

惡性 腫瘍 (Malignant Tumours) 의 査定 (Underwriting) 에 關한 見解 : 過去의 問題點들과 앞으로의 予想

獨逸 Munich 再保險株式會社

医長 Herbert. K. Kraus, M. D.

신사 숙녀 여러분:

제가 지금 아주 중요한 質問을 하나 드리겠습니다. 癌(cancer)이란 治療 可能한 것입니까? 여기에 對한 回答을 美國의 有名한 腫瘍 學者(oncologist)인 Vincent T. De Vita Jr. 께서 美國 癌協會 主催의 1982年度 年次 會議에서 明確하게 說破하고 있습니다. 그는 “오늘날 우리가 가장 깨닫지 못하고 있는 事實은 癌이란 그 種類에 關係없이 慢性 疾病中에서 治療 可能性이 제일 높다는 것이다”라고 말하셨습니다.

그러나 同時에 좀 덜 樂觀的인 見解도 있는데, 이것은 現在의 腫瘍學이 處한 狀態를 克明하게 나타내어 주고 있습니다. 즉, 우리들은 오늘날 까지도 우리들의 無知의 程度를 짐작할 수 없다는 것입니다.

누가 옳은 것입니까? 점점 더 늘어만 가는 癌 患者들의 保險 請約에 어떻게 對處하여야만 하겠습니까? 우리들은 한편의 지나친 單純化와 또 다른 한편의 지나친 多樣化 사이의 均衡을 찾아야만 할 것입니다. 왜냐하면 現在의 수준으로는 保險 會社에서는 高度로 細分化된 專門 腫瘍學 知識을 具備하고 있지 못하기 때문입니다.

그러므로 저는 위와 같은 事實 때문에 癌 危險의 引受 與否에 至大한 影響을 끼치는 根本 問題와 餘他 重要 事項들을 여러분들께 먼저 말씀

드리겠습니다.

먼저, 그 臨床 病理學的인 定義(the clinical pathological definition)부터 내려 보기로 하겠습니다. 腫瘍(Tumour)이란 새로운 細胞(cells)들의 成長을 말하는데, 이 新細胞들은 身體가 그것들을 必要로 하는가 하는 與否에 關係없이 再生産되고 增殖됩니다. 그러므로 다음과 같은 2가지 別個의 區別이 可能하게 됩니다. 즉 그것은 無害性(innocent) 혹은 良性 腫瘍(benign growth)과 惡性 腫瘍(malignant growth) 혹은 癌(cancer)입니다. Benign growths는 漸進的으로 이루어지는데, 그 發生 身體 部位에 따라 醫學的인 症候 與否가 決定됩니다. (예를들면 다음과 같습니다: 보통 皮膚의 Benign growth은 아무런 問題를 일으키지 않으나, 腦에서 發生하는 Benign Tumour는 致命的일 수 있습니다.)

하지만 同時에 疫學的인 定義(epidemiological definition)도 있습니다. Tumours란 環境的 影響과 否定的 行動 樣式에 의하여 주로 誘發되는, 身體에 影響을 미치는 一團의 疾病(a group of diseases)을 의미하는 것입니다. 그러므로 우리들이 풀어야 할 問題는 다음과 같은 것입니다. 즉 “癌의 疫學的 研究(epidemiological research)가 그 原因을 發見하고 그것을 막는데 어떤 寄與를 하는가”라는 것입니다.

어느 하나가 正確하게 癌의 原因이라고 밝혀진 적은 없으며, 여러가지가 癌의 原因이 되고 있는 것으로 알려지고 있습니다. 化學 藥品(che

*本 論文은 1985년 10월 5일 서울에서 열린 韓國生命保險醫學 會學術大會초청발표 席上에서 發表되었음.

micals), 身体的 作因(physical agents), 放射線(radiation), 寄生 蟲(parasite), 바이러스(viruses) 그리고 慢性的 과민 狀態(chronic irritation) 등 無數히 多樣的 種類의 原因이 包含됩니다. 性 호르몬(Sex hormones) 그리고 遺傳 形質(genetics or heredity)도 다른 原因들과 密接히 關聯되어 癌을 일으킬 수 있습니다.

지금까지의 歷史를 살펴보면, 主目할 만한 發見들이 人類 歷史의 初期에 있었습니다. 일찌기 BC 2,000年경에 인도의 “라마하나(Ramajana)”라는 冊과 BC 1,550年 경의 이집트 ‘파피루스’에 그 記錄이 있습니다. 히포크라테스는 “카키노마(Karkinoma)라는 이름을 新造하였습니다.

Percival Pott 卿이 1775年에 發見한 事實은 누구나 大部分 잊어버리고 있지만 事實은 대단히 重要的 것으로서 여기에서 꼭 言及하고 지나가야만 하겠습니다. 그는 사람의 皮膚가 tar에 露出되면 皮膚癌(cancer of the skin)이 誘發된다는 事實을 最初로 發見한 醫學者(physician)였습니다. 그는 더 나아가서 굴뚝 소제부들에게서 發生하는 陰囊癌(cancer of the scrotum)의 原因은 매연이 음낭에 계속 붙어 있는데 있다고 指摘하였습니다. 실로 그는 癌의 原因이 tar 혹은 soot(매연)에 묻어 있는 어떤 化學物質에 緣由한다는 點을 最初로 說破한 사람이었던 것입니다. 18世紀에 이러한 事實의 公表는 實로 衝擊的인 것으로 받아들여 졌으며, 相當한 論難을 불러 일으켰습니다. 하지만 政府 當局은 Percival Pott 卿을 支持하여, 그 後로 굴뚝 掃除夫로 어린이를 採用하는 것은 英國에서 一切 禁止 되었습니다. 그 後 150년이 지난 後 科學者들이 Percival Pott 卿의 主張이 옳다는 것을 證明함으로써 여기에 關聯한 論難은 끝을 맺게 되었습니다.

그러면 이 모든 것이 뜻하는 바는 무엇일까요? 別個의 人口 集團에 關한 疫學的 研究는 危險인자(risk factors)에 對한 露出 程度를 發見하는데 도움을 줄 수 있으며 産業 構造나 이에 못

지 않게 重要的 個別 危險 現像(risk profile)을 變化시킬 수 있게 해주는 것입니다. 물론 吸煙(smoking)은 世界에서 癌을 誘發시키는 最大의 原因이라고 認識되어 있는데, 15가지의 發癌 物質(carcinogens or cancer-causing substances)을 包含하고 있는 것으로 알려져 있습니다.

全 地球上에서 癌 豫防의 가장 좋은 例를 보여주고 있는 集團을 들자면 그것은 바로 美國의 “몰몬 教徒(Mormons)들 입니다. 그들은 所謂 그들의 “智慧의 말씀”(Word of Wisdom)에 따라, 담배, 알코올, 커피, 홍차 그리고 습관성 물질(habit-forming substances)의 攝取를 禁하고 있으며, 이러한 完教的 規律로 因하여 그들은 잘 均衡된 食餌療法를 實施하고 있습니다.

그 結果로 因하여 35세의 몰몬교 男子 信者는 44세의 平均 餘命이 있는데 반하여, 거기에 該當하는 美國 男性의 境遇는 37年 입니다. 또한 美國의 死亡率(death rate)을 死亡 原因別로 比較하면, 몰몬 教徒들은 癌에 對하여는 特히 낮은 死亡率을 나타냅니다.

그런데, 여기에 對하여 하버드 大學校가 發表한 大略的인 法則이 있습니다: 一般人이 1.4개비의 담배를 피우거나, X-ray 撮影을 한번 할 때마다, 혹은 금연자가 2개월 동안 담배를 피우는 사람과 함께 生活할 境遇, 혹은 100개의 탄 스테이크를 攝取하였을 境遇, 혹은 例를 들어 20年 동안 PVC 製造 工場 近處에 살았을 境遇에 平均 餘命은 7分 짧아지는 것으로 되어 있습니다.

어떠한 條件과 職業 環境에서 癌이 發生하는가 하는 問題에 對한 해답은 가장 顯著한 發癌 物質과 環境을 學論하여 보면 얻을 수 있습니다. - 즉 석면, 염료, 바이러스, 放射線(예를 들면 鑛夫들, 初期의 放射線 專門醫師들, 히로시마/나가사키 원폭 희생자들 그리고 마지막으로 아이러니컬 하게도 癌 治療의 副作用으로 因한 희생자들 등이며) 이 밖에도 遺傳(heredity)이 主要한 因子로 作用한다는 事實도 잊어서는 안될 것

입니다. 그러나 人類에게 發生하는 癌에서 約 3/4가량이 環境에 關聯이 있는 것으로 생각되고 있기 때문에 癌의 退治는 무엇보다도 環境을 變化시키는데 있다고 하겠읍니다.

여러분들께서도 잘 아시다시피, 물론 地域에 따른 差異點도 있습니다. 日本 사람들은 다른 民族에 비해 胃癌과 結腸癌(Cancer of the stomach and of the colon)이 유난히 많이 있습니다. 그러나 그들이 胃癌과 結腸癌의 頻度가 낮은 다른 나라로 移住하여 生活을 하면, 特히 그 다음 世代에서 病의 發生이 顯著히 줄어드는 것이 統計的으로 立證되었읍니다.

貴國에서는 貴國 나름대로의 特徵이 있습니다. 지금 제가 皮膚癌(skin cancer)에 대해서 말씀드리고 있다는 事實을 아실 것입니다. 또한 뉴질랜드에서는 結腸 直腸癌(colorectal cancer)의 發生率이 世界에서 가장 높은 것으로 나타나고 있습니다.

癌의 疫學的인 面에 대하여, 마지막으로 한 말씀만 더 드리겠읍니다. 물론 地理的인 面과 職業만이 癌을 일으키는 原因은 아닙니다. 이마 언급한 바와 같이, 生活 樣式, 食生活, 그리고 마지막으로 個人이 속한 社會 階層도 또한 그 原因이 될 수도 있습니다. 世界 保健기구(WHO)가 發表한 숫자에 따르면, 世界에서 1년에 생겨나는 590萬名의 새로운 癌患者 中 析半 이상이 先進國에서 發生하였고, 胃癌이 그 先頭를 維持하고 있으며, 肺癌(lung cancer)이 그 다음번에 속한다고 되어 있습니다.

그럼 이제 癌에 關聯한 全体 統計를 살펴보기로 하겠읍니다. 오늘날 癌은 西歐 世界에서 心臟病(cardiovascular diseases) 다음으로 흔한 死亡 原因으로 되어 있으며, 惡性 疾患의 統計的 重要性의 하나는 人間의 壽命이 길어짐에 따라 腫瘍이 發生하기에 摘除하도록 사람들이 老齡化되고 있다는 것입니다. 男性에 있어서 가장 흔한 癌은 肺癌이며 女性에 있어서 지금까지는

乳房癌(breast cancer)이었으나 女性의 吸煙 人口 增加로 因하여 곧 肺癌으로 바뀔 展望입니다.

癌이 身體內에서 퍼져나가는 데에는 세 가지 形態가 있습니다. 첫째로 그것이 周圍의 細胞에 浸潤하는 것입니다. 그러면 癌은 血流(blood stream)와 淋巴係(lymphatic system)를 通하여 擴散 培養될 수 있습니다.

신사 숙녀 여러분, 이제 惡性 腫瘍이 어떻게 成長하는지에 關한 두번째 問題를 다루어보도록 하겠읍니다. 이미 말씀드린 바와 같이 腫瘍이 成長한다는 것은 곧 細胞의 2가지 根本 機能 즉 再生과 分化에 對한 統制力을 喪失한다는 것을 意味합니다. 때때로 顯微鏡으로 benign growth와 malignant growth 사이의 差異點을 區別하는 것은 간단할 수 있습니다. 그러나 다른 어떤 境遇에서는 그러한 것이 極히 어렵거나 혹은 不可能할 수 조차 있습니다.

癌細胞는 기하급수적으로 成長하나, 그것들은 커짐에 따라 그 成長 速度는 느려집니다. 이것이 成長한 癌細胞가 化學 療法(chemotherapy) 혹은 放射線 治療(radiation)에 效果를 보이지 않는 理由 中의 하나입니다. 癌細胞가 처음으로 나타날 즈음엔 그것-지름이 1cm라고 가정하여보면 -은 이미 약 10억 개의 癌細胞로 이루어져 있으며, 거의 모든 壽命을 다하였다고 생각할 수 있습니다. 그러므로 癌細胞가 처음으로 나타나거나 혹은 胸部 X-ray(chest X-ray) 檢査時 조그마한 病變으로서 그 徵候가 있을시, 그 때 早期에 癌細胞를 發見하였다고 判斷하는 것은 誤謬임을 알 수 있습니다. 이미 그 當時에는 거기에 대단히 많은 癌細胞가 존재하고 있는 것입니다.

癌細胞는 破壞되거나 除去되지 않는 한 그것이 患者의 死亡 原因으로 作用하게 될 것입니다. 이러한 過程은 몇個月 사이에 급작스럽게 일어날 수도 있고 혹은 그 形態에 따라 5年 내지 10年에 걸쳐서 대단히 느린 속도로 進行될 수도 있

입니다. 그러므로 數年 동안 完治가 된 것처럼 보이던 癌患者라 할지라도 結局 나중에 10年 혹은 그 後에 갑자기 나타난 2次 症候에 依 하여 순식간에 목숨을 잃을 수도 있습니다. 그러한 예의 하나가 乳房癌(breast cancer)입니다.

신사 숙녀 여러분, 診療를 직접 擔當하고 있는 醫師분들이 종종 使用하는 用語中 國際적으로 合意된 것이 2가지가 있습니다. 그것은 Dysplasia와 Carcinoma-in-situ라는 두 用語입니다. 産婦人科 治療(gynaecological examples)의 結果 輕微하고 가벼운 Dysplasia가 重症의 Dysplasia로 발전하여 結局 나중에는 Carcinoma-in-Situ로 發病할 수 있는 局面으로 된다는 것이 밝혀졌습니다. 그러므로 그 때 手術을 하지 않으면 그 症狀이 内部에 侵入하여 癌으로 發展할 것입니다.

살아있는 細胞에서 惡性으로 變化되는 過程을 最初로 發見한 歷史的인 事件은 1943년에 發生하였습니다. George Papanicolaou 博士는 질(Vaginal smears)에서 떼어낸 表本(cells)을 調査하여 본 結果 거기에서 正常 細胞와 매우 다른 異形性 細胞(atypical cells)들을 약간 發見하였습니다. 그는 그러한 것들이 바로 癌이라고 할 수는 없지만 암과 너무나 흡사하므로 惡性化의 첫째 徵候라고 느꼈습니다. 이러한 케이스들은 Abnormal Pap Smear라고 불리워 집니다. 이러한 關係에서, 저는 頸部癌(cervical carcinoma)의 段階를 다음과 같이 나누어 볼까 합니다. 즉 0기(carcinoma-in-situ)부터 4기까지인데, 마지막 段階인 4기에는 이미 癌이 頸部外로 퍼져 있는 狀態입니다. 이러한 形態의 段階別 區分은 몸의 각 器管에 따라 다르게 定義됩니다. 그런데 子宮 切除術(hysterectomy)로 치료 받은 Carcinoma-in-Situ는 生命 保險에서 標準體 危險으로 取扱됩니다.

紳士 淑女 여러분, 이제 저는 査定 基準(underwriting criteria)이라는 主題에 對하여 말씀드리겠습니다. 惡性 腫瘍의 境遇에 있어서 가장

重要한 prognostic criteria는 그 發病 位置와“단계(staging)”로 表示되는 擴散의 程度입니다. 많은 腫瘍에 對해서 有名한 “TNM 分類法(TNM classification)”에 따라 段階를 區分합니다. 여러분들께서도 아시다시피, 여기에서 T는 腫瘍(Tumour), N은 淋巴結의 結節(node for lymph node) 그리고 M은 轉移(metastasis)를 意味합니다. 그리고 여기에서 T에는 0으로 부터 4까지의 숫자가 붙으며, 4가 가장 마지막 단계임을 나타냅니다. 아울러 N과 M의 境遇에도 同一합니다. 診斷에 의해서는 그 치수를 알아낼 수 없거나 혹은 檢査를 實施하지 않은 事項이 있을 경우에는, 그 該當 部分 즉 T, N 혹은 M에 숫자 대신에 X를 덧붙입니다. 이러한 TNM 分類 방식은 治療를 시작하기 以前에 使用되는 分類 방식(pre-treatment classifications)이며, 手術後의 組織 病理學的인 分類(postsurgical histopathological classifications)를 위하여는 PTNM 방식이 使用되고 있습니다. 아울러 새로운 C-system이 使用되고 있는데 여기서의 C는 確實性(certainty)이라는 單語의 맨처음 글자를 따온 것입니다.

그런데 이 C-system은 C₁=clinical-diagnostic staging : CTMN, C₂=Instrumental-diagnostic staging : ITNM, 그리고 C₃=Surgical-evaluative staging : STNM으로 나뉘어 집니다.

紳士 淑女 여러분, 저는 主題를 混沌시키지 않기 위해서, 다음과 같은 點을 確實히 짚고 넘어가야만 하겠습니다. 즉 査定 目的에 對한 가장 重要한 分類法은 PTNM 혹은 postsurgical histopathological classifications이며 물론 X 역시 重要합니다. X는 TNM에 許用되고 最小基準를 滿足시킬 수 없는 경우에 不確實한 危險으로 보류되어야 한다는 것을 의미합니다.

正確한 組織學的 診斷(histological diagnosis)인 Typing의 重要性은 아무리 強調해도 지나치지 않음을 여러분께 말씀드리고 싶습니다. 疾病

의 臨床學的인 段階(clinical staging)에 關聯하여 그것은 治療法(treatment)과 同時에 窮極的인 prognosis를 決定하여 줄 것 입니다. 하지만 많은 境遇에 있어서 組織學的 像(histological picture)을 해석하는 데에는 相當한 어려움이 뒤 따르는데 특히 惡性 淋巴腫(malignant lymphomas)의 경우에 더욱 그러합니다. 一般적으로, 腫瘍은 구분될수록 덜 惡性的으로 보이며 逆의 境遇도 成立됩니다.

完全을 기하기 위하여 다른 세가지 重要한 分類 方式도 소개하여 드리겠습니다: 結腸癌에 使用되는 듀크스 分類(the Dukes classification for colon cancer), 黑腫 그리고 호지킨과 비호지킨 淋巴腫에 使用되는 클라크-브레스로 分類(the clark-Breslow one for melanoma and Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas), 그리고 淋巴腫에 使用되는 앤 아버 分類(the AnnArbor classification for lymphomas) 方式이 있습니다.

이제 저는 癌의 治療法(therapy level)에 대하여 말씀드릴 단계라고 생각합니다. 手術은 여전히 많은 형태의 종양에 있어서 가장 기본적인 治療方法(primary treatment)이며 특히 그것이 局所的인 경우(예를들면, 폐, 위, 그리고 결장 직장암)에는 더욱 그러합니다. 그리고 그것은 종종 放射能 療法(radiotherapy)과 함께 行하여 집니다. (예를들면 産婦人科 계통의 癌(gynaecological cancers)도 이러한 경우에 해당합니다.) Radiotherapy는 또한 단독으로도 腫瘍이 아직 局所的인 여러가지 종류의 癌에 使用됩니다. 藥品(drugs)에 의한 癌의 治療는 比較的 최근에 나타난 方法입니다. 癌의 化學療法(cancer chemotherapy)은 계속적으로 발전할 수 있는 여지가 많은 부분이며, 現在 광범위하게 쓰이고있는 완화(palliative)와 治療法(curative therapies) 중의 한 部分을 차지하고 있습니다. 放射能 療法(radiotherapy)과 化學療法(chemotherapy)은 둘 다 惡化된 症勢를 緩和시키는데 使用됩니다.

신사 숙녀 여러분, 여러분들께서도 잘 아시다시피, 副作用(side-effects)이 없는 治療法이란 絶대로 없습니다. 제가 상세한 事項을 말씀드리기 前에 다시 한번 治療法의 歷史에 대하여 言及하고자 하는데, 왜냐하면 짧은 기간동안에 너무나도 놀라운 發展을 이룩하였기 때문입니다. 1900年 以前에는 癌患者들 中에서 治癒되는 者가 거의 없었습니다. 그러나 19C에서 20C로 바뀌는 길목에서 3가지의 主要한 發展이 이루어 졌습니다. 독일의 Roentgen 박사에 의한 X-ray의 發見, 英國의 有名한 Halstead 박사에 의한 혁신적인 乳房除去術(mastectomy), 그리고 마지막 세번째로서 藥品과 다른 여러 형태의 療法를 實驗할 수 있는 移植 可能한 動的腫瘍 모델(transplantable animal tumour models)의 開發이 그것입니다.

1930年경에 癌 治癒率(cancer cure rate)은 20퍼센트까지 올라갔으며, 1955年경에는 33퍼센트에 달하였으며, 이제는 40여퍼센트에 이르렀습니다. 1950年代 以後 發展의 대부분은 chemotherapy를 실시하는 方式이 改良된데 緣유하였습니다. 아쉬운 일이지만 그 效能이 과장되어온 인터페론(Interferon)이라는 새로운 藥品은 지금까지는 그다지 效果的인 것이 아닌 것으로 判明되었습니다. 그러나 예를들어 黑腫(melanomas)에서 사초되는 免疫療法(Immunotherapy)은 아직 앞으로 더 지켜볼 必要가 있습니다.

다음으로 저는 각 患者에 對한 臨床的인 觀察(clinical observations) 結果를 반영하며, 또한 實際的인 生存 可能性과 거의 비슷한 相關 關係를 보여주는 카노프스키 지표(Karnofsky index)에 대하여 말씀드리고자 하며, 參考로 이 指標는 醫學界에서 자주 使用되고 있음을 알려 드립니다. 이것은 100(患者가 完全하게 回復)부터 0(死亡을 의미)에 이르는 序數로 表示됩니다.

오늘날 患者를 治療하는데 있어서 腫瘍 指標(tumour markers)의 使用은 대단히 重要하게

되었습니다. 腫瘍이 萎縮될 때는 호르몬과 기타 물질의 分泌가 減少됩니다. 따라서 患者는 X-ray(胸部)나 放射性 物質 分布 寫眞보다 이 方法(腫瘍 指標 : tumour markers)을 사용하면 病을 고칠 수 있는 確率이 더 높아집니다.

신사 숙녀 여러분, 治療後의 follow-up (그런데 여기에서 腫瘍 指標가 대단히 重要的 役割을 합니다.) 이 얼마나 복잡한 問題인가 하는 例를 하나 들어 보겠습니다.

結果가 비극적으로 끝난 한 臨床 結果가 있는데, 여기에 따르면 가장 일어날 것 같지 않은 경우도 때때로 發生할 수 있다는 事實을 보여주고 또한 證明하고 있습니다. 年齡이 45세인 한 患者는 10年前에 睪丸 胎生癌(Seminoma of the testicle) 手術을 하고 나서 腸部 放射能(abdominal radio therapy) 治療를 받았습니다. 그리고 나서 그는 1년에 한번씩 그 地域의 放射能病院에서 외래환자로서 check-up을 받도록 되었습니다.

純粹 胎生癌(pure seminomas)은 항상 AFP (the Alpha-Fetoprotein)에 陰性 反應(AFP - negative)을 일으키며, 또한 手術後의 9年間과 手術前에 實施한 調査의 數值도 0을 記錄하고 있었지만, 여러가지의 臨床學的(clinical), 身體的(physical), 그리고 臨床 化學的 테스트(clinico-chemical tests) 중에 알파 페토 프로틴 (Alpha-Fetoprotein : AFP) 物質의 檢査가 항상 包含되어 있었습니다. 그 後의 定期的인 檢査(regular check-up)를 통하여 그 病의 徵候가 나타나지 않았고, 手術 後의 檢査(the post-operative examinations)가 長期間 계속되었으며, 또한 患者의 健康 狀態가 계속 좋았기 때문에, 그 患者와 그의 主治醫는 病院에서 마지막으로 한번만 더 檢査를 받아 보고 治療를 끝내려고 決心하였습니다. 그 檢査 結果 모든 것이 正常이었으나, 유독 AFP의 數值가 $800 \mu\text{g}/\ell$ 로 나타났습니다. 이러한 이유로 인하여, 급히 다른 方式

의 檢診을 實施하였는데 여기에서는 좀 더 精密한 檢査로서 腹部의 CT(abdominal CT) 테스트도 포함되었습니다. 하지만 그 結果에 따르면 腫瘍이 再發할 것이라고 믿을만한 것은 없었습니다. AFP는 $1,000 \mu\text{g}/\ell$ 가 넘게 되었습니다. 急性 혹은 慢性 肝炎(acute or chronic hepatitis) 혹은 原發性 肝細胞癌(a primary liver cell carcinoma)의 可能性은 除外되었으며, 睪丸의 反對편에 제 2의 Testicaltumour가 새로 생겼다고 믿을만한 이유도 없었습니다. 그 以後에 그 患者는 다시 病院에 入院하게 되었습니다. 그러나 이미 時間이 늦어, 그 患者의 健康狀態는 惡化되었으며, 호두알 크기의 腫瘍(walnut-sized tumour)이 患者의 左側 下腸部에서 느껴지는 등 불길한 징조가 나타나기 시작하였습니다. 이 때 淋巴線 切除術(lymphadectomy)을 實施하여야 하나 左側 다리와 左骨盤 靜脈(pelvic veins)에 나타난 急性 血栓症(induction chemotherapy)으로 인하여 그 手術은 연기하고 당분간 感應 化學 療法(induction chemotherapy)을 實施할 수 밖에 없었습니다. (이 동안에 AFP는 $15,000 \mu\text{g}/\ell$ 이상으로 올라갔습니다.)

마침내 手術을 實施한 後에 살펴보니, 腫瘍이 再發하였을 可能性이 거의 없다고 判明된 CT의 檢査 結果와는 판이하였습니다. 즉 淋巴線의 커다란 凝集塊(large clumps of lymph nodes)와 함께 광범위한 범위에 걸쳐서 덩어리진 腫瘍(extensive conglomerative tumour)이 腸腔 後部の 左側에 형성되어 있었습니다. 手術을 집도한 外科 醫師에 따르면, 그 腫瘍(組織學的 分類(histological classification) : 胎生期癌(embryonic carcinoma))의 약 90%를 제거하는 것은 可能하였다는 것입니다. 手術 後의 AFP는 33,000에서 $17,900 \mu\text{g}/\ell$ 으로 약간 떨어졌으나 곧 다시 증가하기 시작하였습니다. 이제는 어떠한 化學 療法도 腫瘍의 進行을 抑制시키는데 도움을 주지 못하였을 뿐만 아니라, 放射線 治療도 마찬가지였

입니다. 결국 그 患者는 12개월 後에 그 後遺症으로 死亡하였습니다. 이러한 경우에 있어서, 腫瘍 指標(tumour markers)는 比較的 初期 단계에 그리고 다른 診斷 實驗들이 腫瘍의 發病여부 혹은 그 正確한 位置를 전혀 밝혀내지 못하였을 때, 맨 처음으로 腫瘍 再發의 可能性을 보여준 것입니다.

마지막으로 저는 治療의 副作用에 대하여 다시 한번 말씀드릴까 합니다. chemotherapy와 radiotherapy 모두 즉각적이면서 상당한 期間에 걸쳐서 나타나는 副作用을 지니고 있습니다. 保險이란 被保險者가 治療를 받고 있는 동안에는 항상 謝絶하고 있기 때문에, 나중에 나타날지도 모를 合併症(complications)은 保險의 査定이라는 側面에서 볼 때 가장 重要한 것입니다. 合併症이 나타날 즈음엔 이미 그 病은 차도를 보이고 있거나 患者는 治癒된 것으로 臨床學的으로 判明이 난 경우가 종종 있습니다. 그 전형적인 경우가 breast cancer와 Hodgkin patients인데 後者의 경우 10年 後에 第2次의 腫瘍이 나타나는 경우가 약 7%에 이르는 것입니다.

그러므로 여러분들께서는 제가 臨床學的인 면과 保險 査定이라는 側面에서의 差異點을 言及하기를 바라고 계시리라 믿습니다. 治療라는 用語의 臨床學的인 定義는 患者가 그 病의 治療를 받은지 5年 以内に 그 病의 再發이 일어나지 않는 경우를 말합니다. 그러나 保險의 경우에는 病의 治療를 받은 該當 患者가 同一年齡 그룹의 健康한 사람이 生存할 수 있는 期間만큼 살아 있었을 경우를 意味합니다. 왜냐하면 여러분께서도 잘 아시다시피, 生命 保險에서는 25年에서 35年까지에 이르는 保險의 長期的 側面에서 모든 것을 판단해야 하기 때문입니다.

신사 숙녀 여러분, 제가 여기서 덤으로 言及해야 할 몇가지 重要한 事項들이 있습니다. 예를 들면, 差度(remission)란 무엇을 意味하는 것입니까? 여러가지 治療법을 通하여 腫瘍 細胞의

數를 減少시켜 마침내 臨床學的으로 診斷할 수 있는 程度 以下가 될때, 이러한 段階를 Remission이라고 부르는 것입니다. 그 후 身體의 免疫 System이 몸속에 남아있는 나머지 腫瘍細胞들을 모두 박멸시켜 나중에는 完全한 治療가 이루어지는 것입니다. 그런데 Remission에는 모두 5 단계가 있습니다. 즉 完全한 差度(complete remission), 部分的 差度(partial remission), 最少의 病狀輕減(minimal improvement), 現狀유지(status quo), 그리고 마지막으로 治療의 完全失敗 등입니다. 그러므로 保險 会社에서는 惡性腫瘍의 種類에 따라서는 請約者가 一定 期間동안 完全한 差度(remission)를 보이는 상태에 있었을 때에만 保險 請約을 引受할 수 있는 것입니다. 따라서 治療 期間後에 保險 契約을 査定할 때에는 최근에 종양 검진 센터(oncological center)에서 받은 被保險者의 特別 檢査 資料를 면밀히 檢討하여야 함은 두 말할 必要가 없는 事實인 것입니다.

또한 患者가 治療를 받고 있는 病院에 따라서 完治與否가 決定된다는 事實을 알아 두시는 것도 重要한 것입니다. 患者들의 完治率이 가장 높은 病院은 腫瘍學 팀(oncological teams) - 이제 癌은 外科 醫師, 放射線 治療 專門家, 内科 醫師, 그리고 保健 治療 分野까지 포함하는 종합성을 지닌 문제라고 말하여도 과장스럽습니다. - 을 갖추고 있으며 기타 제반 여건이 患者에게 양호하며, 또한 臨床 醫學者들의 診斷과 治療에 있어서 正確한 經驗을 提供하여 줄 수 있는 患者들이 많은 곳이었음이 드러났습니다. 이러한 事實로 인하여, 經驗이 많은 어느 腫瘍學者는 아무리 主要한 出版物일지라도 그 책의 正確한 出處와 또한 그것이 어떠한 患者들을 다루고 있는지에 對한 精確한 知識이 없이는 盲目的으로 받아들일 수 없다고 주장하였습니다.

癌의 prognosis에 대하여 여러분들께 말씀드릴 이야기들이 더 남아 있습니다. 즉 malignant

Tumour를 Group별로 나누어 어떠한 것이 가장 致命的이 될 것이며 그 중에서도 어떠한 것이 덜 치명적인 結果를 낳을 수 있을 것인가 하는 문제입니다. 바로 이러한 點 때문에, 저는 가까운 장래에 여러분들을 다시 訪問하고자 하며 그때 이러한 문제에 대하여 이야기를 나누고자 합니다.

저는 지금까지 수박 겉핥기 식으로 문제의 表面만 말씀드린데 불과하지만, 이제 査定 基準에 對하여 어느 정도 말씀드려야만 하겠습니까. 癌을 査定하는데 있어서 指針은 무엇이겠습니까? 附加 保險料를 얼마나 매겨야 할 것인가 하는 점에 앞서서, 먼저 危險의 有無與否에 對하여 確實한 決定을 내려야만 하는데, 이럴 경우에 다음의 事項을 철저히 점검하는 것이 필수적입니다.

- 언제 治療가 完全히 終了되었는가?

- 完全한 差度가 있었는가? 있었다면 언제부터인가?

- 혈액형 판정법과 病의 進行 정도에 대한 조사 결과는 어떠한가?

- 근래의 臨床 資料와 함께 신뢰할 수 있는 적절한 follow-ups가 있었으며, 또한 환부의 전이 (metastasis), 再發(relapse), 또는 secondary primaries가 없다는 의사의 진단서가 있었는가? 하는 것입니다.

그럼 앞으로의 豫想은 어떠한가? 하는 점에 대하여 말씀드리겠습니다. 癌으로 인한 死亡率이 줄어들게 될 可能性이 있는데 그것의 요인들은 다음과 같습니다.

- 腫瘍 指標 (tumour markers)를 포함하여 새로운 診斷上의 養生法의 소개.

- 免疫체로서의 기능까지 포함하는 새로운 治療法들의 개발.

- 改善된 後保護 Model (Aftercare model)의 활용

- 다행스럽게도 환경에 있어서의 發癌物質 (Carcinogens)의 감소.

- 마지막으로 生活 形態의 水準이 向上되었다는 點입니다. (社會 建築物들의 改良, 식이요법, 禁煙, 스트레스를 받지 않는 生活 方式 營為)

이와 같은 몇가지 肯定的인 要素들이 생겨나게 된다면, 世界 保健 機構 (WHO)가 주장한 다음과 같은 事實들이 實現될 것입니다. 즉 모든 現存하는 癌의 1/3을 예방하고, 조기 발견의 경우 1/3을 치료하며, 또한 실질적으로 모든 癌患者들에게 그 고통을 덜어 줄 수 있는 지식이 있다는 것입니다.

신사 숙녀 여러분, 이제 여러분과 함께 제가 이러한 腫瘍學的인 문제에 대하여 討論한 結果가 무엇이겠습니까? 무엇보다도 먼저, 저는 특별히 예외적인 경우를 제외하고는, De Vita 교수의 見解가 옳다는 結論을 말씀드리고 싶습니다. 그러나 保險 会社는 基本的인 臨床 知識을 利用하는데 努力을 기울이며, 그리고 部分的인 知識을, 豫後的으로 使用 可能하고, 再現될 수 있으며 또한 理解 可能한 形態로 만들어 놓는 동시에 prognosis에 영향을 끼치는 많은 要素를 고려하여야만 합니다.

그러므로, 保險 会社의 査定 基準은 複雜할 수 밖에 없으며, 각 개별의 경우에 대한 적절한 醫學 정보를 충분히 갖추어야만 합니다.

마지막으로, 保險 会社는 相對的으로 良質의 契約에 對하여는 保險料에 있어서 혜택을 주고, 나머지 契約에 對하여는 謝絶하거나 延期시켜야만 하며, 혹은 일전에 美國 保險 会社의 어느분이 말했듯이 가장 나쁜 契約에 對하여는 서로 競争을 시켜야만 합니다.

저는 이제 마지막으로, 保險 会社가 이러한 諸般 問題에 대하여 왜 最善의 努力을 기울여야 하는 그 원초적인 이유를 말씀 드리겠습니다. 그것은 가능한한 많은 數의 癌患者들에게 保險의 保障 機能을 提供하여야 하는 것이 바로 保險 会社의 義務이기 때문입니다. 이러한 논거에서 저는 Macquarie 大學의 R. Nobbs 博士께서 發表하신

글 中의 한 部分을 인용하면서 끝낼까 합니다.

“사랑스런 부인을 가진 세상의 모든 아량있는 남편들이여.

그대들 모두는 이 不確實한 未來를 위하여 保險에 가입하지 않으려오.

그러하면 그대들이 죽어 흙으로 돌아가서 이 세상에서 잊혀버리게 될 즈음엔 그대들의 부인들이 부자가 될지니 이 어찌 그대들의 큰 慰安이 아니겠소.”

끝까지 경청하여 주셔서 대단히 감사합니다.

Viewpoints on the Underwriting of Malignant Tumours: Old Problems, New Prospects.

Herbert K. Kraus.

Ladies and gentlemen:

Let me put the multi-million dollar question right away: is cancer curable? There is an answer from none less than the famous American oncologist Vincent T. De Vita Jr. who announced at an annual conference sponsored by the American Cancer Society in 1982 that "the best-kept secret today is that cancers, as a group, are among the most curable of chronic diseases."

There is a less optimistic view from another source which summarizes the present oncological experience: We cannot, even today, assess the extent of our ignorance.

Who is right? What shall we do with the increasing number of applications from cancer patients? We have to find a balance between oversimplification on the one side and overdiversification on the other side, which means we just cannot reach the level of expertise of superspecialized oncologists.

This is the point where we have to go into basics and important details which affect the selection of such risks.

Now first of all the clinical pathological definition: A tumour is a growth of new cells in which cells reproduce or proliferate without relation to the needs of the body. The two distinct classifications are: An innocent or benign growth and a malignant growth or cancer. Benign growths tend to gradually enlarge and may or may not cause symptoms within the body, depending on their location (examples are: a benign growth of the skin normally causing no trouble and a benign tumour of the brain which may be disastrous!).

There is however also an epidemiological definition: Tumours comprise a group of diseases, mainly caused by environmental influences and negative behaviour patterns, which affect the body. Our question is now: what is the contribution of epidemiological research towards finding the causes of cancer and preventing it?

There is no single cause of cancer, however there are many known causes of cancer. These include a great variety of chemicals, physical agents, radia-

tion, parasites, viruses and chronic irritation. Sex hormones and genetics or heredity are involved, interrelated with other causes.

Looking back, there are some remarkable early findings, which in the history of mankind were reported as early as about 2000 years before Christ in the Indian book "Ramajana" and in an Egyptian papyrus 1550 before Christ. Hippocrates coined the name "Karkinoma"

A widely forgotten but rather epoch-making observation by Sir Percival Pott in 1775 should be mentioned. He was the first physician to draw attention to the fact that men developed cancer of the skin because they were exposed to tar. He furthermore pointed out that cancer of the scrotum in chimney sweepers was due to the scrotum being in constant contact with soot. In fact, what he was saying for the first time is that the cause of cancer is due to some chemical contained within tar or soot. In the 18th century this was indeed a rather astounding statement and produced a tremendous amount of controversy. The authorities however believed Sir Percival Pott and the employment of children as chimney sweepers became illegal in the UK. This story in fact ends 150 years later when scientists were able to prove that the historical assumption was correct.

What is the message we are receiving? Epidemiological studies in individual population groups can help to find the degree of exposure to risk factors and can hopefully change the pattern of industry and, what is just as important, the individual risk profile. Smoking, of course, has been recognized as the most important cause of cancer in the world, and cigarette smoke is known to contain 15 different carcinogens or cancer-causing substances.

One of the best examples of "compliance" in the whole world is shown by the Mormons. They discourage through their "Word of Wisdom" the use of tobacco, alcohol, coffee, tea and habit-forming substances and, on top of this religious code, they encourage a well balanced diet. What is the result? A 35 year old active Mormon male has a remaining life expectancy of 44 years as compared with the US average of 37 years. If one compares the US death rates by causes of death, the active Mormons show particularly low rates for cancer.

By the way, there is a rule of thumb published by Harvard University: life expectancy is shortened by 7 minutes because of the risk of cancer if one smokes 1.4 cigarettes, or undergoes a chest X-ray, or is exposed as a passive smoker for 2 months, or eats 100 burned steaks, or for example lives close to a polyvinylchloride (PVC)-producing chemical factory for 20 years.

Your question under what conditions and in what professions one is facing a special cancer risk can be answered briefly by naming the most prominent carcinogenic substances and risk situations: asbestos, a number of dyes, viruses, radiation (for example: some mineworkers, the previous generation of radiologi-

sts, the Hiroshima / Nagasaki victims and, last but not least, the victims of the side-effects of—ironically enough—cancer therapy itself), not to forget heredity which is of great importance. It has however been estimated that about three quarters of human cancers are in some way related to the environment and therefore one of the main attacks on cancer will be by altering the environment.

As you well know, there are of course geographical differences. There is the famous example of the high incidence of cancer of the stomach and of the colon among Japanese; when they emigrate to other parts of the world with a much lower incidence they do much better statistically, especially the next generation.

But in your part of the world you have such distinctions of your own. You know what I am talking about, namely skin cancer, Furthermore New Zealand enjoys the doubtful privilege of exhibiting one of the highest incidences for colorectal cancer in the world!

A very last word regarding epidemiology. It is of course not always geography or professional risk patterns which are causative of cancer. As already mentioned it may also be a matter of life style, diet and last not least the strata of society in which one lives. The World Health Organization has published figures according to which more than half of the world's 5.9 million annual total of new cancer cases arises in the developing world, with stomach cancer leading and lung cancer in second place.

What about cancer statistics in general? Cancer is the second most common cause of death in most of the western world, exceeded only by cardiovascular diseases which keep the number one place. One of the main reasons for the statistical importance of malignancies is that with increasing life expectancy people are now becoming old enough to experience tumour growth in their body. The commonest cancer in men is lung, the commonest in women has been up to now breast but it may very soon be lung cancer, due to the cigarette — smoking epidemic in females.

Ladies and gentlemen, I think I should now move on to the next question of how a malignant tumour grows. As already mentioned, the essence of tumour growth is a loss of control over the two fundamental functions of cells, namely reproduction and differentiation. Sometimes it is simple, under the microscope, to tell the difference between a benign growth and a malignant growth, but at other times it is extremely difficult or even impossible. Cancers grow exponentially, but as they get larger growth slows down. This is one of the reasons why large tumours don't respond as well to either chemotherapy or radiation. When a tumour is first palpable let's say it is one centimeter in diameter—it already has about a billion tumour cells and has undergone most of its life-span. You can see that the idea that a tumour is detected early

when it is first palpable or shows as a small lesion on a chest X-ray is a fallacy. There is a lot of tumour there already!

There are three main ways in which cancer spreads through the body. First of all it may merely infiltrate the surrounding cells. Then the cancer can spread through the blood stream or through the lymphatic system.

There is no question whatsoever that if the cancerous growth is not removed or destroyed it will kill the patient. This may happen quickly, in a matter of months, or, depending on type, the cancer may grow very slowly over 5 or 10 years. A cancer patient therefore may appear for many years to be cured, only to suddenly become a victim of a secondary growth which may flare up 10 or more years later out of the blue; one example of this is breast cancer.

Ladies and gentlemen, there is international agreement on the use of two terms, which appear frequently in attending physician's statements: dysplasia and carcinoma-in-situ. Gynaecological examples show the development from mild and moderate to severe dysplasia to progress to carcinoma-in-situ situations. If there is no operation the disease will become invasive and a cancer will appear.

The historical example of the detection of malignant changes in living cells occurred in 1943. Dr. George Papanicolaou found, when examining cells from vaginal smears, some very atypical cells. He felt that, although these could not be classified as cancerous, they were so closely related that they might represent the first signs of malignant change. Such cases are called an "Abnormal Pap Smear". In this context I should mention the staging classifications of cervical carcinoma from Stage 0=carcinoma in situ, up to Stage IV. in which the carcinoma has extended beyond the cervix. This type of staging is defined differently for each organ. By the way, carcinoma-in-situ treated by a hysterotomy is a standard risk in life insurance.

As you will realize, ladies and gentlemen, I am approaching the subject of underwriting criteria now. The most important prognostic criteria in the case of malignant tumours are location and spread which is determined by "staging". Staging is carried out internationally according to the famous "TNM Classification" for many tumours. As you know T means tumour, N=node for lymph node, and M=metastasis. Again there are numbers attached from T₀ to T₄, the latter being the largest, similarly in the case of N and M. If the recommended diagnostic measures cannot be carried out or if they have not been carried out, the categories T, N or M given the suffix X. All these TNMs are pre-treatment classifications, there are however also the pTNMs, which mean postsurgical histopathological classifications and in addition there is a new C-System in which C stands for certainty. This is subdivided into C₁=clinical-diagnostic staging (cTNM), C₂=instrumental-diagnostic staging (iTNM) and

C₃= surgical - evaluative staging (sTNM).

Ladies and gentlemen, in order not to confuse the issue I should point out that the most important classification for underwriting purposes is the pTNM or postsurgical histopathological classification and of course the suffix X which means: the minimum requirements for assessing T, N or M cannot be met, in which case we should postpone the unknown risk.

Let me mention that the importance of typing, which is an accurate histological diagnosis, cannot be overemphasized; in association with the clinical of treatment and the eventual prognosis. There are however in many cases considerable difficulties in interpreting the histological picture, particularly in the group of malignant lymphomas. In general, the better differentiated a tumour is, the less malignant it is likely to be and vice versa.

For the sake of completeness let me mention the other three important classifications which are: the Dukes classification for colon cancer, the Clark-Breslow one for melanoma and Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas as well as the Ann Arbor classification for lymphomas.

We are now arriving at the therapy level. Surgery is still the primary treatment for many types of tumour, particularly if localized (for example lung, stomach and colo-rectal cancer). It is often combined with radiotherapy (for example gynaecological cancers).

Radiotherapy on its own is also used in various types of cancer in which the tumour is still localized. The treatment of cancer with drugs is a relatively new development. Cancer chemotherapy is the subject of constant development and now forms part of a wide range of palliative and curative therapies. Both radiotherapy and chemotherapy are used in the palliation of patients with advanced disease.

Ladies and gentlemen, you are well aware that there is no therapy without side-effects. Before I go into details, let me again have a look at the history of therapy because of its fascinating development in a rather short period. Prior to 1900, very few cancer patients were cured. At the turn of the century three important steps were taken: the discovery of X-rays by the German Dr. Roentgen, the radical mastectomy by the famous British Dr. Halstead and thirdly the development of transplantable animal tumour models in which drugs and other forms of therapy can be tested.

By 1930 the cancer cure rate had risen to about 20 percent, by 1955 it reached 33 percent and now it is just over 40 percent. Most of the improvements since the 1950s are due to improved methods of administering chemotherapy. Unfortunately the overemphasized new drug Interferon has so far not proven to be significantly effective. Immunotherapy used for example in melanomas is still experimental.

Let me refer in passing to the often used Karnofsky index, which reflects the clinical observations on each patient and gives some quite good correlation with actual survival. This index is an ordinal scale ranging from 100 (the patient is perfectly well) to 0 (which means death).

The use of tumour markers has become extremely important in the treatment of patients. Tumours may produce hormones and other substances that decrease in amount when the tumour shrinks. The patient accordingly can be rendered free of disease much more accurately than by following a chest X-ray or a scan.

Ladies and Gentlemen, let me give you an example of the complexity of the subject of follow up after therapy in which the tumour marker controls played a most decisive role.

A clinical case that ended tragically demonstrates that even the most unlikely event can sometimes occur: A 45 year-old patient had undergone an operation 10 years previously for a seminoma of the testicle and had then received abdominal radiotherapy. Subsequently he was required to present himself for annual check-ups at the out-patient department of the local radiology clinic. Among the various clinical, physical and clinico-chemical tests carried out, an examination of the Alpha-Fetoprotein (AFP) was always included, although pure seminomas are always AFP-negative and the values in the previous 9 years and even before the operation had been negative. Since the regular check-ups had never revealed any further signs of the disease, the post-operative examinations had been continued for such a long period and the patient's general state of health was good, he and his family doctor had decided that he should present himself just one last time for a check-up at the clinic. The findings as a result of this check-up were again normal, both objectively and subjectively - with the exception of a raised AFP level of 800 $\mu\text{g}/\text{l}$. For this reason, another examination was carried out at short notice, with further thorough tests, including an abdominal CT which did not, however, definitely indicate a tumour recurrence; in the meantime, the AFP level had risen to over 1000 $\mu\text{g}/\text{l}$. An acute or chronic hepatitis or a primary liver cell carcinoma was ruled out and there was no reason to suspect the presence of a second testicle tumour (on the opposite side). The patient was subsequently admitted to the clinic as an in-patient. This time, he did not feel so well and a suspicious walnut-sized tumour could be felt on the left side of the lower abdomen. A lymphadenectomy which was to have been performed had to be postponed owing to an acute thrombosis of the leg and pelvic veins on the left side, so it was decided for the time being to initiate an induction chemotherapy (the AFP level had meanwhile risen to over 15,000 $\mu\text{g}/\text{l}$).

When the operation was finally carried out it emerged - in contrast to the findings of the CT examination, which had given little indication of the pre-

sence of disease—that an extensive conglomerative tumour with large clumps of lymphnodes had formed on the left side at the back of the peritoneal cavity. According to the operating surgeon, it was possible to remove about 90 % of the growth (histological classification: embryonic carcinoma). The postoperative AFP level sank only slightly from 33,000 to 17,900 $\mu\text{g}/\text{l}$ and soon began to rise again. None of the chemotherapy measures tried had any effect on the progress of the tumour and neither did an attempt at irradiation. The patient died from its effects 12 months later. In this case the tumour marker had clearly given the first indication of a tumour recurrence at a relatively early stage and at a time when none of the other diagnostic tests definitely showed the presence of a tumour or enabled it to be localized.

After all this I should like to come back again to side-effects. Both chemotherapy and radiotherapy produce immediate and delayed side-effects. Because insurance is always postponed during treatment, it is the delayed complications which are most significant from the underwriting point of view. When they do become apparent the original disease is often in complete remission and the patient may be clinically described as cured. Typical examples are breast cancer and Hodgkin patients, the latter revealing an overall incidence of second tumours in the range of 7 percent after ten years.

You no doubt expect me now to mention the difference in the clinical and the insurance points of view. The clinical term cure means: living disease-free five years after treatment. The insurance term applies only when the curve of survival matches the curve of the same healthy age group and, as you know, in life assurance we speak from the long-term aspect of 25 to 35 years' duration of a policy.

I am sorry ladies and gentlemen, there are a few important items I should mention on the side. For example, what does remission mean? The different therapies lead to a decrease in the number of tumour cells until they reach levels below what can be clinically diagnosed. We call this stage a remission. The body immune system is then about to eliminate the remaining tumour cells, which can finally lead to a real cure. We differentiate between five stages of remission: complete remission, partial remission, minimal improvement, status quo and finally total failure of therapy. We of course can only accept applicants when they have been in complete remission for a period of time, depending on the type of malignant tumour. It goes without saying that after the postponement period we have to have the data of a recent special checkup at an oncological centre.

It is furthermore important to recognize that the type of hospital also may have an effect on survival. The best survival rates are reported from good-sized hospitals which have oncological teams (cancer is now usually a multidisciplinary matter with surgeon, radiotherapist, physician plus the health care profession) and which have seen enough patients to give the clinicians ade-

quate experience in diagnosis and treatment. This goes as far as the recent warning by an experienced oncological researcher that one can't take even major published collections at face value without knowing where they came from and what patients they include.

There is still more to tell you about important factors in cancer prognosis : I owe you some answers about selected malignancy groups, the best and worst groups etc., etc. This is enough reason to see you again in the not too distant future.

Although I have only scratched the surface, I have to draw some underwriting conclusions right now. What are the guidelines for underwriting cancer? To determine the basic risk before entering into the underwriting manual schedule of loadings, it is essential that the following points have to be checked thoroughly :

- When was total therapy terminated?
- Has there been a complete remission, if so, since when?
- What are the details of typing and staging?
- Have there been reliable, qualified follow-ups with a recent clinical check and reported freedom from metastases, relapse and secondary primaries?

What about the future outlook? Factors which positively influence cancer mortality are :

- The introduction of new diagnostic regimens including tumour markers.
- The development of new modes of therapy including immunological features.
- The use of improved aftercare models
- The decline in carcinogens in the environment (hopefully!)
- Last but not least, the improving pattern of the way people live or can live their lives (improving social structures, diet, stopping habits like cigarette smoking and leading altogether a compliant way of life).

If some of these positive factors come about, we can safely quote the World Health Organization: "There is the knowledge to prevent a third of all existing cancer, to cure a third if the cases are detected early enough, and to make sure that virtually all cancer patients are spared pain".

Ladies and gentlemen, where have we arrived after this joint oncological review?

First of all I think that we can come to the conclusion that in some well defined areas Professor de Vita's optimistic view is correct—but we have to do our job by taking into account the many things that affect prognoses, trying to use the basic clinical information and putting our fragments of Knowledge into a prognostically usable, reproducible and understandable form.

Therefore our underwriting rules have to remain complicated, we have to

have enough adequate medical information per individual case and, last but not least, we must try to select the best cases, give them good ratings and postpone or decline the rest—or give the worst cases to the competition, as somebody in the American market place said the other day.

My final remark should point to the initial reason for our efforts to do our best: it is our obligation to offer life coverage also to the cancer patient if at all possible. In this context I want to quote an aphorism I came across in an article by R. Nobbs, MA., Th. L., A. A. I. I., Ph. D. from Macquarie University:

“Come all ye generous husbands with your wives, Insure round sums on your precarious lives, That, to your comfort, when you're dead and rotten, Your widows may be rich when you're forgotten”.

Thank you very much for your attention.

Literature

- Berg, John W. : Pathological Prognostic Factors in Cancer, American Council of Life Insurance, Medical Section Proceedings 1983, p.103-114
- Day, Calvin L. et al
Cutaneous Malignant Melanoma. Prognostic Guidelines for Physicians and Patients, A Cancer Journal for Clinicians, April 1982, Vol. 32
- Einhorn, Nina et al. : Late Effects of Chemotherapy, Late Effects of Chemotherapy, Annals of Life Insurance Medicine, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1980. S. 134-138
- Encke, A. Onkologie und Versicherungsmedizin, Lebensversicherungsmedizin, Zeitschrift für Diagnose und Prognose, 36 Jg., 1984, Heft 2, S. 25
- Enstrom, J. E. Cancer and Total Mortality among Active Mormons 1983
- Entmacher, Paul S. et al. : Cancer Survival and Mortality Trends 1950-59 to 1960-73, Annals of Life Insurance Medicine, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1980. S. 144-157
- Fehr, R. et al. : Zur berufsspezifischen Verteilung von Krebsraten, Lebensversicherungsmedizin, Zeitschrift für Diagnose und Prognose 36 Jg., 1984, Heft 2, S. 28
- Femppel, J. Wachstum und Metastasierung maligner Tumoren Fortschritte der Medizin, 99, 1981, Nr. 27-28, S. 1063-1108
- Fracs, Alley P. G. : Large Bowel Cancer in Auckland, New Zealand 1965-1975 The New Medical Journal, 26 August 1981, No. 690, p. 131-3
- George, Hank. : Second Tumors for Life Underwriting, Journal of Insurance Medicine, 1983, Vol. 14, Nr. 3, p. 1-7
- Greenberg, Bernard R. : Cancer of the Breast and Cancer Treatment Advances

- American Council of Life Insurance, Medical Section Proceedings 1980
Journal of Insurance Medicine, Malignant Melanoma, Vol. 15, Nr. 1, Jan-Mar 1984. p. 16-17
- Lagerlöf, B. et al. : Prognosis of Malignant Lymphomas Annals of Life Insurance Medicine, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1980 S. 99-110
- Lamerz, R. Tumormarker DMW 1984, 109 Jg., Nr. 31/32 S. 1219
- The Lancet, May 19, 1984, p. 1136 Cancer and the Third World, Notes and News
- Lew, Edward. A. : Variations in Cancer Mortality Annals of Life Insurance Medicine Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1980. S. 158-176
- Little, J.H., et al. : Changing Epidemiology of Malignant Melanoma in Queensland. The Medical Journal of Australia, Jan. 26, 1980, p. 66-69
- Redman, Jack C. : Calling Malignant Melanoma in Situ What It is The American Journal of Dermatopathology Volume 5, number 3, p. 297, June 1983
- Remmer, H. : Ist Krebs vermeidbar? Medizinische Klinik 79, 1984, Nr. 18, S. 463-467
- Robra, B.-P. et al. : Kohortenanalyse der Krebssterblichkeit in der Bundesrepublik Deutschland 1955 bis 1979
Lebensversicherungsmedizin, Zeitschrift für Diagnose und Prognose, 36. Jg., 1984, Heft 2, 26
- Sauer, H. : Internistische Therapie maligner Erkrankung Klinik d. Ggw., Bd.V, 1984, 81, 235-322
- Spiessl, B. et al. : TNM-Atlas, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo 1985
- Tobias, J. S., Tattersall M.H.N. Doing the Best for the Cancer Patients, The Lancet, January 5, 1985, p. 35
- Weiss, Robin A., et al. : Oncogenes, The Lancet, Nov. 17, 1984, p. 1138-1142
- West, Chris A. Cancer, Presented at the Canadian H.O.L.U.A. Seminar, Toronto, Canada- January 1980
-