

Test genetici e underwriting nell'assicurazione vita

di

Valentina Tulli*

Indice

Introduzione	5
Test genetici e underwriting	6
1.1 Test genetici	6
1.1.1 Strumento medico	6
1.1.2 Accuratezza dei test	8
1.1.3 Interpretazione dei risultati.....	9
1.2 Underwriting	11
1.3 Informazione medica e informazione genetica.....	12
1.4 Disordini genetici	13
La posizione dell'assicuratore.....	16
2.1 L'impresa di assicurazione.....	16
2.2 Influenze e conseguenze del mancato utilizzo dell'informazione genetica	17
2.2.1 Asimmetria informativa e antiselezione	17
2.2.2 Il rischio	19
2.2.3 Spirale dei prezzi e solvibilità	23
2.3 Connessione tra rischio e tasso di premio	24
2.4 Il caso AIDS.....	26
2.5 Assicurazione sanitaria	28
2.6 Conclusioni	29

* Per qualsiasi chiarimento o approfondimento si può consultare la tesi di laurea "*L'influenza dei test genetici sull'underwriting dell'assicurazione vita*" discussa il 29 maggio 2002 presso l'Università degli Studi di Roma "La Sapienza", facoltà di Scienze Statistiche ed Attuariali, o contattare direttamente l'autrice all'indirizzo e-mail tulli.valentina@inwind.

Gli interessi dell'assicurato	31
3.1 Una diversa visione del problema	31
3.2 Fattori di rischio	32
3.2.1 Controllo del fattore di classificazione da parte dell'assicurato	32
3.2.2 Relazione di causalità con le perdite potenziali.....	34
3.2.3 Credibilità dei dati	35
3.2.4 Determinazione dei premi individuali.....	36
3.3 Problemi etici derivanti dai test genetici	37
3.3.1 Privacy e discriminazione	37
3.3.2 Interessi del soggetto che effettua il test	38
3.3.3 Uso dei risultati dei test	41
 L'approccio di Macdonald	 43
4.1 Introduzione	43
4.1.1 Modelli probabilistici	43
4.1.2 Strumenti e categorie di underwriting	44
4.1.3 Rischio assicurativo	46
4.1.4 Requisiti del modello.....	48
4.2 Modelli di Markov.....	49
4.2.1 Debolezza ed eterogeneità.....	49
4.2.2 Una formulazione alternativa	52
4.2.3 Test genetici.....	52
4.2.4 Comportamento di acquisto di assicurazione	53
4.2.5 Underwriting.....	53
4.2.6 Pagamenti assicurativi	53
4.2.7 L'approccio usato	55
4.3 Modelli per la durata di vita casuale.....	56
4.3.1 Un approccio alternativo.....	56
4.3.2 Il modello	58
4.4 Applicazioni	60
4.4.1 Dati e creazione di un modello per i costi di antiselezione	60
4.4.2 Modello della classe OR.....	62
Il modello di eterogeneità	62
Test genetici	63
Antiselezione.....	64
Risultati.....	64
Sensibilità del modello alle assunzioni.....	65
4.4.3 Modello di una classe a tassi ordinari estesa.....	67
Il modello di eterogeneità	67
Test genetici nel gruppo 2.....	68
Antiselezione.....	69
4.4.4 Modello dei disordini gravi di tardo inizio.....	69
4.4.5 Modello combinato	70
4.4.6 Estensioni del modello	71
4.5 Questioni statistiche.....	72
4.5.1 Introduzione.....	72

4.5.2 Raccolta dati	73
4.5.3 Attendibilità dell'underwriting	73
4.6 Problemi della ricerca	74
4.6.1 Politica pubblica	74
4.6.2 Creazione di modelli per l'assicurazione	74
4.7 Conclusioni	76
Il lavoro di Lemaire	77
5.1 Caratteristiche generali.....	77
5.2 Term Insurance in presenza di storia familiare di cancro della mammella.....	78
5.2.1 Impostazione tecnica	78
5.2.2 Risultati	82
5.3 Term Insurance in presenza di cancro dell'ovaio.....	84
5.3.1 Elementi tecnici	84
5.3.2 Risultati	85
Età	86
5.4 Term Insurance per donne con mutazioni BRCA	86
5.4.1 Aumento dovuto al CM.....	86
5.4.2 Aumento dovuto al CO	87
5.4.3 Aumento totale	87
Età	88
Età	88
BRCA	88
5.5 Conservatorismo delle assunzioni.....	89
5.6 Problemi pratici nell'underwriting dell'assicurazione a termine	90
Un passo successivo.....	92
6.1 Costi di antiselezione.....	92
6.1.1 Modello di Markov	92
6.1.2 Equazioni di Thiele	94
6.1.3 Obbiettivi	96
6.1.4 Assunzioni di base.....	97
6.1.5 Risultati	99
6.2 Conclusioni	103
Il morbo di Alzheimer	105
7.1 Tassi di incidenza.....	105
7.2 La malattia	106
7.3 Uomini, donne e popolazione generale.....	106
7.4 BRCA1/2 e PSEN-1: mutazioni a confronto	108
Considerazioni conclusive.....	110
8.1 Premessa	110
8.2 La visione dell'Authority di vigilanza	111
8.3 Mutazione BRCA e altri test genetici	112
8.4 Obiettivi e limiti.....	115
8.5 Una possibilità per il futuro	117

Bibliografia118

Introduzione

I test genetici costituiscono uno strumento tecnologico dalle grandi potenzialità ed è molto probabile una loro ampia diffusione futura. Di qui l'importanza di cominciare a familiarizzare con le loro caratteristiche e dell'analizzare le possibili influenze nell'ambito del settore assicurativo e, in particolare, del ramo vita.

Occorre inquadrare i test per eseguibilità ed interpretazione e delineare il processo di underwriting effettuato dalle imprese. Solo così si può chiarire la connessione tra i test e l'uso che gli assicuratori potrebbero farne.

Merita attenzione anche la considerazione degli scenari che potrebbero prospettarsi, incluse le reazioni a catena innescate da una proibizione dell'utilizzo dei test. Non viene tralasciato, ad ogni modo, il punto di vista dell'individuo che effettua l'esame genetico e richiede una polizza assicurativa.

Il tema è già di grande rilevanza in Gran Bretagna e negli Stati Uniti, dove gli attuari sono impegnati nel fornire una quantificazione delle variazioni delle probabilità coinvolte, nonché della conseguente antiselezione. I contributi di Macdonald e Lemaire si sono rilevati i più interessanti all'interno della letteratura attuariale esistente.

Attraverso il confronto dei risultati ottenuti si è cercato di fornire uno sguardo critico d'insieme al problema definito.

Test genetici e underwriting

1.1 Test genetici

1.1.1 Strumento medico

In visione della complessità dei problemi coinvolti nell'identificazione della "informazione genetica" e della sua variabilità nell'individuazione delle malattie, è necessario delineare con precisione lo strumento tecnologico adottato.

Il termine *screening* o *test genetico* individua un test di laboratorio effettuato sui geni o sui cromosomi di un essere umano per identificare anomalie, difetti o deficienze, incluso lo stato di portatore sano, dovute a malformazioni fisiche o malattie mentali o menomazioni che indicano una predisposizione ad una malattia, sia fisica sia mentale; il test costituisce uno strumento diretto per identificare le anomalie, i difetti o le deficienze, e non una manifestazione indiretta di disordini genetici.¹

L'utilizzo alternativo delle due espressioni è consigliata qualora si debba identificare con precisione il soggetto che si sottopone all'esame: il singolo individuo o i membri di una famiglia nel caso del test, una popolazione o una sua parte per lo screening.²

¹ La definizione è stata messa a punto dall'American Council of Life Insurance (ACLI) e presentata al National Association of Insurance Commissioners (NAIC) Genetic Testing Working Group of the Life Committee il 3 giugno 1996. White paper. Washington, D.C..

² Il Comitato Nazionale per la Bioetica nel documento "Orientamenti bioetici per i test genetici. Sintesi e raccomandazioni." descrive la diversità di significato tra i due termini.

La lunga definizione scelta ha il fine d'essere più esplicita possibile, e di comprendere tutte le applicazioni che destano interesse nell'affrontare il tema assicurativo. Tuttavia, essa potrebbe esser modificata in un qualsiasi momento futuro a causa dei continui sviluppi della scienza genetica.

Nonostante la precisa descrizione, un test o, più in dettaglio, il suo risultato non è così chiaro come potrebbe apparire. Allo stato attuale si pongono numerosi interrogativi sull'accuratezza di tali analisi, sull'interpretazione dei risultati e sull'utilizzo delle informazioni scoperte.

I test rivelano i marcatori genetici del disordine e forniscono, si presume, una descrizione valida e significativa della condizione biologica che può esser utilizzata per predire la malattia. La ricerca mostra che le mutazioni possono far aumentare la probabilità che un portatore sviluppi una specifica affezione, e la probabilità che essa si presenti può variare profondamente. Gruppi aventi patrimonio genetico differente possono manifestare mortalità notevolmente diversificate. Il tema è di considerevole interesse in ambito attuariale, ma lo studio di tali differenziazioni richiede un rilevante apporto scientifico da parte delle discipline biomediche.

Un caso esemplificativo è costituito dal gene denominato BRCA³. Una donna portatrice del gene mutato BRCA1 ha una probabilità di sviluppare il cancro alla mammella pari a 0.85, ma non si può predire il tipo di cancro né l'età in cui ella verrà colpita. Solo il 5% delle donne che sviluppano tale malattia ha, inoltre, una mutazione. Per altri tipi di tumore, tipicamente più di una mutazione è presente prima dell'apparire della forma maligna. Infine, molto meno del 10% dei comuni tipi di cancro sopraggiungono negli individui con un più alto rischio dovuto alla loro storia familiare.

³ Gail Dutton, *Genetic Testing: Should You Pay?*, 1996.

Si possono considerare i disordini genetici in termini di malattie e predisposizioni. Nelle prime, la componente genetica è così forte che la malattia colpirà certamente l'individuo, al di là di cosa egli faccia per evitare il suo sopraggiungere. Mentre, in una predisposizione, le malattie possono colpire o meno il soggetto poiché il loro verificarsi dipende da molti fattori.

Così, se l'informazione genetica individua malattie e predisposizioni, piuttosto che indicazioni e sintomi clinici, la dimensione della classe dei "malati asintomatici" tende ad aumentare: i disordini di questi individui risiedono nelle loro sequenze di DNA, ma potrebbero non trasformarsi mai in malattie funzionali.

1.1.2 Accuratezza dei test

Gli individui possono essere esaminati per una moltitudine di malattie sottoponendosi ai test genetici, anche se il costo di questa tecnologia medica ostacola la realizzabilità della loro diffusione.

Per essere affidabile, un test deve produrre una caratteristica della malattia altamente correlata sia con i sintomi riscontrati che con le manifestazioni somatiche di una certa condizione, individuabili tramite chirurgia o autopsia.

L'entrata in scena degli attuari è motivata dalla necessità di valutazione dei fattori di rischio genetici. L'impresa si rivela ardua fin dal principio.

Lo strumento tecnico utilizzato è il teorema di Bayes, con il quale viene calcolata la probabilità che un individuo sia colpito da una data malattia Y , condizionatamente ad un risultato positivo del test corrispondente (ovvero in presenza dei marcatori genetici). Se la frequenza di Y nella popolazione è estremamente bassa, pur disponendo di un test genetico con una sensibilità e specificità

molto alte⁴, la probabilità cercata potrebbe essere bassa e l'utilità del teorema alquanto incerta. Tra l'altro la prevalenza delle sequenze genetiche sospette nelle sottopopolazioni malate, e non malate, sono ancora piuttosto indeterminate.

Un caso ipotetico può essere utile a far chiarezza. Si supponga che una certa malattia rara ricorra in uno su 10,000 individui della popolazione e di disporre di un test molto accurato in grado di identificare correttamente il 99.9% delle persone che soffrono della malattia come positive e segnalare anche, correttamente, il 99.9% di coloro che non sono malate come negative.

In tali condizioni la probabilità condizionata in discussione è (attraverso il teorema di Bayes) pari solo a 0.09, cioè circa uno su undici test positivi corrisponde ad una persona con la malattia. Ciò fornisce un odd-ratio di circa undici a uno che un individuo con un test positivo, di fatto, non si ammalerà: se il test è stato utilizzato per valutare, ad esempio, i candidati per l'assicurazione, c'è alta probabilità di commettere un errore e rifiutare erroneamente un richiedente.

1.1.3 Interpretazione dei risultati

I test genetici individuano elementi distintivi di malattie presenti o future, ma la complessa causalità genetica rende l'interpretazione di tali caratteristiche molto difficile.

Per alcuni difetti la presenza di un gene è diagnostica, mentre per altri più complessi si deve porre attenzione nel non confondere la presenza di una condizione genetica o biologica con la malattia, poiché essa è il prodotto dell'interazione di diversi geni con l'ambiente in cui un individuo è immerso. Inoltre, un certo gene può essere responsabile di diverse caratteristiche dell'essere umano.

⁴ In altre parole, un test che fornisca basse proporzioni di falsi positivi e falsi negativi rispettivamente.

Un test non fornisce necessariamente informazioni riguardo la cadenza o la gravità di una disabilità o su come quest'ultima potrebbe intaccare le normali funzionalità dell'individuo affetto. È incapace di tener conto di variabili come la dieta, lo stile di vita e l'effetto delle interazioni sociali o ambientali che possono influenzare una propensione genetica fino a far maturare la manifestazione di un disturbo.

I ricercatori medici hanno focalizzato in un'unica variabile la complessa eziologia della malattia, rendendo così minimo il possibile ruolo di altri parametri. Quest'analisi fa aumentare i potenziali errori diagnostici nei test che si basano su evidenze inferenziali, poiché nel caso individuale, com'è ben noto, le assunzioni che hanno basi statistiche possono aver bassa rilevanza. Molti scienziati del Progetto Genoma Umano confidano in una diffusione degli screening tale da poter effettuare i test per i disordini genetici su tutti gli individui. Comunque, i risultati del teorema di Bayes implicano che un uso più realistico degli esiti dei test è assimilabile ad una misura di probabilità per determinare se un individuo svilupperà il disordine o no, misura che rappresenta una quantificazione del rischio.

Schematizzando la situazione, si possono specificare un minimo di sei scenari di riferimento riguardanti l'individuo che ha effettuato il test per la malattia X:

1. sarà certamente colpito da X (o già lo è, pur non manifestando ancora i sintomi);
2. ha un rischio specifico ed esplicito di essere colpito da X;
3. ha un rischio aggravato, sebbene non quantificato di avere X
4. avrà, o è ad alto rischio di avere, X se non adotterà misure preventive o mediche;
5. avrà, o è ad alto rischio di avere, X se non vengono introdotti cambiamenti nello stile di vita personale;

6. avrà, o è ad alto rischio di avere, X se esposto a "vettori" della malattia come, per esempio, sostanze chimiche sul luogo di lavoro, radiazioni o agenti infettivi.⁵

Tutti i fattori, presenti nello sviluppo dei disordini genetici, costituiscono oggetto di studio dei ricercatori prima che lo screening si diffonda.

La considerazione di un individuo che certamente svilupperà un dato disordine è di difficile valutazione, ma pone problemi ancor più grandi quella di un individuo che *potrebbe* esser colpito da un'affezione.

1.2 Underwriting

La considerazione dei rischi correlati al patrimonio genetico degli individui rientra nell'analisi dei fattori di differenziazione della mortalità, attività alla base dei calcoli attuariali nell'assicurazione sulla vita.

I fattori di rischio generalmente riconosciuti, ovvero i caratteri attraverso i quali si procede all'attribuzione degli assicurati alle varie classi, sono l'età, il sesso, le condizioni di salute, la professione e l'essere fumatore o non fumatore. Non tutti vengono introdotti necessariamente nel calcolo del premio di ogni tariffa assicurativa, mentre per quelli coinvolti viene fissato un certo numero di livelli che permette l'individuazione delle classi di premio.

I rischi genetici intervengono come aspetto delle condizioni di salute e, come queste, vengono quantificati mediante l'impiego di modelli di "aggravamento della mortalità". Un rischio, per il qual è ravvisabile un significativo livello di aggravamento, viene definito *tarato* in opposizione ad uno *normale*.

Un approccio frequentemente adottato per esprimere, in qualche misura, una valutazione personalizzata delle probabilità di

⁵ Scenari proposti da Crandall e Moseley, 1991.

sopravvivenza di un soggetto, consiste nell'adozione di convenienti modelli atti ad alterare la mortalità rispetto a quella espressa da una tavola o da una funzione d'intensità ritenute *standard*. Diviene così possibile esprimere "aggravamenti" o, viceversa, "riduzioni" di mortalità.

Il processo di accertamento dei livelli assunti dai vari fattori di rischio, in corrispondenza ad un dato soggetto all'ingresso in assicurazione e, quindi, il suo inserimento in una classe di premio è solitamente chiamato "selezione del rischio", o *underwriting* nella terminologia anglosassone. Tale momento di valutazione della specifica mortalità dell'assicurato rappresenta una personalizzazione delle probabilità di decesso.

Il supporto informativo della verifica delle condizioni del rischio è costituito anzitutto dalle dichiarazioni rilasciate dall'assicurando e, in assicurazioni con prestazioni in caso di morte, le informazioni sono integrate dall'esito di una visita medica, tranne in casi di capitali assicurati di modesta entità.

1.3 Informazione medica e informazione genetica

La percezione che l'informazione genetica necessiti di un trattamento più cauto, in confronto a molte altre indicazioni mediche personali o alla storia familiare, è causa delle discussioni riguardo i test genetici.

È opinione comune che la lettura delle sequenze di DNA, parte del patrimonio ereditario di ogni individuo, fornisca dati per la predizione di malattie future, cosa che non diviene disponibile con nessun altro esame medico. Così, le caratteristiche delle informazioni, ottenute mediante i test genetici, vengono considerate essere molto diverse da quelle che si ottengono con le

comuni analisi mediche e, quindi, si prospetta la necessità di una serie di cautele aggiuntive⁶.

In effetti, tali caratteristiche possono indurre a considerare l'informazione genetica diversa da qualsiasi altra, unica. Probabilmente non c'è niente che possa essere più personale del proprio DNA, e per questo i dati inerenti possono esser considerati privati. Inoltre, il loro potere predittivo fa sì che possano far cambiare il corso della vita, il comportamento e i progetti degli esseri umani. Infatti, l'informazione può riguardare non solo l'individuo che effettua il test, ma anche i suoi familiari, svelando risultati di carattere permanente, almeno finché la terapia genica non giunga a livelli per ora lontani. Infine, il connotato che desta più preoccupazioni a coloro che sostengono tale linea di pensiero, è il carattere pregiudizievole del potenziale uso dell'informazione genetica in senso discriminatorio.

Sebbene le "qualità" messe in luce dalla precedente analisi possono esser viste come macchinose ed escogitate, non c'è dubbio che il tema trattato è alquanto delicato.

In opposizione a tale orientamento, si pongono coloro che vedono l'informazione genetica al pari di ogni altra, molti dei quali si occupano di materia assicurativa. Essi hanno difficoltà nel comprendere il problema della diversità d'informazione fino in fondo e non ritengono accettabile la proposta dell'utilizzo di speciali polizze, o condotte d'affari, per affrontare il problema.

1.4 Disordini genetici

Al fine di chiarire la connessione tra i test e l'uso che gli attuari potrebbero farne, è opportuno avere un'idea del tipo di disordini

⁶ Si fa riferimento alle caratteristiche citate in una pubblicazione della American Cancer Society intitolata *Cancer and Genetics*, Gould 1997.

genetici che possono essere rilevati. Un'usuale classificazione, utile a tale scopo, è la seguente⁷.

- a. Un disordine *monogenico* è un'alterazione di un singolo gene e conduce ad un risultato clinico specifico. Tali modificazioni sono infrequenti e, spesso, un portatore non sopravvive fino a diventare economicamente attivo, così la loro presenza nella popolazione assicurata è molto rara. In alcuni casi, il momento atteso di inizio dei sintomi, e del sopraggiungere della morte, cade in un intervallo di età rilevante; la Corea di Huntington è un caso esemplare. Queste condizioni rappresentano rischi addizionali di bassa incidenza ma di gran rilevanza. I disordini monogenici sono relativamente ben compresi, poiché spesso la loro natura genetica è chiara dalla loro storia familiare. Per la stessa ragione, la loro considerazione è già consentita nell'underwriting, così che l'impatto principale dei test genetici potrebbe essere il permettere agli individui sani di essere assicurati a tassi ordinari.
- b. Un disordine *cromosomico* è l'alterazione di materiale genetico di più larga scala: il cromosoma. Si tratta della presenza di un cromosoma extra, come nella sindrome di Down, oppure dell'assenza di tale materiale genetico. I sintomi sono di solito presenti fin da un'età giovane, dunque il problema di usare un test genetico per ottenere informazioni su un individuo senza sintomi non sorge.
- c. Un disordine *somatico* è un'alterazione del materiale genetico che si verifica dopo la nascita. È localizzato (cioè non presente in tutto il materiale genetico di un individuo), così usualmente non può essere individuato dall'effettuazione di un test su un individuo senza sintomi.

⁷ A. Chuffart, *Genetics and Life Insurance in Europe*, Swiss Re, Zurich, 1996.

d. Un disordine *multifattoriale* (o *poligenico*) è una combinazione di geni alterati che, insieme a fattori ambientali e comportamentali, indica una predisposizione verso alcune malattie, incluse le più comuni cause di morte. Queste condizioni rappresentano rischi addizionali di alta incidenza, ma spesso di bassa rilevanza. Infatti lo stile di vita può subire cambiamenti, data la conoscenza del rischio, e la mortalità subire miglioramenti dalla loro individuazione. I test genetici potrebbero rilevare i disordini multifattoriali molto prima che alcun sintomo sia presente. È probabile che il rischio addizionale sia variabile, ma molto meno che nel caso di disordini monogenici.

La posizione dell'assicuratore

2.1 L'impresa di assicurazione

L'obiettivo di maggior rilievo di un'impresa di assicurazione vita, anche se probabilmente passo finale del processo assicurativo, è l'erogazione delle prestazioni agli aventi diritto.

Giuridicamente, l'assicurazione viene descritta come l'operazione economica che consente di garantirsi contro le conseguenze, dannose a livello patrimoniale, del verificarsi di un rischio determinato, ripartendole tra una pluralità di soggetti esposti al medesimo tipo di rischio⁸. In quest'ottica, la sostituzione dei costi individuali con quelli del gruppo rende necessaria l'operazione preliminare di distinzione in categorie.

Le imprese tentano di distribuire gli assicurati in sottogruppi omogenei, nei quali ad ogni individuo viene applicato un premio che riflette strettamente la sua perdita attesa ex-ante. La selezione è il processo attraverso il quale tutto ciò viene realizzato.

L'utilizzazione del sistema ha diversi vantaggi, sia dalla prospettiva dell'assicuratore sia da quella degli assicurati, tra i quali promuove la distribuzione equa delle perdite. La classificazione aiuta, inoltre, a rendere l'assicurazione più attraente e sostenibile da tutte le classi di assicurati, riducendo la necessità degli individui di mantenere grandi fondi di "contingenza" per fronteggiare le perdite fortuite che potrebbero sopraggiungere loro.

⁸ Fonte: Antigono Donati, Giovanna Volpe Putzolu, *Manuale di diritto delle assicurazioni*, 1996.

Il problema consiste nel rendere ragionevole il costo dell'operazione per tutti i potenziali acquirenti. Non si deve dimenticare che l'assicurazione è una parte dell'industria privata di intermediazione finanziaria, economicamente basilare, e deve servire a raggiungere una varietà di scopi economici, incluso il ritorno di capitale agli azionisti e la sicurezza finanziaria per le società coinvolte nell'assunzione dei rischi di assicurare individui e società.

2.2 Influenze e conseguenze del mancato utilizzo dell'informazione genetica

2.2.1 Asimmetria informativa e antiselezione

In alcuni casi la crescita del rischio è dovuta ad un fattore specifico, e controllabile, e il surplus di premio attuarialmente equo per il rischio addizionale può esser associato a questo fattore. Si ritiene necessario chiarire fin d'ora che l'espressione "attuarialmente equo" viene utilizzata per indicare una misura basata su stime di costo attuariali e non descrive alcuna posizione di politica morale o sociale, riflettendo così il tipo di analisi svolta e i termini in cui viene considerato un test genetico.

Il progredire delle conoscenze sul genoma umano sta determinando un ampliamento ed una continua accelerazione delle scienze genetiche. Esse potranno permettere, in un futuro più o meno prossimo, di estendere l'indagine genetica non solo alla diagnosi di un numero sempre crescente di malattie ereditarie, ma anche all'accertamento di eventuali predisposizioni genetiche a patologie poligeniche o multifattoriali⁹. Di conseguenza si svilupperanno tecniche di indagine che potranno diffondersi fino a diventare, forse, parte degli esami medici di routine.

L'informazione genetica che sarà a disposizione renderà possibile la determinazione più precisa delle probabili età e causa di morte,

⁹ Cfr paragrafo 1.4.

rendendo la necessità di una riserva speciale, per far fronte a rischi non contabilizzati nel calcolo dei premi e delle riserve, meno necessaria per gli assicuratori. D'altra parte, se agli assicuratori fosse proibito l'uso dell'informazione nei calcoli, riserve speciali maggiori dovrebbero essere accantonate per fronteggiare il naturale comportamento degli assicurati.

Alcuni assicuratori supportano l'utilizzo dell'informazione genetica poiché, puntualizzano, essa è già in uso in forma di misurazioni di altezza e peso, di analisi mediche o di domande sulla storia familiare, quest'ultima a volte considerata procura dei test genetici. Dalla loro prospettiva, l'ipotetica eliminazione comporterebbe gravi problemi alle imprese di assicurazione.

Innanzitutto, il negare l'accesso ai risultati dei test farebbe sì che il rapporto tra assicurato e assicuratore verrebbe avviato in una situazione di asimmetria informativa, a svantaggio del primo: ovvero lo stato d'informazione dell'assicuratore sarebbe meno ricco rispetto a quello dell'assicurato, a cui sarebbero note informazioni pertinenti circa la propensione verso potenziali costi. La questione chiave è capire se l'informazione in questione è correlata ad un incentivo di acquisto di assicurazione.

Si analizzi, a tal fine, uno dei fattori di rischio più comunemente utilizzato: il sesso. Se non fosse obbligatoria per legge la dichiarazione di quest'elemento alla stipulazione di un contratto vita, gli assicuratori sarebbero privati di una parte d'informazione molto rilevante, in termini statistici. Tuttavia, ciò probabilmente non fornirebbe un incentivo diretto di acquisto, anche se condurrebbe ad una più grande variabilità nel fondo di rischio, variabilità forse non sufficiente a danneggiare il sistema.

Il test genetico, diversamente, porta con sé l'incentivo discusso e conseguenza diretta ne è l'*antiselezione*, cioè il processo attraverso il quale gli eventuali possessori di polizze possono ottenere vantaggi finanziari attraverso decisioni di acquisto basate su

caratteristiche del rischio a loro note, ma sconosciute e non rilevate dall'assicuratore¹⁰. Le decisioni degli *adverse selectors*¹¹ possono condurre a livelli di perdita più alti della media poiché coloro per i quali c'è una maggior probabilità che si verifichi l'evento assicurato, richiedono anche con maggior probabilità quel tipo di assicurazione. D'altronde, i soli test genetici potrebbero non rendere ineseguibili i fondi attuariali poiché l'antiselezione ha sì il potenziale di distruggere il sistema, ma ciò dipende in realtà dal suo costo probabile. Un ammontare modesto verrebbe sicuramente assorbito, sebbene senza dubbio con proteste. È ovvio che, a causa dei premi sottostimati risultanti, l'asimmetria informativa e il processo di antiselezione costituiscono una fonte di preoccupazione per le imprese di assicurazione.

Il processo di underwriting, ove attuato, può essere interpretato come strumento di riduzione dell'asimmetria informativa e, precisamente, di incremento dello stato d'informazione dell'assicuratore.

2.2.2 Il rischio

Dal punto di vista economico, si può tentar di prospettare un plausibile scenario futuro che sia coerente con le necessità delle imprese, nonché con le scelte degli assicurati.

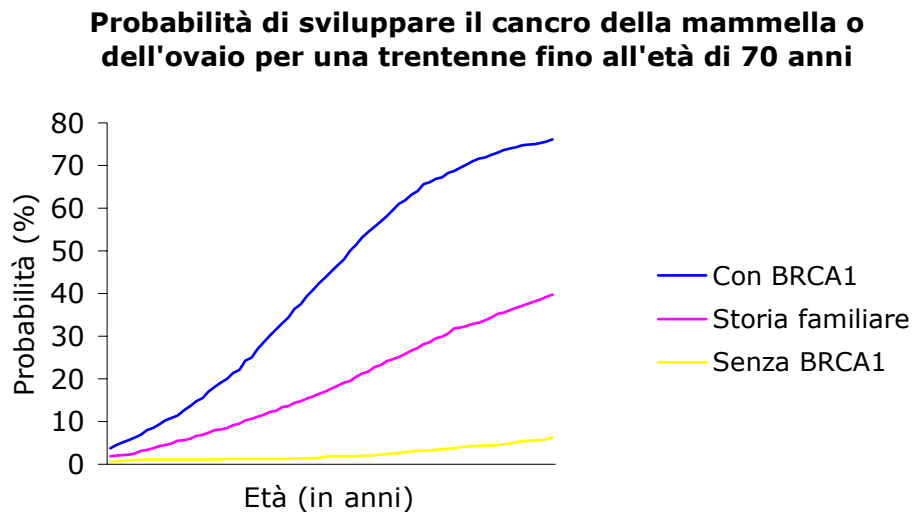
Prima del test, il gruppo dei soggetti in analisi condivide un unico livello di rischio con riguardo alla condizione genetica per la quale questo viene effettuato. Naturalmente se il gruppo di soggetti non è selezionato casualmente, l'unico livello di rischio può essere differente da quello della popolazione generale. Dopo il test, alcuni soggetti riducono drammaticamente i rischi, mentre altri li incrementano.

¹⁰ Krupa Subramanian et al., *Estimating Adverse Selection Costs From Genetic Testing for Breast and Ovarian Cancer: The Case of Life Insurance*, 1999.

¹¹ Espressione per indicare coloro che praticano antiselezione.

L'esemplificazione grafica che segue precisa il significato tecnico di quanto appena asserito (fig.1)¹².

Fig.1



Sussistono, infatti, differenze statistiche tra l'informazione fornita dalla conoscenza della storia familiare e quella derivante dai risultati del test per la mutazione BRCA (valore medio che ignora se l'individuo presenta o meno un precedente familiare), rispetto ai livelli medi del resto della popolazione con riferimento alla probabilità di cancro della mammella. Questi ultimi non tengono conto della presenza o assenza del gene mutato BRCA, poiché l'informazione si suppone sconosciuta.

L'accuratezza predittiva di usare il set d'informazione più definitiva può essere incorporata nel calcolo attuariale delle perdite attese e, quindi, dei premi.

Si può attendere che gli individui che hanno effettuato un test genetico, e dei quali i risultati mostrano una predisposizione o

¹² Tratta da Bruce Ponder, *Genetic Testing for Cancer*, 1997.

un'alta probabilità di essere colpiti da una malattia, comprino assicurazione con più probabilità.

Il far pagare lo stesso premio agli individui cui è noto costituire un rischio relativamente più alto, o più basso, rispetto al fondo nel quale sono inseriti, fornisce loro incentivi opposti. In altre parole, gli individui a basso rischio, che sussidiano quelli ad alto, sono motivati a ritirarsi dal fondo assicurativo e a cercare mezzi alternativi di finanziamento pre o post-perdita. Questi ultimi si ritirano poiché sanno che viene applicata loro una quota sproporzionata della perdita attesa del fondo.

I soli a rimanere sono gli individui ad alto rischio (o coloro che sanno di essere ad alto rischio perché hanno effettuato un test genetico con risultati non comunicati all'impresa), simultaneamente motivati all'acquisto di un più grande ammontare di assicurazione, che a loro non sembra costosa perché è prezzata a tassi per rischi nella media. In conclusione, costituiranno la porzione più grande del fondo di rischio.

In termini tecnici, le due forze si combinano per incrementare la mortalità aggregata degli acquirenti dell'assicurazione, provocando l'inadeguatezza della base demografica, e rendono necessaria l'applicazione di premi ancora più alti, cosa che dà il via al ciclo di nuovo.

L'attuario vede l'assicurazione in termini di legge probabilistica dei grandi numeri e il teorema del limite centrale come un meccanismo per trasferire il rischio attuariale e trattare con esso attraverso il fondo comune¹³. Questa definizione ha il vantaggio di essere fondata sul concetto matematico di casualità e aiuta a rendere più precisi i limiti dell'assicurazione.

Se sopraggiunge l'antiselezione, un fondo nel quale le perdite possono essere previste, poiché indipendentemente e identicamente distribuite, invocando la legge dei grandi numeri, si

¹³ Arnold Dicke, *Genetic Risk and Voluntary Insurance*, 1996.

trasforma in uno che coinvolge una mistura di diverse distribuzioni che non rendono possibile il calcolo del premio individuale "equo". L'assicuratore deve necessariamente ipotizzare la situazione più grave e fissare i premi per il fondo secondo i rischi peggiori, ma ciò potrebbe causare la crescita dei tassi per tutti coloro che decidono di acquistare assicurazione.

L'utilizzo di tutta l'informazione disponibile, riguardante le perdite attese associate al rischio, nella classificazione assicurativa, contribuisce a mantenere in vita mercati assicurativi competitivi da entrambe le prospettive di assicuratore e assicurato.

È necessaria una precisazione riguardo lo stato dell'informazione. I problemi descritti sorgono allorché gli assicurati sanno di rappresentare costi differenti dagli altri. Se essi, invece, non sanno di avere prospettive di perdite attese diverse, un ipotetico collasso del mercato non sopraggiungerebbe perché nessun "arbitraggio" d'informazione a danno dell'impresa di assicurazione e dei membri del fondo è possibile. Prima che i test genetici siano disponibili per distinguere i rischi, alle persone vengono applicati gli stessi tassi senza riguardo ai risultati del test. È solo dopo che l'informazione è disponibile ad alcuni, che la sua soppressione causa i problemi qui descritti.

Un esempio reale, pur se non recente, può aiutare a comprendere i meccanismi innescati. Forme precoci di assicurazione sulla vita risalgono ad alcune *assessment societies*¹⁴ del 1800 che prendevano accordi per pagare una prestazione in caso di morte dei membri. Non appena un membro moriva, i sopravvissuti del gruppo si ripartivano equamente i costi per la prestazione dovuta. Si trattava, dunque, di un sistema di assicurazione in cui il premio non veniva fissato in anticipo, ma calcolato ogni anno in funzione della somma necessaria alla società per rimanere solvibile.

¹⁴ Trad.: società a ripartizione.

Come gli individui invecchiavano, i decessi e i pagamenti accadevano più frequentemente rendendo il reclutamento di membri nuovi, e più giovani, molto difficile. Le dimensioni del gruppo diminuivano poiché gli individui giovani, a più basso rischio, decidevano di non partecipare e le ripartizioni divenivano così sempre più onerose. Alla fine il costo per l'insieme dei membri divenne insostenibile e il sistema collassò.

Il timore odierno è che un meccanismo simile possa innescarsi in futuro a causa della diffusione dei test genetici e della mancanza di una simmetria d'informazione.

2.2.3 Spirale dei prezzi e solvibilità

Ogni circostanza in cui uno stesso tasso di premio venga applicato ai membri di un gruppo che fanno di rappresentare costi attesi differenti, potrebbe provocare una situazione instabile.

Se gli assicuratori non hanno accesso ai risultati dei test, essi sono incapaci di identificare quali sono i più alti rischi e quali non lo sono, così gli individui a basso rischio potrebbero scegliere di non partecipare in quella che essi percepiscono come un'operazione economicamente non equa. Il loro ritiro e la tendenza degli individui che fanno di costituire più alti rischi di vedere il contratto come "good deal"¹⁵, potrebbe alla fine far rimanere nel fondo solo i rischi peggiori. La crescente quota di membri ad alto rischio fa sì che gli assicuratori debbano aumentare i tassi di premio per tutti con la possibilità di fallimento dell'intero schema.

In dettaglio, quando un individuo richiede assicurazione, viene inserito in un fondo di assicurati con caratteristiche di salute simili e gli viene applicato il premio basato sui rispettivi costi attesi. Se sia l'assicurato che l'impresa assicuranda conoscono i risultati dei test genetici, il premio applicato eguaglia i reali costi attesi. Se solo l'assicurato è a conoscenza della maggiore probabilità (o addirittura

¹⁵ Letteralmente "buon affare".

certezza) di contrarre una malattia e l'impresa non ha tale informazione, il richiedente sarà inserito non correttamente in un fondo con costi attesi, e conseguenti premi, molto più bassi.

Le perdite dell'impresa di assicurazione per il sottogruppo in questione risulteranno più alte delle previste, i premi saranno allora guidati al rialzo per coprire gli impegni e il costo maggiore scoraggerà gli individui a rimanere nel fondo. Ciò crea una *spirale di crescita dei prezzi e di decrescita del numero delle polizze* stipulate poiché, se le dimensioni del fondo diminuiscono, le spese sono ripartite tra un numero sempre minore di individui a più alto rischio, i premi crescono ancora una volta, e il ciclo si ripete.

Nel peggiore scenario possibile, con molti individui non appropriatamente classificati in un fondo, la combinazione degli effetti dell'antiselezione, ovvero perdite maggiori e fondi di minor dimensioni, potrebbe minacciare la solvibilità finanziaria dell'impresa riguardo quella particolare gestione di affari.

2.3 Connessione tra rischio e tasso di premio

Dalla prospettiva degli assicuratori, uno scopo fondamentale degli schemi di classificazione assicurativa per distinguere tra i potenziali assicurati è permettere loro di pagare un premio proporzionale al costo atteso del rischio che viene percepito agli esiti all'assicuratore. Questa connessione del rischio al tasso di premio è incontestata in molte linee di affari. Per esempio, nell'assicurazione incendio non è oggetto di dibattito l'applicazione di tassi di premio maggiori alle strutture di legno piuttosto che a quelle in mattoni; nell'assicurazione vita è logico applicare premi più alti ai fumatori che ai non fumatori; o, ancora, nell'assicurazione automobilistica vengono usualmente considerate le classi del sistema bonus-malus.

Naturalmente, l'informazione genetica non deve essere paragonata in banal modo a qualsiasi altra, poiché l'uso dei test genetici viene

in conflitto con gli interessi sociali e morali della società odierna ed, inoltre, sussiste una diversa percezione della desiderabilità dell'accadimento dell'evento assicurato.

La distinzione dei rischi permette una riduzione delle sovvenzioni finanziarie tra i vari gruppi di assicurati in un fondo. Viceversa, l'ignorare una variabile pertinente, che sembra essere significativamente correlata alle perdite attese, è equivalente ad un trasferimento di ricchezza dagli individui a basso rischio agli individui ad alto rischio. Come conseguenza, oltre la citata antiselezione, si incoraggia il *moral hazard* contro gli assicuratori, cioè si favorisce la manipolazione della probabilità di una richiesta di assicurazione da parte degli assicurati.

Queste condizioni contaminano il modello attuariale di assicurazione nella sua forma pura, ovvero vengono a mancare le condizioni che devono valere affinché l'assicurazione privata sia realizzabile lungo le linee tradizionali¹⁶; comunque ci sono molti allontanamenti da esso nella pratica.

Il trasferimento di ricchezza ottenuto può essere desiderabile dalla prospettiva della società, ma deve essere discusso se l'assicurazione è il meccanismo più appropriato per ottenere tale trasferimento. Potrebbero esserci meccanismi più economici, con costi amministrativi più bassi.

Gli attuari possono esser d'accordo che un sussidio sia opportuno in alcuni casi, ma non possono ignorare professionalmente il suo impatto economico né proporre soluzioni assicurative all'inconvenienza delle perdite finanziarie di tutte le circostanze.

In conclusione gli assicuratori argomentano che, in alcuni casi, l'informazione dei test può migliorare la possibilità degli individui di ottenere assicurazione. Quando l'informazione genetica viene

¹⁶ N. Barr, in *The economics of the welfare state*, 1993, specifica un modello attuariale e sintetizza la sua analisi nell'individuazione dei prerequisiti all'applicabilità dell'assicurazione.

esclusa dall'underwriting, i rischi sani, necessari al fondo per la diversificazione, sono ingiustamente esclusi dal mercato dell'assicurazione privata. In tale situazione le imprese cercheranno di controllare l'antiselezione con altri mezzi, come un underwriting più rigido.

Come ultimo elemento a favore di una maggiore informazione si può osservare che questa, comprensiva dei tratti genetici, può sì far cambiare i premi attribuiti agli individui, ma anche condurre alla riduzione del livello generale dei premi di tariffa, limitando al minimo la componente di rischio.

2.4 Il caso AIDS

La diffusione, piuttosto recente, dell'epidemia dell'HIV negli Stati Uniti e l'effetto sull'underwriting delle imprese vita statunitensi mostrano come possono reagire gli assicuratori all'eventuale antiselezione.

A causa del profondo differenziale della mortalità tra individui affetti e non affetti, perdite potenzialmente catastrofiche si prospettarono per quelle polizze vita già in atto, per le quali il rinnovo fu automatico senza nuovi controlli per l'evidenza di "assicurabilità" futura.

Nel 1985 la California approvò una legge che proibì agli assicuratori l'uso del test degli anticorpi dell'HIV per le nuove polizze. Molti stati seguirono quell'esempio e proibirono l'uso dell'esame del sangue per l'HIV nell'underwriting. A causa dell'alto tasso di AIDS nel distretto della Columbia, diversi assicuratori vita uscirono dalla regione dopo aver perso milioni di dollari. Altri usarono test di procura che ebbero come risultato un ampio numero di falsi positivi. Ciò provocò un tale tumulto nell'opinione pubblica che tutte le giurisdizioni che avevano introdotto restrizioni ai test, le rescissero.

Dopo molti contrasti, l'industria assicurativa uscì vincitrice dalla battaglia legislativa, se pur al prezzo di alcuni importanti compromessi (come la proibizione dell'uso dell'orientamento sessuale nel processo di underwriting).

Gli assicuratori, allora, adottarono la seguente politica per rendere minima l'esposizione al rischio AIDS nelle nuove polizze di assicurazione vita: nel contratto si richiedeva al cliente se fosse "mai risultato positivo al test per l'AIDS". Con questa enunciazione, gli individui HIV positivi che non avevano sviluppato l'AIDS potevano rispondere negativamente alla domanda, in modo del tutto veritiero. La formulazione è stata perciò trasformata per chiedere al cliente se fosse "mai risultato positivo al test per gli anticorpi dell'HIV".

Gli assicuratori, dunque, hanno affrontato l'antiselezione con quesiti aggiuntivi nei contratti e richieste di test in alcuni casi. Si ricordi, in ogni modo, che questi ultimi vengono reclamati dalle imprese solo per prestazioni di grandi importi.

Ipotizzando il futuro inserimento della richiesta d'informazioni riguardo i test genetici nei contratti, ma non considerando la possibilità dell'effettuazione di un test genetico come prerequisito per la stipulazione di un contratto, potremmo sfruttare il caso trattato per cercare la formulazione migliore possibile.

Tuttavia, qui nasce una difficoltà, poiché il risultato di un tale test non è un carattere dicotomico suscettibile di una precisa interpretazione, come già diffusamente chiarito¹⁷. Per di più, l'AIDS ha rappresentato una nuova malattia con effetti non riflessi nelle tavole di mortalità sulle quali erano basati i calcoli delle prestazioni e dei premi. La tecnologia genetica, invece, non introduce nuovi rischi o nuove malattie nel processo di valutazione, ma offre la possibilità di più chiare definizioni e, forse, stime migliori di specifici

¹⁷ Cfr paragrafo 1.1.3.

rischi. Ne consegue che i test genetici non possono esser posti proprio sullo stesso piano dei test per gli anticorpi dell'HIV.

2.5 Assicurazione sanitaria

Gli effetti derivanti dalla considerazione dei test genetici nell'underwriting sono stati analizzati nell'ambito dell'assicurazione sulla vita. La scelta di tale via esemplificativa è causata dalla relativa maggior semplicità di questa rispetto ad altre forme di assicurazione, ovvero rispetto a tutte le polizze di "natura sanitaria". L'espressione viene qui usata per indicare quei contratti, stipulati nell'ambito delle assicurazioni private, per i quali si faccia riferimento alle condizioni di salute del richiedente nell'individuazione del rischio e degli eventi assicurati.

A prova di quanto asserito si può notare che l'underwriting dell'assicurazione sulla vita è eseguito una sola volta, il rinnovo è garantito automaticamente senza altra evidenza di assicurabilità, e i premi sono di solito garantiti per un lungo periodo.

L'assicurazione sanitaria, invece, richiede modelli teorici di analisi più complessi, perché è necessario incorporare aggiornamenti dello stato di salute degli assicurati e adattamenti conseguenti dei premi. Inoltre, nella realtà statunitense o britannica, ove la problematica è più ampiamente discussa, le polizze di natura sanitaria hanno un ruolo decisamente influente. Esempi sono la Permanent Health Insurance (PHI), copertura assicurativa di lunga durata proveniente dal mercato anglosassone che fornisce un reddito a seguito di uno stato d'invalidità dovuto ad infortunio o malattia; o la Long Term Care (LTC), prodotto assicurativo di origine statunitense finalizzato alla copertura del rischio di perdita dell'autosufficienza.

In Italia, al contrario, il ramo malattia è per ovvie ragioni ancora agli esordi, solo ai primi tentativi sono le forme simili alla PHI e non ancora diffuse proposte somiglianti alla LTC.

È probabile che i problemi più grandi sorgeranno per questo tipo di polizze, ma il grado della loro diffusione, a meno di un rapido evolvere, renderà gli effetti totali di bassa rilevanza.

2.6 Conclusioni

L'aspirazione degli assicuratori è avere un "level playing field of knowledge"¹⁸ in risposta al timore che i richiedenti, che hanno effettuato il test genetico, possano usare l'informazione extra per fare acquisti a tassi ingiustamente ridotti.

Prima che le imprese diventino troppo timorose riguardo i problemi potenziali dell'antiselezione e poiché l'uso dell'estesa storia familiare della malattia è lecito nell'underwriting, la quantità d'informazione aggiuntiva fornita da specifici test genetici dovrebbe essere valutata, anche in visione del probabile comportamento ai test degli individui e dei costi non trascurabili degli screening.

Gli assicuratori, infatti, sono stati guidati ad identificare e ad utilizzare fattori di classificazione del rischio legittimi, ma sussistono limiti pratici alla rifinitura del processo di underwriting; il costo è forse il più ovvio¹⁹. Perfino nell'era dell'informazione, questa ha un costo. C'è un limite pratico imposto dagli affari sulla quantità d'informazione che l'impresa può permettersi per la classificazione del rischio, genetico o tradizionale che sia.

Un altro tipo di limitazione a perfezionamenti di classificazione è l'accettabilità sociale, ovvero, alcuni fattori possono essere giudicati dalla società come inaccettabili, anche se associati a differenze negli importi delle perdite dimostrabili.

¹⁸ Espressione il cui significato letterale è "campo di gioco uniforme rispetto allo stato d'informazione", utilizzata da Patrick L. Brockett et al., in *Genetic Testing, Insurance Economics, and Societal Responsibility*, 1999, per enfatizzare il concetto di simmetria d'informazione tra assicurato e assicuratore.

¹⁹ Opinione sostenuta anche da J. David Cummins della Warton School of Business, University of Pennsylvania, nel documento intitolato *Risk Classification in Life Insurance: Current Controversies* del 1980.

La raccomandazione conclusiva potrebbe essere, allora, eliminare volontariamente tutti i “fattori di classificazione sospetti” e sviluppare argomenti validi per mantenere quelli che sono statisticamente e socialmente legittimi; e i soli argomenti attuariali potranno non essere sufficienti.

Non c'è evidenza che gli assicuratori siano ansiosi di fare propri i test genetici, ma stanno certamente rispondendo agli sviluppi esterni della tecnologia e tentando di preservare il diritto di considerare i test quando diventeranno comunemente accettati nella pratica clinica di routine²⁰.

Se non si vuole lasciar fine a se stessa l'analisi finora effettuata, è necessaria un'analisi quantitativa, per ora solo sperimentale, che fornisca come risultato una qualche idea dei possibili costi dell'antiselezione.

²⁰ Opinione riguardante principalmente il mercato statunitense, sostenuta da Bruce J. Holmes in alcune osservazioni fatte all'articolo di Donald C. Chambers citato in bibliografia.

Gli interessi dell'assicurato

3.1 Una diversa visione del problema

Attuari, underwriters²¹ ed altri all'interno del sistema assicurativo reputano il processo di selezione e classificazione del rischio, da tempo utilizzato, un valido strumento che consente l'offerta di coperture standard ad oltre nove richiedenti su dieci²². Sfortunatamente il resto della società non percepisce la pratica d'affari in modo così benevolo, anzi sembra che l'opinione comune riguardante l'operazione assicurativa stia peggiorando con il passare degli anni²³.

Sebbene la maggioranza comprenda che la classificazione sia importante per l'individuo che acquista assicurazione, coloro che condividono quest'idea non sono suddivisi in modo equilibrato circa l'equità e l'accettabilità di tale meccanismo attuariale.

Mentre la diffidenza nei riguardi degli assicuratori aumenta, si diffonde la convinzione che tutti abbiano diritto ad un certo ammontare di assicurazione vita. Potrebbe essere prerogativa dell'assicuratore applicare tassi di premio agli individui, ma molti non credono sia permessibile respingere un richiedente.

C'è perfino chi sostiene sia semplicemente ingiusto fissare un premio maggiore ad alcune persone rispetto ad altre, e non contempla nemmeno la possibilità di negare una copertura. Tali osservazioni chiariscono perché ci sia poca comprensione per

²¹ Coloro che si occupano dell'attività di underwriting.

²² Cfr il successivo paragrafo 4.1.2.

²³ Conclusione dedotta dall'ACLI da una ricerca del 1994.

un'assicurazione sulla vita non ampiamente disponibile e sostenibile.

Qualora venga introdotto il problema dell'informazione genetica, si fanno strada poi una serie di preoccupazioni addizionali, causate dalla sua natura strettamente personale e dalla necessità di particolare protezione.

La così forte divergenza di opinioni è causata dalla mancata comprensione del funzionamento del sistema assicurativo da parte di coloro che non ne sono all'interno. In realtà, infatti, quasi nessuno che non sia addentrato nel campo può spiegare il modo in cui le imprese determinano i tassi degli assicurati o la non assicurabilità di un richiedente, forse neanche molte persone al di fuori dei dipartimenti attuariali e di underwriting sono in grado di farlo.

3.2 Fattori di rischio

Gli elementi che entrano in gioco nell'underwriting possono essere considerati anche dall'ottica di chi viene sottoposto alle domande riguardo ai propri dati personali. I fattori di rischio vengono analizzati in tutte le loro proprietà prima di essere considerati tali e, negli interessi degli assicurati, si possono individuare alcuni punti fondamentali circa il loro uso per farne, poi, un'analisi dettagliata.

3.2.1 Controllo del fattore di classificazione da parte dell'assicurato

Quest'interesse è coerente con la nozione non-economica secondo la quale l'assicurazione, non solo dovrebbe essere una tecnica di intermediazione finanziaria che divide le perdite fortuite tra gli individui o nel tempo, ma anche un veicolo per ridurre attivamente le perdite della società fornendo incentivi per migliorare la sicurezza.

I sostenitori di questa linea argomentano che, se i fattori di classificazione usati non possono essere imputabili all'assicurato, allora si suppone gli verrà applicato un premio non adeguato a causa delle caratteristiche al di là del suo controllo, e non potrà così ridurre i costi attraverso alcun'azione di contenimento delle perdite.

Se si seguisse questa tesi, i test genetici dovrebbero essere esclusi a causa della non controllabilità dei risultati e della responsabilità genetica.

Il contro-argomento, invece, consiste nella convinzione che non ci sono ragioni veramente fondate per credere che una variabile deve essere correlata in modo controllabile ad una perdita, prima di essere in grado di predire in modo valido i costi futuri di un affare a base economica.

Il sesso per esempio non è un fattore controllabile, tuttavia, a causa dell'evidenza statistica, viene logicamente e appropriatamente utilizzato come fattore di premio in numerose forme contrattuali. Tra l'altro, la società trova accettabili raggruppamenti di persone sulla base di fattori incontrollabili anche in numerosi ambiti non assicurativi.

Nonostante non dominati dall'individuo, i risultati dei test genetici potrebbero essere significativamente correlati, in senso statistico, alle aspettative di perdita dell'assicurato. Una mancanza di controllo dell'individuo sulla sua struttura genetica non nega il significato economico della relazione tra la stessa struttura genetica e la determinazione della perdita prospettiva coinvolta nell'assicurazione.

Il test per la validità di una variabile utilizzata per la fissazione dei premi, in un mercato economico competitivo, è la sua capacità effettiva di stabilire i prezzi in funzione della stima dei costi attesi, non necessariamente quella di stimolare la riduzione del rischio nella società. Se fosse presente quest'ultimo, pur legittimo, scopo

con rischi che non si allineino con lo schema di classificazione usato dagli assicuratori, potrebbero essere disponibili tecniche più dirette per conseguirlo.

3.2.2 Relazione di causalità con le perdite potenziali

La causalità della relazione tra il fattore di classificazione e le perdite finali è un altro test usato per determinare l'accettabilità della variabile di underwriting. È pur vero che molti fattori utilizzati per proiettare le perdite attese, come il sesso, l'età o la residenza, non presentano un rapporto di causalità nel senso di apparente, e diretto, legame logico tra i vari livelli della variabile di classificazione e i rispettivi livelli di perdita.

È stato argomentato che, prima che siano stabiliti legami causali, le imprese evitino di usare le variabili in analisi poiché esse "discriminano ingiustamente" tra gli assicurati. In questa situazione, si enfatizza che la nozione di apparente causalità è un'affermazione che riguarda il *livello di comprensione del fenomeno dall'osservatore*, così come un'affermazione empirica circa il comportamento del fenomeno a livelli differenti della variabile di classificazione.

Infatti, alcune malattie che si credeva precedentemente colpissero gli assicurati in modo casuale sono state ora legate causalmente alle origini genetiche. Inoltre, la nozione di "ingiusto" dipende anche dalla percezione personale del proprio premio, che può essere considerato un importo scarsamente, o eccessivamente, elevato rispetto al processo in studio.

In ogni modo, la causalità può meglio essere descritta nel contesto assicurativo come la crescita del *livello di probabilità dell'evento perdita o della misura della perdita coinvolta*.

Fumare attivamente, cosa che si sa comunemente "causi" il cancro, semplicemente aumenta la probabilità di contrarre cancro (e altri disturbi) multiformi. In accordo, i fumatori costituiscono un costo atteso più alto per gli assicuratori dei non fumatori, anche se non si

può predire con certezza se un particolare individuo fumatore svilupperà un disturbo specifico durante la vita. Gli assicuratori possono giustificare l'applicazione di premi più alti ai fumatori sulla base di tali maggiori costi attesi.

Dopo un esame più ampio, è apparente che *tutte* le variabili usate nella classificazione assicurativa sono correlate solo *empiricamente* alle perdite e sono perciò motivate dalla loro natura statistica (cioè non casuale).

La determinazione della "causalità" delle variabili non è sempre possibile nella struttura sociale e legale degli stati vigenti. Infatti, la contemplazione di un disegno sperimentale strettamente statistico sufficiente a "provare" la causalità di fattori come il sesso, lo stato civile o lo stile di vita in termini sanitari, con assegnazioni casuali e la costrizione degli individui a differenti trattamenti, è così ripugnante per i valori della società che lo standard non può essere considerato seriamente.

Ciò che invece è permesso è l'uso delle variabili correlate *statisticamente* alla variabile perdita, poiché hanno un alto grado di potere esplicativo nel predire le perdite future e possono essere ottenute ad un costo relativamente basso.

In quest'ottica, le variabili genetiche hanno un legame "causale" alle perdite prospettive almeno come altre variabili riguardanti le condizioni di salute degli individui, anche se il metodo esatto attraverso il quale le variabili agiscono per produrre la perdita non è compreso. Non si deve dimenticare, infine, di valutare se la raccolta di tale informazione risulta realmente efficace in termini di previsione delle perdite, rispetto alla protezione della stessa.

3.2.3 Credibilità dei dati

Il criterio ultimo attraverso cui un fattore deve essere analizzato è empirico. Per un test empirico, la credibilità dei dati utilizzati è cruciale per determinare la relazione tra il fattore di classificazione e le perdite finali e stabilire se una variabile è appropriata o meno.

Le ambiguità dei test genetici, quindi, devono essere chiarite affinché si possa procedere correttamente e scegliere quali di essi potrebbero, o dovrebbero, essere usati per classificare gli individui. In un libero mercato le imprese che impiegano le proprie risorse per raccogliere ed analizzare un'informazione irrilevante, importante solo marginalmente o, ancora, ritenuta invadente dai richiedenti, si troveranno di fronte profitti decrescenti e penalità di mercato. Alternativamente, gli attributi personali rilevanti meritano considerazione per essere inclusi in un piano di classificazione basato sulla relazione costo-profitto.

Il problema della credibilità dei dati, associati alla fissazione dei premi assicurativi, può essere risolto in un mercato competitivo nel quale tutti gli assicuratori s'impegnano a determinare il sistema di classificazione ottimo, attraverso tentativi e errori, e sviluppano esperienza con l'applicazione della variabile nella classificazione vigente, assumendo che tutti abbiano accesso allo stesso set d'informazioni.

La scelta e l'utilizzo di una variabile fallace condurrà, alla fine, a conseguenze economiche avverse per l'assicuratore e verrà dunque eliminata.

3.2.4 Determinazione dei premi individuali

Una critica finale a volte introdotta contro l'uso delle tecniche di classificazione è la protesta che i premi siano determinati solo sulla base delle particolari caratteristiche individuali, e non su quelle dell'insieme dei membri di gruppi definiti astrattamente che includono assicurati con caratteristiche simili quali età, sesso, stato civile, o altre. Questa critica, in realtà, mette in discussione l'intero concetto assicurativo di trasferimento del rischio.

L'obiettivo economico dell'assicurazione è ragionevole e razionale in un mercato competitivo. L'eventuale introduzione dell'informazione genetica potrebbe far cambiare le caratteristiche dei fondi di

rischio, ma è indubbio che essi siano necessari al funzionamento dell'intero mercato assicurativo.

Numerose argomentazioni sono state sostenute in opposizione a vari aspetti della classificazione del rischio, tra le quali molte sono riconducibili ad una mancata fiducia riposta negli assicuratori dalla maggior parte della società, cosa che rende il compito degli assicuratori più arduo di quanto non sarebbe altrimenti²⁴.

La mancata fiducia è causata da alcuni comportamenti illegali quali innalzamento del premio di rischio, attraverso la considerazione di contesti di polizza non appropriati, o decisioni prese con giustificazioni attuariali insufficienti.

3.3 Problemi etici derivanti dai test genetici

3.3.1 Privacy e discriminazione

I test genetici potrebbero entrare in conflitto con ciò che la società ritiene moralmente o eticamente accettabile. Tali tecnologie non fanno altro che accentuare il problema dell'equilibrio tra regolamentazioni, affari e responsabilità sociali.

Le imprese desiderano "attrarre e mantenere" i clienti, e per far ciò devono conoscere le loro necessità. Invocare il proprio diritto alla privacy, in materia di protezione di dati personali, è divenuto ormai un tema in frequente discussione.

I potenziali assicurati stanno perdendo fiducia nella capacità degli assicuratori di mantenere confidenziali le informazioni e temono che la diffusione delle caratteristiche della propria identità genetica possa ledere i loro interessi. Se così fosse, sorgerebbe il problema della discriminazione con conseguente perdita di assicurabilità e di posti di lavoro.

²⁴ Un esempio è il documento di Dan Case, *Arguments against Risk Classification in Life Insurance*, 1994, in cui sono sostenute ben sette linee di discussione in opposizione ai vari aspetti della classificazione del rischio.

I lavoratori, in dettaglio, temono che l'informazione possa giungere ai datori di lavoro senza il loro permesso e che gli individui a più alto rischio possano trovarsi di fronte all'interruzione degli impieghi.

In effetti la maggior parte dei test genetici è soggetta ad un elemento di moral hazard, ovvero questi possono essere utilizzati giustamente o ingiustamente, e la decisione riguardo il loro utilizzo può essere bilaterale. Richiedente e assicuratore possono salvaguardare la propria posizione e considerare solo i propri vantaggi, allorché l'informazione venga ottenuta, nascosta, o utilizzata irragionevolmente.

Se un paziente effettua un test in un contesto medico, per esempio, i datori di lavoro e gli assicuratori, con i loro interessi sociali e commerciali, potrebbero danneggiare la qualità primaria dei test genetici, ovvero utilizzarli come mezzo per discriminare. Nel modello medico, invece, il test è un mezzo per perseguire il miglioramento della qualità della vita e ridurre morbosità e mortalità.

D'altra parte la discriminazione assicurativa non è un argomento che riguarda solo gli aspetti genetici, ma si applica in egual misura a quelle fonti di sfortuna personale sulle quali non si ha controllo o che sia ingiusto penalizzare, come essere impiegati in occupazioni ad alto rischio o vivere in quartieri considerati pericolosi.

In generale, comunque, la relazione tra la protezione della privacy genetica e la mitigazione della discriminazione genetica è reciproca e proporzionale. Una forte protezione della privacy incrementerà la consapevolezza degli individui che le potenzialità dell'informazione genetica non verranno usate a loro svantaggio da terze parti.

3.3.2 Interessi del soggetto che effettua il test

I genetisti sostengono che l'acquisizione dell'informazione genetica, se non accompagnata da un'approfondita consulenza, può essere associata ad un pericolo. Infatti, i risultati dei test non

sono alterabili e possono condurre a tutta una serie di conseguenze. Basti pensare ai cambiamenti di comportamento che possono susseguire al risultato positivo di un test nel contesto sociale; comportamenti che scaturiscono dalla consapevolezza del rischio e possono avere come risultato l'adozione di misure preventive o, viceversa, la denigrazione di qualsiasi tipo di precauzione, in una sorta di riduzionismo genetico nel quale ogni cosa viene ricondotta ai propri geni.

Per di più, i test non rimangono confinati ad un solo individuo, ma i parenti di sangue sono influenzati dalle informazioni ottenute e, in caso di predisposizione, il loro rischio di contrarre una determinata affezione può improvvisamente avere un incremento del 50%.

Molti individui sono scoraggiati all'acquisizione dell'informazione genetica, poiché temono di perdere la propria assicurazione o divenire non assicurabili, qualora i risultati mostrino una mutazione: se l'informazione non esiste, allora non è necessario svelarla.

La discriminazione da luogo, dunque, ad effetti collaterali. In alcuni casi, tale scoraggiamento farà sì che le persone non effettueranno i test e ciò causerà loro la privazione di appropriate cure mediche. Persone di famiglie ad alto rischio hanno bisogno di fare il test, di adottare strategie preventive, e poi le imprese hanno bisogno di assicurarle. Il nascondere i risultati di questi test genetici offre poca protezione a coloro che possiedono una mutazione. Sarà necessario rassicurare gli individui che è possibile sottoporsi ai test perché l'informazione verrà protetta.

Altro è il caso delle predisposizioni per cui la conoscenza del rischio non conduce a cure o interventi, e per le quali non si può far nulla. Poiché il rimanere inconsapevoli non fornisce agli acquirenti dell'assicurazione nessun vantaggio di conoscenza rispetto alle imprese, non c'è giustificazione per la richiesta di test genetici ai potenziali assicurati.

La perdita di assicurabilità è ingiusta quando risulta da un'impropria determinazione del rischio associato al risultato dell'esame genetico, ma alcuni test danno segnali di un rischio non assicurabile, e gli underwriters hanno la responsabilità verso le loro imprese di proteggere gli azionisti e i possessori di polizze da perdite eccessive.

Se è vero che l'antiselezione è un argomento a favore degli assicuratori, bisogna precisare che molti disordini possono essere contratti anche per cause non ereditarie e, tra l'altro, le coperture assicurative non vengono acquistate solo per condizioni genetiche, ma anche per incidenti o altre malattie e disturbi.

Tutti questi fattori mitigano sostanzialmente la probabilità e la gravità dei seri fallimenti nel mercato citati dagli assicuratori.

La storia della discriminazione genetica spiega parzialmente perché ci sia una così gran sensibilità agli usi di tale informazione in diversi importanti aspetti della vita come il lavoro e l'assicurazione.

I problemi etici che sorgono dall'introduzione della tecnologia genetica sono complessi poiché vengono toccati principi morali come l'autonomia individuale, la beneficenza personale e sociale, e la giustizia.

Per quanto attiene la classificazione e i trasferimenti di risorse all'interno delle categorie, da un punto di vista etico, la questione reale è quali tipi di categorie di rischio sono moralmente appropriate per essere usate nell'underwriting e quali non lo sono. Una cosa è indubbia: giustizia etica ed equità attuariale non sono certamente allineate. Le decisioni devono essere attuarialmente valide, ma anche eticamente difendibili²⁵.

²⁵ Opinione sostenuta anche da John J. Krinik nella discussione all'articolo di J. Alexander Lowden citato in bibliografia.

3.3.3 Uso dei risultati dei test

Oltre al fatto che nuove conoscenze conducono a nuove interpretazioni, anche il problema della *penetrance*²⁶ è importante. Due individui con la stessa mutazione possono avere diversi risultati clinici a causa dell'impatto di altri geni, o dell'ambiente, sull'espressione del gene mutante. I test non sono così precisi e perciò hanno dei limiti.

Si analizzi la seguente situazione: ipotetica, ma del tutto verosimile. Potrebbe accadere che due donne con storia familiare di cancro della mammella visitano un consulente genetico e che, mentre una decide di sottoporsi al test, l'altra non lo effettua. La prima scopre di avere la mutazione per il cancro e vive il resto della propria vita nella paura di svilupparlo, ma in realtà non lo contrarrà mai. L'altra donna, non avendo un risultato "definitivo", va avanti con la paura di ammalarsi e in effetti verrà colpita dal cancro.

Come si può vedere, non solo l'informazione genetica non va a vantaggio di un'eventuale impresa di assicurazione, ma in un caso simile influenza in modo opposto la vita della persona che ha effettuato il test. Ragion per cui solo l'individuo, e non un'impresa di assicurazione, dovrebbe decidere per l'effettuazione, o la non effettuazione, dell'esame. Tale richiesta da parte di un assicuratore potrebbe, forse, esser tollerata solo in caso questo sia necessario per prevenire frodi o simili abusi degli assicurati.

Gli underwriters, con l'ausilio della legge dei grandi numeri, devono assegnare tassi di premio basati sui rischi dei richiedenti, considerando che alcuni svilupperanno la malattia ed altri no. Le valutazioni richiederanno la migliore informazione scientifica possibile: dati che devono essere sotto forma di probabilità genetiche statisticamente valide e basate su ricerche di ampia

²⁶ Termine per indicare la proporzione delle predisposizioni genetiche che si trasformerà effettivamente in malattia.

popolazione o su un'alta, e ben documentata, incidenza in piccole popolazioni²⁷.

²⁷ Cfr nota 5.

L'approccio di Macdonald²⁸

4.1 Introduzione

4.1.1 Modelli probabilistici

Nell'affrontare i problemi che riguardano l'assicurazione sorti dal prospetto dei test genetici, si possono utilizzare i modelli probabilistici. Un modello quantifica il rischio in termini di grandezze osservabili e non, che a loro volta definiscono l'eterogeneità della popolazione sotto studio. I risultati possono essere utilizzati per determinare:

- a. la composizione delle classi di underwriting;
- b. i prezzi e le riserve corrispondenti; e, come verifica,
- c. l'effetto di ogni eterogeneità rimanente.

Il modello probabilistico ha, dunque, un ruolo centrale. Nel caso in cui la composizione delle classi non possa essere determinata, esso è ancora più utile per valutare la realizzabilità dell'assicurazione lungo le linee tradizionali. Perciò, qualora vengano introdotte restrizioni sull'underwriting, si dovranno fare tentativi appropriati per costruire, capire e spiegare modelli credibili.

Con l'emergere dei nuovi rischi si considerano assunzioni, a volte estreme, e si può tentare di contenere i possibili costi addizionali, identificando inoltre i dati da raccogliere utilmente in futuro.

²⁸ Le fonti da cui si è attinto per la stesura del capitolo sono le seguenti pubblicazioni di Angus Macdonald: *How Will Improved Forecast of Individual Lifetimes Affect Underwriting?*, 1997; *Modeling the Impact of Genetics on Insurance*, 1999.

In via esemplificativa, la metodologia è stata applicata all'assicurazione sulla vita, ma è probabile che problemi più grandi sorgano per l'invalidità e la Long Term Care; comunque, in linea di principio, i metodi descritti sono adattabili a varie forme assicurative.

4.1.2 Strumenti e categorie di underwriting

Gli assicuratori ottengono l'informazione medica riguardante gli assicurati attraverso domande inserite nella proposta del contratto, relazioni del medico del richiedente o risultati degli eventuali esami a cui quest'ultimo si sottopone²⁹.

Le ultime due vie sono ovviamente più costose, così vengono utilizzate sporadicamente, qualora la proposta riveli una storia medica povera o vengano richieste alte somme assicurate. Infatti, tutti gli assicuratori hanno alcuni limiti medici: vale a dire limiti di costo riguardo la copertura che fanno sì che non avvenga lo spostamento verso l'alto al successivo livello di classificazione.

La maggior parte dell'underwriting medico dell'assicurazione sulla vita è basato sul *numerical rating system* (o sistema numerico di classificazione), secondo il quale si assume che ogni indebolimento umano possibile faccia aumentare la mortalità di una percentuale della media della popolazione generale.

L'effetto sul premio dipende dal tipo di contratto. In un'assicurazione a termine (copertura vita pura), per esempio, il premio di rischio aumenterebbe in proporzione alla sovrarmortalità, sebbene l'aumento del premio di tariffa sarebbe un po' più contenuto a causa dei caricamenti per spese; in un contratto di assicurazione dotale (sostanzialmente di risparmio) in termini relativi l'aumento sarebbe minore.

²⁹ T. S. Leigh, *Underwriting: A Dying Art?*, 1990.

Il *numerical rating system* è uno strumento piuttosto grezzo, ma fornisce una guida per quanto riguarda la mortalità attesa di coloro che vengono inseriti nelle seguenti categorie di underwriting:

- a. la classe a tassi ordinari (o classe OR);
- b. la classe a tassi maggiorati; e
- c. la classe dei rifiutati (o non assicurabili).

La prima include le teste alle quali può esser offerta assicurazione sulla vita senza una maggiorazione di premio, la seconda quelle a cui essa deve esser applicata. Nell'ultima si trovano, infine, le teste a cui non può venir offerto un contratto vita o che abbiano presentato una richiesta che deve essere differita per qualche motivo.

La caratteristica del sistema da sottolineare è l'ampiezza della classe OR. Nel Regno Unito essa include circa il 95% delle richieste, mentre un 4% è costituito da coloro a cui viene applicato un sovrappremio e il residuo 1% comprende i declinati³⁰. La situazione è simile anche in Europa e negli Stati Uniti d'America³¹.

L'estensione del fondo di rischio OR è tale da includere le teste con una mortalità sopra la media generale. E' stato puntualizzato che essa si estenderebbe tipicamente fino al 130-150% della mortalità aggregata e, in molti casi, una predisposizione genetica dovrebbe influenzare quelle decisioni di classificazione che riguardano le teste vicine al limite di una classe di underwriting³².

Secondo l'approccio tradizionale, l'obiettivo deve essere accettare una proporzione di casi più ampia possibile a tassi ordinari di premio e imporre solo ad una piccola percentuale di teste un sovrappremio, connesso al particolare indebolimento presente,

³⁰ Cfr nota 2.

³¹ A. Chuffart, *Genetics and Life Insurance in Europe*. Swiss Re, Zurich, 1996; R. J. Pokorski, *Use of Genetic Tests to Predict and Diagnose Cancer: An Insurance Perspective*, 1996.

³² Cfr nota 2.

rifiutando così pochissimi casi³³. Ciò costituisce una sfida alla teoria economica secondo cui i buoni rischi devono essere in grado di ottenere una copertura meno costosa; prezzi bassi e alte barriere all'ingresso sembrerebbero un modo per condurre affari profittevoli.

La classe OR non è, comunque, così omogenea come potrebbe apparire: tassi di premio diversi vengono offerti a richiedenti maschi o femmine, fumatori o non fumatori. La recente introduzione di "caratteristiche preferite" nell'underwriting ha favorito la demolizione della classe OR in gruppi di rischio di minori dimensioni. L'informazione genetica sta solo prendendo parte alla continuazione di un trend esistente.

Nell'ambito di quest'analisi l'interesse giace nelle caratteristiche genetiche tali da apparire nei diversi intervalli di underwriting.

4.1.3 Rischio assicurativo

Un requisito necessario per la realizzabilità dell'assicurazione sulla vita è la non certezza dell'evento assicurato: in particolare, è il momento della morte a non dover essere certo. Per questa ragione è probabile che i disordini monogenici e multifattoriali³⁴, rispettivamente, abbiano diverse implicazioni per gli assicuratori.

Un disordine monogenico non solo determina con esattezza la causa di morte più probabile, ma limita anche, con un'alta probabilità, l'età di morte entro un intervallo molto più stretto. Quest'ultimo aspetto rappresenta il rischio maggiore nell'ambito di una polizza assicurativa vita.

Un disordine multifattoriale, invece, potrebbe indicare una probabile causa di morte, ma ciò che interessa è se esso da luogo ad un'età di morte meno avanzata. La certezza assoluta di morte non costituirebbe un problema per un assicuratore, finché la durata di vita futura non fosse troppo differente dall'usuale. Per quanto

³³ R. D. C. Brackenridge, *The Medical Aspects of Life Assurance*, 1962.

³⁴ Cfr paragrafo 1.4.

riguarda le cause più comuni, ciò è piuttosto plausibile. (Questa caratteristica dell'assicurazione sulla vita potrebbe non riflettersi in altre forme di assicurazione.)

Anche dagli altri punti di vista, i rischi che i disordini multifattoriali rappresentano sono molto meno chiari. Essi potrebbero causare a chi ne soffre un maggiore rischio di morire ogni anno e ciò potrebbe influenzare le decisioni di underwriting contigue ai margini delle classi. Per di più, tali modificazioni potrebbero esser presenti in maniera simile tra i sani e i meno sani.

Si assume qui che la definizione di *test* sia limitata all'esame del materiale genetico dei sopravvissuti che non presentano sintomi e che, invece, non includa test diagnostici per coloro che presentano sintomi della malattia (che potrebbe esser causata da un disordine somatico, per esempio).

Viene ipotizzato inoltre, che l'accesso ai risultati dei test genetici e alla storia familiare del richiedente sia proibito. In una tale situazione l'impatto dei test e delle restrizioni di underwriting sui costi dell'assicurazione vita potrebbe assumere due forme: un cambiamento nelle abitudini assicurative, per cui un gran numero di teste con disordini multifattoriali avrebbero prezzi più favorevoli, essendo accettabili nel fondo a tassi ordinari o con un modesto sovrappremio; e l'ammissione nel fondo di una piccola porzione di teste con disordini monogenici correntemente non assicurabili.

Se i test genetici venissero definiti più ampiamente, gli assicuratori potrebbero trovarsi di fronte a problemi molto più grandi. La situazione si complica maggiormente se si tenta di prevedere gli effetti dei vari tipi di disordini genetici sulle altre forme assicurative. Tecnicamente, più l'underwriting è complesso da delineare, meno vengono ben definiti gli eventi assicurati e più questi sono suscettibili di manipolazione.

4.1.4 Requisiti del modello

In visione delle problematiche descritte, si possono tracciare le caratteristiche necessarie ad un modello affinché esso includa i principali aspetti riguardanti la genetica, l'underwriting e l'assicurazione. Esso deve:

1. riflettere l'eterogeneità della popolazione rispetto alla mortalità, per cause genetiche e non, e ogni altro fattore che influenzi la decisione di acquistare assicurazione o di mantenerla in vita;
2. rappresentare le informazioni a disposizione dei richiedenti e degli assicuratori, incluso ciò che diviene disponibile come risultato di un test genetico;
3. mostrare l'incidenza dei risultati dei test genetici;
4. rappresentare le decisioni di acquisto dell'assicurazione, alla luce dell'informazione disponibile;
5. rappresentare il processo di underwriting, alla luce dell'informazione disponibile;
6. includere pagamenti assicurativi realistici;
7. dovrebbe avere natura probabilistica, per permettere all'incertezza di essere quantificata. In un primo momento la finalità è la fissazione dei prezzi e l'underwriting, ma successivamente sono desiderabili più informazioni;
8. infine, dovrebbe essere specificato in termini di quantità, almeno in principio, osservabili e suscettibili di stime statistiche.

Verranno presi in considerazione due approcci: un approccio di Markov nello spirito di Hoem (1969, 1988) e Norberg (1995), e un altro della durata di vita futura casuale nello spirito di Bowers et al. (1986) e Gerber (1990). In entrambi i casi si utilizzerà il concetto di *debolezza* per rappresentare l'eterogeneità.

4.2 Modelli di Markov

4.2.1 Debolezza ed eterogeneità

Il concetto di *frailty* (*debolezza*) è stato introdotto per creare un modello dell'eterogeneità negli studi sulla mortalità³⁵. Ad ogni testa viene associato un parametro casuale di debolezza Z e la forza di mortalità (o tasso istantaneo di mortalità³⁶) rispettiva di quella vita è una funzione di Z , detta:

$$\mu_{x+t}^{(Z)} = Z\mu_{x+t}. \quad (1)$$

Le caratteristiche principali dell'approccio di Markov sono a) una distribuzione discreta della debolezza, b) una rappresentazione esplicita del comportamento di acquisto di assicurazione attraverso transizioni tra stati, e c) una specificazione completa in termini di intensità tra stati per determinare il problema statistico. Per iniziare, si suppone che l'eterogeneità possa essere descritta da una debolezza univariata, con una distribuzione discreta su un insieme di valori reali positivi:

$$z_1 < z_2 < \dots < z_{M-1} < z_M \quad (2)$$

(dove M è intero positivo) con distribuzione di probabilità:

$$P[Z = z_i] = p_i \quad (3)$$

($i = 1, 2, \dots, M$). Essa agisce moltiplicativamente su una forza di mortalità media di base che in questi sviluppi viene presentata attraverso la seguente formula di Gompertz:

$$\mu_{x+t} = 0.00002072e^{0.103571(x+t)} \quad (4)$$

ed è stata scelta in modo che ${}_{30}p_{30}$ e ${}_{60}p_{30}$ siano le stesse della AM80 Ultimate mortality table, tavola di mortalità relativa agli assicurati britannici maschi viventi durante il periodo 1979-82.

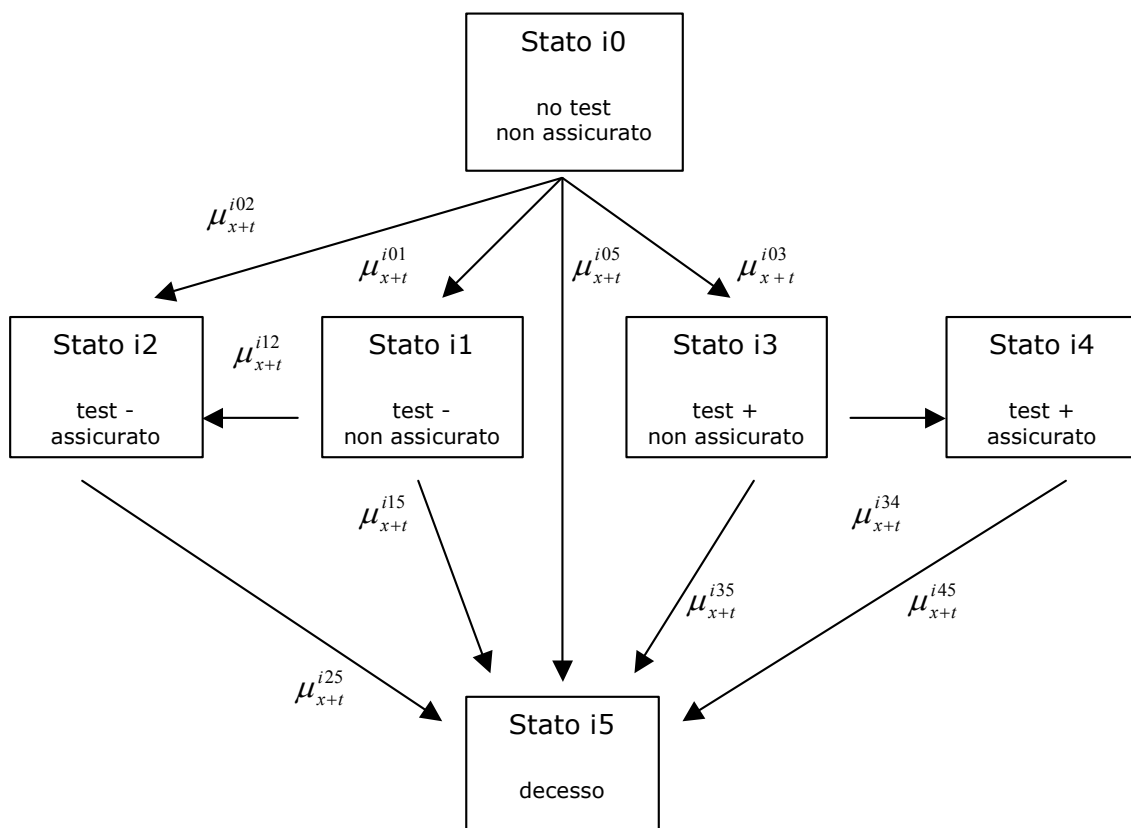
Per rappresentare i diversi livelli di mortalità sottostante attraverso la debolezza, si suppone che la popolazione sia divisa in M

³⁵ Da Vaupel, Manton e Stallard, 1979.

³⁶ Ovvero la probabilità che un individuo di età $x+t$ muoia entro un intervallo di tempo infinitesimo.

sottogruppi (definito $i = 1, 2, \dots, M$), entro ognuno dei quali tutti soffrono della stessa mortalità, pari ad una proporzione della media. All'interno delle singole sottopopolazioni la vita e il comportamento assicurativo di ogni individuo sono definiti da una traiettoria di un modello campionario, come in fig.1.

Fig.1
Un modello di Markov per l'i-esimo sottogruppo



La rappresentazione grafica descrive la storia di una testa, che si assume inizi all'età x nello stato di origine e che progredisca tra gli stati come indicato dalle frecce con probabilità governate dalle intensità di transizione μ_{x+t}^{i01} , μ_{x+t}^{i02} , e così via. Specificatamente, una testa nello stato ij all'età $x+t$ si muove nello stato ik durante il successivo intervallo di tempo dt con probabilità $\mu_{x+t}^{ijk} dt$, ove dt è un

infinitesimo. Le intensità vengono espresse usando l'unità di tempo di un anno.

- Nello stato i_0 di origine, un individuo non è assicurato e non si è sottoposto ad alcun test genetico. Egli può i) morire; ii) ottenere assicurazione senza eseguire un test genetico; o iii) sottoporsi ad un test e ottenere un risultato positivo (il che equivale alla presenza di un disordine) o un risultato negativo (assenza).
- Il tasso di passaggio dallo stato di origine allo stato dei "negativi al test" modella il livello *normale* di assicurazione contro il quale si misura l'antiselezione.
- I tassi di movimento dallo stato iniziale nei due stati dei "positivi" e "negativi al test" modellano il limite dei test genetici, mentre la loro differenza configura la probabilità della presenza di un disordine genetico.
- Il tasso di passaggio dallo stato dei "non assicurati positivi al test" allo stato corrispondente degli "assicurati" modella, infine, l'incentivo dei potenziali *adverse selectors* ad assicurarsi.

Questo tipo di modello include anche il comportamento delle imprese di assicurazione: infatti la struttura delle transizioni può esplicitare una varietà di situazioni. Per esempio, il non permettere passaggi diretti dallo stato di origine allo stato di assicurati equivale all'effetto che a tutti i richiedenti venga imposto di sottoporsi ad un test genetico. Oppure, l'assenza delle transizioni dallo stato "positivi al test" allo stato di assicurati è connessa al rifiuto di tali richiedenti.

Altra caratteristica da notare è che alcune sottopopolazioni possono rappresentare segmenti o intere classi di underwriting. In particolare, se i richiedenti hanno un'informazione migliore del rischio rispetto agli assicuratori, una classe sarà rappresentata da

un insieme di sottopopolazioni, entro ognuna delle quali il comportamento di acquisto differirà.

4.2.2 Una formulazione alternativa

Le sottopopolazioni definite dalla debolezza univariata Z sono tutte omogenee rispetto alla mortalità, ma non rispetto allo stato genetico. Ognuna potrebbe includere individui che presentano (o meno) disordini genetici di tipo qualsiasi, sotto l'ipotesi che questi ultimi siano distinguibili attraverso l'effettuazione dei test. Una formulazione alternativa, e più conveniente per alcuni scopi, consiste nel caratterizzare tali sottopopolazioni attraverso lo stato genetico o, possibilmente, attraverso il livello di mortalità addizionale causato dallo stato.

Tutto ciò corrisponde all'utilizzo di una debolezza bivariata $Z = (Z_1, Z_2)$, nella quale Z_1 rappresenti la mortalità generale della sottopopolazione e Z_2 lo stato genetico o la mortalità addizionale dovuta a cause genetiche.

In ogni modo, non c'è gran differenza tra il considerare un individuo, con una debolezza totale $Z=1.1$, che ha una predisposizione genetica che conferisce mortalità addizionale del 10%, oppure assegnargli una debolezza bivariata con componente "di base" 1.0 e componente genetica 0.1.

4.2.3 Test genetici

L'estensione dei test genetici nella sottopopolazione i -esima è regolata dall'intensità totale $\mu_{x+t}^{i01} + \mu_{x+t}^{i03}$ (ovvero dalla probabilità di effettuare un test che hanno gli individui di età $x+t$ nello stato di origine), e la possibilità di un risultato positivo è esprimibile attraverso il rapporto $\mu_{x+t}^{i03} / (\mu_{x+t}^{i01} + \mu_{x+t}^{i03})$ (casi favorevoli su casi possibili).

E' ragionevole supporre che l'incidenza dei test non dipenda da i , mentre l'eventualità di un test positivo potrebbe dipendere da i .

4.2.4 Comportamento di acquisto di assicurazione

Si suppone ci sia un'intensità di transizione "normale" tra gli stati di non assicurato e assicurato. Entro ogni classe di underwriting, e in assenza di test genetici, questa non dovrebbe dipendere da i . L'antiselezione potrebbe, allora, avere due forme. Se la sottopopolazione i -esima soffre di un'alta mortalità, essa è rappresentata dalla crescita dell'intensità di transizione μ_{x+t}^{i34} (probabilità che ha un individuo "positivo al test" di acquistare assicurazione) o dall'aumentare della somma assicurata pagabile all'uscita dallo stato $i4$ ("assicurati positivi al test"). Se la sottopopolazione i -esima gode di una bassa mortalità, l'antiselezione è rappresentata dalla diminuzione delle corrispondenti quantità.

4.2.5 Underwriting

L'underwriting è rappresentato dal variare del tasso di premio dovuto e dipende dallo stato occupato dall'assicurato e dalla capacità, o incapacità, dell'assicuratore di distinguere tra sottopopolazioni e tra individui che presentano o meno disordini genetici.

Si può scegliere la debolezza per creare un modello di underwriting, includendo i sopravvivenuti con "caratteristiche preferite". In loro assenza si assume che alla classe a tassi ordinari (che potrebbe includere diverse sottopopolazioni) vengano attribuiti premi calcolati utilizzando la mortalità di base.

4.2.6 Pagamenti assicurativi

Si introducono i seguenti pagamenti assicurativi.

- a) Ad una transizione dallo stato ik allo stato $i5$ entro l' i -esimo sottogruppo (ovvero al decesso dell'individuo), è dovuta una prestazione b^{ik5} non dipendente dall'età $x+t$, ove sia stato supposto per semplicità che la somma base assicurata sia 1\$.

Quest'ultima potrebbe crescere o decrescere a causa dell'antiselezione.

Il livello di premio tradizionale, dipendendo dall'età all'ingresso, complicherebbe il modello, perché le teste che si assicurano ad età differenti pagherebbero premi diversi, così i pagamenti (nonostante le non transizioni) avrebbero maggior peso dello stato correntemente occupato. Questa difficoltà viene evitata semplicemente adottando un sistema di pagamento che prende in considerazione il rischio mortalità così come esso si presenta. Dunque nel modello, se un individuo è assicurato all'età $x+t$, è dovuto un premio ad un tasso per unità di somma assicurata pari ad un multiplo che dipende dall'underwriting .

Nell'ambito di questo sistema di *current cost*, nessuna riserva prospettiva per la mortalità viene accantonata se i pagamenti per le prestazioni vengono valutati in base alle assunzioni di riservazione, ovvero se le basi tecniche coincidono. In altre parole, si tratta di uno schema di pagamento del premio attuarialmente equo, dove il valore attuale medio della spesa per prestazioni e il valore attuale medio delle entrate per premi sono uguali.

Confrontato con il sistema tradizionale di calcolo del premio (nel quale le riserve sono accumulate attraverso la differenza tra i premi pagati e le richieste di prestazione attese), questo modello tenderà a sovrastimare le perdite assicurative causate dall'antiselezione, cosa desiderabile qualora si vogliano valutare i limiti superiori per tali perdite.

b) Specificatamente, finché un individuo di età $x+t$ è presente in un dato stato ij , egli è soggetto al pagamento del premio ad un tasso b_t^{ij} (non necessariamente costante).

c) Naturalmente in generale $b_t^{ij} = b^{ijk} = 0$ in tutti i casi in cui ij non sia uno degli stati "assicurati".

4.2.7 L'approccio usato

Scelta in modo casuale una testa dalla popolazione di età x , la si osservi per n anni. Non è noto a quale degli M sottogruppi essa appartenga, ma vengono rilevate le transizioni negli stati degli "assicurati" o dei "sottoposti al test", e il decesso; ovvero, ad ogni età $x+t$ con $0 \leq t \leq n$ si conosce lo stato della figura 1 occupato, ma non il valore di i : Z non è osservabile.

Ogni set di transizioni, e tempi nei quali esse avvengono, è associato ad una durata di vita che si suppone essere una estrazione casuale ω dall'insieme delle possibili durate Ω . Conoscendo la storia familiare, sono noti anche l'ammontare e i tempi di tutti i pagamenti assicurativi ed è possibile valutarne il valore attuale all'età x , denotandolo $L(\omega)$.

Le quantità d'interesse sono i valori delle polizze contingenti agli stati occupati, estendendo l'idea di "valore di polizza" anche agli stati nei quali un individuo non ha ancora acquistato assicurazione. Infine, se si suppone di conoscere o di stimare le proporzioni della popolazione in ogni sottogruppo, ovvero se sono note le probabilità:

$$p_i = P[\text{una testa sia nell}'i\text{-esimo sottogruppo}] \quad (3\text{bis})$$

($1 \leq i \leq M$); tutti i momenti di $L(\omega)$ possono essere valutati e, in particolare, si può fissare l'attenzione sul valore attuale medio dei pagamenti futuri $E[L(\omega)]$.

I momenti in questione forniscono una misura dei costi dell'impresa di assicurazione, con o senza antiselezione. Essi soddisfano un sistema di equazioni differenziali³⁷, che possono essere risolte ricorsivamente all'indietro mediante procedure numeriche standard,

³⁷ Come indicato da R. Norberg, *Differential Equations for Moments of Present Values in Life Insurance*, 1995. Successivamente O. Hesselager e R. Norberg hanno mostrato come stimare, almeno in principio, le distribuzioni dei valori attuali: *On Probability Distributions of Present Values in Life Insurance*, 1996.

ponendo la condizione limite che tutti i valori di polizza valgono 0 a scadenza.

4.3 Modelli per la durata di vita casuale

4.3.1 Un approccio alternativo

Una caratteristica intrinseca dei modelli di Markov è che essi rappresentano l'eterogeneità con una debolezza discreta, possibilmente stimata come approssimazione di una debolezza distribuita nel continuo. Si potrebbe affrontare il problema utilizzando in primo luogo l'idea di modelli di debolezza. Per esempio, se la debolezza Z ha la funzione di densità di probabilità (f.d.p.) $f_z(z)$, il momento centrale q -esimo di una somma assicurata s dovuta alla morte (se questa avviene entro n anni) è:

$$\int_0^n \int_0^\infty (se^{-\delta t})^q \mu_{x+t}^{(Z)} e^{-\int_0^t \mu_{x+s}^{(Z)} ds} f_z(z) dz dt, \quad (5)$$

che può facilmente essere calcolato numericamente. Tale impostazione consentirebbe l'utilizzo degli studi esistenti sulla debolezza³⁸ e della letteratura attuariale sui modelli per la durata di vita³⁹. Comunque, i modelli di debolezza offrono una rappresentazione dell'eterogeneità forse più flessibile, includendo alcuni strumenti statistici utili, ma non forniscono nessuna rappresentazione del comportamento assicurativo.

Per esempio, per calcolare i momenti dei valori attesi della perdita assicurativa, con i premi introdotti nella sezione 4.2.6, è necessario calcolare:

$$\int \left(\int_r^t se^{-\delta(r+u)} \mu_{x+t} du - se^{-\delta t} \right)^q dF(r, t, s, z), \quad (6)$$

dove $F(r, t, s, z)$ è la distribuzione di unione di r , il tempo nel quale l'assicurazione è acquistata; t , il tempo nel quale l'assicurazione

³⁸ Come Vaupel, Manton e Stallard 1979, Hougaard 1984 e Vaupel 1988.

³⁹ Per esempio Bowers et al. 1986 e Gerber 1990.

copre le uscite per morte o scadenza; s , la somma assicurata; e z , la debolezza. E' difficile fare assunzioni naturali per F : l'approccio più ovvio potrebbe essere calcolare le probabilità di occupazione dei vari stati in un modello di Markov come quello già utilizzato. Allora, i momenti forniti dalle equazioni di Norberg possono essere visti come stime numeriche degli integrali nell'equazione (6).

Un'ulteriore complicazione è fornita dalla debolezza univariata che racchiude, in un'unica variabile Z , tutti i fattori che influenzano la mortalità. Diviene presto necessario distinguere il contributo separato di una predisposizione genetica, così si potrebbe ricorrere in un primo momento ad una debolezza bivariata $Z = (Z_1, Z_2)$ e, contemporaneamente, ad alcune assunzioni riguardanti l'azione della debolezza sulla forza di mortalità. Per esempio, modelli come:

$$\mu_{x+t}^z = \beta_1 z_1 \beta_2 z_2 \mu_{x+t} \quad (7)$$

$$\mu_{x+t}^z = (\beta_1 z_1 + \beta_2 z_2) \mu_{x+t} \quad (8)$$

con debolezze che agiscono moltiplicativamente, sono piuttosto naturali.

In questo modo tuttavia, si perde il legame con il lavoro statistico esistente, che sussiste largamente in una struttura univariata. L'estensione di questo approccio ad altre forme assicurative, in particolar modo all'assicurazione invalidità con transizioni ripetute, presenta difficoltà numeriche formidabili, poiché il calcolo dei momenti richiede la valutazione approssimata di integrali multipli a dimensioni alte o infinite.

Per queste ragioni, i modelli per la durata di vita casuale sono meno promettenti di quanto possano apparire e, purchè si abbia una potenza computazionale sufficiente per la risoluzione di equazioni di Norberg con un numero ragionevolmente grande di sottogruppi, si preferisce l'approccio di Macdonald.

4.3.2 Il modello⁴⁰

Le idee descritte si basano sul concetto di debolezza umana, assunta fissa dalla nascita. In passato questa non poteva essere osservata direttamente, mentre oggi il progresso dei test genetici sembra condurre in tale direzione.

Finora è stata considerata una distribuzione discreta per la variabile Z , ma si potrebbe anche assumerne una continua⁴¹. Viene mantenuta l'ipotesi che Z abbia una f.d.p. $f_z(z)$ e si considera una funzione di sopravvivenza che dipende dal valore della debolezza:

$$s(t, z) = \Pr(T > t / Z = z) \quad (9)$$

e

$$\mu(t, z) = \frac{-\partial s(t, z)}{\partial t} / s(t, z) \quad (10)$$

dove $\mu(t, z) = z\mu(t)$ (11).

Al fine di fornire una struttura per l'esame degli effetti dei test genetici, la notazione viene modificata dall'aggiunta di $I_j(X)$ alla funzione di sopravvivenza e alla forza di mortalità rispettivamente:

$$s_{I_j(X)}(t, z) \quad (12)$$

e

$$\mu_{I_j(X)}(t, z) \quad (13)$$

dove $I_j(X)$ denota la classe di rischio alla quale è assegnato l'assicurato, sulla base del processo d'informazione j e del vettore osservato dell'informazione X . Senza una classificazione, $I_j(X)$ potrebbe essere l'età.

Le leggi, le tradizioni, la regolamentazione e la pratica degli affari sono in grado di limitare le variabili che possono appartenere al vettore dell'informazione. L'effetto dell'informazione dei test

⁴⁰ Questo paragrafo fa riferimento alle idee di James C. Hickman, presentate in discussione all'articolo di Macdonald del 1999.

⁴¹ È stato fatto da B. L. Jones in *A Model for Analyzing the Impact of Selective Lapsation of Mortality*, 1998.

genetici, se c'è, si assume contenuta nella distribuzione di Z, dato il valore $I_j(X)$.

Il q-esimo momento della variabile perdita di una intera polizza vita, con un tasso $\pi(I_j(X))$ pagato nel continuo è determinato da:

$$\int_0^{\infty} \int_0^{\infty} [e^{-\delta t} - \pi(I_j(X))\bar{a}_t]^q f_{T/Z, I_j(X)}(t) f_{Z/I_j(X)}(z) dz dt. \quad (14)$$

Se l'informazione è disponibile, la distribuzione della debolezza Z (data l'informazione $I_j(X)$) può essere concentrata in un unico punto. È naturale assumere che il tasso $\pi(I(X))$ è determinato tramite il principio di equivalenza, cioè eguagliando a zero il primo momento delle perdite attese. Se ci sono restrizioni sull'informazione che può essere utilizzata nella determinazione del premio, la varianza della perdita potrebbe aumentare a causa del termine di distorsione risultante. La distorsione risulterebbe se $\pi(I_i(X))$ fosse usato come premio a causa della regolamentazione o per errore, quando invece la distribuzione di T che usa un'informazione più rilevante sarebbe basata su $I_j(X)$, con $i \neq j$.

All'interno di questo modello l'antiselezione apparirebbe nella distribuzione di Z e la densità di probabilità si sposterebbe da bassi ad alti valori di z. L'effetto di questo spostamento potrebbe essere contrastato dall'assicuratore selezionando un'informazione diversa e una funzione di classificazione $I(X)$ differente, per mantenere la distribuzione desiderata di $Z / I_j(X)$. Tale meccanismo, con i richiedenti che spostano la distribuzione di $Z / I_j(X)$ e l'assicuratore che adatta $I_i(X)$ ad un qualche $I_j(X)$, $i \neq j$, potrebbe continuare fino a che un nuovo premio, determinato ancora tramite il principio di equivalenza, fosse fissato in un equilibrio economico influenzato dal costo dell'informazione.

In questi calcoli le integrazioni approssimate, possibilmente calcolate con i metodi di Monte Carlo, sarebbero lo strumento principale. La misurazione delle perdite attese, le distorsioni (in

senso statistico) o le modificazioni del rischio dovute all'antiselezione, richiedono assunzioni riguardo la distribuzione di $Z / I(X)$, su cui ha ascendenza l'interesse dei richiedenti.

In generale nelle applicazioni, la distribuzione di $Z / I_j(X)$ è influenzata da quella della debolezza nella popolazione generale e dall'autoselezione di coloro che richiedono assicurazione. L'interesse proprio dei richiedenti razionali condurrebbe alla predizione che la probabilità di un richiedente, con alto valore della debolezza, sarà più alta del verificarsi in natura di questo valore. Gli spostamenti risultanti potrebbero essere stimati attraverso la ricerca, oppure illustrati con assunzioni soggettive.

4.4 Applicazioni⁴²

4.4.1 Dati e creazione di un modello per i costi di antiselezione

Utilizzando il modello di Markov in fig.1 possono essere intrapresi diversi studi. Il primo ostacolo che s'incontra è la mancanza di dati dai quali stimare le intensità di transizione. Dall'analisi del Regno Unito si possono ottenere le seguenti informazioni.

- a. In prima approssimazione, si possono costruire modelli separati per l'impatto dei disordini multifattoriali sul gruppo OR corrente e per i disordini più gravi sulle classi correnti dei sovrapprezzati e dei respinti.
- b. Circa il 95% dei richiedenti ha una mortalità fino al 150% della media generale. Quest'ultima dovrebbe essere più bassa poiché è probabile che i richiedenti si autoselezionino, ma in tal modo è possibile identificare almeno grossolanamente il gruppo OR.

⁴² Per una visione completa dei risultati ottenuti si rimanda alle pubblicazioni citate nella nota 1.

- c. È disponibile il numero delle polizze vita acquistate ogni anno.
- d. Sono reperibili anche le statistiche di alcuni disordini monogenici⁴³, mentre pochi dati riguardanti i disordini multifattoriali sono utilizzabili.

In tali circostanze si tenta di fare assunzioni appropriate che tendano a sovrastimare i costi addizionali dell'antiselezione nell'assicurazione sulla vita, mentre s'individua una forte necessità di ricerca qualora siano richieste stime migliori.

Il modello di Markov in discussione è stato applicato a diversi casi:

1. l'effetto dei disordini multifattoriali su una classe con due sottopopolazioni (a bassa ed alta mortalità);
2. l'effetto dei disordini genetici più gravi su una classe congiunta di OR e sovrapprezzati con due sottopopolazioni;
3. l'effetto dei disordini monogenici gravi di tardo inizio su una classe congiunta di OR e sovrapprezzati con due sottopopolazioni; e
4. l'effetto di tutti i disordini genetici su una popolazione assicurata congiunta con tre sottopopolazioni.

Prima di introdurre l'antiselezione, viene considerata la situazione di riferimento più semplice di un'unica popolazione omogenea soggetta alla mortalità dell'equazione (4) e senza test genetici. In altri termini, si pone $M=1$ e $p_1 = 1$.

Si suppone che l'intensità di transizione dallo stato di non assicurato ad assicurato (la forza di assicurazione) sia costante e pari a 0.05. Questa assunzione potrebbe essere raffinata, ma è probabilmente troppo bassa per le età giovani e troppo alta per quelle anziane, cosicché i costi presenteranno errori di stima nella giusta direzione.

⁴³ Si veda P. S. Harper, *Genetic Testing, Life Insurance, and Adverse Selection*, 1997.

Nella tav.1 vengono mostrati i valori attuali medi di una prestazione caso morte di 1\$ (dovuta al decesso se assicurati) per diverse età e termini, ove la forza di interesse δ è stata fissata pari a 0.05.

Tav.1 Modello base: valori attuali medi a delta =0.05 di 1\$ di prestazione caso morte, con mortalità di base e senza test genetici

Stato all'inizio	età 30			età 40		età 50
	10 anni	20 anni	30 anni	10 anni	20 anni	10 anni
Assicurato	0.00611	0.01638	0.03322	0.01708	0.04507	0.04722
Non assicurato	0.00141	0.00688	0.01894	0.00392	0.01881	0.01078

La prima riga mostra i costi nell'ipotesi che la testa sia assicurata dall'inizio, ovvero il valore attuale medio che un attuario calcolerebbe per fissare il premio ad un richiedente; la seconda riga si riferisce invece ad una testa all'inizio non assicurata.

I costi in ultima riga sono molto più bassi per due ragioni principali: un individuo potrebbe morire prima di stipulare un contratto di assicurazione oppure non acquistarla mai. L'attenzione viene posta sulle teste non assicurate, poiché l'antiselezione ha luogo in uno sfondo di attività assicurativa "normale". I valori attuali medi verranno poi calcolati sotto varie assunzioni, riguardo l'antiselezione, ed espressi come una proporzione dei valori attuali medi in assenza di antiselezione, presi come riferimento.

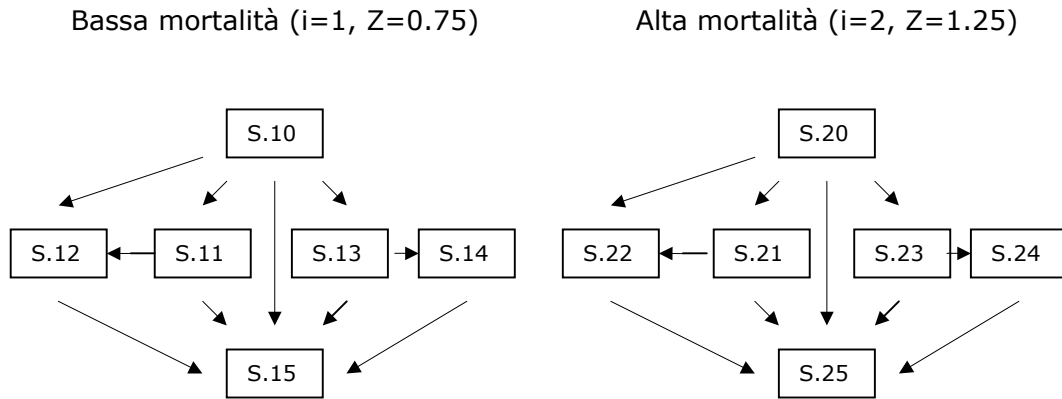
4.4.2 Modello della classe OR

Il modello di eterogeneità

Fissato $M = 2$, ovvero divisa la popolazione in due sottogruppi, viene assegnata loro una debolezza univariata, $Z = 0.75$ e $Z = 1.25$ per i sottogruppi a bassa ed alta mortalità rispettivamente.

Fig.2

Un modello di Markov della classe OR con due sottopopolazioni



Una caratteristica di questo modello è che le sottopopolazioni sono distinte solo per la loro mortalità globale; la mortalità addizionale connessa ai disordini genetici non è presa in considerazione separatamente.

Se non c'è antiselezione, i valori attuali medi dei valori di polizza sono molto vicini a quelli del modello con $M = 1$. Per semplicità si suppone che il comportamento assicurativo del gruppo 1 non sia affetto dai test genetici. Ciò potrebbe sovrastimare i costi, poiché la selezione all'interno del gruppo 1 sarebbe vantaggiosa.

Test genetici

Vengono fissati due livelli di test genetici e in entrambi i casi il 20% dei test hanno un risultato positivo. Le due possibilità a confronto sono:

- un'incidenza dei test genetici relativamente bassa, $\mu_{x+t}^{201} + \mu_{x+t}^{203} = 0.05$ cosicché essi non siano più comuni che l'acquisto di assicurazione; o
- un livello di test genetici molto più alto $\mu_{x+t}^{201} + \mu_{x+t}^{203} = 0.25$ cosicché la maggior parte della popolazione sia sottoposta al test entro pochi anni.

Le possibilità che una testa del gruppo 2 si sottoponga al test e risulti positivo in un periodo di oltre 30 anni sono, rispettivamente, appena sotto il 10% e appena sopra il 15%.

Antiselezione

L'antiselezione viene rappresentata dalla variazione di altre due componenti nel gruppo 2:

- il tasso di trasferimento dallo stato di "non assicurati positivi al test" al corrispondente degli "assicurati" μ_{x+t}^{234} ; e
- le somme assicurate ottenute dagli stessi individui (adverse selectors).

Il tasso di antiselezione μ_{x+t}^{234} , confrontato con l'intensità "normale" 0.05, è alto se pari a 0.25 ed è estremamente alto se pari a 1.0; quest'ultimo dato indica che un individuo con un test positivo acquista certamente assicurazione entro pochi anni.

Le somme assicurate da coloro che praticano antiselezione vengono ipotizzate pari a 1,2 o 4 volte la media.

Risultati

Globalmente si è giunti alle seguenti conclusioni:

- a) in termini di ordine di importanza, i costi aggiuntivi derivanti dall'antiselezione sono stati con maggior probabilità del 10% che non del 100%; e
- b) le somme assicurate sopra la media sono l'aspetto più costoso dell'antiselezione.

Queste deduzioni supportano ampiamente la restrizione delle somme assicurate che potrebbe essere ottenuta senza dover svelare l'informazione genetica per un ammontare non sopra la media (Regno Unito, *Association of British Insurance*).

Comunque i valori più alti della tabella richiedono il verificarsi delle seguenti, e poco probabili, circostanze:

- incidenza dei test genetici così alta che entro pochi anni tutta la popolazione si sottoponga al test;

- un individuo su cinque, di coloro che appartengono al gruppo 2 ed effettuano il test, risulti positivo;
- quasi tutte gli individui positivi al test stipulano assicurazione per un ammontare sopra la media entro pochi anni dal test stesso (e per implicazione, è permesso loro farlo);
- i test genetici non conducono a vantaggi medici o miglioramenti nello stile di vita;
- non ci sono variazioni nel comportamento assicurativo del gruppo 1, sebbene alcune di queste teste potrebbero anche risultare positive.

Sensibilità del modello alle assunzioni

Alcune ipotesi poste alla base del modello non sono approssimazioni notevolmente fini. Mentre molte non possono essere raffinate con i dati disponibili, alcune possono venir modificate. Inoltre è possibile valutare i momenti di ordine più alto dei costi di antiselezione, per esempio, in supporto dei margini RBC⁴⁴. Alcune semplificazioni chiave adottate sono le seguenti.

- a. Una debolezza con due valori utilizzati ($Z = 0.75$ o 1.25). Essa può essere considerata come una discretizzazione di una debolezza continua uniformemente distribuita su $[0.5; 1.5]$ ⁴⁵. Un raffinamento ovvio consisterebbe nell'uso di una discretizzazione più fine.
- b. È stato assunto che le predisposizioni genetiche non influenzano la sottopopolazione a bassa mortalità. Discretizzando più finemente, ciò sembra meno ragionevole.
- c. Con una debolezza univariata l'unico legame tra le predisposizioni genetiche e la mortalità è una maggiore

⁴⁴ È denominato "risk-based capital" (RBC) System il sistema proposto negli USA dal NAIC, all'inizio degli anni Novanta, per controllare la solvibilità delle imprese di assicurazioni. Nel linguaggio tecnico, il termine RBC è usato per designare l'approccio USA per la quantificazione del capitale minimo richiesto.

⁴⁵ Motivata da Leigh 1990.

incidenza delle predisposizioni nelle sottopopolazioni con una debolezza più alta. Attraverso una debolezza bivariata, si può assumere esplicitamente che una predisposizione genetica conferisce una certa mortalità addizionale.

L'effetto di queste assunzioni sui momenti dei valori di polizza è stato preso in considerazione in presenza e in assenza di antiselezione, assumendo inoltre che l'incidenza di quest'ultima, quando presente, sia sempre severa: l'intensità di transizione per le teste predisposte è μ^{i34} . Si ritiene opportuno far cenno dei risultati ottenuti dalla considerazione dei punti focalizzati poco sopra.

Per quanto attiene la discretizzazione di una debolezza uniforme, sono stati fatti tentativi di suddivisione della popolazione in 4,8,16 o 32 sottogruppi. L'effetto di tale procedimento non si è rilevato di grande utilità.

È stato supposto, poi, che nella sottopopolazione a bassa mortalità l'incidenza delle predisposizioni genetiche sia pari al 4% e che il comportamento di acquisto di assicurazione, che segue un test genetico, sia lo stesso in tutte le sottopopolazioni. Le plausibili conclusioni sono state un piccolo effetto sulle necessità RBC, se l'antiselezione agisce solo attraverso la propensione ad acquistare assicurazione; effetti di maggiore entità qualora intervengono somme assicurate più alte, pur con premi adeguati.

Se venisse considerata una debolezza bivariata, ogni sottopopolazione verrebbe divisa in due gruppi (individui con e senza predisposizioni genetiche) e si creerebbe un modello esplicito per la mortalità addizionale conferita ad una predisposizione. L'ipotesi è che un 10% sia un valore plausibile per tale aggravamento della mortalità. L'effetto della mortalità addizionale è considerevole: se la somma assicurata degli adverse selectors non è sopra la media, i costi sono più o meno raddoppiati; altrimenti l'incremento è proporzionalmente inferiore.

4.4.3 Modello di una classe a tassi ordinari estesa

Il modello di eterogeneità

Si assume che il gruppo 1 rappresenti la classe OR corrente, abbia il 100% della mortalità di base e in esso sia assente l'antiselezione; il gruppo 2 soffra di una mortalità del 200% di quella base e gli individui che vi appartengono paghino premi pari a $2\mu_{x+t}$ per unità di somma assicurata.

Il comportamento assicurativo delle teste del gruppo 2 può solo essere supposto. Se si ipotizza che esse si assicurino come nel gruppo 1 ($\mu_{x+t}^{102} = \mu_{x+t}^{202} = 0.05$) si ha una base per esaminare altre possibilità.

La proporzione di richieste accettate correntemente a tassi ordinari suggerirebbe $p_1 = 0.95$ (circa), ma tale quantità potrebbe essere superiore rispetto alla popolazione generale. La tav.2 mostra i valori attuali medi dei pagamenti per prestazioni, assumendo tre possibilità per p_1 (rispettivamente pari a 0.95, 0.90 e 0.85), per una testa all'inizio non assicurata. Tali costi vengono presi come riferimento.

Tav.2 Popolazione intera; valori attuali medi di 1\$ di prestazione caso morte, testa non assicurata all'inizio, senza antiselezione

p_1	età 30			età 40		età 50
	10 anni	20 anni	30 anni	10 anni	20 anni	10 anni
0,95	0,00147	0,00721	0,01980	0,00411	0,01967	0,01128
0,90	0,00154	0,00755	0,02067	0,00431	0,02053	0,01178
0,85	0,00161	0,00788	0,02153	0,00450	0,02138	0,01228

Nella tav.3 sono inserite le perdite medie che nascerebbero se tutti gli individui del gruppo 2 fossero accettati a tassi ordinari, con o senza una certa antiselezione. In quest'ultima ipotesi, tutte le

intensità di transizione negli stati "assicurati" del gruppo 2 sono pari a 0.25, ma senza l'aumento delle somme assicurate.

Tav.3 Popolazione intera; valori attuali medi di perdita con tassi ordinari concessi alle teste nel gruppo 2, con e senza antiselezione, ma stesse somme assicurate, come percentuale dei costi di base

Antiselezione	p_1	età 30			età 40		età 50
		10 anni	20 anni	30 anni	10 anni	20 anni	10 anni
		%	%	%	%	%	%
no	0,95	4,8	4,7	4,6	4,6	4,6	4,6
	0,90	9,1	9,0	8,8	9,1	8,8	8,8
	0,85	13,0	12,9	12,6	12,9	12,6	12,7
sì	0,95	13,6	9,6	7,5	13,6	9,4	13,5
	0,90	26,6	18,4	14,4	26,2	18,1	25,7
	0,85	37,9	26,4	21,1	37,6	26,0	37,1

(Questa tavola non ha niente a che fare con i test genetici di per sé, ma indica in generale l'effetto di restrizioni più severe nell'underwriting. Buone ragioni finanziarie potrebbero far mantenere una classe OR più ampia possibile.)

Test genetici nel gruppo 2

Si suppone che i test genetici nel gruppo 2 identifichino gli individui con disordini monogenici e, possibilmente, i portatori di disordini multifattoriali gravi. Circa l'1% delle teste nate hanno un disordine monogenico, non tutte vivono fino all'età per l'assicurazione, ma si suppone che, in tutto, circa l'1% abbiano disordini di significato finanziario⁴⁶.

Più grande è p_1 , maggiore sarebbe l'incidenza dei test genetici nel gruppo 2. Per esempio, basandosi sull'1% della popolazione

⁴⁶ A. Chuffart, 1996.

generale, con $p_1 = 0.95$ si potrebbe alzare ad uno su cinque i test positivi, con $p_1 = 0.9$ fino a uno su dieci, e così via.

Si giunge allora al risultato che i costi di antiselezione, dovuti alla sola conoscenza genetica, sono piuttosto indipendenti da p_1 ; negli sviluppi seguenti si supponrà $p_1 = 0.95$, $\mu_{x+t}^{201} = 0.2$ e $\mu_{x+t}^{203} = 0.05$. La possibilità che le restrizioni di underwriting si estendano all'informazione non genetica viene qui ignorata.

Antiselezione

L'antiselezione viene descritta assumendo che μ_{x+t}^{234} sia pari a 0.25, 0.5 o 1.0, che le somme assicurate siano 1, 2 o 4 volte la media e che gli individui risultati positivi al test siano accettati a tassi ordinari. Altri sono accettati a tassi maggiorati, come è usuale.

Il calcolo delle perdite medie come proporzione dei costi di base, mostra che, di nuovo, una tendenza maggiore a richiedere assicurazione in seguito ad un risultato positivo al test, non fa da sola molta differenza; l'elemento più costoso sono le somme assicurate sopra la media.

4.4.4 Modello dei disordini gravi di tardo inizio

I sintomi di alcuni disordini appaiono relativamente tardi nella vita, così la mortalità è più sfavorevole solo per le età anziane. Questa situazione non consente l'assunzione di "proportional hazard"⁴⁷ usata precedentemente.

Si può supporre, per esempio, che il gruppo 1 contenga il 99.5% della popolazione, con mortalità di base, e il gruppo 2 lo 0.5% della popolazione, con mortalità di base fino a cinquant'anni di età, ma venti volte quella base oltre i cinquant'anni. Ciò probabilmente sovrastima la proporzione di coloro che soffrono di un disordine monogenico che raggiungeranno l'età di assicurazione. Per queste

⁴⁷ Trad.: rischi proporzionali.

teste ${}_1q_{50} = 0.725$, così essi hanno una possibilità di sopravvivenza relativamente maggiore oltre i sessant'anni. Inoltre si ammette che:

- a. $\mu_{x+t}^{201} = 0$ e $\mu_{x+t}^{203} = 0.25$ (alto livello di test genetici);
- b. $\mu_{x+t}^{234} = 1.0$ (antiselezione molto alta); e
- c. $b^{245} = 1,2$ o 4 (somme assicurate più alte).

Si riscontrano, dunque, perdite ottenute come proporzione dei costi di base con il gruppo 2 non assicurabile, solo se il periodo considerato include età oltre i cinquant'anni, ma queste sono considerevoli.

4.4.5 Modello combinato

Si considera infine un modello con tre sottogruppi. Si ipotizza che il 94% della popolazione soffra dell'81.2% della mortalità media, il 5% del 206% e l'1% del 490% della media⁴⁸. Per la valutazione dei costi si assume che il primo gruppo sia accettato a tassi ordinari, il secondo a tassi maggiorati e il terzo sia rifiutato.

In tale modello potrebbe essere ragionevole supporre che i test genetici con risultati positivi siano molto prevalenti nel secondo e nel terzo gruppo; si fissa $\mu_{x+t}^{201} = \mu_{x+t}^{203} = \mu_{x+t}^{301} = \mu_{x+t}^{303} = 0.1$ e si suppone che l'antiselezione sia ad un alto livello: $\mu_{x+t}^{234} = \mu_{x+t}^{334} = 1.0$.

Tav.4 Tre sottogruppi; valori attuali medi di perdita, come percentuale dei costi di base

b^{245}	età 30			età 40		età 50
	10 anni	20 anni	30 anni	10 anni	20 anni	10 anni
	%	%	%	%	%	%
1	10,7	7,7	5,8	10,3	7,3	9,7
2	19,7	15,8	12	20,9	14,9	19,7
4	42,6	31,9	24,5	41,8	30,1	38,5

⁴⁸ Proporzioni fornite da D. J. Le Grys, 1997.

La tav.4 mostra le perdite attese con somme assicurate di 1, 2 o 4 volte la media tra gli adverse selectors. La conclusione sperimentale suggerita da quest'ultimo modello rimane la stessa dedotta nei casi precedenti.

4.4.6 Estensioni del modello

E' possibile modificare il modello in fig.1 per rappresentare contratti differenti, o per introdurre più caratteristiche dell'assicurazione vita. Per esempio, sono state analizzate le ipotesi seguenti⁴⁹.

- a. I test genetici vengono effettuati dalla nascita, cosicché un gruppo di individui ha già effettuato il test quando vengono raggiunte le età per l'assicurazione.
- b. Le teste che acquistano assicurazione prima di fare il test possono effettuarlo più tardi e, se il risultato è positivo, possono diventare soggetti che praticano autoselezione e aumentare le loro somme assicurate.
- c. Gli individui nella sottopopolazione a bassa mortalità che risultano negativi, hanno una più bassa forza di assicurazione, ma non una tendenza a optare per più basse somme assicurate.
- d. C'è una caduta in prescrizione selettiva degli stati assicurati che dipende sia dai risultato dei test genetici che dalle somme assicurate dagli adverse selectors.

I costi attesi di antiselezione sono stati calcolati per i livelli di test genetici e per le tre somme assicurate già descritte.

Per le teste che risultano negative nella sottopopolazione a bassa mortalità si ipotizza che la prescrizione sia 5 o 20 volte più probabile (prescrizione selettiva bassa o alta rispettivamente); per le teste positive nella sottopopolazione ad alta mortalità la

⁴⁹ D. J. Pritchard, *Life Assurance: Financial Implications of a Change in Insuring Behaviour Resulting from Individuals' Increased Knowledge of Their Genetic Predispositions*, 1997.

prescrizione è meno probabile 5, 10 o 20 volte secondo la loro somma assicurata di 1, 2 o 4 \$ rispettivamente.

Si assume, ancora, che l'80% dei test genetici siano negativi e si giunge alla conclusione che la "assenza" selettiva (c. sopra) e la prescrizione selettiva (d.) sono costose, in particolar modo quando i tassi di prescrizione sono alti dall'inizio; i costi maggiori sono nuovamente associati agli adverse selectors che optano per più alte somme assicurate.

Il modello è stato applicato anche agli acquirenti di rendite immediate⁵⁰. Assumendo che le annualità siano acquistate tra i cinquanta e i settant'anni di età, tra le quali esiste un insieme di individui sottoposti al test, sono stati ottenuti costi addizionali fino al 40%. Comunque, le assunzioni che conducono ad alcune cifre alte sono state sufficientemente estreme (per esempio, alto livello di test genetici, con risultati negativi sul 97% dei casi, e le teste nella sottopopolazione a bassa mortalità che risultano negative hanno probabilità 20 volte maggiore di acquistare una rendita, fino a 6 volte l'ammontare medio), che si giunge ancora ad un 10% come ordine d'importanza ragionevole per i costi addizionali.

4.5 Questioni statistiche

4.5.1 Introduzione

Affinché l'informazione genetica sia tradotta in costi assicurativi, si devono effettuare studi riguardanti la mortalità: collezione e analisi di dati appropriati sono necessarie. Numerosi problemi possono tuttavia sorgere nel contesto di applicazione dei risultati.

Le imprese hanno un interesse legittimo nell'informazione genetica, sia se essa è disponibile, sia se non lo è, per l'attività di underwriting. Nel caso della disponibilità, lo scopo del suo utilizzo è la fissazione dei prezzi. Altrimenti, gli assicuratori ne hanno

⁵⁰ Da K. W. Tan, *The Financial Impact of Genetic Testing on Annuities*, 1997.

bisogno per l'analisi dei rischi che compongono i loro portafogli, inclusi quelli correlati all'eterogeneità. L'informazione potrebbe perciò avere un importante ruolo nella riservazione, anche se non potesse essere utilizzata per la determinazione dei prezzi.

4.5.2 Raccolta dati

Lo studio necessario consiste nell'osservare un gruppo di individui con uno, o più geni, e registrare le cause e le età di morte. Quest'ultima indicazione è l'essenza base dell'analisi della sopravvivenza e il problema fondamentale è la disponibilità dei dati.

Gli assicuratori possono procedere se ottengono un'informazione adeguata dal richiedente. Se non è obbligatorio che essa sia svelata, l'unica fonte è costituita dagli studi medici. Tali studi spesso chiariscono solo il meccanismo biochimico che produce l'effetto a partire dalla presenza di un certo gene e non contribuiscono alle necessità delle imprese. Infatti essi devono quantificare un effetto con un'attendibilità ragionevole, se quest'ultimo verrà utilizzato nell'underwriting; sono necessari studi che forniscano informazioni sull'incidenza della morbosità e della mortalità.

4.5.3 Attendibilità dell'underwriting

Il problema statistico della quantificazione della sovramortalità di una popolazione rispetto ad un'altra è soggetto a molti fattori d'incertezza.

In primo luogo, molti studi di disordini genetici potrebbero essere basati su proporzioni piuttosto piccole della popolazione (censure), le durate di vita potrebbero essere piuttosto lunghe e molti altri fattori ignorati (no covariate). La bassa dimensione conduce ad intervalli di confidenza alquanto ampi, anche a livelli molto alti di probabilità. Non va dimenticata, poi, l'influenza del campione casuale scelto.

È alla luce di queste osservazioni che la probabilità degli assicuratori di svolgere un'attività più precisa di underwriting, sulla base dei test genetici per i disordini multifattoriali in particolare, dovrebbe essere valutata.

4.6 Problemi della ricerca

4.6.1 Politica pubblica

Le imprese di assicurazione hanno sempre condotto ricerca statistica, ma essa è stata tipicamente limitata dalle necessità degli affari immediati. Tutto ciò non viene incontro, forse, alle necessità più profonde messe in luce dal dibattito sulla genetica.

La ricerca assicurativa, non di mercato, è usualmente basata sui dati raccolti nel normale corso degli affari; i fenomeni, che per essere analizzati richiederebbero ulteriori dati, spesso finiscono per non essere studiati, perfino alcuni classici come la prescrizione selettiva.

D'altra parte l'industria assicurativa non sarebbe entusiasta se venisse introdotto l'obbligo di una ricerca troppo onerosa come requisito per l'attività, mentre sarebbe bene accetta la possibilità della ricerca vista come un lusso, e quindi facoltativa. Tra l'altro essa non fornisce risposte perfette o immutabili: il comportamento di acquisto di assicurazione, ad esempio, può cambiare nel tempo. Tuttavia, proporre politiche di underwriting in disaccordo con la maggior parte dell'opinione pubblica, senza una ricerca credibile come sostegno, significa ottenere un probabile rifiuto.

4.6.2 Creazione di modelli per l'assicurazione

Il successo straordinario, e la lunga storia, degli studi attuariali della mortalità poggia sulla disponibilità delle statistiche corrispondenti. Questo non deve essere necessariamente un criterio per accettare o rifiutare alcun modello particolare; poiché ciò dipende dall'importanza del problema sotto studio.

La nuova caratteristica dei modelli per i test genetici è l'introduzione delle teste non assicurate. I modelli attuariali convenzionali sono condizionali, poiché in essi viene assunto che l'assicurazione è stata acquistata, l'underwriting portato a termine e i fattori di rischio noti. L'incertezza dei fattori di rischio conduce all'utilizzo di un modello non condizionale.

Il modello di Markov è stato specificato in termini d'intensità di transizione. Queste hanno il merito statistico di essere stimate semplicemente come tassi di occorrenza/esposizione, se tali dati sono disponibili⁵¹. Alternativamente, possono essere stimate dai dati di una coorte⁵². È interessante fare qualche osservazione sui vari tipi di transizione presenti nel modello: quelle riguardanti la mortalità, i test genetici e il comportamento di acquisto di assicurazione.

Per stimare le intensità che rappresentano la mortalità, sono necessarie quantità sufficienti di dati classificati per tipo genetico e altri fattori rilevanti. Se tali dati non vengono raccolti dalle imprese di assicurazione, solo studi esterni potranno sopperire a tale mancanza.

I test genetici si stanno sviluppando velocemente e non siamo in grado di specificare il modello che essi potrebbero seguire. È ragionevole supporre che la ricerca medica fornirà stime delle frequenze dei disordini genetici nella popolazione che daranno alcune indicazioni sui risultati dei test. L'incidenza dei test stessa dipenderà dalle abitudini e dal comportamento individuale.

Da queste ultime caratteristiche dipende anche il comportamento di acquisto di assicurazione, su cui vengono fatte indagini attraverso la ricerca di mercato. Un passo futuro potrebbe essere l'analisi

⁵¹ A. S. Macdonald, *An Actuarial Survey of Statistical Models for Decrement and Transition Data I: Multiple State, Poisson and Binomial Models*, 1996a.

⁵² A. S. Macdonald, *An Actuarial Survey of Statistical Models for Decrement and Transition Data II: Competing Risks, Non-Parametric and Regression Models*, 1996b.

dell'effetto dell'informazione genetica sul desiderio di assicurazione di categorie di professionisti (quali assicuratori, medici,...) con i loro rispettivi livelli di conoscenza.

Come per gli aspetti tecnici, anche i problemi riguardanti la ricerca si complicano quando si pensa all'assicurazione sanitaria e alla LTC.

4.7 Conclusioni

Il contributo più importante che gli attuari possono fornire al dibattito sulla genetica e l'assicurazione è sviluppare modelli che delineino chiaramente gli effetti delle varie opzioni di polizza e determinare, con precisione, dove è necessaria la ricerca.

Dei due approcci più familiari, i modelli di Markov appaiono più utili di quelli per la durata di vita futura casuale, non solo perché le equazioni di Norberg li rendono attraenti da un punto di vista computazionale.

Lo sviluppo del modello di Markov ha dimostrato che, se *l'antiselezione in forma di più alte somme assicurate può essere evitata, il 10% è un ordine d'importanza ragionevole per i costi addizionali di antiselezione*, e c'è una leggera necessità di margini RBC più forti rispetto alla classe OR. Nel caso dei disordini multifattoriali, per i quali la sovrāmortalità potrebbe essere piuttosto piccola e soggetta ad altre influenze, non è ovvio che dati sufficienti saranno disponibili per quantificare in modo attendibile queste differenze.

Il design del prodotto assicurativo si trova di fronte il problema nei suoi due punti cruciali: i rischi selezionati sono prevedibili in termini qualitativi, ma non sono facilmente quantificabili; l'antiselezione esprime un rischio che è molto ridotto dai limiti della somma assicurata.

L'industria assicurativa dovrà guardare al di là della propria banca-dati se vorrà render chiaro il limite tra interesse commerciale e principio scientifico.

Il lavoro di Lemaire

5.1 Caratteristiche generali

L'analisi attuariale e sperimentale di Macdonald esposta nel capitolo precedente, non si riferisce a nessuna malattia o test genetico specifico. Nello studio di Lemaire, invece, questi dettagli vengono precisati e l'attenzione rivolta al cancro della mammella e dell'ovaio⁵³. Dal 1996, infatti, un attendibile test genetico è a disposizione per individuare le mutazioni delle due affezioni: il gene mutato responsabile è chiamato BRCA1 o BRCA2.

Nell'ambito del mercato assicurativo vita si procede così alla considerazione degli effetti della storia familiare, e delle mutazioni geniche, sulle forze di mortalità e sui costi dell'assicurazione a termine.

La letteratura medica di base è stata la più recente disponibile al momento dello studio, ma la rapidità con cui i nuovi articoli si susseguono e la varietà delle valutazioni dei rischi di cancro, forniscono un'idea dell'incertezza cui sono soggette le stime puntuali utilizzate. Inoltre, negli studi medici potrebbe sempre esser presente una distorsione sistematica dovuta alla selezione del campione, solitamente nuclei con una forte storia familiare.

È necessario utilizzare, infine, alcune approssimazioni attuariali, quali l'assunzione di uniforme distribuzione dei decessi all'interno dell'anno o formule che conducono ad un occasionale doppio

⁵³ Fonte di riferimento: J.Lemaire et al., *Pricing Term Insurance in the Presence of a Family History of Breast or Ovarian Cancer*, 2000.

conteggio di alcuni tumori precoci, al fine di aggregare dati provenienti da una gran varietà di forme.

Queste approssimazioni conducono ad errori di secondo ordine che possono ritenersi trascurabili se confrontati con l'incertezza della letteratura medica.

5.2 Term Insurance in presenza di storia familiare di cancro della mammella

5.2.1 Impostazione tecnica

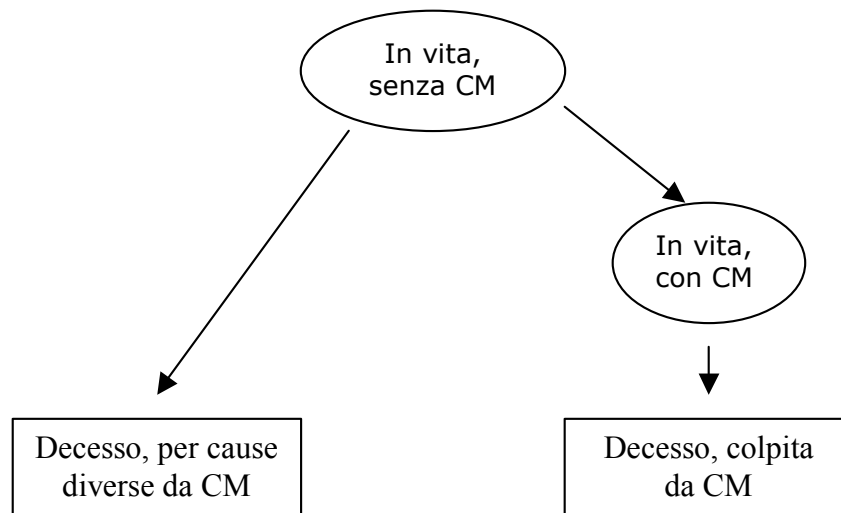
Le donne con una storia familiare di cancro della mammella (CM) costituiscono una sottoclasse della popolazione ad alto rischio. L'affezione può essere causata da una molteplicità di fattori quali una mutazione BRCA, condizioni ambientali, stile di vita, o altri elementi sconosciuti.

Utilizzando come probabilità base di sviluppare il cancro della mammella, per una gran varietà di storie familiari, le più accurate disponibili⁵⁴, viene costruito un modello a doppio decremento (mostrato in fig.1) per valutare l'innalzamento della probabilità di morte di una donna con storia familiare di CM e l'aumento del premio unico puro risultante nel caso di un'assicurazione a termine. In generale, le probabilità di sviluppare il suddetto cancro variano in funzione, oltre che dell'età della paziente, del numero e tipo di familiari che sviluppano la malattia e delle età alle quali esse si ammalano. L'età di "inizio della malattia" è definito come il momento in cui il cancro viene diagnosticato.

⁵⁴ Fonte: E. Claus, N. Risch e W. D. Thompson, *Autosomal Dominant Inheritance of Early-Onset Breast Cancer*, 1994.

Fig.1

Modello a doppio decremento per il cancro della mammella



Si denota con ${}_k p_x$ la probabilità di sopravvivenza per le femmine, nota dalle U.S. Decennial Life Tables per il 1989-91⁵⁵, e con ${}_k p_x^{(\tau)}$ la probabilità del modello a decremento doppio, dove la prima causa di eliminazione (1) è "morire per cause diverse dal CM senza essere da questo affette", e la seconda (2) "sviluppare il CM". Così ${}_k p_x^{(\tau)}$ rappresenta la probabilità che una femmina di età x non sviluppi il cancro della mammella e non muoia nell'intervallo $(x, x+k)$.

La scelta dell'utilizzo di tavole di mortalità non proiettate condurrà inevitabilmente ad una sovrastima dei risultati finali.

Si pone allora $q_x^{(1)}$ pari alla probabilità che una donna di età x muoia per cause diverse dal CM entro un anno. Gli apici B e INC indicano le probabilità dei rischi di base e incrementati, rispettivamente, che vengono derivate dall'interpolazione delle tavole statunitensi utilizzando il metodo della somma dei numeri.

I calcoli effettuati possono essere sintetizzati attraverso alcuni passi principali.

⁵⁵ Pubblicate dal U. S. Department of Health and Human Services.

In primo luogo, le probabilità base di doppio decremento sono ottenute dalla relazione:

$${}_k p_x^{(\tau),B} = {}_k p_x (1 - {}_k q_x^{(2),B}) \quad (1).$$

Questa formula introduce un'approssimazione poiché la tavola di origine include alcune donne che hanno già sviluppato il CM e alcune morti precoci ad esso dovute. Si pensa che l'impatto di tali doppi conteggi sia piuttosto trascurabile, poiché l'età di inizio di CM è vicina a 69 anni, le probabilità di sopravvivenza annuale con CM sono alte, e la formula precedente è applicata maggiormente ad età giovani.

Una volta che la donna ha sviluppato il cancro, viene usato un modello a decremento singolo, in cui ${}_k q_x^{CM}(j)$ rappresenta la probabilità che ella, ora di età x , sviluppi il cancro all'età $x+j$ e muoia per CM o per altre cause entro k anni.

La notazione tiene conto della dipendenza non solo dall'età del paziente, ma anche dal tempo di inizio della malattia. Nel caso del cancro della mammella tale elemento non è molto rilevante, così che la probabilità annuale che una donna affetta muoia a causa della malattia è stimata pari a 0.036, senza la considerazione del momento o dell'età della diagnosi.

La probabilità incondizionata di morire di CM tra k e $k+1$ per rischi base, per una donna che non ha il CM all'età x è:

$${}_k q_x^{CM,B} = \sum_{j=0}^{k-1} {}_j p_x^{(\tau),B} q_{x+j}^{(2),B} {}_{k-j-1} p_{x+j+1}^{CM}(j) q_{x+k}^{CM}(j) \quad (2),$$

dove le probabilità specifiche di CM sono date da:

$${}_{k-j-1} p_{x+j+1}^{CM}(j) = (0.964)^{k-j-1} \frac{l_{x+k}}{l_{x+j+1}} \quad (3)$$

e

$$q_{x+k}^{CM}(j) = 1 - p_{x+k}^{CM}(j) = 1 - (0.964) \frac{l_{x+k+1}}{l_{x+k}} \quad (4).$$

La morte per cancro della mammella tra k e $k+1$ presuppone che la donna 1) rimanga viva e senza cancro per j anni, 2) sviluppi il CM tra j e $j+1$, 3) sopravviva alla malattia per $k-j-1$ anni, e 4) muoia. Questa formulazione esclude la possibilità che una donna muoia di CM nello stesso anno della diagnosi, assunzione piuttosto realistica. Calcolata $q_{x+k}^{CM,B}$, le probabilità $q_{x+k}^{(1)}$ di morire per altre cause sono ottenute come semplice differenza:

$$q_{x+k}^{(1)} = q_{x+k} - q_{x+k}^{CM,B} \quad (5).$$

In seguito vengono calcolate le probabilità aggravate ${}_k/q_x^{CM,INC}$ dalla formula (2), sostituendo $q_{x+j}^{(2),B}$ con $q_{x+j}^{(2),INC}$ e ${}_k p_x^{(\tau),B}$ con ${}_k p_x^{(\tau),INC}$.

Si giunge, in conclusione, alle probabilità di morte aggravate, combinando tutte le cause:

$$q_{x+k}^{INC} = q_{x+k}^{(1)} + q_{x+k}^{CM,INC} - \frac{1}{2} q_{x+k}^{(1)} q_{x+k}^{CM,INC} \quad (6)$$

per $k = 0, 1, 2, \dots$; il termine di correzione $-\frac{1}{2} q_{x+k}^{(1)} q_{x+k}^{CM,INC}$ riflette la leggera diminuzione del numero dei decessi per altre cause, dovuta all'aumento delle morti per CM, quando si utilizza l'assunzione di uniforme distribuzione dei decessi.

Fissando una forza di interesse pari al 5% e nell'ipotesi di pagamento delle prestazioni a metà anno, è stato calcolato il premio unico puro di un'assicurazione a termine 5-,10-,15- e 20-ennale, in riferimento ad una donna di 30, 40 e 50 anni non affetta da CM. Gli stessi calcoli sono stati effettuati in presenza di diverse storie familiari, suddividendo ogni volta le età di inizio del parente affetto in sette classi.

Dal confronto di ognuno di questi premi con il corrispondente di una donna senza storia familiare, si può valutare il costo delle condizioni specifiche della storia familiare.

5.2.2 Risultati

Distinguendo tra uno o due parenti di primo (ppg) e secondo grado (psg), riferendosi a madre o sorella e nonna o zia rispettivamente, i casi analizzati sono i seguenti:

- 1 ppg;
- 1 psg;
- 2 ppg;
- madre e una zia materna; e
- madre e una zia paterna.

È interessante notare che tra gli ultimi due casi esistono delle differenze, sebbene ognuno rappresenti l'impatto di una mamma e una zia malata. Il rischio di sviluppare CM è più alto con una madre e una zia materna malate a causa della diretta relazione di sangue tra le due donne. Se entrambe hanno avuto il CM, c'è una più alta probabilità che la mutazione BRCA sia presente nella famiglia, conducendo ad un rischio maggiore per la donna in considerazione. Si presentano come esempio in tav.1 solo alcuni dei dati ottenuti, tra cui la situazione più grave di 2 ppg affetti.

Tav.1 Costo relativo di assicurazione a termine per una donna con uno o due ppg affetti da CM; nel secondo caso l'età d'inizio del primo parente è sempre 20-29

Età	Term.	1 PPG		2 PPG	
		Età all'inizio del parente affetto		Età all'inizio del secondo parente affetto	
		20-29	Sconosciuta	20-29	sconosciuta
30	5	104,28	101,19	113,01	110,36
40	5	104,14	101,18	113,60	110,37
50	5	102,14	100,61	107,39	105,51
30	10	113,51	103,60	140,80	132,55
40	10	111,81	103,37	138,20	129,37
50	10	106,00	101,77	120,32	115,27
30	15	118,85	105,29	156,67	145,23
40	15	115,13	104,35	148,31	137,16
50	15	107,57	102,19	125,18	119,04
30	20	122,33	106,08	167,00	153,31
40	20	115,97	104,62	150,05	138,87
50	20	107,58	102,25	124,67	118,87

Le tavole costruite secondo il procedimento descritto potrebbero dimostrarsi molto utili per scopi di underwriting.

Nelle applicazioni delle polizze, gli assicuratori dovrebbero considerare la prospettiva di chiedere agli assicurati l'indicazione di tutti i membri della famiglia affetti da CM, così come delle età di inizio.

Se la richiedente ha una sorella o una madre che ha contratto la malattia prima dei 40 anni di età, può sperimentare una mortalità più elevata, specialmente se è ancora giovane.

Se la richiedente ha, più gravemente, due parenti che hanno contratto la malattia, la probabilità che il gene sia presente nella famiglia è alta. Conseguentemente, sarà soggetta a tassi di mortalità più elevati. La crescita della probabilità di morte è più consistente quando il CM è presente nella famiglia da parte della madre, per quanto già detto. Si noti che il CM, colpendo un parente di secondo grado, o uno di primo tardi nella vita, non dovrebbe condurre ad un maggiore interesse per il richiedente o per l'assicuratore.

Per quanto riguarda i rapporti tra forze di mortalità, si tratta di rapporti medi tra la forza di mortalità con una storia familiare di CM e quella generale ottenuta dalle probabilità di morte annuali, utilizzando l'assunzione di uniforme distribuzione dei decessi.

In tutti e tre i casi, il rapporto medio cresce fino a 11 anni, quando raggiunge il massimo, e poi declina lentamente. Di conseguenza, l'assunzione di una debolezza costante (ovvero forze di mortalità aggravate pari ad un multiplo costante della forza di base) non è qui verificata. Le crescite del rapporto medio sono sostanziali: l'indicatore supera il 200% nello scenario peggiore di due ppg. Tali valori sono inseriti nella conclusiva tav.4.

5.3 Term Insurance in presenza di cancro dell'ovaio

5.3.1 Elementi tecnici

Scelte dalla letteratura medica le probabilità di sviluppare il cancro dell'ovaio (CO) per età della popolazione generale, si è stimato che queste debbano essere moltiplicate per 5.4 nel caso di donne con madre o sorella con cancro diagnosticato.

In tale situazione non sono disponibili dati classificati per età d'inizio, né per altre storie familiari.

Si è costruito un modello a decremento doppio, simile a quello sviluppato nel paragrafo 5.2.1 per valutare la mortalità aggravata, e il conseguente aumento di premio puro individuale dell'assicurazione a termine, di una donna con un parente di primo grado con CO.

La probabilità di sviluppare il cancro dell'ovaio per rischi di base $q_x^{(3),B}$ è derivata di nuovo dall'interpolazione della tavola di partenza. Una volta che una donna ha sviluppato il CO, viene usato un modello a decremento singolo specifico per la malattia.

Si pone ${}_k q_x^{CO}(j)$ pari alla probabilità che una donna ora di età x , che sviluppi CO all'età $x+j$, muoia entro k anni. Diversamente dal CM, il tempo trascorso dalla diagnosi è critico per i tassi di sopravvivenza del CO. Viene allora utilizzato un set di tassi grezzi, forniti dal *National Cancer Institute*, sperimentati dalle coorti osservate longitudinalmente dal 1973 al 1992. Da questi si procede alla stima dei tassi di sopravvivenza per vent'anni attraverso il modello di separazione di Taylor, ponendo come anno d'inizio il 1992.

È necessario poi adattare le probabilità alla funzione di sopravvivenza continua $s(x) = \text{Prob}(\text{sopravvivenza} > x)$ per due ragioni: si devono valutare i tassi di sopravvivenza a metà anno e le stime sopra non sono monotone decrescenti.

Il migliore adattamento è

$$s(x) = 1 - N(1 - e^{-ax}) \quad (7)$$

con $N=0.63$ e $a=0.333$. Usando un'approssimazione a metà anno, la probabilità incondizionata di morire per CO tra k e $k+1$ è, per rischi di base:

$${}_k/q_x^{CO,B} = \sum_{j=0}^{k-1} {}_j p_x^{(\tau),B} q_{x+j}^{(3),B} {}_{k-j-\frac{1}{2}} p_{x+j+\frac{1}{2}}^{CO}(j) q_{x+k}^{CO}(j) + {}_k p_x^{(\tau),B} q_{x+k}^{(3),B} \frac{1}{2} q_{x+k+\frac{1}{2}}^{CO}(k) \quad (8)$$

dove

$${}_{k-j-\frac{1}{2}} p_{x+j+\frac{1}{2}}^{CO}(j) = s(k-j-\frac{1}{2}) \frac{l_{x+k}}{l_{x+k+\frac{1}{2}}} \quad (9)$$

$$q_{x+k}^{CO}(j) = 1 - p_{x+k}^{CO}(j) = 1 - \frac{s(k-j+\frac{1}{2}) l_{x+k+1}}{s(k-j-\frac{1}{2}) l_{x+k}} \quad (10)$$

$$\frac{1}{2} q_{x+k+\frac{1}{2}}^{CO}(k) = 1 - p_{x+k+\frac{1}{2}}^{CO}(k) = 1 - s(\frac{1}{2}) \frac{l_{x+k+1}}{l_{x+k+\frac{1}{2}}} \quad (11).$$

Il secondo termine nella (8) riflette il fatto che, diversamente dal CM, non si può assumere che una donna, alla quale sia stato diagnosticato il CO, sopravvivrà l'anno dell'inizio. Le probabilità di morte aggravate sono poi valutate utilizzando la procedura sviluppata nel paragrafo 5.2.1.

5.3.2 Risultati

La seguente tav.2 sintetizza i risultati e fornisce l'aumento relativo di costo per l'assicurazione a termine, per selezionate età e termini.

Da un confronto con la tav.1, si evince che le crescite per una storia familiare di CO sono più sostanziali delle corrispondenti per CM. Ciò è dovuto al fatto che un ppg con CO moltiplica la probabilità di sviluppare CO per 5.4, contro il più basso 2 nel caso del CM.

Esiste anche un tasso di fatalità più alto per il CO. I rapporti medi sono vicini al 200% in alcuni casi (tav.4).

Tav.2 Costo relativo di assicurazione a termine per una donna con un ppg affetto da CO confrontato con assenza di storia familiare (età all'inizio sconosciuta)

		Età		
		30	40	50
Termini	5	104,23	106,50	104,64
	10	109,01	112,52	108,87
	15	110,07	110,07	108,67
	20	112,20	112,20	107,92

5.4 Term Insurance per donne con mutazioni BRCA

5.4.1 Aumento dovuto al CM

Stime della penetrazione⁵⁶ del BRCA1/2 variano profondamente attraverso gli studi medici: c'è un'ampia diversità etnica nelle posizioni delle mutazioni e del numero d'individui che svilupperanno il CM in ogni gruppo. In questa sede si è adottata una stima conservativa del 65%⁵⁷.

Le mutazioni BRCA non solo aumentano la probabilità di sviluppare il CM, ma conducono anche a cancro più precoci. Nello studio sul cancro e gli ormoni steroidi, 1980-82, è stata presentata una stima secondo cui l'età d'inizio del CM per donne senza la mutazione è *normalmente* distribuito intorno ad una media di 68.99 anni e una deviazione standard di 15.39; con una mutazione BRCA, l'età media all'inizio scende a 55.435, mentre la deviazione standard è invariante⁵⁸.

⁵⁶ Cfr nota 6 del capitolo 3.

⁵⁷ Come suggerito da Lowden, *The Current State of Genetic Testing in Life Insurance*, 1998.

⁵⁸ Cfr nota 2.

La conoscenza della penetrazione e della distribuzione dell'età all'inizio permette l'applicazione del modello a doppio decremento del paragrafo 5.2.1, al fine di valutare la super-mortalità e i costi dell'assicurazione a termine per le donne con una mutazione.

Si è riscontrato un rapporto medio tra forze di mortalità fino al 250%, e un aumento di costi per donne di 30, 40 e 50 anni di età con termini a 5, 10, 15 e 20 anni che varia dal 10% al 98%.

I calcoli precedenti assumono che i test genetici non conducono a benefici materiali in forma di migliorata riduzione del rischio. C'è speranza che le donne che hanno scoperto di essere portatrici delle mutazioni BRCA possano ridurre il loro rischio di morire di CM incrementando la sorveglianza preventiva.

Si tratta di un'altra fonte di conservatorismo del modello che, unita alle altre, conduce ad incrementi di premio probabilmente un po' esagerati.

5.4.2 Aumento dovuto al CO

Come con il CM, le stime della probabilità di sviluppare CO per una donna con la mutazione variano profondamente tra gli studi. I ranghi della probabilità dall'11% all'84%, dipendono dal tipo di mutazione (BRCA1/2), dall'allele specifico di BRCA1, e dalla gruppo di individui in considerazione⁵⁹. Per una popolazione generale, una media del 40% sembra conservativa e viene perciò scelta. I rapporti medi raggiungono il 180%; mentre i costi hanno un incremento che varia dal 20 al 60%.

5.4.3 Aumento totale

Le mutazioni BRCA aumentano la probabilità di sviluppare entrambi il CM e il CO. I dati clinici suggeriscono indipendenza tra

⁵⁹ Opinione sostenuta da Easton et al., 1995; Ford et al., 1994; e Struwing et al., 1997.

gli eventi "sviluppo CM" e "sviluppo CO"⁶⁰. Per studiare l'impatto dell'unione dei due tipi di cancro sui tassi dell'assicurazione a termine, è necessario un modello a decremento triplo.

Tav.3 Costo relativo di assicurazione a termine per una donna con il BRCA (CO+CM)

		Età		
		30	40	50
Termini	5	140,42	161,39	134,20
	10	205,20	240,68	172,36
	15	233,58	256,98	176,51
	20	255,51	250,24	170,23

I costi dell'assicurazione a termine (tav.3) crescono fino al 256% (tav.4); i rapporti medi persino fino al 350%. Come si poteva attendere, le penalizzazioni della mortalità sono molto alte.

Tav.4 Rapporti medi con una storia familiare di CM o CO, o con una mutazione BRCA, per una donna di 30 anni, età all'inizio parenti affetti 20-29

Età	1 PPG-CM	1 PSG-CM	2 PPG-CM	1 PPG-CO	BRCA
31	1,0000	1,0000	1,0000	1,0302	1,0298
33	1,0345	1,0161	1,1051	1,1946	1,3543
35	1,0999	1,0465	1,3034	1,4011	1,8615
37	1,1822	1,0848	1,5518	1,5958	2,4323
39	1,2627	1,1225	1,7927	1,7350	2,9322
41	1,3385	1,1580	2,0159	1,7070	3,2351
43	1,3004	1,1391	1,9045	1,5812	2,9300
45	1,2976	1,1358	1,8999	1,6926	3,0133
47	1,3026	1,1362	1,9167	1,8143	3,1367
49	1,3174	1,1414	1,9586	1,9083	3,2691

⁶⁰ D. Easton et al., *Breast and Ovarian Cancer Incidence in BRCA1-Mutation Carriers*, 1995.

5.5 Conservatorismo delle assunzioni

Le analisi fatte sono soggette a numerose limitazioni riguardanti la letteratura medica. L'ampio intervallo di stime delle probabilità di sviluppare la malattia crea una fonte d'incertezza. Inoltre, il CM è stato esaminato più a fondo del CO, tanto da analizzarne lo sviluppo sotto un'ampia varietà di condizioni familiari. Studi simili riguardanti il CO sono in atto.

I valori "benchmark" delle probabilità sono stati selezionati in modo prudente, cosicché gli aumenti dell'assicurazione a termine nelle precedenti tavole possono essere considerati conservativi. Ad ogni modo sono da notare due elementi, non introdotti nel modello precedente, che possono condurre ad una leggera sottostima dei premi.

1. La presenza del CM nella famiglia ha impatto sulla probabilità di sviluppare CM ma anche, indirettamente, sulla probabilità di sviluppare CO. Se un PPG ha il CM, ciò aumenta la probabilità di una mutazione BRCA nella famiglia, perciò aumentano anche le possibilità di sviluppare il CO. Dato che i dati medici riguardanti storia familiare e CO considerano solo un caso (un PPG d'età sconosciuta), non si può costruire un modello che incorpori questa relazione. Si attende che l'effetto di tale restrizione sia molto piccolo: un po' meno del 6% del CM, e del 3% del CO, sono dovuti alle mutazioni BRCA.
2. Non si è incorporata nel modello la possibilità che una donna possa sviluppare CM, guarire completamente da tale malattia, successivamente contrarre il CO e morire. Eccetto nel caso di una donna con una mutazione BRCA, la probabilità di tale doppio cancro è molto bassa.

Si ritiene, perciò, che i rapporti medi e le penalizzazioni di premio raccomandate siano conservative, nel senso che è più probabile siano esagerate che minimizzate.

5.6 Problemi pratici nell'underwriting dell'assicurazione a termine

I risultati ottenuti suggeriscono che le imprese di assicurazione considerino la possibilità della raccolta di più informazioni possibili circa la storia familiare, durante il processo di underwriting, e le usino nella messa a punto dei premi.

La semplice conoscenza della presenza del CM nella madre della richiedente può non essere sufficiente per una valutazione accurata. Le imprese potrebbero richiedere una lista di tutti i parenti affetti da cancro, così come delle età all'inizio.

Non sembra che gli assicuratori stiano correntemente dando molto peso alla storia familiare nelle loro procedure di underwriting e fissazione dei prezzi. Prendono in considerazione tale elemento in modo molto moderato nelle valutazioni, mentre l'età all'inizio non costituisce assolutamente fattore di underwriting. Una storia familiare di cancro può far scaturire un modesto incremento di premio, che tuttavia non varia a causa dell'età all'inizio del parente affetto. Piuttosto spesso la storia familiare interviene solo nelle decisioni riguardanti i casi limite.

Come indicato nella tav.4, le donne con precedenti familiari di CM o CO possono esibire, in alcuni casi, quozienti di mortalità superiori al 200%, mentre qualora vi sia una mutazione BRCA si arriva fino al 350%.

Non bisogna omettere tuttavia un'osservazione importante: l'effetto sulla mortalità della storia familiare di tali tipi di cancro è confrontabile con l'effetto di molte malattie comuni.

Si deduce che, mentre molte donne con una storia familiare di CM e CO potrebbero essere accettate a tassi standard, donne con due membri della famiglia con il cancro o un parente di primo grado con cancro ad una giovane età, probabilmente potranno essere accettate solo a tassi che incorporino tale aggravamento.

Le richiedenti con una mutazione BRCA, con il rischio che comportano, non saranno sicuramente accettate a tassi standard. Le imprese potrebbero ammetterle in una delle classi a tassi "aggravati", corrispondente ad una più alta penalizzazione della mortalità. A coloro che entrano a far parte del fondo si dovrebbe poi richiedere l'effettuazione di una maggiore sorveglianza preventiva.

6.1 Costi di antiselezione

Gli sviluppi di Lemaire sono stati seguiti da un'ulteriore elaborazione: la proposta discreta di un modello di Markov secondo l'approccio di Macdonald, per stimare i costi di antiselezione risultanti dai test sulla mutazione BRCA e i loro effetti conseguenti sull'acquisto di assicurazione vita.

6.1.1 Modello di Markov

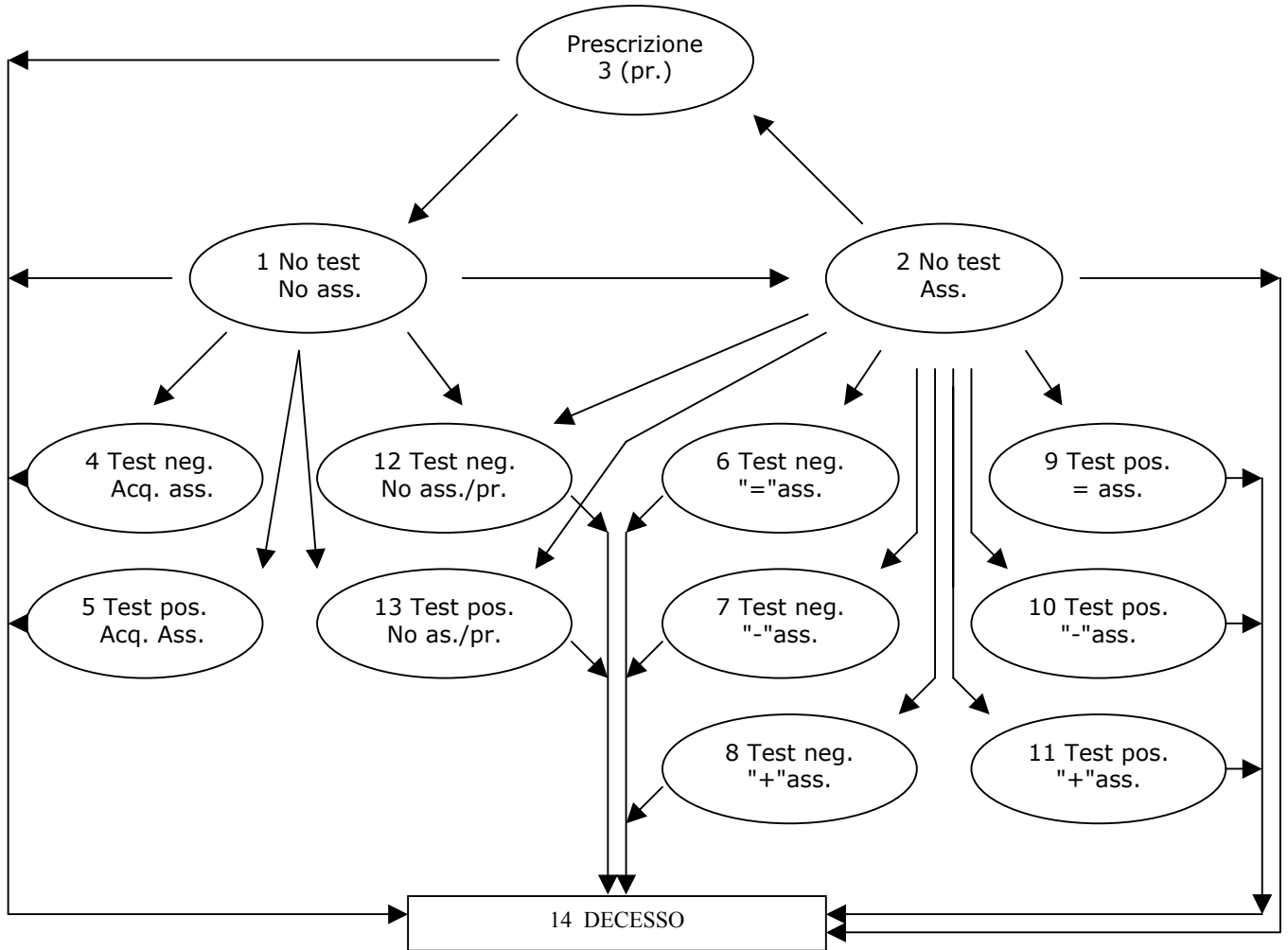
Un ambiente attuariale di screening genetico viene rappresentato attraverso l'utilizzo di un modello di Markov discreto, mostrato in fig.1. La struttura scompone la storia di un individuo in una serie di stati, rappresentati da ellissi, che analizzano l'acquisto di assicurazione a termine e la decisione di effettuazione del test genetico.

In ogni momento, ciascun individuo è assegnato ad uno e ad un solo stato e può effettuare la transizione, rappresentata da frecce, verso un'altra condizione. Le forze di transizione dipendono solo dallo stato occupato correntemente e non dalla storia passata.

⁶¹ Fonte di riferimento: Krupa Subramanian et al., *Estimating Adverse Selection Costs From Genetic Testing for Breast and Ovarian Cancer: The case of Life Insurance*, 1999.

Fig.1

Modello di Markov: cancro della mammella e antiselezione



Al tempo $t=0$ una donna può essere sia nello stato 1 che nel 2. Se si trova nello stato 1, non si è sottoposta al test per la mutazione BRCA e non possiede assicurazione, viceversa se nello stato 2, ha acquistato assicurazione pur non avendo effettuato il test.

Dallo stato 1, sono possibili sei transizioni: una donna può persistere a non sottoporsi al test ma acquistare assicurazione (st.2); fare il test, risultare negativa e acquistare assicurazione (st.4), o rimanere non assicurata (st.12); fare il test, avere esito positivo e acquistare assicurazione (st.5), o rimanere non

assicurata (st.13); può morire prima di effettuare un test o di assicurarsi (st.14). Ella, infine, può anche rimanere nello stato iniziale.

In corrispondenza dello stato 2, poi, sono possibili dieci transizioni future, inclusa la possibilità di prescrizione della polizza. Molte hanno implicazioni sui flussi di cassa. Quelle nello st.2 e 4 attraverso l'11, ovviamente, hanno come conseguenza diretta il pagamento di premi assicurativi. Le altre dallo st.2 e 4 nello st.14, attraverso l'11, implicano pagamenti di prestazioni assicurative in un'unica soluzione.

Si assume che le polizze siano acquistate attraverso un premio unico puro e che la domanda di assicurazione sia in elastica al prezzo. Inoltre, solamente la richiedente ha l'informazione completa riguardo lo stato da lei occupato.

Il modello precisato può essere definito per ogni età della popolazione al tempo 0 e per ogni possibile storia familiare.

Vengono considerate tre età iniziali (30, 40 e 50 anni) e quattro storie familiari (no CM o CO nella famiglia, 1 ppg con CO; 1 ppg con CM, età d'inizio tra 20-29; 2 ppg con CM, età d'inizio 20-29 per entrambi) cosicché risultano dodici sottogruppi. Si pone, inoltre, che al tempo $t=0$ le donne non siano affette da CM o CO.

6.1.2 Equazioni di Thiele

Al tempo t la forza di transizione (considerata nel continuo) dallo stato j allo stato k , per il sottogruppo i , viene denotata precisamente con μ_i^{jk} , tuttavia l'indice i sarà omesso nella trattazione seguente per semplicità di notazione.

Per ogni stato e sotto una varietà di assunzioni, si desidera calcolare il valore attuale medio delle prestazioni assicurative future, incorporando in tal modo mortalità e interesse. Il valore atteso in analisi è la riserva matematica prospettiva e rappresenta l'impegno dell'impresa nei confronti dell'assicurato.

Se si assume che gli assicuratori siano indifferenti al rischio e non sopportino costi di transazione, in tutti i tempi è loro indifferente accumulare gli impegni o erogare le prestazioni.

Poiché le riserve relative a stati differenti sono indipendenti tra loro, i valori in discussione possono essere calcolati solamente risolvendo un sistema di equazioni differenziali che generalizza l'equazione di Thiele⁶². Ad ogni stato per il quale sia possibile una transizione verso l'esterno può essere associata un'equazione differenziale. Per lo stato generico j si pone:

$$\frac{d}{dt}V_t^j = \delta_t V_t^j - \sum_{k \neq j} (b_t^{jk} + V_t^k - V_t^j) \mu_t^{jk} \quad (1)$$

dove

V_t^j = riserva matematica prospettiva per lo stato j al tempo t;

δ_t = forza di interesse al tempo t; e

b_t^{jk} = prestazione dovuta all'assicurato in caso di transizione dallo st.j allo st.k.

Di solito, l'equazione di Thiele include un termine di tasso di premio positivo, non presente nell'equazione (1) poiché è ipotizzato che le polizze siano acquistate attraverso premi unici. L'interpretazione della (1) rivela che, in ogni istante, la variazione della riserva è dovuta alla maturazione degli interessi sulla stessa ed al costo della prestazione b_t^{jk} , dovuta in caso di transizione da j a k.

Nel contratto scelto la prestazione è prevista solo per una transizione nello stato 14, al decesso dell'assicurato, quando una prestazione caso morte deve essere pagata ad un beneficiario. Si ipotizza che nessuna prestazione sia pagata invece per una transizione dallo stato 2 allo stato 3, cioè in caso di prescrizione⁶³.

⁶² Si veda ad esempio Hans U. Gerber, *Life Insurance Mathematics*, 1995.

⁶³ È stato valutato l'effetto dei costi di antiselezione includendo il massimo prelievo delle prestazioni (il pieno ritorno del premio immeritato) e sono state trovate differenze molto piccole.

Il passaggio dallo stato j allo stato k implica anche il rilascio della riserva per lo stato j e l'acquisizione della riserva per lo stato k .

L'ammontare tra parentesi nella (1) viene a volte chiamato somma netta a rischio.

Il set di equazioni differenziali può essere risolto ricorsivamente all'indietro, usando le condizioni limite $V_t^j = 0 \quad \forall j$, dove t^* rappresenta la scadenza del contratto. Al tempo t^* , l'impresa non ha più bisogno di tenere fondi da parte per la polizza, a causa della fine dell'obbligo finanziario. La risoluzione dell'insieme di equazioni è effettuata utilizzando un pacchetto informatico di programmi matematici.

6.1.3 Obiettivi

Il fine delle elaborazioni è la quantificazione dei costi di antiselezione attribuibili alla disponibilità dei test, sotto le condizioni che le donne abbiano accesso ai risultati dei test genetici, mentre agli assicuratori sia negato, o sia proibito loro l'uso dell'informazione nell'underwriting.

Per giungere allo scopo si risolvono in primis le equazioni differenziali assumendo che gli assicuratori utilizzino i test genetici. Le donne fluiscono attraverso il sistema a tassi base di transizione e sperimentano la mortalità solo secondo la loro storia familiare, informazione che le imprese inseriscono nella fissazione dei prezzi. Questa prima soluzione fornisce il valore attuale medio delle prestazioni nel caso di "non uso dei test genetici".

Successivamente le stesse equazioni vengono risolte nell'ipotesi che l'uso dei test sia permesso. Le donne transitano dallo stato 1 al 13 secondo gli stessi tassi base e i premi unici puri sono pagati in ugual modo.

Ciò che varia sono le forze di transizione nello stato 14, ora tassi di mortalità corrispondenti allo stato BRCA della donna se ha effettuato il test (mortalità base se negativo, mortalità BRCA se positivo), e alla sua storia familiare se, al contrario, non vi si è

sottoposta. La soluzione fornisce il valore attuale medio delle prestazioni nel caso della piena informazione.

Il rapporto tra le due misure produce il *costo-moltiplicatore di antiselezione*, in altri termini il rapporto tra quale è il vero rischio e quale è richiesto e addebitato.

$$\text{Costo Moltiplicatore di Antiselezione} = \frac{VAM(\text{piena informazione})}{VAM(\text{informazione permessa})} \quad (2)$$

6.1.4 Assunzioni di base

I primi dati indispensabili sono le stime di tutte le forze di transizione. I movimenti nello stato 14 riflettono i tassi di mortalità che differiscono per età, storia familiare e stato BRCA. Gli altri coinvolgono una combinazione di scelte di effettuare i test, risultati delle analisi genetiche e comportamento di acquisto di assicurazione. Le forze di transizione seguenti sono state selezionate per i calcoli di base.

- **Comportamento prima del test.** Dai dati delle imprese (*American Council for Life Insurance*, 1998) il tasso di acquisto di assicurazione $\mu_x^{1,2}$ viene stimato pari a 5%, il tasso di prescrizione $\mu_x^{2,3}$ pari a 5%, e il tasso di rientro $\mu_x^{3,1}$ nello stato 1 pari a 25%.
- **Tasso di test genetici.** Attualmente pochissime donne fanno il test: solo 180 donne lo hanno effettuato alla Università della Pensilvania da quando è diventato disponibile, nel 1996⁶⁴. L'esame genetico è molto costoso (\$ 2400) a causa del fatto che il gene BRCA1 ha molte centinaia di mutazioni conosciute, alcune delle quali osservabili in un'unica famiglia. Non si prevede che il costo decresca nell'immediato futuro, dal momento che un laboratorio possiede il brevetto. Il tasso di test genetici potrebbe dipendere dai precedenti familiari, tuttavia si seleziona un

⁶⁴ Fino al 1999, anno di pubblicazione dell'articolo in nota 1.

tasso uniforme del 5% che non rende possibili il confronto dei costi di antiselezione tra le storie familiari. Si può considerare il tasso scelto troppo elevato per le donne senza storia familiare di CM o CO e troppo modesto per le donne con 2 ppg con CM. Per una popolazione generale di donne il tasso è ritenuto conservativo.

- **Forza di interesse.** Si assume una forza di interesse costante del 5%.
- **Risultati dei test.** La probabilità p che il risultato di un test sia positivo dipende dalle caratteristiche individuali. È più probabile che una donna con 2 ppg affetti da CM abbia la mutazione del gene rispetto ad una senza alcuna storia familiare della malattia. Si ricerca il valore di p introducendo la condizione che le prestazioni attese coincidano in due casi: (1) non sussistono test genetici, e (2) le donne fanno il test ma le loro decisioni di acquisto di assicurazione non ne sono influenzate. Tale posizione conduce alle seguenti probabilità di avere un risultato positivo del test:
 - $p=.005$ no storia familiare;
 - $p=.080$ 1 ppg affetto da co, età all'inizio sconosciuta;
 - $p=.150$ 1 ppg affetto da cm, età all'inizio 20-29;
 - $p=.400$ 2 ppg affetti da cm, entrambi con età all'inizio 20-29.
- **Cambiamenti nelle prestazioni assicurative.** S'ipotizza che l'ammontare di base dell'assicurazione a termine sia pari a 1\$. Una donna che acquista "meno assicurazione" riduce sempre l'ammontare della sua prestazione a 0.50\$; una con "più assicurazione" aumenta il suo ammontare a 2, 4 o 10\$, importi variati per un'analisi della sensibilità.
- **Probabilità di acquisto dell'assicurazione.** Si assume che le decisioni di assicurazione sopravvengano un breve periodo

dopo l'annuncio del risultato del test. Le probabilità di base sono selezionate come segue:

- se non ass.^{ato} e test positivo: $P(\text{acquistare ass.})=.25$
 $P(\text{non acquistare ass.})=.75$
- se non ass.^{ato} e test negativo: $P(\text{acquistare ass.})=.05$
 $P(\text{non acquistare ass.})=.95$
- se ass.^{ato} e test positivo: $P(\text{"più" ass.})= .27$
 $P(\text{"stessa" ass.})=.70$
 $P(\text{"meno" ass.})=.02$
 $P(\text{prescrizione polizza})=.01$
- se ass.^{ato} e test negativo: $P(\text{"più" ass.})= .02$
 $P(\text{"stessa" as.})=.75$
 $P(\text{"meno" as.})=.18$
 $P(\text{prescrizione polizza})=.05$

I tassi di transizione sono poi ottenuti moltiplicando i tassi e le probabilità appropriate. Per esempio $\mu_x^{1,12} = 0.95r(1-p)$.

6.1.5 Risultati

Avviato il modello secondo le assunzioni di base vengono analizzate le quattro storie familiari precisate.

L'antiselezione per una donna senza alcuna storia familiare richiede un costo esiguo a causa della bassa probabilità della presenza di mutazione, pari a 0.005. Le imprese, dunque, non dovrebbero essere interessate alle restrizioni dell'informazione genetica in questo caso.

Per una donna con 1 ppg che presenta CO (tav.1), i costi di antiselezione aumentano in funzione della prestazione crescente selezionata dalle donne che si sono sottoposte al test e, in alcuni casi, superano il 10%.

Si raggiunge una conclusione simile a quella tratta da Macdonald: l'aspetto più costoso dell'antiselezione è il risultato delle donne che selezionano alti livelli di prestazione a seguito di un test positivo. Il comportamento di prescrizione delle donne che risultano negative

ha invece impatto più modesto. Tali risultati forniscono una motivazione legittima alle regolamentazioni secondo le quali, se i risultati dei test genetici non sono svelati, viene ristretto l'ammontare delle prestazioni ottenibili.

Tav.1 Costi di antiselezione per una donna con 1 ppg affetto da CO assicurata al tempo t=0; età all'inizio del parente sconosciuta

Età	Increm. prestaz.	Durata polizze (in anni)			
		5	10	15	20
30	2	1,0023	1,0107	1,0194	1,0237
	4	1,0057	1,0226	1,0409	1,0524
	10	1,0158	1,0563	1,0999	1,1299
40	2	1,0027	1,0115	1,0186	1,0182
	4	1,0073	1,0256	1,0409	1,0425
	10	1,0208	1,0655	1,1022	1,1079
50	2	0,9995	1,0002	1,0011	1,0018
	4	1,0019	1,0072	1,0119	1,0131
	10	1,0089	1,0271	1,0415	1,0435

Per la maggior parte, i costi di antiselezione crescono con la durata, perché più lunghi termini forniscono alle donne maggiori opportunità di effettuare il test e aumentare le prestazioni assicurate.

Occasionalmente, alcune donne di 40 e 50 anni, indicano costi superiori se la durata della polizza è di 15 anni, rispetto ad una di 20. Si tratta di rapporti di perdite attese e, poiché alle età analizzate le donne divengono più vulnerabili per cause di morte diverse dal cancro, si ottiene un incremento sia del numeratore sia del denominatore. Si chiarisce così come sia possibile una leggera riduzione globale dei costi di antiselezione.

La relazione tra l'età e il costo, infine, non è monotona. Tra le tre età iniziali, i costi sono sempre più onerosi per una donna quarantenne. Per coloro che sono libere dal cancro a 30 anni è relativamente improbabile sviluppare CM o CO prima dei 50, e

ancor meno probabile morire per tale malattia entro quest'intervallo. Le cinquantenni sono più inclini a sviluppare il cancro, ma anche più a morire per altre cause, cosicché il costo di antiselezione risulta più basso.

I costi sono più alti quando 1 o 2 ppg (tav.2) sono affetti da precoce CM, e raggiungono un incremento del 20% in alcuni casi.

Tav.2 Costi di antiselezione per una donna con 2 ppg affetti da CM, assicurata al tempo $t=0$; età all'inizio per entrambi i parenti affetti 20-29

Età	Increm. prestaz.	Durata polizze (in anni)			
		5	10	15	20
30	2	1,0089	1,0168	1,0237	1,0294
	4	1,0186	1,0421	1,0631	1,0787
	10	1,0445	1,1034	1,1510	1,1819
40	2	1,0259	1,0578	1,0749	1,0667
	4	1,0419	1,0956	1,1264	1,1183
	10	1,0848	1,1873	1,2413	1,2269
50	2	1,0143	1,0296	1,0365	1,0307
	4	1,0234	1,0510	1,0652	1,0584
	10	1,0479	1,1030	1,1298	1,1171

C'è un'elevata probabilità che la mutazione genica sia presente nella famiglia quando la storia familiare è forte; di conseguenza il test ha un alto contenuto d'informazione aggiuntiva rispetto alla sola storia familiare. Di nuovo, il determinante maggiore dei costi di antiselezione sono le grandi prestazioni assicurate.

È stata esplorata la sensibilità dei risultati all'alternare delle assunzioni comportamentali. Le ipotesi di base hanno assunto un alto grado di inerzia: più del 70% di tutte le donne non cambiano il loro profilo di acquisto assicurativo in seguito ai risultati del test.

Nel caso, ad esempio, di una donna di quarantenne con 2 ppg con CM e un termine di 20 anni, si è ipotizzato un aumento sistematico della prestazione a 10\$ a seguito di un risultato positivo del test, o

una riduzione a 0.50\$ dopo un risultato negativo. I costi supererebbero il 40% se le donne cambiassero sistematicamente il loro comportamento di acquisto una volta a conoscenza del risultato del test. La diminuzione del costo marginale di antiselezione aumenta come la probabilità di incrementare la somma assicurata dopo un risultato positivo al test.

È interessante notare che un importante vantaggio dell'approccio di Markov è la possibilità di studiare il comportamento di individui in altri stati d'origine, nello specifico, la popolazione non assicurata al tempo $t=0$.

I costi nel caso di una donna con 1 ppg con CM, ad esempio, sono più alti per una coorte di non assicurate perché gli effetti dell'antiselezione hanno un impatto minore sulle riserve.

Aspetto conclusivo, e forse più interessante, sono le conseguenze finanziarie che si verificano quando gli assicuratori non incorporano l'informazione corretta della storia familiare nel processo di fissazione dei prezzi. Ciò potrebbe aver origine sia da un bando dell'uso di queste informazioni nell'underwriting, sia da una frode del richiedente.

In tutti i risultati precedenti si è ipotizzato che le donne riferiscano le loro storie in modo veritiero e che agli assicuratori sia permesso farne uso nell'underwriting.

Si assume ora che una donna, pur avendo 2 ppg con CM, riferisca l'assenza di storia di CM o CO nella propria famiglia e l'assicuratore fallisca nell'individuare la frode (tav.3).

Costi di antiselezione molto onerosi sono l'esito di quest'ultimo sviluppo. È ovvio che la situazione è confrontata con la corrispondente della tav.2, nella quale un assicuratore seleziona correttamente donne con storia familiare.

Tav.3 Costi di antiselezione per una donna con 2 ppg con CM non assicurata al tempo t=0; età all'inizio dei parenti 20-29 e fissazione dei prezzi avvenuta come se non ci fosse alcuna storia familiare

Età	Increm. prestaz.	Durata polizze (in anni)			
		5	10	15	20
30	2	1,2356	1,5149	1,7253	1,8490
	4	1,2813	1,6364	1,9312	2,1263
	10	1,4170	1,9933	2,5300	2,9260
40	2	1,2536	1,5176	1,6803	1,6947
	4	1,3076	1,6565	1,8963	1,9461
	10	1,4678	2,0639	2,5243	2,6703
50	2	1,1469	1,2909	1,3704	1,3669
	4	1,1878	1,3865	1,5138	1,5339
	10	1,3090	1,6670	1,9305	2,0151

Si conclude ponendo l'attenzione sull'importanza cruciale, per gli assicuratori, della richiesta di un'informazione familiare dettagliata (inclusa l'età all'inizio) durante il processo di underwriting.

In caso di frode l'analisi della sensibilità delle assunzioni conduce a costi che superano il 200% per molte ipotesi comportamentali e che si avvicinano al 600% in casi estremi.

6.2 Conclusioni

Sono stati considerati i costi dell'antiselezione e la probabilità che tale fenomeno possa minacciare la solvibilità delle imprese sotto assunzioni piuttosto conservative.

Le deduzioni arguite nel capitolo precedente non vengono sicuramente smentite da questi approfondimenti. Valgono, infatti, le osservazioni già fatte: *solo in pochissimi casi i costi di antiselezione superano il 10%*.

Si potrebbe prospettare l'ipotesi secondo cui un costo medio di antiselezione del 10% potrebbe esser compensato dal trend a lungo termine di decrescita dei tassi di mortalità, un fattore qui non introdotto che si aggira intorno allo 0.5% ogni anno.

Il problema risultante da ammontare di prestazioni molto grandi potrebbe essere alleviato se agli assicuratori fosse permesso usare i risultati dei test genetici nell'underwriting di tali polizze, in risposta al bando dell'uso dei test per le polizze con un ammontare ragionevole.

A questo proposito la *Association of British Insurers* ha imposto come importo, sotto il quale la rivelazione dei risultati del test non è richiesta, la somma assicurata di 100,000£ e ha precisato che l'acquisto della polizza deve avvenire in connessione ad un'ipoteca. Si crede, dunque, che l'antiselezione sia un problema che gli assicuratori possano controllare a condizione che siano seguiti standards molto severi di underwriting.

Nel processo applicativo le imprese dovrebbero valutare cautamente la storia familiare nonché gli stati occupati dai richiedenti. Se fallissero, i costi potrebbero rivelarsi intollerabili.

Il morbo di Alzheimer

7.1 Tassi di incidenza

Molto recentemente sono state elaborate le prime stime di tassi d'incidenza della malattia di Alzheimer a sviluppo precoce (EOAD)⁶⁵, utilizzando un approccio Nelson-Aalen, pur con alcune modifiche, per quanto attiene alla metodologia⁶⁶.

L'analisi ha avuto inizio dalle storie familiari dell'affezione, documentate tra il 1995 e il 2001 e basate sulla mutazione denominata PSEN-1. Un modello probabilistico è stato poi utilizzato per studiare come l'informazione genetica acquisita in momenti diversi poteva essere usata al fine di effettuare una stima nel continuo.

L'introduzione dei test genetici conduce allo studio di nuovi gruppi di rischio formati a seguito della possibilità di ottenere l'informazione genetica: membri asintomatici di famiglie in cui è presente il gene che non si sottopongono al test ma potrebbero esserne possessori, portatori sani consapevoli a causa di un test positivo e non portatori che hanno effettuato un test con risultato negativo.

⁶⁵ Dalla denominazione anglosassone *Early-Onset Alzheimer's Disease*.

⁶⁶ Si ringrazia il Professor Angus S. Macdonald per aver messo a disposizione le stime in questione e si rimanda all'articolo di Eng Hock Gui e Angus Macdonald, *A Nelson-Aalen Estimate of the Incidence Rates of Early-Onset Alzheimer's Disease Associated with the Presenilin-1 Gene*, *Astin Bulletin* 2001.

A causa della non completezza dei dati, in termini di esposizione al rischio, le stime presentano valori per esposizioni minime e massime secondo intervalli di confidenza al 95%.

7.2 La malattia

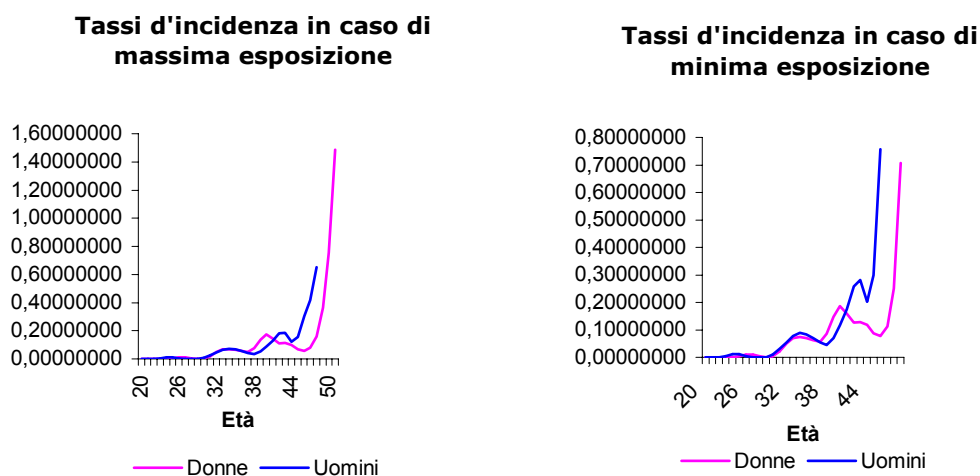
L'Alzheimer è una delle cause più diffuse di demenza e, il tipo specifico qui esaminato, di solito sopraggiunge prima dei 65 anni. Come sua causa sono stati individuati tre geni: APP (amyloid precursor protein), PSEN-1 (presenilin-1) e PSEN-2 (preselinin-2). In particolare, il PSEN-1 è responsabile per il 20-70% dell'EOAD ed ha, come gli altri, un'alta penetranza. Solitamente è associato ad una forma molto aggressiva del morbo e ad una durata media di demenza di cinque anni.

Le età più giovani di diagnosi riscontrate sono intorno ai trent'anni e gli individui portatori della mutazione sopravvivono raramente ad età talmente alte da suggerire una penetranza incompleta. Si chiarisce così la scelta del gene causa della malattia.

7.3 Uomini, donne e popolazione generale

Dalla rappresentazione grafica delle stime dei tassi è possibile avere un'idea della diversa incidenza dell'Alzheimer su uomini e donne. Si è pensato di sovrapporre i set di dati, tralasciando le bande di confidenza, rispettivamente nel caso di tempi massimi e minimi di esposizione (fig.1).

Fig.1



L'unità di misura dell'ordinata dei grafici è differente, poiché l'obiettivo dell'analisi non è il confronto tra i due diagrammi, bensì il porre in rilievo le differenze uomo-donna all'interno di entrambi.

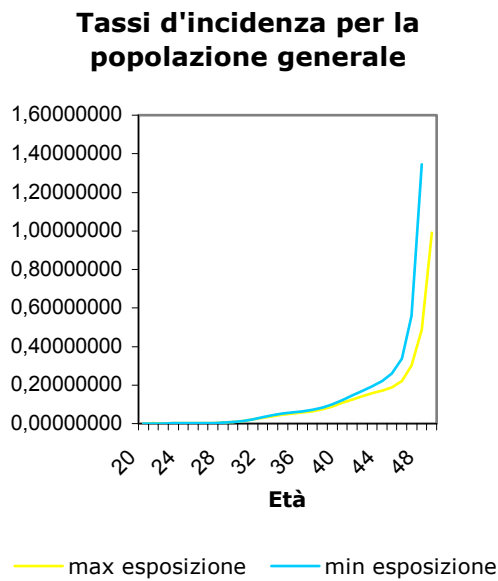
Per la massima esposizione si può notare la sovrapposizione quasi completa delle linee fino a 40 anni, dove ha inizio un breve intervallo in cui i tassi si rivelano superiori per la popolazione femminile analizzata. Dai 44 anni in poi, finché la sopravvivenza dei maschi permette un confronto, si ha un'incidenza maggiore per gli uomini.

In caso di minima esposizione, la rappresentazione mostra caratteristiche piuttosto simili, pur su livelli ovviamente più bassi.

In sintesi, dunque, si riscontra una maggiore incidenza per gli uomini, raggiunti dalle donne solo in età più avanzate.

L'andamento dei tassi della popolazione generale è naturalmente più regolare e lo scarto tra le funzioni, di massima e minima esposizione, aumenta leggermente con l'avanzare delle età (fig.2).

Fig.2



L'importanza di tali osservazioni risiede nella possibilità di introduzione futura dei tassi d'incidenza in un modello nel quale, ad esempio, si ponga l'attenzione su un ipotetico contratto di assicurazione vita e si vogliano stimare gli effetti di antiselezione derivanti da un'errata valutazione dei richiedenti.

7.4 BRCA1/2 e PSEN-1: mutazioni a confronto

La malattia di Alzheimer a sviluppo precoce è piuttosto rara, tanto da comprendere solo il 2% di tutto il gruppo dell'Alzheimer. È chiaro dalle osservazioni fatte che colpisce entrambi i sessi. In alcune famiglie, tuttavia, la penetranza è vicina al 100% e ciò rende l'EOAD adatto al tipo di analisi effettuate.

Un individuo con un genitore affetto può quasi dedurre la propria situazione genetica e, di conseguenza, lo sviluppo della malattia. Al contrario, un membro sano del nucleo familiare, che abbia un genitore appartenente al gruppo affetto, a settant'anni può concludere la scarsa probabilità di essere a rischio.

In termini medici tale concetto si esprime descrivendo l'ereditarietà come "autosomica dominante".

Per quanto riguarda il cancro dell'ovaio, si pensa che solo il 5-10% di tali manifestazioni siano dovute a situazioni familiari e modelli ereditari e, perciò, il test genetico possibile è di limitata applicabilità.

Il gene BRCA contribuisce anche ad una piccola quota del cancro della mammella. Tuttavia la maggior probabilità di sviluppare la malattia, se si è portatrici del gene, è ben al di sotto della corrispondente per il PSEN-1. Inoltre, in quest'ultimo caso lo stile di vita può influire, al contrario di quanto avvenga per il morbo di Alzheimer a sviluppo precoce.

Scontato lo sviluppo unicamente femminile dei due tipi di cancro.

Dunque, due mutazioni con caratteristiche ed effetti alquanto diversi, ma accomunate dall'esistenza di un test genetico per individuarle.

Considerazioni conclusive

8.1 Premessa

Nella stesura del presente lavoro si è voluto prescindere dal contesto normativo vigente, non per sminuirne il rilievo, ma perché avulso dagli obiettivi prefissati. Tuttavia, durante l'elaborazione non ne è stata omessa la considerazione al fine di mantenere il contatto con la realtà assicurativa.

Se è indubbio, a tale proposito, che la Gran Bretagna sia stata la prima nazione ad occuparsi delle connessioni tra genetica e assicurazione, non si può negare la rilevanza del tema negli Stati Uniti, dove la tutela della salute è essenzialmente sinonimo di polizza assicurativa.

Già nel 1992 il Wisconsin si distingueva per l'introduzione di una legge sui test genetici; da allora gli stati si sono susseguiti a decine nell'intervenire in materia in connessione all'assicurazione e all'underwriting.

La distanza del contesto nord-americano dall'intero sistema Europeo, dove vige un'assistenza sanitaria erogata da istituti statali, pone anche l'Italia in una posizione diversa. Nella nostra nazione, a livello giuridico, non è stato ancora approfondito l'interrogativo sulla legittimità di omettere la notizia dei test genetici prima della conclusione del contratto, né tanto meno a livello europeo è presente alcun provvedimento armonizzante in materia.

Un passo in avanti nella presentazione dei problemi riguardanti il tema "*Genetica e assicurazione*" è stato compiuto il 14 marzo

2001, quando l'IRSA⁶⁷ ha promosso, presso l'università Cattolica del Sacro Cuore di Milano, una giornata di studio a questo dedicata. Un'anteprima degli atti della giornata costituisce un utile strumento per delineare il quadro di un dibattito molto articolato⁶⁸.

Molti degli spunti forniti sono stati già ampiamente trattati nei capitoli precedenti, tuttavia alcune osservazioni interessanti, tratte dai contributi forniti al congresso, si ritengono indispensabili per precisare aspetti dell'analisi rimasti incompleti o per mettere in evidenza dei punti chiave del lavoro svolto.

8.2 La visione dell'Authority di vigilanza⁶⁹

Si è più volte sottolineato come qualsiasi soluzione ipotetica, ai problemi introdotti, debba essere valutata nell'ottica di un forte equilibrio tra le esigenze di "social fairness", ovvero la tutela dell'assicurato in tutti i suoi diritti di rispetto della privacy e della non discriminazione; e "actuarial fairness", la necessità dell'assicuratore di non compromettere i risultati economici della propria impresa nella logica di mercato.

Le soluzioni proposte sono diverse. Una a tutela dell'assicuratore, ma allo stesso tempo a salvaguardia dell'aspetto etico, potrebbe essere consentire all'impresa di accedere all'informazione genetica qualora il risultato sia noto all'assicurato, facendosi dichiarare dallo stesso, nella fase di acquisizione del contratto, se si è sottoposto ad un test e gli eventuali risultati. Si potrebbe, poi, richiedere di sottoporsi ai test solo in relazione a quei contratti che prevedono somme assicurate di un certo rilievo o significative prestazioni di servizi.

⁶⁷ Istituto per la ricerca e lo Sviluppo dell'assicurazione.

⁶⁸ AAVV, *Longevità, genetica e assicurazione*, 2001.

⁶⁹ Osservazioni tratte dal contributo di Marina Mieli dell'ISVAP, cfr nota 2.

In questi termini si rimarrebbe in linea con l'attuale prassi assicurativa dei rami vita e malattia, nei quali viene richiesta una visita medica per coperture di importi elevati.

Clausole di carenza di lungo periodo, per alcune patologie specifiche, potrebbero essere un ulteriore strumento di tutela per le imprese, se inserite nelle condizioni contrattuali.

Per evitare, infine, la tanto temuta discriminazione sul piano lavorativo, l'accesso degli assicuratori all'informazione dovrebbe essere preclusa nell'ipotesi di contratti stipulati da datori di lavoro.

8.3 Mutazione BRCA e altri test genetici

L'esistenza di studi riguardanti il cancro della mammella e dell'ovaio e, conseguentemente l'analisi delle mutazioni BRCA1/2, non deve sorprendere come scelta se si riflette sull'alta visibilità di queste malattie e dei relativi test.

I dati utilizzati da Lemaire sono tratti dallo studio più importante che sia stato effettuato, condotto dai *Centers for Disease Control*, e coinvolgono 4730 pazienti con cancro della mammella diagnosticato e 4688 soggetti di controllo accoppiati a pazienti per regione geografica e per intervalli quinquennali di età.

Il grande campione ha reso possibile ottenere probabilità accurate di sviluppare il cancro della mammella per una grande varietà di storie familiari: cosa che per ora non sembra realizzata per nessun'altra malattia. Dunque, non si può prescindere dal fornire un quadro generale della malattia.

Nel mondo occidentale una donna su dieci è candidata ad ammalarsi di cancro della mammella entro gli 85 anni di età, con una mortalità pari al 25% delle donne affette. Tuttavia solo il 5% dei tumori della mammella sono ereditari e solo l'80% di essi possono essere ricondotti a mutazioni a carico dei due geni BRCA1/2. È evidente pertanto che i test specifici non saranno in grado di svelare tutte le condizioni di predisposizione al suddetto

cancro, sia nelle sue forme ereditarie, sia, a maggior ragione, in quelle non ereditarie⁷⁰.

Il cancro della mammella è, ad ogni modo, solo una delle affezioni che possono essere tenute in considerazione in questo contesto.

Le malattie d'origine genetica che possono essere individuate da un test sono almeno 5.000, molte delle quali rare o rarissime, ma i test effettuati ne riguardano un numero decisamente inferiore.

Negli Stati Uniti se ne eseguono abitualmente 350 tipologie differenti, che presto diverranno 500. In Italia, invece, ci si ferma a 200⁷¹.

La notizia interessante è che, tra i sedici paesi europei presi in considerazione nel censimento dell'EDDNAL (*European Directory of DNA Laboratories*), ben il 29% delle strutture diagnostiche è localizzato nella nostra nazione. In tutta Europa ci sono, infatti, 335 laboratori che effettuano test genetici di cui 96 sono in Italia (tav.1).

Nonostante la realtà assicurativa, e la rispettiva concorrenzialità del mercato, sembra che l'Italia sia la capolista in numero di laboratori diagnostici, lasciandosi alle spalle, tra gli altri, il Regno Unito.

⁷⁰ Informazioni confermate dal Comitato Nazionale per la Bioetica nel documento *Orientamenti bioetici per i test genetici. Sintesi e raccomandazioni*.

⁷¹ Secondo Bruno Dallapiccola, Presidente della Società italiana di genetica umana, Cattedra di genetica umana, Dipartimento di medicina sperimentale e patologia, Università degli Studi "La Sapienza" e Istituto CSS Mendel, Roma.

Tav.1 Laboratori diagnostici in Europa

Paese	n° laboratori
Austria	13
Belgio	10
Danimarca	6
Finlandia	5
Francia	48
Germania	34
Grecia	11
Regno Unito	52
Irlanda	5
Italia	96
Norvegia	4
Olanda	8
Portogallo	12
Spagna	14
Svezia	6
Svizzera	11
Totale	335

I dati più recenti indicano, inoltre, una repentina crescita dei laboratori tra il 1996 e il 1997, con un incremento di oltre il 35% (tav.2).

Tav.2 Crescita dei laboratori diagnostici in Italia

	1996	1997	aumento (%)
Nord	79	108	36,7
Centro	40	53	32,5
Sud	32	51	59,4
Isole	21	21	0,0
Totale	172	233	35,5

Tuttavia essi non forniscono indicazioni circa l'attività effettiva delle strutture citate.

Dati estremamente aggregati sono, purtroppo, i soli disponibili riguardo alla tipologia dei test effettuati nello stesso periodo. Se la variazione totale sembra rispecchiare quella delle strutture

diagnostiche, non si può affermare lo stesso per la categoria oncologica (tav.3).

Tav.3 Test citogenetici in Italia negli anni 1996-1997

	1996	1997	aumento (%)
diagnosi postnatali	34.333	42.933	25,0
diagnosi prenatali	55.939	81.368	45,5
citogenetica oncologica	13.603	16.744	23,1
Totale	103.875	141.045	35,8

Il 23,1%, pari a 3.141 test aggiuntivi nel 1997, potrebbe però costituire l'inizio del trend futuro ipotizzato dalla comunità scientifica⁷².

8.4 Obiettivi e limiti

È oramai chiaro che il ricorso alle informazioni genetiche per la valutazione e la gestione del rischio non è cosa di facile attuazione. L'obiettivo non è tanto evitare il rischio ed eliminare l'incertezza, quanto controllare il primo e ridurre l'incertezza e l'indeterminazione a livelli accettabili in date situazioni, cosicché l'alea continui a rendere possibile l'esercizio dell'attività assicurativa.

Ad oggi, più che ad una vera e propria rivoluzione nell'assunzione del rischio assicurativo, si può affermare che l'attività del settore è maggiormente rivolta ad affinarne e ad integrarne le metodologie di rilevazione.

Qualora le polizze vengano stipulate alle condizioni attuali e senza l'utilizzo dei risultati di eventuali test genetici, si è pensato che

⁷² I dati citati in questo paragrafo sono tratti da *Test genetici dopo la nascita*, pubblicazione diffusa a seguito dell'incontro Glaxowellcome-Società Italiana di Genetica Umana tenutosi a Verona il 9 giugno 2000.

l'antiselezione potrebbe essere contenuta attraverso l'applicazione di meccanismi correttivi.

Un esempio potrebbe essere una prestazione ridotta in caso di decesso per malattia genetica inclusa in apposito elenco, o l'introduzione dell'obbligatorietà della copertura assicurativa per garantire alle imprese un bacino di rischio sufficientemente ampio; o ancora la realizzazione di una sorta di partnership tra pubblico e privato con l'obiettivo di ridurre il premio di polizza, rendendo così accessibile la copertura a tutti coloro che ne facciano richiesta indipendentemente dal profilo di rischio⁷³.

L'importanza dei risultati di Lemaire è nella quantificazione della variazione delle probabilità degli eventi, in presenza di una determinata storia familiare.

Se, allora, l'accurata conoscenza dei precedenti familiari dell'individuo può condurre ad un'adeguata valutazione del rischio, che non si discosti molto dalla conoscenza del test, si potrebbero rivedere gli attuali questionari sanitari inseriti nelle proposte assicurative, integrando le domande e prevedendo un'apposita sezione contenente quesiti sull'anamnesi familiare: numero, tipo ed età di diagnosi dei parenti affetti.

Indicatori di sintesi su questi elementi poi, ricordando sempre che l'informazione genetica è sensibile alla consanguineità, potrebbero essere inseriti nei calcoli attuariali.

Tuttavia, la metodologia adottata da Lemaire e Macdonald, presenta un limite. Si tratta della tendenza a cercar di misurare le probabilità degli eventi attraverso una conoscenza a priori dei fenomeni⁷⁴. Ciò conduce ad un modello di difficile applicazione nel mondo assicurativo, dove si procede solitamente ad analisi di frequenze e probabilità a posteriori.

⁷³ Idee tratte dal contributo di Angelo Scarioni, Macros Consulting, cfr nota 2.

⁷⁴ Interessante spunto fornito da Riccardo Ottaviani, Professore Ordinario di Matematica Attuariale, Università di Roma "La Sapienza", cfr nota 2.

Poiché i risultati ottenuti a priori potrebbero fuorviare, il problema potrebbe esser ovviato con l'adozione di un sistema misto, basato su un'analisi a priori, che cerchi poi di sviluppare dati statistici per ottenere frequenze a posteriori.

Tuttavia, finché non verrà comunemente accettato che i test sul DNA non si differenziano intrinsecamente da qualunque altro esame, non ci saranno molti dati in base ai quali gli assicuratori potranno migliorare le loro valutazioni di rischio, né molte probabilità che una diagnosi precoce possa condurre a benefici medici⁷⁵.

8.5 Una possibilità per il futuro

I test genetici sembrano esser destinati ad un'adozione futura da parte degli attuari, forse al pari della storia familiare, non appena si saranno sviluppati al punto da diventar parte integrante della pratica medica.

È in una tale situazione che lo stato di predisposizione genetica potrà minacciare seriamente i mercati assicurativi, qualora non vengano prese le cautele dovute.

Per ora un impiego prematuro dell'informazione genetica potrebbe danneggiare il settore assicurativo. È per questa ragione che le ricerche devono proseguire ed estendersi, man mano, ai test che verranno indicati dal progresso genetico come di più probabile diffusione.

È nel pubblico interesse che gli attuari, e le imprese, siano in grado di valutare la "assicurabilità" di un richiedente al momento della stipulazione di un contratto, piuttosto che al verificarsi della richiesta delle prestazioni previste in polizza.

⁷⁵ Idea suggerita da John Edwards, Professore di Genetica all'Università di Oxford e Fellow del Royal College of Physician, in *Should Insurers Be Permitted to Use DNA Tests*, pubblicato nella Watson Wyatt Insurance and Financial Services Review, maggio 2001.

Bibliografia

- AAVV, "Longevità, genetica e assicurazione", (a cura di Maccheroni Carlo), quaderno allegato alla rivista *Diritto ed Economia dell'assicurazione*, n.4, Milano, Giuffré Editore, 2001.
- Brackenridge, R.D.C., "The medical Aspects of Life Assurance", Staples Press, London, 1962.
- Brockett, Patrick L., "Preface to the Issue on Genetic Testing", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.iii-iv.
- Brockett, Patrick L. et al., „Genetic Testing, Insurance Economics, and Societal Responsibility", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.1-19.
- Case, Dan, "Arguments against Risk Classification in Life Insurance", *Medical Section Report XVIII*, n.1, 1994.
- Chambers, Donald C., "The Future of Risk Classification in the Age of Predictive DNA-Based Testing", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.21-33.
- Chuffart, A., "Genetics and Life Insurance in Europe", *Swiss Re*, Zurich, 1996.
- Continuing Care Conference, "Genetic Tests and Future Need for Long-term Care in the UK", BUPA, July 1999, pp.10-12.
- Comitato Nazionale per la Bioetica, "Orientamenti bioetici per i test genetici. Sintesi e raccomandazioni", 19 novembre 1999, sito internet www.palazzochigi.it/bioetica/Temi_problemi.
- Dicke, Arnold, "Genetic Risk and Voluntary Insurance", *Working Paper*, Washington D.C., American Academy of Actuaries, 1996.

- Donati, Antigono, Volpe Putzolu Giovanna, *Manuale di diritto delle assicurazioni*, Quinta edizione, milano, Giuffr  Editore, 1999, pp.3-4.
- Dutton, Gail, "Genetic Testing: Should You Pay?", *Business & Health*, vol.14, n.4, 1996, pp.41-46.
- Gould, R., "Cancer and Genetics: Answering Your Patient's Questions", *American Cancer Society*, New York, 1997.
- Hall, Mark A., "Restricting Insurers' Use of Genetic Information: A Guide to Public Policy", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp. 34-51.
- Harper, P.S., "Genetic Testing, Life Insurance, and Adverse Selection", *Philosophical Transactions of The Royal Society B*, n.352, pp.1063-66.
- Incontri Glaxowellcome-Società Italiana di Genetica Umana, "Test genetici dopo la nascita", Verona, 9 giugno 2000.
- Johansen, Robert J., "Effective Underwriting in the Genetic Testing Era", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.52-55.
- Le Grys, D.J., "Actuarial Considerations on Genetic Testing", *BAJ*, n.3, pp.997-1008.
- Leigh, T.S., "Underwriting: A Dying Art?", *Journal of the Institute of Actuaries*, n.117, pp.443-531.
- Lemaire, Jean et al., "Pricing Term Insurance in the Presence of a Family History of Breast or Ovarian Cancer", *North American Actuarial Journal*, vol.4, n.2, April 2000, pp.75-87.
- Lowden, J. Alexander, "Ethical Issues Resulting from Genetic Technology", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.67-82.
- Macdonald, Angus S., "How Will Improved Forecast of Individual Lifetimes Affect Underwriting?", *British Actuarial Journal*, vol.3, n.15, December 1997, pp.1009-25.

- Macdonald, Angus S., "Incidence rates of early-onset Alzheimer's disease associated with PSEN-1 gene", 2001, sito internet www.ma.hw.ac.uk.
- Macdonald, Angus S., "Modelling the Impact of Genetics on Insurance", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.83-105.
- Molesey, Ray et al., "What Does Genetic Technology Have to Do with Ethics?", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.106-115.
- Pitacco Ermanno, *Matematica e tecnica delle assicurazioni sulla durata di vita*, Prima Edizione, Trieste, Lint, 2000, pp.81-89.
- Ponder, Bruce, "Genetic Testing for Cancer", *Science*, vol.278, n.7, Novembre 1997, pp.1050-54.
- Pororsky, R.J., "use of Genetic Tests to Predict and Diagnose Cancer: an Insurance Perspective", *Journal of Tumor Marker Oncology*, n.11, pp.33-44.
- Pritchard, D.J., "Life Assurance: Financial Implications of a Change in Insuring Behaviour Resulting From Individuals' Increased Knowledge of Their Predispositions", *M. Sc. Dissertation*, Heriot-Watt University, Edinburgh, 1997.
- Rothenberg, Karen H., "Social Implications of Genetic Testing", *North American Actuarial Journal*, vol.3, n.1, January 1999, pp.133-136.
- Subramanian, Krupa et al., "Estimating Adverse Selection Costs From Genetic Testing for Breast and Ovarian Cancer: The case of Life Insurance", *The Journal of Risk and Insurance*, vol.66, n.4, 1999, pp.531-550.
- Tan, K. W., « The financial Impact of Genetic Testing on Annuities", *M. Sc. Dissertation*, Heriot-Watt University, Edinburgh, 1997.