani, e i campi di addestramento furono messi in quarantena. Si decise così di revocare il reclutamento di 142.000 uomini, nonostante le pressanti richieste di truppe dai campi di battaglia europei. A Philadelphia, la città che nel XIX secolo aveva pagato un pesante tributo alla febbre gialla, il giorno 11 settembre uomini della marina militare furono colpiti. Philadelphia fu particolarmente martoriata, forse perché il 20 settembre si era tenuta una sfilata del Liberty Loan Drive, con una folla di 200.000 persone (2). In questa situazione, sem-



**Figura 3** - A un passeggero viene impedito negli Stati Uniti l'accesso su un tram perché privo della maschera protettiva.

pre più preoccupante, il 18 settembre si avviò nel paese una campagna volta a impedire alla gente di tossire, sputare o starnutire nei luoghi pubblici (Figura 3); dal giorno 21 dello stesso mese l'influenza divenne malattia da denunciare. Ciò consentì di registrare il numero di casi e quindi seguire meglio l'evoluzione epidemica.

## ■ L'INFLUENZA SPAGNOLA IN ITALIA

Nel nostro paese l'epidemia fu particolarmente grave. Al termine dell'epidemia, dopo 10-11 mesi di flagello, 600.000 persone erano scomparse, accusando uno dei tassi di mortalità più alti d'Europa. Anche in Italia la censura, instaurata all'inizio del conflitto bellico, fu particolarmente severa e furono gli stessi giornali che, praticando un'attenta autocensura, contribuirono all'oscuramento del problema. Ma la censura non basta per giustificare quanto poco si parlò della Spagnola anche quando l'epidemia continuò ad imperversare nei mesi successivi alla chiusura del conflitto bellico.

Eugenia Tognotti, nel suo saggio "La Spagnola in Italia", ricorda che ad affiancare la psicosi collettiva, ispirata dalla censura militare, c'era la *drammatizzazione* della morte in quella che fu definita la guerra più sanguinaria della storia dell'umanità [16]. Vi era la rimozione del lutto privato rispetto a quello collettivo, esaltato nella funzione patriottica delle morti, definite all'epoca eroiche e sante, in nome dell'Italia che, ricordiamo, stava terminando il suo ciclo risorgimentale.

Un altro elemento non va dimenticato. Il mondo scientifico si era abituato, dopo la rivoluzione pasteuriana, a successi continui con scoperte entusiasmanti nel settore della batteriologia; in 40 anni moltissimi batteri, causa di malattie infettive, erano stati isolati e descritti.

Per i virus il discorso era molto diverso. Con l'epidemia di spagnola, scienziati e medici, impegnati nelle strutture sanitarie, si scontrarono con la frustrazione e l'impotenza. Non si era in grado di dare risposte certe, si percepiva che non era un batterio la causa della malattia, ma pur sospettando la natura virale si brancolava nel buio. In Italia, Giuseppe Sanarelli aveva ipotizzato un ruolo dei pappataci nella trasmissione dell'infezione, assimilando l'influenza alla febbre dei tre giorni; di tutto altro avviso erano l'igienista Canalis e il professor Marchiafava. Questi studiosi ritenevano la Spagnola semplicemente un'influenza, anche se più grave delle comuni forme catarrali. A Bologna, il colonnello medico Rossigni

escludeva i pappataci e si posizionava tra coloro che credevano nell'influenza come causa dell'epidemia, chiedendosi tuttavia se i cadaveri insepolti nei campi di battaglia potessero giocare un ruolo nella virulenza del germe, aggiungendo anche le trasmigrazioni dei popoli e delle truppe di colore trasportate in Europa, quali possibili agenti concausali.

Ventisei anni prima, nel 1892, l'allievo di Koch, Johann R. Pfeiffer, aveva pensato di avere scoperto l'agente etiologico causa della pandemia del 1889-1890, in materiale proveniente dal naso di un malato di influenza; questo germe era stato denominato *Haemophilus influenzae*. Ben presto si era insinuata l'idea che il germe scoperto da Pfeiffer non fosse il responsabile dell'influenza, ma non si riusciva a superare l'*impasse* dell'adeguatezza dei microscopi del tempo. Troppo complessa era la materia per arrivare a conclusioni biologicamente apprezzabili - ricordiamo che solo nel 1934 fu isolato per la prima volta un virus influenzale - il mondo scientifico si sforzava di dare risposte ai grandi dilemmi che l'epidemia di spagnola poneva, ma possedeva ancora pochi strumenti per progredire. Una delle domande cui non si sapeva rispondere era perché la malattia risparmiava gli anziani o li colpiva in modo meno grave, mentre si accaniva con i giovani. Questa evidenza sembrava indicare l'esistenza di una difesa di tipo immunitario, acquisita dalla generazione che aveva conosciuto la pandemia influenzale del 1889-90, simile per gravità a quella del 1918.

In Italia il Direttore del Laboratorio batteriologico della Direzione generale della sanità, Bartolomeo Gosio, investito della responsabilità di indagare sulle cause dell'epidemia, così si esprimeva in un comunicato del 6 ottobre "... è indubbio che a causare la malattia sia il bacillo di Pfeiffer. Altri batteri possono chiamarsi in causa come aggravante dell'infezione, ma ciò non muta anzi convalida il concetto che si tratti dell'identico morbo, onde fu colpita l'Europa nel 1889-90. Si tratterebbe di un ritorno pandemico, a cui speciali condizioni d'ambiente e di simbiosi batteriche vanno conferendo un carattere più o meno maligno" [16]. Non è obiettivo di questo lavoro ripercorrere il lungo e complesso lavoro di ricerca che è stato compiuto nel secolo scorso e che è ancora in atto in questi anni per ricostruire, attraverso un'indagine di archeologia virologica, il virus della spagnola. Per maggiori approfondimenti rimandiamo all'ampia sintesi che Gina Kolata ha svolto nel suo saggio [2].

Come per il resto del mondo, la Spagnola esordì in Italia con una prima ondata nella tarda prima-

vera del '18 ed ebbe caratteristiche benigne, la seconda si manifestò nell'autunno, infine la terza ondata iniziò nel dicembre e si protrasse durante l'inverno del 1919. Nel nostro paese l'epidemia colpì l'esercito in misura minore rispetto alla popolazione civile. La profilassi venne applicata meglio tra i militari nonostante le difficili condizioni di vita in trincea. Il Mortara attribuisce questo risultato alla complessa opera igienico-sanitaria svolta dalla sanità militare per prevenire e trattare le malattie trasmissibili. Erano i Centri di disinfezione dell'organizzazione sanitaria militare che si occupavano di trattare l'igiene degli indumenti e dei soldati all'arrivo e alla partenza dal fronte [17].

Le prime epidemie circoscritte furono segnalate in maggio ad Assisi, Domodossola, a La Spezia, tra i militari della Marina; altre segnalazioni ci furono nelle province di Modena, Piacenza, Verona, Pisa. Torino e il Piemonte furono colpite a giugno, contemporaneamente a Bari e Taranto [16]. Questa prima fase durò poco più di due mesi e di questo periodo, non essendo la malattia sottoposta a denuncia obbligatoria, non è possibile disporre di dati certi complessivi circa il numero dei colpiti.

Limitatamente a una armata italiana è possibile ricostruire la statistica dell'epidemia: furono segnalati 14.750 casi a maggio, 9.755 nel mese di giugno e 45 casi in luglio [17].

Assumendo che la seconda fase sia esplosa in Italia, con le stesse caratteristiche osservate nel resto del mondo, in una relazione ufficiale svolta in ottobre al Consiglio Superiore di Sanità, il Direttore Alberto Lutrano, osservava che già da luglio la malattia, nei pochi casi segnalati, aveva cominciato a manifestare quelle caratteristiche maligne che durante il mese di settembre furono oltremodo chiare. La Calabria fu la prima regione ove si manifestarono queste variazioni del quadro clinico. Le prime due province furono quelle di Reggio e Catanzaro, poi Cosenza. Poco tempo dopo furono contagiate Palermo, Chieti, Caserta, Parma, Alessandria, Torino e la Liguria.

Con la morte di due coniugi nel comune di Limbadi verso la metà di luglio, in seguito all'infezione influenzale, fu conferito, dalla Prefettura di Catanzaro, al Direttore della Stazione marittima di Crotona l'incarico di effettuare ricerche microbiologiche sul sangue e sull'espettorato dei due soggetti deceduti [16].

Il quesito che virologi, epidemiologi e clinici si sono posti e sul quale continuano a indagare è come e perché l'evoluzione epidemica, dopo la prima fase primaverile, assunse le caratteristiche mali-

gne che, a partire dal mese di settembre, determinò la morte nel mondo di decine di milioni di persone. Vastissima è la letteratura che si è occupata dell'argomento e le tesi proposte sono articolate e problematiche [2]. Come già accennato, una sintesi della complessa materia potrebbe indicare che il virus pandemico del 1918 poteva provenire direttamente dai volatili. Infatti, secondo alcuni studiosi, il virus avrebbe infettato gli uomini adattandosi ad essi nella fase primaverile, poi sarebbe passato ai maiali e da questi sarebbe nuovamente transitato agli uomini, con aumento della virulenza, nella fase autunno-invernale. Il modello spiegherebbe perché chi contrasse l'influenza in primavera non si sia riammalato in autunno e in inverno. Queste ricerche importanti, hanno comunque il limite di studiare un virus assemblato su materiale genetico di soggetti deceduti più di ottanta anni fa, con ricostruzioni di geni effettuate in laboratorio.

Nell'Esercito italiano l'esordio della grave forma autunnale si verificò a metà agosto, un dato confermato dalla testimonianza fornita da un interessante documento ufficiale. Nella settimana precedente il 20 agosto, data della visita di una Commissione sanitaria a Celestano (Parma), sede del campo d'istruzione del 62° Fanteria, si era manifestata una grave epidemia di *grippe*. In pochi giorni, su 1.600 uomini, 500 avevano marcato visita e 13 erano morti<sup>4</sup>. La causa dei decessi era attribuibile in tutti i casi a complicazioni in corso d'influenza dell'apparato respiratorio (brucopolmoniti o pleuropolmoniti). L'ipotesi ritenuta all'epoca più probabile, in relazione alla diffusione del contagio, faceva ritenere che questo era stato portato da soldati rientrati dalla licenza da paesi confinanti con la Svizzera. La tesi indicherebbe che in Italia il contagio abbia seguito diversi itinerari collegati ai movimenti di truppe [16]. Alla luce di questo documento viene messa in discussione l'ipotesi che vede il porto di Brest - punto di sbarco delle truppe americane in Europa - come primo *focus* epidemico della seconda ondata e che pone la data del 22 agosto quale inizio della fase autunnale dell'epidemia nel nostro continente [18].

I suddetti riferimenti temporali sembrano indicare che i foci epidemici siano stati diversi e contemporanei; si potrebbe ipotizzare che la prima ondata epidemica abbia innescato, contemporaneamente e in diversi luoghi, mutanti virali che, con percorsi paralleli, siano giunti quasi con-

<sup>4</sup>ACS, MI, DGSP, b. 179. La relazione (n. 3031), è datata Bologna 22 agosto 1918 e ha per oggetto "Epidemia di *grippe*" [16].

temporaneamente al medesimo risultato, ovvero lo sviluppo di ceppi virali altamente diffusi (caratteristica già osservata in primavera), ma con associata una letalità in precedenza non registrata.

Verso la metà di settembre, le prime notizie sulla diffusione dell'epidemia cominciarono ad essere pubblicate, e ciò conferma il fatto che ormai in diverse città l'epidemia si era accesa e alla fine del mese l'epidemia era estesa in tutta Italia. Le province più colpite erano, al Sud, Catania, Palermo, Caltanissetta, Foggia e Bari [16].

Scorrendo i necrologi pubblicati sui giornali di quei giorni di settembre del 1918, emerge il numero impressionante di testimonianze di giovani scomparsi "nel rigoglio della giovinezza" e "per un fatale e improvviso morbo" e di donne appartenenti, in genere, alla borghesia italiana. Si era sgomenti perché quella malattia, che in pochi giorni cancellava la vita, colpiva prevalentemente giovani in buona salute lasciando stare vecchi e malati.

Il quadro clinico poteva condurre a morte drammaticamente in pochi giorni con polmoniti massive o, dopo un'apparente remissione per complicanze cerebrali (encefaliti) o per gastroenteriti, più frequenti fra gli adulti. Ma le complicanze che si verificavano in numero maggiore si osservavano nel distretto polmonare, provocate da infezioni batteriche sovrapposte, e queste, in assenza di presidi terapeutici adeguati e in organismi debilitati, erano micidiali. Si osservava inoltre una spiccata tendenza alle emorragie (epistassi, sputo ematico), talora si apprezzava la presenza di esantemi. Sconcertava il fatto che, in quelle giornate di fine estate, si potesse morire di quella che le autorità sanitarie chiamavano influenza; lasciava perplessi che una malattia, in genere ritenuta benigna, prevalente nella stagione invernale, potesse falciare giovani nel pieno delle forze. Questo riscontro era nuovo, il tasso di mortalità più elevato si registrava negli individui tra i 15 e 40 anni, mentre nel passato l'influenza aveva colpito prevalentemente gli anziani, i malati e i portatori di patologie croniche polmonari [19].

Sulla stampa italiana traspariva l'incertezza generale che angosciava il mondo medico e scientifico sull'origine di quella strana sindrome. Esisteva un partito che riteneva trattarsi di due differenti epidemie, considerando quella primaverile "febbre dei tre giorni", mentre quella comparsa a fine estate era a diagnosi anonima perché polinomica [20]. L'altro partito sosteneva l'ipotesi che l'epidemia era unica, ovvero con identica causa tra l'epidemia della primavera e quella che si era palesata alla fine di agosto.

Si tentava in tutti i modi di rassicurare l'opinione pubblica e l'etiologia batterica non veniva minimamente messa in discussione nelle comunicazioni ufficiali [16]. Si insisteva anche sul fatto che l'insorgenza estiva della Spagnola non era affatto una stranezza in quanto, se era vero che dal XVI secolo ben 50 epidemie si erano registrate d'inverno, ben 17 erano quelle estive [21].

Nel tentativo di dare una spiegazione alle morti che si verificavano precocemente, si riprese la teoria della diatesi individuale, asserendo che i decessi erano più frequenti tra coloro che trascuravano la nettezza e l'igiene nelle abitudini di vita. Inoltre si sottolineava che gli esiti funesti si osservavano tra chi riteneva di poter sopportare la malattia senza mettersi a letto o decideva di rinunciare al periodo di convalescenza, riprendendo le attività lavorative non appena cessata la febbre [22].

Se, come si è detto, l'orientamento generale faceva presupporre la causa della malattia di natura batterica, si stava però facendo largo l'ipotesi che a causare l'influenza fosse un virus ultra filtrabile. A Firenze, Ferdinando Micheli, considerava interessanti gli studi sperimentali che avevano effettuato due importanti studiosi francesi dell'Istituto Pasteur di Tunisi, Nicolle e Lebaillly. Questi scienziati, disponendo di un microscopio avanzato, avevano effettuato esperimenti su scimmie formulando l'ipotesi (non dimostrata) che la causa della spagnola fosse un virus [23].

Sempre a Firenze, Ferruccio Schupfer, in una comunicazione effettuata all'Accademia Medico-Fisica nel gennaio 1918, si spingeva ad affermare che la possibilità che l'*Haemophilus influenzae* fosse il responsabile dell'influenza era molto scarsa, avvalorando l'ipotesi virale quale causa della sindrome. Tommaso Pontano riteneva l'agente dell'influenza un microrganismo non coltivabile, mentre il Verney si spingeva a ipotizzare che il virus influenzale condizionava la morbosità, attribuendo però alle complicanze la mortalità [16]. Riassumendo, il mondo scientifico italiano era diviso: da una parte la Direzione Generale di Sanità, ove si accettava l'ipotesi batterica, dall'altra si era attestato un gruppo di ricercatori che pensava al virus quale causa dell'epidemia, attribuendo al massimo al batterio una responsabilità nello sviluppo delle manifestazioni secondarie [24].

Oltre a queste due posizioni "forti" vennero avanzate opinioni curiose e improbabili. A Crotone il Maggiore medico Ciauri escludeva il bacillo di Pfeiffer e annunciava di avere isolato un germe che descriveva come bacillo bipolare diplomorfo emosettico [25]. Questa notizia com-

parve oltre che sul Corriere della Sera del 2 ottobre 1918, anche sul *Daily Mail* di Londra [16]. A Taranto, Saccone annunciava che aveva isolato nell'escreato, negli essudati pleurici e meningei, nel tessuto polmonare e nel sangue di ammalati di influenza della città, un germe, micrococco-metatetrageno, che Egli riteneva la causa della spagnola [26]. A Genova, Segale isolava una nuova specie di streptococco emolitico, una ricerca ritenuta dal Micheli di un certo interesse [24, 27]. Se la batteriologia appariva in crisi, si trattava in realtà di una crisi apparente in quanto si stava intravedendo un mondo, quello dei virus, che solo la mancanza di mezzi tecnici adeguati non consentiva di svelarne i contenuti. La clinica così si riprendeva i suoi spazi; il pediatra Carlo Francioni, osservando le somiglianze tra la sintomatologia della Spagnola e quella di alcune malattie esantematiche infantili, ipotizzava l'origine virale della malattia [16].

Il mondo scientifico era travagliato, la stampa tentava di minimizzare il problema anche se questo compito era reso arduo dal fatto che non c'era famiglia italiana che non fosse interessata dall'epidemia<sup>5</sup>. Il Mortara calcolò che le vittime della Spagnola, dall'agosto del 1918 al marzo 1919, non furono in Italia meno di 600.000, raggiungendo il primato di paese in Europa con il più alto tasso di mortalità, con 1,06% [17, 19]<sup>6</sup>. Stime effettuate sulla base dei rapporti tra colpiti e deceduti nella I Armata e nella zona di primo sgombero Nord-orientale, dove venivano ricoverati gli ammalati provenienti dal fronte italo-austriaco, portano a ritenere il numero di italiani colpiti dalla Spagnola oscillante tra i cinque e sei milioni [17].

È difficile stabilire quali furono i percorsi dell'epidemia nel nostro paese: le città sembravano essere flagellate più precocemente, maggiormente bersagliate erano i quartieri affollati, ove l'igiene scarseggiava, ma numerose erano le eccezioni. Dalle città capoluogo l'epidemia si spostava nei comuni della provincia, ove si osservava una diffusione più lenta. Il tasso di letalità, all'epoca avvalorato dalle autorità, era tra l'1 e il 2%, ma in certe città raggiunse l'8%. Nei centri abitati, ad alta densità abitativa, la durata dell'epidemia era più breve, dopo 20-30 giorni i casi

nuovi tendevano a diminuire. Nelle città più importanti del paese si registrò una fase ascendente di un paio di settimane, con l'acme nella seconda metà di ottobre, con tendenza a decrescere in novembre. Secondo l'Istituto Centrale di Statistica, la regione che ebbe in assoluto il numero maggiore di morti fu la Lombardia (36.653), seguita dalla Sicilia (29.966). Le regioni con i più alti tassi di mortalità per Spagnola furono Lazio, Sardegna e Basilicata [29]. Va precisato che questi dati sono parziali e non riflettono assolutamente l'andamento dell'epidemia.

Per la Spagnola non si osservò un maggior coinvolgimento delle classi meno abbienti rispetto alle più agiate, come di solito si rilevava nelle epidemie. In riferimento alla professione, gli italiani più colpiti furono quelli che per ragioni di servizio avevano frequenti contatti con i contagiati: infermieri, negozianti, autisti, telefonisti. La malaria, la tubercolosi, le malattie croniche di cuore furono tra i fattori predisponenti più importanti nei soggetti che ebbero un'evoluzione infausta. L'impressione generale fu che il sesso femminile sia stato più colpito rispetto al maschile<sup>7</sup>, ma tale rilievo è viziato dalla sproporzione determinata dal tributo in vite umane maschili conseguenti al conflitto che, nell'autunno del 1918, incideva pesantemente sugli equilibri demografici del nostro paese.

Dell'evidenza che l'epidemia fu particolarmente aggressiva nei confronti dei giovani si è già parlato. Le aspettative di vita, che nel 1918 scesero a 30 anni per gli uomini e a 32 anni per le donne, non avevano mai raggiunto un valore così basso in Italia dalla metà del XIX secolo [30].

## ■ L'INFLUENZA SPAGNOLA A BOLOGNA

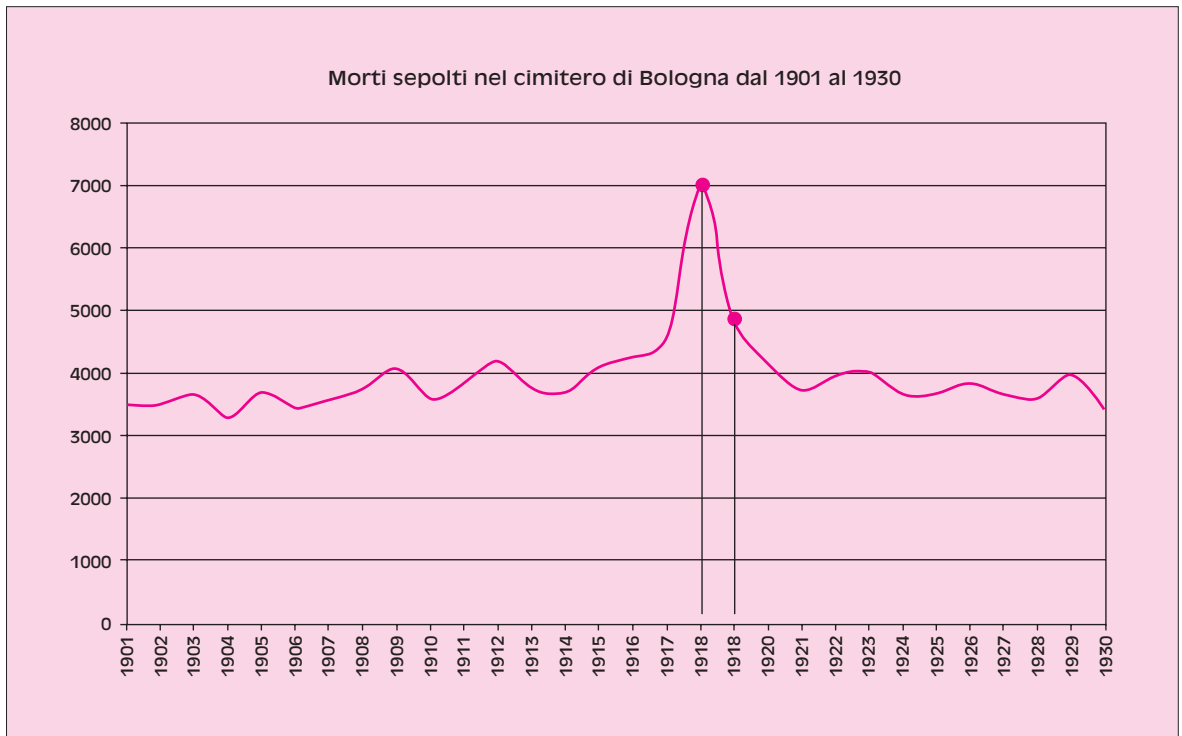
La posizione geografica di Bologna sulla Via Emilia e snodo ferroviario Nord-Sud, collocava la città al centro dei collegamenti tra il fronte, la Valle Padana e la penisola che si estendeva oltre gli Appennini. Per questo motivo, nel 1918 la Città felsinea era a particolare rischio epidemiologico. Bologna dopo l'Unità d'Italia era rifiorita, il Piano Regolatore del 1889 aveva rilanciato la sua urba-

<sup>5</sup>*Avevo quattordici anni, vivevo a Canicattì in provincia di Agrigento, ricordo che in quei giorni di settembre le porte delle nostre strade al mattino non si aprivano più come prima e c'era silenzio e lutto in ogni casa. Io fui lasciata da sola in casa a dormire, perché mia sorella più grande, sposata e con due bambine, era malata di Spagnola e anche le due figlie si erano ammalate, mia madre era andata ad assisterle. Quel giorno la più grande morì. Ricordo che quando mi svegliai avevo la febbre. Mi dissero che mi ero riaddormentata, ma non mi ricordo che cosa accadde. Mi era venuta la Spagnola. Ricordo che al risveglio mi caddero molti capelli e mi sentii stanca per diverso tempo.* (Racconto fatto a mia madre dalla nonna Giovanna).

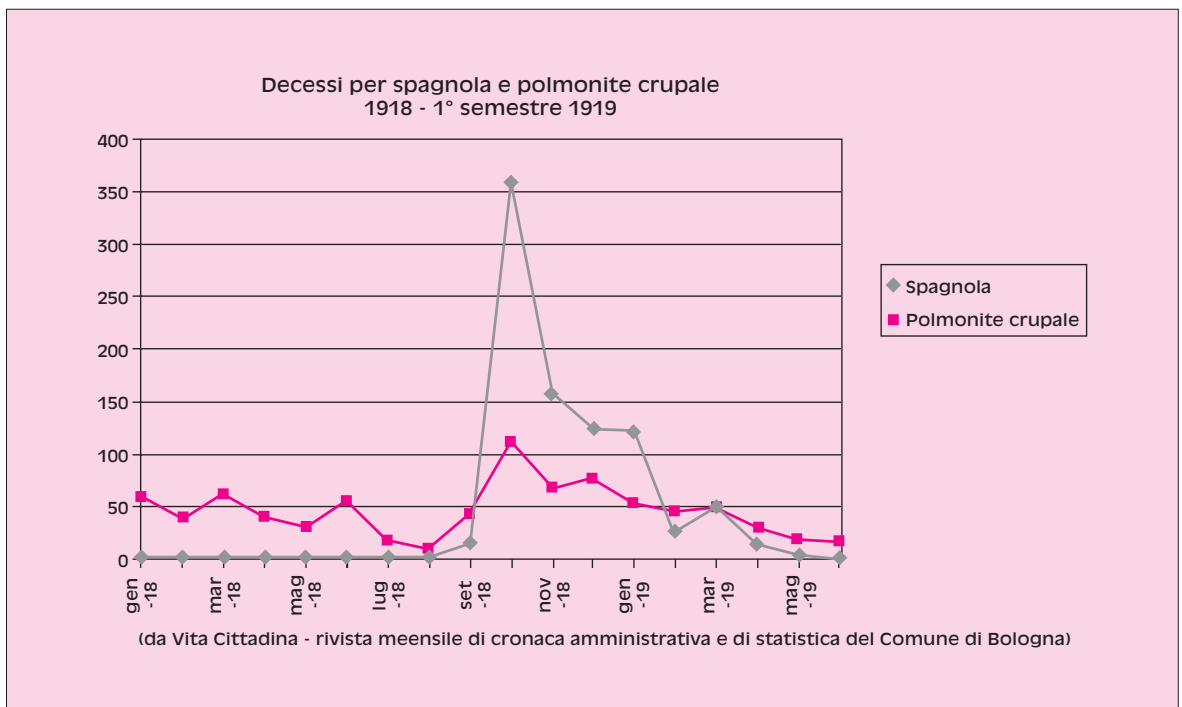
<sup>6</sup>Questo dato però sarebbe riferibile solo al Lazio, alla Basilicata e alla Sardegna. Il tasso di mortalità per l'intero Paese sarebbe di 0,75% [28].

<sup>7</sup>Dati statistici elaborati in seguito avrebbero dimostrato una mortalità per le donne dello 0,84% contro lo 0,66% per gli uomini. Questi tassi sono comunque poco attendibili in quanto non si dispone di dati precisi sulla morbilità, sulla mortalità, sulla letalità e sulla composizione per sesso della popolazione.





**Figura 4** - Andamento dei sepolte nella Certosa di Bologna tra il 1900 e il 1930. (Dati desunti da un tabulato riassuntivo, ritrovato presso l'Archivio della Certosa di Bologna, che elenca i sepolte per anno dal 1801 al 1957).



**Figura 5** - Andamento dei decessi a Bologna nei 18 mesi di epidemia tra il 1918 e il 1° semestre del 1919. (Dati desunti dai numeri della rivista mensile di cronaca amministrativa e di statistica del Comune di Bologna *Vita Cittadina* relativi agli anni 1918 e 1919).

nistica, i quartieri fatiscenti erano stati riqualificati, con la costruzione di nuovi insediamenti residenziali per le classi lavoratrici fuori dalle vecchie mura della città storica. La crescita demografica era stata così indirizzata nelle nuove aree a Nord della Via Emilia, mentre nelle zone pedecollinari, a Sud, si era sviluppata un'edilizia residenziale sofisticata, destinata alle classi benestanti. La città aveva avuto un rilancio della sua storica Università e sul piano sanitario era, rispetto al Paese, sicuramente meglio attrezzata. Inoltre, poteva contare su una collaudata rete di assistenza di tipo solidaristico che si era andata consolidando attraverso i secoli [31-33].

Quale fu l'impatto epidemico sulla popolazione in quei mesi che, tra l'estate del 1918 e l'inverno del 1919, vide il flagello della Spagnola interessare tutta la penisola, mentre si concludeva la *grande guerra* e la fame, la miseria e i lutti avevano lasciato in ginocchio la nazione?

Nel grafico rappresentato in Figura 4 si può osservare l'andamento dei morti sepolti nel cimitero di Bologna dal 1901 al 1930. Si osservi il picco di decessi nel 1918, con quasi 7.000 bolognesi morti. L'anno seguente si registrò uno strascico, con 4.864 sepolti. La Figura 5 consente di apprezzare l'andamento dei decessi per Spagnola e polmonite crupale, definizione che all'epoca veniva data alla complicità pneumonica, nel periodo di 18 mesi in cui si osservò l'evoluzione epidemica. La mortalità aumentò bruscamente nei mesi di settembre e ottobre, con un decremento significativo nel mese di novembre, pur osservandosi un'incidenza elevata ancora nei mesi invernali che scese definitivamente in aprile e maggio. Si osservi che tra gennaio e giugno le morti per polmonite crupale oscillarono intorno ai 50 casi e non si determinò nessun decesso per influenza, nella fase primaverile dell'epidemia.

La Tabella 1 consente di apprezzare l'incidenza a Bologna di decessi per Spagnola e polmonite crupale nel biennio, suddividendo la casistica per sesso. Se è vero che prevalsero complessivamente le femmine sui maschi nel conteggio dei de-

cessi, va però ricordato il fatto che molti giovani uomini erano al fronte. Escono da questo computo tutti quei giovani uomini che perdettero la vita a causa dell'epidemia fuori dalla città, al fronte o in ospedali militari delle retrovie o nei campi di addestramento militare.

Per colmare questo divario di conoscenza ci viene in aiuto la Tabella 2 ove vengono presentati i dati complessivi relativi ai morti della Provincia di Bologna nella 1ª Guerra Mondiale, redatta dall'Ufficio Centrale Notizie di Bologna al termine del conflitto. Nella tabella vengono suddivise le morti per ferite e per malattie. Si osservi che sotto la voce "specie della malattia", per l'anno 1918, venne registrato, alla voce polmonite, un numero di casi in assoluto in eccesso rispetto alle altre patologie: furono infatti 1.259, pari all'81,4% dei decessi complessivi per questa causa nel lustro in esame. Nel 1919 i morti per polmonite furono 123 (7,9%). Si tenga presente che sotto la voce polmonite furono considerati, nella statistica redatta dai militari, tutti i decessi per polmonite crupale e più in particolare per Spagnola, che per altro non risultarono segnalati sotto un'altra voce specifica. Durante l'intero conflitto i militari deceduti, per tutte le cause, di Bologna e provincia furono 10.745, per polmonite perirono 1.546 soldati (14,38%).

Non è possibile stabilire in termini certi quanti di questi militari persero la vita a Bologna e quanti in ospedali fuori della provincia, come non è possibile chiarire il numero dei bolognesi né i deceduti originari della provincia. Alla luce di questi dati possiamo comunque ritenere, con buona approssimazione, che a Bologna la prevalenza del sesso femminile rispetto ai decessi per Spagnola non ci sembra confermabile.

Dati ufficiali, comparsi sul Resto del Carlino del giorno 1 dicembre 1918, ci dicono che in Città nei mesi di ottobre e novembre furono denunciati 6.926 casi di influenza grave. In ottobre perirono 383 civili e 166 militari. Nel mese di novembre i decessi per Spagnola furono 181 tra i civili e 396 tra i militari. In quel bimestre il giorno più nero fu

**Tabella 1** - Incidenza a Bologna di decessi per Spagnola e polmonite crupale nel 1918 e nel 1° semestre del 1919. (Dati desunti dai numeri della rivista mensile di cronaca amministrativa e di statistica del Comune di Bologna Vita Cittadina relativi agli anni 1918 e 1919).

	1918		1° s 1919		Tot.
Spagnola	661		218		879
	M - 299	F - 362	M - 96	F - 122	
Polmonite crupale	619		215		834
	M - 318	F - 301	M - 103	F - 112	

**Tabella 2 - Morti nella Provincia di Bologna correlati alla 1ª guerra mondiale. (Tabella ripresa dall'elenco de / morti in guerra della provincia di Bologna, edito nel 1927 dall'Ufficio centrale per le notizie alle famiglie dei militari).**

*Complesso delle perdite nel 1915-1920, divise per anno secondo la causa e il luogo della morte.*

ANNO	FERITE					TOTALE	MALATTIA						Infant.	Dispersi	TOTALE CIVILE-CALE								
	sul campo	in ospedali, osp. di r. o. o. s. p.	ospedali territoriali	in prigione	a casa propria		Luogo			Specie della malattia													
							ospedali territoriali	in prigione	a casa propria	tifo	scarlatte	polmonite				tubercolosi	influenza	colera	non specificati	di guerra	non specificata	sul campo	in prigione
1915	807	370	21	0	—	1198	878	87	8	0	871	20	178	81	14	3	80	65	3	13	719	—	1596
1916	1067	426	31	25	1	1550	130	303	13	51	697	77	14	38	88	3	169	44	80	10	311	—	3058
1917	567	418	78	49	1	1493	117	323	36	60	516	85	10	88	19	10	160	118	13	38	478	—	3071
1918	144	137	50	24	3	458	338	928	108	81	837	98	33	1550	263	41	358	483	20	64	108	00	1049
1919	1	0	3	—	—	4	38	302	—	178	478	10	0	128	118	19	72	112	10	18	—	—	438
1920	—	—	1	—	1	3	1	77	—	608	173	0	—	27	42	1	80	70	—	8	—	—	180
<b>Comune</b>	<b>3300</b>	<b>1204</b>	<b>349</b>	<b>70</b>	<b>5</b>	<b>4828</b>	<b>1808</b>	<b>1047</b>	<b>157</b>	<b>140</b>	<b>3162</b>	<b>348</b>	<b>154</b>	<b>1545</b>	<b>706</b>	<b>75</b>	<b>158</b>	<b>901</b>	<b>90</b>	<b>121</b>	<b>1176</b>	<b>6</b>	<b>18745</b>

il 26 ottobre con 25 morti tra i civili e 28 tra i militari.

A parere di Giuseppe Bellei, all'epoca Ufficiale Sanitario del Comune di Bologna, non ci fu una interruzione del quadro epidemico tra l'ondata primaverile e quella ben più grave autunnale. Per sostenere questa tesi, cita il fatto che, conteggiando il numero di decessi per bronco-polmonite, nei cinque mesi, tra maggio e settembre del 1917, questi furono 90, mentre nello stesso periodo dell'anno seguente furono 234 [34]. Ricordava inoltre che già nel mese di luglio c'era stato un decesso collegabile all'influenza. A suo parere, questi dati indirizzano verso l'ipotesi che questi morti in eccesso fossero secondari all'influenza.

Bellei, nella sua relazione, espresse l'opinione che il quadro epidemico a Bologna seppur grave fu, se rapportato a quanto accadde nel paese, relativamente mite. Egli stimava che nel mese di febbraio del 1919, quando ormai l'epidemia era in fase di remissione, si fossero contati circa 2.000 decessi da collegare alla Spagnola. Questo dato consentiva di stilare un bilancio che, seppur drammatico, era non troppo negativo.

Della stessa opinione furono due illustri clinici bolognesi, Enrico Boschi e Giuseppe Dagnini.

Questi medici ammettevano, in una conferenza tenuta a Bologna nell'aprile del 1919, che numerosi casi non gravi non erano giunti all'osservazione dei medici [35].

È interessante rilevare che i due clinici, per rendere la relazione il più possibile esaustiva, avevano inviato un questionario a tutti i colleghi esercenti nella Città e in provincia, per ottenere risposte che consentissero di delineare, per sommi capi, i caratteri delle febbri occorse nei due periodi primavera-estate e autunno-inverno. I colleghi bolognesi dimostrarono interesse collaborando in buon numero, consentendo di delineare in termini soddisfacenti l'andamento clinico dell'epidemia influenzale a Bologna.

Per quanto riguarda le misure profilattiche, non fu applicata nessuna disposizione particolare contro l'influenza, come la chiusura dei cinema, delle scuole, la limitazione delle rappresentazioni teatrali, ecc. [34].

Fu solamente deciso di ricoverare gli influenzati gravi nella Scuola Masi - trasformata in ospedale dall'Autorità militare per i bisogni della guerra - in quanto l'Ospedale Maggiore era insufficiente per il gran numero di malati che facevano domanda di ammissione.

Bellei, nella sua relazione, ammise onestamente che nulla era stato fatto “... *che neppure lontanamente possa ritenersi efficace a limitare in qualche modo il diffondersi del malanno*” [34].

L’iniziale ritardo di 15 giorni nella riapertura delle scuole a settembre non rivestì, a suo parere, un significato particolare nella riduzione del contagio, anche perché tale provvedimento temporaneo non modificò sostanzialmente l’impatto epidemico.

Gli asili, diversamente, rimasero sempre aperti perché ospitavano i figli di numerosi militi le cui mogli erano impiegate nell’industria bellica, e che, in caso di chiusura, sarebbero rimasti privi di assistenza.

Bellei sottolineava che non si era osservata alcuna differenza nel decorso dell’epidemia a Bologna rispetto alle città italiane ove erano stati applicati provvedimenti restrittivi particolarmente rigorosi, anzi ricordava che la mortalità era stata minore rispetto a numerose altre città. Per quanto riguarda l’uso della maschera protettiva, utilizzata largamente all’epoca, a Bologna fu ritenuta inutile in quanto, come ricordava l’Ufficiale Sanitario, “*il virus filtrabile dell’influenza passa attraverso qualsiasi maschera che permetta il passaggio dell’aria*”.

Essendo la causa dell’influenza non nota, tutti i numerosi vaccini che vennero sperimentati non risultarono efficaci. Furono tentate anche a Bologna terapie con preparati a base di aglio, di

tinture di iodio, il chinino, preparati a base di piccole dosi di acido fenico, l’aspirina, la canfora, preparati con olio di cinnamomo (cannella), il *salvarsan*, l’olio di ricino, il bicarbonato di sodio, il citrato di sodio, ma tutti risultarono infruttuosi. Ricomparve il salasso, ripudiato dai medici sul finire del secolo XIX, con risultati che furono negativi quando venne utilizzato nei pazienti con polmonite secondaria all’influenza [34, 35].

L’impotenza era grande tanto che, dopo la disamina dei provvedimenti adottati con risultati totalmente negativi, Bellei concludeva che gli stessi risultati si erano ottenuti “*con la più semplice delle cure: l’abbondanza d’aria nell’ambiente nel quale i malati si trovano*” [34].

Purtroppo, nonostante gli sviluppi scientifici collegati alle scoperte virologiche e immunologiche, oggi, a distanza di poco meno di novanta anni dall’autunno del 1918, la terapia etiologica nei confronti del virus influenzale è ancora confusa. Nel marzo del 1919 l’Ufficiale Sanitario di Bologna Giuseppe Bellei terminava la sua relazione ricorrendo, per definire le cognizioni che all’epoca erano ritenute attendibili, ad una espressione che gli consentiva di ammettere sinteticamente la generale condizione d’impotenza di fronte all’influenza Spagnola: *Ignoramus*.

*Key words:* pandemic influenza, so-called Spanish influenza.

## RIASSUNTO

La pandemia influenzale denominata comunemente Spagnola, che tra il 1918 e il 1919 colpì quasi tutte le nazioni del globo, si stima abbia ucciso circa venticinque milioni di persone, ma alcuni autori si sono spinti alla cifra di quaranta milioni di vittime.

Questa pandemia fu particolarmente tragica anche perché coincise con la fine del primo conflitto mondiale e trovò gli eserciti e le popolazioni civili delle nazioni coinvolte particolarmente stremate.

Si è calcolato che in Italia abbia ucciso seicentomila persone determinando, insieme ai periti in divisa durante i tre anni di guerra (seicentocinquanta mila uomini), un impatto demografico.

Gli AA. descrivono l’andamento dell’epidemia in Italia e, in particolare, a Bologna.

Per Bologna e provincia si sono analizzate le tabelle

redatte al termine del conflitto dall’Ufficio centrale Notizie di Bologna che curò la ricerca delle cause di morte degli uomini impegnati nel conflitto. Inoltre, si è analizzato l’andamento delle sepolture presso la Certosa di Bologna nei primi decenni del secolo scorso per stabilire, nel biennio 1918-1919, quanto pesò l’epidemia in relazione alla mortalità annuale.

A Bologna l’impatto epidemico seppur pesante, se confrontato con le altre realtà, non fu particolarmente drammatico. Non furono applicate misure profilattiche particolari ad eccezione dell’isolamento dei malati gravi in una scuola trasformata dalle autorità militari in ospedale. Di particolare rilievo fu il fatto che i medici di famiglia collaborarono fattivamente con le autorità sanitarie cittadine quando si organizzò l’indagine epidemiologica.

## SUMMARY

The influenza pandemic of 1918-1919, so-called Spanish influenza, spread to almost all nations worldwide. This outbreak is thought to have killed 25 million people, although some have claimed that the epidemic resulted in as many as 40 million deaths. This pandemic was a particularly dramatic event, because it occurred at the end of World War I, when both armies and the civilian population, in nations involved in the war, were exhausted. In Italy 600,000 people are estimated to have died of Spanish influenza. Together with the death of 650,000 soldiers during the war, this had a major demographic impact.

We describe the course of the epidemic in Italy as a whole and in Bologna in particular. In Bologna and in its province we analysed the lists drawn up at the end of the World War

I by the Central Records Office in Bologna, which coordinated research into causes of death of soldiers engaged in the conflict. We also examined the trend of burials at Certosa in Bologna in the first decades of the last century in order to establish, during the two-year period 1918-1919, the impact of the epidemic upon annual mortality.

In Bologna the impact of the epidemic, albeit important in comparison to other situations, was not particularly dramatic. No special preventive measures were adopted, with the exception of isolating seriously ill patients in a former school converted by the military authorities into a hospital. Family doctors worked together actively with the city's medical authorities when the epidemiological survey was carried out.

## BIBLIOGRAFIA

- [1] Crosby A.W. Americas Forgotten Pandemic, Cambridge, Mass., Cambridge University Press, 1989.
- [2] Kolata G. Epidemie. Arnoldo Mondadori Editore S.p.A. Milano 2000.
- [3] Pyle G.E. The diffusion of influenza: patterns and paradigms. Totowa N.Y., Rowman & Littlefield, 1986.
- [4] Grist N.R. Pandemic influenza 1918. *Br. Med. J.* 1632-1633, 1979.
- [5] Shope R.E. The R.E. Dyer Lecture Influenza. History, epidemiology and speculation. *Public Health Reports*, 73, (2), 168-169, 1958.
- [6] Potter C.W. A history of influenza. *J. Appl. Microbiol.* 91, 572-579, 2001.
- [7] Shope R.E. Old, intermediate, and contemporary contributions to our knowledge of pandemic influenza. *Medicine* 23, 422-426, 1944.
- [8] Webster R.G. 1918 Spanish influenza: the secrets remain elusive. *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* 96, 1164-1166, 1999.
- [9] Kilbourne E.D. Influenza. New York, Plenum Medical Book Co., 1987.
- [10] Neustadt R.E., Fineberg H.V. The epidemic that never was: policymaking and the swine flu scare. New York, Vintage Books, 1983.
- [11] Shortridge F.K. The 1918 "Spanish" flu: pearls from swine. *Nat. Med.* 5, 4, 384-385, 1999.
- [12] Shortridge F.K. Is China an influenza epicenter? *Chin. Med. Jour.* 110 (8), 637-641, 1997.
- [13] Reid A.H., Flanning T.G., Hultin J.V., Taubenberger J.K. Origin and evolution of the 1918 "Spanish" influenza hemagglutinin gene. *Proc. Natl. Acad. Sci USA*, 96, 1651-1656, 1999.
- [14] Taubenberger J.K., Reid A. H., Krafft A.E., Bijwaard K.E., Fanning T.G. Initial genetic characterization of the 1918 "Spanish" influenza virus. *Science* 275, 1793-1796, 1997.
- [15] Vaughan V.C. A doctor's memories. Indianapolis, Bobs-Merrill, 1926.
- [16] Tognotti E. La "Spagnola" in Italia. Franco Angeli Storia 2002 Milano.
- [17] Mortara G. La salute pubblica in Italia durante e dopo la guerra. Bari 1925.
- [18] Patterson K.D., Pyle G.F., The geography and mortality of the 1918 influenza pandemic, *Bull. Hist of Med.* 65, (1), 4-21, 1991.
- [19] Collier R. L'epidemia che atterri il mondo. Mursia, Milano 1982.
- [20] L'epidemia influenzale, in "Il Resto del Carlino", 3 ottobre 1918.
- [21] Hirsch A. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Erlangen, Enke 1859-1864.
- [22] Ministero dell'Interno, Direzione Generale della Sanità Pubblica, Istruzioni popolari per la difesa contro l'influenza, Roma tip. Arturo 1918.
- [23] Nicolle C., Lebailly C. Quelques notions expérimentelles sur le virus de la grippe. *Presse Medicale, Comptes Rendus de l'Académie de Sciences*, CLXVII, 607-610, 1918.
- [24] Micheli F. Sull'influenza, *Il Policlinico*, 2, 45-74, 1920.
- [25] Ciauri R. Bacillo bipolare diplomorfo emoretico di una setticemia a tipo influenzale. *Il Policlinico.* 39, 8-11, 1918.
- [26] Saccone G. Sull'etiologia dell'epidemia di febbri in Taranto, *Annali di Medicina navale e coloniale.* Vol. I, fasc. III-IV, 275-285, 1919.
- [27] Segale M. Ricerche batteriologiche sulla pandemia 1918. *Patologica* vol XI, n. 243, 1919.
- [28] Grosso E., Braga A., Calvi L., *Rivista Italiana d'Igiene*, nn. 1-2, 1966. (citazione ripresa da Tognotti E., La "Spagnola in Italia")
- [29] Istituto Centrale di Statistica, Cause di morte (1887-1955), Roma 1958.
- [30] Caselli G., Egidi V. A new insight into morbidity and mortality transition. *Genus* 1991.
- [31] Sabbatani S. La sifilide a Bologna nel sedicesimo secolo. L'assistenza sanitaria e sociale (prima parte). *Infez Med* 14, 1, 45-56, 2006.
- [32] Sabbatani S. La sifilide a Bologna nel sedicesimo

secolo. L'assistenza sanitaria e sociale (seconda parte). *Infez Med*; 14, 2, 102-110, 2006.

[33] Sabbatani S. La tubercolosi nel diciannovesimo e ventesimo secolo: epidemiologia e ruolo dei programmi di sanità pubblica nella prevenzione della tubercolosi a Bologna. *Infez Med*. 13, 1, 48-56, 2005.

[34] Bellei G. Alcune considerazioni intorno all'influenza. Rendiconti Società Medico Chirurgica di Bologna. Conferenza tenuta alla Società Medico-Chirurgica di Bologna nell'Adunanza Scientifica del 18

marzo 1919. Bologna, tip. Gamberini e Parmeggiani agosto 1919. Estratto da *Bull. Sci. Med. Società Medico Chirurgica di Bologna*.

[35] Boschi E., Dagnini G. Osservazioni cliniche sulla recente epidemia influenzale. Rendiconti Società Medico Chirurgica di Bologna. Conferenza tenuta alla Società Medica Chirurgica di Bologna nell'Adunanza Scientifica del 17 aprile 1919. Bologna, tip. Gamberini e Parmeggiani agosto 1919. Estratto da *Bull. Sci. Med. Società Medico Chirurgica di Bologna*.