

Il libro bianco delle morti di amianto in Italia

Avv. Ezio Bonanni

QUADERNI TEMATICI
DELL'ONA - QTO N°131

QUADERNI TEMATICI DELL'ONA

QTO 131

Il libro bianco delle morti di
amianto in Italia

AVV. EZIO BONANNI

Editore: Osservatorio Nazionale sull'Amianto – ONA Onlus

Tutti i diritti sono riservati a norma di legge e a norma delle convenzioni internazionali

ISBN 978-88-99182-35-9

©Osservatorio Nazionale sull’Amianto – ONA Onlus
Proprietà letteraria riservata
ISBN 978-88-99182-35-8

Osservatorio Nazionale sull’Amianto – ONA Onlus
Via Crescenzo, 2 – 00193 – Roma
www.osservatorioamianto.com
Email osservatorioamianto@gmail.com

Copyright © 2018 by Osservatorio Nazionale sull’Amianto – ONA Onlus, Roma.
Sono vietate in tutti i Paesi la traduzione, la riproduzione, la memorizzazione elettronica e l’adattamento, anche parziali, con qualsiasi mezzo effettuate, per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale senza la specifica autorizzazione dell’Editore. Le fotocopie e le stampe per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% del volume.

Sommario

PREFAZIONE.....	10
INTRODUZIONE	16
1. Amianto: il big killer del terzo millennio.	16
2. Il ruolo dell’Osservatorio Nazionale sull’Amianto.	17
3. Le patologie asbesto correlate: dalle tabelle INAIL alle rilevazioni dell’Osservatorio Nazionale sull’Amianto.....	19
4. L’emergenza amianto in Italia (sintesi).	21
5. Amianto: il ‘contratto’ nel c.d. ‘Governo del cambiamento’.	23
6. Amianto: una storia di colpevoli omissioni.	24
7. Amianto: continuano i ritardi.	28
8. Il Piano Nazionale Amianto (Governo Monti): storia di un fallimento	29
9. Amianto: i ritardi delle Regioni.....	31
10. I Piani regionali amianto: solo inutili parole	32
11. Il censimento e le mappature: ancora ritardi.....	32
12. La mappa dei ritardi nelle bonifiche.	38
13. Il monitoraggio delle situazioni di rischio: ancora inadempienze.	39
14. Le discariche: poche e stracolme	40
15. I tre profili della prevenzione (primaria, secondaria e terziaria).	42
CAPITOLO PRIMO.....	46
Amianto: le morti bianche	46
1. Il meccanismo patogenetico delle fibre di amianto	46
2. Una strage ancora in corso: lo Stato confessa la sua colpevole inerzia.....	54
3. I dati epidemiologici delle agenzie pubbliche	54
4. Le ultime rilevazioni epidemiologiche di ONA Onlus.....	57
5. Amianto: strage nelle Forze Armate.....	59
CAPITOLO SECONDO	63
L’amianto in Italia oggi	63
1. L’inchiesta dell’ONA	63
2. L’inchiesta dell’ONA: l’inertizzazione.	65
3. Inchiesta dell’ONA: gli incentivi per le bonifiche	66
4. L’inchiesta dell’ONA: insufficienza degli incentivi.	66
5. La necessità di potenziare le strutture tecniche e la formazione.	66
6. Il piano nazionale amianto.....	67

7.	I ritardi delle regioni nella sfida dell'amianto: sintesi	69
8.	Formazione e informazione	71
9.	Sintesi degli aspetti sanitari dell'amianto in Italia.....	72
	CAPITOLO TERZO	74
	Le tecniche di bonifica	74
1.	Le tre tecniche di bonifica	74
1.1.	La stabilizzazione.....	74
2.	L'inertizzazione	76
2.1.	La risoluzione del Parlamento Europeo.	76
3.	Le tecniche di inertizzazione.....	76
3.1.	Trattamenti termici.....	77
3.1.1.	Trattamenti termici semplici.....	77
3.1.2.	Trattamenti termici con ricristallizzazione controllata	79
3.1.3.	Trattamenti termici in presenza di altri materiali inorganici	80
3.1.4.	Trattamenti con microonde.....	80
3.1.5.	Trattamenti con ossidrogeno	82
3.2.	Trattamenti chimici	83
3.2.1.	Trattamenti chimici classici (suberitici)	84
3.2.2.	Trattamento idrotermico (supercritico)	85
3.2.3.	Trattamento con agenti riducenti.....	86
3.3.	Trattamenti meccanochimici	87
4.	Confronto tra le macrocategorie	88
5.	Conclusioni	88
	CAPITOLO QUARTO.....	90
	Le patologie asbesto correlate	90
1.	Il rischio amianto.....	90
2.	L'anamnesi lavorativa e le tecniche di identificazione dei diversi tipi di asbesto.	
91		
3.	La identificazione dell'agente patogeno, la diagnosi delle patologie asbesto correlate e la verifica del nesso di causalità attraverso l'esame autoptico e istopatologico.	94
4.	Le verruche da amianto e le altre manifestazioni cutanee.....	100
5.	Le pleuropatie asbesto correlate.	100
6.	Le placche pleuriche e il loro meccanismo patogenetico.....	101
7.	L'ispessimento pleurico.....	110
8.	Versamenti pleurici benigni	111

9.	Atelettasie rotonde.....	111
10.	Broncopneumopatia ostruttiva.....	111
11.	L'asbestosi	112
12.	La polmonite interstiziale desquamativa e la fibrosi interstiziale.....	118
13.	Il tumore del polmone.....	120
14.	Il mesotelioma.....	129
14.1.	Il mesotelioma pleurico	129
14.2.	Il mesotelioma peritoneale.	137
14.3.	Conclusioni in ordine al mesotelioma.	141
15.	Le patologie autoimmunitarie.....	146
16.	Tumore al pancreas ed amianto.	149
17.	Le neoplasie dell'apparato gastrointestinale.....	150
18.	L'asbesto nell'apparato riproduttivo.....	152
19.	I tumori della faringe e laringe.....	157
20.	Tumori dell'apparato urogenitale (rene e prostata).	157
21.	Tumori dei tessuti emolinfopoietici.....	158
	CAPITOLO QUINTO	161
	Approfondimento sul mesotelioma	161
1.	La legge scientifica della teoria multistadio della cancerogenesi: dosedipendenza del mesotelioma.....	161
2.	I meccanismi carcinogenetici dell'insorgenza del mesotelioma: l'amianto unico agente eziologico	165
3.	Il definitivo superamento della tesi della “ <i>trigger dose</i> ”.....	168
	CAPITOLO SESTO	171
	L'uso dell'amianto in Italia	171
1.	Il catalogo dell'uso dell'amianto nei diversi compatti produttivi, macchinari ed impianti.....	171
2.	Sintesi delle rilevazioni epidemiologiche per singole attività produttive.....	200
	CAPITOLO SETTIMO	201
	La tutela giuridica delle vittime dell'amianto.....	201
1.	La risalente conoscenza del rischio amianto.	201
2.	La responsabilità per i danni da amianto per esposizioni lavorative.....	209
3.	I titolari delle posizioni di garanzia.	209
4.	Le fonti delle norme che dettano le regole cautelari.	211
4.1.	L'obbligo della massima sicurezza tecnicamente fattibile (art. 2087 c.c.) e non applicabilità del limite delle 100 ff/l ai fini della sussistenza dell'obbligo risarcitorio.....	212

4.2. Le norme che dettano regole cautelari specifiche	217
5. Il nesso causale	226
6. Gli oneri probatori a carico del datore di lavoro	230
7. Sulla legge scientifica di copertura.....	231
8. Il mesotelioma	233
9. La legge scientifica in relazione al tumore polmonare.....	238
10. Il tumore al colon	241
11. Sul tumore alla laringe e alla faringe.....	245
12. Sulla rilevanza degli accertamenti INAIL	246
13. I criteri per la conferma del nesso causale in sede civilistico-risarcitoria.	248
14. Quanto al giudizio controfattuale	252
14.1. La natura giuridica della responsabilità.....	253
14.2. La responsabilità contrattuale.....	253
14.3. La responsabilità contrattuale anche per i danni iure proprio dei familiari.	
254	
15. Sull'onere della prova.....	256
15.1. La responsabilità extracontrattuale.....	257
15.2. La responsabilità per lo svolgimento di attività pericolosa	257
15.3. La responsabilità ex art. 2051 c.c.	258
15.4. Responsabilità ex artt. 2043 e 2059 c.c.	259
16. La colpa per i profili di responsabilità extracontrattuale.	259
17. La responsabilità civile da reato.	262
18. I danni risarcibili.....	265
19. La non applicabilità della regola dell'esonero.	270
20. La quantificazione dei danni.....	272
21. Il danno da esposizione.....	278
22. Gli strumenti processuali per far valere il diritto al risarcimento dei danni.	281
23. La competenza funzionale del Giudice del lavoro anche per l'azione di risarcimento dei danni iure proprio.	283
CAPITOLO OTTAVO	287
L'aggiornamento dei dati sulle patologie asbesto correlate in Italia	287
1. Il mesotelioma	287
1.1. Il I Rapporto Mesoteliomi ONA Onlus	287
1.2. Il V Rapporto ReNaM INAIL	287
1.3. Il II Rapporto Mesoteliomi ONA Onlus.....	287
1.4. I dati sul mesotelioma aggiornati al 2017.....	288

1.5. Il mesotelioma nelle diverse regioni d'Italia.....	288
2. Asbestosi.....	292
3. Tumore al polmone.....	293
4. Tumore alla laringe, faringe e vie aero-digestive superiori.....	294
5. Neoplasie dello stomaco e del colon-retto.....	294
6. Sintesi dei dati epidemiologici nel settore militare.....	295
Conclusioni.....	296
CONCLUSIONI.....	297

PREFAZIONE

L'amianto è il cancerogeno del Terzo Millennio, il big killer che ha già ucciso, e continua ad uccidere, e purtroppo ucciderà centinaia di migliaia di esseri umani: le sue fibre provocano il mesotelioma, il tumore al polmone, alla laringe e all'ovaio, e al tratto digerente (faringe, stomaco e colon)¹; asbestosi, placche pleuriche e ispessimenti pleurici con complicazioni cardiocircolatorie e cardiovascolari (per fermarci alle patologie che sono univocamente riconosciute come asbesto correlate, senza poter dimenticare che tra coloro che ne sono esposti vi è una più alta incidenza di tutte le neoplasie e una sopravvivenza media inferiore di 7 anni).

Circa 125.000.000 di lavoratori sono ancora oggi esposti ad amianto²; poi si deve tener conto di quegli Stati canaglia che, oltre a continuare ad utilizzare amianto, non eseguono rilevazioni epidemiologiche: sulla base dei soli dati certi, circoscritti al mesotelioma, al tumore del polmone e all'asbestosi, l'OMS stima in 107.000³ decessi, ogni anno, gli effetti delle esposizioni professionali a questo cancerogeno.

È un dato sottostimato, poiché circoscritto a queste sole tre patologie, e solo quando sono di origine professionale, mentre invece dovrebbero tener conto di tutti i decessi, causati da tutte le patologie asbesto correlate, e dell'aumentata incidenza di neoplasie tra coloro che vi sono stati esposti.

Nonostante l'evidenza scientifica e l'auspicio della messa al bando globale, soltanto 62 Stati (tra cui (Arabia Saudita, Argentina, Australia, Cile, Croazia, Gabon, Giappone, Honduras, Islanda, Kuwait, Norvegia, Seicelle, Unione Europea ed Uruguay, oltre a quelli dell'Unione Europea) ne hanno interdetto l'uso, e se ne continuano a consumare più di 2.000.000 di tonnellate ogni anno⁴.

¹ International Agency for Research on Cancer - World Health Organization IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans - Vol. 100C "Arsenic, metals, fibres, and dusts volume 100 C - A review of human carcinogens" ASBESTOS - Lyon, France - 2012.

² Concha-Barrientos M, Nelson D, Driscoll T, Steenland N, Punnett L, Fingerhut M et al. Chapter 21. Selected occupational risk factors. In Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray C, editors. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva: World Health Organization; 2004:1651–801 (http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cra/en/, accessed 11 March 2014).

³ Driscoll T, Nelson DI, Steenland K, Leigh J, Concha-Barrientos M, Fingerhut M et al. The global burden of non-malignant respiratory disease due to occupational airborne exposures. Am J Ind Med. 2005;48(6):432–45.

⁴ Worldwide Asbestos Supply and Consumption Trends from 1900 through 2003: "In 2003, world consumption was estimated to be 2.11 Mt, about 45 percent that of 1980. Relatively few countries in Asia, the Middle East, South America, and the former Soviet Union remained as the leading users of asbestos. China was the leading consuming nation, using an estimated 492,000 metric tons (t) in 2003. China was followed, in decreasing order of consumption, by Russia (429,000 t), India (192,000 t), Kazakhstan (174,000 t), Ukraine (156,000 t), Thailand (133,000 t), Brazil (78,400 t), and Iran (75,800 t). These eight countries accounted for 82 percent of the world's apparent consumption in 2003. Following Iran, in decreasing order of consumption by tonnage, were Uzbekistan (42,400 t), Vietnam (39,400 t), Indonesia (32,300 t), the Republic of Korea (23,800 t), Kyrgyzstan (23,700 t), Japan (23,400 t), and Mexico (20,100 t). Consumption in all other countries was estimated to be less than 15,000 t each in 2003. Sizable consumption increases occurred in Azerbaijan, China, India, Iran, Kazakhstan, Thailand, and Ukraine

In Italia, nonostante il divieto legale di cui alla L. 257 del 1992, entrata in vigore l'anno dopo, poiché non sono state effettuate le bonifiche, ci sono ancora 40.000.000 di tonnellate di materiali contenenti amianto, con circa 1.000.000 di micrositi, e 50.000 siti, che si aggiungono ai SIN⁵ (siti di interesse nazionale), tra i quali 9 per presenza esclusiva di amianto.

Il V Rapporto ReNaM, pubblicato dall'INAIL nel dicembre 2015, riporta 21.463 casi di mesotelioma (1.524 per il 2011), con un trend in aumento, confermato per gli anni successivi dall'Osservatorio Nazionale sull'Amianto in 1.900 casi ogni anno, coerente con quella dell'AIOM⁶.

La media di sopravvivenza a questa patologia è di 9 mesi, 15 in caso di risposta della chemioterapia, e 20,6 in caso di terapia multimodale, e la sopravvivenza ai 5 anni è minore del 10%.

Il mesotelioma è il tumore sentinella, e i tempi di latenza possono superare i 40 anni e non c'è una soglia, al di sotto della quale, ci si può sentire al riparto dalla sua insorgenza.

I casi di tumore del polmone, provocati dall'esposizione ad amianto, sono almeno il doppio di quelli di mesotelioma e, quindi, tale agente eziologico provocata altri 3.600 decessi soltanto per questa neoplasia; cui vanno aggiunti i decessi che sono provocati dall'asbestosi con le complicazioni cardiovascolari e cardiocircolatorie (non meno di 600), cui vanno aggiunti quelli provocati dalle altre patologie asbesto correlate, così complessivamente, solo in Italia, ogni anno, perdono la vita non meno di 6.000 persone, e tale trend è destinato ad aumentare per i prossimi anni, fino a raggiungere il picco massimo tra il 2025 e il 2030, per poi iniziare una lenta decrescita.

Non si può prevedere quando l'epidemia avrà fine, poiché, pur con il divieto legale di cui all'art. 1 della L. 257/92 (28.04.1993⁷), l'amianto, già posto in opera (3.748.550 tonnellate, lavorate complessivamente dal 1945 fino al 1992⁸), è stato bonificato solo per 500.000 tonnellate, e quindi le esposizioni sono proseguite e proseguono tutt'oggi e purtroppo prosegiranno ancora, e

between 2000 and the end of 2003. Consumption patterns in countries using less than 5,000 t per year were too erratic to ascertain any trends in their use of asbestos" (<https://pubs.usgs.gov/circ/2006/1298/c1298.pdf>).

⁵ Broni -Fibronit (PV), Priolo- Eternit Siciliana (SR), Casale Monferrato - Eternit, Balangero - Cava Monte S. Vittore (TO), Napoli Bagnoli - Eternit, Tito- exLiquichimica (PO), Bari - Fibronit, Biancavilla - Cave Monte Calvario (CT), Emarese - Cave di Pietra (AO).

⁶ Linee Guida per il mesotelioma pleurico, edizione 2017, pag. 10, ove si fa riferimento alla pubblicazione "I numeri del cancro in Italia 2015"

⁷ Infatti l'art. 1, comma 2, impone che "a decorrere da 365 giorni dall'entrata in vigore della presente legge sono vietate l'estrazione, l'importazione, l'esportazione, la commercializzazione e la produzione di amianto, di prodotti di amianto o di prodotti contenenti amianto ivi compresi quelli di cui alle lettere c) e g) della tabella allegata alla presente legge, salvo i diversi termini previsti per la cessazione della produzione e della commercializzazione dei prodotti di cui alla medesima tabella".

⁸ con il picco di 164.788 tonnellate raggiunto nel 1976, e ancora nel 1987 la produzione era superiore alle 100 mila tonnellate annue, e tenendo conto che questi minerali, in una misura che va dal 5% al 15%, sono stati miscelati con altri prodotti, ne discende che sono più di 40.000.000 le tonnellate di materiali contenenti amianto ancora presenti in tutto il territorio nazionale.

quindi, tenendo conto dei tempi di latenza, si assisterà a nuovi casi fino a 40 anni dopo l'ultima bonifica⁹.

Sono ormai passati più di 26 anni dall'entrata in vigore della Legge 257/1992, che, come spiegato, ha margini di ambiguità, poiché se da una parte fa divieto della estrazione, importazione, lavorazione, utilizzazione, commercializzazione, dell'amianto e dei prodotti che lo contengono, dall'altro non fa divieto di utilizzo di quanto già prodotto e posto in opera, e delle future esposizioni, anche in riferimento ai c.d. limiti di soglia, e non impone l'immediata bonifica: ciò ha provocato, provoca e provocherà la prosecuzione delle esposizioni, con conseguente perdurare dell'epidemia di patologie asbesto correlate, anche in ragione dei tempi di latenza, e dunque, con la diagnosi di circa 10.000 nuovi casi, di cui circa 1.900 mesoteliomi, per i prossimi anni, fino al 2030, anno in cui inizierà una lenta decrescita del numero dei nuovi casi, in ragione della diminuita platea degli esposti e la minore entità delle dosi, per intensità e durata (per effetto dell'entrata in vigore delle norme di cui al D.L.vo 277/91 e della L. 257/92).

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto ha sempre sostenuto che l'unico strumento per poter porre fine all'epidemia di patologie asbesto correlate è evitare nuove esposizioni, per circoscriverne la platea e, per coloro che lo sono già stati, di evitarne delle altre, che avrebbero l'effetto di aumentare il rischio di insorgenza, diminuire i tempi di latenza e quindi di sopravvivenza delle vittime (coerentemente con i criteri di Helsinki¹⁰) e sfatato il mito della respirabilità delle fibre di amianto se a basse dosi (coerentemente con le conclusioni dell'OMS¹¹).

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, con il suo II° Rapporto Mesoteliomi, ha già reso pubblici i dati relativi all'incidenza del mesotelioma per il 2016 (1900 casi, di cui 1500 di sesso maschile e 400 di sesso femminile, rispettivamente 0,6% e 0,3% di tutti i tumori): dati sostanzialmente confermati per il 2017.

Le rilevazioni del REPAC - Registro della Patologie Asbesto Correlate di ONA ONLUS, coerentemente con l'ultima monografia Iarc 2012 (International Agency for Research on Cancer), hanno confermato le indicazioni della letteratura internazionale e quindi la riconducibilità all'esposizione ad amianto di una serie di patologie, oltre al mesotelioma, ed in particolare: asbestosi polmonare, placche e/o ispessimenti della pleura, mesotelioma pleurico, mesotelioma pericardico, mesotelioma peritoneale, mesotelioma della tunica

⁹ Il Prof. Boeri, Presidente dell'INPS, ha stimato che le bonifiche verranno portate a termine in non meno di 85 anni, e poiché solo evitando le esposizioni, si potranno evitare i nuovi casi, evidentemente, se così fosse, l'epidemia avrà fine tra circa 130 anni.

¹⁰ http://www.associazioneitalianaespostiamianto.org/wp-content/uploads/2014/12/20141125-traduzione_Documento-Helsinki-Finlandia.pdf

¹¹ http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/asbestos/en/.

vaginale del testicolo, tumore del polmone, tumore della laringe, tumore dell'ovaio (Lista I INAIL), anche il tumore della faringe, tumore dello stomaco, il tumore del colon retto (Lista II INAIL), e il tumore all'esofago (Lista III INAIL), con le complicazioni cardiocircolatorie (effetto dell'art. 145 del DPR 1124/65, come modificato dall'art. 4 della L. 780/75); e che vi è una maggiore incidenza anche di altre patologie, coerentemente con la letteratura scientifica.

L'applicativo ONA REPAC (Registro delle Patologie Asbesto Correlate), unitamente all'impegno dei volontari ONA, permette di avere un quadro complessivo sempre più completo dell'impatto che l'amianto e la sua mancata bonifica hanno avuto, continuano ad avere e avranno per la salute umana delle prossime generazioni.

Ne discende che, a tutt'oggi, perdurano le esposizioni nei luoghi di lavoro e di vita e ciò determinerà, purtroppo, un perdurare dell'epidemia di patologie asbesto correlate che può essere sconfitta solo evitando le future esposizioni.

Le fibre di amianto sono comunque dannose per la salute umana e anche una dose molto bassa può provocare l'insorgenza del mesotelioma: infatti, una soglia è stata identificata soltanto per l'asbestosi polmonare, per la quale la conferenza di Helsinki del 1997¹² ha identificato una soglia minima di dose cumulativa pari a 25ff/cc/anno al di sotto della quale si esclude la possibilità della insorgenza di un quadro di asbestosi polmonare.

Per neoplasie, invece, non vi è alcuna soglia e soprattutto, come ancora confermato il 14 ottobre 2014 (Amianto, asbestosi e il cancro, i criteri di Helsinki per diagnosi e attribuzione 2014: raccomandazioni di Wolff H, rapporteur, Vehmas T, rapporteur, Oksa - Helsinki 2014¹³) l'unico strumento per poter porre fine all'epidemia di patologie asbesto correlate è quello di evitare le future esposizioni e quindi bonificare i siti contaminati.

Si spera che in un futuro non troppo lontano attraverso la bonifica le patologie asbesto correlate si possano sconfiggere in modo definitivo.

La prevenzione primaria, che è l'effettivo strumento di tutela, perché efficace in modo assoluto (evitando infatti l'esposizione a polveri e fibre di amianto è impossibile contrarre patologie asbesto correlate), presuppone però anche una efficace prevenzione terziaria.

Infatti, le prestazioni previdenziali, quelle risarcitorie, e i dati epidemiologici, oltre a costituire un deterrente, rendono l'oggettività del quadro e impediscono quella sottovalutazione con la quale viene giustificata la totale inerzia delle pubbliche istituzioni rispetto all'obbligo di bonifica.

¹² Consensus Report “Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution” Scand J Work Environ Health 1997;23:311-6.

¹³ http://www.associazioneitalianaespostiamanto.org/wp-content/uploads/2014/12/20141125-traduzione_Documento-Helsinki-Finlandia.pdf

In ogni caso, tutte le esposizioni ad amianto sono dannose per la salute umana, e provocano danni biologico-molecolari (“A Molecular Epidemiology Case Control Study on Pleural Malignant Mesothelioma”¹⁴) e infiammazione (“Aspirin delays mesothelioma growth by inhibiting HMGB1-mediated tumor progression”¹⁵), che facilita lo stato precanceroso e la degenerazione cancerogena, che viene poi a sua volta alimentata, con abbreviazione dei tempi di latenza preclinica e aggravamento delle patologie.

Quindi, l’epidemiologia supera l’ambito indennitario e risarcitorio, circoscritto a coloro che sono stati esposti e/o hanno contratto una patologia asbesto correlata, e i loro familiari (si pensi anche solo alla necessità di continui controlli, pure per i familiari, oltre che per i lavoratori professionalmente esposti alle polveri e fibre), ed è decisiva, ai fini della prevenzione primaria: se ci sono spese per la sorveglianza, per erogare le prestazioni previdenziali e assistenziali, per l’assistenza medica, per il risarcimento dei danni, etc., si assume una maggiore presa di coscienza anche da parte del mondo imprenditoriale del carattere sciagurato della scelta di affidarsi all’amianto.

Anche sotto il profilo più prettamente economico, l’utilizzo dell’amianto è stato controproducente perché ora sono necessarie spese ingenti per la bonifica e per il risarcimento dei danni, e, per le istituzioni, oneri previdenziali e assistenziali, tra cui anche le prestazioni medico-ospedaliere e farmacologiche, senza parlare di ore, giorni e mesi sottratti alle attività lavorative e vite umane spente per sempre, un costo ancora più inaccettabile, che non si può pretendere di esigere da cittadini e lavoratori ignari e incolpevoli.

Soltanto l’impegno di tanti cittadini, studenti e lavoratori, dipendenti e liberi professionisti, nei diversi campi del sapere umano e della ricerca scientifica, alcuni politici lungimiranti, hanno reso possibile la messa al bando dell’amianto nel nostro Paese (con la L. 257/92) e la presa d’atto del problema, che l’Associazione ha fatto suo, cercando di trasformarlo in una risorsa, o quantomeno per ottenere l’obiettivo minimo di sconfiggere le patologie asbesto correlate, e di indennizzare e risarcire le vittime.

Sul fronte giudiziario, va segnalata l’assenza di repressione penale di condotte così dannose per la salute umana, tra prescrizioni e lungaggini processuali, oltre che per un errato senso di garantismo giuridico, in casi ove le condotte al limite del dolo eventuale e comunque caratterizzate da colpa

¹⁴ A cura di Claudia Bolognesi, Fernanda Martini, Mauro Tognon, Rosa Filiberti, Monica Neri, Emanuela Perrone, Eleonora Landini, Paolo A. Canessa, Gian Paolo Ivaldi, Pietro Betta, Luciano Mutti e Riccardo Puntoni pubblicazione dal titolo “High Frequency of Micronuclei in Peripheral Blood Lymphocytes as Index of Susceptibility to Pleural Malignant Mesothelioma”

¹⁵ A cura di H Yang, L Pellegrini, A Napolitano, C Giorgi, S Jube1, A Preti, CJ Jennings, F De Marchis, EG Flores, D Larson, I Pagano, M Tanji, A Powers, S Kanodia, G Gaudino, S Pastorino, HI Pass, P Pinton, ME Bianchi and M Carbone.

cosciente, se non altro anche alla luce dei diversi fenomeni epidemici ancora in atti, che hanno colpito anche inermi cittadini che hanno abitato nei dintorni delle fabbriche incriminate.

L'amianto è un problema di tutti, dei singoli e delle Istituzioni, perché è ancora presente nei luoghi di vita e di lavoro, in tutti i comparti, dall'edilizia (scuole, università, ospedali, etc.), al trasporto (treni, navi, automobili, etc.), e in tutte le applicazioni e produzioni, persino nell'informatica e le bonifiche sono state parziali e tardive.

Purtroppo il numero di nuovi casi di patologie asbesto correlate è in aumento e, ancora nel 2017, il numero dei decessi è superiore a 6.000: è dunque necessario riaffermare la necessità di prevenzione primaria, con il c.d. 'rischio zero': evitare tutte le esposizioni, e quindi con esse le patologie asbesto correlate.

Dobbiamo porre fine a questo genocidio: centinaia di migliaia di vite umaneificate, in Italia e nel resto del mondo. Purtroppo il profitto continua a prevalere sulla salute umana.

La morte di migliaia di uomini e donne è quindi un atto gratuito e inutile, e la loro evitabilità le rende totalmente inaccettabili.

È necessario fermare questa strage, e per farlo è sufficiente attivare gli strumenti tecnici, normativi e finanziari, già presenti, e quelli auspicati dall'OMS (come la messa al bando dell'amianto in tutto il Pianeta, la bonifica dei siti contaminati, e sottoporre a sorveglianza sanitaria coloro che sono stati esposti alla fibra killer, in modo da diminuire progressivamente il numero di nuovi casi e rendere più efficaci gli strumenti terapeutici), e quindi perseguire e realizzare l'obiettivo di tutela della salute umana e dell'ambiente.

È un obiettivo di civiltà e di giustizia e deve coinvolgere tutti, operai e imprenditori, studenti e professori, istituzioni territoriali e Stati nazionali, niente e nessuno potrà distoglierci dal perseguire questo risultato, da donare alle nostre future generazioni.

Non occorre perdere altro tempo, è necessario applicare il principio di precauzione e perseguire il 'rischio zero', attraverso esposizione 'zero', per tutelare la salute che è il bene più prezioso di ogni essere umano.

Questa è la sfida che ci attende.

Roma, 19 giugno 2018

**Avv. Ezio Bonanni
Presidente dell'ONA Onlus**

INTRODUZIONE

1. Amianto: il big killer del terzo millennio.

L’asbesto, e il suo sinonimo amianto, identificano quei minerali silicati a struttura fibrosa, che hanno capacità di scindersi longitudinalmente in fibre sempre più sottili e di diffondersi negli ambienti e quindi, perciò stesso, di essere inalate e ingerite. Si distinguono in anfiboli (amosite, crocidolite, antofillite, tremolite e actinolite) e serpentino (di cui fa parte il crisotilo).

Tutte le fibre di amianto, compreso il crisotilo, se inalate e/o ingerite, sono cancerogene oltre che provocare infiammazione.

Poiché se ne producono ancora 2.000.000 di tonnellate, perché non si è giunti alla messa al bando totale, l’epidemia, già in corso (107.000 decessi¹⁶, solo per motivi professionali, per sole tre patologie – tumore dei polmoni, asbestosi, mesotelioma – per un complessivo numero di 150.000 ogni anno, tenendo conto di tutte le malattie asbesto correlate e anche di quelle di origine non professionale, di cui 6.000 solo in Italia), rischia di proseguire per i prossimi secoli (per l’Italia almeno fino al 2150, se si tiene conto che, nella più ottimistica delle ipotesi, la bonifica potrà essere terminata nei prossimi 85 anni – stima del Prof. Boeri, Presidente dell’INPS – cui vanno aggiunti tempi di latenza che possono arrivare anche a 50 anni).

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto auspica una normativa cogente con la quale venga imposto a tutti gli Stati la messa al bando globale dell’amianto, non potendo essere sufficienti le esortazioni dell’OMS, poichè disattese dalla maggior parte degli Stati (OMS “International Programme on Chemical Safety”¹⁷: Scheda Informativa 2017 -

¹⁶ World Health Organization, Asbestos: “Currently about 125 million people in the world are exposed to asbestos at the workplace. In 2004, asbestos-related lung cancer, mesothelioma and asbestosis from occupational exposures resulted in 107,000 deaths and 1,523,000 Disability Adjusted Life Years (DALYs). In addition, several thousands of deaths can be attributed to other asbestos-related diseases, as well as to nonoccupational exposures to asbestos” su http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/asbestos/en/: dato sottostimato, poichè tiene conto soltanto dei casi di asbestosi, tumore del polmone e mesotelioma di origine professionale e quindi non degli altri casi per altre patologie e/o per esposizioni non professionali.

¹⁷ “Many countries have already taken action at a national level to prohibit the use of all forms of asbestos to limit exposure and so control, prevent and ultimately eliminate asbestos-related diseases, from which at least 107 000 people die each year globally. However, there are other countries that, for a range of reasons, have yet to act in the same manner. With that in mind, the prime intent of this publication is to assist Member States of the World Health Organization (WHO) in making informed decisions about management of the health risks attached to

http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/asbestos/en/), in quanto soltanto 62 nazioni vi hanno aderito.

Nel nostro Paese, l'abnorme utilizzo di amianto, che si è verificato fino al 1992, e i ritardi nelle bonifiche, continuano a provocare un trend di aumento dei casi di patologie asbesto correlate (non meno di 10.000 nuove diagnosi ogni anno, con almeno 6.000 decessi), con un picco massimo che sarà raggiunto tra il 2025 e il 2030, per iniziare quindi una lenta decrescita.

Si conferma dunque la necessità di una più rapida bonifica dell'amianto dai luoghi di vita e di lavoro attraverso lo smaltimento, e cioè la loro rimozione, al fine di evitare le future esposizioni e dunque porre fine al fenomeno epidemico di patologie asbesto correlate in Italia, come nel resto del Pianeta.

2. Il ruolo dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto - ONA Onlus, è la più estesa e indipendente organizzazione di cittadini e volontari che hanno a cuore la salute pubblica e l'ambiente e la tutela della dignità della persona umana in Italia.

L'ONA è associazione di utilità sociale, iscritta all'Anagrafe delle ONLUS dell'Agenzia delle Entrate con prot. 79949 del 6 Dicembre 2010; accreditata dal Ministero della Salute nell'Elenco in rete del volontariato della salute; iscritta al n. 852 dell'Albo delle Associazioni della Provincia di Roma con determina n. 1849 del 22.04.2013 e ha sede legale in Roma, Via Crescenzo, n.2 – 00193 (Codice Fiscale: 97521310587).

Inizialmente costituita per rappresentare le esigenze e le ragioni dei lavoratori esposti e vittime dell'amianto (05.08.2008), ha saputo raccogliere le istanze più alte di tutela preventiva di questi beni fondamentali (salute e ambiente), e mettere in campo iniziative interdittive delle condotte dannose e pericolose e di tutela delle vittime, in tutto il territorio nazionale.

exposure to chrysotile asbestos. The document is divided into three parts. The first part reproduces a WHO short information document for decision-makers on the elimination of asbestos-related diseases, updated in March 2014. The second part addresses questions commonly raised in policy discussions, specifically to assist decision-makers in coming to a view. The third part is a technical summary of the health effects of chrysotile, which brings together and summarizes for the first time the most recent authoritative WHO evaluations performed by its International Agency for Research on Cancer and its International Programme on Chemical Safety. The technical summary also reviews results from key studies published after those evaluations and then, briefly, the conclusions drawn from WHO assessments of alternatives".

L’Associazione si è articolata in comitati territoriali (Comuni, Province e Regioni) e settoriali (per singoli comparti, come per esempio i militari, etc.), ed è attiva sui social network (Facebook, Twitter e Youtube), e ha istituito, oltre al sito istituzionale (www.osservatorioamianto.com).

L’associazione è l’editore de ‘*Il Giornale dell’Amianto*’ (<http://onanotiziarioamianto.it/> - testata registrata presso il Tribunale di Roma, autorizzazione n° 113/2017 del 13.07.2017). Il giornale nasce con l’intento di dare voce alle vittime e ai familiari esposti all’amianto ed altri cancerogeni ed informare i cittadini sui rischi per la salute e per l’ambiente, fornendo loro un’assistenza medica legale.

L’associazione ha istituito il Comitato Guardia Nazionale Amianto, volontari su tutto il territorio nazionale e utilizzo dell’applicativo: www.onanotiziarioamianto.it/segnala-agn/) con il quale tutti i singoli cittadini possono segnalare, anche in forma anonima, la presenza, reale o sospetta, di siti contaminati da amianto, e quindi contribuire alla mappatura e alla bonifica, e quindi alla prevenzione primaria. La segnalazione permette all’associazione di individuare i siti contaminati e/o a rischio e la possibilità di poterne ottenere la bonifica e in questo modo evitare future esposizioni e rischio di insorgenza di patologie asbesto correlate che, nella maggior parte dei casi, possono rivelarsi fatali.

Già dall’autunno del 2015, l’Associazione ha istituito il ONA REPAC - Registro delle Patologie Asbesto Correlate, che costituisce un altro strumento attraverso il quale censire il numero di patologie asbesto correlate in Italia (www.onanotiziarioamianto.it/segnala-repac/) e quindi l’impatto dell’uso dell’amianto (e delle mancate bonifiche) sulla salute umana.

In Italia vengono raccolti solo i dati relativi al mesotelioma e vengono resi pubblici attraverso i rapporti RENAM. Il V Rapporto risulta pubblicato nel 2015¹⁸.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto ha pubblicato, il 15 dicembre 2015, il primo rapporto mesoteliomi¹⁹ che ha aggiornato con la pubblicazione del secondo rapporto²⁰ (reso pubblico il 3 luglio 2017).

¹⁸https://www.inail.it/cs/internet/comunicazione/news-ed-eventi/news/ucm_207225_v_rapporto_del_registro_nazio.html

3. Le patologie asbesto correlate: dalle tabelle INAIL alle rilevazioni dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto

L'INAIL ha reso pubblici dati parziali (solo sul mesotelioma) e obsoleti (fermi al 2011/2012), che non rendono ragione della effettiva realtà del fenomeno epidemico di patologie asbesto correlate in Italia: 6.000 decessi già nel 2016 e, purtroppo, altrettanti nel 2017.

L'INAIL rende pubblici solo i dati sul mesotelioma, però nelle tabelle ed, in particolare, nella lista I (malattie asbesto malattie di origine lavorativa di "elevata probabilità") comprende un più alto numero di patologie riconducibili all'amianto come agente eziologico:

- **Asbestosi polmonare** (I.4.03);
- **Placche e/o ispessimenti della pleura** (I.4.03);
- **Mesotelioma pleurico** (I.4.03);
- **Mesotelioma pericardico** (I.6.03);
- **Mesotelioma peritoneale** (I.6.03);
- **Mesotelioma della tunica vaginale del testicolo** (I.6.03);
- **Tumore del polmone** (I.4.03);
- **Tumore della laringe** (I.6.03);
- **Tumore alle ovaie** (I.6.03);

L'INAIL deve riconoscere l'origine professionale di queste patologie, in presenza della noxa patogena nell'ambiente lavorativo, senza alcun limite di soglia (in ultimo, Cass., Sez. lav., n. 23653/16), in applicazione della presunzione legale di origine per effetto del sistema tabellare (artt. 3 e 311 d.p.r. 1124/65). L'Ente per poterne rifiutare l'indennizzo ha l'onere di eccepirlne e dimostrarne l'esclusiva origine extraprofessionale (Cass. 25.08.1986 n. 5180; Cass., 20.03.1990 n. 2303; Cass. 13.10.92 n. 11143; Cass. 08.05.1996 n. 4297; Cass. 26.07.2004 n. 14023; Cass. 06.04.2006, n. 8002; Cass. 03.04.2008 n. 8638 ed ex multis).

¹⁹ <https://www.osservatorioamianto.com/i-rapporto-mesoteliomi-ona-onlus>

²⁰ <https://www.osservatorioamianto.com/ii-rapporto-mesoteliomi-ona-onlus-03-07-2017/>

Nella lista II dell'INAIL, (casi di malattie asbesto correlate amianto che l'INAIL stima di limitata probabilità), sono ricomprese le seguenti neoplasie:

- **Tumore alla faringe (c10-c13);**
- **Cancro dello stomaco (c16);**
- **Cancro del colon retto (c18-c20);**

In questo caso, non trova applicazione il sistema tabellare, e quindi il meccanismo della presunzione legale di origine: tuttavia, per effetto del sistema demolitivo della Corte di Cassazione e dell'art. 10, comma 4, d.lgs. 38/2000, per il lavoratore malato è possibile ottenerne il riconoscimento dell'origine professionale, a condizione che si renda la prova del nesso causale, anche su base epidemiologica, e per esclusione dei decorsi causali esclusivamente extraprofessionali, sulla base della rilevanza della concausa e del principio della equivalenza causale.

Nella lista III dell'INAIL (patologie asbesto correlate di origine professionale possibile), l'unica patologia contemplata è il **cancro dell'esofago**.

Anche in questo caso, la vittima ovvero, in caso di decesso, il coniuge superstite, può ottenere il riconoscimento dell'origine professionale del cancro all'esofago, purché dimostri il nesso causale.

Sulla base di un'attenta revisione della letteratura, risulta dimostrato che, in realtà, l'amianto provoca ovvero contribuisce all'insorgenza di una serie di altre patologie, che si aggiungono a quelle contemplate dall'INAIL, ovvero che rafforzano la prova del nesso causale in riferimento a quelle della lista II e III:

Tumore amianto al cervello (Robinson et al., 1999; Omura, 2006; Graziano et al., 2009; Reid et al., 2012); **Tumore amianto alla colecisti** (Moran, 1992); **Tumore amianto al Colon-retto** (Bianchi et al., 2007; Manzini et al., 2010; Reid et al., 2012); **Tumori Emolinfopoiетici** (Robinson et al., 1999; Omura, 2006; Bianchi et al., 2007; Graziano et al., 2009; Reid et al., 2012); **Tumore amianto all'esofago** (Kanarek, 1989; Omura, 2006); **Tumore amianto alla laringe-lingua** (Omura, 2006; Manzini et al., 2010); **Tumore alla mammella** (Selikoff, 1974; Feigelson et al., 1996; Fear et al., 1996; Robinson et al., 1999; Omura 2006 & 2010); Conferma dell'origine asbesto correlata del **tumore all'Ovaio** (Heller et al., 1996; Heller et al., 1999); **Pancreas** (Moran, 1992; Kanarek, 1989); **Mesotelioma al peritoneo** (Moran, 1992; Heller et al.,

1999; Pavone et al., 2012); **Tumore alla prostata** (Moran, 1992; Feigelson et al., 1996; Stellman et al., 1998; Robinson et al., 1999; Koskinen et al., 2003; Bianchi et al., 2007; Reid et al., 2012); **Cancro al rene** (Bianchi et al., 2007); **Tumore allo stomaco** (Kanarek, 1989; Moran, 1992); **Tumore al testicolo** (Manzini et al., 2010); **Tumore alla tiroide** (Manzini et al., 2010); **Tumore alla vagina-Vulva** (Pukkala & Saarni, 1996); **Tumore alla vescica** (Bianchi et al., 2007; Graziano et al., 2009; Manzini et al., 2010; Pavone et al., 2012); **Tumore alla pleura** (Robinson et al., 1999; Koskinen et al., 2003; Graziano et al., 2009; Bayram et al., 2012; Reid et al., 2012); **Tumore al polmone** (Selikoff, 1974; Moran, 1992; Robinson et al., 1999; Koskinen et al., 2003; Graziano et al., 2009);

Patologie degenerative, non tumorali, malattie amianto: **Cuore** (Miocardiopatia) (Omura, 2006; Reid et al., 2012); **Sistema nervoso centrale** (morbo di Alzheimer & autismo) (Omura, 2006); (Sclerosi Laterale Amiotrofica) Omura, 2006).

In più, le esposizioni ad amianto ledono il sistema cardiovascolare e cardiocircolatorio e provocano anche malattie coronarie (Korhola, 2001), lesioni alle pareti delle arterie mediate da effetti infiammatori, stress ossidativi ed effetti pro-trombotici (Shannahan 2012), maggiore incidenza di ictus (Harding 2009) e di altre patologie cardiovascolari (Letter to the Editor di Sjogren del 2009).

4. L'emergenza amianto in Italia (sintesi).

In Italia ci sono ancora 40.000.000 di tonnellate di materiali di amianto e/o contenenti amianto, di cui circa 32.000.000 di tonnellate di amianto a matrice compatta, e circa 8.000.000 di tonnellate di materiali contenenti amianto friabile (stime ONA), con una contaminazione presente in circa 1.000.000 di micrositi e 50.000 siti, che si aggiungono ai SIN, dei quali 9 esclusivamente riferiti all'amianto.

Le stesse stime del CNR sono coerenti con le conclusioni cui è giunto l'Osservatorio Nazionale sull'Amianto.

Le Regioni e le ASL ne hanno invece censiti soltanto 370.000 (di cui 20.296 siti industriali, 50.000 edifici pubblici, 214.000 edifici privati e 18.945 di altra origine, cui si aggiungono poi altri 66.087).

Sono stati bonificati soltanto 6.869 edifici, su un totale sottostimato di 265.213, tra edifici pubblici e privati: questi ritardi determinano la perdurante esposizione ambientale e lavorativa, a polveri e fibre di amianto, ancora a 26 anni dall'entrata in vigore della L. 257/92.

Questa condizione di rischio, incipiente e ancora presente, è spesso sottovalutata, perché i tempi di latenza sono molto lunghi e gli effetti sono destinati a manifestarsi dopo più di 10 anni e fino a 50 anni dalla prima esposizione.

Eppure è stato raggiunto l'unanime consenso scientifico che l'amianto è dannoso per la salute anche alle c.d. ‘basse dosi’, capaci di cumularsi, di agire in sinergia con altri cancerogeni e di essere decisive in caso di suscettibilità e predisposizione genetica (polimorfismi²¹) delle vittime: proprio queste ultime hanno diritto ad essere comunque protette.

Il tutto poi è aggravato dal fatto che anche la ricerca scientifica langue, e le terapie, anche le più tempestive, sono spesso inefficaci, poiché alla diagnosi, nella gran parte dei casi, corrisponde poi un esito infausto.

Gli esposti di oggi saranno i malati e le vittime di domani: la responsabilità è a carico di chi ritarda le bonifiche e non mette in campo tutti gli strumenti, tecnici, normativi, legislativi e finanziari, per arginare questo dramma.

In più, questa situazione è la dimostrazione dell’assenza di capacità di innovazione e ammodernamento e nuova organizzazione dei sistemi di produzione che, se al passo con i tempi, potrebbero indurre un notevole salto di qualità, non solo in termini di maggiore capacità produttiva ed economica, ma anche di tutela della salute e dell’ambiente e, perciò stesso, di capacità di abbattere le spese sanitarie e previdenziali, che sarebbero destinate ad aumentare in modo esponenziale ove, per effetto della perdurante presenza di agenti patogeni e cancerogeni, dovesse essere confermato il trend di aumento di casi di

²¹ Prof.ssa Irma Dianzani, CDKN2A and BAP1 germline mutations predispose to melanoma and mesothelioma (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27181379>).

patologie degenerative, con i loro alti costi economici, e non solo in termini di vite umane.

L'uso e l'abuso dei materiali di amianto si è rivelato imprudente e nefasto anche dal punto di vista più squisitamente e strettamente economico, specialmente per gli imprenditori e ancor di più per coloro che hanno deciso di organizzare i mezzi di produzione con l'utilizzo di amianto, ritenendo che ciò avrebbe potuto massimizzare il profitto, privilegiato sulla salute.

Infatti, questi incauti imprenditori avevano pensato di poter ottenere un maggior profitto sfruttando le enormi capacità tecniche dell'amianto, trascurando invece l'effetto sulla salute: interi capannoni, i loro impianti, i macchinari, sono stati quindi realizzati in amianto ovvero in materiali contenenti amianto.

In molte occasioni si è preferito celare ai lavoratori i rischi e trascurare i sistemi di prevenzione e protezione: ciò ha quantomeno complicato la loro attività, invece di favorirla, perché ha quantomeno imposto l'utilizzo di strumenti di prevenzione tecnica e protezione individuale.

Ciò ha comportato comunque enormi costi. Si deve tener presente che, in ogni caso, questi imprenditori debbono sostenere enormi costi per la prevenzione del rischio sotto i c.d. limiti di soglia e affrontare ulteriori spese per la bonifica e per far fronte all'inevitabile contenzioso che è generato e si genererà per l'insorgenza di patologie asbesto correlate.

Lo stesso utilizzo degli strumenti di prevenzione tecnica e protezione individuale non è in grado di escludere totalmente il rischio di insorgenza di patologie asbesto correlate e l'unico strumento di preservazione della salute è quello della bonifica, che è l'approdo ineludibile per tali siti industriali, con conseguenti ulteriori costi che si aggiungono a quelli che tali imprenditori dovranno sostenere per risarcire i danni subiti dalle vittime e dai loro familiari.

5. Amianto: il ‘contratto’ nel c.d. ‘Governo del cambiamento’.

Il nuovo Governo appena insediato sembrerebbe voler porre mano al problema amianto, ancorché circoscritto alla problematica del suo utilizzo nelle reti idriche (“È necessario dunque rinnovare la rete idrica dove serve, bonificare

le tubazioni dalla presenza di amianto e piombo, portare le perdite al minimo in modo da garantire acqua pulita e di qualità in tutti i comuni italiani” – pag. 9), e nelle scuole, almeno 2.400²²: “è necessaria una mappatura capillare di tutte le eventuali strutture a rischio amianto partendo dalle scuole, al fine di intervenire per la rimozione e lo smaltimento presso i siti idonei dei materiali contenenti amianto. È necessario altresì snellire i procedimenti di bonifica definendo accuratamente responsabilità e metodologie, salvaguardando i controlli per individuare i responsabili delle contaminazioni e la tutela delle matrici ambientali, garantendo trasparenza dei dati e la partecipazione dei cittadini” (pag. 11/12).

Le forze politiche sembrano aver dunque preso coscienza della necessità della bonifica dell’amianto, ci si augura non solo dalle tubature dell’acqua potabile e dalle scuole, ma anche dagli edifici pubblici, e dalle stesse installazioni industriali e infrastrutturali, pubbliche e private: un’altra sfida attende quindi il nuovo esecutivo e i cittadini attendono fiduciosi che finalmente il ‘cambiamento’, si realizzi davvero.

6. Amianto: una storia di colpevoli omissioni.

Già con legge n. 80 del 17.03.1898 (G.U. n. 175 del 31.03.1898) e l’art. 7 del R.G. (G.U. n. 148 del 26.06.1899) fu sancito l’obbligo di utilizzo dei mezzi individuali di protezione per la difesa dalle polveri. Il Tribunale di Torino (proc. n. 1197/1906), rigettava la domanda risarcitoria di *Bender e Martiny e The British Asbestos Company Limited* nei confronti dell’Avv. Carlo Pich e del gerente Arturo Mariani, redattori della Rivista “*Il progresso del Canavese e delle Valli di Stura*”, edito a Ciriè, poiché negli articoli pubblicati nei numeri di giugno 1906 non c’era nulla di falso in quanto quella dell’amianto è “*fra le industrie pericolose [...] le particelle [...] vengono a ledere le vie delli apparati respiratorii, [...] fino al polmone, predisponendole allo sviluppo della tubercolosi, facilitandone la diffusione aumentandone la gravità*”. La decisione

²² Nel c.d. contratto di governo non si indica il numero preciso delle scuole contaminate da amianto, ed anzi si fa riferimento alla necessità di una mappatura da cui si può concludere i Ministeri competenti non ne sono in possesso e dunque neanche sono in grado di poter disporre le misure di prevenzione e tutela.

venne confermata con la Sentenza n. 334 del 28.05.97 della Corte di Appello di Torino, poiché “*la lavorazione di qualsiasi materia che sprigioni delle polveri [...] aspirate dall'operaio, sia dannosa alla salute, potendo produrre con facilità dei malanni, è cognizione pratica a tutti comune, come è cognizione facilmente apprezzabile da ogni persona dotata di elementare cultura, che l'aspirazione del pulviscolo di materie minerali silicee come quelle dell'amianto [...] può essere maggiormente nociva, in quanto le microscopiche molecole volatilizzate siano aghiformi od almeno filiformi ma di certa durezza e così pungenti e meglio proclivi a produrre delle lesioni ed alterazioni sulle delicatissime membrane mucose dell'apparato respiratorio*”.

Il regio decreto 442 del 14.06.1909 includeva la filatura e tessitura dell'amianto tra i lavori insalubri o pericolosi. Benedetto Croce, in data 11.06.22 presentò al Senato del Regno la proposta di legge n. 778 “***per la tutela delle bellezze naturali e degli immobili di particolare interesse storico***”, che “*civiltà moderna si sentì il bisogno di difenderle, per il bene di tutti ... che danno all'uomo entusiasmi spirituali così puri e sono in realtà ispiratrici di opere eccelse*”.

Il *Regolamento generale per l'igiene del lavoro* (R.D. n.530 del 14/4/1927, *Approvazione del regolamento generale per l'igiene del lavoro*, G.U. 25/4/1927 n. 95) ha dettato norme di prevenzione e protezione e per le polveri all'art. 17 per disporne l'aspirazione e limitarne la diffusione nell'ambiente e la protezione degli operai anche con dispositivi individuali. La convenzione n. 18 del 19.05.1925, ratificata con R.d.l. 1792 del 04.12.33 (G.U. 10.01.1934) estendeva l'assicurazione sociale anche alle malattie professionali, che così venivano indennizzate, e la convenzione n. 19 del 19.05.25, ratificata con L. n.2795 del 29/12/1927 (G.U. n.38 del 15/5/1928), ne sanciva il riconoscimento anche ai lavoratori stranieri, unitamente agli infortuni sul lavoro, coerentemente alla raccomandazione n. 24 del 19.05.1925 emanata dall'Organizzazione Internazionale del Lavoro, avente ad oggetto l'indennizzo della malattie professionali (*L'assurance-maladie - BIT, L'assurance-maladie*, n. 4, Genève 1925). “*E' ... certo ed incontestabile che l'integrità personale dell'uomo e la sua salute (sommi beni che trascendono dalla sfera dell'individuo per assurgere ad*

importanza sociale, come necessaria premessa della conservazione e del miglioramento della specie) sono protette non soltanto dal contratto, ma altresì da numerose leggi di pulizia sanitaria e perfino dal Codice Penale” (Corte di Cassazione Civile, Sentenza n. 2107 del 28.04.1936, pubblicata il 17.06.1936), e “*le forme assicurative predisposte per garantire gli operai contro talune malattie professionali tassativamente elencate, non dispensano i datori di lavoro dall’obbligo contrattuale di usare la dovuta diligenza nella propria azienda, per evitare danni ai lavoratori (anche se compresi nella previdenza assicurativa), adottando tutti i mezzi protettivi prescritti o suggeriti dalla tecnica e dalla scienza. Il dovere di prevenzione, che l’art. 17 r.d. 14 aprile 1927, n. 530, sull’igiene del lavoro, impone per il lavoro che si svolga in ‘locali chiusi’ va osservato in tutti quei casi in cui il luogo di lavoro, pur non essendo completamente chiuso, non sia tale da permettere comodamente e senza pericolo la uscita dei vapori e di qualsiasi materia nociva*”: la colpa risiede nell’assenza di “aspiratori” in “locali non perfettamente chiusi” e di “maschere per i lavoratori” e nella negligenza e imprudenza rispetto “allarme dato dagli scienziati” sulla pericolosità delle polveri (Cass. Sent. n. 682 del 20.01.1941, pubblicata il 10.03.1941, Soc. acciaierie elettr. c. Panceri); poiché per le “*malattie professionali non garantite da assicurazione obbligatoria il datore di lavoro non può esimersi da responsabilità se l’evento dannoso si sia prodotto per sua colpa*” (Corte di Cassazione, Sentenza 17.01.1941, Soc. off. elettroferro Tallero c. Massara), né può costituire un esonero il fatto che “*gli operai non avevano mai denunciato disturbi [...] perché la silicosi insidia insensibilmente l’organismo del lavoratore fino alle manifestazioni gravi che causano l’incapacità al lavoro sicché il lavoratore non è in grado di accorgersene in precedenza*”, poiché l’art. 2 del r.d. 530 del 1927, “*prescribe al datore di lavoro di avvertire preventivamente il lavoratore del pericolo, di indicargli i mezzi di prevenzione adatti*” e l’art. 17 “*prescribe l’aspirazione della polvere immediatamente vicino al luogo ove viene prodotta*” (Corte di Cassazione, II^a Sezione Civile, Sentenza n. 686 del 17.01.1941), cui corrisponde la norma di chiusura di cui all’art. 2087 c.c. (r.d. 16.03.1942, n. 262), con la quale si impone all’imprenditore di “*adottare nell’esercizio dell’impresa le misure che, secondo la*

particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sono necessarie a tutelare l'integrità fisica e la personalità morale dei prestatori di lavoro”.

Il 25.01.1943 il Ministro delle Corporazioni presentava presso la Camera il disegno di legge n. 2262 per l’*“estensione dell’assicurazione obbligatoria contro le malattie professionali alla silicosi ed asbestosi”*, *“scopo 1. proteggere ... in sede di prevenzione tecnica ... i lavoratori, tracciando e imponendo agli imprenditori un piano razionale e completo di prevenzione; 2. tutelare la salute dei lavoratori entrando con decisione nel settore delle malattie polmonari”*, con l’indennizzo per i lavoratori, che fu approvato con la l. 455 del 12.04.1943. La Costituzione della Repubblica Italiana del 01.01.1948, *“tutela la salute come fondamentale diritto dell’individuo, interesse della collettività”* (art. 32).

Il Ministero dell’Interno, Direzione Generale, Servizi Antincendi, con circolare n. 91 del 14.09.1961, ha imposto l’utilizzo dell’amiante in intonaco, per proteggere i fabbricati (specialmente quelli a struttura in acciaio destinati ad uso civile), in ciò contraddicendo la raccomandazione ILO n. 97 del 04.06.1953 di segno contrario.

Vi fu l’effetto paradossale di un utilizzo ancora limitato che invece divenne abnorme, in 3.000 applicazioni, non solo in edilizia, ma anche in tutti i siti lavorativi e perfino nelle scuole, senza alcun limite di soglia.

Quando venne emanata la Direttiva 477/83/CEE *“sulla protezione dei lavoratori contro i rischi connessi con l’esposizione all’amiante durante il lavoro”*, la Repubblica Italiana non la recepì nei termini (01.01.1987) e ci volle la procedura di infrazione 240/1989 (promossa dalla Commissione Europea) e la successiva condanna della Corte di Giustizia dell’Unione Europea (13.12.1990) per imporre il recepimento e quindi l’entrata in vigore delle norme a tutela della salute dei lavoratori (artt. 24 e 31 Dlgs 277/91).

Solo con la Legge 257/1992 (*Norme relative alla cessazione dell’impiego dell’amiante*) vi fu il divieto di estrazione, produzione e lavorazione dell’amiante, cui fece seguito l’inizio di un enorme contenzioso.

Il Pretore di Torino, sentenza n. 3308/1998, Giudice del lavoro Dott. Vincenzo Ciocchetti, nell’accogliere una domanda ex art. 13 comma 8 L. 257/1992 (benefici contributivi per lavoratori esposti ad amianto), nel corpo

motivazione della sentenza, ricordava il sommo poeta: “*Le leggi son, ma chi pon mano ad esse? Nullo ...*” (Dante, Purgatorio, XVI, 96-98) e per gli effetti esortava all’applicazione delle leggi dello Stato così come a suo tempo anche il Sommo Pontefice Benedetto XVI°, nel corso dell’udienza generale del 27.04.2011, la prosecuzione delle attività dell’Osservatorio Nazionale sull’Amianto²³.

7. Amianto: continuano i ritardi.

La già tardiva introduzione della normativa in materia di amianto (Legge 257/1992) e il fenomeno epidemico che già si era scatenato nel nostro Paese non hanno indotto il sistema istituzionale e imprenditoriale a dar corso alla bonifica e messa in sicurezza dei luoghi di vita e di lavoro.

Rispetto all’abnorme utilizzo di amianto e di materiali contenenti amianto in più di 3.000 applicazioni, dall’entrata in vigore delle nuove norme (ormai da più di 26 anni), soltanto 500.000 tonnellate di amianto sono state bonificate.

Nel solo 2015, risultano prodotte soltanto 369.000 tonnellate di rifiuti che contengono amianto (71% al Nord, 18,4 al Centro e 10,6 al Sud): questi rifiuti contengono amianto nella misura che va da 5% al 15% e ne discende, dunque, che nella migliore delle ipotesi trovano conferma le tesi del Prof. Tito Boeri, presidente dell’INPS, per cui per bonificare le 40 milioni di tonnellate di amianto, ovvero di materiali contenenti amianto, ci vorranno quantomeno 85 anni, e quindi, se così sarà, l’epidemia di patologie asbesto correlate proseguirà per i prossimi 130 anni (tenendo conto che i tempi di latenza per il mesotelioma sono in media di 38 anni e possono raggiungere anche i 50/55 anni, anche se in alcuni casi questi tempi possono ridursi a 10/15 anni).

²³ Il Sommo Pontefice salutava i rappresentanti dell’ONA e della AVANI e li esortava “*a proseguire l’importante attività a difesa dell’ambiente e della salute pubblica*”.

8. Il Piano Nazionale Amianto (Governo Monti): storia di un fallimento

Il Piano Nazionale Amianto fu elaborato dal Governo Monti nel lontano 2012 e presentato alla II^a Conferenza Nazionale Amianto (Venezia, 22-24 novembre 2012).

Già nel corso della prima conferenza internazionale ‘*Il diritto incontra la scienza*’ (14.11.2012), l’ONA ONLUS aveva fatto emergere l’assenza di congruità di questo ‘*piano nazionale amianto*’ e l’impossibilità di poterne dare attuazione.

I successivi esecutivi, che si sono susseguiti, pur facendo generico riferimento al c.d. ‘*piano nazionale amianto*’, si sono limitati sostanzialmente ad una generica presa d’atto della problematica amianto, senza un sostanziale intervento, che potesse anche solo identificare e comprendere la drammaticità del problema amianto, e le sue reali implicazioni sociali e sanitarie, oltre che giudiziarie e previdenziali, in Italia.

Sono ormai trascorsi quasi 6 anni dalla presentazione del c.d. ‘*piano nazionale amianto*’, senza che siano state adottate misure per poter far fronte, e quantomeno controllare le implicazioni legate alla presenza di amianto nel nostro Paese, in almeno 1.000.000 di micrositi e più di 50.000 siti, di cui 10 di interesse nazionale.

Il Ministro dell’ambiente (dati aggiornati al 2017), di concerto con le Regioni, ha steso una prima mappatura del territorio nazionale, secondo quelle che erano le linee del c.d. ‘*piano nazionale amianto*’ e ha concluso che, in Italia, ci sarebbero 86.000 siti interessati dalla presenza di amianto, di cui 7.669 risultano bonificati e 1.778 parzialmente bonificati. Tra questi siti rientrano anche i 779 impianti industriali (attivi o dismessi) censiti (dato giugno 2014) e i 10 SIN (siti di Interesse Nazionale da bonificare).

Lo stesso Ministero dell’Ambiente ha dovuto ammettere che questi dati sono sottostimati, se non altro perché, quando sono stati raccolti dalle Regioni, risultavano non omogenei rispetto a tutto il territorio nazionale, nonostante “*le modalità di esecuzione della mappatura sono state concordate e definite a livello*

nazionale con le stesse regioni e province autonome che hanno creato un apposito Gruppo Interregionale Sanità ed Ambiente”.

Uno degli obiettivi del c.d. ‘*piano nazionale amianto*’ era quello di ottenere una mappatura completa della presenza di amianto in tutto il territorio nazionale: risultato quindi solo parziale, se non proprio fallimentare.

Uno degli altri obiettivi del ‘*piano nazionale amianto*’ era quello di istituire un testo unico in materia di amianto, per armonizzare e semplificare, una volta per tutte, la complessa e complicata normativa in materia di amianto, nei suoi vari ambiti, da quello previdenziale a quello civilistico risarcitorio, dalle bonifiche fino alla materia sanitaria, senza trascurare la normativa penale in materia di tutela dell’ambiente e delle condizioni di lavoro.

È venuto alla luce, dunque, il c.d. “***Testo Unico per il riordino, il coordinamento e l'integrazione di tutta la normativa in materia di amianto***”, che è stato presentato al Senato nel novembre del 2016, steso dalla Commissione Parlamentare d’Inchiesta sul fenomeno degli infortuni e delle malattie professionali. Il provvedimento, che prevedeva 128 articoli, suddivisi in otto titoli che toccano diverse materie (dall’ambiente alla sicurezza del lavoro, dallo sviluppo alla giustizia, dalla tutela della sicurezza sul lavoro alla tutela della salute collettiva), sanciva “*l’obbligo di denuncia e di bonifica, esteso a tutti gli edifici, compresi quelli privati*” per realizzare, finalmente, una mappatura della presenza di amianto, e una rilevazione epidemiologica che fosse coerente con il reale impatto dell’amianto sulla salute umana, attraverso la “*trasmissione da parte del medico e dell’Asl ai Centri operativi regionali (Cor) delle informazioni relative ai pazienti, in caso di accertamento della malattia*”.

È stata avvertita anche dalla Commissione Parlamentare, e dai tecnici redattori, la necessità di costituire il registro tumori presso l’INAIL che sia aggiornato.

Il testo unico è al momento impantanato al Senato. L’articolato normativo contiene molti punti deboli: intanto la creazione di una ‘*Agenzia Nazionale Amianto*’, e cioè un ente che si andrebbe a sovrapporre a tutti gli altri che hanno disparate competenze (si pensi alle ASL, all’INPS, all’INAIL, alla Magistratura, etc.); poi la mancata abolizione del c.d. ‘*limite di soglia*’ delle 100 ff/l ed altre normative di settore che presuppongono che il c.d. ‘*rischio zero*’ sia stabilito ‘a

tavolino', senza che si tenga conto del principio ineludibile della pericolosità e dannosità di tutte le esposizioni ad amianto, a prescindere dal c.d. '*limite di soglia*'; del superamento dei c.d. '*termini di prescrizione*', sia per quanto riguarda i benefici amianto, ex art. 13 co. 8 L. 257/92, sia per quanto riguarda i profili penali; sia ancora del conflitto di interesse dell'INAIL che è, allo stesso tempo, ente accertatore e liquidatore del risarcimento (rendita, indennizzo danno biologico, fondo vittime amianto, etc.); del problema dell'amianto nelle acque, in particolare quelle potabili per uso antropico; nello stabilire procedure uniche per la definizione dello stato di degrado delle coperture in c.a., in vista delle differenze che ci sono da regione a regione; l'incentivo ad attivare la '*micro raccolta*'.

9. Amianto: i ritardi delle Regioni.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, nel corso della Seconda Conferenza Internazionale '*Lotta all'amianto: il diritto incontra la scienza*' (20.03.2014), ha presentato il '*piano nazionale amianto ONA ONLUS*', alternativo a quello governativo, che si ponesse nell'ottica di affrontare e risolvere questo problema in modo coerente con la realtà, ponendo l'attenzione sulle seguenti modalità operative:

- Piano Regionale Amianto: coinvolgimento delle istituzioni intermedie e territoriali;
- Censimento e Mappatura della presenza di amianto nei luoghi di vita e di lavoro;
- Stato di avanzamento delle bonifiche sui territori regionali;
- Monitoraggio delle condizioni di rischio nei luoghi di vita e di lavoro;
- Impianti di smaltimento e criticità per la limitata presenza di discariche e per l'assenza di impianti di inertizzazione;
- Costi e incentivi;
- Attività di formazione e informazione, sia della popolazione che dei lavoratori esposti ad amianto;

- Rilievi epidemiologici aggiornati e completi, riferiti a tutte le patologie asbesto correlate;

- Necessità dell'utilizzo della leva fiscale per favorire le bonifiche amianto;
- Involgimento dei singoli cittadini e lavoratori e delle associazioni (ruolo della sussidiarietà) per poter affrontare e risolvere il problema;

Si evidenzia infatti che l'ultimo rapporto ReNaM è il V, pubblicato nel lontano dicembre 2015, che riporta dati fermi al 2011 e quelli parziali del 2012 riferiti al solo mesotelioma. Ciò conferma e certifica quanto denunciato dall'Osservatorio Nazionale sull'Amianto

10. I Piani regionali amianto: solo inutili parole

Il Piano Regionale Amianto è il programma di protezione ambientale per il censimento, la rimozione e lo smaltimento dei materiali contenenti amianto, il cui obbligo era a carico di ogni regione, entro i 180 giorni dall'entrata in vigore della L. 257/92.

Non tutte le regioni hanno approvato il piano regionale amianto. Sono ancora inadempienti il Lazio, la provincia autonoma di Trento, l'Abruzzo, la Calabria e il Molise.

In questi ultimi anni le regioni Puglia e Sardegna hanno finalmente approvato il piano regionale amianto.

La Basilicata, la Lombardia e la Sardegna, sono le uniche regioni ad avere indicato un termine entro il quale definire le bonifiche, e si va dai 40 anni dall'approvazione del piano (Sardegna), al 2099 per la Basilicata, fino al 2015 indicato dalla Regione Lombardia, ma non vincolante e quindi non rispettato.

11. Il censimento e le mappature: ancora ritardi.

I singoli piani regionali amianto (L. 257/92), anche per effetto del D.M. 101 del marzo 2003, dovevano prevedere e prevedono il censimento e la mappatura dell'amianto, i cui dati dovevano essere comunicati al Ministero dell'Ambiente, per poter stabilire le priorità di intervento, e quindi il finanziamento per la rimozione e la bonifica, fino a quella integrale e totale.

Soltanto 6 regioni su 15 (Campania, Emilia Romagna, Marche, solo per edifici pubblici e imprese, Piemonte, Provincia Autonoma di Trento e Valle d'Aosta), hanno dichiarato di aver concluso il censimento, mentre in Basilicata, Friuli Venezia Giulia, Lazio, Lombardia, Puglia, Sardegna, Sicilia, Veneto e nella Provincia Autonoma di Bolzano hanno dichiarato di non averlo completato.

Risultano censite soltanto 370.000, strutture nel territorio nazionale per 58.000.000 di metri quadrati di coperture in cemento amianto, di cui 20.296 sono siti industriali, 50.744 sono edifici pubblici, 214.469 sono edifici privati, 65.593 le coperture in cemento amianto e 18.945 altra tipologia di siti.

Tabella 1: stato di approvazione dei piani regionali amianto:

Regione	Stato di approvazione al 2018	Normativa regionale di riferimento
Abruzzo	Non Approvato *	L.R. 11/2009 del 4/8/2010
Basilicata	Approvato	L.R. 6/2011; In fase di aggiornamento
Calabria	Approvato *	L.R. 14 del 27/04/2011
Campania	Approvato	D.C.R. n. 64/1 del 10/10/2001
Emilia-Romagna	Approvato	D.G.R. 738 del 26 aprile 2004 D.G.R. n. 1302 del 5 luglio 2004 D.G.R. n. 1945 del 4 dicembre 2017
Friuli Venezia Giulia	Approvato	L.R. 34/2017
Lazio	Non approvato	DGR 12 dicembre 1995 n.10538 DGR 10 novembre 1998 n.5892
Liguria	Approvato *	Legge n.5 del 6/03/2009; D.C.R. n. 105 del 20/12/1996
Lombardia	Approvato	L.R. 17/2003
Marche	Approvato	D.G.R. 3496/1997 e succ. mod./integraz.
Molise	Non approvato *	L.R. n. 20 del 7 maggio 2003
Piemonte	Approvato	L.R. 30/2008
Puglia	Approvato	D.G.R. n. 908 del 06/05/2015
Sardegna	Approvato	L.R. 22/2005 - D.G.R. n. 32/5 del 4/06/2008
Sicilia	Approvato	L.R. 10/2014 e L.R. 8/2016
Toscana	Approvato *	L.R 51/2013
Umbria	Approvato *	D.G.R. 9426 del 7/12/1995
Valle d'Aosta	Approvato	D.C.R. n.3188/XI del 5/04/2003 L.R. 22 dicembre 2015 n. 22
Veneto	Approvato	D.G.R. n.5455 del 3/12/1996 e mod./integraz D.G.R. 39 del 21/01/2013
P.A. Bolzano	Approvato	D.G.P. del 27/01/97 n. 274
P.A. Trento	Non approvato	D.G.P. del 20/11/98 n. 12801 e art.45ter L.P. n.5 del 3/04/2012

Tabella 2: censimento dell'amianto elaborata da Legambiente

Regione	Siti industriali	Edifici pubblici	Edifici privati	Coperture c.a.	Altri siti contaminati	mq totali censiti (2)
Abruzzo*	614	4.369	5.544	-	-	221.817
Basilicata	1	In aggiorn.	In aggiorn.	In aggiorn.	In aggiorn.	n.d.
Calabria*	nd	nd	1.198	1.013	-	130.045
Campania	3	85	955	3.043	3.011.500	Campania
Emilia R.	100	1.020	58 (1)	Emilia R.	100	1.020
Friuli V.G.	637	150	752	2.271.660	Friuli V.G.	637
Lazio	1.638	880.000	Lazio	1.638	880.000	Lazio
Liguria	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Lombardia		24.979	180.011			4.988.590 mc
Marche	8	13.611		11.857		13.630.854
Molise*	55	30	236	-	23	Nd
Piemonte	13.207	835	8.673	39.066	16.351 ⁽³⁾	24.898.574
Puglia ⁽⁴⁾	3.894	61	5.171	4.457	1.191	2.151.010
Sardegna	756	1.377	Nd	662		8.034.858
Sicilia	471	615	9.378		1.203	
Toscana*	161	806	-	-	119	-
Umbria*	16	117	428	545	0	645.288
Valle d'Aosta	84	235	1.309	1.544		985.568
Veneto	245	738	329		0	
P.A. Bolzano	44	78	1.237	1.053	0	513.049
P.A. Trento				1.601		515.765
TOTALE	20.296	50.744	214.469	65.593	18.945	57.889.988

Fonte Legambiente ‘*Liberi dall’Amianto*’; elaborazione Legambiente sui dati forniti da Regioni e Province Autonome (aprile 2018).

Legenda:

* dati riferiti al questionario 2015, pag. 16:

⁽¹⁾ la Regione indica anche “Altri siti dismessi (edifici ex civili ed ex produttivi)” nel numero di 41 ed “Altro”.

⁽²⁾ dato dalla somma dell'estensione delle coperture delle singole voci dei siti censiti dalle Regioni.

⁽³⁾ la Regione indica anche “Altro (attività commerciale, agricoltura, altro)” nel numero di 16.351.

⁽⁴⁾ per la Puglia, pur avendo risposto al questionario 2018, sono stati ripresi per la compilazione della tabella, i valori riportati nel questionario del 2015.

Tabella 3: mappatura per classi di priorità dell'amianto

Regione	I Classe	II Classe	III Classe	IV Classe	V Classe	Mq totali
Abruzzo*	-	-	-	-	-	
Basilicata	Nd	Nd	Nd	Nd	Nd	
Calabria*	-	-	-	-	-	
Campania	13	218	560	111	141	575.492
Emilia R.	24	768	33	176	177	-
Friuli V.G.	0	51	441	20	125	-
Lazio**	128	337	11	440	475	
Liguria*	20	164	60	128	83	
Lombardia	-	-	-	-	-	-
Marche	75	1375	5493	7534	26	7.400.441
Molise*	11	195	256	200	4	
Piemonte	804	8.214	479	15.981	13.259	12.167.747
Puglia	-	-	-	-	-	
Sardegna	43	910	789	238	153	6.718.590
Sicilia	-	-	-	-	-	
Toscana*	4	175	118	259	505	
Umbria*	1	46	2	5	32	
Valle d'Aosta	0	24	434	1.086	0	413.961
Veneto	72	524	277	183	256	-
P.A. Bolzano	0	12	87	904	356	9.180.788
P.A. Trento	-	-	-	-	-	-
TOTALE	1.195	12.995	9.040	27.265	15.592	36.457.019

Fonte: elaborazione Legambiente su dati forniti da Regioni e Province autonome (aprile 2018)

** dati riferiti al questionario del 2015 non avendo le Regioni partecipato all'ultima indagine del 2018.*

*** Dato relativo al questionario 2015 in quanto nel 2018 la Regione non ha specificato i dati per queste specifiche voci.*

Le Regioni, in base alla L. 93/2001, e al successivo D.M. 101/2003 avevano l'obbligo di coordinarsi con il Ministero dell'Ambiente per la “**Mappatura completa della presenza di amianto sul territorio nazionale**”, con l'indicazione del numero, dell'ubicazione, e del livello di rischio delle strutture contenenti amianto.

Nell'aprile del 2018, soltanto 11 Regioni (Campania, Emilia Romagna, Marche, Puglia, Sardegna, Valle d'Aosta e Provincia Autonoma di Trento, Liguria, Lombardia, Molise Toscana), hanno dichiarato di aver completato la mappatura, mentre invece è ancora in corso in Basilicata, nella provincia autonoma di Bolzano, Friuli Venezia Giulia, Piemonte, Sicilia, Umbria, Calabria e Veneto. La regione Lazio risulta inadempiente. Non risultano dati per l'Abruzzo.

Secondo i risultati della mappatura i siti contaminati sarebbero 66.087, per un totale di oltre 36,5 milioni di metri quadrati di coperture, così suddivisi nelle cinque classi:

- 1.195 i siti mappati ricadenti in I Classe, di cui 804 solo in Piemonte.
- 12.995 i siti mappati in II Classe, di cui 8.214 in Piemonte e 1.357 nelle Marche.
- 9.040 i siti ricadenti in III Classe, di cui 5.493 nelle sole Marche.
- 27.265 i siti ricadenti in IV Classe, di cui 15.981 in Piemonte, 7.534 nelle Marche e 1.086 in Valle d'Aosta.
- 15.592 siti in V Classe, di cui 13.259 in Piemonte.

La mappatura è stata quindi aggiornata rispetto ai 25.560 siti registrati fino al 2015 e molte Regioni sono in ritardo anche nella comunicazione dei dati censiti.

12. La mappa dei ritardi nelle bonifiche.

C’è dunque la prova di un netto ritardo delle pubbliche amministrazioni nello stesso censimento, oltre che, evidentemente, nella bonifica dei siti contaminati.

- i) **Basilicata:** c’è riferimento ai soli SIN. Quello di Tito è stato bonificato per quanto riguarda l’amianto. In Val Basento è in corso la bonifica di Materit.
- ii) **Campania:** c’è l’indicazione di tre edifici pubblici bonificati e 82 da bonificare. Poi non ci sono altri dati.
- iii) **Emilia Romagna:** sono stati bonificati 912 edifici pubblici e 15 siti contaminati. Sono in corso di bonifica 3 siti contaminati. Un sito contaminato non risulta bonificato.
- iv) **Lazio:** risultano bonificati 4.065 tra edifici pubblici e privati, per circa 0,5 kmq di coperture.
- v) **Lombardia:** la Regione ha dichiarato che sono stati bonificati 22.075 edifici, tra pubblici e privati, e di altri 26.573 ne era in corso la bonifica, mentre invece risultano ancora da bonificare 100.585.
- vi) **Marche:** risultano bonificati 960 edifici tra pubblici e privati, e in fase di bonifica 594 edifici.
- vii) **Piemonte:** bonificati 16 edifici pubblici, 100 privati e 389 tra impianti industriali, artigianali, agricole e commerciali per un totale di oltre 727mila metri quadrati di coperture. 6 edifici privati sono in corso di bonifica, 131 di altra tipologia, mentre non risultano bonificati 819 edifici pubblici, 8.567 edifici privati e 29.038 strutture di tipologia diversa per oltre 11,9 milioni di metri quadrati di coperture.
- viii) **Sardegna:** bonificati soltanto 58 edifici pubblici su un totale di 34.736 metri quadrati di coperture, e ne rimangono 1.319 edifici pubblici da bonificare per oltre 432mila metri quadrati di coperture. Rimane da bonificare tutto il resto.
- ix) **Valle d’Aosta:** sono 70 gli edifici pubblici in cui si è proceduto alla bonifica delle coperture in cemento amianto presenti e 167 quelli privati, per un totale di 111.888 metri quadrati di coperture. Sono 2 gli edifici pubblici in cui è in corso la bonifica, 5 quelli privati, 1 il sito contaminato (SIN di Emarèse). Rimangono da bonificare 165 edifici pubblici e 1.142 edifici privati oltre ai 2 siti della discarica di Cretaz e di quella ad ovest rispetto alla località Costa del Pino.

-
- x) **Veneto:** bonificati 105 gli edifici pubblici e 67 quelli privati. Tra quelli censiti debbono essere bonificati 633 edifici pubblici e 262 privati.
 - xi) **Provincia autonoma di Bolzano:** bonificati 9 edifici pubblici e 337 privati. Ne rimangono da bonificare rispettivamente 69 e 900. Bonificati 22 siti contaminati; e circa 266.678 i mq di coperture, e ne rimangono da bonificare ancora circa 246.371.
 - xii) **Provincia autonoma di Trento:** bonificati 562 siti contaminati, per un totale di circa 168mila mq di coperture all'anno. Sono in fase di bonifica 142 siti (per 48.678 mq di coperture) ne rimangono da bonificare 897 (per 299.289 mq di coperture).

13. Il monitoraggio delle situazioni di rischio: ancora inadempienze.

Il monitoraggio permette di accertare l'eventuale presenza di fibre aerodisperse negli ambienti di vita e di lavoro e deve essere effettuato dalle singole ASL. In relazione all'ubiquitaria presenza di amianto nei nostri luoghi di vita e di lavoro, è uno strumento indispensabile per acquisire la cognizione di condizioni di rischio e per affrontarle e rimuoverle.

Purtroppo, solo 10 regioni effettuano monitoraggi: **Basilicata** (che ripropone le stesse 3 campagne comunicate nel 2015, che non sono quindi una novità), **Campania** (in concomitanza di interventi di bonifica), **Emilia Romagna** (che ripropone le due campagne già comunicate nel 2015), **Friuli Venezia Giulia**, **Piemonte** (con misure e campagne nei 48 comuni del SIN di Casale Monferrato dal 2009 e attualmente ancora in corso), **Puglia** (in riferimento a specifici interventi di bonifica dei SIN), **Sicilia**, **Valle d'Aosta** (come nel 2015) e in **Veneto** e nella **Provincia Autonoma di Bolzano**.

Nel solo SIN di Casale Monferrato la regione Piemonte ha istituito un monitoraggio con postazione fissa (oltre 167 punti e 334 campioni prelevati) e campagne di misura continue nel tempo (2007/2008 – 2009/2010 – 2011/2012 – 2013/2017).

È pertanto evidente che non vi è alcun reale monitoraggio che possa dare la fotografia sulla reale condizione di rischio in Italia, sia per quanto riguarda le

esposizioni ambientali, sia per quanto riguarda le esposizioni lavorative, e a maggior ragione per queste ultime, tenendo presente che vi è una deroga all'applicabilità delle regole cautelari, anche quelle di cui al Dlgs 81/2008, in forza dell'art. 249, n. 2, Dlgs 81/2008, modificato dall'art. 114 Dlgs 106/2009.

14. Le discariche: poche e stracolme

L'amianto può essere bonificato con l'incapsulamento, il confinamento e lo smaltimento.

L'unica misura che comporta la risoluzione del problema è lo smaltimento, che consiste nella rimozione dei materiali di amianto e il loro conferimento in discarica.

L'ISPRA, nel Rapporto Rifiuti Speciali Edizione 2017 n. 264, riporta i dati del 2015 (rimozione di 369mila tonnellate di rifiuti contenenti amianto, di cui 227mila tonnellate sono stati smaltiti in discarica e 145 mila tonnellate sono state esportate in Germania per essere conferite nelle miniere dismesse). Le regioni che hanno prodotto il maggior quantitativo di rifiuti di amianto in discarica sono la Lombardia (60.177 t., il 26,5% del totale), la Toscana (59.638 t., il 26,2%) ed il Piemonte (35.610 t., il 15,7%). Mediamente il 53,5% dei rifiuti conferiti in discarica è smaltito nella regione in cui è prodotto, mentre nel 46,5% dei casi, i materiali conferiti provengono da altre regioni.

C'è in Italia una emergenza legata all'esiguità del numero e dell'estensione delle discariche per rifiuti di amianto, che sarà destinata ad aumentare in relazione alla crescente necessità di bonifica indotta anche dall'aumento del numero di casi di patologie asbesto correlate.

In Italia ci sono soltanto 18 impianti di smaltimento in 8 regioni, di cui 4 in Sardegna e Piemonte, 3 per la Lombardia e 2 per la Basilicata e l'Emilia Romagna, uno per la Friuli Venezia Giulia, la Puglia e la Provincia Autonoma di Bolzano.

Soltanto la Puglia, il Piemonte, la Lombardia, l'Emilia Romagna (che non ne indicano la capienza), e la Basilicata prevedono di realizzare nuove discariche e soltanto il Friuli Venezia Giulia, la Puglia e la Sicilia hanno in preventivo di

creare degli impianti di inertizzazione, senza che però ci siano dei progetti esecutivi.

Tabella 4: Impianti esistenti per lo smaltimento dei materiali contenenti amianto

IMPIANTI ESISTENTI	DISCARICA (numero)	CAPACITA' (mc)	IMPIANTI DI INETRIZZAZIONE	CAPACITA' (t/anno)	Impianti previsti dal piano
Abruzzo					
Basilicata	2	89.089	nessuno		
Calabria					
Campania	nessuna		nessuno		non previsti
Emilia R.	2	309.000 ton			previsti dal PRG
Friuli V.G.	1	nd			1 (inertizzazione)
Lazio					
Liguria					
Lombardia	3*	1.123.831			no
Marche					
Molise					
Piemonte	4**	500.000			
Puglia	1				sia discariche che inertizzazione
Sardegna					
Sicilia	-	-	-	-	
Toscana					
Umbria					
Valle d'Aosta					
Veneto					
P.A. Bolzano					
P.A. Trento					
TOTALE					

*Fonte: elaborazione Legambiente su dati forniti da Regioni e Province autonome (aprile 2018) * n. 1 impianto con conferimento in corso (398.600 mc residui) e n.2 impianti autorizzati ma non ancora operativi (825.231 mc disponibili)*

*** n.1 impianto a servizio del solo sito di casale Monferrato*

L’Istituto sull’Inquinamento Atmosferico del Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR-IIA), in forza dell’Accordo di Collaborazione con il Ministero dell’Ambiente e della Tutela del Mare (25.11.2015), ha effettuato un approfondimento sullo “Sviluppo di una metodologia innovativa per l’inertizzazione dell’amianto, abbattimento delle emissioni nocive e analisi di filiera complessiva”.

Il CNR ha considerato 3 macro categorie per l’inertizzazione: **trattamenti termici, trattamenti chimici e trattamenti meccanochimici**.

Il CNR evidenzia luci ed ombre:

- i) I trattamenti termici sono energivori, poiché richiedono elevatissime temperature di reazione, e conseguente incremento di costi economici e ambientali, e con un rilascio di prodotti di scarto come emissioni in atmosfera (frazione gassosa);
- ii) I trattamenti chimici sono meno dispendiosi dal punto di vista energetico, e tuttavia hanno necessità di utilizzare reattivi, con rilascio di prodotti di scarto nella frazione liquida.

L'unica nota positiva è che è possibile riutilizzare questi prodotti ormai inertizzati per costruire manti stradali e per l'industria del cemento e del vetro.

15. I tre profili della prevenzione (primaria, secondaria e terziaria).

Soltanto con l'attivazione di tutti i profili di prevenzione, è possibile affrontare e risolvere il problema amianto in Italia, in Europa e nel resto del Pianeta:

- a. **prevenzione primaria:** bonifiche con lo smaltimento amianto. Evita le esposizioni future di chi è stato già esposto e riduce la platea degli esposti (evita le esposizioni di chi non lo è stato).

La bonifica non è fine a se stessa, perché permette l'innovazione e l'ammmodernamento, prima di tutto dell'impiantistica, poi delle infrastrutture, e in ultima analisi crea lavoro e maggiore competitività.

Possono essere utilizzati diversi strumenti, dalla leva fiscale (detrazione e credito d'imposta), fino al finanziamento con la Cassa Depositi e Prestiti e i fondi strutturali europei, con le energie dell'imprenditoria privata e degli istituti di ricerca, di tutte le associazioni (compresi gli ordini professionali) e delle istituzioni locali.

Si valorizzerebbe la sussidiarietà, e si creerebbe un volano per il rilancio dell'economia nazionale: strumento certamente più efficace rispetto al c.d. reddito di cittadinanza.

Infatti, coloro che risultano disoccupati potrebbero essere impiegati in un enorme programma nazionale di bonifiche e ammodernamento, creare quindi nuovi posti di lavoro e quindi con il lavoro rendere la giusta dignità ad ogni essere umano²⁴.

b. **prevenzione secondaria**, che si traduce nella sorveglianza sanitaria, che porta ad un maggior numero di diagnosi e anticipate nel tempo, e quindi ad una presumibile maggiore efficacia dei rimedi terapeutici, che deve essere conseguita anche attraverso la costituzione di centri di ricerca e nuovi fondi, che debbono essere assegnati su base meritocratica.

Il Piano Nazionale Amianto (Governo Monti) non ha trovato attuazione, e ancora a tutt'oggi la situazione è tale e quale a quella del 2012, nonostante siano ormai passati altri 6 anni.

b. **prevenzione terziaria**, che consiste, da una parte nelle rilevazioni epidemiologiche, dall'altro alla tutela previdenziale (benefici amianto per prepensionamento, rendite INAIL, etc.), civilistico risarcitoria (anche in favore dei familiari della vittima primaria) e punitiva (sanzioni penali), che interagisce e favorisce la c.d. prevenzione primaria.

Senza rilevazioni epidemiologiche, non sarebbero emersi i casi di patologie asbesto correlate e quindi la dannosità dell'amianto per la salute umana: ecco perché l'Osservatorio Nazionale sull'Amianto insiste affinché le rilevazioni siano complete, riferite a tutte le patologie, e non solo circoscritte al mesotelioma, come è a tutt'oggi per l'INAIL.

In riferimento al mesotelioma, i dati INAIL fanno riferimento ad un numero mediano di circa 1500 casi ogni anno, fino al 2011, mentre le rilevazioni ONA/Aiom/Airtum, riportano circa 1900 casi per gli anni successivi.

²⁴ Non può essere condivisa la soluzione dell'utilizzo delle discariche, specialmente se in cave abbandonate, in quanto non sono adatte per l'amianto friabile e perché costituiscono soltanto una situazione tampone, in contrasto con quanto è scelto dall'Europa, che privilegia, correttamente, i sistemi di inertizzazione, capaci di modificare la struttura microcristallina dell'amianto, e lo rendono così definitivamente innocuo.

L'Associazione ha costituito il Dipartimento bonifica e decontaminazione dei siti ambientali e lavorativi, con il portale ONA Guardia Nazionale Amianto, che permette ad ogni cittadino di segnalare la presenza di amianto e contribuire così a portare a termine la mappatura e che si avvale della Guardia Nazionale Amianto per realizzare ulteriori strumenti di tutela della salute e dell'ambiente, attraverso non solo la segnalazione ma anche la richiesta di bonifica dei siti contaminati e la collaborazione con le istituzioni locali nello spirito di sussidiarietà proprio dell'Associazione.

Il Dipartimento e l'Associazione si faranno promotori di progetti di bonifica e di riqualificazione, che nel contempo sono progetti di ammodernamento delle strutture e del sistema produttivo, capaci di valorizzare i fondi strutturali europei e altre forme di finanziamento anche a fondo perduto, che portino quindi alla rimozione dell'amianto in uno con il rilancio del sistema infrastrutturale e produttivo.

L'INAIL dovrebbe ora pubblicare il VI Rapporto Mesoteliomi, riferito al periodo successivo a quello 2011/2012.

L'INAIL considera nella **lista I** (per cui c'è la presunzione legale di origine): asbestosi polmonare, placche e/o ispessimenti della pleura, mesotelioma pleurico, mesotelioma pericardico, mesotelioma peritoneale, mesotelioma della tunica vaginale del testicolo, tumore del polmone, tumore della laringe, tumore dell'ovaio, nella **lista II** (per cui l'origine lavorativa è di limitata probabilità): tumore della faringe, tumore dello stomaco, tumore del colon retto, e nella **lista III** (per cui l'origine lavorativa è possibile): tumore dell'esofago.

La presunzione legale di origine, che ne facilita l'indennizzo, è quindi circoscritta alle sole patologie della lista I, mentre per le altre l'onere della prova è a carico del lavoratore, e diventa ancora più gravoso per quelle che non figurano neanche nelle liste II e III.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, proprio per far emergere il reale impatto dell'utilizzo dell'amianto e della sua mancata bonifica nel periodo successivo alla sua messa al bando per effetto della Legge 257/1992, ritiene riduttiva la registrazione dei soli casi di mesotelioma che, se si tiene conto del V rapporto ReNaM – come già precisato - hanno raggiunto una media di circa 1.500 casi (non tutti risultano censiti, alcuni sfuggono).

In Italia, il sistema tabellare è stato definitivamente scardinato per effetto degli interventi demolitivi della Corte Costituzionale. Quindi, le patologie tabellate debbono essere indennizzate, essendo sufficiente la sola presenza della *noxia* patogena nell'ambiente lavorativo per ottenerne il riconoscimento dell'origine professionale (Cass., Sez. lav., n. 23653/2016).

L'INAIL, ove voglia negare l'origine professionale di tali patologie e quindi l'indennizzo, dovrà non solo eccepire ma anche dimostrare la loro esclusiva origine extraprofessionale (Cass. 25.08.1986 n. 5180; Cass., 20.03.1990 n. 2303; Cass. 13.10.92 n. 11143; Cass. 08.05.1996 n. 4297; Cass. 26.07.2004 n. 14023; Cass. 06.04.2006, n. 8002; Cass. 03.04.2008 n. 8638; ed *ex multis*).

L'elenco delle tabelle può essere sempre integrato. la Lista I comprendeva asbestosi polmonare, placche e/o ispessimenti della pleura, mesotelioma pleurico, mesotelioma pericardico, mesotelioma peritoneale, mesotelioma della tunica

vaginale del testicolo, tumore del polmone, e con l'ultima modifica, sulla base della monografia IARC, è stata integrata anche il cancro alla laringe e all'ovaio (art. 39 e 139 dpr 1124/65 e art. 10 n. 3 Dlgs 38/2000).

Proprio per tali ragioni, l'Osservatorio Nazionale sull'Amianto ha istituito la piattaforma digitale [ONA REPAC](#) attraverso la quale ogni singolo cittadino può denunciare e segnalare casi di patologie di cui sospetta l'origine asbesto correlata.

Il dato epidemiologico offre uno spunto importante che, coniugato con esperimenti in laboratori, anche su animali, costituisce il presupposto per l'aggiornamento delle tabelle, che favoriscono l'indennizzo e il risarcimento del danno e costituiscono anche il presupposto per una più incisiva azione di prevenzione primaria, che si realizza evitando ogni forma di esposizione.

L'epidemiologia costituisce uno strumento di prevenzione terziaria che agisce circolarmente con la prevenzione primaria, fornendo il dato da cui si deve attingere per calibrare gli strumenti di prevenzione: un'altissima incidenza di patologie per l'esposizione a un cancerogeno induce alla sua sostituzione (come dovrebbe essere), ovvero ad abbassare i c.d. limiti di soglia, imposti da misure di compromesso tra salute e profitto.

CAPITOLO PRIMO

Amianto: le morti bianche

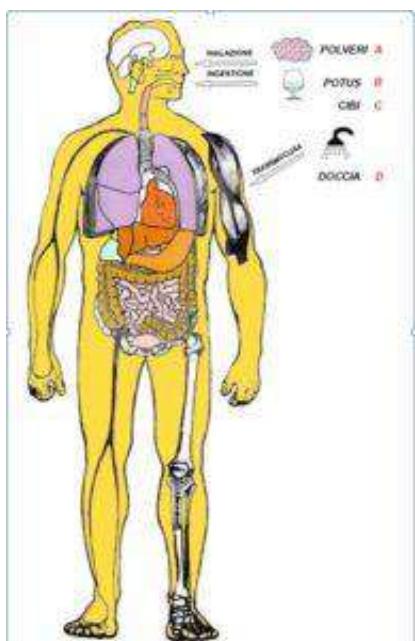
1. Il meccanismo patogenetico delle fibre di amianto

Le fibre di amianto penetrano nell'organismo attraverso l'apparato respiratorio (inalazione) e per via gastrointestinale (ingerite con i cibi e con il *potus*), e dalle mucose di organi raggiunti da acqua potabile contaminata da asbesto, provocano, oltre ai classici fenomeni fibrotici e alle neoplasie già indicate, anche altre patologie, come chiarito dal **Prof. Giancarlo Ugazio**, coordinatore del Dipartimento Patologie Ambientali.

Il Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione “**La triade interattiva del mondo inquinato contro la salute**”, Aracne Editrice, le fibrille d'asbesto sono dannose alla salute umana, sia se inalate, sia se ingerite (Omura, 2006).

Infatti, il **Prof. Giancarlo Ugazio ha riassunto graficamente l'azione delle fibrille di amianto:**

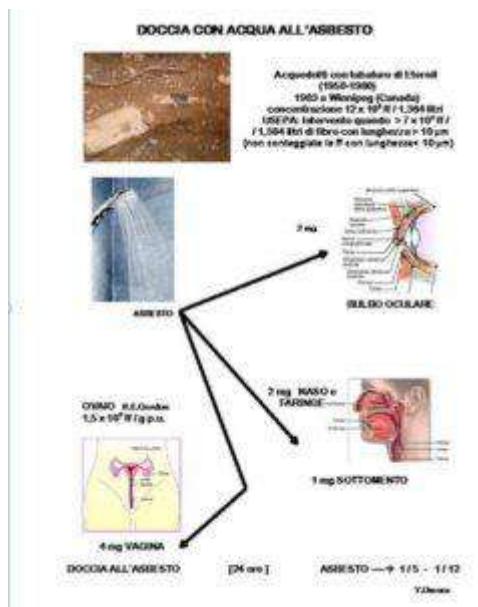
Le fibrille che eventualmente inquinassero l'acqua potabile impiegata per scopi igienici, avrebbero un loro peculiare destino perché, una volta localizzate nella cavità di organi in diretta comunicazione con l'esterno del corpo, possono spostarsi attraverso tale canalizzazione naturale verso tessuti-organi interni. Verosimilmente, questo è il caso delle microscopiche deposizioni del minerale che si localizzano nella vagina le quali, secondo recenti ricerche, provocano l'insorgenza dell'adenocarcinoma ovarico (Omura, 2006; Heller et al., 1999). Poi, riproducendo la stessa localizzazione dei corpuscoli dell'asbesto, si possono trovare le manifestazioni dell'azione cancerogena delle fibrille minerali. La letteratura scientifica riferisce che quest'azione patogena si realizza



attraverso un danno della molecola del DNA del nucleo delle cellule mediante un'azione perossidativa (Voytek et al. 1990).

Vie d'ingresso dell'asbesto nell'organismo

“In seguito all’innesto molecolare della cancerogenesi, nei tessuti dei soggetti



esposti, s’instaura un processo competitivo (tiro alla fune) tra i cancerogeni e i meccanismi naturali di difesa contro il cancro. Se, in dipendenza dalla dose di minerale assunta (body burden), che dipende dalla concentrazione del minerale nell’ambiente di lavoro o di vita, e dal tempo di esposizione a esso (periodo di latenza), la cancerogenesi prevale sulle difese, è inevitabile l’insorgenza di un tumore maligno.

Si sa oggi giorno che queste gravi patologie da asbesto possono colpire sia tessuti e organi localizzati nel torace, sia tessuti situati in altri distretti diversi dall’apparato respiratorio. Questi possono essere: il cervello (glioblastoma multiforme e astrocitoma), la prostata (carcinoma), l’ovaio (adenocarcinoma), (Omura, 2006; Heller et al., 1999), e diversi tessuti emolinfopoietici (leucemie, linfomi) (Omura, 2006).

La cancerogenesi da asbesto è potenziata dall’azione sinergica di metalli pesanti quali: il cromo esavalente, il mercurio, lo zinco, l’arsenico, il selenio, come anche di microrganismi (*Candida Albicans*, *Citomegalovirus*, *Clamidia Trachomatis*, *Helicobacter Pylori*) (Omura, 2006) oltre a improvvisti trattamenti iatrogeni capaci di alterare il delicato e prezioso equilibrio della bilancia perossidativa nei tessuti, come potrebbe risultare una terapia marziale dell’anemia.

Oltre alle neoplasie elencate sopra, la ricerca biomedica ha dimostrato che l’asbesto partecipa all’eziopatogenesi di altre patologie di tipo degenerativo. Tra esse si annoverano: il morbo di Alzheimer, con aumento del contenuto della beta-amiloide (1-42) nel tessuto cerebrale, la Sclerosi Laterale Amiotrofica (ALS), e

altre patologie meno drammatiche ma assai debilitanti, quali la fibromialgia e seri problemi cardiovascolari (Omura, 2006).

Secondo gli scienziati della Columbia University (Omura, 2006) di NYC, contro la generale credenza secondo cui, quando l'asbesto si è accumulato dentro il corpo, è difficile rimuoverlo e che è necessaria una lunga latenza (anche più di quindici anni, talora fino a quaranta) per sviluppare il mesotelioma pleurico, i dati recenti dimostrano che in meno di cinque anni (dall'11 settembre 2001 al 15 maggio 2006), diverse persone che lavoravano vicino al Ground Zero reliquato del crollo delle Torri Gemelle del World Trade Center sono morte a causa di mesotelioma pleurico (Omura, 2006). E' stato dimostrato che hanno assunto fibrille di asbesto e nanotubi di carbonio (Wu et al., 2010).

Il medesimo gruppo di ricerca (Omura, 2006) ha riferito che l'azione patogena dell'asbesto comporta l'aumento della sua concentrazione nei tessuti, da un valore basale di 5 µg nei tessuti normali a 0,2-0,6 mg (talora a 2,0 mg) espressa in unità BDORT (Bi-Digital-O-Ring-Test) (Omura, 2006), accompagnato dalla drastica diminuzione del telomero delle cellule normali e dall'incremento del telomero delle cellule cancerose.

A questo punto occorre dare due precisazioni. 1) Il BDORT consiste in una prova in cui un anello formato con apposizione energica del pollice di una mano con una delle altre dita della stessa mano (2o, 3o, 4o, 5o) è aperto per il rilassamento della tensione muscolare del soggetto esaminato, dovuto al fenomeno della risonanza con l'identità e la quantità della specie molecolare evocata dall'esaminatore che, da parte sua, opera una sollecitazione per il rilascio dell'anello bidigitale (cfr. BDORT, in Internet.) 2) Il telomero è la regione terminale dei cromosomi lineari composta di DNA altamente ripetuto, che non codifica per alcuna proteina, ma che ha un ruolo importante nell'evitare la perdita d'informazioni durante la duplicazione dei cromosomi, un danno che, tra l'altro, caratterizza il fenomeno dell'invecchiamento.

Nel corso degli ultimi anni, gli scienziati della Columbia University hanno elaborato e collaudato una combinazione di cinque agenti terapeutici mutualmente compatibili (cilantro, amoxicillina, acidi grassi poli insaturi, sostanza zeta e acido caprilico) che riescono a ridurre i livelli nei tessuti sia

dell'asbesto sia dei metalli pesanti e dei microrganismi che hanno una funzione sinergica col minerale nocivo; alla rimozione degli agenti patogeni dal tessuto fa seguito il loro ritrovamento nell'urina (Omura et al., 2010b). Risultati analoghi, soprattutto rispetto alla bilancia dei telomeri, sono ottenuti somministrando DHEA (deidrossiepiandrosterone, un ormone naturale il cui livello diminuisce in condizioni patologiche) (Omura, 2006), oppure applicando cicli di stimolazione elettrica transcutanea nella regione infrapatellare delle ginocchia mediante un emettitore d'impulsi, di frequenza pari a quella cardiaca [circa 60 Hz], trasmessi con un elettrodo di superficie fatto in casa (Omura et al., 2010b).

Concludendo, si può dire che, essenzialmente, Yoshiaki Omura e collaboratori hanno elaborato e collaudato un procedimento non invasivo per l'individuazione qualitativa e quantitativa sia dell'asbesto sia di tutti gli altri agenti chimici patogeni descritti in precedenza, capaci di svolgere un'azione sinergica – contribution, secondo la terminologia di Y.O. – con il minerale cancerogeno.

Parallelamente a queste ricerche, gli autori hanno dimostrato i rischi per la salute (vulnerabilità del cuore, per eccesso di troponina I, e calo delle difese contro il cancro) connessi con l'abitudine di indossare anelli sulle dita della mano sinistra e/o bracciali metallici sul polso sinistro. L'azione nociva dipenderebbe dalle correnti elettriche continue che lambiscono le regioni dell'arto superiore sinistro in cui sono localizzate le linee di rappresentazione del cuore, soprattutto del fascio di conduzione di esso (Omura et al., 2010a). Apparentemente, la ricerca sugli effetti degli anelli alle dita della mano sinistra potrebbe sembrare superflua nei confronti delle azioni patogene vere e proprie dell'asbesto se non si tenesse conto che uno degli organi direttamente suscettibili alla patologia da asbesto è proprio il cuore.

A questo punto s'impone di integrare la presente trattazione con una rassegna sinottica dei riferimenti bibliografici delle ricerche sulle patologie causate dall'asbesto distinguendo le localizzazioni extra-toraciche da quelle toraciche. Questo approfondimento è più che necessario per il fatto che ancora oggigiorno molti ricercatori, tra cui anche epidemiologi e/o responsabili della tenuta di registri-tumori, correlati con l'esposizione ad asbesto, ignorano, o non si curano,

delle neoplasie a localizzazione extra-toracica. Tanto meno costoro considerano molte altre affezioni degenerative, non tumorali, provocate dall'asbesto. Un fattore aggiuntivo che comporta la sottostima della frequenza delle patologie correlate da asbesto consiste nello "strabismo" degli epidemiologi, generalmente affetti da uno spostamento dell'asse visivo che li porta a contare le patologie lavorative, magari solo quelle con pedigree, mentre non si danno pensiero di quelle del cittadino esposto al minerale nell'ambiente domestico o d'ambiente di vita. La conseguenza di quest'approccio, di tipo medievale, è che il conteggio de jure delle vittime dell'asbesto è assai inferiore di quello de facto, il vero".

Il Prof. Giancarlo Ugazio richiama tutta la letteratura scientifica, che pone a fondamento delle sue conclusioni.

L'integrazione delle liste con tali patologie risulta decisiva per ottenerne il riconoscimento dell'origine professionale e quindi l'indennizzo INAIL e il risarcimento dei danni.

L'applicativo ONA REPAC, dunque, permette di acquisire, oltre al quadro esatto dell'epidemia in corso, anche la sua estensione in riferimento ad altre patologie che fino ad ora non sono mai state considerate legate, almeno in Italia, all'esposizione ad amianto, fino alle frontiere finora quasi inesplorate, come le altre "forme morbose dell'apparato respiratorio e cardiocircolatorio", cui fa riferimento l'art. 145 dpr 1124/65, modificato dall'art. 4 L. 780/75.

Proprio sulla base di questo varco legislativo, l'Osservatorio Nazionale sull'Amianto ha istituito il Dipartimento prevenzione e cura dei danni cardiocircolatori da esposizione ad amianto, che ha permesso di confermare la lesività dell'asbesto anche per l'apparato cardiaco e cardiocircolatorio, e quindi la necessità che nell'indennizzo si tenga conto delle relative complicanze che, in quanto tali, debbono essere considerate ai fini della quantificazione della lesione biologica.

Negli Stati Uniti, le ultime ricerche hanno confermato come le esposizioni a polveri e fibre di amianto provocano cancri dell'apparato emolinfopoietico e malattie degenerative (morbo di Parkinson, Alzheimer) per le quali si registra un preoccupante sinergismo con altri cancerogeni.

È quindi importante che coloro che sono stati esposti ad amianto segnalino tutte le patologie per le quali sospettano un'origine legata a tale agente patogeno al fine di investigare ulteriori effetti sull'organismo umano.

Inutile dire che, attraverso un dato epidemiologico evidente, si possa raggiungere il riconoscimento e quindi l'indennizzo e il risarcimento di altre patologie oltre a quelle classicamente definite asbesto correlate.

Il Prof. Giancarlo Ugazio, autore del monumentale trattato ***Patologia ambientale: Passato, Presente, Futuro*** edito da ONA, ha dimostrato che l'amianto provoca anche patologie extratoraciche, e in particolare cancro ai seguenti organi: **Cervello** (Robinson et al., 1999; Omura, 2006; Graziano et al., 2009; Reid et al., 2012); **Colecisti** (Moran, 1992); **Colon-retto** (Bianchi et al., 2007; Manzini et al., 2010; Reid et al., 2012); **Tessuti Emolinfopoiетici** (Robinson et al., 1999; Omura, 2006; Bianchi et al., 2007; Graziano et al., 2009; Reid et al., 2012); **Esofago** (Kanarek, 1989; Omura, 2006); **Laringe-Lingua** (Omura, 2006; Manzini et al., 2010); **Mammella** (Selikoff, 1974; Feigelson et al., 1996; Fear et al., 1996; Robinson et al., 1999; Omura 2006 & 2010); **Ovaio** (Heller et al., 1996; Heller et al., 1999); **Pancreas** (Moran, 1992; Kanarek, 1989); **Peritoneo** (Moran, 1992; Heller et al., 1999; Pavone et al., 2012); **Prostata** (Moran, 1992; Feigelson et al., 1996; Stellman et al., 1998; Robinson et al., 1999; Koskinen et al., 2003; Bianchi et al., 2007; Reid et al., 2012); **Rene** (Bianchi et al., 2007); **Stomaco** (Kanarek, 1989; Moran, 1992); **Testicolo** (Manzini et al., 2010); **Tiroide** (Manzini et al., 2010); **Vagina-Vulva** (Pukkala & Saarni, 1996); **Vescica** (Bianchi et al., 2007; Graziano et al., 2009; Manzini et al., 2010; Pavone et al., 2012). A queste patologie si aggiungono quelle tumorali localizzate nel torace: **Pleura** (Robinson et al., 1999; Koskinen et al., 2003; Graziano et al., 2009; Bayram et al., 2012; Reid et al., 2012); **Polmone** (Selikoff, 1974; Moran, 1992; Robinson et al., 1999; Koskinen et al., 2003; Graziano et al., 2009). Oltre a quelle degenerative non tumorali: **Cuore** (Miocardiopatia) (Omura, 2006; Reid et al., 2012); **Sistema nervoso centrale** (morbo di Alzheimer & autismo) (Omura, 2006); (Sclerosi Laterale Amiotrofica) Omura, 2006).

Si stima che a causa dell'esposizione professionale a polveri e fibre di amianto

perdano la vita, ogni anno, più di 107.000 persone solo per mesoteliomi e tumori polmonari²⁵.

E' un dato sottostimato, perché circoscritto al solo ambito lavorativo e a due delle molteplici patologie che l'amianto provoca, e per di più in un contesto nel quale molti Stati, specialmente quelli in via di sviluppo nei quali vi è carenza nell'applicazione delle norme di sicurezza e assenza di rilevazioni epidemiologiche. Inoltre non si può non tener conto dei decessi causati da esposizioni ambientali.

In più ci sono decine di migliaia di nuovi malati ogni anno: sono patologie altamente invalidanti, che sconvolgono la vita delle vittime e dei loro familiari che, alcune volte, si ammalano anche loro, per essere stati esposti per via della contaminazione delle tute e degli abiti.

Nel nostro Paese, l'incidenza delle patologie asbesto correlate viene valutata sulla base del solo mesotelioma, i cui casi vengono rilevati attraverso i COR Regionali e sono oggetto di rapporti del RENAM.

Il V° Rapporto riporta 21.463 casi di mesotelioma, di cui 1.524 per il 2011, e presto dovrebbe essere pubblicato il VI° Rapporto e nel frattempo però vi è assoluta carenza di rilevazione sul numero dei casi relativi alle altre patologie neoplastiche e a quelle fibrotiche.

Nel rapporto “*I numeri del cancro 2016*”, pubblicato dall'AIOM / AIRTUM, nel 2016 sono stati diagnosticati 1.900 nuovi casi di mesotelioma, e tale rilevazione epidemiologica è coerente con quella dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto.

Il mesotelioma è la patologia riconducibile, quasi esclusivamente, ad esposizione ad amianto con una sopravvivenza che ai 5 anni non supera il 10%, perdono la vita, in Italia, circa 1.800 persone per il solo mesotelioma.

E' solo la punta dell'iceberg.

I decessi per tumore polmonare, provocati dall'amianto, sono almeno il doppio di quelli causati dal mesotelioma (3.600), e tenendo conto che le fibre provocano anche i tumori del tratto gastrointestinale e dell'ovaio, e tutte le altre patologie fibrotiche, tra le quali l'asbestosi che da sola, a causa delle complicazioni

²⁵ Driscoll T, Nelson DI, Steenland K, Leigh J, Concha-Barrientos M, Fingerhut M et al. *The global burden of non-malignant respiratory disease due to occupational airborne exposures*. Am J Ind Med. 2005;48(6):432-45.

cardiocircolatorie, miete circa 600 vittime l'anno, si raggiunge un dato drammatico: in Italia, più di 6.000 persone ogni anno, perdono la vita per via della inalazione e della ingestione di fibre di amianto.

Questo dato di fatto incontrovertibile deve portare alla istituzione di un centro di ricerca, terapia e cura delle patologie asbesto correlate nel nostro Paese, in grado di intervenire con la loro diagnosi precoce, con la terapia più efficace, e con la sperimentazione ed applicazione di nuove metodologie.

La direttrice di azione di tutela della salute passa necessariamente attraverso la valorizzazione di medici che volontariamente e gratuitamente studiano, approfondiscono, ricercano nuove frontiere per la cura, oltre a dedicarsi alla terapia di coloro che hanno già contratto le patologie asbesto correlate.

Quanto alla prevenzione terziaria e alla giustizia per le vittime dell'amianto.

Anche la semplice esposizione alle polveri e fibre di amianto è dannosa per l'organismo umano, in quanto le fibre invadono tutti gli organi, attraverso il torrente sanguigno e le ghiandole linfatiche, oltre che per contiguità intrapleurica, e perché persistendo nelle cellule determinano danni meccanici e lesioni precancerose, sino alla degenerazione tumorale.

La legge 257 del 1992 ha previsto dei benefici contributivi, che sarebbe più esatto definire risarcimenti contributivi per i lavoratori esposti ad amianto, che prevedono il loro prepensionamento, compensativo delle minori aspettative di vita.

Tuttavia, l'INAIL e l'INPS, fino ad ora si sono palleggiate le competenze, hanno cercato di sminuire l'impatto dell'esposizione e dell'ingestione delle polveri e delle fibre di amianto sulla salute umana, e in molti casi hanno tentato di negare l'origine professionale delle patologie.

Infatti, in molti casi, anche i mesoteliomi non vengono riconosciuti dall'INAIL come di origine professionale ed è tutto un fiorire di azioni giudiziarie, dolorose per le vittime e per i familiari, ai quali si nega o si vorrebbe negare anche la loro qualità di vittime.

2. Una strage ancora in corso: lo Stato confessa la sua colpevole inerzia

L'INAIL, nel suo V Rapporto Mesoteliomi (dicembre 2015), esordisce: “*Ad oltre venti anni dalla L. 257/1992 che ha previsto la cessazione dell'impiego dell'amianto sull'intero territorio nazionale, oggi il tema degli effetti sulla salute dell'inalazione di fibre aerodisperse e della prevenzione dei rischi è ancora al centro dell'attenzione della comunità scientifica, dell'opinione pubblica e delle autorità. Le ragioni sono da ricercarsi nella dimensione numerica degli esposti prima del provvedimento di bando (che per l'Italia è amplissima), nella drammaticità del quadro clinico e delle prospettive di vita (in termini di sopravvivenza e in termini di qualità fisica, psicologica e relazionale) degli ammalati e della specificità delle caratteristiche eziopatologiche (che per il mesotelioma sono notoriamente l'assenza di un livello di dose inalata associabile ad un rischio nullo, la robustezza della relazione dose-risposta e la latenza estremamente lunga dall'inizio dell'esposizione)”.*

Sono ormai trascorsi 26 anni dalla messa al bando dell'amianto nel nostro paese e sono stati rilevati 21.463 casi di mesotelioma maligno dal 1993 al 2012, un dato parziale perché molti casi sono sfuggiti e soprattutto perché molte altre patologie sono causate dall'esposizione ad amianto.

Per tali motivi, l'Osservatorio Nazionale sull'Amianto insiste
In questa consapevolezza della condizione di rischio amianto

3. I dati epidemiologici delle agenzie pubbliche

Le patologie asbesto correlate sono lungo latenti.

Il mesotelioma può manifestarsi anche a distanza di 40-50 anni dalla prima esposizione alle polveri e fibre di amianto e poiché il periodo di più intenso suo utilizzo è stato quello che va dagli anni '60 fino all'inizio degli anni '90 del secolo scorso e poiché i circa 40.000.000 di tonnellate di materiali contenenti amianto sono ancora oggi diffusi nel territorio e spesso lasciati in condizioni di degrado, l'esposizione è proseguita anche oltre, per cui il picco è previsto a

partire dal 2020, con un andamento costante fino al 2030, periodo nel quale può valutarsi che inizi una diminuzione dei casi.

L’Italia infatti è stata fino alla fine degli anni ’80 del secolo scorso il secondo maggiore produttore europeo di amianto in fibra dopo l’Unione Sovietica e il maggiore della Comunità Europea: infatti dal dopoguerra al bando del 1992 sono state prodotte 3.748.550 tonnellate di amianto grezzo e nel periodo dal 1976 agli inizi degli anni ’80 non si è andati mai al di sotto di 160.000 tonnellate annue, e solo nel 1987 la produzione è scesa sotto le 100.000 tonnellate per ogni anno.

Le importazioni italiane di amianto grezzo sono state sempre superiori a 50.000 tonnellate/anno, fino al 1991, e sono proseguiti anche dopo la messa al bando del minerale fino ai tempi più recenti, come già dimostrato dall’Osservatorio Nazionale sull’Amianto.

Tutte condizioni che, nella totale assenza di validi strumenti di prevenzione primaria e di efficace prevenzione tecnica, hanno innescato una vera e propria epidemia di patologie asbesto correlate, con il pesante tributo di più di 1.500 casi di mesotelioma ogni anno – dato 2011 – che negli anni hanno avuto un trend in aumento e ne consegue che i decessi per il tumore al polmone da amianto sono almeno 3.600, cui vanno aggiunti i decessi per asbestosi, e per altre patologie asbesto correlate, per un calcolo complessivo di circa 6.000 decessi ogni anno.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto – ONA Onlus, fin dalla sua costituzione, ha attribuito la massima importanza alla rilevazione statistica ed epidemiologica dei casi di mesotelioma nella popolazione, e alla verifica dei tempi di sopravvivenza di ogni singola vittima.

Sono stati quindi attivati tutti i medici volontari, anche non aderenti all’ONA Onlus, di strutture pubbliche e di strutture private, tutti i soci e i volontari, al fine di raccogliere e censire e anche di stimare l’impatto che l’amianto ha avuto e sta avendo sulla salute nel nostro Paese.

Una raccolta di dati e un censimento che, nello spirito di sussidiarietà proprio dell’Associazione, non si poneva e non si pone in contrapposizione con l’egregio lavoro che hanno svolto e continuano a svolgere i COR – Centri Operativi Regionali e che confluiscce ed alimenta il ReNaM – Registro Nazionale dei Mesoteliomi, gestito presso l’INAIL dal DiMEILA, Dipartimento di Medicina,

Epidemiologia, Igiene del Lavoro, costituito in seguito alla fusione dell'ISPESL nell'INAIL.

Sono stati fino ad oggi pubblicati quattro Rapporti del ReNaM, con la seguente cadenza:

- Primo Rapporto ReNaM, pubblicato nel 2001 che ha documentato l'attività fin ad allora svolta nel circuito formato dalle Regioni del Piemonte, Liguria, Emilia-Romagna, Toscana e Puglia. Vi sono stati presentati e discussi i dati relativi ai casi incidenti nel periodo 1993-1996 con riferimento ad un territorio assai ampio e, per ragioni di storia industriale, con un gettito elevato di casi. Il territorio monitorato infatti comprendeva le aree della cantieristica navale in Liguria e Toscana (Genova, Savona, La Spezia, Livorno), dell'industria del cemento amianto in Piemonte e Puglia (Casale Monferrato e Bari), della riparazione e manutenzione dei rotabili ferroviari in Emilia-Romagna e Toscana (Reggio Emilia e Pistoia);
- Secondo Rapporto ReNaM, pubblicato ad ottobre 2006, che ha documentato lo sviluppo ed il consolidamento della rete regionale dei COR ed ha fornito documentazione della casistica segnalata nel periodo di incidenza dal 1993 al 2001. In questo documento, inoltre, sono stati anche documentati per la prima volta i consumi di amianto in Italia dal secondo dopoguerra al bando del 1992 ricostruendo le quantità annue di amianto importato, prodotto ed esportato. L'analisi ha consentito di dimostrare con criterio statistico la rilevanza della "questione amianto" in Italia che presenta caratteristiche particolari per entità e distribuzione temporale dei consumi.
- Terzo Rapporto ReNaM, pubblicato a maggio del 2010, che ha presentato le analisi epidemiologiche descrittive dei dati con periodo di diagnosi fino al 2004. Il volume conteneva per la prima volta una documentazione dettagliata delle mansioni lavorative coinvolte nell'esposizione mentre l'approfondimento per settori economici veniva sviluppato descrivendo i casi di mesotelioma insorti per esposizioni ad amianto nel settore edile, nell'industria petrolchimica e di raffineria, nell'industria siderurgica e nella lavorazione di manufatti in cemento amianto. Altre specifiche analisi dei dati riguardavano i casi di mesotelioma nelle donne.

- Quarto Rapporto ReNaM, che è stato presentato nel corso della II Conferenza Governativa Amianto, tenutasi a Venezia nel novembre del 2012, ed ha presentato le analisi epidemiologiche descrittive dei dati con periodo di diagnosi fino al 2008;
- Quinto Rapporto ReNaM, presentato il 29.11.2015, riporta n. 21.463 casi di mesotelioma fino al 2012.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto - ONA Onlus, dall'estate del 2008, periodo della sua costituzione, ha svolto attività di rilevazione dei casi, e ha pubblicato il suo I Rapporto Mesoteliomi, che è stato presentato presso il Senato della Repubblica il 15.12.2015, cui ha fatto seguito (03.07.2017) la pubblicazione del II Rapporto Mesoteliomi.

4. Le ultime rilevazioni epidemiologiche di ONA Onlus

Questo lungo silenzio nella pubblicazione di dati aggiornati, l’attività dell’Associazione in tutti i territori, le continue segnalazioni dei cittadini, hanno suggerito la rielaborazione dei dati raccolti, e una stima, seppure in chiave probabilistica, anche dell’evoluzione dell’epidemia in corso.

Il trend del numero dei nuovi casi di mesotelioma si presenta in Italia in costante aumento, e ciò lo sarà anche per gli anni successivi.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto – ONA Onlus, attraverso i suoi volontari e l’applicativo ONA REPAC, ha stimato che nel periodo dal 2009 al 2011 ci siano state 4.560 nuove diagnosi di mesotelioma, ripartite in 1.480 casi per l’anno 2009, 1.520 per il 2010 e 1.560 per il 2011, circa 1600 per l’anno 2012; circa 1650 per l’anno 2013; circa 1700 per l’anno 2014; circa 1800 per l’anno 2015; circa 1900 per l’anno 2016. Questi dati sono corrispondenti a quelli di Aiom-Airtum.

Soffermandoci sui casi di mesotelioma per l’anno 2011, all’Associazione risulta che siano ripartibili in circa 1.100 uomini e 460 donne, in misura prevalente per Mesotelioma Pleurico nella misura di circa il 95% per gli uomini ed il 90% per le donne.

Negli uomini i 40% dei casi si è manifestato tra i 65 ed i 74 anni, mentre invece il 40% dei casi femminili concentra la manifestazione del mesotelioma nella fascia di età compresa fra i 75 ed gli 84 anni e ciò perché si presume che le esposizioni femminili siano state di minore intensità e quindi con maggiori tempi di latenza. Un'ulteriore differenziazione fra i sessi è relativa al mesotelioma del peritoneo che presenta una maggiore incidenza percentuale nelle donne, pari a circa il doppio di quella degli uomini: infatti su 91 casi rilevati, 52 sono uomini (pari al 4.8% del totale) e 39 sono donne (pari al 9% del totale).

Per le altre forme di mesotelioma, invece, vi è parità di casi, per esempio per il mesotelioma del pericardio sono stati registrati 2 casi sia tra gli uomini che tra le donne, oltre ai 3 casi di mesotelioma della tunica vaginale del testicolo.

Il mesotelioma presuppone sempre l'esposizione ad amianto, salvo rari casi, ed è di origine professionale per il 90% dei casi per gli uomini e in circa il 50% per le donne, mentre per il resto l'esposizione è ignota e tuttavia non è da escludere che ci siano dei settori nei quali le esposizioni di amianto, nonostante non siano conosciute, si siano comunque verificate.

Si pensi al settore agricolo, che fino a pochi anni fa era ritenuto immune, e nel quale invece si riscontrano molti casi per via dell'utilizzo di filtri per il vino in amianto e per l'utilizzo di sacchi di iuta riciclati rispetto all'originario utilizzo per insaccare l'amianto.

Tra le attività di maggiore incidenza del mesotelioma troviamo il comparto edile, con almeno il 15% dei nuovi casi di mesotelioma, poi l'8% per il settore dell'industria metalmeccanica e quasi il 7% nell'industria tessile e ancora un 7% nella cantieristica navale.

Sono stati rilevati nel V Rapporto Mesoteliomi 63 casi tra personale scolastico (docente e non docente) e nel corso degli anni questo numero si è notevolmente ampliato.

C'è un *trend* in continuo aumento dei casi di mesotelioma. Poiché il mesotelioma è l'evento sentinella ed è la più rara tra le patologie asbesto correlate, è di tutta evidenza come le stime secondo le quali il tumore polmonare incide per il doppio rispetto al mesotelioma siano tutt'altro che infondate e quindi tenendo conto anche delle altre patologie asbesto correlate, non solo quelle già riconosciute

come tali (tumore alla laringe, alle ovaie, oltre a quelle non neoplastiche come l'asbestosi, le placche pleuriche, gli ispessimenti pleurici e le conseguenti complicazioni cardiocircolatorie), ma anche quelle che sono ritenute solo probabili e possibili come i tumori degli altri organi delle vie aeree e quelli del tratto gastro-intestinale, risultano fondate le stime dell'ONA secondo le quali ogni anno ci sono solo in Italia oltre 6mila decessi per patologie asbesto correlate.

5. Amianto: strage nelle Forze Armate

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto da tempo ha segnalato il rischio di patologie asbesto correlate nel settore delle Forze Armate. Quanto già evidenziato dall'associazione ha trovato autorevole conferma da parte della Commissione Parlamentare di Inchiesta, la quale, in relazione ai casi di morte e di gravi malattie che hanno colpito il personale italiano impiegato in missioni militari all'estero, nei poligoni di tiro e nei siti di deposito di munizioni, in relazione all'esposizione a particolari fattori chimici, tossici e radiologici dal possibile effetto patogeno e da somministrazione di vaccini, con particolare attenzione agli effetti dell'utilizzo di proiettili all'uranio impoverito e della dispersione nell'ambiente di nanoparticelle di minerali pesanti prodotte dalle esplosioni di materiale bellico e a eventuali interazioni, nella cui relazione finale, a pag. 34, si legge:

Rischi minacciosi gravano persino su caserme, depositi, stabilimenti militari: sia defezioni strutturali (particolarmente critiche nelle zone a maggior sismicità), sia carenze di manutenzione, sia materiali pericolosi come l'amianto. Amianto, d'altra parte, la cui presenza ha purtroppo caratterizzato navi, aerei, elicotteri. Tanto è vero che la Procura della Repubblica di Padova è giunta ad accertare che solo nell'ambito della Marina Militare 1101 persone sono decedute o si sono ammalate per patologie asbesto-correlate (circa 570 i mesoteliomi). Ed allarmano le prospettive di ordine generale delineate dal Direttore del RENAM Alessandro Marinaccio, auditò il

19 ottobre 2017: “il picco dei casi di mesotelioma, sia il numero di casi sia il numero di tassi, è presumibile sia nel periodo tra il 2015 e il 2020”. Intanto, come si desume da una relazione tecnica di Marinaccio trasmessa in data 29 gennaio 2018 dal Presidente dell’Inail Massimo De Felice, nell’ambito dei corpi militari, “sono stati identificati 830 casi di mesotelioma maligno con esposizione in tale settore”. Ed è sconfortante apprendere da tale relazione che “negli archivi del ReNaM sono presenti informazioni relative a n. 9 casi di mesotelioma maligno con codice di esposizione ‘familiare’ inseriti in soggetti esposti per ragioni di convivenza con familiari professionalmente esposti nel settore della ‘Difesa nazionale’”: una esposizione, dunque, che si è insinuata persino nel domicilio dei militari, coinvolgendo i loro congiunti.

L’Ispettorato Generale della Sanità Militare (IGESAN), con il suo Direttore Generale Enrico TOMAO, a fine dicembre 2017, ha prodotto alla Commissione Parlamentare d’inchiesta sull’Uranio Impoverito (Depleted Uranium) e su altri Noxae che hanno coinvolto le Forze Armate Italiane sul territorio nazionale e nelle missioni all’estero un documento informatico contenente **6446** casi di neoplasie insorte su militari delle quattro Forze Armate (Aeronautica Militare, Carabinieri, Esercito, Marina Militare).

Le informazioni sono state raccolte ed elaborate **dall’Osservatorio Epidemiologico della Difesa (OED)**, subordinato a IGESAN.

L’intervallo di tempo considerato è: **1990 – 2017**. Sono comunque stati considerati pochi casi antecedenti al 1990.

I **6446** casi sono **anonimi**, ma per ciascuno sono stati riportati molti elementi, comprese le eventuali date e i luoghi di missione all’estero.

Sono state individuate le patologie neoplastiche classificandole con **l’International Disease Cause (ICD)**

Sono state considerate **tre cause tumorali**:

Mesotelioma (ICD10: C45), **Tumore Maligno del Polmone** (ICD10 : C34),
Tumore Maligno della Laringe (ICD10: C32)

I dati raccolti riguardano **solo i Militari** delle quattro Forze Armate Italiane e **non comprendono i Dipendenti Civili del Ministero della Difesa** in servizio nelle varie Installazioni e stabilimenti militari (ad es. Arsenali della Marina Militare).

Distribuzione dei casi per sesso e partecipazione a missioni.

Causa (ICD10)	Non Missionari		Missionari		Totale
	M	F	M	F	
Mesotelioma (C45)	124	0	3	0	127
T.M. del Polmone (C34)	336	1	54	0	391
T.M. della Laringe (C32)	54	0	10	0	64
Totale	514	1	67	0	582

Numeri complessivi dei militari (Non Missionari più Missionari, Maschi più Femmine) = **6446**

In percentuale:

$$582 : 6446 = x : 100 \quad x = 9,028 = \mathbf{9\%}$$

Il **9%** di **tutti** i militari delle Forze Armate Italiane, (Missionari più Non Missionari, Maschi più Femmine), con periodi di servizio compresi tra il 1990 ed il 2017, è risultato affetto da neoplasie maligne dell'apparato respiratorio (Mesoteliomi Maligni, Tumori Maligni Polmonari e Tumori maligni della Laringe.)

Distribuzione dei casi per anno di diagnosi e partecipazione a missioni*

Anno	Mesotelioma		T.M. del Polmone		T.M. della Laringe	
	Non - Miss.	Missionari	Non - Miss.	Missionari	Non - Miss.	Missionari
1990	1	0	9	0	0	0
1991	1	0	6	0	4	0
1992	0	0	6	0	3	0
1993	2	0	11	0	4	0
1994	1	0	6	0	1	0
1995	6	0	11	0	2	0
1996	5	0	9	0	0	0
1997	4	0	9	0	2	0
1998	5	0	11	0	2	0
1999	3	0	15	1	0	1
2000	2	0	10	2	2	0
2001	5	0	11	0	2	0
2002	3	0	13	4	3	1
2003	4	0	11	2	0	1
2004	7	0	12	3	2	0
2005	12	0	20	2	1	0
2006	7	0	18	2	2	0
2007	7	0	10	7	2	0
2008	8	0	14	4	4	2
2009	6	1	16	3	3	1
2010	8	0	29	4	2	2
2011	7	1	17	2	4	0
2012	8	0	13	6	0	1
2013	3	1	14	3	2	0
2014	0	0	6	2	1	0
2015	1	0	12	3	0	1
2016	1	0	8	2	5	0
2017	0	0	5	1	1	0
missing	6	0	3	1	0	0
Totale	123	3	335	54	54	10

Numero complessivo dei militari(Non Missionari più Missionari, Maschi più Femmine) = **6446**

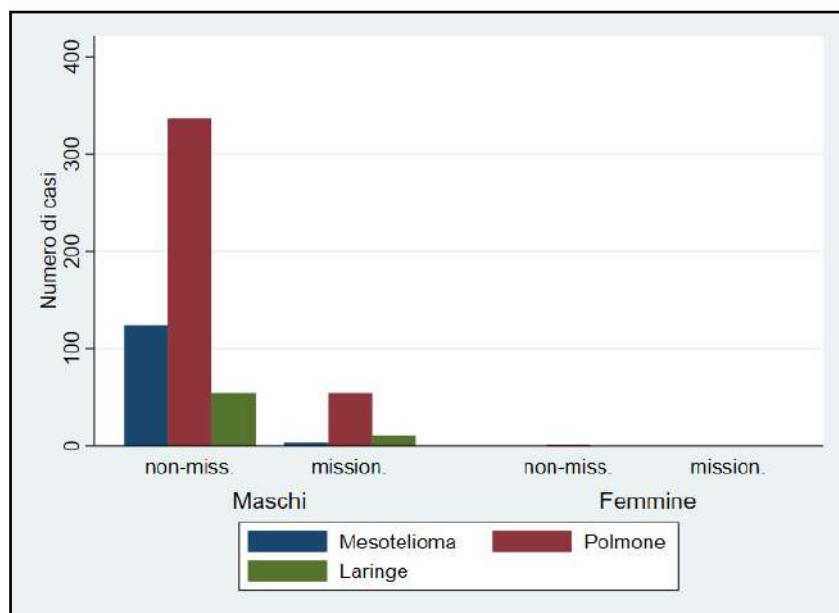
* **3 casi** diagnosticati **prima del 1990** nei **non missionari** non sono riportati in tabella (1 mesotelioma nel 1980 e 2 T.M. del polmone nel 1986)

Missionari. Distribuzione dei casi per teatro della missione

Teatro della Missione	Mesotelioma	T.M. del Polmone	T.M. della Laringe
Balcani	2	44	8
Golfo Persico	1	9	3
Afghanistan	1	11	2
Eritrea - Somalia	1	2	0
Libano	0	3	1
Altri	0	0	1*

Nota: i totali non corrispondono a quelli delle precedenti tabelle in quanto numerosi militari hanno partecipato a più di una missione in luoghi differenti.

* Emirati Arabi Uniti nel 2015



Sono stati così aggiornati i dati già resi pubblici dall’Osservatorio Nazionale sull’Amianto relativi all’incidenza di casi di mesotelioma nelle Forze Armate.

Infatti, già nel II Rapporto Mesoteliomi di ONA Onlus, in modo coerente con il V Rapporto Mesoteliomi edito da INAIL, sono riportati 621 casi di mesotelioma tra gli appartenenti alle Forze Armate, pari al 4,1%.

Rispetto a tali rilevazioni e alle anticipazioni di ONA, il Dott. Marinaccio, dirigente responsabile INAIL, Ufficio Epidemiologico, auditò dalla Commissione Parlamentare di Inchiesta, ha fatto riferimento a 830 casi di mesotelioma, un trend dunque in inaccettabile aumento, con condizioni di rischio estese anche ai familiari.

CAPITOLO SECONDO

L'amianto in Italia oggi

1. L'inchiesta dell'ONA

Non tutte le Regioni hanno approvato il **Piano Regionale Amianto**, ancora dopo 26 anni dall'entrata in vigore della L. 257/92, nonostante ci fosse un termine di 180 giorni dalla sua entrata in vigore.

Il Lazio e la Provincia Autonoma di Trento, l'Abruzzo, così come la Calabria e il Molise, sono rimasti inerti anche rispetto a tale, minimo, adempimento.

Solo 6 delle altre 15 Regioni avrebbero ultimato il censimento, mentre le restanti 9 Regioni hanno dichiarato di avere ancora in corso la procedura di censimento del territorio: Basilicata, Friuli Venezia Giulia, Lazio, Lombardia, Puglia, Sardegna, Sicilia, Veneto e nella Provincia Autonoma di Bolzano.

Il censimento, parziale, riporta **370mila strutture nel territorio nazionale per un totale di quasi 58milioni di metri quadrati di coperture in cemento amianto**; numeri sottostimati, rispetto all'effettiva presenza di materiali di amianto in tutto il territorio nazionale, perché si deve tener conto di quelle Regioni che non hanno effettuato il censimento, o che lo hanno effettuato in modo limitato e parziale.

Secondo la mappatura eseguita dalle Regioni, dei 370.000 siti, **20.296 sono quelli industriali, 50.744 sono edifici pubblici, 214.469 sono edifici privati, 65.593 le coperture in cemento amianto e 18.945 altra tipologia**.

La mappatura dell'amianto, il secondo step previsto dalla legge 257/92, è stata realizzata da **7 delle amministrazioni (Campania, Emilia Romagna, Marche, Puglia, Sardegna, Valle d'Aosta e Provincia Autonoma di Trento)**; mentre è ancora in corso in Basilicata, nella provincia autonoma di Bolzano, Friuli Venezia Giulia, Piemonte, Sicilia e Veneto. Non risulta fatto nel Lazio. Stando ai dati forniti nel 2015, la mappatura risulterebbe completata anche in Liguria,

Lombardia, Molise Toscana e Umbria mentre era in ancora in corso in Calabria. Non risultano dati per l’Abruzzo.

Attualmente la Banca Dati Amianto coordinata dal ministero dell’Ambiente riporta 86.000 siti mappati su tutto il territorio nazionale; le risposte pervenute dalle regioni che hanno partecipato all’indagine di Legambiente riportano **66.087 siti mappati per un totale di oltre 36,5 milioni di metri quadrati di coperture** (la differenza è dovuta alla mancata risposta da parte di alcune amministrazioni). Ma se fino a tre anni fa erano stati individuati oltre 300 siti in classe di priorità 1, ovvero a maggior rischio, su cui avviare da subito le azioni di risanamento, i **risultati della nostra indagine fotografano invece una realtà molto più allarmante: sono infatti saliti a 1.195 i siti ricadenti in I Classe (triplicati quindi nei tre anni di aggiornamento dei dati) e a 12.995 quelli in II Classe (8.214 in Piemonte e 1.357 nelle Marche).**

Si va a rilento nella bonifica e/o rimozione dei materiali di amianto e contenenti amianto, e cioè nell’unica misura che sarebbe in grado di perseguire l’effettiva prevenzione delle patologie asbesto correlate, perché in grado di evitare tutte le future esposizioni alla fibra killer.

Infatti, sono stati bonificati soltanto 6.869 edifici pubblici e privati.

Sono numeri impietosi, quelli delle bonifiche, che si riflettono nelle quantità di materiali smaltiti in discarica nel 2015 (fonte Ispra): 369mila tonnellate di rifiuti contenenti amianto prodotti (71% al Nord, 18,4 al Centro e 10,6 al Sud), di cui 227mila tonnellate smaltiti in discarica e 145mila tonnellate esportati nelle miniere dismesse della Germania a fronte di quasi 40 milioni di tonnellate di amianto presenti sul territorio.

Poi vi è il problema dell’insufficienza degli impianti di smaltimento.

Ci sono, in Italia, soltanto 18 impianti specifici per l’amianto, in 8 Regioni: 4 in Sardegna e Piemonte, di cui uno per le sole attività legate al SIN di Casale Monferrato in Piemonte, 3 in Lombardia, di cui 1 attivo e due autorizzati ma non ancora in esercizio, 2 in Basilicata ed Emilia Romagna, 1 in Friuli Venezia Giulia, Puglia e nella Provincia Autonoma di Bolzano, il quale ultimo non riceve più materiali dal 2014.

In questi 18 impianti la volumetria ancora disponibile è pari a 2,7 milioni di metri cubi (un terzo in meno rispetto ai 4,1 milioni di mc del 2015), e sarebbero sufficienti a smaltire solo i 2.000.000 di metri cubi di quantitativi di coperture in cemento amianto ancora da bonificare nel solo Piemonte.

2. L'inchiesta dell'ONA: l'inertizzazione.

Tutti i processi di inertizzazione considerati e analizzati dal CNR, raggruppabili nelle tre macrocategorie “*trattamenti termici*” “*trattamenti chimici*” e “*trattamenti meccanochimici*” mostrano, come era lecito aspettarsi, luci ed ombre per ogni tipologia di trattamento, come spiegheremo meglio nel prosegua.

Al di là dei singoli brevetti ed esperienze analizzate e confrontate, le conclusioni del CNR portano ad una serie di utili riflessioni:

“il livello di industrializzazione di alcune tecnologie è oggi in grado di affrontare questa problematica in maniera tecnicamente soddisfacente, sia dal punto di vista della sicurezza del processo sia per quanto riguarda la qualità dei sottoprodotto ottenuti. In particolare, sono disponibili numerose applicazioni di trattamenti termici e chimici che permetterebbero di degradare in maniera affidabile l'amianto. Attualmente, tutte queste tecnologie sono più costose rispetto al collocamento in discarica: questo potrebbe essere considerato il motivo principale del basso livello di diffusione di questi processi. Il costo dei processi di degradazione dell'amianto è dovuto a diversi fattori, come il consumo di energia per la produzione di calore (eventualmente sotto forma di microonde), il consumo e lo smaltimento di prodotti chimici, eccetera. Di conseguenza, ciascuna tecnologia presenta vantaggi e svantaggi. Al fine di selezionare le strategie ottimali di trattamento, il fattore di maggiore interesse è la possibilità di ottenere un sottoprodotto riutilizzabile: questo permetterebbe sia di ridurre i costi di processo, sia di migliorare la sostenibilità ambientale del trattamento dell'amianto, inserendolo in un contesto di economia circolare.”

3. Inchiesta dell'ONA: gli incentivi per le bonifiche

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto si è fatto promotore di una proposta di legge per favorire la bonifica e messa in sicurezza dei luoghi di vita e di lavoro (<https://www.osservatorioamianto.com/bonifica/proposta-legge-bonus-detrazione-fiscale-bonifica/>).

Le Regioni hanno messo in campo disparate iniziative di incentivazione economica per facilitare i cittadini nello smaltimento dei rifiuti di amianto, dalla detrazione IRPEF al 50%, dell’Emilia Romagna (per tutto il 2018), ai rimborsi del 50%/60% proposti dalla Sardegna, fino alla provincia autonoma di Bolzano, e ad altri bandi dalla Lombardia alla Basilicata, fino alla Puglia che ha stanziato 9.000.000 di euro, per tre bandi.

4. L’inchiesta dell’ONA: insufficienza degli incentivi.

Gli strumenti legislativi adottati dalle Regioni si sono rilevati insufficienti, per l’esiguità delle risorse investite e per le complicazioni della burocrazia.

L’ultima iniziativa veramente efficace fu quella dell’incentivazione della sostituzione dell’eternit con pannelli fotovoltaici.

5. La necessità di potenziare le strutture tecniche e la formazione.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto ha dovuto registrare l’insufficienza delle dotazioni e dell’organico e della formazione del personale tecnico (Asl, Arpa, medici del lavoro etc), con compiti istituzionali gravosi, specialmente in alcune zone d’Italia più a rischio (si pensi alla terra dei fuochi, piuttosto che a Porto Marghera, o nei SIN).

Soltanto 8 Regioni (Emilia Romagna, Friuli Venezia Giulia (ogni 3 anni), Lombardia, Marche, Piemonte, Puglia, Valle d’Aosta, Veneto) e la provincia autonoma di Trento, hanno effettuato formazione e informazione per il personale tecnico.

Analogamente per i cittadini: solo 10 Regioni, Emilia Romagna, Friuli Venezia Giulia, Lazio, Lombardia, Marche, Piemonte, Puglia, Sicilia, Valle d’Aosta,

Veneto e le due province autonome di Bolzano e Trento, hanno svolto attività di formazione e informazione per i cittadini, spesso attraverso le ASL.

A queste attività si sono aggiunte quelle dell’Osservatorio Nazionale sull’Amianto, presente in tutto il territorio nazionale, e sul web con le già citate piattaforme, e con il sito istituzionale (www.osservatorioamianto.com) e con ‘*Il Giornale dell’amianto*’ (strumento indispensabile di informazione e formazione).

Solo 6 Regioni hanno dichiarato di avere delle strutture che in qualche modo possono essere paragonate a quelle previste quali ‘*centri regionali per l’amianto*’.

Tabella 6 Strutture regionali a disposizione dei cittadini per informazioni sull’amianto.

Regione	Ufficio competente
Emilia Romagna	Sono presenti punti informativi presso ogni singola Azienda USL
Lazio	Team mappatura del Centro di Riferimento Regionale Amianto della Asl di Viterbo
Lombardia	La DG Welfare struttura Ambienti di Vita e Lavoro. In più ogni Asl ha attivato un proprio sportello
Marche	Informazioni presso gli sportelli informativi dei Dipartimenti di Prevenzione dell’ASUR. La regione ha propri sportelli informativi generali in materia di amianto di indirizzo ai cittadini.
Sardegna	negli SP.re.SAL delle ASL ci sono Sportelli Informativi per la Sicurezza che trattano anche la tematica Amianto
Valle d’Aosta	Presso il Dipartimento di Prevenzione dell’Azienda USL della Valle d’Aosta è attivo lo sportello della prevenzione.

6. Il piano nazionale amianto

Il Piano nazionale Amianto aveva l’obiettivo di razionalizzare la normativa del settore, oltre che di ultimare la mappatura: nei fatti, però, come già specificato, il piano nazionale è miseramente fallito.

Il Testo Unico è al momento ancora fermo in Senato. In questa fase sarebbe opportuno intervenire per migliorarlo in molti aspetti e contenuti:

- quello relativo al “rischio zero”, ovvero che venga stabilito “a tavolino” un limite di concentrazione per i diversi tipi di impiego sotto il quale è ritenuto nullo

il rischio mentre sarebbe da intendere come possibile valore che segnala la pericolosità dell'amianto per le persone esposte in quell'ambiente;

- nello stabilire il superamento dei termini di prescrizione per questo tipo di reati legati alla tutela della salute;
- nel superare il conflitto di interessi esistente a carico dell'Inail che è nello stesso tempo ente riconoscitore della correlazione e ente risarcitore;
- nell'affrontare il problema della presenza dell'amianto nelle acque, visto il largo utilizzo del minerale nelle condutture idriche ancora in attività in larga parte del Paese;
- nello stabilire procedure uniche per la definizione dello stato di degrado delle coperture in c.a. vista la differenza di valutazione applicata da regione a regione;
- uniformando il prezzario per gli interventi di bonifica sul territorio;
- prevedendo e incentivando l'attivazione della "micro raccolta" (esperienza già adottata da numerosi comuni) che, coinvolgendo le Aziende Municipalizzate per la raccolta dei RSU, vada incontro alle necessità di privati cittadini per lo smaltimento di limitate quantità di materiali contenenti amianto, limitando così anche il diffondersi di pratiche di abbandono incontrollato di rifiuti.

Sarebbero ancora molte le voci in cui poter intervenire o gli argomenti da introdurre nel Testo Unico, così come sarebbero ulteriormente da incentivare le attività di sostituzione delle coperture in amianto con pannelli fotovoltaici, come già avvenuto in passato, che avevano dato dei buoni risultati e visto la partecipazione di numerose imprese e privati. È partita recentemente una petizione per il ripristino di questa forma di incentivazione che nel giro di pochi giorni ha già raggiunto oltre 37mila firme e che riteniamo utile per riportare all'attenzione del prossimo governo una iniziativa concreta e utile per i cittadini. (<https://www.change.org/p/stop-al-killer-silenzioso-bastaamianto-minambienteit-minsviluppo-ripristiniamo-gli-incentivi-per-chi-bonifica-tetti-e-passa-al-fotovoltaico>).

7. I ritardi delle regioni nella sfida dell'amianto: sintesi

La carenza strutturale degli impianti, impone, inevitabilmente, la limitazione dei costi, cui le Regioni hanno cercato di far fronte con iniziative sporadiche. È necessaria quindi una breve disamina:

- **Basilicata**, interventi di bonifica (rimozione, incapsulamento, confinamento) dei beni di proprietà pubblica (Legge regionale 27/99 e successive integrazioni); Incentivi per la manutenzione, rimozione e smaltimento piccoli quantitativi di materiali contenenti amianto (L.R. n.42/2015); è in fase di emanazione un bando per incentivi ai comuni per la rimozione di MCA abbandonati. Per quanto riguarda i costi la situazione è rimasta invariata dal 2015 ad oggi con la rimozione di lastre di cemento amianto che varia da 17 a 21 euro, mentre lo smaltimento in discarica ha dei costi di 54 euro per quintale più il trasporto (0,07 euro quintale/km). La rimozione di pavimenti in vinil amianto è di circa 23 euro mentre l'incapsulamento ha un costo di 16,5 euro/mq.
- **Campania**, nessun incentivo economico; per quanto riguarda i costi, per le coperture fino a 300 metri quadrati è di 25 euro/mq; per superfici fino a 1.000 mq il costo scende a 20,19 euro/mq mentre oltre i 1.000 mq il costo è di 17,39 euro/mq.
- **Emilia Romagna**, con la Legge di Bilancio 2018 si è prorogato fino al 31 dicembre 2018 la possibilità di usufruire delle detrazioni Irpef del 50% (con un tetto di spesa di 96 mila euro); altri contributi sono stati assegnati dalla Regione attraverso specifici bandi, sia agli Enti locali (per interventi di rimozione e smaltimento da edifici pubblici) che a soggetti privati del mondo produttivo per la rimozione dell'amianto dai luoghi di lavoro. I costi per le coperture variano tra i 15 e i 20 euro a metro quadro, mentre per lo smaltimento di MCA sono di 220 euro/tonnellata.
- **Friuli Venezia Giulia**, sono previsti contributi per edifici pubblici e privati, imprese, soggetti privati e per sostituzione in danno da parte dei Comuni.
- **Lombardia**, nel 2017 sono stati emessi 2 bandi per contributi a fondo perduto a Comuni per la rimozione cemento-amianto da pubblici edifici: dei 28 Comuni partecipanti 26 sono stati finanziati, 1 ha rinunciato e 1 non è stato ammesso al bando; per le coperture in c.a. il costo è di 44 euro a metro quadrato.

-
- **Piemonte**, nell'area perimetrata del SIN di Casale Monferrato, contributo forfettario di 30 euro/mq nel limite massimo del 50% della spesa sostenuta per la bonifica delle coperture in c.a. Per il polverino invece l'amministrazione Pubblica interviene interamente nella spesa per motivi igienico-sanitari. Per la restante porzione del territorio piemontese, la regione finanzia programmi di bonifica di manufatti contenenti amianto che ad oggi sono stati assegnati ai Comuni e alle Province per la bonifica di edifici pubblici, prioritariamente ad utilizzo scolastico.
 - **Puglia**, la regione ha già bandito numerosi avvisi per la rimozione di rifiuti contenenti amianto abbandonati in aree pubbliche e private (3 milioni di euro); stanno per essere banditi due ulteriori avvisi, di cui uno per da 3 milioni di euro per la rimozione di rifiuti abbandonati e uno per incentivare i cittadini alla rimozione di manufatti in c.a. in immobili privati (3 milioni di euro)
 - **Sardegna**, previsto un rimborso del 60% del costo di rimozione e smaltimento da parte dei privati fino ad un massimale di 5mila euro; per il pubblico previsto il 100% del costo di rimozione e smaltimento.
 - **Sicilia**, la Legge Regionale ha previsto dei contributi per la realizzazione di un bando rivolto a comuni, singoli o associati, finalizzato alla rimozione, trasporto, stoccaggio e conferimento all'impianto di trasformazione; inoltre altre risorse sono state destinate alla realizzazione di un Impianto regionale di trasformazione dell'amianto in sostanza inerte a servizio di tutti gli ambiti territoriali (che però non risulta ancora realizzato). Il costo per tettoie e serbatoi che varia da 25 a 40 euro.
 - **Valle d'Aosta**, il finanziamento erogato è stato pari a 97.600 euro (a seguito della delibera 2640 del 2011), mentre per i costi di rimozione il costo medio è di 30euro/mq per le coperture e di 38 euro/mq per la rimozione in siti con presenza naturale.
 - **Veneto**, sono stati portati a termine interventi di bonifica e smaltimento di materiali c.a. precedentemente finanziati per un importo di poco superiore al milione di euro e nel 2017 sono stati concessi contributi a due amministrazioni comunali per un importo di 10mila euro.

-
- **P.A. Bolzano**, rimborso del 70% del costo di rimozione e smaltimento per persone private e aziende.
 - **P.A. Trento**, contributi per la rimozione e smaltimento di coperture in c.a. previsti per il periodo 2013-2017; lo smaltimento di strutture sotto i 50mq costa 22,50 euro/mq; tra 51 e 100 mq 20,00 euro/mq; tra 101 e 500 mq 17,50 euro/mq; tra 501 e 1.000 mq 15 euro/mq; tra 1.001 e 5.000 mq 12,50; tra 5.000 e 60.000mq 10,00 euro/mq.

8. Formazione e informazione

Come già anticipato, il programma di formazione e informazione si è rilevato deficitario, e per quanto riguarda il personale tecnico (Asl, Arpa, medici del lavoro etc), programmi e momenti di aggiornamento sono stati redatti in 8 Regioni e 1 P.A: Emilia Romagna, Friuli Venezia Giulia (ogni 3 anni), Lombardia, Marche, Piemonte, Puglia, Valle d'Aosta, Veneto e P.A. di Trento.

In Emilia Romagna il Piano Regionale Amianto prevede le attività di formazione e aggiornamento per il personale tecnico, e quindi, nel 2015, sono stati istituiti 2 corsi regionali: “*Gestione del rischio derivante da materiali contenenti amianto*” e nel 2017 è stata realizzata la “*Conferenza Regionale Amianto*” in cui sono state presentate le principali linee di intervento del nuovo PRA.

La Lombardia, Puglia e Veneto, con le Aziende Sanitarie, promuovono corsi di aggiornamento interno del personale (in Veneto anche per i dipendenti Arpa).

Il Piemonte nel 2003 ha formato circa 1.100 medici di medicina generale e nel 2017, sono stati realizzati due eventi formativi (accreditati ECM) per il personale dei dipartimenti di prevenzione e dell'Arpa Piemonte; in Valle d'Aosta invece esiste un programma di aggiornamento per quanto riguarda i tecnici Arpa e nel 2018 il laboratorio della sezione AMMM di Arpa Valle d'Aosta è stato nominato laboratorio di riferimento regionale da parte dell'Assessorato alla Sanità; nella Provincia Autonoma di Trento dal 2012 sono previsti corsi per operatori che smaltiscono o dirigono bonifiche dell'amianto.

Le ASL hanno organizzato iniziative di formazione e informazione per i cittadini, in Emilia Romagna, Friuli Venezia Giulia, Lazio, Lombardia, Marche, Piemonte,

Puglia, Sicilia, Valle d'Aosta, Veneto e nelle province autonome di Bolzano e Trento.

9. Sintesi degli aspetti sanitari dell'amianto in Italia

Secondo le stime dell'OMS² (Organizzazione Mondiale della sanità), attualmente **circa 125 milioni di persone nel mondo sono esposte all'amianto sul posto di lavoro**. Nel 2004, il cancro polmonare, il mesotelioma e l'asbestosi provocati da esposizioni professionali hanno causato circa 107.000 morti e 1.523.000 anni di vita con disabilità. Inoltre si quantificano in diverse migliaia le morti che possono essere attribuite ad altre malattie legate all'amianto, nonché alle esposizioni non lavorative all'amianto.

Il quadro sanitario più aggiornato per il nostro Paese è quello fornito dall'INAIL attraverso il ReNaM (Registro Nazionale dei mesoteliomi). I dati del V Rapporto³, edito nel 2015, sottolineano come “*l'Italia è attualmente uno dei Paesi al mondo maggiormente colpiti dall'epidemia di malattie amianto correlate*”. E non poteva essere altrimenti visti i 3,7 milioni di tonnellate di amianto grezzo prodotte in Italia tra il 1945 e il 1992 e 1,9 milioni di tonnellate importate nello stesso periodo.

Il V Rapporto riporta **21.463 casi di mesotelioma maligno tra il 1993 e il 2012**, di cui **il 93% dei casi a carico della pleura e il 6,5% (1.392 casi) peritoneali**. Inoltre lo studio evidenzia come “*fino a 45 anni la malattia è rarissima (il 2% dei casi registrati)*” mentre l'età media della diagnosi è 69,2 anni, senza distinzione significativa di genere.

Per quanto riguarda l'esposizione “*le modalità di esposizione sono state approfondite per 16.511 casi (76,9%) e, fra questi, il 69,5% presenta un'esposizione professionale (certa, probabile, possibile), il 4,8% familiare, il 4,2% ambientale, l'1,6% per un'attività extralavorativa di svago o hobby*”.

Nella finestra di osservazione del rapporto (1993 - 2012), e considerando solo i soggetti colpiti dalla malattia per motivo professionale, i settori di attività maggiormente coinvolti risultano essere l'edilizia (15,2% della casistica), l'industria pesante - in particolar modo il settore della metalmeccanica - (8,3%),

la metallurgia (3,9%) e le attività di fabbricazione di prodotti in metallo (5,7%), i cantieri navali (6,7%), l’industria del cemento-amianto (3,1%).

A livello regionale i territori più colpiti sono Lombardia (4.215 casi rilevati), Piemonte (3.560), Liguria (2.314), Emilia Romagna (2.016), Veneto (1.743), Toscana (1.311), Sicilia (1.141), Campania (1.139) e Friuli Venezia Giulia (1.006). Il quadro purtroppo è destinato a crescere nei prossimi anni anche grazie al fatto che, finalmente, tutta la rete dei Centri Operativi Regionali (COR) è oggi completa e l’intero territorio nazionale è coperto dalla sorveglianza e registrazione dei casi di mesotelioma maligno della pleura, del peritoneo, del pericardio e della tunica vaginale del testicolo.

CAPITOLO TERZO

Le tecniche di bonifica

1. Le tre tecniche di bonifica

Sulla base del **D.M. 6 settembre 1994**, i materiali in MCA possono essere sottoposti a due trattamenti:

- La stabilizzazione: trattamenti che riducono le capacità di rilascio di fibre di amianto;
- L'inertizzazione: trattamenti che comportano la trasformazione cristallochimica delle fibre, i prodotti così ottenuti possono essere pure riciclati;

1.1. La stabilizzazione.

Tabella di confronto tra le diverse tecniche di bonifica

Tecnologia	Indicazioni	Vantaggi	Svantaggi	Cautele
Incapsulamento	Questa tecnica può essere attuata in ogni situazione	-Elimina il rilascio di fibre dalla copertura -Migliora la resistenza agli agenti atmosferici, -Minor rischio per gli addetti ai lavori	-L'amianto rimane in sede -Emissione di fibre durante il trattamento iniziale -Non elimina il rilascio di fibre dal lato interno delle lastre - programma di controllo e manutenzione	-Necessità di salvaguardare l'integrità del materiale -Trattamento preliminare della copertura -Smaltimento controllato del RCA -Protezione dei lavoratori
Confinamento	Applicabile solo quando sono presenti coperture poco deteriorate	-Ripristina la funzionalità del tetto realizzando una nuova copertura -Determina bassi livelli di emissione di fibre -Non si producono RCA -Costo contenuto	-L'amianto rimane in sede -Non elimina il rilascio di fibre dal lato interno delle lastre - programma di controllo e manutenzione	-Utilizzo di attrezzi che riducono l'emissione di fibre in aria -Recupero delle acque -Elevata resistenza dei materiali agli agenti atmosferici -Protezione dei lavoratori
Rimozione	Si applica quando vi è un importante ed esteso degrado del materiale, ma tendenzialmente è sempre applicabile	-Eliminazione dell'amianto	-Produce grandi quantità di RCA -Inagibilità dell'edificio durante l'intervento -Costi elevati per rimozione, smaltimento e sostituzione	-Salvaguardare l'integrità del materiale - Trattamento preliminare con prodotti incapsulanti -Protezione dei lavoratori

- **L'incapsulamento:** è quel trattamento dell'amianto con prodotti specifici, che imprigionano le fibre e costituiscono una pellicola protettiva di superficie, e quindi ne impediscono il rilascio. Questa tecnologia ha il punto debole della necessità di un programma di controllo e di manutenzione.
- **Confinamento:** questa tecnica di bonifica prevede l'installazione di una struttura sovrapposta capace di separare il materiale contenente amianto dalle aree esterne. Si continua ad avere il rilascio di fibre nell'ambiente confinato, che però non vengono disperse negli ambienti di vita e di lavoro. I costi non sempre risultano contenuti, e per di più l'amianto permane e costituisce sempre una minaccia per la salute.
- **Rimozione:** l'amianto viene smaltito e cioè rimosso. E' la metodologia più diffusa di bonifica perché elimina definitivamente il problema anche se il tutto risulta essere più dispendioso.

Con la rimozione e conferimento in discarica, si pone l'ulteriore problema del percolato che può contenere acidificanti o corrosivi in grado di dissolvere parzialmente le fibre e disperderle nuovamente nell'ambiente.



Figura 1 incapsulamento e rimozione di pannelli di cemento amianto



Figura 2: rimozione dell'amianto

2. L'inertizzazione

2.1. La risoluzione del Parlamento Europeo.

Il Parlamento Europeo, con la Risoluzione **2012/2065 (INI) del 14 marzo 2013** (“*Minacce per la salute sul luogo di lavoro legate all'amianto e prospettive di eliminazione di tutto l'amianto esistente*”) ha affermato che l'unica misura effettivamente efficiente ed efficace è l'inertizzazione: “*considerando che il conferimento dei rifiuti di amianto in discarica non sembrerebbe il sistema più sicuro per eliminare definitivamente il rilascio di fibre di amianto nell'ambiente (in particolare nell'aria e nelle acque di falda) e che pertanto risulterebbe di gran lunga preferibile optare per impianti di inertizzazione dell'amianto*”.

3. Le tecniche di inertizzazione.

Ci sono tre macro categorie di processi che portano alla inertizzazione dell'amianto:

- ***Trattamenti termici***
- ***Trattamenti chimici***
- ***Trattamenti meccanochimici***

3.1. Trattamenti termici

I trattamenti termici permettono, attraverso le alte temperature, la modifica della struttura cristallochimica dei silicati, che perdono quindi le loro capacità fibrogene e cancerogene, e quindi, questi nuovi materiali sono privi di pericolosità per la salute umana.

Questo processo si realizza a temperature pari o superiori a 1200 °C.

I punti deboli di questa tecnica sono l'eccessiva quantità di energia richiesta e la formazione di inquinanti atmosferici durante le fasi del riscaldamento, in particolare durante il trattamento del vinilamianto che può portare allo sprigionamento delle diossine e i policlorobifenili.

Esistono diverse tecniche per realizzare questo trattamento termico, anche sulla base di eventuali additivi.

3.1.1. Trattamenti termici semplici

I processi di vetrificazione dei materiali in MCA impone di riscaldare i materiali a temperature superiori ai 1000 °C, e già raggiunti i 700 °C si verifica il desorbimento dell'acqua di cristallizzazione (strutturale) che comporta il collasso della struttura cristallina fibrosa, con conseguente produzione di un materiale vetroso inerte.

In alcuni casi la temperatura viene elevata fino ai 900 °C, in altri casi anche fino a 1300°C per ottenere una completa fusione che, dopo il raffreddamento, dà vita ad una massa vetrosa.

Vengono utilizzati forni elettrici e a metano.

C'è poi la tecnica del processo **INERTAM** (**brevetto EP 3 175 932 A1**), sviluppato dalla società francese INERTAM del gruppo EUROPLASMA.

L'INERTAM utilizza una torcia al plasma (del tipo arc-discharge) per fondere i materiali di MCA.

Questo brevetto è di proprietà dell'EDF e della Prométhée ed è stato adottato, fin al 1996, nell'impianto di Morcenx, nel Dipartimento delle Landes (Francia Sud-occidentale), ed è l'unico impianto autorizzato in Francia, e il più grande impianto fisso di trattamento di RCA, operante in Europa.

C'è poi il brevetto francese **FR 2 668 726 A1**; la licenza del brevetto è ceduta al gruppo industriale ONETT, il cui processo, ideato da CEA, sviluppato in Francia nel 1992, consiste in un meccanismo di vetrificazione semplice per fusione mediante un forno elettrico a crogiolo freddo e ad induzione diretta ad alta frequenza.

Gli induttori sono costituiti da un solenoide alimentato in corrente ad alta frequenza (dai 200 ai 600 KHz) ottenuta da un generatore di 80 KW per un contenitore da 300 mm di diametro. Il prodotto vetrificato finale del processo (commercialmente noto come *Cofalit*) è sostanzialmente un basalto e viene utilizzato come inerte nella realizzazione di opere pubbliche.

La **I.N.P.G. Enterprise** e il **Politecnico di Grenoble** hanno ideato un altro tipo di trattamento termico, che induce la “*fusione magnetica ad alta frequenza*”: il prototipo ha un serbatoio di 600 mm di diametro, 100 kV di potenza e 100 kHz di frequenza.

L'inerte vetroso prodotto è utilizzabile per costruire strade e ripristinare cave.

I processi di vetrificazione sono preceduti dalla tritazione e macinazione, che, diminuendo le dimensioni dei materiali, ne favoriscono la loro fusione.

I gas prodotti, che poi vengono rimessi nell'atmosfera, sono solo in parte abbattuti.

La società **VERT** (Vitrification and Environmental Recycling Technology Limited) ha sperimentato il processo **Mc Neill Vitrification Process** (MVP), commercializzato attraverso la Chemical Exchange Directory s.a., con unità pilota installata nel 1996 nei pressi di Norimberga (Germania), capace di abbattere i livelli di emissione con un sistema di filtri in ceramica e torri di lavaggio con pH acido, alcalino e neutro.

La **VITRIFIX** (brevetto europeo n. **EP 0 145 350 A2** pubblicato nel 1985), tratta l'amianto a 1350-1380 °C, anche in questo caso con un sistema di abbattimento delle emissioni con filtraggio e condensazione.

Ci sono alti costi anche per smaltire il materiale prodotto da questi processi, poiché si tratta pur sempre di rifiuto anche se non più pericoloso.

In Italia l'Italcementi è titolare del **brevetto n° MI 92 A 001803** messo a punto da **Cucitore e Gilioli**, 1992, che prevede il trattamento a 600-800 °C, e le

reimmissione del ciclo di produzione del cemento, come materia prima o correttivo in aggiunta per la produzione del clinker.

Gli additivi, o i bassofondenti, tra i quali la soda caustica (NaOH) o l'idrossido di potassio (KOH), hanno la capacità di diminuire la temperatura di fusione dei materiali.

3.1.2. Trattamenti termici con ricristallizzazione controllata

Con il trattamento di vetroceramizzazione e litificazione, i materiali un tempo in amianto possono essere riutilizzati in opere edili o civili.

La vetroceramizzazione impone il raggiungimento di temperature comprese tra 1350 ed i 1550 °C, cui fa seguito la omogeneizzazione del fuso, a temperatura più bassa compresa tra i 700 ed i 900 °C ed una fase finale di cristallizzazione, durante la quale si forma la componente cristallina del vetroceramico, a temperature comprese tra i 750 ed i 950 °C. I tempi di fusione, nucleazione e cristallizzazione sono lunghi e dipendono dalla fluidità del fuso, dalle condizioni di degassaggio del materiale di partenza e dal tipo di lavorabilità che deve avere il materiale finale.

Nei processi di litificazione, alla fase di fusione segue una fase di parziale cristallizzazione ottenuta per lento raffreddamento che determina la produzione di un materiale duro e ad elevato peso specifico con ottima resistenza meccanica alla compressione e alla trazione costituito per il 75% da natura vetrosa e per il 25% da natura cristallina. Tipicamente, nella litificazione la fusione avviene a temperature comprese tra 1300-1450 °C.

I materiali ottenuti con i processi di vetroceramizzazione/litificazione sono a loro volta materiali con interessanti proprietà meccaniche, come ad esempio la *cordierite*, materiale ceramico pregiatissimo, utilizzato come refrattario e supporto ceramico per la fabbricazione delle marmitte catalitiche e di filtri catalitici per uso industriale. I materiali ceramici formatisi sono a basso coefficiente di espansione termica, risultano totalmente privi di fibre di amianto e non posseggono più la struttura fibrosa iniziale, ma una di tipo colonnare, non più inspirabile.

La tecnologia più nota di questa categoria è il **processo KRY-AS** sviluppato nel 2007 dai Professori Alessandro Francesco Gualtieri ed Ivano Zanotto del Dipartimento di Scienze della Terra dell'Università di Modena e Reggio Emilia in collaborazione con la società ZETADI S.r.l. e con brevetto **italiano n° MO2006A000205** ed **europeo n° EP2027943B1**, consiste nella conversione termica mediante ceramizzazione dei RCA utilizzando un forno continuo.

3.1.3. Trattamenti termici in presenza di altri materiali inorganici

Al fine di migliorare le proprietà e le possibilità di utilizzo dell'inerte prodotto, oltre alle ricristallizzazioni controllate descritte precedentemente, è possibile ricorrere all'aggiunta di materiali inorganici come le argille.

Tale approccio non va tuttavia confuso con l'aggiunta di agenti chimici che hanno lo scopo di reagire direttamente con le fibre di amianto.

La cosiddetta “*litifizzazione pirolitica*” (da non confondersi con la litificazione descritta nel precedente paragrafo) porta i MCA a essere miscelati con argilla e impiegati nella produzione di argilla espansa: a una fase di essiccazione a 300°C con perdita dell'acqua di costituzione, seguono fasi di combustione a 1000°C (in presenza di sostanze organiche), di fusione parziale a 1300°C e successiva vetrificazione solo delle parti esterne dei granuli a base di argilla che non fondono completamente a causa della bassa conducibilità termica del materiale lasciando adeguate porosità all'interno. L'elevata reattività dell'argilla a 650-950°C favorisce l'integrazione di fasi silicateche apportate dai MCA.

In questa sottocategoria di processi rientra il processo **CORDIAM (Brevetto RM96A000782)**, sviluppato dall'Istituto Trattamento dei Minerali del CNR.

In alternativa all'argilla, il Centro ricerche e valorizzazione residui dell'**ENEL (brevetto n. MI98A002194)** ha proposto l'uso di ceneri leggere di carbone, in un ciclo termico di fusione a circa 1200°C per un'ora.

3.1.4. Trattamenti con microonde

Al fine di trasmettere in maniera efficiente il calore, è stata investigata la possibilità di utilizzare le microonde.

È stato infatti dimostrato (Leonelli et al., 2006) che è possibile aggiungere i MCA alla ceramica (fino al 5%) e successivamente convertire la miscela in forsterite tramite riscaldamento con microonde.

Le microonde possono inoltre essere utilizzate per generare un plasma di aria in grado di raggiungere i 3000 °C con la conseguente inertizzazione dell'amianto per fusione e successiva vetrificazione; l'efficienza del processo sembra aumentare all'aumentare del rapporto allumio/silicio (Averroes et al., 2011).

Come suggerito da Horikoshi et al. (2014), l'efficienza delle microonde nel trattamento dell'amianto può essere ricondotta alla maggior penetrazione del calore e all'incremento dell'intensità del campo elettrico tra le fibre.

Malgrado le evidenze scientifiche dimostrino la fattibilità di una inertizzazione dell'amianto basata sulle microonde, non risultano significativi utilizzi di questa tecnica su scala industriale.

La ATON HT (Polonia, <http://aton.com.pl/>) detiene una domanda di brevetto internazionale (US2012/0024990) per l'uso delle microonde in presenza di additivi quali silicato di sodio e/o potassio, soda caustica e borace. Sviluppato nel 2008 dal “Supervising board president” Ryszard Parosa dell'impresa polacca Aton-HT S.A.

Tale tecnologia consiste nel trasportare i MCA, precedentemente macinati e ridotti in particelle minute e poi mescolati con un basso-fondente, in un reattore termico a microonde, dove vengono riscaldati sino a raggiungere una temperatura compresa tra i 900 ed i 1100 °C e per un tempo compreso tra i 2 ed i 15 minuti, a seconda della tipologia di RCA.

I materiali trattati, sia compatti che friabili, durante la tritazione subiscono una miscelazione in soluzione acquosa che avviene in due stadi, per poi passare nel reattore. Il materiale soggetto alla macinazione viene trasformato in particelle aventi dimensioni che non superano i 5 mm. Dopo la loro introduzione nel reattore, tali particelle vengono portate alla temperatura di trasformazione alla quale si ha il passaggio da un abito fibroso ad uno non fibroso attraverso l'applicazione di un fascio polarizzato di onde elettromagnetiche, con una frequenza compresa tra i 2,45 GHz ed i 915 MHz. Il fascio di onde viene utilizzato per indurre un riscaldamento veloce ed uniforme nel volume del

materiale trattato. Il prodotto finale può essere utilizzato per ristrutturare le strade e miscelato con cemento per la produzione di mattoni e così via.

3.1.5. Trattamenti con ossidrogeno

Una strategia alternativa per raggiungere elevate temperature in prossimità dell'amianto è l'uso di una miscela gassosa stechiometrica 1:2 di ossigeno e idrogeno (*ossidrogeno*) derivante dall'elettrolisi dell'acqua. La successiva reazione tra i due componenti si innesca spontaneamente a 570 °C e rilascia un'energia di 241.8 kJ per mole di idrogeno. Con questa tecnologia è possibile raggiungere la temperatura di 2800 °C. Lo svantaggio di questa metodologia è ovviamente la bassa efficienza energetica del processo, in cui l'energia elettrica è consumata per l'elettrolisi dell'acqua per produrre la miscela gassosa.

Tale metodologia permette di degradare l'amianto con efficienza fino al 99% (**Min et al., 2008**).

Il processo **CYNERGI** applica l'ossidrogeno, con il quale si degradano i materiali di amianto: i MCA friabili e solidi prima di essere inseriti all'interno dell'impianto debbono prima essere macinati in appositi frantoi. Il processo prevede un forno rotante all'interno del quale vengono introdotti i RCA che subiscono un preriscaldamento in modo tale da favorire la successiva macinazione all'interno del frantocio.

DENOMINAZIONE	BREVETTO	PUNTI DI FORZA	SVANTAGGI
INERTAM (vetrificazione)	EP 3 175 932 A1 Francia	- vetrificazione semplice grazie alla torcia al plasma - possibilità di trattare sia materiali compatti che friabili - materiale vetrificato utilizzato nelle opere pubbliche (riempimento di strade) - bassa emissione di inquinanti	- altamente energivoro (1,75 MW); T di processo 1600°C
CEA (vetrificazione)	FR 2 668 726 A1 Francia	- vetrificazione semplice - materiale vetrificato utilizzato nelle opere pubbliche - bassa emissione di inquinanti	- energivoro; T di processo 1600°C

DENOMINAZIONE	BREVETTO	PUNTI DI FORZA	SVANTAGGI
I.N.P.G. ENTERPRISE (vetrificazione)	Francia	- vetrificazione semplice - materiale vetrificato utilizzato nelle opere pubbliche - bassa emissione di inquinanti	- energivoro (T circa 1500°C)
MCNEILL VITRIFICATION (vetrificazione)	Gran Bretagna	- vetrificazione semplice - materiale vetrificato utilizzato nelle opere pubbliche - bassa emissione di inquinanti	- energivoro; T di processo 1550°C - pretrattamento del materiale con additivi
VITRIFIX (vetrificazione)	EP 0 145 350 A2 Gran Bretagna	- vetrificazione semplice - materiale vetrificato utilizzato nelle opere pubbliche - bassa emissione di inquinanti	- energivoro; T di processo 1380°C - pretrattamento del materiale con additivi - elevati costi per lo smaltimento dei rifiuti prodotti
KRY-AS (ricristallizzazione controllata)	MO2006A000205 Italiano	- nessun pretrattamento del materiale in ingresso - basse emissioni	- altamente energivoro; T di processo 1300°C
CORDIAM (trattamento termico con aggiunta di altri inorganici)	RM96A000782 Italiano	- inerte prodotto utilizzato per diverse applicazioni (mattoni, filtri e marmitte catalitiche)	- altamente energivoro, T di processo fino a 1200°C - pretrattamento dei MCA (macinazione)
ENEL (trattamento termico con aggiunta di altri inorganici)	MI98A002194 Italiano	- inerte prodotto utilizzato per diverse applicazioni	- altamente energivoro, T di processo fino a 1205°C - pretrattamento dei MCA (macinazione)
ATON (microonde)	US 8197768 B2 Statunitense	- inerte prodotto utilizzato per diverse applicazioni tra cui manti stradali e mattoni - minor durata del processo rispetto agli altri processi termici	- altamente energivoro, T di processo fino a 1100°C - pretrattamento dei MCA (macinazione e due miscelazioni in serie: la prima son soluzione acquosa di idrossido di Na e la seconda con silicato di Na)

3.2. Trattamenti chimici

I trattamenti chimici hanno lo scopo di distruggere le fibre di amianto attraverso attacco chimico ottenuto avvalendosi di acidi o basi forti concentrate e successiva neutralizzazione della miscela ottenuta finalizzata a estrarre prodotti riutilizzabili come inerti: sono richieste temperature meno elevate.

Il rischio dei trattamenti chimici è che l'inertizzazione avvenga solo a livello superficiale e non interessi le fibre localizzate nella parte più interna della struttura, che potrebbero essere rilasciate in seguito a una rottura del materiale prodotto.

3.2.1. Trattamenti chimici classici (suberitici)

Essendo necessario idrolizzare il legame ossigeno-silicio, le due principali strategie sono:

- uso di pH altamente basici (o più raramente acidi) che degradano la struttura dell'amianto generando silanoli liberi;
- uso dell'acido fluoridrico per formare fluoruro di silicio.

In generale, per poter ottenere risultati soddisfacenti, è necessario operare a temperature prossime ai 100 °C. Gli svantaggi di entrambe le tecniche sono legati ai costi legati al consumo dei reattivi e al successivo smaltimenti dei reflui.

Sia nel caso dei trattamenti basici che nel caso dei processi con acido fluoridrico, esistono brevetti per il loro utilizzo ma non sono note applicazioni reali a livello industriale.

Un esempio di processo ad uso di soluzioni fortemente basiche è il processo TRESENERIE della società belga WASTE TREATMENTE BELGIUM (WTB) sviluppato da Gérard Debailleul, con brevetto europeo n° WO199700099A1.

Il processo, della durata di 20/30 minuti, provoca la dissoluzione delle fibre di amianto in una soluzione basica concentrata ed acquosa (> 25 moli/litro, 25 M) di idrossido di sodio (NaOH) o di potassio (KOH). Il procedimento è stato testato solo su impianti pilota di piccole dimensioni, trasportabili e di modesta capacità e sono ancora in corso gli studi di fattibilità per poter creare un processo industriale (Debailleul G., 1997).

Il processo SOLVAS, proposto dalla società tedesca SOLVAY UMWELTTECHNIK GmbH, utilizza acido fluoridrico, che provoca la dissoluzione delle fibre di amianto con la soluzione di acido fluoridrico (HF) e nella successiva neutralizzazione della soluzione acida con idrossido di calcio, detto anche latte di calce (Ca(OH)2).

La neutralizzazione dell’acido in eccesso determina la precipitazione di diversi composti degli elementi chimici presenti negli MCA (magnesio, ferro ecc.) quali fluoruri di calcio, ossidi ed idrossidi. Si separa così la fase liquida da quella solida e si realizza una polvere fine ed inerte utilizzabile per calcestruzzi. Questa tecnica impone un accurato controllo ed un’enorme serie di precauzioni dovute all’alta pericolosità dell’acido fluoridrico: non ci sono ancora impianti industriali in grado di tradurre questo progetto in pratica.

3.2.2. Trattamento idrotermico (supercritico)

Il “trattamento idrotermico” (Anastasiadou et al., 2010) sviluppato nel 2005 da Alberto Servida di S-Sistemi S.A.S. di Monza in collaborazione con Alessandro Servida e Simona Grassi dell’Università degli Studi di Genova e Giuseppe Nano del Politecnico di Milano, con brevetto italiano n° VI2005A000174, europeo n° EP2038019A1 e statunitense n° US20100234667A1, permette di eliminare il problema della gestione di reattivi corrosivi e pericolosi, e anch’esso va ricompreso tra i trattamenti chimici.

I rifiuti sono sottoposti a un pretrattamento di tritazione grossolana con acqua: se ne ricava così una pasta con contenuto solido, non superiore al 30%, cui fa seguito l’aggiunta di un composto ossidante, come per esempio perossido di idrogeno: in questo modo i materiali perdono la loro capacità fibrosa.

I costi sono bassi, le temperature altrettanto, e il meccanismo è semplice, e vengono generati in un unico ciclo inerti solidi, quali silicati di Mg e/o Ca, silice, acqua ed anidride carbonica senza l’utilizzo di reagenti dannosi.

L’impianto può essere mobile o fisso (Grassi S. et al., 2010).

Le principali criticità legate al processo sono: le pressioni particolarmente elevate e la filtrazione dell’acqua ottenuta.

Se si vuole aggiungere un agente idrolitico, il processo CHEMICAL CENTER ideato nel 2010 da Norberto Roveri dell’Università di Bologna, di proprietà della società bolognese Chemical Center S.r.l., che però, allo stato, non ha sortito gli effetti sperati.

Questo processo presuppone l’utilizzo di un prodotto di scarto industriale, il c.d. ‘siero di latte esausto’, con trattamento idrotermico, che permetterebbe così di far

venir meno le capacità fibrogene dell'amianto (brevetto italiano con n° di deposito ITMI2010A001443 ed europeo n° EP2428254B1).

Il processo in esame prevede il trattamento col siero esausto di latte, il quale porta alla formazione di una fase liquida acida ed una solida contenente le fibrille di asbesto. La quantità utilizzata di siero utilizzata varia da 2 a 100 volte in peso, preferibilmente da 20 a 40, rispetto al peso del materiale complessivo da trattare.

Il brevetto è particolarmente innovativo e rilevante perché utilizza due rifiuti pericolosi ossia il cemento-amianto ed il siero esausto di latte (grave problema ecologico per l'industria casearia) e quindi tratta un rifiuto con altro rifiuto per ottenere prodotti commercialmente validi.

C'è però il problema del contenuto organico e della flora batterica e dei residui della lavorazione.

3.2.3. Trattamento con agenti riducenti

I silicati, come l'amianto, si degradano con reazione con un opportuno agente riducente, attraverso l'aggiunta di un metallo elementare e con la criticità del costo, e quella legata all'innesto della reazione. La reazione una volta innescata prosegue spontaneamente (self-propagating high temperature syntheses).

Il progetto LIFE FIBERS-LIFE12 ENV/IT/000295 "Fibers innovative burning and reuse by Self-propagating High temperature Synthesis (SHS)" è un esempio di questo tipo di trattamento.

Sviluppato, dal 2010, da Claudio Belfortini, Laura Gaggero, Evelina Isola e Maurizio Ferretti, in collaborazione tra il Dipartimento di Scienze della Terra, dell'Ambiente e della Vita (DISTAV) ed il Dipartimento di Chimica e Chimica Industriale (DCCI) dell'Università degli Studi di Genova (con brevetto italiano n° ITGE2010A000032A1), consiste nella veloce trasformazione delle fibre di amianto tramite una reazione di ossidoriduzione, fortemente esotermica, attraverso la quale l'Al elementare, con reazione di tipo allumino-termica, od un altro agente riducente metallico, riduce gli ossidi metallici trasformandoli allo stato fuso e puro.

La reazione, innescata da un impulso elettrico, ossia da una sorgente a bassa energia per un istante e puntualmente, procede attraverso il volume dei reagenti su

un fronte di combustione, senza l'apporto di ulteriore energia e quindi il processo si autosostiene.

Il processo, rispetto agli altri termici convenzionali, è molto veloce, richiedendo pochi secondi e poca energia di attivazione, nonché un'apparecchiatura relativamente semplice.

I prodotti ottenuti possono essere utilizzati come materia prima seconda e possono essere un inerte od un silicato con ottime proprietà termiche e di durezza, quindi un refrattario e/o un abrasivo.

3.3. Trattamenti meccanochimici

I trattamenti meccanochimici affidano all'energia meccanica trasmessa al MCA da macchine trituratrici il compito di distruggere i reticolati cristallini ed i legami molecolari presenti nell'amianto, causa della sua stessa pericolosità (Pescia et al., 2003).

I processi di macinazione ad alta energia od ultramacinazione sono stati proposti e utilizzati con successo alla scala di laboratorio ed industriale.

Nello specifico è stato dimostrato che la macinazione di fillosilicati, che avviene in mulini che operano con le più diverse metodologie, ne determina la progressiva amorfizzazione grazie al rilascio degli ioni ossidrile necessari al mantenimento della struttura cristallina (si parla anche di “*vetrificazione a freddo*”).

Le sollecitazioni meccaniche, imposte per compressione e sfregamento, portano ad una rapida distorsione reticolare, ad una espulsione delle molecole d'acqua, OH e CO₂ ed alla formazione di un materiale isotropo e amorfo.

Un esempio di questa tecnologia è il processo HEM (High Energy Milling) sviluppato da F. Colangelo del Dipartimento di Tecnologia dell'Università Partenopea di Napoli e da R. Cioffi, M. Lavorgna e L. Verdolotti dell'Istituto per i Materiali Compositi e Biomedici (IMCB) del CNR di Napoli e L. De Stefano dell'Istituto per la Microelettrica e i Microsistemi sempre del CNR di Napoli.

I risultati delle analisi spettrofotometriche e diffrattometriche a raggi X sui rifiuti contenenti amianto fanno emergere la totale trasformazione della struttura chimica e cristallina dell'asbesto.

Le sottili polveri che si ottengono possono essere applicate in costruzioni di ingegneria civile, come per esempio il cemento e le malte: trattamento efficiente e meno costoso, rispetto a quelli visti in precedenza (Cioffi R. et al., 2011).

DENOMINAZIONE	BREVETTO	PUNTI DI FORZA	SVANTAGGI
HEM	Italiano	- polveri ottenute utilizzate nelle malte o nei cementi - trattamento meno costoso rispetto un trattamento termico o chimico	- pretrattamento dei MCA (macinazione in appositi frantoi ad alta energia)

4. Confronto tra le macrocategorie

Di seguito viene riportata una tabella che confronta le 3 macrocategorie di tecnologie viste nei precedenti paragrafi. Come può essere osservato, i trattamenti termici richiedono elevate temperature di reazione, con il conseguente aumento nel consumo di energia. Una quantità non trascurabile di energia è richiesta anche dal trattamento meccanochimico, mentre in generale i processi chimici sono i meno dispendiosi dal punto di vista energetico. D'altro canto, è importante notare che l'utilizzo di reattivi è elevato per i processi chimici, mentre è scarso o assente per i processi termici e meccanochimici. I prodotti di scarto sono maggiormente presenti nella frazione gassosa (emissioni in atmosfera) per i processi termici e nella frazione liquida per i processi chimici. Tuttavia, per tutti i processi descritti, è possibile ottenere prodotti riutilizzabili per costruzione, manti stradali, oppure per l'industria del cemento e del vetro.

Tipo di trattamento	Termico	Chimico	Meccanochimico
Temperatura di processo (°C)	1000 - 2800	< 600	< 100
Energia necessaria	alta	bassa	media
Utilizzo di reattivi chimici	Scarso	Elevato	Nessun utilizzo
Prodotti di scarto	Elevate quantità di reflui gassosi	Elevate quantità di reflui liquidi	Piccole quantità
Riutilizzo dei prodotti ottenuti	Applicazioni nei manti stradali e nell'industria del cemento	Applicazioni nell'industria del cemento e del vetro	Polvere utilizzata nei materiali da costruzione
Emissioni in atmosfera	Alte	Basse	Basse
Reflui liquidi	Scarse quantità	Grandi quantità	Nessuno

5. Conclusioni

Questa sintetica disamina e le diverse tecnologie del trattamento dei rifiuti contenenti amianto, ha permesso di fare emergere dei dubbi circa la totale

sicurezza del processo e del suo risultato, in particolare con riferimento alle emissioni liquide e gassose, e per di più con altissimi costi, sia di produzione che di collocazione in discarica.

Per tali ragioni, tutti questi diversi processi, non hanno trovato applicazione, specialmente in Italia, anche se, tuttavia, proprio in forza della normativa comunitaria, questo costituisce l'unico sbocco possibile per rimuovere definitivamente il problema amianto alla radice.

Le nuove tecniche di inertizzazione dovrebbero essere sviluppate tenendo conto dei costi dell'energia, e della possibilità di riutilizzare il prodotto, in modo tale da abbattere i costi, sia del processo produttivo che del riutilizzo, e, al tempo stesso, con miglioramento della sostenibilità ambientale del trattamento, inserito in un contesto di costi meno elevati.

CAPITOLO QUARTO

Le patologie asbesto correlate

1. Il rischio amianto.

Tutte le fibre di amianto sono contaminano l'ambiente e ledono il corpo umano, in base alle loro caratteristiche, dalla composizione chimica alla provenienza, dalla lunghezza e diametro al loro rapporto, e alla capacità di dispersione; quest'ultima dipende pure dal tipo di utilizzazione e lavorazione, e non solo dalla reattività di superficie e dalla loro biodurabilità, che già ne condizionano la persistenza a livello alveolare o pleurico e i meccanismi patogenetici di fagocitosi dei macrofagi o la formazione di granulomi²⁶.

Le fibre di amianto hanno una capacità di penetrazione nel corpo umano inversamente proporzionale al diametro, e quelle anfiboliche, perché rettilinee, attraversano più agevolmente il tessuto polmonare e raggiungono la pleura rispetto a quelle di crisotilo che hanno una forma ricurva; tutte sono cancerogene (la IARC - Monographs supplement 7, *Asbestos [group 1]*²⁷ contempla tutti i tipi di asbesto tra le sostanze cancerogene del gruppo 1), senza che si possa stabilire un livello di esposizione dell'essere umano sotto il quale non ci sia rischio di contrarre cancro (come precisa ancora la IARC Monographs On The Evaluation Of Carcinogenic Risks To Humans, Volume 14, Asbestos, Summary Of Data Reported And Evaluation, Asbestos, Last Updated: 26 March 1998: ‘At present, it is not possible to assess whether there is a level of exposure in humans below which an increased risk of cancer would not occur’²⁸); per di più, ogni esposizione aumenta il rischio di insorgenza ovvero diminuisce i tempi di latenza o aumenta la progressione della patologia tumorale eventualmente innescata. ‘L'esposizione a qualunque tipo di fibra e a qualunque grado di concentrazione in aria va pertanto evitata’ (Organizzazione Mondiale della Sanità, 1986), per

²⁶ Donaldson K, Murphy FA, Duffin R, Poland CA. ASBESTOS, CARBON NANOTUBES AND THE PELURAL MESOTHELIUM: A REVIEW OF THE HYPOTHESIS REGARDING THE ROLE OF LONG FIBRE RETENTION IN THE PARIETAL PLEURA, INFLAMMATION AND MESOTHELIOMA. Part Fibre Toxicol. 2010; 22: 7:5.

²⁷ IARC MONOGRAPHS SUPPLEMENT 7, Asbestos (group 1), 106-116, 1987.

²⁸ Iarc MONOGRAPHS ON THE EVALUATION OF CARCINOGENIC RISKS TO HUMANS, Volume 14, Asbestos, Summary Of Data Reported And Evaluation, Asbestos, Last Updated: 26 March 1998.

evitare che quantità minime di minerale, inalate o ingerite, possano far ammalare chi è particolarmente predisposto o chi si trova in particolari condizioni enzimatiche.

L'entità e il tipo di esposizione incide sia sulla valutazione delle misure di prevenzione primaria e secondaria che debbono essere eventualmente adottate, poiché evidentemente chi è stato esposto alla crocitolite avrà una più elevata probabilità di contrarre mesotelioma, rispetto a chi lo è stato al crisotilo, anch'esso cancerogeno ma con una minore capacità patogenetica, sia sulla valutazione medico-legale del danno e del nesso di causalità ove insorgano delle patologie asbesto correlate.

2. L'anamnesi lavorativa e le tecniche di identificazione dei diversi tipi di asbesto.

L'anamnesi lavorativa al pari della identificazione della natura mineralogica delle fibre di asbesto inalate assume un ruolo determinante per valutare la necessità di sorveglianza sanitaria e per modularne il protocollo, come già evidenziato dal Prof. Emilio Sartorelli²⁹:

“particolare importanza..., oltre ad un’accurata anamnesi lavorativa e ad uno studio approfondito dei luoghi di lavoro e delle mansioni eseguite, anche la identificazione delle fibre presenti nei materiali utilizzati durante le varie lavorazioni, nelle polveri sedimentate e soprattutto nei liquidi di lavaggio bronco-alveolare; infatti l’identificazione della natura mineralogica delle fibre di asbesto è determinante perché, come è noto, l’azione patogena è maggiore per gli asbesti di anfibolo rispetto all’asbesto di serpentino (crisotilo) ”.

I vari tipi di asbesto contenuti nei materiali possono essere identificati, sempre seguendo il prof. Pietro Sartorelli, attraverso diverse tecniche:

- Microscopia ottica in contrasto di fase (impiegando il metodo della dispersione cromatica);
- Diffrattometria a raggi X;
- Spettroscopia infrarossa;

²⁹ Emilio Sartorelli, MANUALE DI MEDICINA DEL LAVORO, Piccin-Nuova Libraria, 1998.

-
- Microscopia elettronica a scansione con sonda per la microanalisi dei raggi X in dispersione di energia;
 - Microscopia elettronica a trasmissione con sonda per la microanalisi dei raggi X in dispersione di energia.

Tutte le tecniche analitiche sopra elencate presentano caratteristiche che, a seconda dei casi, ne limitano o ne richiedono l'utilizzo esclusivo di alcune piuttosto che di altre.

L'analisi sui materiali viene normalmente eseguita mediante microscopia ottica in contrasto di fase impiegando il metodo della dispersione cromatica, o diffrattometria a raggi X o spettroscopia infrarossa. Tali tecniche presentano limitazioni dovute sia ai limiti di rivelabilità strumentali, sia al fatto che, ad esempio, la diffrattometria e la spettroscopia infrarossa non sono in grado di distinguere, dei vari minerali, le forme fibrose da quelle non fibrose ed, inoltre sono possibili interferenze in presenza di matrici complesse.

Da quanto sopra riportato emerge che non sempre l'analisi qualitativa effettuata con le metodiche analitiche descritte può dare una risposta certa sulla presenza e sulla natura dell'asbesto esistente in un campione quando questo sia inglobato in matrice complessa; per questo motivo si rende necessario l'utilizzo della microscopia elettronica in quanto è l'unica metodica che consente, mediante la sonda per la microanalisi di raggi X in dispersione di energia, di risalire alla composizione in ossidi degli elementi presenti nella singola fibra che stiamo analizzando.

Per qualificare e quantificare l'esposizione personale, è decisivo lo studio del BAL, attraverso il quale si possono ricavare dati scientificamente apprezzabili, sui quali modulare il programma di sorveglianza sanitaria, e come prova documentale per ottenere l'accredito delle maggiorazioni contributive e il riconoscimento di eventuali patologie asbesto-correlate che dovessero insorgere:

“Il risultato derivante dallo studio mediante microscopia ottica del BAL è sicuramente un indicatore dell'esposizione passata ad asbesto, in quanto documenta la presenza o meno dei corpuscoli di asbesto; tale presenza fa sicuramente da discriminante tra la popolazione esposta e quella non esposta, anche se è noto che possono essere

rilevati corpuscoli dell'asbesto nell'escreato e nel BAL di soggetti non esposti abitanti in aree urbane, ma anche in zone rurali.

Tuttavia, mentre si possono osservare corpuscoli dell'asbesto occasionali (concentrazioni < 1 per ml) anche in non esposti, la presenza di corpi dell'asbesto in concentrazioni superiori a 1 per ml dimostra una forte correlazione con il carico polmonare di fibre e quindi anche un'esposizione professionale significativa.

I corpuscoli dell'asbesto rappresentano una reazione dell'organismo alle fibre di asbesto penetrate nei tessuto polmonare e possono essere osservati nei preparati istologici in sede interstiziale od endoalveolare donde possono essere espulsi con l'escreato. Essi sono costituiti da una fibra di asbesto della lunghezza di 15-100 micron avvolta da un mantello proteico ricco di ferro, con meccanismo di formazione extracellulare per quelli originati dalle fibre lunghe ed intracellulare (nei macrofagi) per quelli originati dalle fibre corte che possono essere interamente fagocitate.

Quindi l'analisi del lavaggio broncoalveolare eseguita mediante microscopia ottica a contrasto di fase per la determinazione della concentrazione dei corpuscoli di asbesto è importante perché fornisce un'indicazione dell'entità della passata esposizione; tuttavia tale tecnica analitica non consente di individuare la natura mineralogica né delle fibre nude, né del "core" dei corpuscoli di asbesto parzialmente ricoperti da ferro-proteine; pertanto, per utilizzare al massimo le informazioni che ci possono derivare dal lavaggio broncoalveolare al fine di confermare l'esposizione occupazionale ad asbesto è necessario eseguire un'analisi delle fibre nel BAL mediante microscopia elettronica a scansione o a trasmissione con sonda per la microanalisi dei raggi X in dispersione di energia.

Tale tecnica analitica consente inoltre di rilevare (a causa del maggior potere risolutivo) anche le fibre ultrasottili che con la microscopia ottica risultano non visibili".

Il grado di rischio è proporzionale all'entità dell'esposizione, per durata ed

intensità, e influenzato dalla serie del minerale e dal suo impiego e lavorazione, che ne determina la capacità di suddivisione longitudinale, in fibre sempre più sottili, ed è proporzionale alle caratteristiche del materiale. Inoltre, l'individuazione del grado di rischio permette di attivare la prevenzione primaria per chi non è stato esposto, e quella secondaria per quei pazienti per i quali è stato eseguito l'esame; infine, permette di evitare future esposizioni che comunque influiscono aggravandone le conseguenze di quelle pregresse, e di avere a disposizione uno strumento investigativo fondamentale per affermare il nesso di causalità.

3. La identificazione dell'agente patogeno, la diagnosi delle patologie asbesto correlate e la verifica del nesso di causalità attraverso l'esame autoptico e istopatologico.

Ci sono alcuni casi nei quali le patologie asbesto correlate determinano la morte del paziente senza essere state preventivamente diagnosticate, poiché spesso sono asintomatiche, non solo per quanto riguarda l'asbestosi, come già segnalato nel 1949 da Canepa³⁰ e Franchini: questi, nel sottoporre ad esame autoptico un coibentatore di navi deceduto per infortunio, vi riscontrarono una estesa fibrosi polmonare che non era stata rilevata nei controlli clinici; che non era emersa dagli esami radiologici periodici; che non era accompagnata da alcun sintomo dispnoico, e che rendeva evidente come la stessa potesse essere diagnosticata soltanto in uno stadio relativamente avanzato. Anche Boglioli L.R., Taff. M.L., Spitz W.U., Gordon R.E., in ‘*Sudden death o fan elderly man with multiple malignant neoplasms* (Morte improvvisa di un uomo affetto da diverse neoplasie maligne)’ {AM J Forensic Med Pathol. 12, 265-271, 1991} descrivono un caso di decesso immediato e inspiegabile senza ci fosse stata una esatta diagnosi e identificazione della causa della morte, emersa soltanto in seguito all'esame autoptico³¹:

³⁰ A. Franchini, G. Canepa, CONTRIBUTO ALLO STUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DELL'ASBESTOSI POLMONARE, Med. Lav. 40 (6-7) : 161-172, 1949.

³¹ Questo studio è stato oggetto di esame da parte del Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione ASBESTO/AMIANTO. IERI, OGGI, DOMANI. VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, Ed. Aracne, Roma, luglio 2012, pag. 57. Sintesi: “Con l'allungamento dell'arco vitale dell'uomo, il cancro è divenuto un problema sanitario d'importanza crescente per l'anziano. Non è raro

“With the lengthening of the human life span, cancer has become an increasingly important medical problem for the aged. It is not uncommon to find multiple primary neoplasms in elderly individuals. We recently investigated the death of an elderly man who had died suddenly and had three incidental malignant neoplasms, including a pleural mesothelioma, first diagnosed at autopsy. The importance of performing a complete medicolegal autopsy for epidemiological and statistical purposes is emphasized”.

La diagnosi precisa e la identificazione delle caratteristiche mineralogiche del tipo di fibre inalate, e la loro influenza nell'innesto di un eventuale processo cancerogeno è possibile anche con l'esecuzione dell'esame istologico per la quale sono necessari 100 mg di tessuto, come si evince in uno studio di Wu M., Gordon R.E., Herbert R., Padilla M., Moline J., Mendelson D., Little V., Travis W.D., Gil J., eseguito su alcuni pazienti che, trovandosi nel settembre del 2001 trovavano nei pressi del *World Trade Center*, erano rimasti esposti alle polveri che avevano invaso Manhattan in seguito al crollo delle Torri Gemelle e che avevano contratto delle pneumopatie:

“CONTEXT: After the collapse of the World Trade Center (WTC) on 11 September 2001, a dense cloud of dust containing high levels of airborne pollutants covered Manhattan and parts of Brooklyn, New York. Between 60,000 and 70,000 responders were exposed. Many reported adverse health effects. CASE PRESENTATION: In this report we describe clinical, pathologic, and mineralogic findings in seven previously healthy responders who were exposed to WTC dust on either 11 September or 12 September 2001, who developed severe respiratory impairment or unexplained radiologic findings and underwent video-assisted thoracoscopic surgical lung biopsy procedures at Mount Sinai Medical Center. WTC dust samples were also examined. We found that three of the seven responders had severe or moderate restrictive disease clinically. Histopathology

trovare neoplasie multiple primarie nell'anziano. Di recente, noi abbiamo eseguito ricerche sulla morte di un uomo attempato che era deceduto improvvisamente ed era portatore di tre neoplasie maligne occasionali, comprendenti un mesotelioma pleurico, diagnosticato per la prima volta all'autopsia. Abbiamo rilevato l'importanza di eseguire l'autopsia con approccio medico-legale finalizzato al rilievo epidemiologico e statistico”.

showed interstitial lung disease consistent with small airways disease, bronchiolocentric parenchymal disease, and nonnecrotizing granulomatous condition. Tissue mineralogic analyses showed variable amounts of sheets of aluminum and magnesium silicates, chrysotile asbestos, calcium phosphate, and calcium sulfate. Small shards of glass containing mostly silica and magnesium were also found. Carbon nanotubes (CNT) of various sizes and lengths were noted. CNT were also identified in four of seven WTC dust samples.

DISCUSSION: These findings confirm the previously reported association between WTC dust exposure and bronchiolar and interstitial lung disease. Long-term monitoring of responders will be needed to elucidate the full extent of this problem. The finding of CNT in both WTC dust and lung tissues is unexpected and requires further study”³².

Questi esami hanno permesso di affermare la sussistenza del nesso di causalità tra queste patologie e l'esposizione a polveri e fibre di amianto del WTC, poiché l'esame istopatologico dimostra la pneumopatia interstiziale e l'analisi

³² Wu M., Gordon R.E., Herbert R., Padilla M., Moline J., Mendelson D., Little V., Travis W.D., Gil J., CASE REPORT: LUNG DISEASE IN WORLD TRADE CENTER RESPONDERS EXPOSED TO DUST AND SMOKE: CARBON NANOTUBES FOUND IN THE LUNGS OF WORLD TRADE CENTER PATIENTS AND DUST SAMPLES (REPERTO CLINICO: PNEUMOPATIA IN SOGGETTI ESPOSTI NEL WORLD TRADE CENTER A POLVERE E FUMO: RITROVAMENTO DI NANOTUBI DI CARBONIO NEI POLMONI E NEI CAMPIONI DI POLVERE), Environ Health Perspect. 118, 499-504, 2010. Questo studio è stato oggetto di esame da parte del Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione ASBESTO/AMIANTO. IERI, OGGI, DOMANI. VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, Ed. Aracne, Roma, luglio 2012, pag. 59. Sintesi: “Contesto: dopo il crollo del World Trade Center (WTC), l’11 settembre 2001, una densa nube di polvere con un elevato contenuto di inquinanti aerodispersi coprì Manhattan e parti di Brooklyn, New York. Furono esposti tra 60.000 e 70.000 individui. Molti riferirono severi disturbi di salute. Presentazione dei casi: in questo rapporto noi riferiamo i reperti clinici, patologici, mineralogici in sette individui, in precedenza sani, che furono esposti alla polvere del WTC l’11 o il 12 settembre 2001, e che svilupparono gravi patologie respiratorie o inspiegabili reperti radiologici e furono sottoposti a biopsia polmonare in video-toracoscopia presso il Centro Medico del Mount Sinai. Furono esaminati anche campioni della polvere del WTC. Trovammo che tre dei sette individui presentavano una condizione clinica di grave o moderata riduzione funzionale respiratoria. L’esame istopatologico evidenziò una pneumopatia interstiziale, consistente in sofferenze delle vie aeree di minor calibro, in sofferenza parenchimale bronchiolocentrica con formazioni granulomatose non necrotizzanti. Le analisi mineralogiche del tessuto mostravano la presenza di quantità variabili di lamelle di silicati di alluminio e di magnesio, di asbesto crisotilo, di fosfato di calcio, e solfato di calcio. Furono trovati anche piccoli frammenti di vetro contenenti soprattutto silicio e magnesio. Furono osservati anche nano tubi di carbonio (CNT) di diverso calibro e lunghezza. Furono identificati anche CNT in quattro dei sette campioni di polvere del WTC. Discussione: questi reperti confermano l’associazione, riferita in precedenza, tra l’esposizione alla polvere del WTC e la pneumopatia interstiziale. Sarà necessario un monitoraggio a lungo termine dei soggetti per chiarire completamente questo problema. Il reperto dei CNT sia nella polvere del WTC sia nel tessuto polmonare era inatteso e richiede di essere ulteriormente studiato”.

mineralogica del tessuto evidenzia la presenza di quantità variabili di lamelle di silicati di alluminio, magnesio, di asbesto crisotilo, etc. Questi esami hanno rilevanza anche nella ricerca e nella cura dei mesoteliomi, come dimostrato in un altro studio eseguito da Chahinian A.P., Kirschner P.A., Gordon R.E., Szrajer L., Holland J.F. i quali attraverso l'esame istopatologico oltre che ad avere conferma della esattezza della diagnosi, hanno potuto ottenere delle cellule tumorali che hanno impiantato nel topo nudo, sul quale sperimentare l'efficacia di diverse terapie, oltre che verificarne il nesso causale³³:

“A patient with malignant mesothelioma experienced tumor recurrence 3 months after pleuropneumonectomy. Samples of the tumor were transplanted into nude mice to assess chemosensitivity. There was close concordance between the results in xenografts and the clinical outcome in this patient. Both mitomycin and to a lesser extent cisplatin were effective as single agents against the nude mouse xenografts, and the combination of these two drugs produced a complete response both in the patient and in the xenografts. The patient survived 18 months from onset of chemotherapy and 24 months from diagnosis. The duration of clinical complete response to chemotherapy was 14 months, despite the fact that mitomycin, the most effective agent against the xenografts, was discontinued after only two cycles because the patient developed pulmonary toxicity. This direct patient-xenograft correlation further validates

³³ Chahinian A.P., Kirschner P.A., Gordon R.E., Szrajer L., Holland J.F., USEFULNESS OF THE NUDE MOUSE MODEL IN MESOTHELIOMA BASED ON A DIRECT PATIENT-XENOGRAFT COMPARISON (UTILITÀ DEL MODELLO DEL TOPO NUDO NEL MESOTELIOMA BASATO SUL PARAGONE DIRETTO PAZIENTE-TRAPIANTO), Cancer. 68, 558-560, 1991. Questa pubblicazione che traduce le ricerche dirette dal Prof. Gordon è stata assunta in esame dal Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione ASBESTO/AMIANTO. IERI, OGGI, DOMANI. VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, Ed. Aracne, Roma, luglio 2012, pag. 57. Sintesi: “Un paziente affetto da mesotelioma maligno andò incontro alla recidiva del tumore tre mesi dopo la pleuropneumectomia chirurgica. Frammenti del tessuto tumorale furono impiantati in topi nudi per esaminare la chemio sensibilità. Ci fu una stretta concordanza tra i risultati nell'impianto eterologo e l'evoluzione clinica in questo paziente. Sia la mitomicina, sia il cisplatino, anche se in minor misura, furono efficaci come agenti singoli contro l'impianto eterologo nel topo nudo, e la combinazione di questi due farmaci produceva una risposta completa sia nel paziente sia negli impianti eterologhi. Il paziente sopravvisse 18 mesi dall'inizio della chemioterapia e 24 mesi dalla diagnosi. La durata della completa risposta clinica fu di 14 mesi, nonostante il fatto che la mitomicina, il farmaco più efficace contro gli impianti, fosse interrotto dopo soli due cicli perché il paziente aveva sviluppato effetti tossici sul polmone. Questa correlazione diretta paziente-impianto eterologo convalida ulteriormente l'utilità del modello del topo nudo nella ricerca di terapie efficaci del mesotelioma maligno, un tumore caratterizzato dalla frequente refrattività verso i farmaci disponibili”.

the usefulness of the nude mouse model in the search for effective therapies for malignant mesothelioma, a tumor characterized by frequent refractoriness to most available agents”.

L'esame istologico del tessuto dell'organo bersaglio del paziente, permette di verificare e quantificare la eventuale esposizione, per entità e tipo, ma anche, a differenza del BAL, quale sia la provenienza del minerale e il luogo dove è stato utilizzato, e quindi permette di accettare scientificamente e giuridicamente il nesso di causalità, attraverso la individuazione del luogo e del periodo di esposizione: in definitiva, qualora l'esposizione fosse occupazionale permette di risalire alla identificazione del titolare dell'obbligo di garanzia e di affermarne le responsabilità civili e penale e con esse quelle del datore di lavoro³⁴.

Heller D.S., Gordon R.E., già nel 1991, hanno pubblicato un caso di tumore polmonare, che si riteneva fosse stato causato dall'esposizione professionale all'amianto, per il quale erano già decorsi 10 anni, e non c'era tessuto polmonare sufficiente per una ricerca diretta delle fibre; poiché la vedova aveva conservato fazzoletti di carta contenenti campioni dell'espessorato dell'estinto raccolti prima del decesso, ne è stato raschiato il materiale e l'esame della microspia elettronica, ha permesso di evidenziare la presenza di asbesto, crisotilo e amosite, e quindi di confermare l'origine occupazionale della patologia asbesto correlata: in questo caso la vedova ha ottenuto il risarcimento dei danni³⁵.

In altri casi gli studi istopatologici hanno permesso di evidenziare il nesso

³⁴ Come suggerito dal Prof. Ronald Gordon, che in data 24 ottobre 2011 ha ricevuto l'autore presso il Department of Pathology, Mount Sinai School of Medicine, City University of New York (NY 10029-6574).

³⁵ Heller D.S., Gordon R.E., DEMONSTRATION OF ASBESTOS FIBERS IN A TEN-YEAR-OLD SPUTUM SAMPLE (DIMOSTRAZIONE DI FIBRE D'ASBESTO IN UN CAMPIONE DI SPUTO VECCHIO DI 10 ANNI), Am J Ind Med. 20, 415-419, 1991, il cui abstract da Giancarlo Ugazio in ASBESTO/AMIANTO, IERI, OGGI E DOMANI, VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, a pag. 55, con la traduzione in italiano: “Il contributo di una precedente esposizione ad asbesto all'insorgenza di successivi tumori maligni, soprattutto nel polmone, è stato un tema di grande interesse scientifico. In anni recenti, questa correlazione è stata la molla per un rilevante contenzioso legale. In questo momento, la correlazione tra asbesto e cancro polmonare è ben accettata. Sono disponibili eccellenti tecniche per l'identificazione dei corpuscoli dell'asbesto e delle fibre nei tessuti mediante microscopia luce e microscopia elettronica, a patto che si possano avere campioni di tessuto per le ricerche. Recentemente noi abbiamo incontrato un caso di carcinoma polmonare in un soggetto con una storia anamnestica di esposizione lavorativa ad asbesto che era deceduto dieci anni prima. La diagnosi del tumore maligno fu fatta per mezzo dell'esame istologico di una metastasi in un linfonodo della regione del muscolo scaleno. Non c'era tessuto polmonare disponibile per una ricerca diretta. Ci fu fatto sapere che la vedova del lavoratore deceduto aveva conservato fazzoletti di carta contenenti campione dell'espessorato dell'estinto raccolti prima del suo decesso. Noi siamo stati in grado di dimostrare un rilevante carico di asbesto, crisotilo e amosite, esaminando mediante microscopia elettronica il materiale raschiato via da questi fazzoletti di carta”.

causale anche di altre patologie che fino ad ora non erano state associate all'esposizione all'asbesto, tra le quali la polmonite interstiziale desquamativa e la fibrosi interstiziale, come dimostrato da Freed J.A., Miller A., Gordon R.E., Fischbein A., Kleinerman J., Langer A.M., attraverso uno studio che parte dall'esame biotecnico del polmone a cielo aperto eseguito su un paziente, già adibito ad attività nel settore edile, che ne era affetto: nelle sezioni istologiche ottenute col microtomo congelatore fu osservata una sola formazione ferruginosa, mentre l'esame al microscopio elettronico mostrò un eccezionale carico polmonare di polveri minerali, specialmente un'alta concentrazione di fibre ultramicroscopiche di asbesto crisotilo, tanto che si è potuto concludere che ne fosse l'agente eziologico³⁶.

Molti datori di lavoro, alle istanze risarcitorie delle vittime, oppongono la ubiquitaria presenza dell'amianto nei luoghi di vita e concludono per la natura non professionale della patologia: questo tipo di accertamenti permette, invece, non solo di determinare l'entità dell'esposizione, ma soprattutto il tipo di fibre e le caratteristiche mineralogiche, di risalire all'impiego e dunque al luogo di esposizione, permettendo di determinare con ragionevole certezza la responsabilità civile e penale.

Questo risultato si ottiene anche ove si volesse negare la legge scientifica fondata sul modello multistadio della cancerogenesi, che si basa sull'evidenza scientifica della rilevanza di ogni esposizione morbigena per l'insorgenza di qualsiasi patologia asbesto correlata, ivi compreso il mesotelioma: oggi, ogni tentennamento rispetto alla teoria della *trigger dose* sembra ormai superato,

³⁶ Freed J.A., Miller A., Gordon R.E., Fischbein A., Kleinerman J., Langer A.M., DESQUAMATIVE INTERSTITIAL PNEUMONIA ASSOCIATED WITH CHRYSOTILE ASBESTOS FIBRES (POLMONITE INTERSTIZIALE DESQUAMATIVA CORRELATA CON LE FIBRE DI ASBESTO CRISOTILO), Br J Ind Med. 48, 332-337, 1991, nella cui pubblicazione in Italia da parte di Giancarlo Ugazio, in "Asbesto/amianto, ieri, oggi, domani, viaggio tra verità, ipocrisia, reticenza e dolore", e nella traduzione in italiano della sintesi dell'autore: "L'attività produttiva delle pareti a secco, in passato, è stata correlata con l'esposizione alle fibrille aero disperse d'asbesto. Questa pubblicazione riferisce il caso di un lavoratore addetto alla costruzione di pareti a secco, con 32 anni di esposizione, che sviluppò dispnea e una riduzione della capacità degli scambi gassosi, e presentava opacità irregolari diffuse sulla radiografia toracica. Egli non rispose al trattamento con corticosteroidi. L'esame biotecnico del polmone a cielo aperto dimostrò una polmonite interstiziale desquamativa. Nelle sezioni istologiche ottenute col microtomo congelatore fu osservata una sola formazione ferruginosa, tuttavia l'esame al microscopio elettronico mostrò un eccezionale carico polmonare di polveri minerali, specialmente un'alta concentrazione di fibre di asbesto crisotilo. Questo lavoro pone l'accento sulla necessità di considerare le fibre di asbesto come agente eziologico della polmonite interstiziale desquamativa. Anche la lieve fibrosi interstiziale presente in questo caso è considerata come conseguenza dell'esposizione alla polvere minerale, soprattutto alle fibre ultramicroscopiche d'asbesto".

anche in ambito giudiziale³⁷, poiché si è giunti alla conclusione che ogni esposizione, anche quelle successive, incidono sul meccanismo della riparazione e sulle capacità immunitarie, fino a far aumentare il rischio, diminuire la latenza e potenziare il processo neoplastico³⁸. Viene a determinarsi, quindi, la responsabilità di tutti coloro che detenevano le posizioni di garanzia e che erano tenuti ad evitare l'evento. Se anche si volesse accogliere per il mesotelioma l'altra teoria, è evidente che gli esami scientifici permetterebbero e permettono comunque e in ogni caso di risalire alle fibre che hanno determinato l'insorgenza della patologia e quindi ad individuare le responsabilità.

4. Le verruche da amianto e le altre manifestazioni cutanee.

Nel 1953 un medico della Clinica Dermatologica dell'Università di Genova, Dott. Farris, pubblicò ‘Verruche da amianto ed altre manifestazioni cutanee nei lavoratori dei ‘coibenti’’³⁹, con una casistica di lesioni dermatologiche negli addetti alla coibentazione delle navi; gli operai che erano stati a contatto con materiali contenenti amianto (per lo più cordone-amianto, capisolite, amosite, magnesia-amianto, tela-amianto, fibretta-amianto e martinite), presentavano spesso le cosiddette “verruche da amianto”, cioè elementi papulo-nodulari di tipo granulomatoso, al centro dei quali è possibile rinvenire frammenti di fibre di amianto; tali lesioni insorgevano e possono insorgere alle mani, o in altre parti del corpo, nei soggetti che non usano guanti protettivi.

5. Le pleuropatie asbesto correlate.

Le fibre di amianto oltre a determinare l'insorgenza dell'asbestosi e di altre pneumoconiosi determinano anche l'insorgenza delle pleuropatie, la cui patogenesi è riconducibile alla migrazione delle fibre di amianto nella cavità pleurica, poiché una volta inalate esse tendono ad accumularsi alla periferia del

³⁷ Tra le altre, Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, 11.07.2011, n. 15159; Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, 16.02.2012, n. 2251.

³⁸ E. Bonanni, G. Ugazio, PATOLOGIE AMBIENTALI E LAVORATIVE, MCS-AMIANTO&GIUSTIZIA, Edizioni Minerva Medica, Torino 2011.

³⁹ G. Farris, VERRUCHE DA AMIANTO ED ALTRE MANIFESTAZIONI CUTANEE NEI LAVORATORI DEI “COIBENTI”, Rass. Med. Ind., 12 (1) : 1-17, 1953.

polmone a causa dell’azione di disseminazione operata dai vasi linfatici drenanti in senso centrifugo verso il plesso sottopleurico⁴⁰. Le pleuropatie determinano l’insorgenza di placche pleuriche, ispessimento pleurico diffuso, versamenti pleurici benigni, atelettasie rotonde e broncopatia ostruttiva.

6. Le placche pleuriche e il loro meccanismo patogenetico.

Le placche pleuriche sono ispessimenti che interessano la pleura parietale, e sono di norma multiple, bilaterali, in qualche caso simmetriche con estensione e spessore variabili, ad eccezione degli apici e seni costofrenici, e possono calcificare.

Questa pleuropatia è un’affezione morbosa⁴¹, che costituisce il presupposto fondamentale sul quale fondare la diagnosi⁴², e per valutare l’intensità della pregressa esposizione, anche per esprimere un giudizio in ordine al nesso causale di eventuali patologie tumorali.

Spesso aumentano di volume nel tempo; i versamenti durano a lungo e tendono a recidivare dopo il drenaggio; presentano (a) il quadro clinico paucisintomatico, (b) il quadro radiologico con placche localizzate inizialmente in sede parietobasale o in corrispondenza del tratto centrale del diaframma, (c) il quadro funzionale con deficit di tipo restrittivo⁴³, senza riduzione della diffusione alveolo-capillare.

Le fibre di amianto sono trasportate per via linfatica nel cavo pleurico e qui esercitano un’azione irritativa diretta sulla superficie pleurica innescando la reazione infiammatoria delle cellule mesoteliali, le quali inglobano le fibre di asbesto e producono collagene, elastina, laminina e fibronectina, elementi tutti che costituiscono la matrice connettivale-extracellulare della placca, come evidenziato da McLoud et al.⁴⁴.

⁴⁰ A tutte le pleuropatie benigne deve essere attribuito il significato di indicatori di pregressa esposizione ad amianto.

⁴¹ P. Boffetta, HEALTH EFFECTS OF ASBESTOS EXPOSURE IN HUMANS: A QUANTITATIVE ASSESSMENT, Med. Lav. 1998; 89: 471-480.

⁴² J.E. Cotes, J. Steel, WORK RELATED LUNG DISORDERS, Ed. Blackwell Scientific Publications, 1987.

⁴³ M.R. Becklake, ASBESTOS RELATED DISEASES OF THE LUNG AND OTHER ORGANS, Am. Rev. Resp. Dis., 1976, 114, 187 – 227.

⁴⁴ McLoud TC, Woods BO, Carrington CB, et al. DIFFUSE PLEURAL THICKENING IN AN ASBESTOS-EXPOSED POPULATION: PREVALENCE AND CAUSES. AJR 1985;144:9-18. Abstract: “Two types of pleural

Hillerdal G.⁴⁵ descrive questo meccanismo e più recentemente sempre Hillerdal, avvalorato anche da Craighead, Rosenstock e Churg⁴⁶, ha dimostrato come l'esposizione alle fibre di amianto aumenta il rischio di carcinoma bronchiale: su una coorte di 1.596 soggetti con placche pleuriche identificati dal 1963 al 1985, egli ha riscontrato un rischio di tumore del polmone pari a 1,4 e di mesotelioma pleurico a 11,25, con latenze medie superiori ai 40 anni⁴⁷.

Le placche pleuriche sono solitamente asintomatiche e la diagnosi è prevalentemente radiologica e si giova di proiezioni oblique con la diagnostica tradizionale, appaiono peraltro molto evidenti all'indagine con *High Resolution Computed Tomography (HRCT)*.

reaction have been described in association with asbestos exposure: pleural plaques and diffuse pleural thickening. This study was undertaken to determine the prevalence and causes of diffuse thickening in asbestos-exposed persons. Serial chest radiographs in 1373 exposed individuals and 717 controls were interpreted according to the ILO scheme by two B readers. Diffuse pleural thickening was defined as a smooth, noninterrupted pleural density extending over at least one-fourth of the chest wall, with or without costophrenic angle obliteration. Among the exposed group, plaques and diffuse thickening occurred with almost equal frequency, 16.5% and 13.5%, respectively. Of the 185 cases with diffuse thickening, the radiographic appearance was most often due to the residual of a benign asbestos effusion (31.3%) or confluent plaques (25.4%). The most commonly held explanation of diffuse thickening, an extension of pulmonary fibrosis to the visceral and parietal pleura, was actually infrequent (10.2%). Among the group with diffuse thickening without asbestosis, the forced vital capacity and single-breath diffusing capacity were significantly lower than those of comparable normal persons and those with confluent plaques".

⁴⁵ Hillerdal G. THE PATHOGENESIS OF PLEURAL PLAQUES AND PULMONARY ASBESTOSIS: POSSIBILITIES AND IMPOSSIBILITIES. Eur J Respir Dis 1980; 61:129-138. Abstract: "None of the various existing theories on the pathogenesis of pleura plaques (PP) is able to explain their peculiarities. Knowledge of physiology of the lung and pleura and in particular its lymphatic system as well as cellular activities when the cells are exposed to asbestos is necessary when discussing these problems. Short asbestos fibres when phagocytosed by macrophages will activate these cells to produce various substances, among them a factor that will stimulate fibroblasts to produce more collagen. Some of the small fibres will spread towards the visceral pleura of the lung, just like all inhaled dusts. Once in the visceral pleura, some of them will penetrate to the pleural space. There, they will follow the normal lymph flow from the pleural space, which is exclusively through the parietal pleura. Finally, in passing through the parietal pleura, a portion will remain in macrophages there, causing a low-grade stimulation of the submesothelial fibroblasts. After some decades, this will result in visible PP".

⁴⁶ Craighead JE, Mossman BT. THE PATHOGENESIS OF ASBESTOS-ASSOCIATED DISEASES. N Eng J Med 1982;307:1446-1455; Rosenstock L, Hudson LD. NONMALIGNANT ASBESTOS-INDUCED PLEURAL DISEASE. Semin Respir Med 1986;7:197-202; Churg A. THE PATHOGENESIS OF PLEURAL PLAQUES. Indoor Built Environ 1997;6:73-78.

⁴⁷ Hillerdal G, Henderson DW. ASBESTOS, ASBESTOSIS, PLEURAL PLAQUES AND LUNG CANCER. Scand J Work Environ Health 1997; 23:93–103. Abstract: "Inhalation of asbestos fibers increases the risk of bronchial carcinoma. It has been claimed that asbestosis is a necessary prerequisite for the malignancy, but epidemiologic studies usually do not have enough statistical strength to prove that asbestos-exposed patients without asbestosis are without risk. Several recent studies do actually indicate that there is a risk for such patients. In addition, case-referent studies of patients with lung cancer show an attributable risk for asbestos of 6% to 23%, which is much higher than the actual occurrence of asbestosis among these patients. Thus there is an increasing body of evidence that, at low exposure levels, asbestos produces a slight increase in the relative risk of lung cancer even in the absence of asbestosis. Consequently, all exposure to asbestos must be minimized". Questo studio è citato anche nella sentenza del Tribunale Penale di Torino, n. 565, che ha definito il giudizio n. 24265/04 R.G. notizie di reato e n. 5219/09 R.G. Tribunale (Processo Eternit).

Nel caso di estensione marcata degli ispessimenti, se lo spessore è di almeno 5 mm con estensione ad almeno il 25% della parete toracica bilaterale o oblitterazione di entrambi i seni costo-frenici, si parla di ‘*fibrosi pleurica diffusa*’. In questi casi non si tratta più solo di un segno di esposizione, ma di un’affezione morbosa da amianto⁴⁸, che comporta una riduzione della *compliance* torace-polmone, con conseguente indebolimento complessivo dell’apparato respiratorio, che comunque risulta alterato e con esso la funzione respiratoria e la capacità di diffusione alveolo-capillare, anche in assenza di segno radiologico di fibrosi interstiziale.

Miller A., Lilis R., Godbold J. mettono in evidenza la riduzione della capacità vitale forzata (CVF)⁴⁹:

“Radiographic evidence of interstitial fibrosis (IF) secondary to asbestos inhalation (using the International Labour Office [ILO] profusion of small irregular opacities) was compared with FVC as an independent indicator of IF. In addition, spirometric indices of airflow (FEV1/FVC and FET25-75%) were correlated with the radiographic profusion score. A study of 2,611 long-term insulators was well designed for these analyses since all subjects were from the same trade, there were sufficient (n = 515) nonsmokers to assess the effects of asbestos exposure in the absence of smoking, most (60%, n =

⁴⁸ G.Chiappino, G. Pierucci, BENIGN PLEUROPATHIES DUE TO ASBESTOS: THEIR CLINICAL PROGNOSTIC SIGNIFICANCE AND THE MEDICOLEGAL ASPECTS, Med. Lav., 1992, 83 (3) p 244 –8.

⁴⁹ Miller A, Lilis R, Godbold J, et al., RELATIONSHIP OF PULMONARY FUNCTION TO RADIOGRAPHIC INTERSTITIAL FIBROSIS IN 2,611 LONGTERM ASBESTOS INSULATORS: AN ASSESSMENT OF THE INTERNATIONAL LABOUR OFFICE PROFUSION SCORE, Am Rev Respir Dis 1992;145: 263–270. Sintesi autore: “L’evidenza radiografica di fibrosi interstiziale (IF) secondaria a inalazione di amianto (utilizzando l’Ufficio internazionale del lavoro [OIL] profusione di piccole opacità irregolari) è stato confrontato con FVC come indicatore indipendente di IF. Inoltre, gli indici spirometrici di flusso d’aria (FEV1/FVC e FET25-75%) sono stati correlati con il punteggio di profusione radiografico. Uno studio su 2.611 isolatori a lungo termine è stato messo in atto per queste analisi; nello studio sono stati presi in considerazione soggetti che svolgevano la medesima attività professionale. Sono stati sufficienti (n = 515) non fumatori per valutare gli effetti dell’esposizione all’amianto in assenza di fumo, la maggior parte (60%, n = 1.557) dei lavoratori ha presentato anomalie parenchimali (punteggio maggiore o uguale a 1/0), e c’era una maggiore prevalenza di punteggi più alti che in altre serie pubblicate (347 lavoratori o 13,3% avevano un punteggio maggiore o uguale a 2 / 1). Guardando a tutti i soggetti, la FVC è diminuita come punteggio di maggiore profusione. La FVC era anormale (88,0% del predetto), anche quando il punteggio era chiaramente profusione normale (0/0). La FVC era più bassa in qualsiasi punteggio nei fumatori e nei lavoratori con ispessimento pleurico (di più con ispessimento diffuso). C’era, tuttavia, qualche differenza di FVC tra i punteggi intermedi 0/1 contro 1/0 e 1/2 contro 2/1. Maggiore flusso di aria con maggiore profusione, che tende a superare una diminuzione registrata a profusione punteggi minori. Questi risultati forniscono una maggiore comprensione delle relazioni tra i punteggi profusione, fumo, malattie della pleura, e la funzione polmonare”.

1,557) of the workers had parenchymal abnormalities (scores greater than or equal to 1/0), and there was a greater prevalence of high scores than in other published series (347 workers or 13.3% had scores greater than or equal to 2/1). Looking at all subjects, the FVC decreased as profusion score increased. The FVC was abnormal (88.0% of predicted) even when the profusion score was clearly normal (0/0). The FVC was lower at any score in smokers and in workers with pleural thickening (more so with diffuse thickening). There was, however, no difference in FVC between intermediate scores 0/1 versus 1/0 and 1/2 versus 2/1. Airflow increased with greater profusion, tending to overcome a decrease seen at lesser profusion scores. These results provide a greater understanding of the relationships among profusion scores, smoking, pleural diseases, and pulmonary function”.

Anche Schwartz DA, Fuortes LJ, Galvin JR, et al. confermano queste risultanze⁵⁰:

“To assess the clinical significance of asbestos-induced pleural fibrosis, we evaluated the relationship between radiographic evidence of pleural fibrosis and spirometric values in 1,211 sheet metal workers. Of those with pleural fibrosis (n = 334), 78% had circumscribed plaques and 22% had diffuse pleural thickening involving the costophrenic angle. Factors that were found to be associated with the presence and type of pleural fibrosis included

⁵⁰ Schwartz DA, Fuortes LJ, Galvin JR, et al., ASBESTOS-INDUCED PLEURAL FIBROSIS AND IMPAIRED LUNG FUNCTION, AmRev Respir Dis 1990; 141: 321–326. Sintesi autore: “Per valutare il significato clinico di asbesto e fibrosi pleurica, è stata valutata la relazione tra l'evidenza radiografica di fibrosi pleurica e valori spirometrici in 1.211 lavoratori di metallo. Di quelli con fibrosi pleurica (n = 334), il 78% aveva contratto placche e il 22% aveva diffuso ispessimento pleurico che coinvolge il seno costofrenico. E' stato trovato che i fattori correlati con la presenza e il tipo di fibrosi pleurica comprendono a) l'aumentare dell'età (p inferiore a 0.001), b) numero di anni di servizio (p inferiore a 0.0001), c) numero di anni dalla prima esposizione ad amianto (p inferiore a 0.0001), d) numero di anni da fumatore (p inferiore a 0,01), e) presenza e il grado di fibrosi interstiziale (p inferiore a 0,0001). Dopo un'analisi di questi fattori, i modelli di regressione lineare multivariata hanno dimostrato che entrambe le placche circoscritte (p = 0,007) e diffuso ispessimento pleurico (p = 0,008) erano indipendentemente associati con decrementi in FVC ma non con decrementi nel rapporto FEV1/FVC. Inoltre, i dati hanno dimostrato che l'effetto di ispessimento pleurico diffuso sul diminuisce in SV è circa due volte più grande di quello visto con placche pleuriche circoscritte. Si conclude che la presenza e il tipo di fibrosi pleurica tra i lavoratori esposti all'amianto è indipendentemente associata ad un modello di spirometria che è indicativa di un difetto di fondo restrittivo della funzione polmonare”.

increased age (p less than 0.001), more years in the trade (p less than 0.0001), more years since first exposure to asbestos (p less than 0.0001), more pack-years of cigarette smoking (p less than 0.01), and the presence and degree of interstitial fibrosis (p less than 0.0001). After controlling for these potential confounders (age, years in the trade, latency, pack-years of smoking, and ILO profusion category), linear multivariate regression models demonstrated that both circumscribed plaques ($p = 0.007$) and diffuse pleural thickening ($p = 0.008$) were independently associated with decrements in FVC but not with decrements in the FEV1/FVC ratio. Furthermore, our data indicate that the effect of diffuse pleural thickening on decrements in FVC is approximately twice as great as that seen with circumscribed pleural plaques. We conclude that the presence and type of pleural fibrosis among asbestos-exposed workers is independently associated with a pattern of spirometry that is suggestive of an underlying restrictive defect in lung function”.

Secondo Jarvolm B., Sanden A.⁵¹ la data della prima esposizione, la durata dell'esposizione e l'esposizione cumulativa sembrano correlarsi linearmente con il rischio di placche pleuriche; l'esposizione cumulativa, tuttavia, appare essere quella maggiormente associata:

“This cross-sectional study was comprised of 202 nonsmoking shipyard workers with varying exposures to asbestos. Their chest X-rays were normal or contained no abnormality other than pleural plaques. They participated in a health examination of workers exposed to asbestos, which comprised a total of 3,904 persons. One hundred and fifteen of the 202 workers had no deviations from normal

⁵¹ Jarvolm B, Sanden A., PLEURAL PLAQUES AND RESPIRATORY FUNCTION, Am J Ind Med 1986;10: 419–426. Sintesi autore: “Uno studio trasversale è stato composto da 202 lavoratori dei cantieri navali non fumatori con differenti esposizioni all'amianto. La loro radiografia del torace non riportava particolari anomalie a parte la presenza di placche pleuriche. Tutti i lavoratori hanno partecipato ad un esame specifico per esposti all'amianto, che comprendeva un totale di 3.904 persone. 115 dei 202 lavoratori non riportavano anomalie ai raggi X, mentre 87 lavoratori riportavano placche pleuriche, senza alcuna anomalia nelle radiografie. Tre dei 115 lavoratori con normali raggi X e 13 dei 87 con placche pleuriche avevano SV al di sotto dei limiti di riferimento (p inferiore a 0.005). I lavoratori con placche hanno avuto una media inferiore del 6,9% FV. Anche dopo stratificazione di esposizione all'amianto, i lavoratori con presenza di placche pleuriche avevano FVC più basso rispetto ai lavoratori senza placche pleuriche. Questa differenza è più grande per quelli con forte esposizione all'amianto”.

X-rays, and 87 had pleural plaques but no other finding on their X-rays. Three out of the 115 workers with normal X-rays and 13 of the 87 with pleural plaques had FVCs below the reference limits (p less than 0.005). The workers with plaques had an average of 6.9% lower FVC. Even after stratification for asbestos exposure, men with plaques were found to have lower FVCs than men without plaques. This difference was largest for those with heavy exposure to asbestos”.

E ancora, Clin B, Paris C, Ameiulle J, et al⁵²:

“BACKGROUND: It is uncertain whether isolated pleural plaques cause functional impairment. OBJECTIVE: To analyse the relationship between isolated pleural plaques confirmed by CT scanning and lung function in subjects with occupational exposure to asbestos. METHODS: The study population consisted of 2743 subjects presenting with no parenchymal interstitial abnormalities on the high-resolution CT (HRCT) scan. Asbestos exposure was evaluated by calculation of an individual cumulative exposure index (CEI). Each subject underwent pulmonary function tests (PFTs) and HRCT scanning. Variables were adjusted for age, smoking status,

⁵² Clin B, Paris C, Ameiulle J, et al., DO ASBESTOS-RELATED PLEURAL PLAQUES ON HRCT SCANS CAUSE RESTRICTIVE IMPAIRMENT IN THE ABSENCE OF PULMONARY FIBROISIS?, Thorax. 2011; 66: 985-91. Sintesi autore: “Background: Non è chiaro se isolate placche pleuriche provocano danni funzionali. Obiettivo: Analizzare il rapporto tra isolate placche pleuriche confermati mediante scansione TC e la funzione polmonare nei soggetti con esposizione professionale all'amianto. Metodi: La popolazione in studio consisteva di 2743 soggetti senza alcuna anomalía parenchimale interstiziali identificata da scansione ad alta risoluzione CT (HRCT). L'esposizione all'amianto è stata valutata attraverso il calcolo di un indice individuale di esposizione cumulativa (CEI). Ogni soggetto è stato sottoposto i test di funzionalità polmonare (PFT) e alla scansione HRCT. Le variabili sono state organizzate per età, abitudine al fumo, indice di massa corporea, CEI all'amianto e dei centri in cui sono stati condotti i test di funzionalità polmonare. Risultati: Tutti i parametri funzionali studiati erano nei limiti della norma per i soggetti che presentano isolate placche pleuriche e per coloro che le presentano senza anomalie pleuropolmonari. Tuttavia, parietali isolate e / o diaframmatica placche pleuriche sono stati associati con una significativa riduzione della capacità polmonare totale (TLC) (98,1% previsto in soggetti con placche pleuriche contro 101,2% in soggetti privi di targhe, $p = 0.0494$), la capacità vitale forzata (FVC) (96,6% vs 100,4%, $p < 0,001$) e volume espiratorio forzato in 1 s (FEV (1)) (97,9% vs 101,9%, $p = 0,0032$). Al contrario, nessuna relazione significativa è stata osservata tra le placche pleuriche e il rapporto FEV1/FVC, flusso espiratorio forzato a volume 25-75% FVC e residuale. Una correlazione significativa è stata trovata tra l'estensione delle placche pleuriche e la riduzione della FVC e TLC, mentre lo spessore della placca non è stato correlato a danni funzionali. Conclusioni: I risultati mostrano una relazione tra parietale isolata e / o diaframmatica placche pleuriche e una tendenza verso un pattern restrittivo, sebbene la diminuzione osservata della FVC e TLC è improbabile che sia di reale rilevanza clinica per la maggior parte dei soggetti di questa serie”.

body mass index, CEI to asbestos and the centres in which the pulmonary function tests were conducted. RESULTS: All functional parameters studied were within normal limits for subjects presenting with isolated pleural plaques and for those presenting with no pleuropulmonary abnormalities. However, isolated parietal and/or diaphragmatic pleural plaques were associated with a significant decrease in total lung capacity (TLC) (98.1% predicted in subjects with pleural plaques vs. 101.2% in subjects free of plaques, p=0.0494), forced vital capacity (FVC) (96.6% vs. 100.4%, p<0.001) and forced expiratory volume in 1 s (FEV(1)) (97.9% vs. 101.9%, p=0.0032). In contrast, no significant relationship was observed between pleural plaques and FEV₁/FVC ratio, forced expiratory flow at 25-75% FVC and residual volume. A significant correlation was found between the extent of pleural plaques and the reduction in FVC and TLC, whereas plaque thickness was not related to functional impairment. CONCLUSIONS: The results show a relationship between isolated parietal and/or diaphragmatic pleural plaques and a trend towards a restrictive pattern, although the observed decrease in FVC and TLC is unlikely to be of real clinical relevance for the majority of subjects in this series”.

Le placche dunque sono il segno dell’interstiziopatia in evoluzione, ancora non radiologicamente evidente e sono dose dipendenti. Per stabilire i tempi di insorgenza dalla prima esposizione sono stati eseguiti molti studi, e c’è stata la pubblicazione di diversi lavori scientifici tra i quali quello di Koskinen et al.⁵³,

⁵³ Koskinen K, Zitting A, Tossavainen A, et al., RADIOGRAPHIC ABNORMALITIES AMONG FINNISH CONSTRUCTION, SHIPYARD AND ASBESTOS INDUSTRY WORKERS, Scand J Work Environ Health 1998; 24: 109–117. Sintesi autore: “OBIETTIVI: La prevalenza di anomalie radiografiche asbesto-correlate è stata rilevata nell’edilizia finlandese, cantieri navali, e lavoratori del settore amianto. METODI: La proiezione radiografica è stata incentrata sui lavoratori attivi e pensionati che di età inferiore ai 70 anni e che avevano lavorato per almeno 10 anni nel settore dell’edilizia o per almeno 1 anno nei cantieri navali o nel settore dell’amianto. Nel 1990-1992, 18.943 persone hanno partecipato a un esame radiografico dei polmoni e ad un colloquio sulla loro storia professionale e l’esposizione ad amianto. I criteri per un risultato positivo radiologici erano (i) piccole opacità irregolari del polmone chiaramente coerenti con fibrosi polmonare interstiziale (ILO 1/1 o superiore), (ii) opacità polmonari che indicano lieve fibrosi polmonare (ILO 1/0) con placche pleuriche monolaterali o bilaterali, (iii)aderenze marcate con o senza ispessimento della pleura viscerale, o (iv) risultati coerenti con placche pleuriche bilaterali. RISULTATI: i criteri sono stati soddisfatti da 4133 i lavoratori (22%) (22% del settore dell’edilizia, il 16% del settore dei cantieri navali, e il 24% del settore amianto). I risultati radiologici hanno evidenziato segni di fibrosi

che mette in evidenza il rischio molto frequente tra i lavoratori edili, sia ancora in attività che tra quelli pensionati:

“OBJECTIVES: The prevalence of asbestos-related radiographic abnormalities was surveyed among Finnish construction, shipyard, and asbestos industry workers. METHODS: The radiographic screening focused on active and retired workers who were under the age of 70 years and had been employed for at least 10 years in construction or for at least 1 year in shipyards or in the asbestos industry. In 1990-1992, 18,943 people participated in an X-ray examination of the lungs and an interview on work history and exposure. The criteria for a positive radiological finding were (i) small irregular lung opacities clearly consistent with interstitial pulmonary fibrosis (ILO 1/1 or higher), (ii) lung opacities indicating mild pulmonary fibrosis (ILO 1/0) with unilateral or bilateral pleural plaques, (iii) marked adhesions with or without thickening of the visceral pleura, or (iv) findings consistent with bilateral pleural plaques. RESULTS: Fulfilling the criteria were 4133 workers (22%) (22% from construction, 16% from shipyards, and 24% from the asbestos industry). The radiological findings included signs of pulmonary fibrosis (3%), changes in the visceral pleura (7%), bilateral plaques (17%), and unilateral plaques (10%). Occupational disease was diagnosed according to the Finnish insurance regulations for three-fourths of those referred for further examinations, 96% being abnormalities in the pleura and 4% being asbestosis. CONCLUSIONS: Exposure to asbestos dust has been common in ordinary construction work, and, consequently, radiographic abnormalities (mostly pleural) occur frequently among active and retired construction workers”.

polmonare (3%), cambiamenti della pleura viscerale (7%), targhe bilaterali (17%), e placche unilaterali (10%). La malattia professionale è stata diagnosticata in base alle norme assicurative finlandesi; il 96% per anomalie nella pleura e il 4% per asbestosi. CONCLUSIONI: L'esposizione a polveri di amianto è stata appurata nel settore dell'edilizia ordinaria e, di conseguenza, anomalie radiografiche (per lo più della pleura) si verificano di frequente tra i lavoratori edili attivi e pensionati”.

Più recentemente Matrat M, Pairon JC, Paolillo AG, et al.⁵⁴ insistono sul rischio morbigeno tra i lavoratori del settore edile per l'utilizzo di materiali friabili contenenti amianto, e così per i lavoratori degli impianti del cemento-amianto, non solo tra gli operai, ma anche tra gli impiegati, come dimostra lo studio di Jakobsson K, Stroemberg U, Albin M, et al⁵⁵.

Le conclusioni mettono in evidenza come anche il crisotilo è dannoso per l'organismo umano, in quanto le concentrazioni di anfibolo, nelle situazioni esaminate, erano molto limitate: le indagini radiologiche dimostrano anomalie del parenchima polmonare, in base al tempo di esposizione, anche con versamenti pleurici benigni, coerenti con una reazione immediata scatenata dall'esposizione intensa all'amianto crisotilo.

Le patologie dimostrano che per le placche pleuriche e per l'asbestosi c'è una reazione dose-risposta, e questi parametri, sulla base di indagini radiologiche,

⁵⁴ Matrat M, Pairon JC, Paolillo AG, et al., ASBESTOS EXPOSURE AND RADIOLOGICAL ABNORMALITIES AMONG MAINTENANCE AND CUSTODIAN WORKERS IN BUILDINGS WITH FRIABLE ASBESTOS-CONTAINING MATERIALS, *Int Arch Occup Environ Health* 2004; 77: 307–312. Abstract: “OBJECTIVES: Few studies have been carried out to evaluate the respiratory effects of asbestos exposure of custodian and maintenance workers. METHODS: By a multicentre cross-sectional study, 277 custodian and maintenance employees working in buildings with friable asbestos-containing materials and 87 unexposed subjects were studied for radiological abnormalities by use of the International Labour Office (ILO) classification of radiographs of pneumoconiosis, in relation to parameters of asbestos exposure. RESULTS: The cumulative asbestos exposure index was generally low (fewer than 5 fibres/ml x years in 82.3% of exposed workers). On multivariate analysis, pleural thickening was significantly related to latency since onset of exposure to asbestos in exposed workers, after adjustment for age, body mass index and tobacco smoking. CONCLUSIONS: Asbestos exposure of custodian and maintenance employees in buildings with friable asbestos-containing materials might be associated with an excess of pleural thickening on chest X-rays”.

⁵⁵ Jakobsson K, Stroemberg U, Albin M, et al., RADIOLOGICAL CHANGES IN ASBESTOS CEMENT WORKERS, *Occup Environ Med* 1995; 52: 20–27. Abstract: “OBJECTIVE: To explore associations between exposure to asbestos cement dust and radiographic findings in lung parenchyma and pleura. METHODS: Radiographs from 174 blue collar workers and 29 white collar workers from an asbestos cement plant formed one part of the study. Progression of small opacities was further studied in those 124 blue collar workers, for whom two radiographs taken after the end of employment were available. The median readings from five readers who used the full ILO 1980 classification were used. As exposure indices, time since start of employment, duration of employment, cumulative exposure, and average intensity of asbestos exposure were used. The influence of age and smoking was also considered in multiple logistic regression analyses. RESULTS: Small opacities (profusion > or = 1/0) were closely correlated with time related exposure variables, and showed weaker association with intensity based exposure variables. The odds ratio (OR) for small opacities was equal to 2.8 (90% CI 1.2, 6.7) in the > 30 f(fibre)-y/ml group, compared with those in the 0-10 f-y/ml group. Progression of at least two minor ILO categories after the end of employment was seen in 20%. Also, pleural thickening was closely related to time. By contrast, costophrenic angle obliterations were not associated with the time related variables, but closely associated with the intensity of asbestos exposure, and tended to occur during employment. The OR was 4.5 (90% CI 1.3, 15) in the > 2 f/ml group, compared with those in the 0-1 f/ml group. CONCLUSIONS: In these workers, exposed mainly to chrysotile but also to small amounts of amphibole, the risk of radiographically visible parenchymal abnormality was substantially increased and strongly dependent on time related exposure variables. Progression was found long after the end of exposure. The findings on costophrenic angle obliterations, supposed to be sequelae of benign pleural effusions, were consistent with an immediate reaction triggered by intense asbestos exposure”.

permettono di includere coloro che sono stati esposti nelle popolazioni ad alto rischio al fine di stabilire idonee misure di sorveglianza sanitaria, come evidenziano Paris ed altri⁵⁶.

Questi studi confermano le conclusioni cui era giunto Boffetta⁵⁷, il quale aveva affermato che anche il mesotelioma è legato alla dose per intensità e tempo di esposizione, che determina il rischio e i tempi dell'insorgenza, in progressione tenendo conto della data della prima esposizione.

7. L'ispessimento pleurico.

L'ispessimento pleurico diffuso interessa la *pleura viscerale* (con oblitterazione del seno costo-frenico) ed ha localizzazione bilaterale o monolaterale; può determinare anche aderenze tra i due foglietti pleurici e può calcificare.

Nei casi lievi, l'ispessimento è asintomatico, mentre nei casi più gravi, in cui la fibrosi risulta massiva, si associa ad una sindrome respiratoria restrittiva che si manifesta con dispnea da sforzo, tosse secca e dolore toracico. La diagnosi è

⁵⁶ Paris C., Thierry S., Brochard P., et al., PLEURAL PLAQUES AND ASBESTOSIS: DOSE- AND TIME-RESPONSE RELATIONSHIPS BASED ON HRCT DATA, Eur Respir J. 2009; 34: 72-9. Abstract: "Most studies on asbestos-related diseases are based on chest radiographs, and dose-response relationships are still controversial. The aim of this study was to describe the most relevant parameters of asbestos exposure linked to pleural plaques and asbestosis diagnosed by high-resolution computed tomography (HRCT). A large screening programme including systematic HRCT examinations was organised from 2003 to 2005 in France for formerly asbestos-exposed workers. The time since first exposure (TSFE), level, duration and cumulative exposure to asbestos were used in adjusted unconditional logistic regression to model the relationships of the two diseases. Analysis of a population of 5,545 subjects demonstrated that TSFE ($p<0.0001$) and cumulative exposure ($p = 0.02$) (or level, depending on the models used), were independently associated with the frequency of pleural plaques. Only cumulative exposure ($p<0.0001$) or level of exposure ($p = 0.02$) were significantly associated with asbestosis. All trend tests were significant for these parameters. To date and to our knowledge, this study is the largest programme based on HRCT for the screening of asbestos-exposed subjects. Both time-response and dose-response relationships were demonstrated for pleural plaques, while only dose-response relationships were demonstrated for asbestosis. These parameters must be included in the definition of high-risk populations for HRCT-based screening programmes".

⁵⁷ Boffetta P., HEALTH EFFECTS OF ASBESTOS EXPOSURE IN HUMANS: A QUANTITATIVE ASSESSMENT, Med Lav. 1998; 89: 471-80. Abstract: "Asbestos causes four diseases in humans: Lung fibrosis (asbestosis) follows heavy exposure and, in industrialized countries, is mainly a relic of past working conditions. The risk of pleural fibrosis and plaques is likely to be linearly dependent from time since first exposure and is present for all types of asbestos fibres. The diagnostic uncertainties regarding pleural plaques and the substantial degree of misclassification make it difficult to precisely estimate the shape of the dose-response relationship. The risk of lung cancer seems to be linearly related to cumulative asbestos exposure, with an estimated increase in risk of 1% for each fibre/ml-year of exposure. All fibre types seem to exert a similar effect on lung cancer risk; a multiplicative interaction with tobacco smoking has been suggested. Pleural mesothelioma is a malignant neoplasm which is specifically associated with asbestos exposure: the risk is linked with the cubic power of time since first exposure, after allowing for a latency period of 10 years, and depends on the fibre type, as the risk is about three times higher for amphiboles as compared to chrysotile. Environmental exposure to asbestos is also associated with mesothelioma risk".

basata su clinica e radiografia del torace e risulta una prevalenza tra gli esposti ad amianto compresa tra il 2 e il 7%, con un rapporto tra placche ed ispessimenti circa di 6 a 1.

8. Versamenti pleurici benigni.

Sono pleuriti essudative apparentemente idiopatiche, spesso con versamento ematico, che coinvolgono i foglietti viscerale e parietale della pleura e compaiono dopo non meno di 10 anni di esposizione e spesso rimangono l'unica manifestazione per un altro decennio. Sono patologie benigne, tranne quando si presentano con febbre, dolore toracico, leucocitosi, ed evolvono verso l'ispessimento pleurico diffuso e l'obliterazione del seno costo-frenico.

Non sono clinicamente distinguibili dai versamenti che preannunciano più serie patologie asbesto correlate e la diagnosi differenziale si basa essenzialmente sul mancato riscontro di altri fattori causali (quali in particolare TBC e tumori) e sulla positività anamnestica per l'amianto.

9. Atelettasie rotonde.

Le atelettasie rotonde sono lesioni pleuroparenchimali circoscritte, con ispessimento della pleura viscerale, presenza di sinechia con la pleura parietale e atelettasia parcellare del parenchima sottostante, conseguenti a versamenti pleurici benigni a cui segue l'invaginazione della pleura viscerale con il collasso del parenchima circostante; e/o in seguito a fibrosi pleurica viscerale che esercita trazione sul parenchima polmonare vicino. Alla radiografia e soprattutto alla TAC del torace, l'area di atelettasia si mostra con una struttura a coda di cometa che si determina in seguito ad un affastellamento di vasi e bronchi verso l'ilo.

10. Broncopneumopatia ostruttiva.

Si dibatte se le pneumopatie asbesto correlate, solitamente a carattere restrittivo, possono invece determinare anche alterazioni ostruttive e sul ruolo della concomitante esposizione al fumo di sigaretta, anche se queste ultime sono riscontrabili anche tra gli esposti che non hanno mai fumato.

La BPCO viene evidenziata attraverso l'esame spirometrico, che mostra una riduzione dell'indice di Tiffeneau [rapporto tra volume espiratorio forzato in un secondo (FEV1) e capacità vitale forzata (FVC)] conseguente alla riduzione dell'FEV1. La presenza delle fibre di asbesto sulle pareti bronchiali induce flogosi, iperplasia e fibrosi, che si estende ai dotti alveolari, determinando quindi l'inizio del processo asbestosico, oppure un'altra delle patologie asbesto correlate, che colpisce le piccole vie aeree.

Quando la sindrome ostruttiva si associa a quella restrittiva, che è predominante, si accentua l'entità della compromissione funzionale.

11. L'asbestosi.

Già nel 1927 Cooke ha distinto la fibrosi polmonare diffusa causata da amianto che egli chiamava ‘asbestosi’ dalla silicosi e dalle altre pneumoconiosi e ne ha descritto il meccanismo patogenetico capace di determinarne l'insorgenza: l'asbesto, grazie alle sue caratteristiche polianioniche, quando giunge a contatto con i macrofagi alveolari stimola la produzione di interleuchina 1, la quale attiva la formazione di collagene da parte dei fibroblasti, e, in modo non-antigene-specifico, la proliferazione dei linfociti T, che, in presenza di qualsiasi tipo di antigene, inviano un messaggio di ritorno ai macrofagi alveolari, che incrementano la produzione degli antigeni di membrana Ia (antigeni di istocompatibilità del tipo II); questi ultimi, sempre che vi siano antigeni, stimolano nuovamente i linfociti T, in maniera questa volta antigene-specifica. Si crea così un circuito nel quale la fibrosi polmonare origina per la presenza di asbesto e di antigeni; da questo ciclo deriva, da parte dei fibroblasti, la produzione di collagene, e da parte dei linfociti B la produzione di plasmacellule e immuno-globuline. Essendo la fibra di asbesto indistruttibile, questo processo è destinato a proseguire con sempre maggiore intensità. Questo spiega il motivo per cui, in alcune persone, la fibrosi è più precoce e massiva, mentre molte altre risultano indenni. Condizioni di iperreattività immunitaria, quali l'artrite reumatoide e il lupus eritematoso, o situazioni infettive, quali tubercolosi polmonare, bronchiti e polmoniti, determinano certamente uno stato di ipersensibilità, che può favorire l'insorgenza della patologia, e che quindi

controindica maggiormente l'esposizione ad amianto.

Sotto il profilo anatomo-patologico, il polmone, per effetto delle fibre di amianto, diviene rigido e perde la elasticità del parenchima, con successiva desquamazione intra-alveolare, determinata dalle fibre, con possibile alterazione dei bronchioli e da essi la fibrosi peribronchiale e alveolare, e il successivo inspessimento, tant'è che spesso gli alveoli delle zone colpite da asbestosi si presentano rivestite da cellule epiteliali cubiche anziché pavimentose.

La struttura aghiforme di alcuni tipi di fibre di amianto (anfiboli), ne determina la penetrazione nel parenchima polmonare con il cosiddetto 'effetto spugna' conseguente agli atti respiratori stessi, con interessamento prima delle basi polmonari e poi di quelle adiacenti il cuore e sottopleuriche, con conseguenti micro-lesioni e micro-emorragie parenchimali, che spiegano l'andamento cronico-evolutivo della malattia asbestosica, anche nei soggetti non ipersensibili e non affetti da broncopneumopatie croniche.

Nel polmone e nell'escreato delle persone che hanno inalato amianto, sono state evidenziati poi i cosiddetti 'corpuscoli dell'asbesto': strutture allungate, di circa 10-30 micron di lunghezza e 2-3 micron di diametro, giallastre, composte centralmente da una fibra allargata all'estremità e ricoperta da uno strato amorfo-proteico con granuli di ferritina, determinati dalla capacità del minerale di assorbire proteine, acido ialuronico e ferritina, e costituiscono un segno biologico di esposizione.

Clinicamente, l'asbestosi si presenta con la dispnea, che insorge generalmente in modo insidioso, quando cioè il processo fibrotico è abbastanza avanzato, e agli esami diagnostici i pazienti hanno dei crepitii e con la radiografia del torace o con l'esame TAC è possibile riscontrare le lesioni caratteristiche della asbestosi, dalla fibrosi alla accentuazione a livello basale della reticolazione 'a tela di ragno', e nei casi più gravi il tipico aspetto 'a vetro smerigliato', e all'esame spirometrico emerge l'insufficienza respiratoria restrittiva, tanto più grave quanto più elevato è il grado di fibrosi, e in altri casi l'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione, con riduzione della capacità di diffusione sia a riposo sia sotto sforzo, con algie interscapolari e basali, dovute all'impegno pleurico; tosse, con scarsa espettorazione vischiosa, soprattutto nei mesi invernali.

Nell’espettorato, sono presenti, come già detto, i tipici ‘corpuscoli dell’asbesto’, oltre a numerosi siderociti che, unitamente ai corpuscoli, possono costituire, secondo alcuni, un segno pre-radiologico di asbestosi.

Nell’asbestosi i disturbi clinici si presentano di solito più precocemente che nella silicosi, e dipendono, oltre che dalla sensibilità individuale, dalla natura e dall’entità dell’esposizione.

Nelle condizioni lavorative comuni in passato (esposizioni medio-gravi), dopo circa 5-10 anni di latenza comparivano alterazioni croniche e lentamente progressive, rappresentate da un inspessimento fibroso, diffuso, simmetrico e minutamente reticolare di tutta l’impalcatura di sostegno dei polmoni, ed in particolare dei setti inter-alveolari. Poiché alcune lavorazioni dell’amianto erano anche in passato poco faticose, spesso si è assistito alla permanenza sul luogo di lavoro di pazienti affetti da tecnopatia in stadio avanzato e troppo spesso, anche a causa della non coerente applicazione delle norme di cui all’art. 13, comma 8, L. 257/92, che stabiliva il prepensionamento per i lavoratori esposti, e con la contemporanea scarsa sorveglianza sanitaria, si veniva a determinare il ritardo della fine dell’esposizione, che dunque determinava l’aggravamento di queste patologie e in alcuni casi anche l’esito infausto. In alcuni soggetti ipersensibili, si giungeva prematuramente a morte per scompenso di cuore o per broncopolmoniti intercorrenti; molto frequente era poi il decesso per associazione a tubercolosi polmonare. In questi casi più gravi, l’evoluzione complessiva della malattia poteva rivestire un arco di circa 15 anni dall’inizio dell’esposizione. In caso di esposizioni più lievi, per minore concentrazione ambientale o per ridotta esposizione temporale (ad esempio per precoce abbandono dell’attività a rischio), questi periodi si allungavano e in alcuni casi coesisteva il cancro broncopolmonare.

L’asbestosi presenta generalmente un andamento cronico-ingravescente, per cui anche cessando l’esposizione lavorativa non ci sono miglioramenti, ed anzi spesso si registrano peggioramenti del quadro clinico e nei casi di patologia infettiva intercorrente o di abitudine al fumo, la risoluzione del processo flogistico con le cure appropriate (farmaci e cure termali) o la sospensione del fumo, possono rallentare in modo considerevole l’aggravamento della tecnopatia

asbestosica. A tale proposito, si ricorda che da tempo l’Istituto Assicuratore prevede, nei casi di associazione di patologie infettive croniche, la possibilità di accesso gratuito annuale alle cure termali inalatorie.

Si sono distinti due modelli di classificazione: quello proposto dal BIT-Ginevra nel 1958, che consentiva la classificazione pratica soprattutto della silicosi e delle pneumoconiosi dei minatori di carbone, e quello proposto dall’UICC/Cincinnati, che, essendo più esteso e dettagliato, si applicava meglio alla descrizione dei casi di asbestosi.

La classificazione del BIT si adatta in particolare alle pneumoconiosi con piccole opacità arrotondate, e indica con il simbolo ‘L’ le fibrosi lineari, mentre con la ‘Z’ le immagini non più normali ma non ancora indice di sicura pneumoconiosi polmonare o mediastinica. Successivamente, si è visto che l’interpretazione radiologica attraverso tale metodo può determinare la confusione di immagini L con immagini Z, e viceversa.

La classificazione della UICC prevede invece una suddivisione degli aspetti radiografici delle pneumoconiosi in ‘piccole e grandi opacità’; le piccole vengono a loro volta distinte in rotonde e irregolari, valutando: a) la profusione, cioè la concentrazione delle opacità conseguenti a fibrosi, suddivise in quattro categorie (Cat.0: 0/-, 0/0, 0/1; Cat.1: 1/0, 1/1,1/2; Cat.2: 2/1, 2/2 2/3; Cat3: 3/2, 3/3, 3/4); b) il tipo, strettamente correlato al diametro, per le opacità rotonde (p,q,r) o alle caratteristiche morfologiche, per le piccole opacità irregolari (s,t,u); c) l’estensione, riferita alle zone polmonari in cui tali opacità sono localizzate (zona superiore, media, inferiore, destra e sinistra). Le grandi opacità, invece, vengono classificate a seconda delle dimensioni (categorie A, B, C) e del tipo (wd: opacità ben delimitate; id: opacità mal delimitate).

I casi di asbestosi nel tempo sono considerevolmente aumentati; pertanto gli studi sulle pneumoconiosi, in passato rappresentati prevalentemente dalle ricerche sulla silicosi, hanno in seguito dedicato sempre più spazio all’asbestosi. In campo epidemiologico, risultava quindi indispensabile una classificazione non tanto diagnostica, quanto finemente analitica, in rapporto alle alterazioni radiologiche presenti. Con il metodo della ‘lettura multipla’, è stato osservato, soprattutto dagli autori inglesi, che spesso la medesima lastra veniva inserita prima in una

categoria, e poi in quella immediatamente superiore o inferiore, anche da parte dello stesso operatore. Nella revisione del 1968, ciascuna categoria della classificazione del BIT viene quindi suddivisa in tre stadi, e viene altresì aggiunta una classificazione delle alterazioni pleuriche e del profilo delle ombre, data l'importanza di questi particolari nella diagnosi radiologica della malattia asbestosica. Anche in questa revisione vengono adottati i simboli s, t, u, per le piccole opacità irregolari, equivalenti ai simboli p, m, n, della silicosi.

La classificazione BIT delle lastre di pneumoconiosi, iniziata nel 1950 e già rivista nel 1958, viene adattata nel 1968 a quella UICC, con la quale viene infine fusa nel 1971, durante l'*International Workshop* ILO/UC, sponsorizzato dalla *Task Force on Pneumoconioses of the American College of Radiology*, venendo così a costituire una ‘Classificazione Internazionale’, con un unico set di lastre campione di riferimento; nel 1980 c’è stata un’ulteriore revisione.

Come già accennato, la spirometria completa è un altro esame utile per la diagnosi di asbestosi e per la determinazione della lesione all’integrità psicofisica, sia sotto l’aspetto clinico che medico-legale.

Solitamente nell’asbestosi si instaura un’insufficienza respiratoria restrittiva, conseguente alla fibrosi polmonare ed alle alterazioni pleuriche, associate, in alcuni casi, alla malattia. Nei casi iniziali, anche in assenza di segni radiologici rilevanti, si osserva una riduzione della capacità di trasporto dell’ossido di carbonio (TLCO) e una desaturazione arteriosa di ossigeno, anche in corso di prove da sforzo di moderata entità. Spesso le prove spirometriche, che vengono svolte facendo effettuare una espirazione forzata in apposito boccaglio monouso, raccordato allo spirometro da tubo flessibile, non vengono svolte dai pazienti in modo sufficientemente corretto, per la difficoltà oggettiva che tali operazioni comportano, soprattutto nelle persone anziane; pertanto non sempre la scarsa collaborazione dei pazienti, segnalata talora nei referti, dipende da un’effettiva scarsa volontà di sottoporsi alla prova⁵⁸.

⁵⁸ Le prime nozioni di fisiologia respiratoria risalgono a Galeno, medico greco del II sec. d.C., e a Erasistrato, medico greco fondatore della fisiologia, del III sec. d.C., che dimostrarono il ruolo del diaframma e dei muscoli accessori intercostali nell’attività respiratoria, oltre all’origine ed alle funzioni del nervo frenico. Anche Leonardo da Vinci (1452-1519) si occupò della funzione del diaframma, osservando che durante l’inspirazione il polmone si espande in tutte le direzioni, mentre il collastro a

Già nel 1846, Hutchinson aveva inventato la spirometria e definito la capacità vitale e da allora gli spiroografi hanno subito notevoli miglioramenti, e nel 1948 Tiffeneau e Pinelli hanno definito il volume espiratorio massimo al secondo (VEMS) quale ‘capacità polmonare utilizzabile nello sforzo’. La determinazione di questi due parametri ha reso possibile dividere le affezioni respiratorie in patologie restrittive, in cui la capacità vitale (CV) e il VEMS diminuiscono parallelamente ed il loro rapporto rimane pressochè normale, ed ostruttive, in cui la CV risulta più o meno invariata, con forte riduzione della VEMS e conseguentemente del rapporto VEMS/CV. Altro parametro importante delle prove spirometriche è poi il volume (VR) residuo (come già evidenziato dal Sartorelli negli anni '50-'60), cioè la quantità di aria che rimane nelle vie aeree dopo un'espiazione forzata; la somma della CV e del VR determina la capacità totale (CT o TLC), ed il rapporto VR/CT, normalmente compreso tra il 20-30%, aumenta solitamente con l'età e nelle forme enfisematose. I valori normali di riferimento sono correlati alla statura ed al peso dell'individuo; in alcune patologie, oltre ai parametri funzionali, risulta utile valutare natura ed entità degli scambi gassosi alveolari, attraverso lo studio della diffusione alveolo-capillare, introdotto nel 1915 da M.Krogh.

Sotto il profilo funzionale, l'asbestosi determina la riduzione dei volumi polmonari (VC e TLC) e una caduta degli scambi gassosi; nei fumatori è possibile evidenziare un quadro di bronco-ostruzione con diminuzione del FEV₁> VC.

Il lavaggio bronco-alveolare, introdotto da autori belgi e francesi, e praticato in Italia dall'U.O. di Medicina del Lavoro di Siena, permette, nel caso di sospetta asbestosi, di accettare la pregressa esposizione, ma non ha valore diagnostico. Previa sedazione generale ed anestesia locale, nonché inibizione della tosse, si introduce il fibro-broncoscopio per via nasale sino ad un bronco segmentario del lobo medio; in seguito si introducono 20 ml di soluzione fisiologica, aspirando lentamente il liquido dopo qualche secondo (l'operazione si ripete in circa 10', per 7-8 volte).

seguito di puntura pleurica venne scoperto da Andrea Vesalio (1514-1564), anatomista fiammingo attivo in Italia e fondatore dell'anatomia descrittiva dell'uomo.

L'analisi del liquido al microscopio ottico e/o elettronico consente il riconoscimento e la valutazione dei corpuscoli e delle fibre d'amianto, presenti in relazione alla sensibilità della metodica impiegata. Il BAL fornisce anche il quadro citologico, caratteristico soprattutto in caso di alveoliti. Il campione dell'ambiente alveolare risulta ben correlato con quello isolato da tessuto polmonare ottenuto con biopsia a torace aperto.

La scintigrafia polmonare con citrato di Gallio consente di diagnosticare agevolmente ascessi, neoplasie e lesioni tubercolari, mentre nel caso di pneumoconiosi, essendoci solitamente una lieve anche se diffusa flogosi interstiziale, la concentrazione di radionuclide risulta modesta; pertanto tale indagine non viene abitualmente svolta per l'asbestosi, anche per la possibile interferenza di organi e tessuti circostanti.

La TAC polmonare, soprattutto in seguito alla recente introduzione dell'alta risoluzione, consente invece una precisa diagnosi delle pleuropatie asbestosiche, e conferma inoltre la fibrosi polmonare, fornendo dati sulla sua estensione.

Questo esame si impone poi in particolari casi di alterazione funzionale dei parametri respiratori, in presenza di normalità radiologica, mentre l'esame istologico del polmone consente una diagnosi di certezza; e poiché è alquanto invasivo, è riservato ai casi più gravi, o al corso di autopsie, che vengono eseguite nel caso di decesso di titolari di rendita per pneumoconiosi.

Attualmente presso l'Unità Operativa di Medicina del Lavoro del Policlinico Le Scotte di Siena, diretta dal Prof. Pietro Sartorelli (che ha continuato le ricerche scientifiche del padre, Prof. Emilio Sartorelli), vengono eseguiti anche gli esami della mesotelina e della osteopontina⁵⁹.

12. La polmonite interstiziale desquamativa e la fibrosi interstiziale.

Anche la polmonite interstiziale desquamativa e la fibrosi interstiziale debbono essere classificate tra le patologie asbesto correlate, come è stato dimostrato con lo studio pubblicato da Freed J.A., Miller A., Gordon R.E., Fischbein A., Kleinerman J., Langer A.M., ed eseguito su un paziente che era stato esposto

⁵⁹ Marker tumorali, sui quali insistono i sanitari dell'U.O. dell'Università di Siena.

alle fibrille aerodisperse di asbesto durante l'attività lavorativa nel settore edile⁶⁰:

“The drywall construction trade has in the past been associated with exposure to airborne asbestos fibres. This paper reports a drywall construction worker with 32 years of dust exposure who developed dyspnoea and diminished diffusing capacity, and showed diffuse irregular opacities on chest radiography. He did not respond to treatment with corticosteroids. Open lung biopsy examination showed desquamative interstitial pneumonia. Only a single ferruginous body was seen on frozen section, but tissue examination by electron microscopy showed an extraordinary pulmonary burden of mineral dust with especially high concentrations of chrysotile asbestos fibres. This report emphasises the need to consider asbestos fibre as an agent in the aetiology of desquamative interstitial pneumonia. The coexistent slight interstitial fibrosis present in this case is also considered to have resulted from exposure to mineral dust, particularly ultramicroscopic asbestos fibres”.

L'esame al microscopio elettronico ha permesso di dimostrare la presenza di polveri minerali di amianto, specialmente fibre di asbesto crisotilo, nel polmone del paziente, e quindi dimostra come debbono essere considerate come agente eziologico della polmonite interstiziale desquamativa, come la fibrosi interstiziale.

⁶⁰ Freed J.A., Miller A., Gordon R.E., Fischbein A., Kleinerman J., Langer A.M., DESQUAMATIVE INTERSTITIAL PNEUMONIA ASSOCIATED WITH CHRYSOTILE ASBESTOS FIBRES (POLMONITE INTERSTIZIALE DESQUAMATIVA CORRELATE CON LE FIBRE DI ASBESTO CRISOTILO), Br J Ind Med. 48, 332-337, 1991, nella cui pubblicazione in Italia da parte di Giancarlo Ugazio, in ASBESTO/AMIANTO, IERI, OGGI, DOMANI, VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, e nella traduzione in italiano della sintesi dell'autore: “L'attività produttiva delle pareti a secco, in passato, è stata correlata con l'esposizione alle fibrille aero disperse d'asbesto. Questa pubblicazione riferisce il caso di un lavoratore addetto alla costruzione di pareti a secco, con 32 anni di esposizione, che sviluppò dispnea e una riduzione della capacità degli scambi gassosi, e presentava opacità irregolari diffuse sulla radiografia toracica. Egli non rispose al trattamento con corticosteroidi. L'esame biotecnico del polmone a cielo aperto dimostrò una polmonite interstiziale desquamativa. Nelle sezioni istologiche ottenute col microtomo congelatore fu osservata una sola formazione ferruginea, tuttavia l'esame al microscopio elettronico mostrò un eccezionale carico polmonare di polveri minerali, specialmente un'alta concentrazione di fibre di asbesto crisotilo. Questo lavoro pone l'accento sulla necessità di considerare le fibre di asbesto come agente eziologico della polmonite interstiziale desquamativa. Anche la lieve fibrosi interstiziale presente in questo caso è considerata come conseguenza dell'esposizione alla polvere minerale, soprattutto alle fibre ultramicroscopiche d'asbesto”.

13. Il tumore del polmone.

Secondo l'ILO ogni anno muoiono al mondo oltre cento mila persone da tumori asbesto correlati, di cui almeno 70.000 per carcinomi polmonari, e altri 44.000 per mesoteliomi pleurici, cui vanno aggiunti tutti gli altri decessi causati dalle altre patologie tumorali e dalle pneumoconiosi e dalle loro complicazioni.

Nell'eziologia complessa e multifattoriale del tumore al polmone, nella quale interagiscono in maniera additiva e sinergica fattori genetici, ambientali ed occupazionali, l'amianto svolge un ruolo di primo piano⁶¹, e non può essere negato (Berry G., Gibbs G.W.⁶²), e si viene a determinare un sinergismo prima di tutto tra amianto e fumo (anche tra la popolazione generale), come evidenziato da Albin M, Magnani C, Krstev S, et al.⁶³.

⁶¹ Così Heller D.S., Gordon R.E., DEMONSTRATION OF ASBESTOS FIBERS IN A TEN-YEAR-OLD SPUTUM SAMPLE (DIMOSTRAZIONE DI FIBRE D'ASBESTO IN UN CAMPIONE DI SPUTO VECCHIO DI 10 ANNI), Am J Ind Med. 20, 415-419, 1991, il cui abstract da Giancarlo Ugazio in ASBESTO/AMIANTO, IERI, OGGI E DOMANI, VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, pagg. 55 e 56, prima citato.

⁶² Berry G, Gibbs GW. AN OVERVIEW OF THE RISK OF LUNG CANCER IN RELATION TO EXPOSURE TO ASBESTOS AND OF TACONITE MINERS. Regul Toxicol Pharmacol 2008; 52(1 Suppl): S218-22. Abstract: "Exposure-response relationships between the relative risk of lung cancer and quantitative measures of exposure to asbestos are available from a number of epidemiological studies. Meta-analyses of these relationships have been published by Lash et al. (1997) [Lash, T.L., Crouch, E.A.C., Green, L.C., 1997. A meta-analysis of the relation between cumulative exposure to asbestos and relative risk of lung cancer. Occup. Environ. Med. 54, 254-263] and Hodgson and Darnton (2000) [Hodgson, J.T., Darnton, A., 2000. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. Ann. Occup. Hyg. 44, 565-601]. In this paper, the risks derived in these meta-analyses have been compared. Lash et al., concentrated on process and found that the risk of lung cancer increased as the asbestos is refined by processing. Hodgson and Darnton concentrated on fibre type and found that the risk was highest for exposure to amphibole asbestos (crocidolite and amosite), lowest for chrysotile and intermediate for mixed exposure. Some of the differences between the conclusions from the two meta-analyses are a consequence of the choice of studies included. The range of asbestos types included in the studies in the analysis of Hodgson and Darnton was wider than that in Lash et al., enabling differences between fibre types to be analyzed more readily. There are situations where occupational exposure to chrysotile asbestos has shown no detectable increase in risk of lung cancer. Taconite miners have shown no increased risk of mortality due to lung cancer".

⁶³ Albin M., Magnani C., Krstev S., et al. ASBESTOS AND CANCER: AN OVERVIEW OF CURRENT TRENDS IN EUROPE. Environ Health Perspect. 1999; 107 Suppl 2:289-98. Abstract: "This review assesses the contribution of occupational asbestos exposure to the occurrence of mesothelioma and lung cancer in Europe. Available information on national asbestos consumption, proportions of the population exposed, and exposure levels is summarized. Population-based studies from various European regions on occupational asbestos exposure, mesothelioma, and lung cancer are reviewed. Asbestos consumption in 1994 ranged, per capita, between 0. 004 kg in northern Europe and 2.4 kg in the former Soviet Union. Population surveys from northern Europe indicate that 15 to 30% of the male (and a few percent of the female) population has ever had occupational exposure to asbestos, mainly in construction (75% in Finland) or in shipyards. Studies on mesothelioma combining occupational history with biologic exposure indices indicate occupational asbestos exposure in 62 to 85% of the cases. Population attributable risks for lung cancer among males range between 2 and 50% for definite asbestos exposure. After exclusion of the most extreme values because of methodologic aspects, most of the remaining estimates are within the range of 10 to 20%. Estimates of women are lower. Extrapolation of the results to national figures would decrease the estimates. Norwegian estimates indicate that one-third of expected asbestos-related lung cancers might be avoided if former asbestos workers quit smoking. The combination of a current high asbestos consumption per capita, high exposure levels, and high underlying lung cancer rates in Central

Può essere richiamato il lavoro del Prof. Forni (*I tumori professionali del polmone*⁶⁴), presentato al IV Congresso Nazionale della Società Italiana di Cancerologia, nel quale vennero riepilogati i dati sui tumori professionali del polmone, causati dall'amianto, presente anche negli ambienti di vita.

J.E. Cotes nel 1968 ha pubblicato la II edizione del testo inglese *Lung function*⁶⁵ sulla funzionalità polmonare, con ampia retrospettiva sull'evoluzione delle prove di funzionalità respiratoria e descrizione delle più recenti acquisizioni in materia e l'anno dopo in Sud Africa S. Williams, ha pubblicato *Asbestosis bibliography*⁶⁶, con un'ampia rassegna bibliografica di tutta la letteratura sull'amianto, con riassunto degli articoli relativi al periodo 1960-1968.

Può essere stimato che non meno del 3-4% dei tumori polmonari è causato dall'amianto, sulla base di due lavori, che hanno utilizzato la distribuzione dei tassi di tumore della pleura in Piemonte e in Italia, come metro di paragone, e nell'ambito di uno studio di analisi ecologica, il primo di Martuzzi M, Comba P, De Santis M, et al.⁶⁷, cui ha fatto seguito lo studio di Marinaccio A, Scarselli A, Binazzi A, et al., dal titolo '*Magnitude of asbestos-related lung cancer mortality in Italy*'⁶⁸.

Ci sono delle pubblicazioni che approfondiscono il rapporto tra i casi di mesotelioma (MM) e i casi di tumore polmonare indotto dall'asbesto (ARLC), e

Europe and the former Soviet Union suggests that the lung cancers will arise from the smoking-asbestos interaction should be a major concern".

⁶⁴ E.C.Vigliani, A.Forni, I TUMORI PROFESSIONALI DEL POLMONE, Atti IV Congresso Nazionale Società Italiana di Cancerologia, 6 (2):77-83, 1967.

⁶⁵ J.E.Cotes, LUNG FUNCTION, Blackwell Ed., Oxford 1968.

⁶⁶ S.Williams, ASBESTOSIS BIBLIOGRAPHY, State Library Ed., Pretoria 1969.

⁶⁷ Martuzzi M., Comba P., De Santis M., et al. ASBESTOS-RELATED LUNG CANCER MORTALITY IN PIEDMONT, ITALY. Am J Ind Med. 1998; 33: 565-70. Abstract: "This study investigates the association between pleural neoplasm mortality, a possible proxy for asbestos exposure, and lung cancer mortality among males resident in Piedmont (northwestern Italy). Pleural neoplasm mortality was estimated in the 1,209 municipalities of the region for the period 1980-1992, applying Bayesian methods. The association with lung cancer mortality for municipalities was studied using Poisson regression. Urban/rural indicators and altitude were also included in the analysis. A positive, statistically significant association was found between pleural neoplasm and lung cancer mortality ($\beta = 0.025$, $P < 0.001$); lung cancer risk was associated also with urban status (vs. rural, $\beta = 0.223$, $P < 0.001$) and altitude ($P = 0.01$). The proportion of lung cancer deaths attributable to living in municipalities with increased pleural neoplasm mortality was 3.9% (95% confidence interval, 2.1-5.7%). The observed association and the presence of a dose-response relationship at the municipality level underscore the dangers of asbestos for human health".

⁶⁸ Marinaccio A., Scarselli A., Binazzi A., et al. MAGNITUDE OF ASBESTOS-RELATED LUNG CANCER MORTALITY IN ITALY. Br J Cancer. 2008; 99: 173-5. La cui sintesi degli autori può essere così tradotta: "An ecological study, based on a data set containing all lung and pleural cancer deaths in each Italian municipality in the period 1980-2001, was performed. The pleural to lung cancer ratio was estimated to be 1 : 1 and 3% (around 700) of all male lung cancer deaths were found to be asbestos-related".

su uno studio condotto da De Vos Irvine H, Lamont DW, Hole DJ, Gillis CR, su una coorte di cittadini scozzesi ha stimato che il 5.7% dei casi di tumore polmonare, diagnosticati tra il 1975 ed il 1984 nella Scozia occidentale, debbono essere considerati asbesto correlati, evidenziando un rapporto ARLC/MM pari a 2:1⁶⁹.

Uno studio finlandese eseguito da Karjalainen A, Anttila S, Vanhala E, Vainio H. su una popolazione di pazienti sottoposti a trattamento chirurgico per carcinoma polmonare tra il 1988 e il 1993, ha permesso di accertare che circa il 19% di queste neoplasie fossero riconducibili all'esposizione all'amianto, con un rapporto di 5:1 con il mesotelioma⁷⁰.

In un lavoro più recente di Darnton AJ, McElvenny DM, Hodgson JT. e relativo ad una stima del numero di tumori polmonari asbesto-correlati registrati in Gran

⁶⁹ *De Vos Irvine H, Lamont DW, Hole DJ, Gillis CR. ASBESTOS AND LUNG CANCER IN GLASGOW AND THE WEST OF SCOTLAND.* BMJ. 1993; 306:1503-6. Abstract: "OBJECTIVE: To quantify the relation between lung cancer and exposure to asbestos in men in west Scotland and to estimate the proportion of lung cancer which may be attributed to exposure to asbestos. DESIGN: An ecological correlation study of the incidence of lung cancer in men and past asbestos exposure. The unit of analysis was the postcode sector. Correction was made for past cigarette smoking, air pollution, and deprivation. SETTING: The region covered by the west of Scotland cancer registry, containing 2.72 million people and including Glasgow and the lower reaches of the River Clyde, where shipbuilding was once a major industry. SUBJECTS: All men diagnosed with lung cancer between 1975 and 1984 whose residence at the time of registration was within the west of Scotland. MAIN OUTCOME MEASURE: The population attributable risk for asbestos related lung cancer. RESULTS: An estimated 5.7% (95% confidence interval 2.3 to 9.1%) of all lung cancers in men registered in the west of Scotland during the period 1975-84 were asbestos related, amounting to 1081 cases. CONCLUSIONS: A considerable proportion of cases of lung cancer in men in Glasgow and the west of Scotland from 1975 to 1984 were asbestos related. Most of these may not have been considered for compensation by the Department of Social Security. Given the very small annual number of recorded cases of asbestosis this condition is probably not a prerequisite for the development of asbestos related lung cancer. A heightened awareness of the increasing incidence of asbestos related neoplasms and their more thorough investigation are recommended".

⁷⁰ *Karjalainen A, Anttila S, Vanhala E, Vainio H. ASBESTOS EXPOSURE AND THE RISK OF LUNG CANCER IN A GENERAL URBAN POPULATION.* Scand J Work Environ Health 1994; 20: 243-50. Abstract: "OBJECTIVES: The aim of the study was to investigate the asbestos-associated risk of lung cancer according to histological type of cancer, lobe of origin, pulmonary concentration, and type of amphibole fibers and also to estimate the etiologic fraction of asbestos for lung cancer. METHODS: The pulmonary concentration of asbestos fibers in 113 surgically treated male lung cancer patients and 297 autopsy cases among men serving as referents was determined by scanning electron microscopy. The age- and smoking-adjusted odds ratios of lung cancer were calculated according to pulmonary fiber concentration for all lung cancer types, squamous-cell carcinoma, and adenocarcinoma and for the lower-lobe and the upper- and middle-lobe cancers. RESULTS: The risk of lung cancer was increased according to the pulmonary concentration of asbestos fibers (f) of 1.0 to $4.99 \times 10(6)$ f.g-1 [odds ratio (OR) 1.7] and > or = $5.0 \times 10(6)$ f.g-1 (OR 5.3). The odds ratios associated with fiber concentrations of > or = $1.0 \times 10(6)$ f.g-1 were higher for adenocarcinoma (OR 4.0) than for squamous-cell carcinoma (OR 1.6). The asbestos-associated risk was higher for lower lobe tumors than for upper lobe tumors. The risk estimates for anthophyllite and crocidolite-amosite fibers were similar, except for the risk of squamous-cell carcinoma. An etiologic fraction of 19% was calculated for asbestos among male surgical lung cancer patients in the greater Helsinki area. CONCLUSIONS: Past exposure to asbestos is a significant factor in the etiology of lung cancer in southern Finland. The asbestos-associated risk seems to be higher for pulmonary adenocarcinoma and lower-lobe tumors than for squamous-cell carcinoma and upper-lobe tumors".

Bretagna nel periodo che va dal 1980 al 2000, ad eccezione del 1991, è emerso che il 2-3% dei decessi per carcinoma polmonare era riconducibile ad una pregressa esposizione ad amianto con un rapporto con il mesotelioma pari a 0,7⁷¹. P. Boffetta e collaboratori, in uno studio pubblicato nel 2010, stima che possono essere attribuiti all'esposizione professionale di amianto il 5.4 dei tumori al polmone, con un rapporto pari a 2.2, ovvero a due casi di tumore polmonare ogni due casi di mesotelioma, nei quali l'asbesto ha contribuito a farlo insorgere con una frazione di oltre l'80%⁷².

Nel 2006, un organismo creato nel 1991 dalla divisione “Infortuni sul lavoro-malattie occupazionali” del sistema francese di previdenza sociale, ai fini assicurativi e di prevenzione a livello europeo, ha pubblicato un rapporto su “Le malattie professionali legate all'amianto in Europa: riconoscimento, cifre, dispositivi specifici”, nel quale venivano riportati tutti i dati relativi ai casi di

⁷¹ Darnton AJ, McElvenny DM, Hodgson JT. ESTIMATING THE NUMBER OF ASBESTOS-RELATED LUNG CANCER DEATHS IN GREAT BRITAIN FROM 1980 TO 2000. Ann Occup Hyg. 2006; 50: 29-38. Abstract: “INTRODUCTION: Inhalation of asbestos fibres is known to cause two main kinds of cancer-mesothelioma and lung cancer. While the vast majority of mesothelioma cases are generally accepted as being caused by asbestos, the proportion of asbestos-related lung cancers is less clear and cannot be determined directly because cases are not clinically distinguishable from those due to other causes. The aim of this study was to estimate the number of asbestos-related lung cancers among males by modelling their relative lung cancer mortality among occupations within Great Britain in terms of smoking habits, mesothelioma mortality (as an index of asbestos exposure) and occupation type (as a proxy for socio-economic factors). METHODS: Proportional mortality ratios for lung cancer and mesothelioma for the 20-year period from 1980 to 2000 (excluding 1981) were calculated for occupational groups. Smoking indicators were developed from three General Household Surveys carried out during the 1980s and 1990s. Poisson regression models were used to estimate the number of asbestos-related lung cancers by estimating the number of lung cancer deaths in each occupation assuming no asbestos exposure and subtracting this from the actual predicted number of lung cancer deaths. RESULTS: The effect of asbestos exposure in predicting lung cancer mortality was weak in comparison to smoking habits and occupation type. The proportion of current smokers in occupational groups and average age at which they started smoking were particularly important factors. Our estimate of the number of asbestos-related lung cancers was between two-thirds and one death for every mesothelioma death: equivalent to between 11 500 and 16 500 deaths during the time period studied. CONCLUSIONS: Asbestos-related lung cancer is likely to have accounted for 2-3% of all lung cancer deaths among males in Great Britain over the last two decades of the 20th century. Asbestos-related lung cancers are likely to remain an important component of the total number of lung cancer deaths in the future as part of the legacy of past asbestos exposures in occupational settings”.

⁷² Boffetta P, Autier P, Boniol M, et al. AN ESTIMATE OF CANCERS ATTRIBUTABLE TO OCCUPATIONAL EXPOSURES IN FRANCE. J Occup Environ Med. 2010; 52: 399-406. Abstract: “OBJECTIVE: To perform a quantitative estimate of the proportion of cancers attributable to occupational exposures in France in 2000. METHODS: Exposure data for established carcinogens were obtained from a 1994 survey and other sources. Relative risks for 23 exposure-cancer combinations were derived from meta-analyses and pooled analyses. RESULTS: A total of 4335 cases of cancer among men (2.7% of all cancers) and 403 cases among women (0.3% of all cancers) were attributed to occupational exposures. Asbestos, polycyclic aromatic hydrocarbons, and chromium VI were the main occupational carcinogens in men, and asbestos and involuntary smoking were the main carcinogens in women. Corresponding proportions for cancer deaths were 4.0% and 0.6% in men and women, respectively. Lung cancer represented 75% of deaths attributable to occupational exposures. CONCLUSION: Our estimates are comparable with those obtained for other countries in studies based on similar methodology”.

tumore polmonare asbesto correlati indennizzati nei vari paesi europei e la sequenza per i periodi dal 1980 al 2003, dal quale risulta che nel nostro Paese nel 2003 sono stati riconosciuti soltanto 189 mentre in Francia 1018 e in Germania 739.

Tutti gli studi sono concordi nell'attribuire ai due anfiboli, crocitolite e amosite, un livello di rischio maggiore rispetto al crisotilo, così hanno un ruolo le caratteristiche dimensionali delle fibre, e le modalità di utilizzo del minerale, in quanto il processo di separazione longitudinale che dà origine a fibre di minore diametro è maggiore in alcuni settori rispetto che ad altri così lo è di più nel settore tessile rispetto a quello minerario, anche se l'entità dell'esposizione risulta il fattore principale, come dimostra Boffetta nello studio dal titolo 'Health effects of asbestos exposure in humans: a quantitative assessment', pubblicato in Med Lav 1998; 89: 471-480⁷³.

Si dimostra che il rischio di sviluppare il cancro polmonare è correlato in modo lineare all'esposizione cumulativa all'amianto, con un aumento pari all'1% per ogni fibra per ml per ogni anno, senza che sussista un valore soglia al di sotto del quale l'effetto cancerogeno non si realizzi. La dose cumulativa di 25 fibre/ml/anno, stimata anche in seguito ad anamnesi lavorativa e non solo accertata attraverso l'esame mineralogico del liquido broncoalveolare ricavato in seguito al BAL, permette di concludere che il rischio relativo di carcinoma polmonare nei lavoratori esposti, rispetto a quelli che non lo sono stati è ≥ 2 (Helsinki Consensus Conference), con tempi di latenza di almeno 15 anni dall'inizio dell'esposizione ancorché molto variabile, e con aumento del rischio al 30° - 35° anno di osservazione ed una riduzione nel periodo successivo, nel

⁷³ Boffetta P. HEALTH EFFECTS OF ASBESTOS EXPOSURE IN HUMANS: A QUANTITATIVE ASSESSMENT. Med Lav 1998; 89: 471-480. Abstract: "Asbestos causes four diseases in humans: Lung fibrosis (asbestosis) follows heavy exposure and, in industrialized countries, is mainly a relic of past working conditions. The risk of pleural fibrosis and plaques is likely to be linearly dependent from time since first exposure and is present for all types of asbestos fibres. The diagnostic uncertainties regarding pleural plaques and the substantial degree of misclassification make it difficult to precisely estimate the shape of the dose-response relationship. The risk of lung cancer seems to be linearly related to cumulative asbestos exposure, with an estimated increase in risk of 1% for each fibre/ml-year of exposure. All fibre types seem to exert a similar effect on lung cancer risk; a multiplicative interaction with tobacco smoking has been suggested. Pleural mesothelioma is a malignant neoplasm which is specifically associated with asbestos exposure: the risk is linked with the cubic power of time since first exposure, after allowing for a latency period of 10 years, and depends on the fibre type, as the risk is about three times higher for amphiboles as compared to chrysotile. Environmental exposure to asbestos is also associated with mesothelioma risk".

quale il residuo specialmente di crisotilo nel polmone si inattiva parzialmente e soprattutto perché coloro che sono stati più esposti, e che hanno fumato con più abitualità, sono già deceduti.

L'effetto sinergico del fumo di sigaretta con l'esposizione ad amianto, determina una incidenza del tumore polmonare molto più marcata tra coloro che sono esposti, come hanno dimostrato Hammond EC, Selikoff IJ, Seidman H. i quali hanno pubblicato 'Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates'⁷⁴, e confermato da Gustavsson P, Nyberg F, Pershagen G et al., nella loro pubblicazione 'Low-dose exposure to asbestos and lung cancer: Dose-response relations and interaction with smoking in a population-based case-referent study in Stockholm, Sweden'⁷⁵.

⁷⁴ Hammond EC, Selikoff IJ, Seidman H. ASBESTOS EXPOSURE, CIGARETTE SMOKING AND DEATH RATES. Ann N Y Acad Sci 1979; 330:473-90. Abstract: "Before 1966, there was evidence from a number of studies conducted in several different countries that people with a history of occupational exposure to asbestos dust are at risk of developing asbestosis and mesothelioma and at very high risk of lung cancer. There was also evidence that mesothelioma or lung cancer resulting from asbestos exposure does not usually appear until many years after initial exposure. Little more was known about the sometimes fatal effects of exposure to asbestos dust although there was some evidence that it increases the risk of cancer of the digestive tract. This investigation was started in 1966 primarily to obtain information on the combined effects of cigarette smoking and exposure to asbestos dust in respect to death from lung cancer and chronic noninfectious pulmonary diseases: to obtain further evidence concerning cancer other than mesothelioma and lung cancer; and to obtain information on the degree to which occupational exposure to asbestos dust increases total death rates from all causes combined. Some of the early findings have been published. In any study of the effects of exposure to asbestos dust it is necessary to have information on two groups of people: an exposed group and a nonexposed group usually called the 'control group'. Obviously, the two groups should be as alike as possible except in respect to asbestos exposure. In mortality studies, the total population is often used as the control groups; and age-sex specific death rates as officially reported for the total population are compared with the age-sex specific death rates of asbestos workers. When this is done (and we have done it) it is only because of lack of availability of a more suitable control group. For this investigation, we could not use the total population as the only control group for the reason that we had to have information on the age-specific death rates of men with each of various types of smoking histories; and such information is not available for the total population. Therefore, we had to obtain a more suitable control group described later".

⁷⁵ Gustavsson P, Nyberg F, Pershagen G et al. LOW-DOSE EXPOSURE TO ASBESTOS AND LUNG CANCER: DOSE-RESPONSE RELATIONS AND INTERACTION WITH SMOKING IN A POPULATION-BASED CASE-REFERENT STUDY IN STOCKHOLM, SWEDEN. Am J Epidemiol 2002; 155: 1016-1022. Abstract: "This population-based case-referent study investigated the lung cancer risk associated with occupational exposure to asbestos, focusing on dose-response relations and the interaction with tobacco smoking. Incident cases of lung cancer among males aged 40-75 years in Stockholm County, Sweden, were identified from 1985 to 1990. Referents were selected randomly within strata (age, inclusion year) of the study base. Questionnaires administered to subjects or their next of kin gave information on occupations, tobacco smoking habits, and residences. Response rates of 87% and 85% resulted in 1,038 cases and 2,359 referents, respectively. Occupational exposures were assessed by an industrial hygienist. Lung cancer risk increased almost linearly with cumulative dose of asbestos. The risk at a cumulative dose of 4 fiber-years was 1.90 (95% confidence interval (CI): 1.32, 2.74), higher than that predicted by downward linear extrapolation from highly exposed occupational cohorts. The relative risk ($\exp(\beta)$) for a transformed dose variable $\ln(\text{fiber-years} + 1)$ was 1.494 (95% CI: 1.193, 1.871) per unit of exposure. The joint effect of asbestos and smoking was estimated to be 1.15 (95% CI: 0.77, 1.72) times that predicted from the sum of their individual effects and 0.31 (95% CI: 0.11, 0.86) times that predicted from their product, indicating a joint effect between additivity and multiplicativity".

Le indagini epidemiologiche confermano che il rischio di tumore polmonare (11/100.000 persone/anno nella popolazione generale) è aumentato secondo alcuni di cinque volte, secondo altri fino a 15 volte, nei lavoratori dell'asbesto non fumatori, rispetto ai non esposti non fumatori, mentre negli esposti fumatori, il rischio è addirittura più di 50 volte superiore.

Il tumore polmonare insorge molto facilmente nei soggetti asbestosici, come dimostrato dal Prof. Enrico Vigliani⁷⁶, che pertanto già dal 1969, quando il consumo di amianto tendeva ad aumentare, affermò che fosse necessaria una incisiva azione di prevenzione, con l'abbassamento dei limiti di soglia, una incisiva attivazione degli strumenti di prevenzione e di evitare ogni ulteriore esposizione per chi lo era stato già nel passato, e che trova conferma nella pubblicazione di O'Reilly et al., dal titolo 'Asbestos-related lung disease'⁷⁷.

L'esperienza dei lavoratori civili in un cantiere navale della Guardia Costiera degli Stati Uniti costituisce il Background degli studi di Krstev e collaboratori, i quali hanno pubblicato lo studio dal titolo 'Mortality among shipyard coast guard workers: a retrospective cohort study'⁷⁸, dal quale risulta la prova di un eccesso

⁷⁶ E.C.Vigliani, CRITERI PER LA DETERMINAZIONE DELLE CONCENTRAZIONI MASSIME TOLLERABILI DI SILICE E AMIANTO NELL'ARIA, Med.Lav. vol.60 n.2, 1969: "la ragione del forte abbassamento dei limiti tollerabili dell'amianto, consiste nel fatto che l'asbestosi predispone all'insorgenza del cancro polmonare e del mesotelioma della pleura.....L'azione oncogena dell'amianto fa trascendere il problema dei suoi effetti biologici dal campo della patologia professionale a quello della medicina preventiva e dell'igiene pubblica.In alcuni paesi, si è incominciato a tenere un registro dei mesoteliomi....Nella polvere dell'atmosfera delle città, sono contenute fibre di amianto, come è stato di recente osservato anche a Torino".

⁷⁷ O'Reilly KM, McLaughlin AM, Beckett WS, Sime PJ., ASBESTOS-RELATED LUNG DISEASE, Am Fam Physician 2007;75: 683-8. Abstract: "The inhalation of asbestos fibers may lead to a number of respiratory diseases, including lung cancer, asbestosis, pleural plaques, benign pleural effusion, and malignant mesothelioma. Although exposure is now regulated, patients continue to present with these diseases because of the long latent period between exposure and clinical disease. Presenting signs and symptoms tend to be nonspecific; thus, the occupational history helps guide clinical suspicion. High-risk populations include persons in construction trades, boilermakers, shipyard workers, railroad workers, and U.S. Navy veterans. Every effort should be made to minimize ongoing exposure. Patients with a history of significant asbestos exposure may warrant diagnostic testing and follow-up assessment, although it is unclear whether this improves outcomes. Patients with significant exposure and dyspnea should have chest radiography and spirometry. The prognosis depends on the specific disease entity. Asbestosis generally progresses slowly, whereas malignant mesothelioma has an extremely poor prognosis. The treatment of patients with asbestos exposure and lung cancer is identical to that of any patient with lung cancer. Because exposure to cigarette smoke increases the risk of developing lung cancer in patients with a history of asbestos exposure, smoking cessation is essential. Patients with asbestosis or lung cancer should receive influenza and pneumococcal vaccinations".

⁷⁸ Krstev S, Stewart P, Rusiecki J, Blair A., MORTALITY AMONG SHIPYARD COAST GUARD WORKERS: A RETROSPECTIVE COHORT STUDY, Occup Environ Med 2007; 64:651-8. Abstract: "BACKGROUND: The mortality experience of 4702 (4413 men and 289 women) civilian workers in a US Coast Guard shipyard was evaluated. METHODS: All workers employed at the shipyard between 1 January 1950 and 31 December 1964 were included in the study and were followed through 31 December 2001 for vital status. Detailed shipyard and lifetime work histories found in

di patologie tumorali per i tumori delle vie respiratorie (SMR 1,29, 95% CI 1,15-1,43), del cancro del polmone (SMR 1,26 , 95% CI 1,12-1,41), del mesotelioma (SMR 5,07, IC 95% 1,85-11,03) dell'enfisema (SMR 1,44, IC 95% 1,01-1,99), oltre ad un aumento dell'insorgenza anche dei tumori del cavo orale e nasofaringeo ma solo tra i lavoratori del legno nel cantiere, potendo lasciar supporre quindi un sinergismo con le polveri di amianto, che debbono essere considerate quantomeno concausa di queste patologie.

Beall et al., in uno studio relativo all'incidenza del cancro quale causa di mortalità in un impianto di produzione di pneumatici tra coloro che vi erano stati occupati per almeno un anno, vi ravvisa un aumento del cancro dello stomaco, della vescica, e della leucemia⁷⁹.

Battista et al. hanno pubblicato uno studio relativo alla mortalità per cancro associata all'esposizione all'amianto nel settore della costruzione e della riparazione dei vagoni ferroviari, e dal quale risulta un aumento dei tumori della

the shipyard personnel records and job descriptions were evaluated. Workers were classified as likely exposed to any potential hazardous substances. In addition, 20 job groups were created on likely similar exposures. Standardised mortality ratios (SMRs) were calculated based on the general population of the state and adjusted for age, calendar period, sex and race. RESULTS: The follow-up was successful for 93.3% of the workers. Among all men employed in the shipyard, there was an excess of mortality from all causes of death (SMR 1.08; 95% CI 1.04 to 1.12), respiratory cancers (SMR 1.29; 95% CI 1.15 to 1.43), lung cancer (SMR 1.26; 95% CI 1.12 to 1.41), mesothelioma (SMR 5.07; 95% CI 1.85 to 11.03) and emphysema (SMR 1.44; 95% CI 1.01 to 1.99) and a decrease for cardiovascular diseases (OR 0.95; 95% CI 0.90 to 1.00), vascular lesions of the central nervous system (SMR 0.80; 95% CI 0.67 to 0.96), cirrhosis of the liver (SMR 0.38; 95% CI 0.25 to 0.57) and external causes of death (SMR 0.55; 95% CI 0.44 to 0.68). A similar pattern was observed for the men classified as exposed. No increasing trend of mortality was found with duration of employment in the shipyard, with the exception of mesothelioma (SMRs of 4.23 and 6.27 for <10 years and > or =10 years, respectively). In occupations with at least three cases and with an SMR of > or =1.3, the authors observed a significantly elevated mortality for lung cancer among machinists (SMR 1.60; 95% CI 1.08 to 2.29) and shipfitters, welders and cutters (SMR 1.34; 95% CI 1.07 to 1.65) and for oral and nasopharyngeal cancers among wood workers (SMR 6.20; 95% CI 2.27 to 13.50). CONCLUSION: Employment in this Coast Guard shipyard revealed a small but significant excess mortality from all causes, lung cancer and mesothelioma, most of which is probably related to asbestos exposure”.

⁷⁹ Beall C., Corn M., Cheng H., et al., MORTALITY AND CANCER INCIDENCE AMONG TIRE MANUFACTURING WORKERS HIRED IN OR AFTER 1962, J Occup Environ Med 2007; 49: 680-90. Abstract: “OBJECTIVE: This study evaluated mortality during 1962 through 2003 and cancer incidence during 1995 through 2003 at a tire manufacturing plant. METHODS: The mortality study included 3425 men and women, employed for at least one year. Of these, 3069 were eligible for the cancer incidence study. RESULTS: Employees experienced 390 deaths compared with 608 expected (standardized mortality ratio (SMR)=64; 95% confidence interval (CI)=58-71). Total cancer mortality (123 observed, SMR=75, CI=62-89) and lung cancer mortality (47 observed, SMR=72, CI=53-96) were lower than expected. Hourly white men had small increases in stomach cancer, bladder cancer, **and leukemia deaths**. During 1995 through 2003, 169 incident cancers were observed compared with 197 expected (SIR=86, 95% CI=74-100). Three mesothelioma cases occurred among hourly white men (SIR=653, CI=135-1907); all were exposed potentially to asbestos before starting at the rubber plant. CONCLUSIONS: Small numbers and limited information on jobs, occupational agents, and lifestyle preclude attribution of observed increases to workplace exposures”.

laringe e del pancreas e del mieloma multiplo, senza che se ne possano trarre conclusioni certe, come invece per il cancro al polmone, per il quale invece non può essere messa in dubbio l'incidenza della esposizione all'amianto⁸⁰.

Chen et al., hanno eseguito uno studio di coorte su lavoratori con asbestosi in Hong Kong, dal quale è emerso un rapporto tra l'asbestosi e le malattie cardiache, oltre che con le altre patologie ritenute asbesto correlate⁸¹.

Il tumore polmonare può insorgere anche in assenza di segni radiologici di asbestosi come conferma Finkelstein MM⁸² nello studio dal titolo ‘Absence of

⁸⁰ Battista G., Belli S., Comba P., et al., MORTALITY DUE TO ASBESTOS-RELATED CAUSES AMONG RAILWAY CARRIAGE CONSTRUCTION AND REPAIR WORKERS. Occup Med 1999; 49: 536–9. Abstract: “The objective of this study was to further clarify the cancer risk associated with asbestos exposure in railway carriage construction and repair. The cohort included 734 subjects employed between 1 January 1945 and 31 December 1969. Vital status was ascertained at 31 December 1997. Mortality was investigated in the time span 1970-97. Forty-two subjects (6%) were lost to follow-up and eight causes of death (4%) could not be ascertained. The overall mortality was not above the expected value. Among neoplastic diseases, excesses were observed for lung standardized mortality ratio (SMR) = 124; 90% confidence interval (CI) = 87-172; 26 obs), pleura (SMR = 1,327; CI = 523-2,790; 5 obs), larynx (SMR = 240; CI = 95-505; 5 obs), liver (SMR = 241; CI = 126-420; 9 obs), pancreas (SMR = 224; CI = 98-443; 6 obs) and multiple myeloma (SMR = 429; CI = 117-1,109; 3 obs). The observed excess of lung and pleural neoplasms can be causally related to asbestos exposure in the manufacture of railway carriages. A causal role of asbestos exposure in the raised SMRs from laryngeal and pancreatic neoplasms and multiple myeloma cannot be conclusively proven”.

⁸¹ Chen M., Tse LA, Au RK, et al., MESOTHELIOMA AND LUNG CANCER MORTALITY: A HISTORICAL COHORT STUDY AMONG ASBESTOSIS WORKERS IN HONG KONG. Lung Cancer. 2012; 76: 165-70. Abstract: “OBJECTIVES: To investigate the mortality pattern among a cohort of workers with asbestosis in Hong Kong, with special emphases on mesothelioma and lung cancer. METHODS: All 124 male workers with confirmed asbestosis in Hong Kong during 1981-2008 were followed up to December 31, 2008 to ascertain the vital status and causes of death. Standardized mortality ratio (SMR) for each underlying cause of death was calculated by using person-year method. Axelson's indirect method was applied to adjust for the potential confounding effect of cigarette smoking. RESULTS: A total of 86 deaths were observed after 432.8 person-years of observations. The SMR for overall mortality (6.06, 95% CI: 4.90-7.51) increased significantly. The elevated risk of deaths from all cancers (7.53, 95% CI: 5.38-10.25) was mainly resulted from a significantly excess risk from lung cancer (SMR=7.91, 95% CI: 4.32-13.29, 14 deaths) and mesothelioma (SMR=6013.63, 95% CI: 3505.95-9621.81, 17 deaths). The SMR for lung cancer remained statistically significant after adjustment of smoking. An increased smoking adjusted SMR was also suggested for all heart diseases (2.32, 95% CI: 0.93-4.79, 7 deaths) and acute myocardial infarction (3.10, 95% CI: 0.84-7.94, 4 deaths), though the statistical significance was borderline. We found a positive association with net years of exposure to asbestos for mesothelioma and lung cancer. CONCLUSIONS: Our study provided further evidence on the carcinogenesis of asbestos/asbestosis with the risk of deaths from lung cancer and mesothelioma. This study also provided a preliminary support for a possible link between asbestosis and heart disease, but power is limited”.

⁸² Finkelstein MM, ABSENCE OF RADIOGRAPHIC ASBESTOSIS AND THE RISK OF LUNG CANCER AMONG ASBESTOS-CEMENT WORKERS: EXTENDED FOLLOW-UP OF A COHORT. Am J Ind Med. 2010; 53:1065-69. Abstract: “BACKGROUND: It has been a matter of controversy whether there is an increased risk of lung cancer among asbestos-exposed workers without radiographic asbestosis. A previous study of lung cancer risk among asbestos-cement workers has been updated with an additional 12 years of follow-up. METHODS: Subjects had received radiographic examination at 20 and 25 years from first exposure to asbestos. Radiographs were interpreted by a single National Institute of Safety and Health (NIOSH)-certified B-reader using the 1971 International Labor Office (ILO) Classification of the pneumoconioses as reference standard. Asbestosis was defined as an ILO coding of 1/0 or higher. Standardized Mortality Ratios (SMRs) were calculated using the general population of Ontario as reference. RESULTS: Among asbestos-cement workers without radiographic asbestosis at 20 years latency the lung cancer SMR was 3.84 (2.24-6.14). Among workers without asbestosis when examined at

radiographic asbestosis and the risk of lung cancer among asbestos-cement workers: extended follow-up of a cohort' (pubblicato in Am J Ind Med. nel 2010): anche in assenza di asbestosi coloro che sono stati esposti all'amianto possono contrarre il tumore al polmone, e quindi il nesso di causalità non può essere escluso, coerentemente con quanto già stabilito nei criteri di Helsinki, secondo i quali non è necessario il riscontro radiologico o bioptico di asbestosi per attribuire all'asbesto un ruolo causale nell'insorgenza del tumore polmonare (Helsinki Consensus Report, 1997).

Nonostante l'amianto nel nostro Paese sia stato messo al bando già con la legge n. 257 del 1992, e quindi da oltre 20 anni, sussiste ancora un eccesso di rischio di cancro polmonare negli ex esposti, come ci confermano gli studi epidemiologici e scientifici disponibili, non solo perché gli effetti del minerale perdurano sull'organismo umano ben oltre, ma soprattutto per la persistenza dell'esposizione, nei luoghi di vita ed in vari settori produttivi⁸³.

14. Il mesotelioma.

Fu Wedler per primo nel 1944 ad individuare una correlazione certa tra asbesto e tumori mesoteliali: infatti, un'altra patologia neoplastica collegata all'esposizione ad amianto è proprio il mesotelioma maligno.

Il mesotelioma è un tumore delle sierose, che insorge più frequentemente al livello pleurico – mesotelioma della pleura – ma si manifesta anche in tutte le altre sedi dove è presente il tessuto mesoteliale, quali il peritoneo, pericardio, tunica vaginale del testicolo.

14.1. Il mesotelioma pleurico.

I mesoteliomi pleurici sono causati dall'esposizione all'amianto, ed è maggiore per esposizione a crocidolite, seguita da quella agli altri anfiboli, e infine da

25 years latency the SMR was 3.69 (1.59-7.26). CONCLUSIONS: Workers from an Ontario asbestos-cement factory who did not have radiographic asbestosis at 20 or 25 years from first exposure to asbestos continued to have an increased risk of death from lung cancer during an additional 12 years of follow-up".

⁸³ Si pensi al Petrolchimico di Gela, ove tonnellate e tonnellate di amianto, presenti nel sito, in assenza di qualsiasi misura di sicurezza sono stati oggetto di reiterati sequestri da parte della Magistratura già a partire dal luglio 2011.

quella al crisotilo, che spesso contiene tracce di anfiboli come impurità. La IARC⁸⁴ tuttavia non ha mai valutato in termini differenziali i vari tipi di amianto, ribadendo semplicemente che si tratta di sostanze sicuramente cancerogene per l'uomo e come è stato confermato da Scherpereel A, Astoul P, Baas P, et al., nella pubblicazione ‘Guidelines of the ERS/ESTS for management of malignant pleural mesothelioma’⁸⁵, e recentemente anche da van Meerbeeck JP, Scherpereel A, Surmont VF, Baas P.⁸⁶, anche limitata nel tempo, ad uno o due anni, risalenti ad almeno 15-20 anni prima, e con una punta massima intorno ai 40 anni dalla prima esposizione, e con noduli multipli di piccole dimensioni sulla pleura parietale o viscerale che evolvono verso la coesione per formare delle masse tumorali.

Anche esposizioni ambientali, soprattutto se si sommano a quelle lavorative determinano un aumento di rischio di contrarre il mesotelioma, che è patologia dose-correlata, come hanno confermato Hansen et al., con uno studio del 1998⁸⁷,

⁸⁴ IARC, Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to umans, suppl.7, Lyon 1987.

⁸⁵ Scherpereel A, Astoul P, Baas P, et al., GUIDELINES OF THE ERS/ESTS FOR MANAGEMENT OF MALIGNANT PLEURAL MESOTHELIOMA, Eur Resp J 2010; 35: 479–95. Abstract: “Malignant pleural mesothelioma (MPM) is a rare tumour but with increasing incidence and a poor prognosis. In 2008, the European Respiratory Society/European Society of Thoracic Surgeons Task Force brought together experts to propose practical and up-to-dated guidelines on the management of MPM. To obtain an earlier and reliable diagnosis of MPM, the experts recommend performing thoracoscopy, except in cases of pre-operative contraindication or pleural symphysis. The standard staining procedures are insufficient in approximately 10% of cases. Therefore, we propose using specific immunohistochemistry markers on pleural biopsies. In the absence of a uniform, robust and validated staging system, we advice use of the most recent TNM based classification, and propose a three step pre-treatment assessment. Patient's performance status and histological subtype are currently the only prognostic factors of clinical importance in the management of MPM. Other potential parameters should be recorded at baseline and reported in clinical trials. MPM exhibits a high resistance to chemotherapy and only a few patients are candidates for radical surgery. New therapies and strategies have been reviewed. Because of limited data on the best combination treatment, we emphasise that patients who are considered candidates for a multimodal approach should be included in a prospective trial at a specialised centre”.

⁸⁶ van Meerbeeck JP, Scherpereel A, Surmont VF, Baas P., MALIGNANT PLEURAL MESOTHELIOMA: THE STANDARD OF CARE AND CHALLENGES FOR FUTURE MANAGEMENT. Crit Rev Oncol Hematol. 2011; 78: 92-111. Abstract: “This review addresses the management of MPM. In an introductory section, the etiology, epidemiology, presentation, diagnosis and staging of MPM will be reviewed. The evidence was collected by a systematic analysis of the literature (2000-2009) using the databases Medline (National Library of Medicine, USA), Embase (Elsevier, Netherlands), Cochrane Library (Great Britain), National Guideline Clearinghouse (USA), HTA Database (International Network of Agencies for Health Technology Assessment - INAHTA), NIH database (USA), International Pleural Mesothelioma Program - WHOLIS (WHO Database) with the following keywords and filters: pleura, cancer, mesothelioma, guidelines, treatment, surgery, chemotherapy, radiotherapy, palliation, supportive care, pleurodesis, review”.

⁸⁷ Hansen J, De Klerk NH, Musk AW et al. ENVIRONMENTAL EXPOSURE TO CROCIDOLITE AND MESOTHELIOMA. Abstract: “This study aimed to estimate exposure-response relationships for mesothelioma and environmental exposure to crocidolite. All 4,659 former residents of Wittenoom, Western Australia (WA) who lived there between 1943 and 1993 for at least 1 mo and were not directly employed in the crocidolite industry, were followed-up through the WA death, cancer

nel quale si porge attenzione agli ambienti di vita, come già avevano fatto l'anno prima Howel D, Arblaster L, Swinburne L, et al., con la pubblicazione ‘Routes of asbestos exposure and the development of mesothelioma in an English region’⁸⁸, ove si esaminava il ruolo delle esposizioni familiari e domestiche, il cui ruolo è confermato dallo studio di Bourdes V, Boffetta P, Pisani P. dal titolo ‘Environmental exposure to asbestos and risk of pleural mesothelioma: review and meta-analysis’⁸⁹, pubblicato nel 2000, la presenza di corpuscoli dell’asbesto

and mesothelioma registries, electoral rolls, and telephone books. In 1992, all subjects who should be traced were sent a questionnaire. Exposure levels were estimated from results of periodic environmental surveys and duration of residence. Incidence rates were standardized to the World Population and Cox Regression was used to estimate the effects of exposure on incidence. To the end of 1993, 27 cases of mesothelioma were diagnosed. Mesothelioma cases stayed longer at Wittenoom, had a higher average intensity of exposure, and a higher cumulative exposure to crocidolite than control subjects. The standardized incidence of mesothelioma was 260 per million person-years, and was similar for males and females. The rate increased significantly with time from first exposure, duration of exposure and cumulative exposure. At these levels of crocidolite exposure, there is a significantly increased risk of mesothelioma, which is dose-dependent”.

⁸⁸ Howel D, Arblaster L, Swinburne L, et al. ROUTES OF ASBESTOS EXPOSURE AND THE DEVELOPMENT OF MESOTHELIOMA IN AN ENGLISH REGION. *Occ Environ Med.* 1997; 54:403-9. Abstract: “OBJECTIVES: To investigate the contribution of exposure to asbestos through different routes in the development of mesothelioma. METHODS: Case-control study. 185 confirmed cases of mesothelioma and 160 controls were identified, when death had occurred between 1979 and 1991 in four health districts in Yorkshire. The surviving relatives were interviewed to ascertain lifetime exposure to asbestos. Adjusted odds ratios (ORs) of exposure to asbestos (through occupational, paraoccupational, and residential routes) were calculated for cases and were compared with controls. RESULTS: Likely or possible occupational exposure to asbestos was more common in cases than in controls (OR 5.6, 95% confidence interval (95% CI) 3.1 to 10.1). After excluding those with likely or possible occupational exposure, likely or possible paraoccupational exposure was more common in cases than controls (OR 5.8, 95% CI 1.8 to 19.2). Only six cases of mesothelioma were identified as being solely exposed to asbestos through their residence, compared with nine controls. The OR for residential exposure to asbestos varied between 1.5 and 6.6, depending on which potential industrial sources were included, but the 95% CIs were so wide that slightly reduced or greatly increased odds comparing cases with controls could not be excluded. CONCLUSION: Study results support previous evidence that occupational and paraoccupational exposure to asbestos is associated with developing mesothelioma. Despite a rigorous search, purely residential exposure seemed to account for only 3% of identified cases. No firm conclusion can be drawn about the risks from residential exposure alone, as many of the study subjects could also have been occupationally or paraoccupationally exposed to asbestos”

⁸⁹ Bourdes V, Boffetta P, Pisani P. ENVIRONMENTAL EXPOSURE TO ASBESTOS AND RISK OF PLEURAL MESOTHELIOMA: REVIEW AND META-ANALYSIS. *Eur J Epidemiol.* 2000; 16: 411-7. Abstract: “A number of epidemiological studies have addressed the risk of pleural mesothelioma from environmental (household and neighborhood) exposure to asbestos, but no overall risk estimate is available. We reviewed the epidemiological studies on risk of pleural mesothelioma and household or neighborhood exposure to asbestos. We identified eight relevant studies; most were conducted in populations with relatively high exposure levels. We combined the risk estimates in a meta-analysis based on the random-effects model. The relative risks (RRs) of pleural mesothelioma for household exposure ranged between 4.0 and 23.7, and the summary risk estimate was 8.1 (95% confidence interval [CI]: 5.3-12). For neighborhood exposure, RRs ranged between 5.1 and 9.3 (with a single RR of 0.2) and the summary estimate was 7.0 (95% CI: 4.7-11). This review suggests a substantial increase in risk of pleural mesothelioma following high environmental exposure to asbestos; however, the available data are insufficient to estimate the magnitude of the excess risk at the levels of environmental exposure commonly encountered by the general population in industrial countries”.

nell'escreato e nel liquido pleurico serve solo a confermare la pregressa esposizione.

Il mesotelioma ha un lungo periodo di latenza (37-43 anni, range 13-73 anni), e insorge prevalentemente a livello pleurico, pur potendo interessare tutte le sedi in cui vi è del tessuto mesoteliale, tipo il pericardio, il peritoneo, la tunica vaginale del testicolo. Si tratta di un tumore molto raro e che presenta diversi quadri istologici (epiteliale, sarcomatoso, indifferenziato e a cellule miste), per cui risulta molto difficile una corretta interpretazione diagnostica.

Il mesotelioma pleurico è caratterizzato da una bassa sopravvivenza (circa 1 anno dalla diagnosi), da intensi dolori toracici, tosse e dispnea ingravescente, per incremento della neoplasia e/o comparsa di versamento pleurico.

La diagnosi in vivo si basa sulla presenza dei seguenti elementi patognomonici: - pregressa esposizione a dosi elevate di amianto per almeno un anno; -periodo di latenza superiore ai 20 anni; -insorgenza insidiosa dei sintomi; -assenza di linfoadenopatia; -assenza di metastasi; -positività radiografica (mammelloni pleurici); - presenza di cellule maligne mesoteliali e di acido ialuronico nel versamento pleurico -esame istologico positivo; -esclusione di altre localizzazioni primarie.

La presenza dei corpuscoli dell'asbesto nell'escreato e nel liquido pleurico serve solo a confermare la pregressa esposizione.

In letteratura sono noti anche casi di mesoteliomi da fibre minerali naturali diverse, quali l'erionite e le fibre di vetro⁹⁰, oppure da agenti fisici quali le radiazioni ionizzanti, tuttavia l'85-98% dei casi di mesotelioma riconosce una pregressa esposizione ad amianto. Il fumo di sigaretta non determina un incremento di tale patologia.

Anche nel nostro Paese, alla luce delle tragiche vicende che hanno colpito i familiari di diversi lavoratori esposti, così per le mogli che hanno lavato le tute dei mariti impregnate di polveri di asbesto, ci sono state diverse ricerche, oggetto di numerose pubblicazioni, già nel 1993, con lo studio di Magnani C, Terracini B, Ivaldi C et al., dal titolo: '*A cohort study on mortality among wives of workers*

⁹⁰ J.T.Peterson, S.D.Greenberg & al., NON-ASBESTOS-RELATED MALIGNANT MESOTHELIOMA, Cancer 54:951-960, 1984. - P.V.Pelnar, Further evidence of non-asbestos-related mesothelioma, Scan.J.Work Environ. Health, 14:141-144, 1988.

*in the asbestos cement industry in Casale Monferrato – Italy*⁹¹, cui ha fatto seguito nel 2000 un secondo lavoro di Magnani C, Agudo A, González CA et al.⁹² e nel 2001 quello di Magnani C., Dalmasso P., Biggeri A. et al., dal titolo ‘*Increased risk of malignant mesothelioma of the pleura after residential or domestic exposure to asbestos. A case-control study in Casale Monferrato – Italy*⁹³, che confermano come ci sia un rischio concreto di contrarre mesotelioma

⁹¹ Magnani C, Terracini B, Ivaldi C et al. A COHORT STUDY ON MORTALITY AMONG WIVES OF WORKERS IN THE ASBESTOS CEMENT INDUSTRY IN CASALE MONFERRATO – ITALY. Br J Ind Med. 1993;50:779-84. Abstract: “The study investigates mortality from cancer and other diseases in a cohort of wives of asbestos cement workers in Casale Monferrato (northwest Italy). After the exclusion of women with an occupational record in the asbestos cement industry, the cohort comprised 1964 women. Their domestic exposure was estimated according to their husbands' periods of employment in the plant: 1740 had a period of domestic exposure whereas the remaining 224 married an asbestos cement worker only after he definitely stopped his activity in the asbestos cement plant; these have, therefore, been considered as unexposed. The cohort of wives was constructed entirely through official records in the town offices and is both exhaustive and unaffected by recall bias. At the end of follow up (1988) 1669 women were alive, 270 were dead and 25 (1.2%) were untraced. Main mortality analyses were only up to age 79 to reduce the misclassification of causes of death. Expected mortality was based on local rates. Mortality analyses were limited to the period 1965-88 due to the availability of local rates: in that period 210 deaths occurred among women with domestic exposure v 229.1 expected. There were four deaths from pleural tumours (one diagnosed as mesothelioma at necropsy) and six from lung cancer v. 0.5 and 4.0 expected respectively. Two further cases of mesothelioma were diagnosed by histological examination after the end of follow up. None of the threewives with histologically diagnosed mesothelioma had been engaged in industrial activities. Corresponding information for the other three cases could not be traced”.

⁹² Magnani C, Agudo A, González CA et al. MULTICENTRIC STUDY ON MALIGNANT PLEURAL MESOTHELIOMA AND NON-OCCUPATIONAL EXPOSURE TO ASBESTOS. Br J Cancer. 2000;83:104-11. Abstract: “Insufficient evidence exists on the risk of pleural mesothelioma from non-occupational exposure to asbestos. A population-based case-control studywas carried out in six areas from Italy, Spain and Switzerland. Information was collected for 215 new histologically confirmed cases and 448 controls. A panel of industrial hygienists assessed asbestos exposure separately for occupational, domestic and environmental sources. Classification of domestic and environmental exposure was based on a complete residential history, presence and use of asbestos at home, asbestos industrial activities in the surrounding area, and their distance from the dwelling. In 53 cases and 232 controls without evidence of occupational exposure to asbestos, moderate or high probability of domestic exposure was associated with an increased risk adjusted by age and sex: odds ratio (OR) 4.81, 95% confidence interval (CI) 1.8-13.1. This corresponds to three situations: cleaning asbestos-contaminated clothes, handling asbestos material and presence of asbestos material susceptible to damage. The estimated OR for high probability of environmental exposure (living within 2000 m of asbestos mines, asbestos cement plants, asbestos textiles, shipyards, or brakes factories) was 11.5 (95% CI 3.5-38.2). Living between 2000 and 5000 m from asbestos industries or within 500 m of industries using asbestos could also be associated with an increased risk. A dose-response pattern appeared with intensity of both sources of exposure. It is suggested that low-dose exposure to asbestos at home or in the general environment carries a measurable risk of malignant pleural mesothelioma”.

⁹³ Magnani C, Dalmasso P, Biggeri A et al. INCREASED RISK OF MALIGNANT MESOTHELIOMA OF THE PLEURA AFTER RESIDENTIAL OR DOMESTIC EXPOSURE TO ASBESTOS. A CASE-CONTROL STUDY IN CASALE MONFERRATO – ITALY. Environ Health Perspect. 2001;109: 915-9. Abstract: “The association of malignant mesothelioma (MM) and nonoccupational asbestos exposure is currently debated. Our study investigates environmental and domestic asbestos exposure in the city where the largest Italian asbestos cement (AC) factory was located. This population-based case-control study included pleural MM (histologically diagnosed) incidents in the area in 1987-1993, matched by age and sex to two controls (four if younger than 60). Diagnoses were confirmed by a panel of five pathologists. We interviewed 102 cases and 273 controls in 1993-1995, out of 116 and 330 eligible subjects. Information was checked and completed on the basis of factory and Town Office files. We adjusted analyses for occupational exposure in the AC industry. In the town there were no other relevant industrial sources of asbestos exposure.

anche per i familiari dei lavoratori esposti ad amianto: quindi sono esposti a rischio anche coloro che hanno avuto una esposizione soltanto domestica e familiare, che dovrebbero essere sottoposti a sorveglianza sanitaria, per una diagnosi precoce della patologia.

Esiste una proporzionalità tra dose cumulativa e mesotelioma (Berman DW, Crump KS, nel loro studio dal titolo '*Update of potency factors for asbestos-related lung cancer and mesothelioma*'⁹⁴; Boffetta P. nella pubblicazione dal

Twenty-three cases and 20 controls lived with an AC worker [odds ratio (OR) = 4.5; 95% confidence interval (CI), 1.8-11.1]. The risk was higher for the offspring of AC workers (OR = 7.4; 95% CI, 1.9-28.1). Subjects attending grammar school in Casale also showed an increased risk (OR = 3.3; 95% CI, 1.4-7.7). Living in Casale was associated with a very high risk (after selecting out AC workers: OR = 20.6; 95% CI, 6.2-68.6), with spatial trend with increasing distance from the AC factory. The present work confirms the association of environmental asbestos exposure and pleural MM, controlling for other sources of asbestos exposure, and suggests that environmental exposure caused a greater risk than domestic exposure".

⁹⁴ Berman DW, Crump KS. UPDATE OF POTENCY FACTORS FOR ASBESTOS-RELATED LUNG CANCER AND MESOTHELIOMA. Crit Rev Toxicol. 2008;38 Suppl 1:1-47. Abstract: "The most recent update of the U.S. Environmental Protection Agency (EPA) health assessment document for asbestos (Nicholson, 1986, referred to as "the EPA 1986 update") is now 20 years old. That document contains estimates of "potency factors" for asbestos in causing lung cancer (K(L)'s) and mesothelioma (K(M)'s) derived by fitting mathematical models to data from studies of occupational cohorts. The present paper provides a parallel analysis that incorporates data from studies published since the EPA 1986 update. The EPA lung cancer model assumes that the relative risk varies linearly with cumulative exposure lagged 10 years. This implies that the relative risk remains constant after 10 years from last exposure. The EPAmesothelioma model predicts that the mortality rate from mesothelioma increases linearly with the intensity of exposure and, for a given intensity, increases indefinitely after exposure ceases, approximately as the square of time since first exposure lagged 10 years. These assumptions were evaluated using raw data from cohorts where exposures were principally to chrysotile (South Carolina textile workers, Hein et al., 2007; mesotheliomaonly data from Quebec miners and millers, Liddell et al., 1997) and crocidolite (Wittenoom Gorge, Australia miners and millers, Berry et al., 2004) and using published data from a cohort exposed to amosite (Paterson, NJ, insulation manufacturers, Seidman et al., 1986). Although the linear EPA model generally provided a good description of exposure response for lung cancer, in some cases it did so only by estimating a large background risk relative to the comparison population. Some of these relative risks seem too large to be due to differences in smoking rates and are probably due at least in part to errors in exposure estimates. There was some equivocal evidence that the relative risk decreased with increasing time since last exposure in the Wittenoom cohort, but none either in the South Carolina cohort up to 50 years from last exposure or in the New Jersey cohort up to 35 years from last exposure. The mesothelioma model provided good descriptions of the observed patterns of mortality after exposure ends, with no evidence that risk increases with long times since last exposure at rates that vary from that predicted by the model (i.e., with the square of time). In particular, the model adequately described the mortality rate in Quebec chrysotile miners and millers up through >50 years from last exposure. There was statistically significant evidence in both the Wittenoom and Quebec cohorts that the exposure intensity-response is supralinear(1) rather than linear. The best-fitting models predicted that the mortality rate varies as [intensity](0.47) for Wittenoom and as [intensity](0.19) for Quebec and, in both cases, the exponent was significantly less than 1 ($p < .0001$). Using the EPA models, K(L)'s and K(M)'s were estimated from the three sets of raw data and also from published data covering a broader range of environments than those originally addressed in the EPA 1986 update. Uncertainty in these estimates was quantified using "uncertainty bounds" that reflect both statistical and nonstatistical uncertainties. Lung cancer potency factors(K(L)'s) were developed from 20 studies from 18 locations, compared to 13 locations covered in the EPA 1986 update. Mesothelioma potency factors(K(M)'s) were developed for 12 locations compared to four locations in the EPA 1986 update. Although the 4 locations used to calculate K(M) in the EPA 1986 update include one location with exposures to amosite and three with exposures to mixed fiber types, the 14 K(M)'s derived in the present analysis also include 6 locations in which exposures were predominantly to chrysotile and 1 where exposures were only to crocidolite. The

titolo ‘Human cancer from environmental pollutants: the epidemiological evidence’⁹⁵), che conferma i risultati di Hodgson JT, Darnton A., ed oggetto di pubblicazione nel lavoro dal titolo: ‘*The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure*’⁹⁶.

K(M)’s showed evidence of a trend, with lowest K(M)’s obtained from cohorts exposed predominantly to chrysotile and highest K(M)’s from cohorts exposed only to amphibole asbestos, with K(M)’s from cohorts exposed to mixed fiber types being intermediate between the K(M)’s obtained from chrysotile and amphibole environments. Despite the considerable uncertainty in the K(M) estimates, the K(M) from the Quebec mines and mills was clearly smaller than those from several cohorts exposed to amphibole asbestos or a mixture of amphibole asbestos and chrysotile. For lung cancer, although there is some evidence of larger K(L)’s from amphibole asbestos exposure, there is a good deal of dispersion in the data, and one of the largest K(L)’s is from the South Carolina textile mill where exposures were almost exclusively to chrysotile. This K(L) is clearly inconsistent with the K(L) obtained from the cohort of Quebec chrysotile miners and millers. The K(L)’s and K(M)’s derived herein are defined in terms of concentrations of airborne fibers measured by phase-contrast microscopy (PCM), which only counts all structures longer than 5 microm, thicker than about 0.25 microm, and with an aspect ratio > or =3:1. Moreover, PCM does not distinguish between asbestos and nonasbestos particles. One possible reason for the discrepancies between the K(L)’s and K(M)’s from different studies is that the category of structures included in PCM counts does not correspond closely to biological activity. In the accompanying article (Berman and Crump, 2008) the K(L)’s and K(M)’s and related uncertainty bounds obtained in this article are paired with fiber size distributions from the literature obtained using transmission electron microscopy (TEM). The resulting database is used to define K(L)’s and K(M)’s that depend on both the size (e.g., length and width) and mineralogical type (e.g., chrysotile or crocidolite) of an asbestos structure. An analysis is conducted to determine how well different K(L) and K(M) definitions are able to reconcile the discrepancies observed herein among values obtained from different environments”.

⁹⁵ Boffetta P. HUMAN CANCER FROM ENVIRONMENTAL POLLUTANTS: THE EPIDEMIOLOGICAL EVIDENCE. Mutat Res. 2006; 608: 157-62. Abstract: “An increased risk of mesothelioma has been reported among individuals experiencing residential exposure to asbestos, while results for lung cancer are less consistent. Several studies have reported an increased risk of lung cancer risk from outdoor air pollution: on the basis of the results of the largest study, the proportion of lung cancers attributable to urban air pollution in Europe can be as high as 10.7%. A causal association has been established between second-hand tobacco smoking and lung cancer, which may be responsible for 1.6% of lung cancers. Radon is another carcinogen present in indoor air, which may be responsible for 4.5% of lung cancers. An increased risk of bladder might be due to water chlorination by-products. The available evidence on cancer risk following exposure to other environmental pollutants, including, pesticides, dioxins and electro-magnetic fields, is inconclusive”.

⁹⁶ Hodgson JT, Darnton A. THE QUANTITATIVE RISKS OF MESOTHELIOMA AND LUNG CANCER IN RELATION TO ASBESTOS EXPOSURE. Ann Occup Hyg. 2000; 44: 565-601. Abstract: “Mortality reports on asbestos exposed cohorts which gave information on exposure levels from which (as a minimum) a cohort average cumulative exposure could be estimated were reviewed. At exposure levels seen in occupational cohorts it is concluded that the exposure specific risk of mesothelioma from the three principal commercial asbestos types is broadly in the ratio 1:100:500 for chrysotile, amosite and crocidolite respectively. For lung cancer the conclusions are less clear cut. Cohorts exposed only to crocidolite or amosite record similar exposure specific risk levels (around 5% excess lung cancer per f/ml.yr); but chrysotile exposed cohorts show a less consistent picture, with a clear discrepancy between the mortality experience of a cohort of chrysotile textile workers in Carolina and the Quebec miners cohort. Taking account of the excess risk recorded by cohorts with mixed fibre exposures (generally<1%), the Carolina experience looks typically high. It is suggested that a best estimate lung cancer risk for chrysotile alone would be 0.1%, with a highest reasonable estimate of 0.5%. The risk differential between chrysotile and the two amphibole fibres for lung cancer is thus between 1:10 and 1:50. Examination of the inter-study dose response relationship for the amphibole fibres suggests a non-linear relationship for all three cancer endpoints (pleural and peritoneal mesotheliomas, and lung cancer). The peritoneal mesothelioma risk is proportional to the square of cumulative exposure, lung cancer risk lies between a linear and square relationship and pleural mesothelioma seems to rise less than linearly with cumulative dose. Although these non-linear relationships provide a best fit of the data, statistical and other uncertainties mean that a linear relationship remains arguable for pleural and lung tumours (but not or peritoneal tumours). Based on these considerations, and a discussion of the

Che in uno studio eseguito su una popolazione di soggetti esposti ad asbesto in una miniera dell’Australia occidentale, dimostrano come l’incidenza di mesoteliomi, pleurici e peritoneali, presenta una correlazione positiva con il tempo trascorso dalla prima esposizione, con il massimo rischio dopo 40/50 anni e proporzionale all’entità dell’esposizione complessiva.

Doll R, Peto J., nello studio dal titolo ‘*Asbestos: effects on health of exposure to asbestos*’ hanno affermato che l’incremento della dose incrementa il rischio di insorgenza della malattia, ma non rileva per determinare il periodo di induzione⁹⁷.

Questo studio è di fondamentale importanza perché vi si afferma testualmente ‘non v’è prova di un livello soglia al di sotto del quale non vi sia rischio di mesotelioma’, e Hillerdal G., nel suo lavoro ‘*Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures*’⁹⁸ e Hodgson JT, Darnton A. nel loro lavoro ‘*The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure*’⁹⁹, riferendosi a Illgren EB, Browne K.¹⁰⁰ e a quanto da loro

associated uncertainties, a series of quantified risk summary statements for different elvels of cumulative exposure are presented”.

⁹⁷ Doll R, Peto J. ASBESTOS: EFFECTS ON HEALTH OF EXPOSURE TO ASBESTOS. London: Health and Safety Commission; HMSO, 1985.

⁹⁸ Hillerdal G., MESOTHELIOMA: CASES ASSOCIATED WITH NON-OCCUPATIONAL AND LOW DOSE EXPOSURES, Occ Environ Med. 1999;56:505-13. Abstract: “OBJECTIVES: To estimate the importance of low dose exposure to asbestos on the risk of mesothelioma. METHODS: A review of the literature. RESULTS AND CONCLUSIONS: There is no evidence of a threshold level below which there is no risk of mesothelioma. Low level exposure more often than not contains peak concentrations which can be very high for short periods. There might exist a background level of mesothelioma occurring in the absence of exposure ot asbestos, but there is no proof of this and this "natural level" is probably much lower than the 1-2/million/year which has been often cited”.

⁹⁹ Hodgson JT, Darnton A. THE QUANTITATIVE RISKS OF MESOTHELIOMA AND LUNG CANCER IN RELATION TO ASBESTOS EXPOSURE, Ann Occup Hyg. 2000; 44: 565-601. Abstract: “Mortality reports on asbestos exposed cohorts which gave information on exposure levels from which (as a minimum) a cohort average cumulative exposure could be estimated were reviewed. At exposure levels seen in occupational cohorts it is concluded that the exposure specific risk ofmesothelioma from the three principal commercial asbestos types is broadly in the ratio 1:100:500 for chrysotile, amosite and crocidolite respectively. For lung cancer the conclusions are less clear cut. Cohorts exposed only to crocidolite or amosite record similar exposure specific risk levels (around 5% excess lung cancer per f/ml.yr); but chrysotile exposed cohorts show a less consistent picture, with a clear discrepancy between the mortality experience of a cohort of xhrysotile textile workers in Carolina and the Quebec miners cohort. Taking account of the excess risk recorded by cohorts with mixed fibre exposures (generally<1%), the Carolina experience looks uptypically high. It is suggested that a best estimate lung cancer risk for chrysotile alone would be 0.1%, with a highest reasonable estimate of 0.5%. The risk differential between chrysotile and the two amphibole fibres for lunc cancer is thus between 1:10 and 1:50. Examination of the inter-study dose response relationship for the amphibole fibres suggests a non-linear relationship for all three cancer endpoints (pleural and peritoneal mesotheliomas, and lung cancer). The peritoneal mesothelioma risk is proportional to the square of cumulative exposure, lung cancer risk lies between a linear and square relationship and pleural mesothelioma seems to rise less than linearly with cumulative dose. Although these non-linear relationships provide a best fit of the data, statistical and other uncertainties mean that a linear relationship remains arguable for pleural and lung tumours (but not or

affermato, hanno messo in evidenza come il tentativo di affermare la sussistenza di una ‘soglia dall’identificazione della più bassa dose stimata essere stata ricevuta da qualunque caso osservato è un nonsenso logico. Inoltre, l’esistenza di zero casi in una categoria di dose (umana o animale) non dovrebbe essere automaticamente interpretata come rischio zero. La diretta conferma di una soglia in base ai dati umani è virtualmente impossibile’ (Rapporto ISTISAN, 2007).

Il mesotelioma pleurico invade le strutture toraciche vicine, e si presenta in tre forme istologiche: epitelioido, sarcomatoide, bifasica, la cui diagnosi è molto complessa e necessita delle più recenti tecniche diagnostiche di immunoistochimica¹⁰¹.

14.2. Il mesotelioma peritoneale.

La sede più diffusa del mesotelioma maligno in sede extrapleurica è quella peritoneale, per cui l’associazione con l’esposizione all’amianto è stata già dimostrata, in seguito a numerosi studi, tra i quali quello di Ribak et al., 1988 ('Malignant mesothelioma in a cohort of asbestos insulation workers: Clinical presentation, diagnosis, and causes of death')¹⁰², e di Heller D.S., Gordon R.E.,

peritoneal tumours). Based on these considerations, and a discussion fo the associated uncertainties, a series of quantified risk summary statements for different elvels of cumulative exposure are presented”.

¹⁰⁰ Illgren EB, Browne K. ASBESTOS RELATED MESOTHELIOMA: EVIDENCE FOR A THRESHOLD IN ANIMALS AND HUMAN. *Regul. Toxicol. Pharmacology.* 1991;13:116-32. Abstract: “A threshold for mesothelioma for the major asbestos fiber types becomes not only plausible but also very likely in view of the existence of a distinct background incidence of spontaneously occurring and non-asbestos-related mesotheliomas; the high occupational doses associated with the appearance of mesotheliomas in humans; and the large number of "tumorigenic" fibers required to produce significant numbers of mesotheliomas in animals. Even when the duration of exposure associated with the appearance of mesotheliomas in humans has been brief, the exposure itself has been intense. The review of the relevant animal and human literature cited herein supports the concept of mesothelioma threshold”.

¹⁰¹ Beasley MB, Brambilla E, Travis WD. THE 2004 WORLD HEALTH ORGANIZATION CLASSIFICATION OF LUNG TUMORS. *Semin Roentgenol* 2005; 40: 90–97.

¹⁰² Ribak, J., Lulis, R., Suzuki, Y., Penner, L., and Selikoff, I. J. MALIGNANT MESOTHELIOMA IN A COHORT OF ASBESTOS INSULATION WORKERS: CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS, AND CAUSES OF DEATH. *Br. J. Ind. Med.* 1988, 45: 182–187. Abstract: "Malignant mesothelioma has been rare in the general population. In recent decades its incidence has risen dramatically, parallel to the increasing use of asbestos in industry since 1930. Altogether 17,800 asbestos insulation workers, members of the International Association of Heat and Frost Insulators and Asbestos Workers (AFL-CIO-CLC) in the United States and Canada, were enrolled for prospective study on 1 January 1967 and followed up to the present. Every death that occurs is investigated by our laboratory. One hundred and seventy five deaths from mesothelioma occurred among the 2221 men who died in 1967-76 and 181 more such deaths in the next eight years. Altogether, 356 workers had died of malignant mesothelioma (pleural or peritoneal) by 1984. Diagnosis of mesothelioma was accepted only after all available clinical, radiological, and pathological material was reviewed by our laboratory and histopathological confirmation by the

Clement P.B., Turnnir R., Katz N., in ‘Presence of asbestos in peritoneal malignant mesotheliomas in women (Presenza di asbestos nei mesoteliomi peritoneali maligni nelle donne)’, Int J Gynecol Cancer. 9, 452-455, 1999, nel cui abstract testualmente¹⁰³:

“Asbestos plays a causal role in pleural mesotheliomas. The role in peritoneal mesotheliomas is less clear, particularly in women, who are less likely to have an exposure history. Seven peritoneal malignant mesotheliomas in women with no recorded asbestos exposure were analyzed in this report. Tissue digestion was performed on paraffin blocks of tumor. Transmission electron microscopy, energy-dispersive spectroscopy, and electron diffraction were performed for tissue fiber burden and fiber identification. Asbestos fiber burdens were present in 6 cases. Two showed crocidolite, 2 showed chrysotile, one showed chrysotile and amosite, and one showed chrysotile and tremolite. Fiber burdens ranged from 56,738 to 1,963,250 fibers per gram wet weight tissue. All fibers counted were between 1 and 5 microns. This study demonstrates asbestos in peritoneal mesotheliomas in women. Asbestos may play a role in the development of these tumors”.

pathology unit made in each case. One hundred and thirty four workers died of pleural and 222 of peritoneal mesothelioma. Age at onset of exposure, age at onset of the disease, and age at death were similar in both groups of patients. Significant difference was noted only in the time elapsed from onset of exposure to the development of first symptoms, which was longer in the group with peritoneal mesothelioma. Shortness of breath, either new or recently increased, and chest pain were the most frequent presenting symptoms in the group with pleural mesothelioma; abdominal pain and distension were frequent in the patients with peritoneal mesothelioma. Pleural effusion or ascites were found in most patients. The most effective approach to the diagnosis of malignant pleural mesothelioma in these cases was by open lung biopsy; exploratory laparotomy was best for diagnosing peritoneal mesothelioma. Patients with pleural mesothelioma died principally from pulmonary insufficiency whereas those with peritoneal mesothelioma succumbed after a period of pronounced wasting”.

¹⁰³ Questo studio è stato oggetto di esame da parte del Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione ASBESTO/AMIANTO. IERI, OGGI, DOMANI. VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, reticenza e dolore, Ed. Aracne, Roma, luglio 2012, pag. 58. Sintesi: “L’asbesto svolge un ruolo eziologico nei mesoteliomi pleurici. Il suo ruolo nei mesoteliomi peritoneali è meno chiaro, soprattutto nelle donne le quali meno verosimilmente hanno una storia anamnestica di esposizione. In questa ricerca furono studiati sette mesoteliomi peritoneali maligni in donne senza storie anamnestiche di esposizione. La digestione del tessuto fu eseguita su campioni del tumore inclusi in paraffina. La microscopia elettronica a trasmissione, la spettroscopia a dispersione d’energia, e la diffrazione elettronica furono impiegate per il conteggio delle fibre e per la loro identificazione. Il carico delle fibre di asbesto era presente in sei casi. Due mostraronon la presenza di crisotilo, uno mostrò crisotilo e amosite, ed uno evidenziò crisotilo e tremolite. I conteggi variarono tra 56.738 e 1.963.250 fibre per grammo di peso umido. Tutte le fibre avevano dimensioni tra 1 e 5 micron. Questa ricerca evidenzia la presenza di asbesto nei mesoteliomi peritoneali nelle donne. L’asbesto può svolgere un ruolo eziologico dell’insorgenza di questi tumori.

cui ha fatto seguito Welch et al., 2005 ('Asbestos and peritoneal mesothelioma among college-educated men')¹⁰⁴, McDonald et al., 2006 ('Sixty years on: the price of assembling military gas masks in 1940')¹⁰⁵ e Boffetta et al., 2007 ('Epidemiology of peritoneal mesothelioma')¹⁰⁶, per il quale l'esposizione alla crocidolite rispetto al crisotilo segna un costante aumento del rischio (Merler et al., 2000¹⁰⁷; Reid et al., 2005¹⁰⁸), in ogni caso proporzionale all'esposizione per

¹⁰⁴ Welch LS, Acherman YI, Haile E, et al. ASBESTOS AND PERITONEAL MESOTHELIOMA AMONG COLLEGE-EDUCATED MEN. *Int. J. Occup. Environ. Health.* 2005; 11: 254–258. Abstract: "The proportion of peritoneal mesotheliomas among all mesotheliomas has been decreasing, leading some to suggest that peritoneal mesothelioma occurs only after high levels of exposure to asbestos. To investigate the relationship between asbestos exposure and the development of peritoneal mesothelioma, a case-control study examined 40 cases of primary peritoneal mesothelioma from a single institution. This series differed from previous reports in that 75% of the cases and controls had attended college. Results show an odds ratio of 6.6 for asbestos exposure among this group of primary peritoneal mesothelioma cases with relatively slight asbestos exposures".

¹⁰⁵ McDonald JC, Harris JM, Berry G. SIXTY YEARS ON: THE PRICE OF ASSEMBLING MILITARY GAS MASKS IN 1940. *Occup. Environ. Med.* 2006; 63:852–825. Abstract: "BACKGROUND: Between 1940 and 1944 military gas masks with filter pads containing 20% crocidolite were assembled in a Nottingham factory. METHODS: Records supplied by the late Professor Stephen Jones were of 1154 persons, mainly women, who had worked in the factory during this period; they included many deaths from mesothelioma. A systematic effort was therefore made to establish causes of death for the whole cohort. RESULTS: Of 640 employees with full name and sex recorded, 567 (89%) were traced. Of these, 491 had died, including 65 from mesothelioma, though only 54 were certified as such. After exclusion of these 54, standardised mortality ratios were significantly raised for respiratory cancer (SMR 2.5) and carcinomatosis (SMR 3.2). The pattern of mortality in the remaining 514 employees without full identification was similar, but a low tracing rate (40%) did not justify their further analysis. The first death from mesothelioma was in 1963 (22 years after first exposure) and the last in 1994, whereas a further 5.0 cases would have been expected between 1996 and 2003 ($p = 0.0065$). CONCLUSION: These findings in a cohort followed over 60 years after brief exposure to crocidolite confirm a high and specific risk of mesothelioma (28% peritoneal) and perhaps of lung cancer some 20–50 years later. The statistically significant absence of further mesothelioma cases during the past eight years suggests that crocidolite, though durable, is slowly removed".

¹⁰⁶ Boffetta, P. EPIDEMIOLOGY OF PERITONEAL MESOTHELIOMA: A REVIEW. *Ann. Oncol.* 2007; 18:985–990. Abstract: "The epidemiology of peritoneal mesothelioma is complicated by possible geographic and temporal variations in diagnostic practices. The incidence rates in industrialized countries range between 0.5 and three cases per million in men and between 0.2 and two cases per million in women. Exposure to asbestos is the main known cause of peritoneal mesothelioma. Results on peritoneal mesothelioma have been reported for 34 cohorts exposed to asbestos, among which a strong correlation was present between the percentages of deaths from pleural and peritoneal mesothelioma (correlation coefficient 0.8, $P < 0.0001$). Studies of workers exposed only or predominantly to chrysotile asbestos resulted in a lower proportion of total deaths from peritoneal mesothelioma than studies of workers exposed to amphibole or mixed type of asbestos. Cases of peritoneal mesothelioma have also been reported following exposure to erionite and Thorotrast, providing further evidence of common etiological factors with the pleural form of the disease. The role of other suspected risk factors, such as simian virus 40 infection and genetic predisposition, is unclear at present. Control of asbestos exposure remains the main approach to prevent peritoneal mesothelioma".

¹⁰⁷ Merler E, Ercolanelli M, de Klerk N. IDENTIFICATION AND MORTALITY OF ITALIAN EMIGRANTS RETURNING TO ITALY AFTER HAVING WORKED IN THE CROCIDOLITE MINES AT WITTENOOON GORGE, WESTERN AUSTRALIA. *Epidemiol. Prev.* 2000; 24: 255–261. Abstract: "The crocidolite mine at Wittenoom Gorge, Western Australia, has been active from 1943 to 1966, and managed by Australian Blue Asbestos Ltd (ABA). Migrants constituted the large majority of workers. The list of workers is composed of 6,911 subjects (6,501 males). In it we identified 1,102 Italians (1,069 males) and completed the follow up for those previously lost, remained in Australia or returned to Italy. Up to 1997, 302 subjects (301 males) definitively resettled in Italy, almost always returning to their community of origin. The median length of work at Wittenoom for those resettled was 17.8 months. The resettled subjects are

intensità e durata (Browne and Smith¹⁰⁹, 1983; Leigh et al., 1991)¹¹⁰.

spread around Italy, and 112 subjects (37%) already died. We compared the mortality rates of those returned to Italy to the rates of the male Italian population. Migrants were subjected to a strong selection before departure and were the target of a surveillance program during work at Wittenoom: however, for those resettled, instead of a healthy migrant effect, we observed an overmortality, mainly due to deaths from pneumoconiosis (10 deaths vs 0.38 expected), from respiratory tumours (3 deaths from pleural mesothelioma and 4 from primary peritoneal tumours; an excess of lung cancers, SMR 1.28, 95% CI 0.72-2.11, and an excess of undefined causes of death (SMR 6.29, 95% CI 2.52-12.96). The study suggests that asbestos-related diseases and deaths have been observed among those resettled to Italy. In order to increase the precision of the follow up of the Wittenoom cohort, a search outside Australia should be carried out in some European countries for workers whose vital status was unconfirmed. Survivors in Italy are suffering from asbestosis, jeopardizing their life, and are at risk of cancer, but few have received information, actions aimed at reducing the accumulated risk, or compensation. Italy had a multi-million number of migrants for work, and an important percentage of migrants is returned to Italy: the effects of occupational exposures to adverse agents should be expected, but this topic has received up to now little attention”.

¹⁰⁸ Reid A, de Klerk N, Ambrosini G, et al. THE ADDITIONAL RISK OF MALIGNANT MESOTHELIOMA IN FORMER WORKERS AND RESIDENTS OF WITTENOOM WITH BENIGN PLEURAL DISEASE OR ASBESTOSIS. Occup. Environ. Med. 2005; 62:665–669. Abstract: “AIMS: To examine the hypothesis that people with benign pleural disease or asbestosis have an increased risk of malignant mesothelioma beyond that attributable to their degree of asbestos exposure. METHODS: Former workers and residents of the crocidolite mining and milling town of Wittenoom are participating in a cancer prevention programme (n = 1988). The first plain chest radiograph taken at the time of recruitment into the cancer prevention programme was read for evidence of benign pleural disease and asbestosis, using the UICC classification. Crocidolite exposure of former workers was derived from employment records and records of dust measurements performed during the operation of the asbestos mine and mill between 1943 and 1966. Based on fibre counts, exposure for former residents was determined using duration of residence and period of residence (before and after a new mill was commissioned in 1957) and interpolation from periodic hygienic measures undertaken from personal monitors between 1966 and 1992. Cox proportional hazards modelling was used to relate benign pleural disease, asbestosis, asbestos exposure, and mesothelioma. RESULTS: Between 1990 and 2002, there were 76 cases of mesothelioma (56 of the pleura and 20 of the peritoneum). Cases had more radiographic evidence of (all) benign pleural disease, pleural thickening, blunt/obliterated costophrenic angle, and asbestosis than non-cases. Adjusting for time since first exposure (log years), cumulative exposure (log f/ml-years), and age at the start of the programme, pleural thickening (OR = 3.1, 95% CI 1.2 to 7.6) and asbestosis (OR = 3.3, 95% CI 1.3 to 8.6) were associated with an increased risk of peritoneal mesothelioma. There was no increased risk for pleural mesothelioma. CONCLUSION: The presence of benign pleural disease, in particular pleural thickening, and asbestosis appears to increase the risk of mesothelioma of the peritoneum, but not of the pleura beyond that attributable to indices of asbestos exposure in this cohort of subjects exposed to crocidolite”.

¹⁰⁹ Browne K, Smith¹⁰⁹ WJ. ASBESTOS RELATED MESOTHELIOMA: FACTORS DISCRIMINATING BETWEEN PLEURAL AND PERITONEAL SITES. Br. J. Ind. Med. 1983; 40:145–152. Abstract: “Up to the end of 1980, 144 confirmed cases of mesothelioma were identified among employees of an organisation using asbestos in manufacturing and insulation. The primary site was peritoneal in 74 cases, pleural in 66, and undetermined in four. All employees had been exposed to amphibole asbestos, and evidence from different factories confirmed the predominant role of crocidolite in the production of mesothelioma. The ratio of pleural to peritoneal sites showed a continuous change when related to the year of first exposure, varying from 5:1 pleural to peritoneal before 1921 to 1:3 after 1950. The strong temporal relationship appeared to reflect progressive dust suppression, including the non-fibrous dusts present in insulation materials and perhaps also the degree to which the fibres had been opened. Other predisposing factors were related to the degree of individual exposure, the peritoneal site being associated preferentially with longer and heavier exposures”.

¹¹⁰ Leigh J, Rogers AJ, Ferguson DA, et al. LUNG ASBESTOS FIBER CONTENT AND MESOTHELIOMA CELL TYPE, SITE, AND SURVIVAL. Cancer. 1991; 68: 135–141. Abstract: “All ascertainable cases of malignant mesothelioma in Australia were notified to a national surveillance program in the period January 1, 1980 to December 31, 1985. There were 854 cases obtained and 823 confirmed on clinical (77) or histologic (746) ground. Tumor site was known in 759 cases (685 pleural and 74 peritoneal). Lung fiber content analyses by light microscopy and analytic transmission electron microscopy with energy-dispersive x-ray analysis were done on 226 cases in which postmortem material was available, using the method of Rogers. Cell type was determined by a five-member expert panel of

Il meccanismo di insorgenza è stato recentemente approfondito in uno studio di Bunderson-Schelvan et al., che hanno messo in evidenza il ruolo dello stress ossidativo¹¹¹.

14.3. Conclusioni in ordine al mesotelioma.

In Italia muoiono circa 1200 persone all'anno per mesotelioma, distribuite maggiormente nelle aree dove in passato si è utilizzato l'amianto. Data l'elevata latenza nella genesi della patologia, nonostante la riduzione delle esposizioni, non si prevede una diminuzione di nuove insorgenze sino al 2030, mentre non si conoscono ancora gli effetti delle basse esposizioni ad amianto negli ambienti di vita e di lavoro, prese in considerazione solo di recente. A tale proposito, la IARC non ha espresso valori-limite per questi agenti cancerogeni, e tra i nuovi

pathologists appointed by the Royal College of Pathologists of Australasia. There was a statistically significant trend between lung fiber content (fibers/g dry lung) and cell type from epithelial (low fiber content) through mixed to sarcomatous (high fiber content). This trend was most apparent for total uncoated fibers (chi-square = 6.8, df = 1, P less than 0.01) and crocidolite (chi-square = 6.7, df = 1, P less than 0.01). Lung fiber content also was associated with tumor site; higher lung fiber content being associated with peritoneal tumors. This relationship was significant for all fiber content measures except chrysotile and was independent of the fiber content-cell type relationship (log-linear analysis). Survival from time of provisional diagnosis was significantly longer for epithelial (mean, 13 months; standard deviation [SD], 12.8) and mixed (mean, 10.2 months; SD, 8.7) types than sarcomatous cell types (mean, 5.8 months; SD, 6.5; P less than 0.0001, by analysis of variance on log10 survival time). Survival time was significantly greater for pleural tumors (mean, 11.4 months; SD, 13.4) than peritoneal tumors (mean, 8.6 months; SD, 12.5) (P less than 0.005, by Student's t test on log10 survival time)".

¹¹¹ *Bunderson-Schelvan M, Pfau JC, Crouch R, Holian A. NONPULMONARY OUTCOMES OF ASBESTOS EXPOSURE. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2011;14: 122-52.* Abstract: "The adverse pulmonary effects of asbestos are well accepted in scientific circles. However, the extrapulmonary consequences of asbestos exposure are not as clearly defined. In this review the potential for asbestos to produce diseases of the peritoneum, immune, gastrointestinal (GIT), and reproductive systems are explored as evidenced in published, peer-reviewed literature. Several hundred epidemiological, *in vivo*, and *in vitro* publications analyzing the extrapulmonary effects of asbestos were used as sources to arrive at the conclusions and to establish areas needing further study. In order to be considered, each study had to monitor extrapulmonary outcomes following exposure to asbestos. The literature supports a strong association between asbestos exposure and peritoneal neoplasms. Correlations between asbestos exposure and immune-related disease are less conclusive; nevertheless, it was concluded from the combined autoimmune studies that there is a possibility for a higher-than-expected risk of systemic autoimmune disease among asbestos-exposed populations. In general, the GIT effects of asbestos exposure appear to be minimal, with the most likely outcome being development of stomach cancer. However, IARC recently concluded the evidence to support asbestos-induced stomach cancer to be "limited." The strongest evidence for reproductive disease due to asbestos is in regard to ovarian cancer. Unfortunately, effects on fertility and the developing fetus are under-studied. The possibility of other asbestos-induced health effects does exist. These include brain-related tumors, blood disorders due to the mutagenic and hemolytic properties of asbestos, and peritoneal fibrosis. It is clear from the literature that the adverse properties of asbestos are not confined to the pulmonary system."

esposti risultano attualmente i ferrovieri, gli scoibentatori, gli edili, i manutentori, i meccanici, i vernicatori etc.¹¹²

Per quanto riguarda il mesotelioma, sono sufficienti basse dosi innescanti e brevi periodi di esposizione ad amianto, che possono verificarsi non solo negli ambienti di lavoro ma anche in quelli di vita. Non sono segnalati, in questo caso, meccanismi sinergici con il fumo di tabacco; vengono invece indicati come possibili cause di mesoteliomi anche le radiazioni ionizzanti.

L'incidenza del mesotelioma è messa in relazione all'entità dell'esposizione per durata e per intensità, crescente con la terza o quarta potenza del tempo dalla prima esposizione, e a parità di condizioni si assegna un peso maggiore a quella più remota (Berry G, Reid A, Aboagye-Sarfo P, et al. dal titolo 'Malignant mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Wittenoom (Western Australia) after more than 50 years follow-up'¹¹³), ed in ultimo il Prof. Luciano Mutti, in una pubblicazione del 20 luglio 2012 sul sito www.osservatorioamianto.com, nella pagina del Dipartimento Ricerca e Cura del Mesotelioma, di cui lo scienziato è Direttore, risultano tracciati gli elementi e i dati relativi alle ultime e più autorevoli risultanze scientifiche, in base alle quali si può affermare che la teoria della trigger dose è assolutamente non scientificamente fondata:

“La singola fibra killer non esiste: il concetto di dose cumulativa
Ovviamente, ognqualvolta ci si riferisce, sia in condizioni sperimentali che nell'esposizione reale cui i soggetti sono esposti, a “basse/intermedie concentrazioni”

¹¹² M.Huncharek, CHANGING RISK GROUPS FOR MALIGNANT MESOTHELIOMA, Cancer 69:2704-2711, 1992.

¹¹³ Berry G, Reid A, Aboagye-Sarfo P, et al. MALIGNANT MESOTHELIOMAS IN FORMER MINERS AND MILLERS OF CROCIDOLITE AT WITTENOOM (WESTERN AUSTRALIA) AFTER MORE THAN 50 YEARS FOLLOW-UP. Br J Cancer. 2012; 106: 1016-20. Abstract: “BACKGROUND: To report the number of malignant pleural and peritoneal mesotheliomas that have occurred in former Wittenoom crocidolite workers to the end of 2008, to compare this with earlier predictions, and to relate the mesothelioma rate to amount of exposure. METHODS: A group of 6489 men and 419 women who had worked for the company operating the former Wittenoom crocidolite mine and mill at some time between 1943 and 1966 have been followed up throughout Australia and Italy to the end of 2008. RESULTS: The cumulative number of mesotheliomas up to 2008 was 316 in men (268 pleural, 48 peritoneal) and 13 (all pleural) in women. There had been 302 deaths with mesothelioma in men and 13 in women, which was almost 10% of all known deaths. Mesothelioma rate, both pleural and peritoneal, increased with time since first exposure and appeared to reach a plateau after about 40 to 50 years. The mesothelioma rate increased with amount of exposure and the peritoneal mesotheliomas occurred preferentially in the highest exposure group, 37% compared with 15% overall. CONCLUSION: By the end of 2008, the number of mesothelioma deaths had reached 4.7% for all the male workers and 3.1% for the females. Over the past 8 years the numbers were higher than expected. It is predicted that about another 60 to 70 deaths with mesothelioma may occur in men by 2020”.

non si intende “una singola fibra” sulla cui capacità di indurre cancro non esiste alcuna evidenza scientifica.

Al contrario sia nei modelli animali che negli studi epidemiologici la trasformazione neoplastica è chiaramente dose dipendente mentre nei nostri modelli sperimentali che utilizzano *in vitro* cellule mesoteliali umane normali, la trasformazione richiede sempre una certa quantità di fibre seppur in concentrazione non elevata

Più in dettaglio questa chiarissima evidenza è basata sui seguenti dati ampiamente condivisi da tutta la comunità scientifica internazionale più coinvolta nella ricerca e nel trattamento dei tumori da amianto:

1) Epidemiologia: le linee guida europee pubblicate dalla European Respiratory Society e dalla European Society of Thoracic Surgeons (di cui lo scrivente è co-autore) a pag 481 (colonna a sx) parlano solo di *dosi cumulative anche se non è possibile stabilire quale sia la dose cumulativa sufficiente*. Tale affermazione è basata su evidenze dalla letteratura internazionale citata nel documento finale pubblicato sull'European Respiratory Journal nel 2010 e frutto di due “consensus meetings” tenuti a Lille e Berlino cui hanno partecipato 20 esperti internazionali

Rispetto al tipo di esposizione, vi è ampio consenso, infine, che l'esposizione ambientale protratta sia caratterizzata, semmai, dalla tendenza ad un più lungo periodo di cancerogenesi necessario per il raggiungimento di una sufficiente dose cumulativa

[Chemoprevention of asbestos-linked cancers: a systematic review.](#)

Neri M, Ugolini D, Boccia S, Canessa PA, Cesario A, Leoncini G, Mutti L, Bonassi S.

Anticancer Res. 2012 Mar;32(3):1005-13.

Da tale considerazione deriva la conseguenza logica che mentre basse concentrazioni di fibre in grado di indurre trasformazione neoplastica (come quelle ambientali), necessitano di un tempo di latenza più lungo, concentrazioni cancerogene intermedie (come quelle di molte esposizioni lavorative) esposizione lavorativa necessitano di un tempo di latenza più breve

2) Evidenze di Biologia cellulare e molecolare. Il nostro gruppo ha pubblicato

un lavoro sulla prestigiosa rivista (Cancer Res) nel 2005 dove si dimostra che è necessaria una certa concentrazione di fibre (non una) che rimane in situ e trasforma progressivamente le cellule mesoteliali normali (Fig 1)

C) La singola cellula trasformata che induce il Mesotelioma non esiste. Evidenze scientifiche che ampiamente dimostrano la necessità dell'esistenza di numerose cellule trasformate e di esposizione prolungata ad un cancerogeno

1) Esiste un significativo grado di inattivazione enzimatica della tossicità delle fibre nonchè un significativo grado di eliminazione per via linfatica ma, soprattutto, *le cellule mesoteliali sono attaccabili dal sistema immunitario ed una sola cellula trasformata (comunque non da una sola fibra) è impossibile che dia cancro da sola. E'evidente che è essenziale un'esposizione sufficiente e protratta per un sufficiente periodo di tempo al fine di ottenere un critico numero di cellule trasformate che non possono più essere controllate dal sistema immunitario*

Questo concetto di singola cellula trasformata è assolutamente anacronistico rispetto alle conoscenze nell'era a moderna della ricerca biomolecolare e dell'immunità tumorale.

In particolare le cellule mesoteliali trasformate e quelle di mesotelioma sono caratterizzate da una sorprendente capacità di indurre una risposta immunitaria efficace da rendere il concetto della genesi del mesotelioma come quello di un cancro sviluppatisi da una singola cellula assolutamente lontano dalle evidenze scientifiche disponibili

[Expression and regulation of B7-H3 immunoregulatory receptor, in human mesothelial and mesothelioma cells: immunotherapeutic implications.](#)

Calabrò L, Sigalotti L, Fonsatti E, Bertocci E, Di Giacomo AM, Danielli R, Cutaia O, Colizzi F, Covre A, Mutti L, Natali PG, Maio M.

J Cell Physiol. 2011 Oct;226(10):2595-600. doi: 10.1002/jcp.22600.

[Cancer testis antigens expression in mesothelioma: role of DNA methylation and bioimmunotherapeutic implications.](#)

Sigalotti L, Coral S, Altomonte M, Natali L, Gaudino G, Cacciotti P, Libener R, Colizzi F, Vianale G, Martini F, Tognon M, Jungbluth Britiish J cancer, 2001

[Primary human mesothelioma cells express class II MHC, ICAM-1 and B7-2 and can present recall antigens to autologous blood lymphocytes.](#)

Mutti L, Valle MT, Balbi B, Orengo AM, Lazzaro A, Alciato P, Gatti E, Betta PG, Pozzi E.

Int J Cancer. 1998 Dec 9;78(6):740-9.

2) Esistono forti evidenze che alcuni tumori umani vedano il loro inizio dalla trasformazione di un numero sufficiente di cellule staminali tissutali normali (cancer stem cells hypothesis.)

E' stato infatti dimostrato che un cancerogeno deve alterare ripetutamente nel tempo le cellule staminali normali di un tessuto per trasformarle in cancer stem cells. Quindi sono necessarie ripetute esposizioni critiche che trasformano molte cellule staminali normali in "cancer stem cells"

E' anche facilmente desumibile da queste evidenze come la persistenza di un cancerogeno e la rinnovata esposizione delle "cancer stem cells" a concentrazioni basse/intermedie alle fibre di amianto (come da esposizione esogena protratta di origine ambientale o lavorativa) induca la trasformazione di un maggior numero di cellule staminali normali e, in ultima analisi, porti ad una maggiore aggressività della lesione neoplastica, "alimentata" da un maggior numero di "cancer stem cells"

Noi abbiamo identificato queste "cancer stem cells" nel mesotelioma

[In vitro and in vivo characterization of highly purified human mesothelioma derived cells.](#) Melotti A, Daga A, Marubbi D, Zunino A, Mutti L, Corte G.

BMC Cancer. 2010 Feb 22;10:54".

Le conclusioni del Prof. Luciano Mutti:

"Risulta del tutto evidente quindi, anche alla luce di tutte queste evidenze epidemiologiche e sperimentali (ampiamente condivise dalla comunità scientifica internazionale degli esperti), che

a) l' ipotesi che una singola fibra killer che trasformi una singola cellula normale in cellula tumorale e che quest' ultima sia la causa del tumore è assolutamente infondata ed, in ultima analisi, totalmente inaccettabile

b) concentrazioni basse/ intermedie sono le più pericolose in senso cancerogene

e determinano tempi di latenza più brevi e meno brevi (rispettivamente) dall'inizio dell'esposizione alla comparsa clinica del tumore

c) al contrario, risulta chiaro uno scenario in cui una prolungata esposizione a basse concentrazioni di amianto sia il meccanismo che, quando raggiunge la dose cumulativa sufficiente, causa la progressiva trasformazione di un numero critico di cellule normali mesoteliali in cellule tumorali di Mesotelioma e ad alla progressione della malattia

d) più alto è il numero di cellule staminali tissutali che si trasformano in "cancer stem cells" a causa della protracta, rinnovata esposizione a concentrazioni basse intermedie di fibra, più probabile è la maggiore aggressività biologica della neoplasia".

Queste tesi scientifiche hanno trovato successivo autorevole riscontro con la Sentenza della Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, n. 33311 del 27.08.2012.

15. Le patologie autoimmunitarie.

L'insorgenza dell'artrite reumatoide, del *lupus*, della sclerosi sistemica, della periaortite e della fibrosi retro peritoneale sono state associate all'esposizione alle fibre di amianto.

Olsson et al., in uno studio (Occupations and exposures in the work environment as determinants for rheumatoid arthritis, pubblicato presso Occup Environ Med nel 2004)¹¹⁴ e Noonan et al., in uno studio (Nested case control study of

¹¹⁴ Olsson AR, Skogh T, Axelson O, Wingren G., OCCUPATIONS AND EXPOSURES IN THE WORK ENVIRONMENT AS DETERMINANTS FOR RHEUMATOID ARTHRITIS. Occup Environ Med. 2004; 61: 233–238. Abstract: "BACKGROUND AND AIMS: Several occupational categories have been associated with rheumatoid arthritis (RA); this study was conducted to further evaluate these associations. METHODS: Lifelong occupational history together with exposure experiences were collected through a postal questionnaire answered by 293 incident cases and 1346 population based referents. Occupational determinants were evaluated through stratified and multivariate analyses; pooled analyses with previously gathered data on 422 prevalent cases and 858 referents were also performed. RESULTS: In both materials, significantly increased logistic odds ratios (LORs) were seen for male conductors, freight and transport workers (LOR 17.8, 95% CI 1.5 to 207.8 and LOR 4.7, 95% CI 1.4 to 16.3, respectively), and farmers and farm workers (LOR 2.4, 95% CI 1.1 to 5.2, and LOR 2.2, 95% CI 1.3 to 3.5, respectively). Among women, increased LORs were seen in the separate and the pooled material for printmakers and process engravers (LOR 5.5, 95% CI 0.9 to 32.6, and LOR 3.0, 95% CI 0.9 to 10.3, respectively). Increased risks were seen in both materials for men exposed to asbestos (LOR 2.5, 95% CI 1.0 to 6.8, and LOR 1.6, 95% CI 0.8 to 3.3, respectively), and vibrations (LOR 2.0, 95% CI 0.9 to 4.4, and LOR 2.2, 95% CI 1.3 to 3.8, respectively). The risk for RA increased with increasing duration of exposure to vibrations and mineral dust, respectively. CONCLUSIONS: There was evidence of a causal relation between exposures to vibrations and mineral dust and development of RA among men. Occupational factors seem to be aetiologically more important for men, and most occupations at risk involve multiple exposures. Several exposures associated with an increased risk for RA are frequent among farmers, and some of the occupations at risk include exposure to organic dust".

autoimmune disease in an asbestos-exposed population. Environ Health Perspect. 2006)¹¹⁵, hanno approfondito il ruolo dell'amianto per l'insorgenza dell'artrite reumatoide, così Gold LS, Ward MH, Dosemeci M, De Roos AJ¹¹⁶ per quanto riguarda il lupus e la sclerosi sistemica, mentre invece Van Bommel et al¹¹⁷ e

¹¹⁵ Noonan CW, Pfau JC, Larson TC, Spence MR., NESTED CASE CONTROL STUDY OF AUTOIMMUNE DISEASE IN AN ASBESTOS-EXPOSED POPULATION. Environ Health Perspect. 2006; 114: 1243-1247. Abstract: "OBJECTIVE: To explore the potential association between asbestos exposure and risk of autoimmune disease, we conducted a case-control study among a cohort of 7,307 current and former residents of Libby, Montana, a community with historical occupational and environmental exposure to asbestos-contaminated vermiculite. METHODS: Cases were defined as those who reported having one of three systemic autoimmune diseases (SAIDs): systemic lupus erythematosus, scleroderma, or rheumatoid arthritis (RA). Controls were randomly selected at a 3:1 ratio from among the remaining 6,813 screening participants using frequency-matched age and sex groupings. RESULTS: The odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) for SAIDs among those >or=65 years of age who had worked for the vermiculite mining company were 2.14 (95% CI, 0.90-5.10) for all SAIDs and 3.23 (95% CI, 1.31-7.96) for RA. In this age group, exposure to asbestos while in the military was also an independent risk factor, resulting in a tripling in risk. Other measures of occupational exposure to vermiculite indicated 54% and 65% increased risk for SAIDs and RA, respectively. Those who had reported frequent contact with vermiculite through various exposure pathways also demonstrated elevated risk for SAIDs and RA. We found increasing risk estimates for SAIDs with increasing numbers of reported vermiculite exposure pathways ($p<0.001$). CONCLUSION: These preliminary findings support the hypothesis that asbestos exposure is associated with autoimmune disease. Refined measurements of asbestos exposure and SAID status among this cohort will help to further clarify the relationship between these variables".

¹¹⁶ Gold LS, Ward MH, Dosemeci M, De Roos AJ., SYSTEMIC AUTOIMMUNE DISEASE MORTALITY AND OCCUPATIONAL EXPOSURES. Arthritis Rheum. 2007; 56: 3189-3201. Abstract: "OBJECTIVE: To generate hypotheses regarding occupational exposures that may cause systemic autoimmune diseases. METHODS: Based on examination of US death certificates, we identified deaths in 26 states for which a cause was listed as rheumatoid arthritis (RA) (n = 36,178), systemic lupus erythematosus (SLE) (n = 7,241), systemic sclerosis (n = 5,642), or other systemic autoimmune disease (n = 4,270). Odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (95% CIs) were calculated to estimate associations between occupation and death from any systemic autoimmune disease, and from RA, SLE, and systemic sclerosis, specifically. Additionally, we estimated risks associated with occupational exposures, which were assigned using job-exposure matrices. RESULTS: A broad array of occupations was associated with death from systemic autoimmune diseases, including several of a priori interest. Farming occupation was associated with death from any systemic autoimmune disease (OR 1.3 [95% CI 1.2-1.4]), and increased risk was also seen with occupational exposure to animals and pesticides. Several industrial occupations were associated with death from any systemic autoimmune disease, including mining machine operators (OR 1.3 [95% CI 1.1-1.5]), miscellaneous textile machine operators (OR 1.2 [95% CI 1.0-1.4]), and hand painting, coating, and decorating occupations (OR 1.8 [95% CI 1.0-2.9]). These occupations were also significantly associated with death from the specific autoimmune diseases examined. Certain occupations entailing exposure to the public, such as teachers, were associated with systemic autoimmune disease-related death, whereas others, such as waiters and waitresses, were not. CONCLUSION: Our results suggest that death from systemic autoimmune diseases may be associated with occupational exposures encountered in farming and industry. The hypotheses generated in this study provide leads for future research on determinants of these diseases".

¹¹⁷ Van Bommel EF, Jansen I, Hendriksz TR, Aarnoudse AL., IDIOPATHIC RETROPERITONEAL FIBROSIS: PROSPECTIVE EVALUATION OF INCIDENCE AND CLINICORADIOLOGIC PRESENTATION. Medicine (Baltimore). 2009; 88: 193-201. Abstract: "Retroperitoneal fibrosis (RPF) is a rare disorder of unknown etiology. Its incidence is unknown, and the insidious and nonspecific nature of symptoms may contribute to considerable diagnostic delay. We conducted the current study to assess the incidence and clinicoradiologic characteristics of idiopathic RPF. For this, we evaluated prospectively 53 consecutive patients with a diagnosis of idiopathic RPF at our tertiary care referral center from April 1998 through January 2008. Calculated annual incidence of RPF was 1.3/100,000 inhabitants. Mean age was 64 +/- 11.1 (SD) yr; male-female ratio was 3.3:1.0. Median duration of symptoms was 6.0 mo (IQR 3.0-12.0). Abdominal, flank, and/or back pain and discomfort were the major symptoms, with visual analogue scale scores of 49 +/- 27.2 mm and 43 +/- 29.4 mm for pain and discomfort, respectively. Female patients had higher erythrocyte sedimentation rate (ESR), higher white blood cell count, and lower hemoglobin

Uibu et al.¹¹⁸ hanno evidenziato il ruolo dell'esposizione ad amianto per quanto riguarda l'insorgenza della periaortite e della fibrosi peritoneale.

La presenza di autoanticorpi anche in assenza di manifestazione patologica dimostra l'attivazione di meccanismi autoimmunitari, come confermano le alterazioni di specifici parametri umorali come gli anticorpi anti-nucleo (Pernis et al., 1965¹¹⁹; Pfau et. al., 2005¹²⁰), il fattore reumatoide (Pernis et al., 1965; Lange et al., 1974¹²¹), e l'incremento dei livelli sierici di immunoglobine di tipo G e A (Bunderson-Schelvan et al., 2012¹²²).

content than male patients at presentation. Computed tomography-documented maximal mass thickness amounted to 35 +/- 16.6 mm; craniocaudal length amounted to 137 +/- 48.8 mm. RPF mass extension up to or above the level of the renal vessels was noted in 3 patients (6%). Six patients (11%) presented with atypical RPF localization and/or bulky mass. Localized lymphadenopathy adjacent to the RPF mass was observed frequently (25%). Patients with hydronephrosis (56%) presented earlier than patients without hydronephrosis, with higher creatinine and greater mass thickness but similar pain severity. Patients were typically at high cardiovascular risk with increased-often aneurysmal-infrarenal aortic diameter (25.0 mm, IQR 22.0-30.0). RPF mass distribution was similar in patients with or without aneurysmal dilation. Occupational asbestos exposure (20%) and asbestos-related pleural changes (17%) were frequent among males. Previous or concurrent chronic inflammatory disease and/or autoimmune disease was noted in 8 patients (15%). Multivariate analysis revealed an independent association of ESR values with severity of pain and discomfort. Smoking was independently associated with infrarenal aortic diameter. In summary, annual RPF incidence is higher than previously assumed. Age at diagnosis and male-female ratio seem to have changed over time. RPF typically affects patients at high cardiovascular risk, including increased aortic diameter. Clinical presentation is influenced by sex, severity of inflammation and presence of hydronephrosis. Prolonged asbestos exposure and asbestos-related pleural changes were frequent among males. Localized lymphadenopathy adjacent to the RPF mass occurs frequently and should not confuse RPF diagnosis”.

¹¹⁸ Uibu T, Oksa P, Auvinen A, et al., ASBESTOS EXPOSURE AS A RISK FACTOR FOR RETROPERITONEAL FIBROSIS. Lancet. 2004; 363: 1422–1426. Abstract: “BACKGROUND: Retroperitoneal fibrosis (RPF) is an uncommon disease with unknown causation in most cases. The pathognomonic finding is a fibrous mass covering the abdominal aorta and the ureters. Our aim was to clarify the possible role of asbestos exposure in the development of RPF. The hypothesis was based on the ability of asbestos to cause fibrosis in pulmonary and pleural tissue. METHODS: We undertook a case-control study of 43 patients with the disease (86% of eligible cases) treated in three university hospital districts of Finland in 1990-2001. For every patient, five population-based controls were selected, matched by age, sex, and central hospital district. We assessed asbestos exposure and medical history using a postal questionnaire and a personal interview. Of the 215 eligible controls, 179 (83%) participated in the study. FINDINGS: The age-standardised incidence of RPF was 0.10 (95% CI 0.07-0.14) per 100,000 person-years. The disease was strongly associated with asbestos exposure. The odds ratio (OR) was 5.54 (1.64-18.65) for less than 10 fibre-years of asbestos exposure and 8.84 (2.03-38.50) for 10 or more fibre-years, the attributable fraction being 82% and 89%, respectively. Other risk factors were previous use of ergot derivates (OR 9.92 [1.63-60.26]), abdominal aortic aneurysm (OR 6.73 [0.81-56.08]), and smoking for more than 20 pack-years (OR 4.73 [1.28-17.41]). INTERPRETATION: Our results show that occupational asbestos exposure is an important causal factor for RPF. For patients with work-related asbestos exposure, RPF should be considered an occupational disease”.

¹¹⁹ Pernis B, Vigliani EC, Selikoff IJ., RHEUMATOID FACTOR IN SERUM OF INDIVIDUALS EXPOSED TO ASBESTOS. Ann NY Acad Sci. 1965; 132: 112–120.

¹²⁰ Pfau JC, Blake DJ, Fritzler MJ. AUTOANTIBODY PROFILES OF AN ASBESTOEXPOSED POPULATION. In Autoimmunity: Role, regulation and disorders. 2009; pp. 245–268: NOVA Science

¹²¹ Lange A, Smolik R, Zatonski W, Szymanska J. AUTOANTIBODIES AND SERUM IMMUNOGLOBULIN LEVELS IN ASBESTOS WORKERS. Int Arch Arbeitsmed. 1974; 32: 313–325.

¹²² Bunderson-Schelvan M, Pfau JC, Crouch R, Holian A. NONPULMONARY OUTCOMES OF ASBESTOS EXPOSURE. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2011;14: 122-52. Abstract: “The adverse pulmonary effects of asbestos are well accepted in scientific circles. However, the extrapulmonary consequences

16. Tumore al pancreas ed amianto.

In ordine al nesso causale tra esposizione ad amianto e pancreas, è indispensabile prima di tutto richiamare le indagini epidemiologiche di coorte iniziato da Selikoff¹²³ nel 1967 sui coibentatori di cantieri U.S.A. e canadesi. La dimensione della coorte era di oltre 18.000 lavoratori eseguita per 20 anni, con una prima elaborazione nel 1977, dopo dieci anni, e la seconda nel 1986, dopo 20 anni, e che aveva evidenziato un aumento di incidenza nella prima valutazione, mentre nella seconda è emersa una incidenza statisticamente significativa.

La conferma dell'aumento significativo di tumori al pancreas in seguito ad esposizione ad amianto, fatta emergere dallo studio del Prof. Selikoff, risiede nella presenza di una forte esposizione ad amianto, con una conseguente migrazione di fibre dagli organi della cavità toracica a quelli della cavità addominale e l'aumento significativo e generalizzato dei carcinomi anche in altri organi viscerali addominali, quali il colon-retto, la cistifellea e le vie biliari.

Sarebbe necessario uno studio istopatologico dei reperti dei tessuti e organi addominali, con il metodo illustrato dal Prof. Gordon, al quale prima si è fatto riferimento, per rilevare la presenza di fibre di amianto, come estremo chiarimento del nesso causale.

of asbestos exposure are not as clearly defined. In this review the potential for asbestos to produce diseases of the peritoneum, immune, gastrointestinal (GIT), and reproductive systems are explored as evidenced in published, peer-reviewed literature. Several hundred epidemiological, *in vivo*, and *in vitro* publications analyzing the extrapulmonary effects of asbestos were used as sources to arrive at the conclusions and to establish areas needing further study. In order to be considered, each study had to monitor extrapulmonary outcomes following exposure to asbestos. The literature supports a strong association between asbestos exposure and peritoneal neoplasms. Correlations between asbestos exposure and immune-related disease are less conclusive; nevertheless, it was concluded from the combined autoimmune studies that there is a possibility for a higher-than-expected risk of systemic autoimmune disease among asbestos-exposed populations. In general, the GIT effects of asbestos exposure appear to be minimal, with the most likely outcome being development of stomach cancer. However, IARC recently concluded the evidence to support asbestos-induced stomach cancer to be "limited." The strongest evidence for reproductive disease due to asbestos is in regard to ovarian cancer. Unfortunately, effects on fertility and the developing fetus are under-studied. The possibility of other asbestos-induced health effects does exist. These include brain-related tumors, blood disorders due to the mutagenic and hemolytic properties of asbestos, and peritoneal fibrosis. It is clear from the literature that the adverse properties of asbestos are not confined to the pulmonary system".

¹²³ Selikoff I.J., Seidman H. ASBESTOS - ASSOCIATED DEATHS AMONG INSULATION WORKERS IN THE STATES AND CANADA. In Landrigan P, Kazemi H (Eds) "The third wave of asbestos disease: exposure to asbestos in place". Annals NY Academy Sciences 1991; 643; 1 - 14.

17. Le neoplasie dell'apparato gastrointestinale.

La presenza di amianto nelle tubature degli acquedotti contamina l'acqua potabile con fibre di crisotilo, che vengono ingerite, oppure inalate, in quanto gli usi antropici determinano evaporazione e quindi dispersione delle fibre negli ambienti domestici.

Gli effetti sono legati alla tipologia e durata di esposizione (Bunderson-Schelvan et al., 2011¹²⁴), così come per quanto abbiamo già evidenziato in ordine al mesotelioma e dagli studi di Kanarek et al., 1980¹²⁵, Andersen et al., 1993¹²⁶ e poi di Kjaerheim et al., 2005¹²⁷ emerge che quello più frequente è quello dello

¹²⁴ *Bunderson-Schelvan M, Pfau JC, Crouch R, Holian A. Nonpulmonary outcomes of asbestos exposure. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2011;14: 122-52.*

¹²⁵ *Kanarek MS, Conforti PM, Jackson LA, et al. ASBESTOS IN DRINKING WATER AND CANCER INCIDENCE IN THE SAN FRANCISCO BAY AREA. Am J Epidemiol. 1980; 112: 54–72. Abstract: “Age-adjusted, sex- and race-specific 1969-1971 cancer incidence ratios for the 722 census tracts of the San Francisco-Oakland Standard Metropolitan Statistical Area were compared with measured chrysotile asbestos counts in tract drinking waters. The water supplies serving the area have varying contact with naturally occurring serpentine. The t test for multiple regression coefficients and the t test for correlation coefficients showed significant (p less than 0.01) relationships between chrysotile asbestos content of tract drinking water and white male lung, white female gall bladder and pancreas, and peritoneal cancers in both sexes. Of weaker significance (0.01 less than or equal to 0.05) were female esophagus, pleura and kidney, as well as stomach cancers in both sexes. These associations appeared to be independent of income, education, asbestos occupation, marital status, country of origin and mobility”.*

¹²⁶ *Andersen A, Glattre E, Johansen BV. INCIDENCE OF CANCER AMONG LIGHTHOUSE KEEPERS EXPOSED TO ASBESTOS IN DRINKING WATER. Am J Epidemiol. 1993; 138: 682–687. Abstract: “The study population comprises 690 Norwegian male lighthouse keepers whose water supply came from cisterns that received rain water off asbestos-cement-tiled roofs. The asbestos-cement tiles were installed in the late 1950s, and two decades later the fiber content in the tap water was analyzed. The fiber content ranged from 1,760 to 71,350 million fibers per liter, which is significantly higher than measured in any other Norwegian public water supply. During the follow-up period, 1960-1991, no statistically significant excess risk was found for any type of cancer in the group with a latency period of 20 years or more, except for stomach cancer (11 observed cases vs. 4.57 expected, standardized incidence ratio = 241, 95% confidence interval 120-431). No cases of malignant mesothelioma were found. The study is limited by lack of knowledge as to when the tiles began to deteriorate and, thus, the magnitude of total exposure as well as by the inability to control for such potential confounding factors as diet”.*

¹²⁷ *Kjaerheim K, Ulvestad B, Martinsen JI, Andersen A., CANCER OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND EXPOSURE TO ASBESTOS IN DRINKING WATER AMONG LIGHTHOUSE KEEPERS (NORWAY). Cancer Causes Control. 2005; 16: 593–598. Abstract: “OBJECTIVE: Previous studies of predominantly ecological design have indicated a possible elevation of gastrointestinal cancer risk in population groups exposed to drinking water contaminated with asbestos from natural sources or asbestos-cement containing water pipes. In the present study the possible effect of ingested asbestos fibers on gastrointestinal cancer risk was investigated in an occupational group where a proportion of the employees was exposed to asbestos in their drinking water. METHOD: A cohort of 726 lighthouse keepers first employed between 1917 and 1967 were followed up for cancer incidence from 1960 to 2002. The standardized incidence ratio (SIR) was calculated as the number of new cancer cases divided by the expected number based on five-year age and sex specific incidence rates in the general rural population of Norway. A 95% confidence interval (CI) was calculated for all SIR values assuming a Poisson distribution of the cancer cases. RESULTS: Risk of stomach cancer was elevated in the whole cohort (SIR: 1.6, CI: 1.0-2.3), in the subgroup with definite asbestos exposure (SIR: 2.5, CI: 0.9-5.5), and when the group was followed for 20 years and more after first possible exposure (SIR: 1.7, CI: 1.1-2.7). Less consistent results were found for colon cancer; SIR was 1.5 (CI: 0.9-2.2) overall, 0.8 (CI: 0.1-2.9) among the exposed, and 1.6 (CI: 1.0-2.5) twenty years and more after first possible exposure. CONCLUSION: The results support the hypothesis*

stomaco, come pure è causato dall'amianto il tumore del colon (Germani et al., 1999¹²⁸; Kjaerheim et al., 2005) e dell'esofago (Kang et al., 1997¹²⁹).

Altri hanno negato il nesso di causalità, e tuttavia queste apparenti contraddizioni possono essere facilmente spiegate tenendo conto dell'intensità dell'esposizione e della differente composizione mineralogica delle fibre, come evidenzia anche il Prof. Giancarlo Ugazio¹³⁰, il quale evidenzia come '*a una ricerca esclusivamente epidemiologica non guasterebbe se fosse corroborata dal rilevamento di dati sperimentali aggiuntivi sul carico di fibre di asbesto ... mediante le tecniche diagnostiche non invasive di Y. Omura (2006) oppure con le determinazioni quantitative, ... descritte dal gruppo di ricerca di R.E. Gordon*'.

Sui tumori gastrointestinali e sulla loro natura di patologie asbesto correlate, si era già pronunciato Irving Selikoff, con lo studio 'Epidemiology of

of an association between ingested asbestos and gastrointestinal cancer risk in general and stomach cancer risk specifically".

¹²⁸ Germani D, Belli S, Bruno C, Grignoli et al., COHORT MORTALITY STUDY OF WOMEN COMPENSATED FOR ASBESTOSIS IN ITALY. Am J Ind Med. 1999; 36: 129–134. Abstract: "BACKGROUND: The carcinogenic effect of asbestos is accepted for lung cancer and mesothelioma, while conflicting opinions exist for other cancer sites. The aim of the present investigation is to study cause-specific mortality of women compensated for asbestosis who had certainly been exposed to high levels of asbestos fibers. METHODS: The cause-specific mortality of all Italian women compensated for asbestosis and alive December 31, 1979, was investigated through October 30, 1997. In the total cohort, which included 631 subjects, 277 deaths occurred. Cause-specific SMRs (Standardized Mortality Ratio) were computed using the national rates for comparison. RESULTS: A significantly increased mortality for all diseases related to asbestos exposure was observed. Mortality for all causes, all neoplasms, lung cancer, uterine cancer, ovarian cancer, and non-neoplastic respiratory diseases was significantly increased. Separate analyses for textile (n = 276) and asbestos-cement (n = 278) workers were performed. Women employed in the textile industry, mainly exposed to chrysotile, who are compensated at a younger age, showed higher SMRs for lung cancer and asbestosis. Women in the asbestos-cement industry, mainly exposed to crocidolite containing asbestos mixtures, experienced higher mortality for pleural malignancies. CONCLUSIONS: The role of asbestos exposure in the development of gastrointestinal and genital neoplasms is discussed".

¹²⁹ Kang SK, Burnett CA, Freund E, et al., GASTROINTESTINAL CANCER MORTALITY OF WORKERS IN OCCUPATIONS WITH HIGH ASBESTOS EXPOSURES. Am J Ind Med. 1997; 31: 713–718. Abstract: "Asbestos, which is a well-known risk factor for lung cancer and malignant mesothelioma, has also been suggested as a gastrointestinal (GI) carcinogen. This study was conducted to assess the relationship between high asbestos exposure occupations and the occurrence of GI cancer. Death certificate data were analyzed from 4,943,566 decedents with information on occupation and industry from 28 states from 1979 through 1990. Elevated proportionate mortality ratios (PMRs) for mesothelioma were used to identify occupations potentially having many workers exposed to asbestos. All PMRs were age-adjusted and sex- and race-specific. The PMRs for GI cancers in white males were then calculated for these occupations after excluding mesothelioma, lung cancer, and non-malignant respiratory disease from all deaths. We identified 15,524 cases of GI cancer in the 12 occupations with elevated PMRs for mesothelioma. When these occupations were combined, the PMRs for esophageal, gastric, and colorectal cancer were significantly elevated at 108 (95% confidence interval = 107-110), 110 (106-113), and 109 (107-110), respectively. Esophageal cancer was elevated in sheet metal workers and mechanical workers. Gastric cancer was elevated in supervisors in production and managers. Colorectal cancer was elevated in mechanical and electrical and electronic engineers. However, high exposure occupations like insulation, construction painter supervisors, plumbers, furnace operators, and construction electricians showed no elevations of GI cancers. In conclusion, this death certificate study supports an association between asbestos exposure and some GI cancer, however the magnitude of this effect is very small".

¹³⁰ Giancarlo Ugazio, ASBESTO/AMIANTO, IERI, OGGI E DOMANI. Aracne Editore, luglio 2012.

gastrointestinal cancer’¹³¹, che ha trovato autorevole e definitivo riscontro nelle conclusioni dello IARC¹³²:

“There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of all forms of asbestos (chrysotile, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). Asbestos causes mesothelioma and cancer of the lung, larynx, and ovary. Also positive associations have been observed between exposure to all forms of asbestos and cancer of the pharynx, stomach, and colorectum”.

18. L’asbesto nell’apparato riproduttivo.

Già nel 1982, Wignall and Fox e Acheson et al., e poi Newhouse et al. nel 1985 e nel 2009 Reid et al., avevano affermato il nesso causale tra questa neoplasia e l’esposizione all’amianto.

In Italia è stato dimostrato un incremento di casi di tumore ovarico in donne indennizzate per asbestosi (Germani et al., 1999) impiegate nel settore tessile dell’asbesto (Pira et al., 2005) e nella produzione del cemento (Magnani et al., 2008), oltre che nel settore tipografico.

Marina Musti, Tommaso Massaro, Domenica Cavone, Armando Pinca, Gabriella Martina, Maria Antonietta Grimaldi, Antonio Baldassarre, Gabriella Serio e Leonardo Resta del Dipartimento Medicina Interna e Medicina Pubblica Sezione Medicina Lavoro Ramazzini Università Bari e Dipartimento Anatomia Patologica Università Bari, hanno pubblicato uno studio avente ad oggetto ‘*Esposizione ad amianto e rischio di insorgenza di mesotelioma primitivo dell’ovaio*’, dal quale si evince che ‘*una meta-analisi del 1999 sulla mortalità di donne impiegate in un’industria tipografica russa ha evidenziato 13 decessi per carcinoma ovarico*’ e precisamente:

“12 donne erano addette alla rilegatura dei testi ed esposte a talco contaminato da amianto (21). Un eccesso di tumori ovarici rispetto agli attesi è stato riscontrato in diversi studi condotti su soggetti occupati in fabbriche di cemento-amianto. Nel 2000 Attanoos e Gibbs

¹³¹ Irving J. Selikoff, EPIDEMIOLOGY OF GASTROINTESTINAL CANCER, in Environmental Health Perspectives, Vol. 9, pp. 299-305, 1974.

¹³² IARC, ASBESTOS (CHRYSOTILE, AMOSITE, CROCIDOLITE, TREMOLITE, ACTINOLITE, AND ANTHOPHYLLITE), 2010.

analizzano 7 casi di tumore primitivo delle gonadi maschili e femminili. Quattro di questi sono tumori primitivi dell'ovaio, dei quali tre mesoteliomi. Tra questi ultimi per due pazienti è stata accertata l'esposizione ad amianto”.

Uno studio caso-controllo (Langseth 2007) condotto su lavoratrici di una industria tipografica in Norvegia ha evidenziato la presenza di fibre di amianto all'interno di frammenti di tessuto ovarico sano in due dei casi (46 donne affette da cancro ovarico) ed in nessuno dei controlli a sostegno dell'ormai condivisa opinione di diversi autori sul passaggio delle fibre attraverso le vie genitali fino all'ovaio.

Nel sito www.asbesto.com, in ordine alle macchine rotative, che si utilizzano nel settore poligrafico, evidenzia la presenza di amianto ed una alta incidenza di mesoteliomi tra i lavoratori del settore¹³³.

Fibre di asbesto sono state trovate nel tessuto ovarico di donne esposte (Heller et al., 1996¹³⁴; 1999¹³⁵; Langseth et al., 2007).

Heller D.S., Gordon R.E., Westhoff C., Gerber S., ‘Asbestos exposure and ovarian fiber burden (Esposizione ad asbesto e carico di fibre nell'ovaio)’, Am J Ind Med. 29, 435-439, 1996, hanno evidenziato¹³⁶:

¹³³ Riguardo le macchine rotative, che rientrano nel campo delle macchine operative, sarà opportuno consultare l'articolo tratto dal sito: www.asbestos.com: “*Machine Operatives - Mesothelioma Risks* Machine operatives were exposed to asbestos in a variety of ways. Machine operative is a general term used for anyone who operates machinery. Asbestos, because it was commonly used as an insulator, was often found in various types of machinery, and in fact, was one of the most widely used products of the industrial age. The insulating abilities of asbestos made it the perfect material to line brakes, cables and other parts of the inner workings of machinery. Unfortunately, the clothing and gloves often caused machine operatives to be exposed to asbestos when the protective gear became worn or torn. When this occurred, microscopic asbestos fibers were released into the air, where they could be inhaled or ingested by machine operatives”. Il quale evidenzia come per le macchine operative fosse diffuso l'impiego di materiali a consumo in MCA, che usurandosi liberavano continuamente fibre, e l'impiego di DPI in MCA, quali guanti e grembiuli, che anch'essi liberavano fibre.

¹³⁴ Heller DS, Gordon RE, Westhoff C, Gerber S. ASBESTOS EXPOSURE AND OVARIAN FIBER BURDEN. Am J Ind Med. 1996; 29: 435–439.

¹³⁵ Heller DS, Gordon RE, Katz N. CORRELATION OF ASBESTOS FIBER BURDENS IN FALLOPIAN TUBES AND OVARIAN TISSUE. Am J Obstet Gynecol. 1999; 181: 346–347.

¹³⁶ Questo studio è stato oggetto di esame da parte del Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione ASBESTO/AMIANTO. IERI, OGGI, DOMANI. VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, Ed. Aracne, Roma, luglio 2012, pag. 58. Sintesi: “Ricerche epidemiologiche suggeriscono un aumento del rischio di cancro ovarico in donne lavoratrici nel campo dell'asbesto e un incremento di malignità generale nei contatti domiciliari con lavoratori dell'asbesto. Furono studiate le ovaie di 13 donne in contatto domiciliare con uomini certamente esposti ad asbesto e di 167 donne sottoposte occasionalmente ad ooforectomia. Il tessuto ovarico fu esaminato mediante microscopia elettronica analitica. Furono osservate rilevanti concentrazione di fibre d'asbesto in 9 delle 13 donne con esposizione domiciliare ad asbesto (69,2%), e in 6 delle 17 donne che non presentavano una storia anamnestica di esposizione (35%). Tre delle donne esposte presentavano conteggi di fibrille superiori ad un milione di fibre per grammo di peso umido (23%), ma solo 1/17 donne senza una storia anamnestica di esposizione aveva un conteggio

“Epidemiologic studies suggest increased risk of epithelial ovarian cancer in female asbestos workers and increased risk of malignancy in general in household contacts of asbestos workers. Ovaries were studied from 13 women with household contact with men with documented asbestos exposure and from 17 women undergoing incidental oophorectomy. Ovarian tissue was examined by analytic electron microscopy. Significant asbestos fiber burdens were detected in 9 out of 13 women with household asbestos exposure (69.2%), and in 6 out of 17 women who gave no exposure history (35%). Three exposed women had asbestos counts over 1 million fibers per gram wet weight (23%), but only 1/17 women without an exposure history had a count that high (6%). Although asbestos has been documented as a contaminant of some older cosmetic talc preparations, the chrysotile and crocidolite types of asbestos we detected are more indicative of background and/or occupational exposure. This study demonstrates that asbestos can reach the ovary. Although the number of subjects is small, asbestos appears to be present in ovarian tissue more frequently and in higher amounts in women with a documentable exposure history”.

Ed ancora Heller D.S., Gordon R.E., Katz N., ‘Correlation of asbestos fiber burdens in fallopian tubes and ovarian tissue (Correlazione tra il conteggio delle fibre d’asbesto nelle tube di Falloppio e quello del tessuto ovarico)’, Am J Obstet Gynecol. 18, 346-347, 1999¹³⁷:

“Evidence suggests an increased risk of ovarian cancer with asbestos exposure. Ovaries and corresponding fallopian tubes were studied by analytic electron microscopy. There was 71.4% agreement between tube and ovary for presence-type of asbestos. The fallopian tube can provide useful information regarding asbestos exposure when no ovarian tissue is available”.

altrettanto elevato (6%). Sebbene sia stato dimostrato che l’asbesto è un contaminante di vecchie preparazioni cosmetiche di talco, le specie molecolari dell’asbesto, crisotilo e crocidolite, che noi abbiamo trovato sono indicative di un’esposizione di base od occupazionale. Questa ricerca dimostra che l’asbesto può raggiungere l’ovaio. Sebbene il numero dei soggetti sia piccolo, l’asbesto sembra presente nel tessuto ovarico più frequentemente in elevate concentrazioni nelle donne con una storia anamnestica positiva per l’esposizione”.

¹³⁷ Questo studio è stato oggetto di esame da parte del Prof. Giancarlo Ugazio nella sua pubblicazione ASBESTO/AMIANTO. IERI, OGGI, DOMANI. VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, Ed. Aracne, Roma, luglio 2012, pag. 58. Sintesi: “L’evidenza suggerisce che l’esposizione ad asbesto aumenta il rischio di contrarre il cancro dell’ovaio. Le ovaie e le corrispondenti tube di Falloppio furono studiate con microscopia elettronica analitica. Ci fu una concordanza al 71,4% tra le tube e le ovaie per la concentrazione e la tipizzazione molecolare delle fibre d’asbesto. La tuba di Falloppio può fornire informazioni utili a proposito dell’esposizione ad asbesto quando non sia disponibile tessuto ovarico”.

Haque AK, prima con Mancuso MG, Williams MG, Dodson RF, del Dipartimento di Patologia dell'Università del Texas Medical Branch, Galveston, con la pubblicazione del 1992, 'Asbestos in organs and placenta of five stillborn infants suggests transplacental transfer'¹³⁸; poi con Vrazel DM, Burau KD, Cooper SP, Downs T. con la pubblicazione dal titolo 'Is there transplacental transfer of asbestos? A study of 40 stillborn infants'¹³⁹, e ancora con Vrazel DM e con Uchida T., con la pubblicazione dal titolo 'Assessment of asbestos burden in the placenta and tissue digests of stillborn infants in South Texas'¹⁴⁰, ha dimostrato che le fibre di amianto attraversano la

¹³⁸ Haque AK, Mancuso MG, Williams MG, Dodson RF. ASBESTOS IN ORGANS AND PLACENTA OF FIVE STILLBORN INFANTS SUGGESTS TRANSPLACENTAL TRANSFER. Environ. Res. 1992; 58: 163–175. Abstract: "Digests of lungs, liver, and placenta from five stillborn infants of 22 to 38 weeks gestational age were examined for asbestos and other fibers using light and electron microscopy, energy dispersive X-ray analysis, and selected area diffraction analysis. Uncoated chrysotile asbestos fibers were found in the digests of at least one of the three tissues examined from each stillborn infant. The asbestos fiber burdens ranged from 71,000 to 357,000 fibers/g wet tissue. Most of the fibers were small, with the mean length ranging from 0.83 to 2.53 microns. While appreciable numbers of uncoated chrysotile fibers were present, no coated asbestos fibers were found in any of the stillborns. Both coated and uncoated nonasbestos fibers were found in at least one of the tissue digests of all five stillborns. The uncoated nonasbestos fibers were characterized as aluminum silicates, diatomaceous earth fragments, or other fibers. The coated nonasbestos fibers or ferruginous bodies were consistent with being formed on diatomaceous earth fragments, black carbon cores, or sheet silicate cores. Since the placenta is the only route of communication between the fetus and the outside environment, our findings strongly suggest a transplacental transfer of asbestos and other fibers in humans".

¹³⁹ Haque AK, Vrazel DM, Burau KD, et al. IS THERE TRANSPLACENTAL TRANSFER OF ASBESTOS? A STUDY OF 40 STILLBORN INFANTS. Pediatr. Pathol. Lab Med. 1996; 16:877–892. Abstract: "An autopsy study was conducted to investigate whether there is transplacental transfer of asbestos in humans. The asbestos burden of lung, liver, skeletal muscle, and placenta digests of 40 stillborn infants was determined using a bleach digestion method. The fibers detected in the tissue digests were characterized as to the type of asbestos, using electron microscopy, energy-dispersive x-ray analysis, and selected-area diffraction analysis. Placental digests of 45 full-term, liveborn infants were similarly processed as controls. Low levels of small, thin, uncoated asbestos fibers were detected in the placentas and organs of 37.5% of the stillborn infants (15 of 40). The fiber sizes ranged from 0.05 to 5.0 microns in length and 0.03 to 0.3 micron in width, with a mean length of 1.15 microns and a mean width of 0.069 micron. Maximum numbers of fibers were found in the lungs (mean 235,400 fibers/g; n = 10), followed by liver (mean 212,833 fibers/g; n = 6), placenta (mean 164,500 fibers/g; n = 4), and skeletal muscle (80,000 fibers/g; n = 1). The fibers were detected at all stages of gestation and showed no association with gestational age. A significant association was found between fiber presence and working mothers, and positive but nonsignificant associations were found with maternal history of drug abuse, previous abortions, and fetal maceration. No association was found between premature rupture of membranes and fiber presence. No fibers were detected in the 45 placentas of the liveborn control infants. There was a highly significant difference in the asbestos fiber counts of the placentas of the stillborn and liveborn infants ($P < .001$). Our studies demonstrate the presence of short and thin asbestos fibers in stillborn infants and their positive association with working mothers".

¹⁴⁰ Haque AK, Vrazel DM, Uchida T. ASSESSMENT OF ASBESTOS BURDEN IN THE PLACENTA AND TISSUE DIGESTS OF STILLBORN INFANTS IN SOUTH TEXAS Arch Environ Contam Toxicol. 1998; 35: 532–538. Abstract: "The primary aim of this prospective study was to examine the tissues and placentas of autopsied stillborn infants for presence of asbestos fibers. Asbestos burden of lung, liver, skeletal muscle, and placenta digests of 82 stillborn infants was determined using standard bleach digestion technique. The digests were examined by electron microscopy, and the types of fibers determined using energy dispersive x-ray analysis and selected area diffraction analysis. Digests of 45 placentas collected from deliveries of liveborn healthy infants were processed and examined similarly as controls. Asbestos fibers

placenta e determinano una esposizione prenatale del nascituro, associate a un possibile incremento della mortalità fetale (Tsurikova et al., 1992¹⁴¹) e la comparsa di mesotelioma nell'infanzia (Wassermann et al., 1980¹⁴²).

Quindi si può concludere che il tumore dell'ovaio deve essere associato all'esposizione all'amianto, come pure confermato da Straif et al.¹⁴³ e dalle conclusioni dello IARC¹⁴⁴:

“There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of all forms of asbestos (chrysotile, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). Asbestos causes mesothelioma and cancer of the lung, larynx, and ovary. Also positive associations have been observed between exposure to all forms of asbestos and cancer of the pharynx, stomach, and colorectum. For cancer of the colorectum, the Working Group was evenly divided as to whether the evidence was strong enough to warrant classification as sufficient”.

were detected in 50% of the fetal digests and 23% of the placental digests of stillborn infants. Of the fibers present, 88% were chrysotile, 10% were tremolite, and 2% were actinolite and anthophyllite. Fibers measured 0.5-16.73 microgram in length (mean 1.55 microgram), and 0.03-0.8 microgram in width (mean 0.098 microgram). Lungs were most frequently positive for fibers (50%), followed by muscle (37%), placenta (23%), and liver (23%). Mean fiber counts were highest in the liver (58,736 f/g), followed by placenta (52,894 f/g), lungs (39,341 f/g), and skeletal muscle (31,733 f/g). Digests of 15% of the control placentas also showed asbestos fibers, although in very small numbers. The mean fiber count of the stillborn placentas (52,894 f/g) was significantly higher than the mean fiber count of the control placentas (mean 19 f/g) ($p = 0.001$). A highly significant association was found between fiber presence in stillborns and a maternal history of previous abortions ($p = 0.007$). A significant association was also found between fiber presence and placental diseases ($p = 0.041$). An association was suggested between working mothers and fiber presence ($p = 0.19$), although it did not reach statistical significance. The study documents the presence of small and thin asbestos fibers in stillborn fetal tissues and placenta. Significantly higher number of fibers were found in stillborn tissues compared to controls (liveborn placenta). The absence of a maternal history of asbestos-related occupations suggests that the fibers may have been acquired through environmental exposure”.

¹⁴¹ Tsurikova GV, Spitsyn VA, Gladkova EV, Minaeva OP. BIODEMOGRAPHIC PARAMETERS AS INDICATORS OF GENETIC ADAPTATION TO HARMFUL OCCUPATIONAL FACTORS (E.G., ASBESTOS). Gig Tr Prof Zabol. 1992; 6: 28–30.

¹⁴² Wassermann M, Wassermann D, Steinitz R, et al. Mesothelioma in children. IARC Sci Publ. 1980; 30: 253–257.

¹⁴³ Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, et al. A REVIEW OF HUMAN CARCINOGENS—PART C: METALS, ARSENIC, DUSTS, AND FIBRES. Lancet Oncol. 2009; 10: 453–454.

¹⁴⁴ IARC, ASBESTOS (CHRYSOTILE, AMOSITE, CROCIDOLITE, TREMOLITE, ACTINOLITE, AND ANTHOPHYLLITE), 2010. Sintesi dell'autore: “Vi è una sufficiente evidenza della cancerogenicità per l'uomo di tutte le forme di amianto (crisotilo, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite e antofillite). L'amianto provoca il mesotelioma e il cancro del polmone, della laringe e dell'ovaio. Anche associazioni positive sono state osservate tra l'esposizione a tutte le forme di amianto e tumore della faringe, stomaco, colon-retto e. Per il cancro del colon-retto, il Gruppo di lavoro è stato equamente diviso sul fatto che la prova era abbastanza forte da giustificare la classificazione come sufficiente”.

19. I tumori della faringe e laringe.

Una relazione positiva è stata riscontrata tra l'esposizione ad asbesto e tumore della faringe sulla base dei risultati di una serie di studi di coorte condotti su popolazioni esposte professionalmente all'amianto (Selikoff & Seidman, 1991; Sluis-Cremer *et al.*, 1992; Reid *et al.*, 2004; Pira *et al.*, 2005).

Nel rapporto Eurogip (2006) si evidenzia come il tumore alla laringe sia stato riconosciuto come asbesto correlato in 237 casi in Germania per il periodo dal 1997 al 2012, 15 casi in Danimarca per il periodo dal 1991 al 2003, altri 11 casi in Francia dal 1994 al 2002, e in Italia soltanto tre casi nel 2002, mentre per quanto riguarda il tumore alla faringe, soltanto due casi in Francia dal 1994 al 2002.

Nelle conclusioni IARC¹⁴⁵:

“There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of all forms of asbestos (chrysotile, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). Asbestos causes mesothelioma and cancer of the lung, larynx, and ovary...”.

20. Tumori dell'apparato urogenitale (rene e prostata).

Nel 1995 sono state ritrovate fibre di asbesto nei tumori uroteliali e nella parete vescicale sana ('Concentrazione di fibre di asbesto nei tumori uroteliali e nella parete vescicale esente da neoplasia'¹⁴⁶).

Già nel 2004, Morando Soffritti sosteneva che

“Oltre al mesotelioma, l'amianto determina un aumento dell'incidenza di altri tumori, in particolare di quelli del polmone, della laringe, dell'esofago, del colon-retto, e del rene”.

Il Tribunale di Velletri, Sezione Lavoro, con Sentenza 2471 del 12.07.2012, ha accolto la domanda di un lavoratore affetto da carcinoma uroteliale ed esposto ad amianto, al quale l'INAIL non aveva voluto riconoscere la natura professionale della patologia, nonostante gli fossero state già riconosciute in seguito ad una

¹⁴⁵ IARC, ASBESTOS (CHRYSTOTILE, AMOSITE, CROCIDOLITE, TREMOLITE, ACTINOLITE, AND ANTHOPHYLLITE), 2010.

¹⁴⁶ L.Pollici, G.M.Ferri, L.Paoletti, & al., CONCENTRAZIONE DI FIBRE DI ASBESTO NEI TUMORI UROTELIALI E NELLA PARETE VESCALE ESENTE DA NEOPLASIA, Med.Lav. 17:11-15, 1995.

Sentenza del Tribunale di Roma le maggiorazioni contributive ex art. 13, comma 8, L. 257/92 con accertamento giudiziale di esposizione qualificata ed ultradecennale. L'INAIL è stata condannata all'indennizzo del danno biologico e del danno patrimoniale: nella motivazione si fa riferimento alla pregressa ed accertata esposizione ad amianto, e al fatto che possono essere dichiarate tali (e cioè asbesto correlate in relazione ad esposizione professionale ad asbesto), non solo le classiche patologie inserite nelle tavole.

21. Tumori dei tessuti emolinfopoietici.

In due pazienti con asbestosi e in uno con mesotelioma pleurico susseguente ad un mieloma iniziale, sono stati rinvenuti tre diversi tumori maligni della linea cellulare B, leucemia linfocitaria cronica, mieloma ad immunoglobulina A [IgA], e mieloma ad immunoglobulina G [IgG].

Carenze di immunità cellulomediata e iperattività della funzione delle cellule B, sono state osservate in precedenza in pazienti affetti da asbestosi.

Kagan E., Jacobson R.J., Yeung K.Y., Haidak D.J. e Nachnani G.H.¹⁴⁷ ritengono che queste alterazioni immunitarie siano asbesto correlate e possono predisporre allo sviluppo di tumori maligni di tipo immunoproliferativo e linfoproliferativo, giacchè questi tumori sono stati rinvenuti in un più ampio numero di situazioni cliniche di iperattività del sistema immune.

Successivamente gli stessi Kagan E. e Jacobson R.J., hanno pubblicato '*Lymphoid and plasma cell malignancies: asbestos-related disorders of long latency (Tumori maligni di cellule linfoidi e di plasmacellule: disturbi correlate all'asbesto con una lunga latenza)*',¹⁴⁸ in Am. J. Clin Pathol 80, 14-20, 1983, attraverso il quale si dimostra come 13 lavoratori esposti all'amianto fossero affetti da neoplasie linfoplasmacitarie, dei quali 6 con leucemia cronica linfocitaria, 4 con mieloma IgG, 2 con mieloma IgA, e 1 con linfoma istiocitario.

Il periodo di latenza variava tra i 16 e i 41 anni e l'affezione polmonare asbesto

¹⁴⁷ Kagan E., Jacobson R.J., Yeung K.Y., Haidak D.J., Nachnani G.H., ASBESTOS-ASSOCIATED NEOPLASMS OF B CELL LINEAGE (NEOPLASIE ASBESTO-CORRELATE DELLA LINEA CELLULARE), B. Am J Med 67, 325-330, 1979.

¹⁴⁸ Kagan E. e Jacobson R.J., LYMPHOID AND PLASMA CELL MALIGNANCIES: ASBESTOS-RELATED DISORDERS OF LONG LATENCY (TUMORI MALIGNI DI CELLULE LINFOIDI E DI PLASMACELLULE: DISTURBI CORRELATE ALL'ASBESTO CON UNA LUNGA LATENZA), Am J Clin Pathol 80, 14-20, 1983.

correlata era evidente in 12 soggetti e i mesoteliomi maligni della pleura coesistevano con i mielomi IgG in due soggetti, tanto da poter escludere una correlazione fortuita.

Questo studio conferma ancora una volta come l'asbesto sia cancerogeno per il sistema linfoide e suggerisce di verificare la pregressa esposizione all'amianto in pazienti che presentino neoplasie linfoproliferative.

Contestualmente Waxweiler R., Robinson C.¹⁴⁹, hanno pubblicato '*Asbestos and non-Hodgkin's lymphoma (Asbesto e linfoma non-Hodgkin)*', con il quale si evidenzia come nel periodo che va dal 1959 al 1962 vi erano tra i richiedenti una indennità per la disabilità un crescente numero di pazienti affetti da linfoma e leucemia che avevano svolto attività di ingegnere meccanico e carpentiere, e come tra la causa di decesso per uomini nel 1950 ci fossero molti più tumori maligni dei tessuti linfopoietici eematopoietici.

Nello studio di Battista G., Belli S., Comba P., Fiumalbi C., Grignoli M., Loi F., Orsi D., Paredes I., dal titolo '*Mortality due to asbestos-related causes among railway carriage construction and repair workers (Mortalità dovuta a cause correlate all'asbesto tra i lavoratori della costruzione di vetture ferroviarie e della loro riparazione)*'¹⁵⁰, hanno messo in evidenza un incremento del mieloma multiplo, anche se non ritenevano definitivamente dimostrato il nesso causale con l'esposizione all'amianto.

Becker N., Berger J., Bolm-Audorff U., in '*Asbestos exposure and malignant lymphomas A review of the epidemiological literature (Esposizione ad asbesto e linfomi maligni – Una rassegna della letteratura epidemiologica)*', pubblicato su Int. Arch. Occup. Environ. Health¹⁵¹, hanno messo in evidenza come ci sono stati numerosi casi di linfomi tra coloro che sono stati esposti all'amianto.

Nella ricerca questi studiosi hanno distinto tra linfoma non-Hodgkin, leucemia linfatica cronica e il plasmocitoma/mieloma multiplo e anche se il rapporto

¹⁴⁹ Waxweiler R., Robinson C., ASBESTOS AND NON-HODGKIN'S LYMPHOMA (ASBESTO E LINFOMA NON-HODGKIN), Lancet. I(8317), 189-190, 1983.

¹⁵⁰ Battista G., Belli S., Comba P., Fiumalbi C., Grignoli M., Loi F., Orsi D., Paredes I., MORTALITY DUE TO ASBESTOS-RELATED CAUSES AMONG RAILWAY CARRIAGE CONSTRUCTION AND REPAIR WORKERS (MORTALITÀ DOVUTA A CAUSE CORRELATE ALL'ASBESTO TRA I LAVORATORI DELLA COSTRUZIONE DI VETTURE FERROVIARIE E DELLA LORO RIPARAZIONE), Occup Med (Lond). 49, 536-539, 1999.

¹⁵¹ Becker N., Berger J., Bolm-Audorff U., ASBESTOS EXPOSURE AND MALIGNANT LYMPHOMAS A REVIEW OF THE EPIDEMIOLOGICAL LITERATURE (ESPOSIZIONE AD ASBESTO E LINFOMI MALIGNI – UNA RASSEGNA DELLA LETTERATURA EPIDEMIOLOGICA), Int. Arch. Occup. Environ. Health. 74, 459-469, 2001.

causale non poteva essere confermato, tuttavia un incremento dei casi tra coloro che erano stati esposti all’amiante, lascia supporre un aumento del rischio, con conseguente necessità di maggiori approfondimenti.

In ultimo Seidler A., Becker N., Nieters A., Arhelger R., Mester B., Rossnagel K., Deeg E., Elsner G., Melis M., Sesler S., Avataneo G., Meloni M., Cocco P.¹⁵², con scopo di analizzare la relazione tra l’esposizione all’asbesto e il linfoma maligno con una ricerca multicentrica eseguita in Germania e in Italia, secondo un comune protocollo fondamentale, hanno fatto emergere come per un totale di 1.173 individui, mediante un colloquio e anamnesi occupazionale, con questionari aggiuntivi dedicati alle specifiche mansioni di lavoro e valutazione dell’esposizione all’asbesto, si giunge al risultato che non sarebbe risultata alcuna associazione statisticamente significativa tra l’esposizione cumulativa all’asbesto e il rischio di qualunque sottotipo di linfoma.

Un rischio elevato fu rinvenuto per l’associazione tra l’esposizione a più di 2,6 fibre per anno e il mieloma multiplo.

Il Prof. Giancarlo Ugazio ha spiegato la divergenza delle conclusioni di Seidler et al., con quelle degli altri studi eseguiti dal 1979 al 2001, con il fatto che all’esame epidemiologico non sono stati aggiunti dati sperimentali ‘...sul carico di fibre d’asbesto dei tessuti emolinfopoietici implicati nell’affezione tumorale nei casi , o quelli indenni nei controlli, mediante le tecniche diagnostiche non invasive di Y. Omura (2006) (...) oppure con le determinazioni quantitative, con la speciazione molecolare, descritte dal gruppo di ricerca di R. E. Gordon, su entrambe le popolazioni osservate nello studio caso/controllo¹⁵³.

¹⁵² Seidler A., Becker N., Nieters A., Arhelger R., Mester B., Rossnagel K., Deeg E., Elsner G., Melis M., Sesler S., Avataneo G., Meloni M., Cocco P., ASBESTOS EXPOSURE AND MALIGNANT LYMPHOMA: A MULTICENTER CASE-CONTROL STUDY IN GERMANY AND ITALY (ESPOSIZIONE ALL’ASBESTO E LINFOMA MALIGNO: RICERCA MULTICENTRICA CASO-CONTROLOGO ESEGUITA IN GERMANIA E IN ITALIA), Int Arch Occup Environ Health. 83, 563-570, 2010.

¹⁵³ Ugazio Giancarlo, ASBESTO/AMIANTO, IERI, OGGI, DOMANI, VIAGGIO TRA VERITÀ, IPOCRISIA, RETICENZA E DOLORE, Aracne, luglio 2012.

CAPITOLO QUINTO

Approfondimento sul mesotelioma

1. La legge scientifica della teoria multistadio della cancerogenesi: dosedipendenza del mesotelioma.

In Italia muoiono circa 1800 persone all'anno per mesotelioma, distribuite maggiormente nelle aree dove in passato si è utilizzato l'amianto. Data l'elevata latenza nella genesi della patologia, nonostante la riduzione delle esposizioni, non si prevede una diminuzione di nuove insorgenze sino al 2030, mentre non si conoscono ancora gli effetti delle basse esposizioni ad amianto negli ambienti di vita e di lavoro, prese in considerazione solo di recente. A tale proposito, la IARC non ha espresso valori-limite per questi agenti cancerogeni, e tra i nuovi esposti risultano attualmente i ferrovieri, gli scoibentatori, gli edili, i manutentori, i meccanici, i vernicatori etc.¹⁵⁴

Per quanto riguarda il mesotelioma, sono sufficienti basse dosi innescanti e brevi periodi di esposizione ad amianto, che possono verificarsi non solo negli ambienti di lavoro ma anche in quelli di vita. Non sono segnalati, in questo caso, meccanismi sinergici con il fumo di tabacco; vengono invece indicati come possibili cause di mesoteliomi anche le radiazioni ionizzanti.

L'incidenza del mesotelioma è messa in relazione all'entità dell'esposizione per durata e per intensità, crescente con la terza o quarta potenza del tempo dalla prima esposizione, e a parità di condizioni si assegna un peso maggiore a quella più remota (Berry G, Reid A, Aboagye-Sarfo P, et al. dal titolo '*Malignant mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Wittenoom (Western Australia) after more than 50 years follow-up*'¹⁵⁵).

¹⁵⁴ M.Huncharek, CHANGING RISK GROUPS FOR MALIGNANT MESOTHELIOMA, Cancer 69:2704-2711, 1992.

¹⁵⁵ Berry G, Reid A, Aboagye-Sarfo P, et al. MALIGNANT MESOTHELIOMAS IN FORMER MINERS AND MILLERS OF CROCIDOLITE AT WITTENOOM (WESTERN AUSTRALIA) AFTER MORE THAN 50 YEARS FOLLOW-UP. Br J Cancer. 2012; 106: 1016-20. Abstract: "BACKGROUND: To report the number of malignant

Il Prof. Luciano Mutti, nella sintesi della letteratura scientifica pubblicata sul sito www.osservatorioamianto.com (Dipartimento Ricerca e Cura del Mesotelioma), puntuizza:

*“La singola fibra killer non esiste: il concetto di dose cumulativa
Ovviamente, ogniqualvolta ci si riferisce, sia in condizioni sperimentali che nell' esposizione reale cui i soggetti sono esposti, a “basse/intermedie concentrazioni”, non si intende “una singola fibra” sulla cui capacità di indurre cancro non esiste alcuna evidenza scientifica.*

Al contrario sia nei modelli animali che negli studi epidemiologici la trasformazione neoplastica è chiaramente dose dipendente mentre nei nostri modelli sperimentali che utilizzano in vitro cellule mesoteliali umane normali, la trasformazione richiede sempre una certa quantità di fibre seppur in concentrazione non elevata

Più in dettaglio questa chiarissima evidenza è basata sui seguenti dati ampiamente condivisi da tutta la comunità scientifica internazionale più coinvolta nella ricerca e nel trattamento dei tumori da amianto:

1) Epidemiologia: le linee guida europee pubblicate dalla European Respiratory Society e dalla European Society of Thoracic Surgeons (di cui lo scrivente è co-autore) a pag 481 (colonna a sx) parlano solo di dosi cumulative anche se non è possibile stabilire quale sia la dose cumulativa sufficiente

Tale affermazione è basata su evidenze dalla letteratura internazionale citata nel documento finale pubblicato sull European Respiratory Journal nel 2010 e frutto di due “consensus meetings” tenuti a Lille e Berlino cui hanno partecipato 20 esperti internazionali Rispetto al tipo di esposizione, vi è ampio consenso, infine, che l' esposizione ambientale protratta sia caratterizzata, semmai, dalla

pleural and peritoneal mesotheliomas that have occurred in former Wittenoom crocidolite workers to the end of 2008, to compare this with earlier predictions, and to relate the mesothelioma rate to amount of exposure. METHODS: A group of 6489 men and 419 women who had worked for the company operating the former Wittenoom crocidolite mine and mill at some time between 1943 and 1966 have been followed up throughout Australia and Italy to the end of 2008. RESULTS: The cumulative number of mesotheliomas up to 2008 was 316 in men (268 pleural, 48 peritoneal) and 13 (all pleural) in women. There had been 302 deaths with mesothelioma in men and 13 in women, which was almost 10% of all known deaths. Mesothelioma rate, both pleural and peritoneal, increased with time since first exposure and appeared to reach a plateau after about 40 to 50 years. The mesothelioma rate increased with amount of exposure and the peritoneal mesotheliomas occurred preferentially in the highest exposure group, 37% compared with 15% overall. CONCLUSION: By the end of 2008, the number of mesothelioma deaths had reached 4.7% for all the male workers and 3.1% for the females. Over the past 8 years the numbers were higher than expected. It is predicted that about another 60 to 70 deaths with mesothelioma may occur in men by 2020”.

tendenza ad un più lungo periodo di cancerogenesi necessario per il raggiungimento di una sufficiente dose cumulativa

Chemoprevention of asbestos-linked cancers: a systematic review.

Neri M, Ugolini D, Boccia S, Canessa PA, Cesario A, Leoncini G, Mutti L, Bonassi S.

Anticancer Res. 2012 Mar;32(3):1005-13.

Da tale considerazione deriva la conseguenza logica che mentre basse concentrazioni di fibre in grado di indurre trasformazione neoplastica (come quelle ambientali), necessitano di un tempo di latenza più lungo, concentrazioni cancerogene intermedie (come quelle di molte esposizioni lavorative) esposizione lavorativa necessitano di un tempo di latenza più breve

2) Evidenze di Biologia cellulare e molecolare. Il nostro gruppo ha pubblicato un lavoro sulla prestigiosa rivista (Cancer Res) nel 2005 dove si dimostra che è necessaria una certa concentrazione di fibre (non una) che rimane in situ e trasforma progressivamente le cellule mesoteliali normali (Fig 1)

C) La singola cellula trasformata che induce il Mesotelioma non esiste. Evidenze scientifiche che ampiamente dimostrano la necessità dell'esistenza di numerose cellule trasformate e di esposizione prolungata ad un cancerogeno

1) Esiste un significativo grado di inattivazione enzimatica della tossicità delle fibre nonchè un significativo grado di eliminazione per via linfatica ma, soprattutto, le cellule mesoteliali sono attaccabili dal sistema immunitario ed una sola cellula trasformata (comunque non da una sola fibra) è impossibile che dia cancro da sola. E' evidente che è essenziale una esposizione sufficiente e protratta per un sufficiente periodo di tempo al fine di ottenere un critico numero di cellule trasformate che non possono più essere controllate dal sistema immunitario

Questo concetto di singola cellula trasformata è assolutamente anacronistico rispetto alle conoscenze nell'era moderna della ricerca biomolecolare e dell'immunità tumorale

2) Esistono forti evidenze che alcuni tumori umani vedano il loro inizio dalla trasformazione di un numero sufficiente di cellule staminali tissutali normali (cancer stem cells hypothesis.)

E' stato infatti dimostrato che un cancerogeno deve alterare ripetutamente nel tempo le cellule staminali normali di un tessuto per trasformarle in "cancer stem cells". Quindi sono necessarie ripetute

esposizioni critiche che trasformano molte cellule staminali normali in “cancer stem cells”

E' anche facilmente desumibile da queste evidenze come la persistenza di un cancerogeno e la rinnovata esposizione delle “cancer stem cells” a concentrazioni basse/intermedie alle fibre di amianto (come da esposizione esogena protratta di origine ambientale o lavorativa) induca la trasformazione di un maggior numero di cellule staminali normali e, in ultima analisi, porti ad una maggiore aggressività della lesione neoplastica, “alimentata” da un maggior numero di “cancer stem cells”

Noi abbiamo identificato queste “cancer stem cells” nel mesotelioma In vitro and in vivo characterization of highly purified human mesothelioma derived cells. Melotti A, Daga A, Marubbi D, Zunino A, Mutti L, Corte G.

BMC Cancer. 2010 Feb 22;10:54”.

Il Prof. Luciano Mutti trae quindi le seguenti conclusioni:

“Risulta del tutto evidente quindi, anche alla luce di tutte queste evidenze epidemiologiche e sperimentali (ampiamente condivise dalla comunità scientifica internazionale degli esperti), che

- a) *l’ ipotesi che una singola fibra killer che trasformi una singola cellula normale in cellula tumorale e che quest’ ultima sia la causa del tumore è assolutamente infondata ed, in ultima analisi, totalmente inaccettabile*
- b) *concentrazioni basse/ intermedie sono le più pericolose in senso cancerogene e determinano tempi di latenza più brevi e meno brevi (rispettivamente) dall’ inizio dell’esposizione alla comparsa clinica del tumore*
- c) *al contrario, risulta chiaro uno scenario in cui una prolungata esposizione a basse concentrazioni di amianto sia il meccanismo che, quando raggiunge la dose cumulativa sufficiente, causa la progressiva trasformazione di un numero critico di cellule normali mesoteliali in cellule tumorali di Mesotelioma e ad alla progressione della malattia*
- d) *più alto è il numero di cellule staminali tissutali che si trasformano in “cancer stem cells” a causa della protratta, rinnovata esposizione a concentrazioni basse intermedie di fibra, più probabile è la maggiore aggressività biologica della neoplasia”.*

Queste tesi scientifiche hanno trovato successivo autorevole riscontro con la Sentenza della Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, n. 33311 del 27.08.2012, ed in tutta la giurisprudenza della Corte di Cassazione, che ritiene ormai superata la tesi della fibra killer.

2. I meccanismi carcinogenetici dell'insorgenza del mesotelioma: l'amianto unico agente eziologico

Le polveri e fibre di amianto attivano diversi meccanismi di azione che inducono alla trasformazione neoplastica e all'induzione del tumore, fino alla sua manifestazione clinica:

I. Il primo meccanismo è quello meccanico, legato alla capacità dell'amianto di suddividersi in fibre longitudinali sempre più sottili, che una volta inalate e/o ingerite ostacolano la corretta ripartizione dei cromosomi (le molecole di DNA presenti nella cellula) nella divisione cellulare¹⁵⁶. Quando una cellula dà origine a due cellule figlie, deve prima duplicare il suo DNA, in modo che le nuove cellule siano uguali geneticamente alla cellula madre. Nel corso di questa divisione i cromosomi si distribuiscono ai due lati della cellula in modo che quando si dividerà in due l'assetto cromosomico delle figlie rimanga lo stesso. Questo fenomeno è guidato da filamenti di natura proteica che può essere alterato dalle fibre di amianto, che può arrivare fino alla loro rottura fisica. C'è quindi l'intervento degli enzimi riparatori, ma la riparazione può determinare aberrazioni cromosomiche, con alterazione del genoma (quindi possono venire alla luce cellule trasformate geneticamente).

II. Il secondo, che agisce con il primo, è quello della **infiammazione**, che è alla base delle patologie fibrotiche (asbestosi, placche pleuriche, ispessimenti pleurici): a causa della loro forma appuntita, le fibre costituiscono spine irritative che lesionano direttamente le cellule del tessuto, dove si trovano e rompono le membrane e determinano la liberazione del contenuto delle cellule nel tessuto, generando l'infiammazione (oltre che alla modifica del DNA). Intervengono quindi le cellule spazzino (i macrofagi) che una volta attivate cercano di inglobare la fibra (dando vita ai cosiddetti corpuscoli di asbesto) e producono molecole di vario tipo, tra cui le specie attive dell'ossigeno, a loro volta in grado

¹⁵⁶ C.G. Jensen, L.C.W. Jensen, C.L. Rieder, R.W. Cole, J.A. Ault, *Long crocidolite asbestos fibers cause polyploidy by sterically blocking cytokinesis*, in *Carcinogenesis*, 1996, 17:2013-2021.

di danneggiare il DNA¹⁵⁷ e i fattori proteici, in grado di far proliferare le cellule e farle sopravvivere. Le cellule spazzino tentano di eliminare le fibre di amianto. Il macrofago cerca di inglobare le fibre per distruggerle (fagocitosi). Ciò è possibile per le fibre più piccole ma non per quelle che hanno le dimensioni maggiori della cellula spazzino, nelle quali il macrofago, dopo essersi avvolto alla fibra, inizia a bersagliarla con le armi che utilizza per i batteri e i corpi estranei, tra cui i radicali liberi dell'ossigeno, ma poiché la fibra non rimane tutta dentro la cellula tali sostanze si spargono nei tessuti e colpiscono le cellule circostanti, che vengono lesionate e danneggiate nel DNA, tanto è vero che sono le fibre più lunghe e più sottili che hanno maggiore potere cancerogeno, anche se lo hanno anche le fibre piccole, in quanto comunque vengono inglobate nelle cellule e le danneggiano dall'interno.

III. Il terzo meccanismo è quello dei danni con i **radicali liberi dell'ossigeno**, attraverso la reazione chimica che si viene a determinare tra la struttura esterna delle fibre che contiene ferro e le cellule, che li produce: in altre parole la reazione indotta dal ferro che è nella superficie delle fibre determina la produzione di radicali liberi nell'ossigeno¹⁵⁸ e che a loro volta inducono danno cellulare perché sono capaci di entrare dentro le cellule normali e di lesionarne il DNA, colpendo il genoma, alterando alcuni specifici geni, tra cui gli oncosoppressori, e determinando così la trasformazione neoplastica delle cellule. Alla fase dell'induzione, segue la latenza preclinica, e successivamente la diagnosi della patologia.

IV. Il quarto è quello della **promozione** e quindi dell'accelerazione indotto dalle successive esposizioni anche quando l'innesto si è già manifestato, con conseguente progressione del processo cancerogeno, direttamente proporzionale alla dose cumulativa: le nuove esposizioni aumentano i fenomeni infiammatori, le reazioni chimiche di superficie e quindi non solo le probabilità di raggiungere

¹⁵⁷ H. Fung, Y.W. Kow, B. Van Houten, B.T. Mossman, *Patterns of 8-hydroxydeoxyguanosine formation in DNA and indications of oxidative stress in rat and human pleural mesothelial cells after exposure to crocidolite asbestos*, in *Carcinogenesis*, 1997, 18:825-32.

¹⁵⁸ D.W. Kamp, S.A. Weitzman, *The molecular basis of asbestos induced lung injury*, in *Thorax*, 1999, 54:638-652.

la soglia da cui deriva l'innesto, e che quindi viene raggiunta prima nel caso in cui le esposizioni sono prolungate e più intense, ma soprattutto se ne abbreviano i tempi di latenza, e quindi di insorgenza della vera e propria patologia, e quindi della sopravvivenza (“*Aspirin delays mesothelioma growth by inhibiting HMGB1-mediated tumor progression*”, di H Yang, L Pellegrini, A Napolitano, C Giorgi, S Jube1, A Preti, CJ Jennings, F De Marchis, EG Flores, D Larson, I Pagano, M Tanji, A Powers, S Kanodia, G Gaudino, S Pastorino, HI Pass, P Pinton, ME Bianchi and M Carbone).

E’ stato dunque definitivamente dimostrato che il mesotelioma è dose dipendente, e sono state sconfamate quelle teorie, sostenute principalmente dai consulenti dei datori di lavoro e degli imputati nei procedimenti penali, della c.d. “*trigger dose*” e cioè di quella in base alla quale il mesotelioma sarebbe causato da una singola fibra killer che non potrebbe mai essere identificata e da cui deriverebbe la impossibilità di qualsiasi sanzione, civile e penale, in quanto non si riuscirebbe ad individuare il periodo e il luogo in cui sarebbe stata inalata quell'unica fibra mortale.

Infatti, nel **1997 Chiappino e Nicoli** proposero un modello alternativo di cancerogenesi specifico ed unico per il mesotelioma pleurico, per il quale aveva rilevanza patogenetica, nel nesso di causalità tra esposizione professionale ad amianto ed insorgenza del mesotelioma, unicamente la esposizione iniziale (cosiddetta **trigger dose**) mentre le esposizioni successive non erano più rilevanti nel determinismo del mesotelioma, come di seguito riportato

“*Ancora una volta, pertanto, si deve concludere che, quando una quantità di amianto, anche assai modesta è stata inalata (dose innescante: trigger dose) qualche altro fattore o insieme di fattori agisce nel corso dei successivi due-tre decenni per far comparire in alcuni soggetti il mesotelioma, e ciò indipendentemente da altre successive esposizioni.*

La autosufficienza della prima “dose innescante” nel sostenere il meccanismo cancerogeno per tutta la sua durata e, di conseguenza, la scarsa o nulla rilevanza eziopatogenetica di eventuali altre successive “dosi” trova convincente spiegazione nella caratteristica

peculiare di durabilità delle fibre di amianto ove per durabilità si intende la capacità di permanere nei tessuti senza subire alterazioni. La durabilità è massima per gli amianti anfibolici (crocidolite o amianto blu e amosite o amianto bruno) che persistono indefinitamente nei tessuti. L'amianto bianco (o crisotilo) invece possiede una durabilità inferiore e le fibre nel corso degli anni vengono alterate dai liquidi organici con meccanismo chimico di lisciviazione. Proprio gli amianti anfibolici, i più persistenti, sono quelli dotati di maggiore cancerogenicità per il mesotelioma.....

Per tutti i tumori, quindi, persistono nei tessuti gli effetti mentre per il mesotelioma continua a persistere nel tessuto la causa: è agevole comprendere che se, come sopra ricordato, non esiste una correlazione tra dose e risposta e se le fibre persistono indefinitamente nei tessuti, ulteriori "dosi" oltre alla prima necessaria e sufficiente ad avviare il meccanismo patogeno (iniziazione) ed a condizionarne le successive tappe fino alla manifestazione clinica (promozione) non sono necessarie".

Queste conclusioni, assunte senza base scientifica, sono state veicolati nei diversi procedimenti civili e penali, al fine di ottenere l'assoluzione degli imputati e il rigetto delle richieste risarcitorie.

All'esito di una più approfondita disamina scientifica, queste tesi sono naufragate, come peraltro rilevato anche in ambito scientifico e giurisprudenziale.

3. Il definitivo superamento della tesi della "trigger dose".

Queste tesi, confinate in un ristretto ambito dei consulenti dell'industria, sono state smentite prima di tutto in un Consesso Internazionale e poi anche dagli Oncologi italiani, infatti:

a) Il *Consensus meetings* di Lille e Berlino ha concluso che il mesotelioma è patologia dose dipendente, per cui rilevano le "*dosi cumulative, anche se non è possibile stabilire quale sia la dose cumulativa sufficiente*".

b) Il *Consensus document* della II conferenza italiana sul mesotelioma pleurico tenutasi a torino 15-16 novembre 2011¹⁵⁹

Asbestos fibers (AF) act through different mechanisms. The main factors modeling MM risk include fiber type, size, exposure level and time. Our systematic review of the literature showed that risk of MM increased with cumulative dose and lung fiber burden, in agreement with previous reviews. The group acknowledged difficulties and possible errors in the estimation of cumulative dose, the importance of evaluating separately intensity and its time variation when possible, and that fiber burden at the sampling time may not represent accurately the lifelong burden relevant for the carcinogenic process. Incidence of MM after asbestos exposure increases proportionally to exposure multiplied by a power (3 or 4) of time since exposure (usually called latency). Time gives more weight to exposures that occurred early.

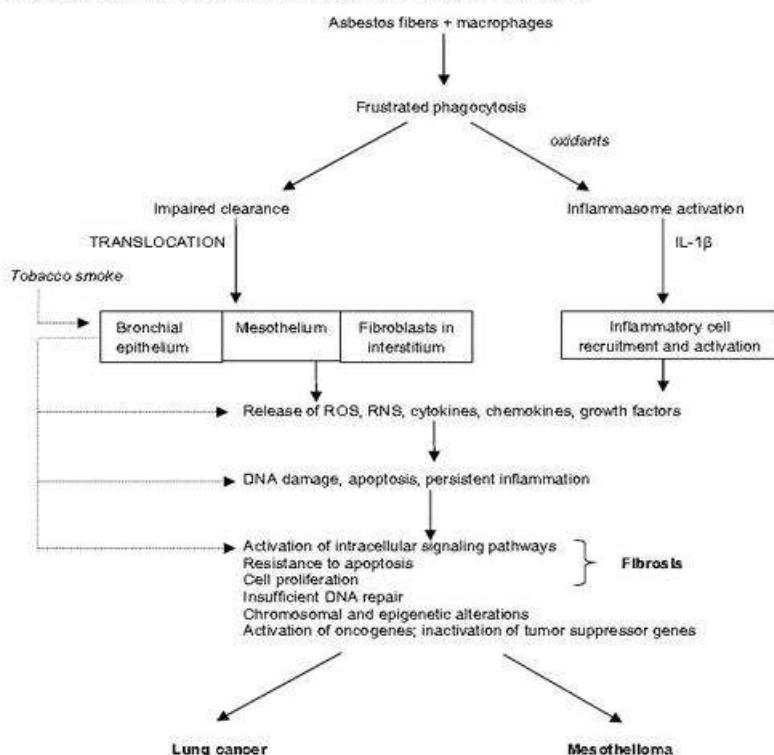
Traduzione:

Le fibre di amianto (AF) agiscono attraverso meccanismi diversi. I principali fattori che condizionano il rischio per il Mesotelioma Maligno comprendono il tipo di fibra, le dimensioni, il livello di esposizione ed il tempo. **La nostra revisione sistematica della letteratura ha mostrato che il rischio di MM aumentava con la dose cumulativa e con il carico polmonare di fibre, in accordo con le recensioni precedenti.**

c) IARC (International Agency for Research on Cancer) volume 100/c

Il capitolo dedicato alla carcinogenesi da ASBESTO pubblicato nel Volume 100/C delle Monografie della IARC nel 2012, cioè dalla più importante Agenzia Mondiale sul Cancro della Organizzazione Mondiale della Sanità, che così riassume nel seguente schema i meccanismi patogenetici indotti dalla esposizione a fibre di amianto nel quale si osserva che in entrambi i casi i meccanismi patogenetici corrispondono al meccanismo generale di tipo multistadio, escludendo qualsiasi ipotesi alternativa quale quella prospettata dal Chiappino e Nicoli sulla dose indipendenza del mesotelioma pleurico:

¹⁵⁹ Pinto C et al. Second Italian Consensus Conference on Malignant Pleural Mesothelioma: State of the art and recommendations. *Cancer Treat Rev* (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctrv.2012.11.004>

Fig. 4.2 Proposed mechanism for the carcinogenicity of asbestos fibres

IL-1 β , interleukin -1 β ; RNS, reactive nitrogen species; ROS, reactive oxygen species.
Adapted from Shultz et al. (2010), Kano (2006), Nemark et al. (2008)

Come si può constatare dallo schema sopra rappresentato sia per il cancro del polmone indotto da fibre di amianto e sia per il mesotelioma indotto da esposizione a fibre di amianto è previsto un **complesso meccanismo patogenetico multistadio**

d) III Consensus document della Terza Conferenza sul mesotelioma tenuta a Bari dagli Oncologi italiani.

Queste stesse conclusioni sono state ancora ribadite dagli Oncologi italiani, nel corso della III Conferenza sul mesotelioma, che è stata organizzata nel 2015 a Bari dalla AIOM, Associazione Italiana di Oncologia Medica, il cui III Consensus document è stato pubblicato sulla Rivista di Medicina del Lavoro (2015; 106: 325-332), con il titolo “*III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues*”.

CAPITOLO SESTO

L'uso dell'amianto in Italia

1. Il catalogo dell'uso dell'amianto nei diversi comparti produttivi, macchinari ed impianti.

Nota metodologica: la sintesi del catalogo dei settori di esposizione professionale a polveri e fibre di amianto è stata formulata sulla base delle esperienze di impegno nei procedimenti amministrativi e giurisdizionali per il conseguimento delle maggiorazioni contributive per esposizione ad amianto (art. 13 co. 7 e co. 8 L. 257/1992) e dei giudizi penali e civili, e sulla base degli stessi dati epidemiologici raccolti dall'ONA Onlus, incrociati anche con le rilevazioni epidemiologiche dettate dalla pubblicazione dei quattro Rapporti del ReNaM.

È fondamentale l'incrocio con le rilevazioni contenute nella banca dati Amyant, e le stime espositive, con la formulazione del giudizio tecnico con l'algoritmo dell'ente tedesco Berufsgenossenschaften.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto ha sintetizzato la ripartizione dei casi di mesotelioma nei diversi settori:

ACQUA E GAS (Impianti di depurazione, potabilizzazione e distribuzione).

In questo comparto produttivo si è fatto uso di materiali contenenti amianto, ancora, purtroppo, presenti, con conseguenti ulteriori esposizioni di coloro che vi operano.

Così negli impianti di potabilizzazione, fino al 2000, sono stati utilizzati manufatti in cemento amianto (tranquillizzatori) per diminuire la pressione di accesso delle acque da depurare e passarle agli impianti per la depurazione.

Con la depurazione sono stati prodotti fanghi che sono stati presso-filtrati e contenevano fibre di crisotilo.

Il cemento-amianto è stato utilizzato per la costruzione di condotte a pressione per l'adduzione di acqua potabile di vari diametri. Prevalentemente è stato

utilizzato amianto della varietà crocidolite. Anche alcune condotte per il gas di città sono state realizzate con lo stesso impasto di cemento amianto. Alcune condotte di metallo per gas sono state rivestite di corda in amianto, solitamente crisotilo, e successivamente incatramate per proteggerle dall'ossidazione.

Durante gli interventi di manutenzione e riparazione dei tubi della rete di distribuzione del gas (che non poteva essere sospesa) venivano utilizzati manufatti in amianto (feltri, cartoni) e protezioni personali contro le fiamme che potevano svilupparsi dalle saldature del metallo, per piccole fuoriuscite di gas. L'impiego di condotte in cemento amianto per il trasporto di acqua potabile è ancora in atto. Le Aziende per la distribuzione dell'acqua di città hanno interrotto la posa di nuove condotte in cemento amianto che avevano in magazzino soltanto dopo il 2004. E' verosimile che l'impiego di guarnizioni e baderne sia stato interrotto dalla legge 257 del 1992.

AEROPLANI (Costruzione e manutenzione)

L'utilizzo di amianto negli aerei civili e militari ha determinato una vera e propria epidemia di casi di patologie asbesto correlati.

Contenevano amianto i materiali di attrito usati nei freni e nelle frizioni; i cartoni negli stipetti per la conservazione dei cibi caldi; l'utilizzo di teli di amianto durante la saldatura di parti metalliche; l'uso di guarnizioni che contenevano il minerale.

Anche in sede giudiziaria è emerso in modo incontrovertibile che gli aeromobili DC-8, DC-9, C-9, MD-80, DC-10, KC-10 ed MD-11, avevano parti e materiali contenenti amianto, quale coibente e nei materiali nelle aree sottoposte ad elevate temperature: motore, motore ausiliario (AUP), tubazioni dell'aria calda, freni e zone ad essi adiacenti. In particolare nei motori i materiali contenenti amianto venivano utilizzati come:

- isolanti termici di scatole metalliche, cavi, schermi termici, terminali;
- adesivi per sagome, segmenti, tubazioni e pannelli;
- fascette, guarnizioni e strisce isolanti.

Negli aerei militari l'amianto era utilizzato con funzione termoisolante tra la cabina di guida e il reattore, quando situato in posizione centrale.

Inoltre erano presenti pannelli in amianto per la insonorizzazione di tutti gli aeromobili.

Le maggiori esposizioni a polveri e fibre di amianto sono state registrate nella manutenzione degli aeromobili che avveniva negli hangar, suddivisi in vari reparti comunicanti tra di loro attraverso porte scorrevoli.

Sono state rilevate intense esposizioni nelle attività di manutenzione e revisione, innanzitutto nelle baie di ricovero degli aeromobili; nelle attività relative ai ceppi freni; nell'allestimento degli interni e nell'allestimento e disallestimento motori.

AGRICOLTURA

L'amianto è stato utilizzato anche nel settore agricolo.

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 1,9% di casi di mesoteliomi per n. 284 in questo settore.

Innanzitutto era presente nei ferodi dei freni e delle frizioni e nell'altra componentistica dei trattori e degli altri mezzi agricoli, e non erano infrequenti i casi di esposizione diretta per via dell'attività manutentiva che gli operatori prestavano direttamente.

Inoltre il crisotilo veniva utilizzato per confezionare filtri per il vino e in alcuni casi sono state utilizzate polveri di Balangero con presenza di fibre di amianto per la produzione di mangimi per polli e lettiere per animali da allevamento.

L'amianto è stato poi utilizzato nelle strutture delle stalle, dei pollai, dei magazzini agricoli, con conseguente aerodispersione di polveri e fibre e conseguente loro inalazione.

Inoltre in molte aree geografiche del Paese venivano utilizzati sacchi in juta che venivano riciclati e che avevano quindi residui di amianto, perché utilizzati per il loro trasporto.

Anche nella catena di vendita alimentare i sacchi di juta utilizzati erano quelli riciclati dal trasporto di amianto, per tutti gli anni '70, fino al loro completo degrado.

ALIMENTARE

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 2,1% di casi di mesoteliomi per n. 309 in questo settore.

Infatti, l'amianto veniva utilizzato nei panifici, pasticcerie e pizzerie, avevano coibentazioni dei forni in fiocco di amianto, e utilizzo del minerale anche per i sistemi di protezione individuali.

Erano in amianto anche i piani di cottura e si usavano guarnizioni in corda di amianto negli sportelli dei forni di cottura e anche nel servizio delle bevande venivano utilizzati filtri di amianto.

Le coibentazioni erano in amianto per isolare le strutture a caldo delle cucine, e per evitare i rischi di incendio.

Nella produzione del vino l'amianto veniva utilizzato per rivestire le cisterne e i cassoni; nella distillazione e produzione di birra, venivano utilizzato nella coibentazione di condotte e caldaie.

Così negli oleifici, industrie conserviere, casearie e mangimifici, l'amianto era presente nelle strutture, nelle coibentazioni, tra cui quelle delle caldaie e delle condotte per i fluidi e per i filtri, che erano in amianto.

Anche nella produzione di cioccolato e dolciumi veniva utilizzato l'amianto, oltre che nelle strutture e nelle coibentazioni dei forni, dei tubi e delle caldaie, e nei dispositivi individuali di protezione degli operatori, anche con talco in funzione antiadesiva che conteneva fibre di amianto.

Nelle lavorazioni di prodotti di apicoltura: miele, caramelle e cera (presenza di tubazioni coibentate e di "caldere", cioè una sorta di pentola in metallo, solitamente rame, coibentate con amianto), e anche in questo settore sono stati utilizzati sacchi in juta riciclati (ex-contenenti amianto) in mulini e mangimifici.

Comparto orto-frutta: rivestimento in amianto (malta cementizia) delle celle frigorifere, oltre che utilizzo ubiquitario.

AUTOVEICOLI (Riparazione parti meccaniche, carrozzeria, gomme)

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 4,1% di casi di mesoteliomi per n. 617 in questo settore.

Infatti, l'amianto è stato utilizzato prevalentemente nelle mescole di resine fenoliche, nei materiali da attrito (freni e frizioni), e nelle vernici antirombo (come carica inerte).

Inoltre erano di amianto friabile i cartoni, nastri, tele e corde, utilizzati per la coibentazione di alcune parti del motore o della carrozzeria.

Erano contaminate di fibre di amianto anche le cabine di guida di autocarri prodotti fino agli anni '70, in seguito alla degradazione dei manufatti in amianto (calze, fasce) installati su parti di motore e veicolati all'interno delle cabine dal sistema di riscaldamento, particolarmente per gli autocarri con motore posizionato all'interno dell'abitacolo e segregato con "cofano" inserito tra i sedili di guida.

I pattini da attrito erano abrasi per rendere nuovamente ruvida la superficie (ravvivatura) mediante carta vetro o lima.

I pattini da attrito dei freni a tamburo dei mezzi pesanti venivano sottoposti ad una leggera tornitura per calibrare la centratura sul tamburo. La lavorazione asportava del truciolo e liberava fibre in aria. La produzione di pattini da attrito contenenti amianto è stata vietata dalla legge 257/92 nel 1994 ed il loro utilizzo è proseguito fino ad esaurimento.

CARPENTERIA METALLICA

L'uso di amianto in questo comparto è stato molto variegato ed è stato sia diretto (realizzazione di strutture o impianti coibentati) sia indiretto (protezioni contro il calore radiante ed isolamento da contatto).

Le coibentazioni di strutture e impianti venivano effettuate da personale specializzato (coibentatori). I carpentieri intervenivano sui materiali contenenti amianto (MCA) durante le operazioni di aggiustamento e di manutenzione.

Per quanto riguarda l'uso indiretto, occorre richiamare l'impiego di cartoni e tessuti per la protezione contro il calore. Per i lavori su grandi strutture metalliche, tra cui tubi, cisterne, reattori, venivano impiegate resistenze elettriche rivestite in amianto per il preriscaldo delle parti da unire. Per rallentare il raffreddamento dopo saldatura venivano impiegati cuscini in tela di amianto riempiti di amianto in fibra o tessuti simili a coperte. Cuscini di fattura analoga venivano utilizzati per appoggiare le ginocchia su strutture calde in fase di saldatura. L'utilizzazione di protezioni contro il calore è verosimilmente proseguita per tutti gli anni '80. Le coibentazioni a spruzzo di strutture metalliche sono state effettuate fino alla fine degli anni '70, l'applicazione di coppelle in amianto è con molta probabilità proseguita anche nei primi anni '80.

CARROZZERIE (PRODUZIONE)

Nella produzione artigianale di autoveicoli per uso particolare, tra cui autocarri per vendita alimenti, autocarri ad uso speciale ed autobus, è stato impiegato amianto, in forma di cartoni e tessuti, per l'isolamento della carrozzeria in metallo; i materiali erano inseriti tra questa e le parti interne del veicolo, oltre che nei diversi apparati (motore, ceppi freni, etc.).

CARROZZERIE (RIPARAZIONE)

Il massiccio utilizzo di componentistica e coibentazioni in amianto in tutti i veicoli, e di un impasto contenente amianto (il c.d. stucco), per la protezione delle zone circostanti le parti di carrozzeria oggetto di saldatura nel corso delle riparazioni, ha portato alla massiccia esposizione di polveri e fibre di amianto di tutti i carrozzieri.

CARTIERE

Anche in questo settore si è fatto un massiccio utilizzo di amianto: fin dalla istituzione della stampa, anche tutti i macchinari avevano componenti in amianto, oltre all'utilizzo, quale coibente, e per evitare rischi di incendi (con una pellicola che avvolgeva la carta, e anche nel momento della stampa).

Erano coibentate in amianto le caldaie e i condotti per i fluidi caldi.

Le cartiere acquistavano pure fibra amianto dalla cava di Balangero e anche i sacchi in tessuto di amianto riciclati sono stati utilizzati per la produzione della carta.

CASEIFICI

Anche nei caseifici è stato utilizzato amianto in matrice friabile e compatto: nelle strutture, nelle coibentazioni delle tubature e delle caldaie, e cioè nel sistema attraverso il quale l'acqua calda veniva convogliata alle paiole, tutte collegate a queste tubature, fino all'innesto.

CAVE O MINIERE

La miniera di Balangero è stata chiusa nel 1990, quelle dalla Valmalenco alla fine degli anni '70, la miniera di crocidolite di Wittenoom nell'Australia occidentale ha prodotto amianto dal 1948 al 1966, e anche in quest'ultima vi hanno lavorato molti italiani che poi si sono ammalati al loro rientro in Italia.

Ci sono state esposizioni a polveri e fibre di amianto nelle cave di ofioliti (pietre verdi), con crisotilo, e in alcuni casi anche con anfiboli.

La coltivazione di queste cave prosegue ancora oggi.

CEMENTIFICI

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 3,1% di casi di mesoteliomi per n. 468 in questo settore.

Gli impianti di produzione di cemento utilizzano forni solitamente riscaldati con combustibili fossili, con coibentazioni in amianto dei serbatoi e delle linee di

trasporto del carburante, costituito anche da olii combustibili pesanti che debbono mantenere alte temperature per continuare ad essere liquidi.

Le coibentazioni erano realizzate con fiocco oppure con pannelli in amianto e attesa l'assenza di totale bonifica possono essere ancora a tutt'oggi presenti negli impianti produttivi.

Venivano prodotti manufatti in cemento-amianto e ciò è stato consentito fino all'aprile del 1994.

I manutentori degli impianti hanno fatto uso di guarnizioni e baderne in amianto per le flange delle tubature e MCA per coibentazione di parte di forni anche dopo l'aprile del 1994 e in ogni caso sono rimasti esposti per la riduzione allo stato pulverulento di materiali in amianto posti in opera prima dell'aprile del 1994.

CERAMICA IDROSANITARIA

Nel comparto ceramica idrosanitaria le coibentazioni di amianto risultavano in uso ai forni, sia come baderne delle porte dei forni a tunnel che come cordoni paracolpi dei carrelli di cottura dei pezzi. Per lo scarico dei pezzi ancora caldi erano in uso grembiuli e guanti di amianto. Nel comparto ceramica artistica erano in uso le medesime guarnizioni per le chiusure dei forni di cottura.

CHIMICA/PETROLCHIMICA/RAFFINERIE

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 1% di casi di mesoteliomi per n. 144 per il solo settore petrolchimico, cui vanno aggiunti poi i casi per il settore chimico.

Il sistema produttivo si basa ancora su vecchi stabilimenti, in cui l'amianto era stato utilizzato come coibente degli impianti e delle condotte per il trasporto di fluidi caldi e nelle guarnizioni di vario genere, nelle vernici ad alta caloria e cioè contenenti amianto, e nella produzione di vinil-amianto a mattonelle di varie dimensioni e colori. Le coibentazioni erano realizzate con coppelle, pannelli in amianto ed anche fiocco sciolto e laddove queste non siano state già bonificate vi è la possibilità che siano ancora in opera.

Ancora a tutt'oggi si assiste alla presenza di materiali di amianto in questi stabilimenti, e si registra un trend di aumento di casi di mesotelioma e di patologie fibrotiche.

COMMERCIO

Amianto o materiali che lo contenevano sono stati venduti sia all'ingrosso sia al dettaglio. Le rivendite di articoli tecnici, di ferramenta e di mesticheria hanno commercializzato cartoni e tessuti inquadrabili tra i materiali friabili. Sono stati venduti anche materiali compatti come guarnizioni in amiantite o materiali simili oltre a prodotti da attrito. I magazzini di vendita di materiali edili hanno commercializzato prevalentemente manufatti in cemento amianto ma anche sacchi di fibretta sciolta da utilizzare per impasti cementizi I consorzi agrari hanno commercializzato sacchi prevalentemente in juta riciclati che erano stati utilizzati per il trasporto di amianto.

I negozi di vendita di armi ed articoli per la caccia avevano il magazzino per le munizioni rivestito di materiali isolanti. E' stato segnalato l'uso di amianto per questo tipo di isolamento che veniva a suo tempo prescritto dai vigili del fuoco. E' stata segnalata la presenza di strutture metalliche rivestite di amianto, principalmente crisotilo, spruzzato in alcuni edifici che ospitano la grande distribuzione commerciale. Al settore commercio potevano afferire piccole imprese che riciclavano sacchi di juta ex contenenti fibre di amianto.

CONCIA (delle pelli)

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 0,4% di casi di mesoteliomi per n. 57 per il settore.

È stata segnalata la presenza di coibentazioni dei condotti per il trasporto di fluidi caldi.

È stato dimostrato l'uso di talco (indicativamente fino alla fine anni '70) contaminato da fibre di amianto con funzione antiadesiva del pellame lavorato.

DAS – PASTA PER MODELLARE

Segnalata ed accertata presenza di amianto in fibra della varietà crisotilo acquistato all’Amiantifera di Balangero nella pasta per modellare commercializzata sotto il nome di DAS. Questo articolo è stato prodotto in polvere dal 1962 al 1965 e conteneva dal 25 al 30% di amianto. La polvere veniva impastata con acqua prima dell’uso ed era lavorabile per alcune ore prima dell’indurimento definitivo. Dalla metà degli anni ’60 il DAS fu prodotto in pasta pronta all’uso. L’amianto fu utilizzato ancora come rinforzo strutturale fino a tutto il 1975 dopodichè al suo posto fu introdotta fibra di cellulosa.

Le occasioni di esposizione per gli utilizzatori si verificavano durante l’impasto con acqua del DAS in polvere e nelle fasi di rifinitura, sia per quello in polvere che per quello in pasta.

EDILIZIA

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 15,2% di casi di mesoteliomi per n. 2277 in questo settore.

I materiali contenenti amianto (lastre, tubi, canne fumarie, serbatoi e altri manufatti in fibrocemento compresi arredi per esterno: cucce da cani, fiore, ecc.) e le mattonelle di vinil-amianto per i pavimenti sono state utilizzate per le costruzioni residenziali, per gli edifici pubblici, tra i quali anche gli ospedali e le scuole.

Sono stati utilizzati anche materiali in amianto friabile, per la protezione dal fuoco di strutture edilizie e in particolare spruzzati sulle strutture in metallo, sia quelle portanti, sia quelle per i controsoffitti e nelle intercapedini dei caminetti coibentati.

La produzione di manufatti in cemento amianto è terminata solo nell’aprile del 1994, per effetto dell’entrata in vigore della L. 257/92 e tuttavia la gran parte dei materiali contenenti amianto, posti in opera, sono ancora presenti, e determinano rilascio e aerodispersione di polveri e fibre di amianto.

I materiali di amianto sono presenti anche nelle coperture, sia perché utilizzato come rinforzo nel bitume, sia nelle onduline, nelle malte per intonaci e negli stucchi, che sono stati rinforzati con fibretta di amianto, per impedire le screpolature.

L'amianto veniva spruzzato negli intonaci fino a tutti gli anni '70 e utilizzato nelle malte per il rivestimento esterno delle condotte di aria.

ELETRODOMESTICI

Anche gli elettrodomestici erano composti con materiali contenenti amianto: i ferri da stirto, le cucine elettriche e a gas, i forni, le lavatrici, avevano la loro componentistica in amianto e veniva utilizzato pure nelle coibentature.

Era presente amianto in cartone nei tostapane e negli asciugacapelli (phon e casco).

Nell'attività di manutenzione di questi elettrodomestici si veniva a determinare aerodispersione di polveri e fibre di amianto e quindi esposizione dei diversi operatori.

ELICOTTERI

Erano coibentate in amianto la scatola del rotore e ogni 30 ore di volo doveva essere smontata e revisionata, e sempre in amianto erano realizzate tutte le guarnizioni e le stesse pannellature inserite nei pianali.

Il tutto fino ai tempi più recenti, con esposizione professionale a polveri e fibre di amianto dei tecnici e anche del personale di volo (piloti e altri operatori), tanto è vero che solo in seguito alla segnalazione dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto si è dato corso alla sospensione delle attività che comportavano esposizione al minerale.

ENERGIA ELETTRICA (Produzione e distribuzione)

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 2,4% di casi di mesoteliomi per n. 244 in questo settore con l'aggiunta di quello relativo alla distribuzione di gas.

Si tratta di un comparto dove più massiccio è stato l'utilizzo di amianto: nelle centrali termoelettriche e geotermiche, per le coibentazioni delle turbine (a gas ed a vapore), nei generatori di vapore (caldaie) e nei condotti per il trasporto di fluidi caldi. Si trattava di materiali friabili, quali coppelle, fiocco, pannelli ed in misura minore di tessuti. Erano coibentati in amianto friabile i vapordotti. L'amianto veniva utilizzato per ogni forma di guarnizione.

Il Ministero del lavoro ha emanato l'atto di indirizzo, al fine di permettere ai lavoratori del settore di ottenere la certificazione di esposizione ad amianto.

Nella rete di distribuzione dell'energia elettrica si è fatto uso di materiali compatti ed in misura minore di materiali friabili nei caminetti spegni-fiamma dei grandi contattori. È segnalata inoltre la presenza di "pavimenti galleggianti" in cemento amianto nelle centraline e cabine elettriche. Segnalata anche la presenza di manufatti in amianto a scopo "spegni-fiamma" nelle canalette di posa dei cavi elettrici. L'uso di nuove coibentazioni in amianto si è protratto per almeno tutti gli anni '70.

FARMACEUTICA

Nell'industria farmaceutica è stato fatto uso di amianto, tanto è vero che i lavoratori di questa industria, molti dei quali concentrati in provincia di Latina, hanno ottenuto sentenze di riconoscimento dell'esposizione superiore alle 100 ff/l per oltre dieci anni e sono stati collocati in prepensionamento.

I materiali in amianto sono stati utilizzati nelle diverse strutture, nell'impiantistica, nelle coibentazioni e come isolante.

Nella struttura produttiva, l'amianto è stato utilizzato nei miscelatori delle materie prime, sotto forma di guarnizioni dei boccaporti di tenuta, sia nelle

tubature che convogliavano liquidi e vapore tecnico, sotto forma di coppelle e coibentazioni in matrice friabile.

FELTRIFICI

È stato documentato l'uso, per un periodo limitato di tempo e intorno agli anni '70, di filato di amianto aggiunto a filato di lana per la produzione, con telai a navetta, di feltri utilizzati nelle cartiere.

FORZE ARMATE

L'amianto è stato largamente utilizzato nel settore delle Forze Armate.

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 4,1% di casi di mesoteliomi per n. 621 in questo settore.

Ci si riferisce innanzitutto alle navi militari, alle installazioni navali, e anche nell'aviazione militare e anche nell'esercito, dove nel kit fornito ad ogni singolo militare vi erano guanti in amianto, per la sostituzione della canna di mitragliatrice da guerra (es. Beretta MG-42-59): le indicazioni operative erano di sostituire la canna surriscaldata dopo l'esplosione di 250 colpi. Detti guanti erano, inoltre, in dotazione assieme a coperte sempre in amianto sui veicoli militari armati con sistemi di sparo "senza rinculo" che producevano una fiammata posteriore al momento dello sparo del proiettile.

L'amianto era presente e utilizzato nei carri armati, nelle stesse cucine da campo, e come isolante e antincendio nei depositi tra cui quelli di munizioni.

GOMMA/PLASTICA

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari allo 0,2% di casi di mesoteliomi per n. 187 in questo settore.

L'amianto friabile è stato utilizzato nelle coibentazioni di centrali termiche e nelle condotte per il trasporto di fluidi caldi.

È stato inoltre fatto uso di talco come antiadesivo dei manufatti prodotti, principalmente mescole. È segnalata la presenza di: "tessuto" d'amianto a

protezione di stampi nello stampaggio a caldo di materie plastiche, “cartoni” di amianto per l’isolamento dei piani di supporto degli stampi caldi e delle resistenze elettriche per lo stampaggio/vulcanizzazione della gomma. Sono stati prodotti alcuni manufatti in gomma-amianto, composti da una lastra di gomma a cui veniva “accoppiato” tessuto di amianto crisotilo.

LABORATORI CHIMICI

Pannelli in amianto sono stati inseriti sotto i piani di lavoro di alcuni banchi di laboratori di analisi cliniche; MCA o feltri di amianto sono stati impiegati sui banchi di lavoro per protezione da sorgenti di fiamme libere. E’ documentato l’uso di guanti, reticelle spandifiamma e guarnizioni delle porte dei fornelli e termostati.

LAPIDEI

Amianto presente nei forni per trattamenti termici di cottura e sinterizzazione del minerale. Impurezze di amianto sono presenti nelle ofioliti (marmo verde).

LATERIZI, PIASTRELLE ED ALTRI MATERIALI DA COSTRUZIONE IN COTTO (Produzione)

Baderne e guarnizioni in amianto sono state impiegate sui portelloni dei forni di cottura di laterizi e altri MCA per coibentazioni parziali degli stessi. Segnalato l’uso di protezioni individuali parziali ed integrali. La guarnizione di accoppiamento tra il bruciatore ed il forno era realizzata con corde e cartoni. Malte cementizie contenenti amianto sono state utilizzate per il rivestimento dei forni.

LOCALI DI PUBBLICA UTILITÀ

Sono stati trattati con amianto edifici “civili” di pubblica utilità come ad esempio teatri, cinema, ospedali, piscine ecc. in particolare per trattamenti antincendio, di assorbimento acustico ed anticondensa.

Solo in parte ci sono state delle bonifiche e molti dei materiali contenenti amianto sono ancora al loro posto.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto ha censito in più di 2.400 le scuole con presenza di materiali contenenti amianto ancora da bonificare.

Nei teatri è stato segnalato l’uso di tessuto in amianto per il confezionamento dei sipari ed amianto in fibra è stato talvolta utilizzato dagli sceneggiatori teatrali e del cinema per simulare le nevicate, oltre che nell’impiantistica, compresa quella elettrica (tanto è vero che tutti gli elettricisti del teatro La Scala di Milano sono deceduti per mesotelioma).

MATERIALE ROTABILE FERROVIARIO

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 3,4% di casi di mesoteliomi per n. 505 in questo settore.

Le Ferrovie dello Stato e le società del suo gruppo hanno fatto uso di amianto nei rotabili ferroviari e anche nelle stesse massicciate.

Fino alla metà degli anni ’50 l’amianto è stato utilizzato solo nelle locomotive a vapore, e comunque nelle coibentazioni, e per il rivestimento con nastri e corde delle caldaie, per isolare e per la protezione da rischi di contatto, e nella linea di riscaldamento a vapore a partire dagli anni ’30 del secolo scorso.

Quest’ultimo sfruttava il vapore della locomotiva che poteva essere anche integrato da una carrozza caldaia. La condotta del vapore che correva sotto la carrozza era coibentata con lana di vetro ma i mezzi flessibili di accoppiamento erano rivestiti con nastro o corda di amianto. Pure di amianto era la guarnizione di tenuta sulle flange di accoppiamento.

Fino a tutti gli anni ’80 tutti i rivestimenti erano in amianto, ed erano ancora in uso le locomotive a vapore.

Già dalla fine degli anni ’40 è iniziato l’uso di amianto sotto forma di cartoni per l’isolamento delle scaldiglie del riscaldamento elettrico. Dalla metà degli anni ’50 è iniziata la coibentazione sui nuovi rotabili con amianto spruzzato della varietà crocidolite. All’inizio degli anni ’60 fu deciso di estendere questo tipo di

coibentazione a tutte le carrozze circolanti, tanto che il loro numero complessivo ammontava a circa 8.000. I primi provvedimenti di prevenzione furono adottati a metà degli anni '80, e soltanto negli anni '90 vennero accantonate le carrozze che avevano la coibentazione della cassa in amianto friabile, e il programma di bonifica delle carrozze, affidata all'ISOCHIMICA di Avellino, alla FIREMA, e ad altre società, venne portata a termine soltanto all'inizio degli anni 2000.

Il condotto di scarico dei fumi dei locomotori diesel era realizzato con filotto di amianto. Il rischio di esposizione ha interessato i macchinisti di locomotive a vapore ma in particolare quelli di locomotive elettriche, i costruttori di rotabili fino alla fine degli anni '70, i manutentori di rotabili fino alla fine degli anni '90 ed in misura minore il personale viaggiante.

MEZZI DI SOLLEVAMENTO (ascensori, montacarichi, gru, impianti di teleferica e impianti di risalita)

È documentato l'uso di materiali da attrito contenenti amianto negli ascensori e la presenza di cemento amianto nei cunicoli di ascensori e montacarichi nonché l'uso di fettucce nelle battute delle porte degli ascensori. Tutti i sistemi frenanti di tutte le gru incluse quelle a carroponte, erano realizzati con materiali in amianto.

Nell'industria siderurgica le cabine dei carroponte che operavano nelle aree a caldo erano coibentate ed è stata segnalata anche la coibentazione con amianto sia con cartoni posizionati all'interno con faccia a vista, sia con cartoni rinchiusi in sandwich di metallo.

MOVIMENTAZIONE MERCI / FACCHINAGGIO

L'amianto che è stato importato in Italia è transitato principalmente attraverso i porti di Trieste, di Livorno, di Genova, di Napoli, e delle altre strutture.

Fino alla fine degli anni '70 l'amianto veniva trasportato in sacchi di juta e in misura minore di lino e lo scarico avveniva manualmente: i sacchi venivano

impilati, legati con corde e reti a mazzi di 10/15 e calati sottobordo dove i portuali ad uno ad uno li caricavano sui mezzi di trasporto.

Solo alla fine degli anni '70 questi sacchi sono stati sostituiti con quelli di carta, juta sintetica e plastica.

Arrivavano già impilati su pallets e lo scarico veniva fatto imbracandoli tal quali e posizionandoli direttamente sui mezzi di trasporto terrestri. Alla fine degli anni '70 ha subito un notevole incremento il trasporto a mezzo di containers evitando quindi una manipolazione diretta dei sacchi.

I sacchi di juta si rompevano per via del moto ondulatorio del mare, e nel corso del lungo trasporto e delle attività di carico e scarico e anche quando i sacchi rimanevano integri, comunque portavano al rilascio di polveri e fibre.

La situazione migliorò quando venne introdotto il trasporto attraverso i containers, in quanto veniva trasferiti immediatamente dalle navi ai mezzi di trasporto terrestri.

Vi sono notizie che il transito di amianto dai porti italiani sia proseguito fino al 1995, con molta probabilità per rifornire aziende dei paesi centro europei. Operazioni di facchinaggio venivano svolte anche nelle ditte che producevano cemento amianto. Le operazioni erano simili a quelle effettuate nei porti di arrivo della merce, le variazioni temporali già descritte per i porti valgono ovviamente anche per quelle effettuate all'arrivo della merce a destinazione.

NAVALMECCANICA E GRANDI NAVI IN FERRO

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 1,7% di casi di mesoteliomi per n. 254 in questo settore.

Nei mezzi di navigazione sia civili che militari è stato fatto in passato largo uso di amianto e di materiali che lo contengono.

Ancora oggi l'amianto è presente a bordo di numerose navi e continua a rappresentare un serio problema di igiene del lavoro soprattutto durante le operazioni di riparazione navale. Le funzioni principali per cui l'amianto è stato utilizzato sono state le seguenti: coibentazione di strutture della nave e di

condotte per fluidi, protezione dal fuoco, fonoassorbimento, antirombo e protezioni individuali durante l'effettuazione di alcune lavorazioni come ad esempio la saldatura. E' opportuno suddividere l'elenco dei materiali contenenti amianto nella navalmeccanica ed a bordo di navi in **FRIABILI** e **COMPATTI**.

FRIABILI sono da considerarsi tutti i materiali in amianto utilizzati per la coibentazione delle parti calde dell'apparato motore (collettori di scarico, tubazioni di adduzione del carburante, turbine, tubazioni del vapore e caldaie) e come antirombo isolante termico-tagliafuoco delle paratie interne. Il materiale friabile per eccellenza era costituito dalla fibra grezza, usualmente delle varietà anfiboliche (crocidolite, amosite), applicata a spruzzo sulle lamiere e sulle strutture dopo che queste avevano subito un trattamento antiruggine. Fibra grezza, usualmente di crocidolite, veniva utilizzata come riempimento di cuscini termoisolanti con involucro in tessuto di amianto, usualmente crisotilo, che servivano per il termo isolamento di flange di accoppiamento di tubi ed anche delle flange di accoppiamento delle grandi turbine, usualmente a vapore ed in numero più limitato a gas. Il termoisolamento di tubi veniva assicurato con coppelle preformate costituite da materiali di scarsa densità come fibra di amianto sia pressata sia inserita in matrici minerali molto deboli; tali componenti conferivano a questi manufatti una scarsa resistenza meccanica ed una conseguente alta friabilità. Tra i materiali friabili si annoverano anche i tessuti (teli, nastri, corde, filotti e baderne) con i quali venivano rivestiti tubi metallici per il trasporto di fluidi caldi ed anche freddi; in quest'ultimo caso l'amianto fungeva da anticondensa. Interessa precisare che il rivestimento di paratie interne non era univoco su tutte le navi in metallo, ma poteva subire sostanziali differenze a seconda del tipo di progetto, di natante e di richiesta del committente. Lo schema seguito per la realizzazione di un rivestimento prevedeva l'applicazione di più strati costituiti ognuno da materiali di natura diversa:

- 1) vernice protettiva contro la formazione della ruggine ricoperta o meno da vernice ad elevato spessore (antirombo);

2) amianto floccato applicato a spruzzo o in alternativa materassino di lana minerale artificiale;

3) rete metallica intrecciata;

4) finitura esterna realizzata con varie modalità:

- intonaco in cemento rinforzato con fibra di amianto;
- cartone di amianto forato;
- tela in amianto verniciata;
- marinite laminata.

L'intonacatura con cemento amianto poteva essere realizzata mediante spruzzatura e finitura a cazzuola oppure con applicazione manuale con semplice cazzuola. Usualmente quest'ultimo tipo di finitura era utilizzato per le condotte termoisolate con coppelle rivestite da rete metallica. I vari tipi di navi avevano ed hanno tutt'ora necessità molto variegate di impiego di materiali isolanti. Per quanto riguarda l'apparato motore, comune a tutti i tipi di nave, i serbatoi e la linea di alimentazione del carburante devono essere termoisolati dato che i carburanti hanno necessità di essere mantenuti a temperature tali da renderli fluidi, intorno a 40° circa. Il monoblocco e le testate dei motori diesel sono raffreddati ad acqua, ma i collettori di scarico fumi, nonché i sistemi di sovralimentazione (turbosoffianti) hanno necessità di essere termoisolati con materiali resistenti a temperature molto elevate; in passato si usava amianto oggi si usano fibre ceramiche refrattarie. Il condotto di scarico fumi, il cosiddetto "fumaiolo", è coibentato per tutto il suo lungo percorso fino alla bocca di uscita. Le navi dotate di propulsione a vapore (turbonavi) erano molto diffuse fino agli anni '70. Grandi caldaie riscaldate con combustibili liquidi, che avevano sostituito il vecchio carbone, producevano il vapore che mediante turbine faceva muovere le eliche. Questo sistema prevedeva un intricato sistema di condotte che necessitavano di grandi quantitativi di materiali isolanti e resistenti a temperature elevate. L'amianto indubbiamente rispondeva bene a questi requisiti. Si stima che il quantitativo di amianto necessario alla coibentazione dell'apparato motore di una turbonave fosse in quantità indicativamente triple di quello necessario alla

coibentazione di un motore diesel. In tutte le navi l'apparato motore prevede barriere antifiamma che lo separano dal resto della nave. Un altro locale comune a tutte le navi che ha necessità di essere isolato da tutto il resto è la cucina dove possono trovarsi fiamme libere. Riguardo allo scafo una prima grande distinzione può essere fatta tra le navi militari e quelle mercantili. Le prime, essendo per loro natura possibilmente soggette al cosiddetto "fuoco nemico" devono prevedere un sistema complesso di compartimentazione per impedire la diffusione di incendi; inoltre la necessità di una efficace protezione dagli incendi è dovuta anche al fatto che nella stragrande maggioranza di navi militari è presente un deposito più o meno vasto di munizioni che per ovvi motivi deve essere ben protetto da incendi o surriscaldamenti. Per quanto riguarda i sommergibili, oltre ai termo isolamenti comuni a quelli delle navi, vi è la necessità di rivestire lo scafo, che in immersione è tutto a diretto contatto con l'acqua, con trattamenti anticondensa per garantire la vivibilità degli spazi interni. Anche tra le navi mercantili la necessità di impiego di materiali isolanti è alquanto variegata. Le navi passeggeri sono quelle che richiedono un alto numero di compartimentazioni per motivi antincendio e molte barriere fono isolanti per il contenimento del rumore dell'apparato motore, nonché termo isolamenti e trattamenti anticondensa degli alloggi. Sono tutte caratteristiche alle quali ben rispondeva l'amianto. Altre tipologie di navi mercantili, quali quelle per trasporti misti e le petroliere, presentavano un utilizzo di materiali isolanti a base di amianto per l'apparato motore e il blocco cabine e servizi per l'equipaggio, mentre detto utilizzo era limitato o assente del tutto nella parte di scafo (stiva, tank) destinata al contenimento della marce da trasportare. In una situazione intermedia si collocano i traghetti, nei quali gli hangar per gli autoveicoli avevano le pareti e i soffitti coibentati con amianto spruzzato. Grandi quantitativi di materiali contenenti amianto friabile sono inoltre stati utilizzati nei cantieri navali di costruzioni in ferro per necessità di ausilio al processo di costruzione dello scafo ed in particolare dai saldatori. Materiali resistenti al calore sono tutt'ora in uso durante le operazioni di saldatura, si tratta ovviamente di materiali isolanti non

contenenti amianto. Le necessità di uso di materiali isolanti si ritrovano nel preriscaldo di parti in metallo di massa diversa che devono essere uniti mediante saldatura. Resistenze elettriche rivestite con calza di amianto venivano messe a contatto con le superfici metalliche fino a portarle alla temperatura richiesta dalla saldatura. In taluni casi i saldatori potevano anche utilizzare cuscinini isolanti per mantenere in temperatura il metallo e per evitare bruschi raffreddamenti delle saldature. Teli in amianto venivano utilizzati sia per la protezione di parti da non rovinare con schizzi di metallo fuso, sia come protezioni temporanee di altri lavoratori che si trovavano nelle vicinanze dei saldatori. Un uso classico dei teli in amianto era quello del rivestimento delle tavole dei ponteggi quando altri lavoratori si trovavano a lavorare ai piani sottostanti sulla stessa verticale del saldatore. La continua movimentazione e l'esposizione ad alte temperature di questi manufatti ne usuravano la consistenza tanto da richiederne un ricambio continuo.

I materiali COMPATTI utilizzati nella navalmeccanica erano i seguenti: L'amiantite (presente sul mercato anche con il nome di sirite). Questo materiale costituito da un impasto di resina (gomma) e amianto veniva commercializzato in fogli e utilizzato per il confezionamento di guarnizioni. La friabilità di questo materiale aumentava dopo l'uso e disperdeva fibre, anche se in limitate quantità, soprattutto quando veniva rimosso con l'ausilio di utensili. La Marinite e l'Eternave erano costituiti da un impasto gessoso-cementizio, da amianto usualmente della varietà amosite, e da altre cariche inertie. Con questo materiale venivano prodotti pannelli che servivano per tamponature interne o per il rivestimento di superfici coibentate con amianto a spruzzo o con lane minerali artificiali. La compattezza di questi materiali non è comunque paragonabile a quella più elevata del vero e proprio cemento amianto, comunemente detto eternit. Questi materiali rilasciavano comunque copiosi quantitativi di fibre durante il taglio con seghe circolari o seghetti alternativi e peggio ancora durante la sagomatura, o quando, dopo la messa in opera, gli elettricisti li foravano per il passaggio di cavi e l'applicazione di componentistica elettrica. Lastre piane in

cemento amianto di ridotto spessore per il rivestimento di paratie e porte coibentate. Le lastre denominate Petralit, prodotte anche dalla Eternit di Casale Monferrato, contenevano amianto delle varietà crisotilo e crocidolite. Il rivestimento esterno delle paratie e soffitti nonché di tubazioni coibentate con amianto o con lane minerali quando realizzato con un impasto di amianto e malte cementizie in proporzione fino a 1:2. I pavimenti in vinil-amianto, una sorta di linoleum in formato mattonella costituito da un impasto di resina e amianto ad alto grado di compattezza. I pattini frenanti di qualsiasi genere, comunemente chiamati ferodi. Anche nelle officine a terra si svolgevano lavorazioni con materiali contenenti amianto.

ORAFI, BIGIOTTIERI E ARGENTIERI

Nel settore, l'amianto veniva utilizzato nei piani di appoggio dei banchi da lavoro e nelle guarnizioni delle porte dei forni e delle bocche dei crogioli.

Era comune l'uso di spazzole sui piani di appoggio per il recupero delle polveri o piccoli residui dei metalli preziosi accumulatesi durante la lavorazione.

PENTOLAME

Forme in cemento amianto sono state utilizzate come supporto per le operazioni di saldo-brasatura dei fondi delle pentole.

PREFabbricati

Nella costruzione di piccole abitazioni prefabbricate, impiegate anche in situazioni di emergenza (terremoti) oltre al legno venivano usati pannelli di cemento-amianto installati attorno agli infissi e tra i due strati di legno.

Tanto è vero che si registrano casi di mesotelioma tra coloro che, dopo il terremoto del Belice, sono stati ospitati in baracche realizzate in amianto.

REFRIGERAZIONE

L'amianto è stato largamente utilizzato nella produzione e manutenzione degli impianti frigoriferi, quale coibente delle tubazioni di trasporto del gas e nelle guarnizioni di accoppiamento dei tubi con i compressori; relativamente frequente la manutenzione di quelli installati su grandi frigoriferi, a causa delle perdite di liquido dai compressori, con necessità di rimozione a secco delle vecchie guarnizioni.

SACCHIFICI

È documentata la riutilizzazione di sacchi già usati per il trasporto di fibra d'amianto. In alcuni sacchifici, oltre alla produzione di sacchi nuovi, si procedeva al recupero dei sacchi già usati tra i quali vi erano quelli che erano stati usati per il trasporto dell'amianto. Data la natura lanuginosa della fibra grezza di amianto è facilmente comprensibile che questa penetrasse nella trama dei sacchi, in particolare di quelli di juta, e che vi potesse restare intrappolata per lungo tempo causando un lento rilascio durante il riutilizzo degli stessi per altri scopi.

SANITÀ

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 1,9% di casi di mesoteliomi per n. 280 in questo settore.

È noto che l'amianto, anche se in modeste quantità, sia stato utilizzato dagli odontotecnici nella microfusione a cera persa. Negli ospedali la presenza di amianto è stata accertata:

- negli apparecchi di sterilizzazione, nelle coibentazioni di condotte per aria trattata termicamente, nelle caldaie e condotte di vapore per il riscaldamento degli edifici;
- nelle lavanderie stirerie per la presenza di mangani e assi da stiro con coperte in amianto;
- nei carrelli riscaldati portavivande;

-
- nelle incubatrici per neonati;
 - negli intonaci attigui i diversi macchinari utilizzati per la diagnosi (per esami TC, RX, etc.).

SIDERURGIA E LAVORAZIONE A CALDO DI METALLI

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 5,7% di casi di mesoteliomi per n. 862 in questo settore.

Negli impianti siderurgici ed in tutti i processi di lavorazione a caldo dei metalli si è fatto largo uso di amianto e di materiali che lo contenevano, anche se in maniera non uniforme in tutto il settore. Nella siderurgia cartoni e pannelli sono stati utilizzati per la coibentazione della cassa degli altiforni, dei forni e dei convertitori. Le cabine delle gru a ponte e di comando degli impianti se dovevano operare in prossimità di sorgenti di calore intenso erano coibentate all'interno con cartoni di amianto, sia rivestiti a loro volta da lamiera sia con faccia a vista. In amianto erano realizzati anche gli schermi per la difesa di macchinari e persone dal calore radiante. Corde e tessuti erano utilizzati per il rivestimento di parti di macchinari e di condotte per il trasporto di olio di lubrificazione o di acqua di raffreddamento, in particolare sui treni di laminazione. Fino alla fine degli anni '80 quando la colata dell'acciaio fuso veniva ancora effettuata in lingottiere, sostituite poi dalla colata continua, la parte superiore delle lingottiere veniva rivestita a mo' di collare con mattonelle monouso chiamate materozze. Quest'ultime erano realizzate con un impasto composto di materiale organico (carta di giornale, olla di riso) leganti inorganici ed amianto in ragione del 15% in peso. Le materozze duravano per una sola fusione, si sbriciolavano durante lo strippaggio ed i materiali di resulta finivano nelle discariche solitamente adiacenti agli impianti siderurgici.

Nelle acciaierie elettriche tessuti in amianto sono stati utilizzati come guaine di protezione di cavi elettrici sugli impianti fusori; MCA erano collocati come coibentazioni di parti del forno fusorio e come schermi anti-calore e para schizzi di acciaio fuso sugli impianti di colata; amianto in fiocco era impiegato nel

tamponamento delle “false-bramme” in colata continua, ripristinato a ogni conclusione del ciclo di colata. Nelle fonderie di ghisa amianto era impiegato per la coibentazione di parti dei forni e per la protezione dei cavi elettrici; inoltre, è stato segnalato, per gli anni ’60, l’uso di amianto in fibra nell’impasto per la preparazione di anime di fonderia. Nei laminatoi amianto è stato utilizzato per la coibentazione dei forni di riscaldo delle billette e, talvolta, sul treno di laminazione. Rilevante impiego di amianto è stato dimostrato nel ciclo di produzione dei tubi di grandi dimensioni per la loro saldatura. Pannelli e cartoni di amianto sono stati utilizzati fino agli anni ’80 per la copertura di siviere, canali di colata, lingottiere. Dispositivi di protezione individuale in amianto, tra cui guanti, grembiuli, ghette, hanno avuto largo utilizzo negli addetti. Nella metallurgia non ferrosa, particolarmente ciclo secondario dell’alluminio e ottone, l’impiego di amianto è stato simile, pur in misura quantitativamente più contenuta. Cartoni di amianto sono stati utilizzati nelle piccole siviere di fonderie di ottone; i pannelli venivano sagomati e inseriti tra la carpenteria metallica della siviera e lo strato interno di refrattario. Tessuto di amianto, in feltri, è stato impiegato anche sotto le valvole delle bombole di acetilene. Nelle operazioni di sinterizzazione di polveri di cobalto per la fabbricazioni di utensili da taglio venivano utilizzate forme di syndanio. In un’azienda del comparto costruzione ferroviario è stato riscontrato l’utilizzo di fibre di amianto tal quale in cassoni ove venivano inseriti pezzi in acciaio speciale appena saldati, per il loro lento raffreddamento.

TERMOIDRAULICA

L’uso di amianto in questo settore è stato particolarmente diffuso. Le caldaie di grandi dimensioni, in particolare i generatori di vapore avevano la coibentazione del corpo caldaia realizzate con pannelli o fiocco di amianto. Usualmente il materiale era posizionato tra la lamiera di rivestimento del corpo caldaia ed il refrattario. Le caldaie di dimensioni minori (condominiali) avevano la guarnizione (portina) di accoppiamento del bruciatore con il corpo caldaia

realizzata con cartone in amianto che i termoidraulici confezionavano sul posto. Coppelle, tessuti, nastri e corde in amianto sono stati utilizzati per l'isolamento termico di condotti per fluidi caldi. I termoidraulici, in particolare gli artigiani, effettuavano in proprio sia le scoibentazioni che le ricoibentazioni. Sulle flange di accoppiamento di tutta la tubisteria utilizzata in termoidraulica venivano installate guarnizioni in amiantite.

TESSILE CONFEZIONI E ABBIGLIAMENTO

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 0,9% di casi di mesoteliomi per n. 132 in questo settore.

Il comparto tessile (non amianto) presenta ancora molte incertezze sulle possibili esposizioni ad amianto avvenute in passato nonostante l'ampia casistica di mesoteliomi maligni descritta in varie aree italiane. In alcuni periodi l'amianto è stato utilizzato dall'industria tessile di Prato (Toscana) per la tessitura di misto-lana al fine di ottenere riduzioni sulle tasse di importazione negli Stati Uniti (1965-1972 circa). Nei periodi precedenti la juta è stata utilizzata come rinforzo di struttura nei filati di lana destinati alla maglieria, sostituita poi con il poliammide. È possibile che la juta, in particolare nell'area pratese, sia pervenuta dal riciclaggio di sacchi che avevano contenuto amianto. Nei setifici e nel settore laniero erano presenti caldaie e condotte coibentate. Nelle rifinizioni (tintolavanderie) è documentata la presenza di amianto spruzzato come trattamento anticondensa delle pareti dell'edificio e dei tiranti metallici dei capannoni a volta, oltre alle solite caldaie e condotte di vapore. È stata segnalata la presenza di apparati frenanti in numerose tipologie di macchinari tessili. I pattini frenanti dei telai automatici sono stati realizzati con vari materiali (legno, cuoio) fino a tutti gli anni '60, secondo altri produttori l'introduzione dell'amianto risale al decennio precedente sia per i freni a fascia che per quelli a pattini. Dischi frizione in amianto sono stati largamente usati nei motori elettrici delle macchine da cucire industriali ad azionamento meccanico, sostituiti con dischi in sughero dagli anni '90. Queste macchine da cucire erano presenti anche

nel settore del cuoio e pellame, incluso il calzaturiero. Nel settore confezioni abbigliamento, la stiratura dei capi confezionati prevedeva, generalmente, la presenza di caldaia per la generazione di vapore e relative tubazioni per il convogliamento fino alle macchine da stiro; questi impianti richiedevano, in genere, la loro coibentazione, realizzata con coppelle e talvolta con tessuto di amianto in matrice friabile; anche sui mangani o su altre stiratrici di tipo industriale potevano essere installati manufatti in amianto per la protezione del lavoratore da parti metalliche riscaldate. La commercializzazione dei materiali da attrito contenenti amianto è cessata con il bando nell'aprile 1994 ma è verosimile che l'uso sia continuato per molti anni dopo il bando.

TIPOGRAFIE/CARTOTECNICA

Modeste quantità di cartone in amianto sono state utilizzate sulle vecchie macchine da composizione chiamate Linotype. Queste avevano un crogiuolo per la fusione del piombo e la copertura della superficie del piombo fuso era realizzata con un cartone in amianto. Un'altra segnalazione riguarda le macchine utilizzate per la stampa di carta carbone ma riguardo a ciò le notizie sono molto scarse. E' stata segnalata la presenza di trattamenti acustici dei locali realizzati con amianto a spruzzo, in particolare nelle grandi aziende con molti macchinari da stampa o nelle tipografie con macchine rotative. E' stato segnalato il rivestimento di travi in legno del tetto con cartone di amianto dietro prescrizione dei vigili del fuoco per l'alto carico d'incendio dovuto ai depositi di carta.

VETRO (Produzione industriale di vetro cavo e piano)

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 1,2% di casi di mesoteliomi per n. 186 in questo settore.

L'industria del vetro ha fatto largo uso di materiali contenenti amianto, dalle coibentazioni dei forni a bacino ai materiali di consumo. L'industria del vetro cavo meccanico, così chiamato per distinguerlo dal vetro cavo artistico, faceva uso di tessuti per il rivestimento delle parti di macchine che avevano contatto con

il manufatto appena formato, e quindi ad una temperatura tale che qualsiasi contatto con materiali conducenti il calore ne avrebbe provocato il rapido raffreddamento e quindi la rottura. L'amianto aveva quindi la funzione di termoisolante e quindi veniva interposto tra le parti metalliche ed i manufatti di vetro. Gli spingitori automatici che servono per lo spostamento automatico dei manufatti da una macchina al nastro trasportatore e viceversa, erano rivestiti di tessuto di amianto che periodicamente veniva sostituito nelle officine aziendali perché soggetto ad usura. Le guide ad imbuto per indirizzare la goccia di vetro fuso nello stampo erano realizzate in syndonio, un cemento amianto contenente fino al 40% di amianto solitamente crisotilo, mediante una lavorazione con macchine utensili ad asportazione di truciolo. Nelle vetrerie artistiche gli utensili manuali (pinze, supporti metallici, piani di appoggio ecc) erano fasciati con materiali in amianto (filotti, nastri e cartoni). Anche le protezioni individuali contro il calore erano realizzati con gli stessi materiali. La produzione di perle in vetro (tipica veneziana) portava ad utilizzare secchi di fibra libera di amianto in cui far cadere le “perle” in modo che si verificasse un raffreddamento lento. Verosimilmente l'uso di amianto in vetreria è cessato con il bando del 1992.

VIGILI DEL FUOCO

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 0,5% di casi di mesoteliomi per n. 60 in questo settore.

Amianto in tessuto è stato utilizzato per il confezionamento delle tute antincendio e coperte spegni fiamma, che sono stati utilizzati fino alla metà degli anni '90.

Nel comparto le esposizioni a polveri e fibre di amianto si possono ascrivere altresì agli interventi effettuati in seguito ad incendi in impianti industriali, e negli interventi di vigilanza, nel corso dei quali vennero prescritti fino all'inizio degli anni '90 gli utilizzi dell'amianto in ambienti con alto carico di fuoco.

ZUCCHERIFICI

I dati di sintesi permettono di evidenziare una percentuale pari al 0,9% di casi di mesoteliomi per n. 139 in questo settore.

Zucchero (Produzione): presenza di coibentazioni sulle condotte per fluidi caldi. In particolare viene segnalata la frequente manutenzione e sostituzione di condotte per fluidi caldi che comportava opere di coibentazione/scoibentazione. Documentata la presenza di amianto in matrice friabile per la coibentazione di serbatoi/concentratori (“bolle” di concentrazione).

ALTRÉ SEGNALAZIONI DELL’USO/PRESENZA DI AMIANTO

- Presse a caldo per tomaie, nei calzaturifici;
- Riscaldatori di scambi ferroviari alloggiati in box in cemento-amianto;
- Talco utilizzato come anti-atrito nella fabbricazione dei cavi elettrici;
- Supporti dei reostati per apparecchi illuminanti a neon;
- Casseforti: presenza nelle intercapedini metalliche per la protezione dal fuoco;
- Presse a caldo per produzione di compensati e pannelli nobilitati;
- Pannelli/cartoni protettivi nelle intercapedini di mobili da cucina con elettrodomestici a incasso;
- Pannelli protettivi in mobili con illuminazione incorporata;
- Pannelli protettivi su mobili appoggiati a pareti attraversate da canne fumarie;
- Pannelli protettivi installati dietro le stufe a legna, carbone, kerosene ecc.;
- Caldaie coibentate in macchine professionali per la preparazione del caffè o di distributori automatici di bevande calde;
- Protezione delle resistenze elettriche inserite nelle forme in metallo per la stiratura delle calze da donna;
- Rivestimento composto da uno strato di materiale isolante in resina termoindurente e amianto per rotori di utensili elettrici come trapani. Il materiale veniva tornito e rettificato, la fibra era generalmente crisotilo;
- Segnalata la presenza di materiali da attrito sui dispositivi di arresto o rallentamento di presse e trance “a bilanciere”.

2. Sintesi delle rilevazioni epidemiologiche per singole attività produttive.

Le rilevazioni dell'ONA incrociate con i 5 rapporti ReNaM hanno permesso di elaborare una tabella riassuntiva con l'indicazione delle principali categorie:

SETTORE	N.	%
Industria metalmeccanica	1.243	8,3
Industria metallurgica	589	3,9
Estrazione e raffinerie di petrolio	144	1,0
Estrazione di minerali	73	0,5
Fabbricazione di prodotti in metallo	862	5,7
Industria tessile	1.009	6,7
Industria dei minerali non metalliferi (escluso cemento-amianto)	192	1,3
Industria del cemento-amianto	468	3,1
Rotabili ferroviari	505	3,4
Cantieri navali	999	6,7
Produzione e manutenzione mezzi di trasporto; officine di autoveicoli e motoveicoli (esclusi cantieri navali e rotabili ferroviari)	617	4,1
Industria alimentare e bevande (escluso zuccherifici)	309	2,1
Zuccherifici	139	0,9
Industria chimica e materie plastiche	535	3,6
Industria della gomma	187	1,2
Industria del legno e prodotti	86	0,6
Industria del tabacco	22	0,1
Industria conciaria, fabbricazione articoli in pelle e pelliccia	57	0,4
Confezione di articoli di vestiario (abbigliamento)	132	0,9
Industria del vetro e della ceramica	186	1,2
Industria della carta e prodotti (inclusa l'editoria)	137	0,9
Altre industrie manifatturiere (mobili, gioielli, strumenti musicali, articoli sportivi, etc.)	268	1,8
Edilizia	2.277	15,2
Produzione di energia elettrica e gas	244	1,6
Recupero e riciclaggio	35	0,2
Agricoltura e allevamento	284	1,9
Pesca	26	0,2
Alberghi, ristoranti, bar	88	0,6
Commercio (all'ingrosso e al dettaglio)	399	2,7
Trasporti marittimi	320	2,1
Trasporti terrestri ed aerei	584	3,9
Movimentazione merci trasporti marittimi	242	1,6
Pubblica amministrazione	168	1,1
Istruzione	63	0,4
Difesa militare	621	4,1
Banche, assicurazioni, poste	78	0,5
Sanità e servizi sociali	280	1,9
Altro	234	1,6
Non specificato	58	0,4
Cantieri navali (riparazione e demolizione)	254	1,7
TOTALE	15.014	100,0

CAPITOLO SETTIMO

La tutela giuridica delle vittime dell'amianto

1. La risalente conoscenza del rischio amianto.

Era noto, fin dall'antichità, che tutte le polveri, e quindi anche quelle di amianto, fossero altamente lesive dell'apparato respiratorio.

Già nel 1898, Adelaide Anderson e Lucy Deane, avevano dimostrato tecnicamente che le fibre di amianto rimanevano librate negli ambienti lavorativi e quindi venivano inalate e provocavano danni “per la salute dei lavoratori”. In Italia, il Prof. L. Scarpa¹⁶⁰, primario presso il Policlinico Generale di Torino dal 1892 al 1906, aveva rilevato che tra 27.000 ammalati di tubercolosi, circa 30 erano stati pure esposti ad amianto, all'epoca ancora scarsamente utilizzato. Ventuno donne e nove uomini che avevano tutti lo stesso quadro clinico con “caratteristiche di una gravità eccezionale con andamento rapido, quasi galoppante”, tanto da portare a concludere che “... sembrami ... giustificato - per lo meno come grido d'allarme - il sospetto che l'industria dell'amianto costituisca, forse a motivo dello speciale pulviscolo cui dà luogo, una delle occupazioni più perniciose quanto a predisposizione verso la tubercolosi polmonare, sì che si impongano speciali misure d'igiene e speciali misure di lavoro per gli operari che vi si adibiscono ... La classe lavoratrice ha bisogno e possibilità di essere tutelata contro le insidie di quello stesso lavoro a cui chiede il sostentamento, che paga non di rado a prezzo della propria salute e della propria esistenza”.

Aveva così origine quella che è considerata la c.d. epopea dell'amianto, una lotta che dura ormai da più di un secolo, e che vede impegnati uomini e donne per sconfiggere una lobby di imprenditori assassini, che antepongono il profitto di

¹⁶⁰ L.Scarpa, LAVORI DEI CONGRESSI DI MEDICINA INTERNA- INDUSTRIA DELL'AMIANTO E TUBERCOLOSI (XVIII Congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1908), Roma marzo 1909.

pochi alla salute di molti, che intenderebbero sacrificare sull'altare del c.d. progresso.

La rivista “*Il progresso del Canavese e delle Valli di Stura*”, edita a Ciriè, di cui era direttore l’Avv. Carlo Pich e gerente Arturo Mariani, nel 1906, aveva sostenuto le rivendicazioni dei lavoratori esposti ad amianto, affermando la pericolosità delle fibre per la salute umana.

I produttori *Bender e Martiny* e *The British Asbestos Company Limited*, citarono l’Avv. Carlo Pich e il Sig. Arturo Mariani innanzi il Tribunale Civile e Penale di Torino, per chiedere il risarcimento dei danni.

Il Tribunale di Torino (proc. n. 1197/1906) ha rigettato tutte le domande risarcitorie di *Bender e Martiny* e *The British Asbestos Company Limited*, poiché in tutti gli articoli pubblicati non vi erano informazioni false, in quanto “*fra le industrie pericolose*” perché “[...] *le particelle [...] vengono a ledere le vie degli apparati respiratori, [...] fino al polmone, predisponendole allo sviluppo della tubercolosi, facilitandone la diffusione e aumentandone la gravità*”. La decisione fu confermata con la sentenza n. 334 del 28.05.97 della Corte di Appello di Torino: “[che] *la lavorazione di qualsiasi materia che sprigioni delle polveri [...] aspirate dall’operaio sia dannosa alla salute, potendo produrre con facilità dei malanni, è cognizione pratica a tutti comune, come è cognizione facilmente apprezzabile da ogni persona dotata di elementare cultura, che l’aspirazione del pulviscolo di materie minerali silicee come quelle dell’amianto [...] può essere maggiormente nociva, in quanto le microscopiche molecole volatilizzate siano aghiformi od almeno filiformi ma di certa durezza e così pungenti e meglio proclivi a produrre delle lesioni ed alterazioni sulle delicatissime membrane mucose dell’apparato respiratorio*”.

Le lavorazioni, dove veniva utilizzato amianto, vennero classificate tra quelle insalubri, e perciò stesso si fece divieto di impiegarvi le donne e i fanciulli (R.D. 442 del 14.06.1909) e già negli anni successivi ci furono una serie di ulteriori norme regolamentari e studi scientifici, che hanno permesso la presa d’atto che le fibre di amianto fossero dannose per la salute umana.

Nel 1926, l’ispettorato del lavoro francese ha pubblicato i dati epidemiologici circa l’eccesso di tumore pleurico tra i lavoratori impiegati nella filatura di amianto nel periodo dal 1890 al 1895.

In Inghilterra, in seguito alle conclusioni del rapporto degli ispettori Mereweter e Price, già nel 1931 veniva adottato l’Asbestos Industry Regulations (“*the manipulation of asbestos and the manufacture or repair of articles composed wholly or partly of asbestos and processes incidental thereto*”¹⁶¹), che conteneva specifiche misure di prevenzione e protezione rispetto al rischio amianto.

Nel 1935, l’indagine condotta dal Dott. Lanza, all’interno di fabbriche che impiegavano amianto, ha dimostrato che su 126 lavoratori, almeno i 2/3 erano affetti da patologie asbesto correlate e quindi già a metà degli anni ’30 era ormai assodato che l’esposizione ad amianto provocasse il tumore polmonare oltre ai classici effetti fibrogeni.

Il carcinoma polmonare negli esposti all’amianto fu riconosciuto, per la prima volta, come malattia professionale nel 1938¹⁶² in Germania e la fondatezza di queste conclusioni venne ribadita in altre pubblicazioni.

Enrico Vigliani, nel 1939, già all’epoca direttore dell’ENPI, ha pubblicato i risultati di un’indagine condotta nel torinese, e ha descritto il primo caso di asbestosi in Italia, riferito ad un lavoratore di una manifattura di amianto¹⁶³; nel 1940¹⁶⁴ ha richiamato l’attenzione sul rischio per i lavoratori dell’industria estrattiva e manifatturiera di amianto in Piemonte.

Infatti, secondo quest’ultimo studio, erano affetti da asbestosi, il 13,2% dei lavoratori delle cave di amianto, il 18,1% delle manifatture tessili di amianto, il 13,3% degli addetti alla produzione di nastri e freni e il 2,5% dei lavoratori di cemento-amianto, e gli esami istopatologici, eseguiti anche in sede autoptica

¹⁶¹ Cfr. la lettera di Sir Malcolm Delevigne dell’*Home Office* del 15 settembre 1931, che accompagnava la proposta di regolamento avente ad oggetto “*la manipolazione dell’asbesto e la produzione o riparazione di articoli composti integralmente o in parte di asbesto e le lavorazioni accessorie*”.

¹⁶² Nordman, M. Der Berufskrebs der Asbestarbeiter. Z.Krebsforsch.,1938,47:288-302

¹⁶³ VIGLIANI E.C., *Asbestosi polmonare*, Rass Med Indust X-6, 1-12, 1939.

¹⁶⁴ VIGLIANI E.C., *Studio sull’asbestosi nelle manifatture d’amianto*, ENPI Ed., collana n. 34 delle pubblicazioni degli Istituti di Medicina Industriale dell’ENPI, 1940.

hanno permesso di dimostrare l'insorgenza di neoplasie polmonari (G. Mottura ed E. Faggiano¹⁶⁵).

In quegli anni anche la letteratura internazionale ha confermato la relazione tra asbestosi e carcinoma polmonare.

La giurisprudenza di quegli anni ha recepito le risultanze della medicina del lavoro, accompagnate da un solido fondamento medico legale, anatomo-patologico e radiologico, e già nel 1941 la Corte di Cassazione si è pronunciata con la conferma delle condanne al risarcimento dei danni per asbestosi (Cass. Sent. n. 682 del 20.01.1941, pubblicata il 10.03.1941, Soc. acciaierie elettr. c. Panceri)¹⁶⁶.

Queste decisioni dimostrano che già a metà degli anni '30, le risultanze scientifiche circa la dannosità delle fibre di amianto erano un patrimonio ormai diffuso nella società italiana, tra gli imprenditori come tra gli operatori di giustizia, e non certo circoscritto nel ristretto ambito accademico e a tutto voler concedere, in ogni caso, fin dagli inizi degli anni '40 il rischio amianto era

¹⁶⁵ Anatomia patologica e patogenesi dell'asbestosi polmonare, Rass. Med. Indust. 1940; e ancora lo stesso Mottura, sempre nel 1940, ha evidenziato che “da recenti ricerche risulterebbe una notevole frequenza di carcinomi polmonari nei colpiti da asbestosi” (G. Mottura - ‘Pneumoconiosi’, in trattato Italiano di Anatomia Patologica, Torino, 1940, Vol. II, 167).

¹⁶⁶ Tanto è vero che «le forme assicurative predisposte per garantire gli operai contro talune malattie professionali tassativamente elencate non dispensano i datori di lavoro dall'obbligo contrattuale di usare la dovuta diligenza nella propria azienda, per evitare danni ai lavoratori (anche se compresi nella previdenza assicurativa), adottando tutti i mezzi protettivi prescritti o suggeriti dalla tecnica e dalla scienza. Il dovere di prevenzione, che l'art. 17 R.D. 14 aprile 1927, n. 530, sull'igiene del lavoro, impone per il lavoro che si svolga in “locali chiusi”, va osservato in tutti quei casi in cui il luogo di lavoro, pur non essendo completamente chiuso, non sia tale da permettere comodamente e senza pericolo l'uscita dei vapori e di qualsiasi materia nociva»: la colpa risiede nell'assenza di «aspiratori» in «locali non perfettamente chiusi» e nella mancata adozione di «maschere per i lavoratori», nonché nella negligenza e imprudenza rispetto all'«allarme dato dagli scienziati» sulla pericolosità delle polveri (Cass., Sent. n. 682 del 20.01.1941, pubblicata il 10.03.1941, Soc. acciaierie elettr. c. Panceri); poiché per le «malattie professionali non garantite da assicurazione obbligatoria il datore di lavoro non può esimersi da responsabilità se l'evento dannoso si sia prodotto per sua colpa» (Cassazione, sentenza 17.01.1941, Soc. off. Elettroferro Tallero c. Massara), né può costituire un esonero il fatto che «gli operai non avevano mai denunciato disturbi (...) perché la silicosi insidia insensibilmente l'organismo del lavoratore fino alle manifestazioni gravi che causano l'incapacità al lavoro sicché il lavoratore non è in grado di accorgersene in precedenza». L'art. 2 del R.D. 530 del 1927, infatti, «prescribe al datore di lavoro di avvertire preventivamente il lavoratore del pericolo, di indicargli i mezzi di prevenzione adatti» mentre l'art. 17 «prescribe l'aspirazione della polvere immediatamente vicino al luogo ove viene prodotta» (Cassazione, II Sez. Civ., sentenza n. 686 del 17.01.1941). A tali norme corrisponde la norma di chiusura di cui all'art. 2087 c.c. (R.D. 16.03.1942, n. 262), con la quale si impone all'imprenditore di «adottare nell'esercizio dell'impresa le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sono necessarie a tutelare l'integrità fisica e la personalità morale dei prestatori di lavoro».

conosciuto, ovvero conoscibile, con il preciso obbligo di adozione di tutte le misure cautelari, specifiche e generiche.

Weiss (1953), Leicher (1954), Doll (1955) e Van der Schoot (1958)¹⁶⁷, sulla scia di un diluvio di pubblicazioni, anche quelle della Germania nazista tra la fine degli anni '30 e l'inizio degli anni '40, hanno definitivamente associato i tumori polmonari e mesoteliali alla esposizione all'asbesto; nel 1960 Keal, in Inghilterra, portava alla luce l'insorgenza di mesoteliomi peritoneali nei dipendenti di aziende tessili di amianto¹⁶⁸.

Nello stesso anno, Chris Wagner¹⁶⁹ ha pubblicato “*Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the north western Cape Province*” con il quale ha descritto 33 casi di tumori primari della pleura in abitanti della parte nord occidentale della provincia del Capo, di entrambi i sessi, di età compresa tra i 31 e i 68 anni, dei quali 28 si erano manifestati in minatori esposti e 5 in lavoratori esposti direttamente o indirettamente all'amianto blu (crocidolite) delle colline ad ovest di Kimberley e nel settore manifatturiero che utilizzava amianto. Queste conclusioni hanno sconvolto il panorama scientifico dell'epoca perché, per la prima volta, le patologie asbesto correlate e in particolare il mesotelioma, sono state associate ad esposizioni solo ambientali (es. casalinghe, domestici, mandriani, agricoltori, guardapesca ecc, un assicuratore ed un contabile), e non soltanto alla diretta manipolazione dei materiali di amianto¹⁷⁰.

E' stato dimostrato che il rischio amianto non è circoscritto alle sole attività estrattive e lavorative, ma è esteso anche a coloro che semplicemente utilizzano materiali che lo contengano, per effetto dell'inalazione e dell'ingestione, per la sua riduzione allo stato pulverulento, in seguito a fenomeni atmosferici e alle

¹⁶⁷ H.C.M. van der Schoot, ASBESTOSIS EN PLEURAGEZWELLEN, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 7/6/1958: 1125 – 1126.

¹⁶⁸ E. Keal, ASBESTOSIS AND ABDOMINAL NEOPLASM, Lancet, 3: 1211 – 1216, 1960.

¹⁶⁹ J.C. Wagner, A.C. Slegg, P. Marchand, DIFFUSE PLEURAL MESOTHELIOMA AND ASBESTOS EXPOSURE IN THE NORTH WESTERN CAPE PROVINCE, Br. J. Ind. Med., 17 : 260 – 271, 1960.

¹⁷⁰ In precedenza, infatti, si riteneva che potessero ammalarsi di queste patologie solo coloro che lavoravano abitualmente i materiali di amianto. Invece la rilevazione di casi di mesotelioma, anche tra dirigenti, e perfino tra gli ingegneri, e tra coloro che mai avevano messo piede nelle miniere e nelle fabbriche, ha costituito motivo di allarme, tanto più dopo la conferma scientifica della sussistenza di tale rischio, non circoscritto alla miniera o alla fabbrica.

attività di manipolazione anche in seguito a manutenzione e altre attività antropiche¹⁷¹.

Questi risultati sono stati confermati da E. Keal che, sempre nel 1960, ha riscontrato tra i lavoratori di tessiture di amianto inglesi casi di mesotelioma peritoneale¹⁷².

Nel 1962, Wagner ha pubblicato i suoi dati sull'induzione dei mesoteliomi nei ratti¹⁷³ e nel 1965 ha pubblicato un altro lavoro relativo a 87 mesoteliomi che aveva avuto in osservazione dal 1953¹⁷⁴, che ha confermato le prime conclusioni, poiché avevano contratto mesotelioma anche coloro che vivevano nelle vicinanze delle miniere, ovvero avevano lavorato nell'industria manifatturiera.

Queste conclusioni hanno costituito per “*il mondo scientifico ... una tempesta, e ovunque si cercasse il mesotelioma, ben presto lo si trovava, soprattutto nelle zone dove erano localizzati cantieri navali o manifatture di asbesto che avevano utilizzato l'amianto blu. Furono osservati casi in diversi Paesi, casi che sono stati poi presentati ad un Simposio presso l'Accademia delle Scienze di New York nel dicembre 1964, sotto la presidenza del Professor Irving Selikoff, il quale aveva dimostrato la presenza della patologia da asbesto, compreso il mesotelioma, in un gruppo di coibentatori di cantieri navali del New Jersey. Ciò catturò l'attenzione dei media mondiali e ha portato a quello che io ho definito una pandemia di malattia mediagenica. Vi fu un sorprendente consenso sui rischi dell'asbesto che, da allora, ha sempre fatto notizia. L'impeto fornito dai mezzi di informazione era evidente in molti Paesi. Nel Regno Unito, per esempio, la battaglia per l'introduzione di una legislazione ha portato alle Norme per l'Asbesto del 1969. L'importazione della crocidolite, utilizzata negli ultimi tempi*

¹⁷¹ Si pensi all'utilizzo di acqua che scorre in tubature di amianto, per cucinare, per lavare i panni, per l'igiene personale, etc.: è di tutta evidenza che anche in seguito all'evaporazione, le fibre possono areodisperdersi nell'ambiente, penetrare nel corpo attraverso la pelle e tutte le mucose e quindi giungere a provocare pure il tumore all'ovaio.

¹⁷² Keal E: ASBESTOSIS AND ABDOMINAL NEOPLASM. Lancet, 1960, 3: 1211-1216.

¹⁷³ Wagner, J.C. EXPERIMENTAL PRODUCTION OF MESOTHELIAL TUMORS OF THE PLEURA BY IMPLANTATION OF DUSTS IN LABORATORY ANIMALS. Nature, 1962, 196: 180-183.

¹⁷⁴ Wagner, J.C. EPIDEMIOLOGY OF DIFFUSE MESOTHELIAL TUMORS: EVIDENCE OF AN ASSOCIATION FROM STUDIES IN SOUTH AFRICA AND THE UNITED KINGDOM. Ann. N.Y. Acad. Sci, 1965, 132: 575-578.

solo per i contenitori delle batterie per gli autobus londinesi e per i carri armati dell'esercito, era stata volontariamente abbandonata nel 1966...” (Murray¹⁷⁵).

Nel 1963, nel corso del Congresso Internazionale di Madrid, Buchnan¹⁷⁶ riferiva che, da un'analisi dell'Ispettorato del Lavoro, nel periodo '47-'54, era stata censita un'alta incidenza di tumori bronchiali e di mesoteliomi della pleura, del peritoneo e dell'ovaio¹⁷⁷ in lavoratori esposti ad amianto.

Nel 1964, nel corso della Conferenza sugli effetti biologici dell'amianto, organizzata dalla ‘New York Academy of Sciences’, la Comunità Scientifica Internazionale, anche alla luce delle conclusioni raggiunte da Wagner e da altri¹⁷⁸, concordò con il Prof. Selikoff¹⁷⁹ sugli effetti cancerogeni dell'amianto e sulla sua associazione con il mesotelioma, la cui diagnosi è sempre associata all'amianto, la cui esposizione professionale fa aumentare fino a 100 volte la sua incidenza rispetto al resto della popolazione. Solo in pochi casi questa patologia è diagnostica in coloro che hanno avuto una esposizione extraprofessionale.

In Italia, Enrico Vigliani¹⁸⁰ ha pubblicato nel 1965 uno studio su 879 casi di asbestosi in Piemonte e Lombardia: fra i 172 deceduti, sono stati identificati 15 casi di carcinoma polmonare e 3 di mesotelioma. Sempre in quell'anno è stata proposta una delle prime descrizioni di associazione tra mesotelioma pleurico e asbestosi polmonare.

¹⁷⁵ Murray R: ASBESTOS: A CHRONOLOGY OF ITS ORIGINS AND HEALTH EFFECTS. Br J Ind Med 1990; 47: 361-365; Murray R: ASBESTO: UNA CRONOLOGIA DELLE SUE ORIGINI E DEI SUOI EFFETTI SULLA SALUTE. Med Lav 1991a, 82(6): 480-488.

¹⁷⁶ W.D. Buchnan, THE ASSOCIATION OF CERTAIN CANCERS WITH ASBESTOSIS. XIV Congreso Internacional de Medicine del trabajo, Madrid 1963, vol.4.

¹⁷⁷ Solo con l'ultima monografia lo IARC ha concluso che “*L'amianto provoca il mesotelioma e il cancro del polmone, della laringe e dell'ovaio*”. Infatti, recentemente, con studi di meta analisi che hanno raggruppato varie coorti di ex esposti ad amianto in coorti di **più vaste dimensioni**, è stato possibile trovare conferma a quelle conclusioni che avevano portato a sottolineare la più elevata incidenza di tumori maligni all'ovaio correlati alla esposizione a fibre di amianto per le sottocoorti di genere femminile.

¹⁷⁸ DUCHNAN W.D., *The association of certain cancers with asbestosis*, XIV Congreso Internacional de Medicine del Trabajo, Madrid 1963, vol. 4; DONNA A. et al., *Associazione tra mesotelioma pleurico e asbestosi polmonare*, Riv Anat Patol Oncol 1965; 27: 28-35.

¹⁷⁹ Annals of New York Academy of Sciences 1965, con la pubblicazione degli atti della Conferenza sugli effetti biologici dell'amianto, organizzata dalla ‘New York Academy of Sciences’

¹⁸⁰ VIGLIANI E.C., MOTTURA G., MARANZANA P., *Association of pulmonary tumors with asbestosis in Piemont and Lombardy*, Ann NY Acad Sci 1965; 132: 558-574.

Nel XXXIV Congresso della Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale, che si è tenuto nel 1971 a Saint Vincent, Rubino¹⁸¹ ha reso noti i risultati delle sue ricerche scientifiche sui casi di mesotelioma pleurico riscontrati tra i lavoratori dell'indotto del cemento-amianto nella provincia di Alessandria. Nel 1975 Mirabella¹⁸² ha pubblicato una revisione della letteratura medica sui tumori pleuro-polmonari in soggetti affetti da asbestosi sottoposti ad autopsia, segnalando una percentuale di neoplasia del 40% dei casi.

La conoscenza della nocività dell'amianto per la salute risale all'inizio del 1900 (se ne parla già nel R.D. del 14.06.1909, n. 442 in tema di lavori ritenuti insalubri; idem, nel R.D. 06.08.1916, n. 1136 e nel R.D. n. 1720 del 1936). Secondo un'acquisizione, divenuta patrimonio comune della giurisprudenza di merito e di legittimità, la conoscenza della pericolosità dell'esposizione ad amianto è assai risalente e quella relativa al mesotelioma già dai primi anni '60, sia in ambito scientifico che imprenditoriale (tanto che, in relazione a tale ultimo ambito si cita la nota iniziativa delle Ferrovie inglesi di bonificare le carrozze già nel 1968). Mentre l'asbestosi, anch'essa patologia con esito infastidito, e altamente invalidante, e produttrice di una significativa abbreviazione del periodo di sopravvivenza, è stata contemplata nell'elenco tipizzato delle malattie professionali dalla L. 455 del 1943 (tra le tante Cassazione, sezione lavoro, sentenza 4721/1998; Cass. Sez. IV, n. 43786/2010; Cass. Sez. IV 38991/2010; Cass. civ., Sez. Lavoro, 11 luglio 2011, n. 15159; Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 1477/2014; Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 18503/2016).

La conoscenza e/o conoscibilità del rischio amianto, già dagli anni '40 e per il mesotelioma quantomeno dai primi anni '60, avrebbe dovuto portare lo Stato, con le sue imprese, e tutti gli altri datori di lavoro, ad utilizzare materiali sostitutivi, o quantomeno ad una puntuale applicazione di tutte le regole cautelari, per evitare o quantomeno ridurre al minimo la platea e i tempi e i livelli

¹⁸¹ RUBINO G.F. et al., *Epidemiologia del mesotelioma pleurico in aree industriali urbane*, Med Lav 1972; 7-8: 219-315.

¹⁸² MIRABELLA F., *Su danni oncogeni pleuro-polmonari, autopticamente provati, di una silicosi in aumento (asbestosi)*, Med Lav 1975; 66:192-11.

di coloro che ne sarebbero comunque rimasti esposti, e tali adempimento avrebbero evitato, o quantomeno significativamente ridotto, sia il numero delle patologie, sia i tempi di latenza di quelle che si sarebbero comunque manifestate, e debellato quantomeno quelle fibrotiche.

La responsabilità del datore di lavoro, e/o dei titolari delle posizioni di garanzia, è stata dichiarata sussistente anche nei casi di patologie neoplastiche, come per il tumore polmonare e il mesotelioma, poiché l'efficacia degli strumenti di cautela sussiste comunque per le ragioni già spiegate (Cass. Sez. IV 38991/2010).

2. La responsabilità per i danni da amianto per esposizioni lavorative.

Oltre alla responsabilità di enti pubblici e di pubbliche istituzioni per l'inadempimento degli obblighi di tutela della salute, ovvero per violazione di legge, in ordine all'utilizzo dell'amianto e alla violazione dell'obbligo di evitare ogni forma di esposizione, o quantomeno di ridurre al minimo, che costituiscono un ulteriore ambito di indagine, in questa sede, circoscritta al risarcimento dei danni da amianto per esposizioni lavorative, gli obblighi risarcitorii, pure fondati sulla responsabilità extracontrattuale, sono circoscritti ai datori di lavoro, ovvero ai committenti, ovvero ai titolari delle posizioni di garanzia, al netto delle prestazioni previdenziali ed assistenziali.

3. I titolari delle posizioni di garanzia.

La tutela della salute e dell'incolumità psicofisica costituisce una delle finalità fondamentali del nostro ordinamento giuridico, ed è estesa anche, e a maggior ragione, agli ambienti lavorativi, presso i quali, tutti gli esseri umani esplcano le loro attività e attingono con la dignità anche la fonte di sussistenza, per loro e per le loro famiglie, oltre a contribuire al progresso materiale e spirituale della Nazione (artt. 1, 2, 3, 4, 32, 35, 36, 38 e 41 II co. della Costituzione).

Il datore di lavoro, e con lui i dirigenti ed i responsabili, proprio perché utilizzano e traggono profitto dalle energie psicofisiche di coloro che sono alle loro dipendenze, ne debbono proteggere l'incolumità, per salvaguardare non solo quel patrimonio di esperienze professionali, utile nell'ambito della dinamica del rapporto, ma soprattutto per evitare danni irreversibili alla salute e alla dignità del prestatore d'opera e dei suoi familiari.

Sul datore di lavoro e su tutti i suoi dirigenti e responsabili, incombe, dunque, un obbligo specifico che è quello di tenersi aggiornati, di rimuovere il rischio alla radice, ovvero di ridurlo in modo tale da evitare ogni lesione di quel bene costituzionalmente protetto, costituito dalla salute, senza il quale tutti gli altri diritti non possono essere esercitati (art. 2087 c.c. e artt. 32, 2, 3, 4, 35, 36 e 41 II co. della Costituzione), con il definitivo superamento della logica dell'indennizzo (art. 38 Cost.).

L'equivalente monetario non restituisce certamente l'integrità psichica e fisica e non tutela pienamente la dignità del lavoratore e dei suoi familiari rispetto all'esito irreversibile della lesione della salute e di tutti gli altri diritti che in sua assenza non possono essere pienamente fruiti.

Proprio in relazione a tale massima tutela accordata dall'ordinamento, il datore di lavoro, i dirigenti e comunque coloro che sono responsabili perché titolari di particolari poteri e prerogative, sono costituiti titolari della posizione di garanzia, che ha la sua fonte prima di tutto nella legge (costituzionale ed ordinaria) e poi nel contratto collettivo ed individuale (criterio formale); ovvero sulla situazione sostanziale, ovvero sulla c.d. “*funzione*”, che impone l'esercizio dei poteri, nel rispetto dei doveri di solidarietà sociale (art. 2 Cost.) e della salute (art. 32 Cost.).

I due criteri si sintetizzano nella c.d. teoria “*mista*”, che valorizza la sussistenza del contratto che “*ha forza di legge tra le parti*” (1372 c.c.), e quindi gli obblighi di protezione che ne discendono (art. 2087 c.c.), con l'imposizione del rispetto delle specifiche regole cautelari, da quelle di cui al DLgs 81/08, titolo IX, capo III, fino all'obbligo di cui all'art. 2087 c.c. quale norma di chiusura dell'ordinamento, che integrano il contratto (art. 1339 c.c.); e

contemporaneamente valorizzano la c.d. funzione di protezione, che grava su soggetti specifici in relazione ai poteri impeditivi della lesione del bene di cui sono dotati, e per il fatto che hanno “*presa in carico*” (così sent. Cass., IV Sez. Pen., n. 38991/2010, p. 37) il prestatore d’opera, e quindi si impone loro di evitargli ogni pregiudizio alla salute, anche con l’obbligo di modificare gli ambienti lavorativi e di organizzare diversamente le modalità di produzione, per evitare alla fonte la sussistenza del rischio, ovvero con la dotazione di strumenti di prevenzione tecnica e di prevenzione formativa, sanitaria e tecnica, in relazione al caso specifico.

«*La ratio della disposizione va ricercata nell’intenzione dell’ordinamento di assicurare a determinati beni giuridici una tutela rafforzata, attribuendo ad altri soggetti, diversi dall’interessato, l’obbligo di evitarne la lesione e ciò perché il titolare non ha il completo dominio delle situazioni che potrebbero mettere a rischio l’integrità dei suoi beni*» (Corte di Cassazione, IV Sez. Pen., sent. n. 5037/2000¹⁸³).

4. Le fonti delle norme che dettano le regole cautelari.

La finalità di tutela della salute e dell’incolumità psicofisica, stabilita all’art. 32 della Costituzione, poteva e doveva essere conseguita attraverso l’adozione di

¹⁸³ Cassazione, Sezione Penale, Sez. IV, sent. n. 5037/2000, testualmente: «... *le posizioni di garanzia – e quindi l’obbligo giuridico di impedire l’evento – sono anche, (...) posizioni di solidarietà che l’ordinamento giuridico accolla a determinati soggetti sia per proteggere determinati beni giuridici da tutti i pericoli che possono minacciarne l’integrità, ed è questa la posizione di protezione, sia per neutralizzare determinate fonti di pericolo, in modo da garantire l’integrità di tutti i beni giuridici che ne possono risultare minacciati, ed è questa la posizione di controllo, un esempio della quale è la posizione del datore di lavoro nei confronti dei lavoratori alle sue dipendenze. Questa solidarietà riceve, incontestabilmente, un particolare spessore, una particolare luce, dalla Carta Costituzionale, la quale negli artt. 2 e 3, pone, come è noto, al centro dell’architettura costituzionale la persona umana, riconoscendone, nell’art. 2, i diritti inviolabili sia come singolo, sia nelle formazioni sociali in cui si sviluppa la sua personalità chiedendo, conseguentemente, nello stesso articolo, l’adempimento dei doveri di solidarietà politica, economica e sociale e facendo, pertanto, della solidarietà a vari livelli, uno dei valori della Carta e, affermando, nell’art. 3, che è compito della Repubblica rimuovere gli ostacoli che impediscono il pieno sviluppo della persona umana. Ed è logica conseguenza di queste solenni affermazioni l’ulteriore affermazione che si legge nell’art. 32, che la Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto del cittadino e come interesse della collettività ed è certamente attuazione di questi principi il complesso di norme che costituendo i datori di lavoro e le persone allo stesso equiparabili nella posizione di garanzia detta di controllo, intende garantire la salute, l’incolumità psico-fisica del lavoratore*».

tutti gli strumenti e quindi delle cautele specifiche (in materia di amianto il DPR 303/56 e DPR 547/55) e di chiusura dell'ordinamento (2087 c.c.) per prevenire ed evitare tutti i rischi, primo fra tutti, quello costituito dalle polveri, tra le quali si annoverano le fibre di amianto.

4.1. L'obbligo della massima sicurezza tecnicamente fattibile (art. 2087 c.c.) e non applicabilità del limite delle 100 ff/ll ai fini della sussistenza dell'obbligo risarcitorio.

Colui che si giova del lavoro altrui per conseguire un utile deve assolvere l'obbligo di tutela della salute, prima di tutto identificando e poi neutralizzando tutte le fonti di pericolo e quindi di rischio, la cui concretizzazione porta ad infortuni e a malattie professionali e alle malattie/infortunio costituite dalle patologie asbesto correlate, con conseguente lesione di beni protetti prima di tutto dall'art. 32 e poi ancora dagli artt. 2, 3, 4, 35, 36 e 41 II co. della Costituzione.

In tale ottica, le norme di cui all'art. 2087 c.c. impongono prima di tutto misure preventive e precauzionali e solo in via alternativa e successiva costituiscono la fonte per affermare la responsabilità penale (come integrativa dei precetti di cui agli artt. 589 e 590 c.p. piuttosto che di quelli di cui agli artt. 437 e 434 c.p.c.), e quindi il risarcimento dei danni, sia con la costituzione di parte civile nel processo penale, che con autonomi giudizi civili.

I parametri della prudenza, diligenza e perizia (art. 43 c.p.), debbono essere letti e interpretati non solo nell'ottica della colpa (profilo psicologico), proprio della responsabilità penale ed extracontrattuale, anche aquiliana, ma anche quali regole generiche di condotta del titolare della posizione di garanzia, il quale quindi, anche al di là di regole cautelari specifiche, deve in ogni caso adoperarsi perché siano adottate tutte quelle misure operative specifiche, e in continuo addivenire, fatte emergere dalla scienza e dettate dalla tecnica, per la tutela del bene protetto: così, di fronte a «plurime modalità operative», debbono essere adottate quelle che tutelino la salute e l'incolumità psicofisica, anche ove ciò non fosse disposto da

regole cautelari specifiche (Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 2251/2012, in precedenza cfr. Cass. Pen., 03.10.2001, n. 35819).¹⁸⁴

Pertanto, non c'è alcun obbligo di superamento di un limite ai fini del riconoscimento dell'origine professionale di una patologia, come già chiarito dalla Corte di Cassazione con la sentenza della Sezione Lavoro n. 4721 del 09.05.1998 poiché “*da tempo era ben nota l'intrinseca pericolosità delle fibre di amianto ... anche indipendentemente dalla concentrazione di fibre per cm³*”. E ancora l'obbligo di cautela sussiste “*pur quanto le concentrazioni atmosferiche non superino determinati parametri ... ma risultino comunque tecnologicamente possibili di ulteriore abbattimento*” e la responsabilità sussiste anche nel caso in cui ci siano esposizioni minime, purché ci siano state possibilità di abbattere ulteriormente i livelli espositivi: “*in materia di responsabilità civile, sussiste nesso di causalità tra l'attività lavorativa e la patologia ... quando il dipendente sia stato esposto all'amianto e non possa essere esclusa l'esistenza di un rischio di un tumore polmonare anche a livelli di esposizione estremamente bassi*” (Cass., 14.01.2005, n. 644).

In caso di malattia sussiste responsabilità del datore di lavoro “*pur se abbia rispettato i cosiddetti valore limite di esposizione ad amianto, non si sia attenuto al principio della massima sicurezza tecnologicamente fattibile nell'attuazione delle misure di prevenzione, in quanto i valori limite, se da una parte introducono un elemento di maggiore certezza, dall'altro non stabiliscono una precisa di demarcazione tra innocuo e nocivo*” (Cass., IV Sez. pen., sentenza 02.07.1999, in *Foro Italiano*, 2000, II, 260).

La stessa Corte di Cassazione ha ribadito che “*versa in colpa il datore di lavoro che, ... si sia limitato a rispettare i valori limite ... e non abbia osservato l'obbligo di tenere conto delle tecnologie adottate o adottabili nello stesso*

¹⁸⁴ Cass. Pen., 03.10.2001, n. 35819, «(...)*nel caso di esistenza di plurime modalità operative utilizzabili per il compimento di un'attività rientrante nel ciclo produttivo, il datore di lavoro, i dirigenti ed i preposti hanno l'obbligo di privilegiare quella che, in astratto ma anche in concreto, si presenta come caratterizzata da minore pericolosità per l'incolumità dei lavoratori con una valutazione comparativa del rapporto tra la gravità del rischio e i costi della soluzione prescelta (...) che non può non privilegiare la salute e la sicurezza dei lavoratori (...)*».

settore, delle indicazioni della scienza e della tecnica ...” (Corte di Cassazione, IV Sez. pen., 05.10.1999).

Inoltre, rileva anche l'esposizione ambientale e non soltanto personale “*ai fini della sussistenza del reato del superamento dei valori limite ... rileva l'obiettiva concentrazione delle fibre nell'aria e non le fibre effettivamente respirate dal lavoratore*” (Corte di Cassazione, III Sez. pen., 19.03.2004, in *Foro italiano*, 2005, II, 175).

Nel caso di esposizione ad amianto, l'inadempimento e/o l'illecito sussistono anche per la «“*mancata riduzione della polverosità dell'ambiente di lavoro, (...) mancata adozione di procedimenti di lavorazione idonei a limitare le operazioni suscettibili di creare ulteriore polverosità e (...) mancata istruzione adeguata dei dipendenti in ordine alla pericolosità delle lavorazioni a cui erano addetti e alle cautele da osservare (relative alle tute, stivali ecc. e al trattamento di detti indumenti)*”, considerando tali omissioni rilevanti “*a prescindere dalle questioni relative alla dotazione di mascherine e alle loro caratteristiche tecniche all'epoca*» (Corte di Cassazione, Sez. Lav., sentenza n. 1477/14). La stessa Corte di Cassazione prosegue affermando che “*la responsabilità dell'imprenditore ex art. 2087 c.c. (...) non è circoscritta alla violazione di regole d'esperienza o di regole tecniche preesistenti e collaudate, sanzionando anche, alla luce delle garanzie costituzionali del lavoratore, l'omessa predisposizione di tutte le misure e cautele atte a preservare l'integrità psicofisica del lavoratore nel luogo di lavoro, tenuto conto della concreta realtà aziendale e della maggiore o minore possibilità di indagare sull'esistenza di fattori di rischio in un determinato momento storico. Pertanto, qualora sia accertato che il danno è stato causato dalla nocività dell'attività lavorativa per esposizione all'amianto, è onere del datore di lavoro provare di avere adottato, pur in difetto di una specifica disposizione preventiva, le misure generiche di prudenza necessarie alla tutela della salute dal rischio espositivo secondo le conoscenze del tempo di insorgenza della malattia*” (v. da ultimo Cass. 3.8.2012 n. 13956, cfr. Cass. 1-2-2008 n.

2491, Cass. 14- 1-2005 n. 644)» (Corte di Cassazione, Sezione lavoro, sentenza 1477/2014).

Si impone, altresì, «*un onere preciso al datore di lavoro, l'onere di tenersi aggiornato, di acquisire le esperienze di aziende simili, di individuare, dunque, caso per caso, secondo le particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, le misure da adottare nel caso concreto*

Qui giova richiamare tutte le opere degli igienisti industriali, dei medici del lavoro, le regole cautelari, le pronunce giurisprudenziali, come quella del Tribunale di Torino del 1906, che avevano già, dagli anni '20 del secolo scorso, permesso di appurare i meccanismi patogenetici delle fibre di amianto per quanto riguarda l'insorgenza dell'asbestosi, e poi già dagli anni '30 anche delle neoplasie quali i tumori polmonari e in qualche caso anche dei mesoteliomi.

Infatti, coloro che erano malati di asbestosi, all'esito dell'esame autoptico presentavano vaste aree dell'apparato respiratorio interessate da fenomeni infiammatori e proliferativi, che potevano essere considerati alla base della degenerazione neoplastica.

I datori di lavoro si difendevano e si difendono invocando una presunta ignoranza degli effetti fibrogeni e cancerogeni dell'amianto e quindi tentano così di giustificare la violazione da parte loro delle più elementari norme cautelari, anche quelle dettate dalla minima prudenza e diligenza (art. 43 c.p.) che se rispettate avrebbero, se non evitato, quantomeno reso meno cruenta quella che è una vera e propria strage, un olocausto non solo largamente prevedibile, ma anche evitabile.

Costoro non possono continuare a fingere di ignorare che, già nel 1700, Bernardino Ramazzini, nel suo *De morbis artificum diatriba*, che costituisce una delle pietre angolari della medicina del lavoro, aveva affermato correttamente che tutte le polveri sono dannose per le vie respiratorie, e che quindi la loro inalazione va evitata, sul presupposto, anch'esso scientificamente corretto, che prevenire è sempre meglio che curare; e poi già nell'800, gli igienisti industriali e

i medici del lavoro avevano speso fiumi di inchiostro perché fossero rispettate le condizioni minime di igiene rispetto alle polveri.

La legislazione prima e la giurisprudenza poi hanno affermato la risarcibilità dei danni subiti da lavoratori affetti da asbestosi, con pronunce di Cassazione emanate già nei primi anni '40, fino ad introdurre il riconoscimento di tale patologia tra le malattie professionali indennizzate dall'INAIL, con la legge 455 del 1943. Tale riconoscimento legislativo era volto a imporre la regola dell'esonero da responsabilità in capo al datore di lavoro¹⁸⁵; questa regola poi si è sgretolata per effetto della giurisprudenza dei decenni successivi, che ha ribadito l'obbligo dell'integrale risarcimento di tutti i danni, anche per le patologie neoplastiche.

Va ricordato che la giurisprudenza della Corte di Cassazione ha ripetutamente affermato che la responsabilità dell'imprenditore *ex art. 2087 cod. civ.*, pur non essendo di carattere oggettivo, deve ritenersi volta a sanzionare l'omessa predisposizione da parte del datore di lavoro di tutte quelle misure e cautele atte a preservare l'integrità psicofisica e la salute del lavoratore nel luogo di lavoro, tenuto conto del concreto tipo di lavorazione e del connesso rischio. Il principio è stato applicato specificamente con riferimento al rischio da esposizione all'amianto da Sez. Lav. n. 2491 del 01.02.2008 (che ha confermato la sentenza della Corte territoriale che, con completa e coerente motivazione, aveva affermato la responsabilità del datore di lavoro, esattamente considerando come noto al tempo dei fatti di causa - 1975/1995 - il rischio di inalazione di polveri di amianto) e da Sez. Lav. n. 644 del 14/01/2005 (che ha confermato la sentenza di merito che aveva ritenuto responsabili le Ferrovie dello Stato per non aver predisposto, negli anni '60, le cautele necessarie a sottrarre il proprio dipendente al rischio di amianto).

¹⁸⁵ In buona sostanza, all'indomani delle prime condanne definitive da parte della Cassazione si era avviato in Italia un dibattito tra gli stessi imprenditori, i quali quindi hanno favorito l'introduzione, nell'assicurazione sociale anche dell'asbestosi e quindi assicurarsi una sorta di sostanziale impunità, dietro il pagamento di un premio assicurativo all'INAIL sul quale poi gravavano tutti gli oneri di indennizzare peraltro il solo danno patrimoniale da diminuite capacità lavorative e a condizione che si raggiungesse una certa percentuale di invalidità, per quei tempi assai elevata.

Il principio è stato ribadito anche da Cass. Sez. Lav. n. 18626 del 05.08.2013, secondo la quale la responsabilità dell'imprenditore *ex art. 2087 cod. civ.* non configura un'ipotesi di responsabilità oggettiva, ma non è circoscritta alla violazione di regole d'esperienza o di regole tecniche preesistenti e collaudate, essendo sanzionata dalla norma l'omessa predisposizione di tutte le misure e cautele atte a preservare l'integrità psicofisica del lavoratore nel luogo di lavoro, tenuto conto della concreta realtà aziendale e della maggiore o minore possibilità di indagare sull'esistenza di fattori di rischio in un determinato momento storico.

Pertanto, «*qualora sia accertato che il danno è stato causato dalla nocività dell'attività lavorativa per esposizione all'amianto, è onere del datore di lavoro provare di avere adottato, pur in difetto di una specifica disposizione preventiva, le misure generiche di prudenza necessarie alla tutela della salute dal rischio espositivo secondo le conoscenze del tempo di insorgenza della malattia, essendo irrilevante la circostanza che il rapporto di lavoro si sia svolto in epoca antecedente all'introduzione di specifiche norme per il trattamento dei materiali contenenti amianto, quali quelle contenute nel d.lgs. 15 agosto 1991, n. 277, successivamente abrogato dal d.lgs. 9 aprile 2008, n. 81*» (Cass. Civ., Sez. Lav., 14 maggio 2014, n. 10425).

Conformi Cass., Sez. lav., 1477/2014; Cass., Sez. lav., 15156/2011; Cass., Sez. Lav., 10.02.2008 n. 2491; in precedenza, Cass., Sez. Lav., sentenza n. 644/2005 ed *ex multis*.

4.2. Le norme che dettano regole cautelari specifiche.

La necessità di evitare ogni forma di esposizione alle polveri, ivi comprese quelle di amianto, si deve quindi all'insegnamento di Bernardino Ramazzini, che lo ha più volte ribadito nel suo *De morbis artificium diatriba*, seguito nel corso dell'800, e per tutto il secolo scorso da tutti i medici del lavoro e dagli igienisti industriali.

Sulla base delle cognizioni mediche sussistenti e dello specifico compendio di regole cautelari¹⁸⁶: «(...) *a nulla rileva che il rapporto di lavoro si sia svolto in periodo anche antecedente al 1980, in riferimento al quale è stata ravvisata l'insorgenza della patologia, manifestatasi, dopo un lungo periodo di latenza, solo nel 1993, mentre specifiche norme per il trattamento dei materiali contenenti amianto sono state introdotte per la prima volta col D.P.R. 10 febbraio 1982, n. 15.*

Invero, la pericolosità della lavorazione dell'amianto era nota da epoca ben anteriore all'inizio del rapporto di lavoro de quo. Come evidenziato già da questa Corte, con articolata ricostruzione della normativa in materia (Cass. 30 giugno 2005 n. 14010) il R.D. 14 giugno 1909, n. 442 che approvava il regolamento per il T.U. della Legge per il lavoro delle donne e dei fanciulli, all'art. 29, tabella B n. 12, includeva la filatura e tessitura dell'amianto tra i lavori insalubri o pericolosi nei quali l'applicazione delle donne minorenni e dei fanciulli era vietata o sottoposta a speciali cautele, con una specifica previsione dei locali ove non sia assicurato il pronto allontanamento del pulviscolo. Analoghe disposizioni dettava il regolamento per l'esecuzione della legge sul lavoro delle donne e dei fanciulli, emanato con D.Lgt. 6 agosto 1916 n. 1136,

¹⁸⁶ Così Monti e altri, Cass. Pen., Sez. IV, 9 maggio 2003, in *Ragusan*, 2005, 249-250, 196, in *Foro It.*, 2004, 2, 69, in *Riv. Pen.*, 2004, 762. In base a questa impostazione si è così affermato (cfr. Trioni e altri, App. Milano, Sez. IV, 30 agosto 2004, in *Riv. Critica Dir. Lav.*, 2004, 1065) che anche nel caso di decesso di un lavoratore per mesotelioma a causa dell'esposizione all'amianto (esposizione intervenuta in un'epoca nella quale non si avevano conferme scientifiche circa il nesso tra l'asbesto e questa patologia) è in ogni caso sussistente la colpa specifica per violazione di norme, anche quando la norma è posta per prevenire altra patologia, come l'asbestosi, e non già il mesotelioma; tali misure cautelari, infatti (come quelle stabilite dall'art. 21 del D.P.R. 19 marzo 1956 n. 303), sebbene pensate per prevenire le malattie respiratorie da inalazione di polveri allora conosciute, erano comunque generali ed astratte, e finalizzate a impedire qualsiasi danno che le polveri potessero determinare alla salute nello svolgimento del rapporto di lavoro, quindi anche per evitare quei danni che in ogni caso erano conosciuti, oltre a qualsiasi altro danno, seppure sconosciuto nel 1956, in quanto il bene protetto (e cioè la salute) era il medesimo. Cfr. pure: Friggè c. Ansaldo Energia s.p.a. e altri, Trib. Milano, 26 giugno 2004, in *Lavoro nella Giur.*, 2005, 185; Gastaldi, Trib. Carrara, 13 gennaio 2004, in *Riv. Pen.*, 2004, 347. Questa giurisprudenza si è delineata già negli anni '90: Calamandrei e altri, Cass. Pen., Sez. IV, 11 maggio 1998, cit., e Macola e altri, Pret. Padova, 3 giugno 1998, in *Riv. Trim. Dir. Pen. Economia*, 1998, 720, con affermazione della responsabilità penale in base al principio per il quale la prevedibilità dell'evento sussiste laddove l'imputato potesse prevedere che, adottando le misure imposte, si sarebbe potuto evitare un danno grave alla salute ed all'incolumità dei lavoratori, e cioè un danno dello stesso genere di quello poi effettivamente verificatosi, senza che fosse necessaria la previsione dell'evento specifico (per esempio, la morte per mesotelioma o per tumore polmonare). Questa decisione venne poi definitivamente confermata dalla Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza 11.07.2002 - 14.01.2003 n. 988.

art. 36, tabella B, n. 13 e il R.D. 7 agosto 1936, n. 1720 che approvava le tabelle indicanti i lavori per i quali era vietata l'occupazione dei fanciulli e delle donne minorenni, prevedeva alla tabella B i lavori pericolosi, faticosi ed insalubri in cui è consentita l'occupazione delle donne minorenni e dei fanciulli, subordinatamente all'osservanza di speciali cautele e condizioni e, tra questi, al n. 5, la lavorazione dell'amianto, limitatamente alle operazioni di mescola, filatura e tessitura. Lo stesso R.D. 14 aprile 1927, n. 530, tra gli altri agli artt. 10, 16, e 17 conteneva diffuse disposizioni relative alla aerazione dei luoghi di lavoro, soprattutto in presenza di lavorazioni tossiche. D'altro canto, l'asbestosi, malattia provocata da inalazione da amianto, era conosciuta fin dai primi del '900 e fu inserita tra le malattie professionali con la L. 12 aprile 1943, n. 455. In epoca più recente, oltre alla Legge Delega 12 febbraio 1955, n. 52 che, all'art. 1, lett. F, prevedeva di ampliare il campo della tutela, al D.P.R. 19 marzo 1956, n. 303 e alle visite previste dal D.P.R. 20 marzo 1956 n 648, si deve ricordare il regolamento 21 luglio 1960 n. 1169 ove all'art. 1 si prevede specificamente che la presenza dell'amianto nei materiali di lavorazione possa dar luogo, avuto riguardo alle condizioni delle lavorazioni, ad inalazione di polvere di silice libera o di amianto tale da determinare il rischio; può infine ricordarsi che il premio supplementare stabilito dal T.U. n. 1124 del 1965, art. 153 per le lavorazioni di cui all'allegato n. 6, presupponeva un grado di concentrazione di agenti patogeni superiore a determinati valori minimi. D'altro canto l'imperizia, nella quale rientra la ignoranza delle necessarie conoscenze tecnico-scientifiche, è uno dei parametri integrativi al quale commisurare la colpa, e non potrebbe risolversi in esimente da responsabilità per il datore di lavoro.

(...) Si imponeva, quindi, il concreto accertamento della adozione di misure idonee a ridurre il rischio connaturale all'impiego di materiale contenente amianto, in relazione alla norma di chiusura di cui all'art. 2087 c.c. ed al D.P.R. 19 marzo 1956, n. 303, art. 21 ove si stabilisce che nei lavori che danno normalmente luogo alla formazione di polveri di qualunque specie, il datore di lavoro è tenuto ad adottare provvedimenti atti ad impedire o ridurre, per quanto

è possibile, lo sviluppo e la diffusione nell’ambiente di lavoro soggiungendo che “le misure da adottare a tal fine devono tenere conto della natura delle polveri e della loro concentrazione”, cioè devono avere caratteristiche adeguate alla pericolosità delle polveri.

Devono, altresì, esser tenute presenti altre norme dello stesso D.P.R. n. 303 del 1956, ove si disciplina il dovere del datore di lavoro di evitare il contatto dei lavoratori con polveri nocive: così l’art. 9, che prevede il ricambio d’aria, l’art. 15, che impone di ridurre al minimo il sollevamento di polvere nell’ambiente mediante aspiratori, l’art. 18, che proibisce l’accumulo delle sostanze nocive, l’art. 19, che impone di adibire locali separati per le lavorazioni insalubri, l’art. 20, che difende l’aria dagli inquinamenti con prodotti nocivi specificamente mediante l’uso di aspiratori, l’art. 25, che prescrive, quando possa esservi dubbio sulla pericolosità dell’atmosfera, che i lavoratori siano forniti di apparecchi di protezione (cfr., in tali termini, Cass. cit. 30 giugno 2005 n. 14010)» (Cass. civ., Sez. Lavoro, 11 luglio 2011, n. 15159).

Sulla base di tale consolidata giurisprudenza¹⁸⁷, trovano applicazione, in materia di giudizi risarcitorii per esposizione ad amianto e insorgenza di malattie professionali, le seguenti norme:

- regio decreto del 14 aprile 1927 n. 530 (agli articoli 10, 16 e 17 conteneva diffuse disposizioni relative alla aerazione dei luoghi di lavoro, soprattutto in presenza di lavorazioni tossiche);
- art. 2087 c.c. (sul dovere¹⁸⁸ dei datori di lavoro di tutelare la salute dei prestatori. Particolarmente rilevante in seno alla responsabilità penale¹⁸⁹). Con

¹⁸⁷ Cfr. tra le prime *Capitani e altri c. Soc. Cemental*, Cass. Civ., Sez. Lav., 9 maggio 1998, n. 4721, cit., riferita al dipendente dell’impresa produttrice di manufatti in cemento amianto esposto dal 1959 al 1970 e deceduto per mesotelioma nel 1987.

¹⁸⁸ Cfr., ad esempio, *Capitani e altri c. Soc. Cemental*, Cass. Civ., Sez. Lav., 9 maggio 1998, n. 4721, cit.: «È noto che, vigente l’art. 4 del R.D. n. 1765 del 1935, a seguito della approvazione del nuovo codice civile, si era posto il problema se l’art. 2087 c.c. avesse comportato l’abrogazione della esenzione prevista da quella norma per il datore di lavoro. Sia la dottrina che la giurisprudenza (Cass., 16 maggio 1968, n. 1541, 21 giugno 1969, n. 2236) pervennero, non senza contrasti, alla conclusione che l’art. 2087 c.c. non avesse abrogato la precedente disciplina, e ciò in quanto non si trattava di una disposizione innovatrice dell’intera materia, in quanto essa non pone obblighi qualitativamente diversi dai precedenti, ed ha la stessa estensione».

riguardo a questo articolo, la Cassazione si è così espressa: «*Secondo (...) costante giurisprudenza (...) l'articolo 2087 c.c., come norma di chiusura del sistema antinfortunistico, impone al datore di lavoro, anche dove faccia difetto una specifica misura preventiva, di adottare comunque le misure generiche di prudenza e diligenza, nonché tutte le cautele necessarie, secondo le norme tecniche e di esperienza, a tutelare l'integrità fisica del lavoratore*»¹⁹⁰ (Cass. 18 novembre 1976, n. 4318, Cass., Sez. Lav., 9 maggio 1998, n. 4721, Cass., Sez. Lav., 23 maggio 2003, n. 8204, Cass., Sez. Lav., 14 gennaio 2005, n. 644);

- artt. 377 e 387 del d.p.r. 27 aprile 1955 n. 547 (norme per la prevenzione degli infortuni sul lavoro);¹⁹¹
- l'art. 21 del d.p.r. 19 marzo 1956 n. 303 (obbligo per il datore di lavoro di adottare i provvedimenti atti a impedire o ridurre lo sviluppo e la diffusione delle polveri nell'ambiente di lavoro);¹⁹²
- norme del d.p.r. n. 215 del 24 maggio 1988, attuative delle direttive CEE 83/478 ed 85/610, recanti modifiche alla direttiva 76/769, in tema di restrizioni in materia di immissioni sul mercato e di uso di talune sostanze e preparati pericolosi. L'art. 15 della legge 16 aprile 1987, n. 183, confermava il divieto di immissione sul mercato ed uso della crocidolite e dei preparati che la

¹⁸⁹ La Suprema Corte (cfr. *ex plurimis Capitani e altri c. Soc. Cemental*, Cass. Civ., Sez. Lav., 9 maggio 1998, n. 4721, cit.) ha affermato che «*la violazione degli obblighi di sicurezza enunciati sinteticamente dall'art. 2087 c.c., può costituire, ai sensi dell'art. 43 c.p., elemento di colpa per violazione di leggi, suscettibile di dare vita a responsabilità civile. In questo senso l'art. 2087 c.c. può intendersi come clausola generale integrativa dell'art. 43 c.p., ultima parte. È questa la ragione perché ripetutamente questa Suprema Corte ha ribadito che la normativa speciale di prevenzione non esaurisce l'obbligo di prevenzione e di profilassi del datore di lavoro rispetto ai prestatori di opera*». Sempre in riferimento a questi principi, già *Hariof*, Cass. Pen., Sez. IV, 5 ottobre 1999, n. 3567, in *Giur. It.*, 2001, 1709, in *Giur. Bollettino legisl. tecnica*, 2001, 15, in *Ragusan*, 2000, f. 198, 108, in *Riv. Trim. Dir. Pen. Economia*, 2000, 1096.

¹⁹⁰ Così ancora, da ultimo, Cass. Civ., Sez. Lav., 11 luglio 2011, n. 15159, cit.

¹⁹¹ In materia di igiene del lavoro, gli artt. 377 e 385 del D.P.R. 547/55, e altresì nel DPR 303 del 1956 (art. 69) si imponeva la dotazione di **mezzi di protezione individuali appropriati per tutti i lavoratori, al fine di minimizzare i rischi delle lavorazioni ed operazioni pericolose e nocive**.

¹⁹² L'art. 21 DPR 303/56, prevedeva espressamente che «*nei lavori che danno luogo normalmente alla formazione di polveri di qualunque specie, il datore di lavoro è tenuto ad adottare i provvedimenti atti ad impedirne o a ridurne per quanto possibile, lo sviluppo e la diffusione nell'ambiente di lavoro; le misure da adottare a tal fine devono tenere conto della natura delle polveri e della loro concentrazione nell'atmosfera; [fra tali misure la normativa individuava] (...) procedimenti lavorativi in apparecchi chiusi (...) sistemi di aspirazione e raccolta delle polveri (...) il datore di lavoro è tenuto ad impedire che esse [polveri] possano rientrare nell'ambiente di lavoro*».

contengono; con lo stesso decreto veniva inoltre sancito il divieto di immissione ed uso di prodotti contenenti altri tipi di anfiboli;

- il D.L.vo 277/91, nel recepire finalmente la direttiva 477/83/CEE, imponeva all'art. 24, n. 2, di accettare l'entità dell'esposizione ad amianto e di formulare tutte le valutazioni tenendo conto del rischio per la salute; l'art. 26 imponeva l'obbligo di informare i lavoratori (che prima era riconducibile all'art. 4 del d.p.r. 303/56), imposto in ogni caso dalle norme di lealtà, correttezza e buona fede, che si impongono alle parti nell'esecuzione degli obblighi contrattuali (artt. 1175 e 1375 c.c.); l'art. 27 dettava specifiche norme che imponevano misure tecniche, organizzative e procedurali; l'art. 28 codificava regole cautelari già affermate dagli igienisti industriali e comunque ricavabili dal sistema di cui al d.p.r. 303/56 (artt. 19, 20 e 21), consistenti nelle misure igieniche di pulitura dei locali, delle attrezzature e degli impianti, con l'aspirazione localizzata delle polveri di amianto e la predisposizione di aree speciali che «*consentano ai lavoratori di mangiare, bere e sostarvi senza rischio di contaminazione da polvere di amianto (...)*»; e al capo “*b) dispone che gli indumenti di lavoro o protettivi siano riposti in luogo separato da quello destinato agli abiti civili. Il lavaggio è effettuato dall'impresa in lavanderie appositamente attrezzate, con una macchina adibita esclusivamente a questa attività. Il trasporto è effettuato in imballaggi chiusi, opportunamente etichettati. L'attività di lavaggio è comunque compresa fra quelle indicate all'art. 22; c) provvede a che i mezzi individuali di protezione di cui all'art. 27, comma 2, lettera c), siano custoditi in locali all'uopo destinati, controllati e puliti dopo ogni utilizzazione, provvedendo altresì a far riparare o sostituire quelli difettosi prima di ogni nuova utilizzazione. La pulitura di detti mezzi è effettuata mediante aspirazione*”.

L'art. 29 imponeva il controllo sanitario dei lavoratori esposti, con precisi obblighi; l'art. 30 imponeva l'obbligo di controllo dell'esposizione dei lavoratori. L'art. 33 dettava obblighi aggiuntivi in ordine al confinamento e alla separazione delle lavorazioni che determinavano aerodispersione di polveri e fibre di amianto, che enucleavano le disposizioni di cui al DPR 303/56; che dovevano trovare applicazione nella esecuzione di

«lavori di demolizione e rimozione dell’amiante». L’art. 34 disponeva che il datore di lavoro avrebbe dovuto iscrivere il nominativo dei lavoratori esposti ad amianto in un apposito registro, con l’obbligo, di cui all’art. 35, di comunicarlo ai lavoratori interessati tramite il medico competente, il quale avrebbe dovuto tener conto del registro e della cartella sanitaria e di rischio di cui all’art. 4, comma I, lettera q). Questo percorso normativo ha avuto la sua definizione con le norme di cui al D.L.vo 81/2008, in particolare nel titolo IX, al III capo, e nel resto del testo normativo.

Poiché tutte le patologie asbesto correlate sono dose dipendenti, è di tutta evidenza come, in caso di insorgenza di una di queste patologie, alla violazione delle regole cautelari da parte di più datori di lavoro, sussiste la responsabilità in solido di tutti (Cass., III Sez. Civile, sentenza n. 5893/2016), ovvero di un eventuale unico convenuto per il tutto, anche laddove si siano verificate esposizioni in più siti lavorativi, poiché tutte le esposizioni rilevano in relazione all’art. 41 c.p. quantomeno ai fini della anticipazione dei tempi di latenza (Cass., Sez. lav., sentenza 5086/2012¹⁹³).

Tale complesso e complessivo quadro risulta riepilogato, in riferimento alla normativa allora in vigore, dalla stessa Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, con la sentenza n. 4721/1998, le cui posizioni sono state poi recepite e confermate da tutta la giurisprudenza civile e penale (tra le tante, si può richiamare Cassazione, IV Sezione Penale, con la sentenza 01.02.2008, n. 5117; ancora Corte di Cassazione Civile, Sez. Lavoro, n. 10425 del 2014, Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 2251 del 2012; Cassazione, Sezione Lavoro, n. 1477/2014 ed *ex multis*).

L’affermazione di responsabilità alla base dell’obbligo risarcitorio non richiede alcuna prova della esatta entità della pericolosità dell’ambiente lavorativo: è sufficiente verificare che, per i lavori che danno luogo normalmente alla formazione di polveri, il datore e/o i committenti, e i dirigenti e/o responsabili

¹⁹³ Si è affermata la responsabilità anche di quel datore di lavoro per il quale l’esposizione era stata inferiore per periodo ed intensità, poiché comunque rilevante nel decorso causale quantomeno per anticipare i tempi di latenza.

abbiano omesso di adottare tutte le misure che avrebbero portato alla eliminazione, ovvero alla semplice riduzione del rischio (Cass., Sez. III, 21 settembre 1995, n. 9775).

La giurisprudenza ha chiaramente precisato come gli obblighi di protezione della salute dei lavoratori, anche se letteralmente preordinati a evitare l'insorgere di una ben precisa patologia, devono essere ritenuti genericamente imposti, in relazione alla tutela del bene protetto costituito dalla salute. La protezione della salute deve essere garantita altresì con riferimento ad altre patologie correlate all'esposizione agli stessi agenti, pur se all'epoca sconosciute.

Nel caso dell'amianto, le norme preventive poste a protezione dei lavoratori dall'asbestosi devono, dunque, essere interpretate come volte a scongiurare anche i rischi di insorgenza del tumore polmonare e di altre patologie asbesto correlate. Si tratta, infatti, di misure cautelari tese a difendere lo stesso bene giuridico – la salute – e la cui adozione avrebbe evitato l'insorgenza anche del tumore polmonare, ovvero avrebbe determinato un maggior periodo di latenza e quindi una maggiore aspettativa di vita, anche nel caso in cui la patologia fosse ugualmente insorta, determinando così perciò stesso anche la sussistenza del nesso causale (cfr. Cass. Pen., Sez. IV, 11 febbraio 2003, n. 20032; Cass. Pen., Sez. IV, 11 luglio 2002, n. 988).

La Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, con sentenza n. 1477/2014, ha ribadito l'obbligo del rispetto delle misure cautelari, anche se “*all'epoca non fossero state ancora emanate specifiche norme per il trattamento dei materiali contenenti amianto (introdotte col D.P.R. 10 febbraio 1982, n. 15)*” (cfr., in tali termini, Cass. cit. 30 giugno 2005 n. 14010, e conforme Cass. civ., Sez. Lavoro, 11 luglio 2011, n. 15159), poiché tra le c.d. polveri vi rientrano anche i materiali di amianto, per «*impedire o ridurre, per quanto è possibile, lo sviluppo e la diffusione nell'ambiente di lavoro soggiungendo che “le misure da adottare a tal fine devono tenere conto della natura delle polveri e della loro concentrazione”, cioè devono avere caratteristiche adeguate alla pericolosità delle polveri»*.

L'inadempimento di tali obblighi proprio perché ha determinato una maggiore intensità e durata dell'esposizione professionale a polveri e fibre di amianto, ha inciso concretamente sulle condizioni di salute del lavoratore, con minori aspettative di vita, ovvero di vita sana, e dunque con l'obbligo di risarcimento di tutti i danni, anche di quelli subiti dai suoi familiari.

Rispetto a tutte le patologie asbesto correlate, trova applicazione la legge scientifica della dose dipendenza, ormai universale, ed è quindi dalla dose cumulativa che discende l'entità del rischio di insorgenza e il tempo di latenza, inversamente proporzionale all'entità dell'esposizione; e anche per il mesotelioma trova applicazione la c.d. teoria multistadio della cancerogenesi¹⁹⁴ (legge di copertura, esplicativa del decorso ai fini della formulazione del giudizio sulla causalità individuale).

Questa legge scientifica, attribuita all'autorità di Richard Doll, trova applicazione per tutte le patologie tumorali, e comporta che non solo il rischio, ma anche i tempi di latenza, siano legati alla dose per intensità e durata: più a lungo e più intensa sarà l'esposizione, e più alto sarà il rischio e soprattutto minori saranno i tempi di latenza con sottrazione di tempo di vita e/o di vita sana.

Anche la tesi della assenza di responsabilità in forza di una presunta assenza di regole cautelari specifiche, sulla base che le norme sulle polveri non fossero applicabili alla fibre di amianto, ovvero che fossero riferite alle sole patologie fibrotiche (asbestosi, ispessimenti pleurici e placche pleuriche), non hanno fondamento: le norme cautelari miravano a tutelare la salute rispetto al rischio amianto. L'adozione degli strumenti di cautela, dettati per il rischio amianto in relazione all'asbestosi, avrebbero evitato il rischio cancerogeno (riferito al mesotelioma e al tumore polmonare), e che pertanto non ci fossero i presupposti della responsabilità civile, contrattuale ed extracontrattuale.

¹⁹⁴ Anche per il mesotelioma trova ormai applicazione la teoria multistadio della cancerogenesi che la Corte di Cassazione, IV sezione penale, sentenza 3615/2016, considera ormai universale richiamando precedenti pronunce di legittimità.

In ogni caso, anche a voler escludere il carattere cogente di tutto il compendio di regole cautelari già citate, in ogni caso il datore di lavoro e/o titolare della posizione di garanzia era gravato degli obblighi di cui all'art. 2087 c.c..

Infatti la Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, Sentenza n. 5086 del 29.03.2012, ha precisato che sussiste «(...) *l'obbligo del datore di lavoro ex art. 2087 c.c., anche dove faccia difetto una specifica misura preventiva, di adottare comunque le misure generiche di prudenza e diligenza, nonché tutte le cautele necessarie, secondo le norme tecniche e di esperienza, a tutelare l'integrità fisica del lavoratore assicurato*” v. Cass. 23-5-2003 n. 8204; con riguardo ad una esposizione dal 1959 al 1970 v. Cass. 9-5- 1998 n. 4721, dal 1959 al 1971 v. Cass. 14-1-2005 n. 644 e dal 1975 al 1995 v. Cass. 1-2-2008 n. 2491; per un periodo dal 1975, da ultimo, v. anche Cass. 11-7-2011 n. 15156».

L'inadempimento degli obblighi di cui all'art. 2087 c.c. ha determinato l'esposizione professionale a polveri e fibre di amianto, ovvero una sua maggiore intensità, e quindi l'insorgenza, ovvero l'abbreviazione dei tempi di latenza della patologia asbesto correlata e perciò stesso ha integrato l'evento e il nesso causale e con esso anche la sussistenza della colpa che, ai fini della responsabilità extracontrattuale si integra con la prevedibilità (portata dall'antica cognizione del rischio amianto) e la evitabilità (attraverso l'utilizzo di materiali sostitutivi, con un'organizzazione delle attività di lavoro con aspirazione localizzata delle polveri, ovvero con il confinamento e con la separazione dei reparti¹⁹⁵; e in ultima analisi con la dotazione di maschere protettive¹⁹⁶).

5. Il nesso causale.

Occorre innanzitutto distinguere il processo civile da quello penale, per il quale vige la regola probatoria e di giudizio dell' ‘*oltre ogni ragionevole dubbio*’, che può essere superata soltanto grazie all'elevata probabilità logica e credibilità razionale cui si può attingere attraverso un percorso che contempli anche metodi

¹⁹⁵ artt. 4, 19, 20 e 21 dpr 303/65

¹⁹⁶ artt. 377 e 387 dpr 547/55

abduttivi (SS.UU. 30328/2002; 581/2008; Cass. Penale, IV Sez., 27.02.2014, n. 9695 e in materia di amianto Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza 38991/2010 e 43786/2010), diversamente dalla regola che vige nel sottosistema civilistico, per il quale in riferimento alla causalità materiale è sufficiente la «*relazione probabilistica concreta tra comportamento ed evento dannoso, secondo il criterio (ispirato alla regola della normalità causale) del “più probabile che non”*» (Cass. 16 gennaio 2009, n. 975; SS.UU. 581/2008), che deve essere affermato sulla base dell'aumento del rischio e della equivalenza logica.

In sede penale, la parte civile eventualmente costituita (ai sensi degli artt. 74 e ss. c.p.p.), sconta l'applicazione di regole molto più rigorose in tema di affermazione della responsabilità e quindi dell'obbligo risarcitorio, anche in caso di citazione del responsabile civile (83 e ss. c.p.p.).

In sede civilistica, invece, il criterio applicabile è quello della “preponderanza dell'evidenza” (o del “più probabile che non”), come affermato pacificamente anche dalla giurisprudenza più recente della Corte di Cassazione (Cass. civ., sez. III, 31.03.2016, n. 6222), sulla base della equivalenza causale (Cassazione, sezione lavoro, sentenza 21.09.2016 n. 18503).

Una parte minoritaria della giurisprudenza lega l'evento malattia/morte ad una condotta attiva, di somministrazione continua di polveri e fibre di amianto, capace di provocare patologie fibrotiche e neoplastiche (Cass., IV Sez. Pen., n. 38991/2010).

L'evento, quindi, è direttamente riconducibile all'utilizzo dell'amianto privo di cautele, anche quelle di cui all'art. 2087 c.c., che dovevano essere comunque assunte poiché le lavorazioni dell'amianto dovevano essere considerate insalubri, in relazione a quanto sancito già con il R.D. 442 del 1909 e con l'art. 17 del R.D. 530 del 1927 e ancora per effetto della L. 455/43, anche a voler ammettere che non ci fosse un obbligo di utilizzare materiali non dannosi per la salute umana.

In tale ultima ottica, le patologie asbesto correlate vengono considerate il risultato di una continua somministrazione di fibre di amianto che inducono

inizialmente infiammazione, appesantiscono il sistema cardiaco e cardiovaskolare e che poi alimentano le degenerazioni neoplastiche, fino alla malattia e alla morte, eventi certamente prevedibili e sicuramente evitabili, tenendo conto del compendio del sistema normativo, alla stregua anche della legislazione europea.

La normativa comunitaria (quarto considerando della direttiva n. 477/83/CEE e l'undicesimo della n. 148/2009/CE) ha confermato la legge scientifica dell'assenza di una soglia al di sotto della quale il rischio si annulli, e, per effetto del già richiamato compendio normativo, deve ritenersi sussistente il divieto di esposizione anche prima dell'introduzione dei divieti di cui alla L. 257/1992 (tra le tante Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 4915 del 2012), ragione per la quale, essendo vietata dalla legge ogni esposizione ad amianto a prescindere dai limiti di soglia, permane l'obbligo risarcitorio dei danni anche laddove l'esposizione fosse minima e comunque suscettibile di ulteriore riduzione (Cass., Sez. lav., sentenza n. 4721/1998; Cass., IV Sez. pen., sentenza n. 5117/2007).

L'unico strumento di effettiva tutela della salute umana, rispetto a tale rischio, è evitare ogni forma di esposizione¹⁹⁷ ed è per tale ragione che, in relazione alla conoscenza e/o conoscibilità delle capacità lesive dell'amianto per la salute umana, anche la legittimità del suo utilizzo, non rendeva tale l'esposizione dei lavoratori, che dovevano essere preservati nella loro incolumità.

Poiché già prima dell'entrata in vigore della L. 257/92, sussisteva nel nostro ordinamento un divieto di esposizione professionale ad amianto, e dovendo essere considerata perciò stesso le attività che ne determinavano l'utilizzo come pericolose (2050 c.c.), ovvero dovessero essere coniugate con pressanti obblighi di custodia (2051 c.c.), la responsabilità extracontrattuale sussiste ben oltre il solco di quella aquiliana, ovvero civile da reato, e dunque non è necessaria la

¹⁹⁷ Queste tesi, sostenute dall'Osservatorio Nazionale sull'Amianto hanno ricevuto recente ulterioreavallo scientifico nel corso della “*The Helsinki declaration on management elimination of asbestos-related diseases*” -10/13.02.2014, pubblicato su ESPOO, Finland. Gli scienziati indipendenti, riuniti nella conferenza internazionale sul monitoraggio e sorveglianza delle patologie asbesto correlate hanno dichiarato “*la prevenzione primaria è l'unica via effettiva per eliminare le patologie asbesto-correlate*”; nella versione in inglese “*primary prevention is the only effective way to eliminate ARDs*”.

sussistenza di un rapporto di lavoro per l'obbligo di risarcimento dei danni (Cass., Sez. Pen., sentenza n. 20047/2010; Cass., IV Sez. Pen., sentenza n. 49215/2012; Cass., Sez. Lav., n. 14010/2005).

Il giudizio in ordine alla qualificazione dei fatti e al nesso causale deve essere formulato sulla verifica dell'avvenuta adozione o meno di tutte le regole cautelari, imposte dalla legge e dagli usi, per evitare ogni forma espositiva, ovvero per ridurla al minimo, essendo risaputa la lesività delle fibre di amianto per la salute umana già all'inizio del secolo scorso e gli effetti cancerogeni già all'inizio degli anni '30 o, al più, agli inizi degli anni '40.

Il percorso normativo, che ha condotto ai divieti di cui alla L. 257/92, non può certo rendere legittime quelle condotte, antecedenti l'entrata in vigore di quest'ultima legge, che reiteratamente hanno disatteso, oltre alle regole cautelari specifiche e generiche, anche le elementari accortezze, imposte dall'obbligo di diligenza, perizia e prudenza, da cui si attinge la conferma anche dei profili psicologici (colpa, se non dolo) propri della responsabilità aquiliana, ovvero civile da reato, che si vanno ad aggiungere a tutti gli altri che la vittima e i suoi familiari possono far valere.

Infatti, l'entrata in vigore della L. 257/92 (28.04.1992) costituisce la presa di coscienza del legislatore che il rischio amianto è talmente imponente che non ne è possibile un uso controllato e legittimo che possa essere armonizzato con il pregnante obbligo giuridico di tutela della salute nei luoghi di vita e di lavoro, su cui si articola l'intero ordinamento costituzionale (art. 32 in riferimento agli artt. 2, 3 e 4, in combinato disposto con gli artt. 35, 36 e 41 II co. della Costituzione), anche alla luce dell'efficacia degli strumenti cautelari che se fossero stati adottati nei luoghi di lavoro, avrebbero quantomeno attenuato i numeri di quello che è un vero e proprio genocidio (Cass., IV Sez. Pen., sentenza n. 49215/2012, citata).

La maggior parte della giurisprudenza riconduce l'evento ad una condotta omissiva, solo in casi isolati invece si ritiene che rilevi la condotta attiva e cioè quella di aver utilizzato amianto e materiali che lo contenessero e di averne

quindi somministrato le fibre, come una sorta di avvelenamento quotidiano ai dipendenti.

Ciò avrebbe quale logica conseguenza la conferma del nesso causale legato all'utilizzo dei materiali cancerogeni, e quindi l'obbligo risarcitorio.

Infatti, la responsabilità discende dal fatto che dovessero essere utilizzati materiali non dannosi per la salute.

Contrariamente, laddove si accolgano le tesi della giurisprudenza e della dottrina maggioritaria, e quindi rilevi la condotta omissiva, trova applicazione l'equivalenza di cui all'art. 40, II co., c.p.: il titolare della posizione di garanzia risponde per aver violato le regole cautelari, perché aveva l'obbligo di evitare l'evento, e lo avrebbe evitato rispettando le norme che imponevano regole cautelari finalizzate a proteggere il bene giuridico che è risultato leso.

6. Gli oneri probatori a carico del datore di lavoro.

Il datore di lavoro, ove il lavoratore malato o i familiari di quello deceduto dimostrino l'esposizione e il mancato rispetto delle regole cautelari, in applicazione della teoria multistadio della cancerogenesi e della loro rilevanza, per poter evitare la condanna al risarcimento di tutti i danni in sede civilistica dovrà dimostrare di aver ottemperato a tutte le regole cautelari.

Costituisce consolidato orientamento giurisprudenziale quello a mente del quale *“qualora sia accertato che il danno è stato causato dalla nocività dell'attività lavorativa per esposizione all'amianto, è onere del datore di lavoro provare di avere adottato, pur in difetto di una specifica disposizione preventiva, le misure generiche di prudenza necessarie alla tutela della salute dal rischio espositivo secondo le conoscenze del tempo di insorgenza della malattia, escludendo l'esposizione della sostanza pericolosa, anche se ciò imponga la modifica dell'attività dei lavoratori, assumendo in caso contrario a proprio carico il rischio di eventuali tecnopatie”* (Sul punto: Cass. Civ., Sez. Lavoro, 14.05.2014, n. 10425).

La violazione di tutte le regole precauzionali, anche quelle minime, impone al datore di lavoro di dimostrare che la patologia è insorta esclusivamente per altre cause (cfr. Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza 644/2005, citata).

Come già rilevato, in relazione alla sussistenza della legge scientifica della rilevanza della dose cumulativa e della dose dipendenza, sia per le patologie fibrotiche che per quelle neoplastiche, tutte le esposizioni rilevano ai fini dell'insorgenza, ovvero dell'anticipazione della latenza di queste patologie: quindi nel caso in cui il lavoratore abbia svolto la sua attività alle dipendenze di più datori, presso i quali è stato esposto ad amianto, tutti ne rispondono, anche quelli per i quali l'esposizione è stata minore per intensità e durata.

Ciò perché tutte le esposizioni, anche quelle inferiori per intensità e durata, hanno comunque avuto un ruolo nell'innesto, ovvero nell'accelerazione delle fasi della induzione, iniziazione, promozione e progressione, e quindi una diminuzione dei suoi tempi e con essa di quelli di periodo di vita sana, ovvero di sopravvivenza del paziente (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 5086 del 29.03.2012)¹⁹⁸.

7. Sulla legge scientifica di copertura.

La partita del risarcimento dei danni si gioca prevalentemente sul terreno della causalità materiale, e nell'ambito delle regole proprie di quella omissiva, rispetto alla quale assume decisiva rilevanza la sussistenza o meno di una legge scientifica che possa condurre a quel giudizio di certezza processuale (per quanto riguarda il giudizio penale, ovvero il giudizio civile esercitato nel giudizio penale), ovvero di maggiore probabilità superiore al 50% + 1, propria del giudizio civile, esercitata nella propria sede, ordinaria e lavoristica (responsabilità contrattuale, e in subordine extracontrattuale).

¹⁹⁸ Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 5086 del 29.03.2012: La Corte di Cassazione ha infatti affermato la responsabilità di una società in ordine ai danni subiti da un lavoratore affetto da patologia asbesto correlata ancorché nell'ambito di questo rapporto la sua esposizione fosse stata più breve e meno intensa rispetto a tutte le altre.

In ordine alle patologie fibrotiche (asbestosi, placche pleuriche e ispessimenti pleurici) sussiste unanimità scientifica sulla dose rilevanza, riconducibile sempre e soltanto ad esposizioni professionali, le uniche che possono raggiungere una tale intensità da poterle provocare, e dunque l'applicazione delle regole cautelari avrebbero avuto una sicura efficacia, diversamente dalle patologie neoplastiche, che possono insorgere anche a dosi più basse, rispetto alle quali le difese dei datori di lavoro hanno sempre sostenuto l'inefficacia delle misure cautelari e quindi la non evitabilità dell'evento e dunque l'assenza di responsabilità e quindi di obbligo risarcitorio.

Queste tesi non possono essere e non sono state accolte. Infatti se anche per tutte le patologie asbesto correlate neoplastiche trova applicazione la teoria multistadio della cancerogenesi, in forza della quale, quindi, rileva la dose cumulativa.

Il rischio e l'abbreviazione dei tempi di latenza sono direttamente proporzionali all'entità dell'esposizione per intensità e durata ('*Mortality from lung cancer in asbestos workers*' - 1955 - Richard Doll), per tutte le patologie neoplastiche (mesotelioma, cancro al polmone, alla laringe e all'ovaio, ovvero al colon e agli organi del tratto gastrointestinale).

Le condotte omissive rilevano in ordine al decorso causale, oltre che della sussistenza dei profili psicologici, per il fatto che la condotta alternativa lecita, se posta in essere, secondo gli obblighi di legge, avrebbe evitato o quantomeno fortemente diminuito i tempi e i livelli espositivi a polveri e fibre di amianto di ognuno dei singoli lavoratori, e quindi evitato l'insorgenza di un gran numero di tali patologie, e rispetto a tutti di abbreviare i tempi di latenza, sussistendo dunque, oltre alla causalità generale, anche la conferma di tale modello esplicativo per confermare la sussistenza del nesso di causalità nel caso del singolo lavoratore danneggiato.

I consulenti delle aziende, ovvero i loro dirigenti, dinanzi a quella che è una vera e propria strage di lavoratori e di familiari, specialmente per i casi di mesotelioma, hanno sostenuto che tale tali patologie fossero causate da un'unica,

singola, fibra, sarebbe stato e sarebbe impossibile evitare l'evento, per inefficacia degli strumenti preventivi e per il fatto che comunque il tumore sarebbe sicuramente insorto per la presenza ubiquitaria dell'amianto anche nei luoghi di vita e perché, in ogni caso, non potrebbe essere individuato il responsabile, ovvero discriminata la fonte dell'esposizione rispetto a quella extralavorativa (Cass., IV Sez. pen., sentenza n. 38991/2010; Cass., IV Sez. pen., sentenza n. 43786/2010 ed altre).

Per le altre neoplasie, invece, i datori di lavoro hanno fatto leva sul carattere multifattoriale di queste patologie, e quindi sulla presunta impossibilità di poter stabilire, specialmente in sede penale, quale fosse rispetto ad ogni singolo caso l'agente eziologico, e soprattutto alla impossibilità di ricondurlo alle attività lavorative e quindi l'assenza del nesso causale (Cass., IV Sez. pen., sentenza n. 43786/2010 ed altre).

Se questi articolati difensivi possono avere una qualche logica in sede penale (Cass., IV^a sez. pen., 43786/2010), in sede civile, sulla base della regola probatoria e di giudizio differente, le richieste risarcitorie debbono trovare accoglimento.

Infatti, la legge scientifica della dose dipendenza è ormai universale, e quindi poiché rilevano tutte le esposizioni, anche se ci fossero più fonti professionali e anche extraprofessionali, comunque sussiste una responsabilità in solido.

8. Il mesotelioma.

L'associazione tra esposizione ad amianto e mesotelioma maligno è pari al 90%, vicina al 100% tra i lavoratori¹⁹⁹ e «*l'aumento del rischio è proporzionale alla dose cumulativa; anche esposizioni di breve durata e intensità possono essere*

¹⁹⁹ Marinaccio A, Scarselli A, Merler E, Iavicoli S., *Mesothelioma incidence surveillance systems and claims for workers' compensation. Epidemiological evidence and prospects for an integrated framework.* BMC Public Health 2012;12:314. Brown T, Darnton A, Fortunato L, Rushton L, *British Occupation Burden Study Group. Occupational cancer in Britain. Respiratory cancer sites: larynx, lung and mesothelioma.* Br J Cancer 2012;107 Suppl 1:S56-70.

associate all’insorgenza di un mesotelioma»²⁰⁰ (Enzo Merler, Paolo Girardi, Chiara Panato e Vittoria Bressan²⁰¹).

L’applicazione di tali regole esplicative permette di confermare il decorso causale riconducibile all’esposizione non cautelata a polveri e fibre di amianto (accompagnata da rilevazioni epidemiologiche e dal carattere patognomico delle placche pleuriche e degli ispessimenti pleurici), tanto più nel caso in cui possa essere escluso un decorso alternativo.

Nel percorso logico giuridico, anche con metodi abduttivi, la esclusione di altre esposizioni, ovvero di esposizioni extraprofessionali, non può che confermare, tanto più in sede civilistica, il nesso causale, e quindi l’obbligo risarcitorio che grava sul datore di lavoro e comunque su tutti i titolari delle posizioni di garanzia, in solido.

Eventuali esposizioni extralavorative, ovvero esposizioni a onde ionizzanti e a fibre asbestiformi, quale la fluoroedenite, anche se eccepite e dimostrate, non interrompono il nesso di causalità, in relazione al fatto che anche se avessero innescato la patologia il suo decorso sarebbe stato comunque accelerato dalle esposizioni lavorative.

Il *Consensus meetings* di Lille e di Berlino ha permesso di confermare che l’insorgenza del mesotelioma, il rischio e i tempi di latenza sono legati alle “*dosi cumulative, anche se non è possibile stabilire quale sia la dose cumulativa sufficiente*”.

Nel corso della *Seconda Conferenza di Consenso Italiana sul Mesotelioma Pleurico* (Torino, 24-25 novembre 2011²⁰²), gli oncologi sono giunti all’unanime consenso della assenza di fondamento scientifico della c.d. teoria della “*trigger*

²⁰⁰ Lacourt A, Gramond C, Rolland P et al., *Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma*. Thorax 2014;69(6):532-9. Magnani C, Fubini B, Mirabelli D et al., *Pleural mesothelioma: epidemiological and public health issues. Report from the Second Italian Consensus Conference on Pleural Mesothelioma*. Med Lav 2012;104(3):191-202. Hodgson JT, Darnton A., *The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure*. Ann Occup Hyg 2000; 44(8):565-601.

²⁰¹ In *Elevato rischio di mesotelioma pleurico e tumore del polmone tra i lavoratori esposti ad amianto titolati a richiedere un pensionamento anticipato* pubblicato su *Epidemiologia e prevenzione*, n. 40 (1): 26-34, gennaio/febbraio 2016.

²⁰² Pinto C et al. Second Italian Consensus Conference on Malignant Pleural Mesothelioma: State of the art and recommendations. Cancer Treat Rev (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctrv.2012.11.004>

dose”²⁰³ che peraltro non poteva essere ricondotta all’autorità del Prof. Selikoff e che, come per tutte le altre patologie neoplastiche, anche per il mesotelioma trova applicazione la teoria multistadio della cancerogenesi: «*Le fibre di amianto (AF) agiscono attraverso meccanismi diversi. I principali fattori che condizionano il rischio per il Mesotelioma Maligno comprendono il tipo di fibra, le dimensioni, il livello di esposizione ed il tempo. La nostra revisione sistematica della letteratura ha mostrato che il rischio di MM aumentava con la dose cumulativa e con il carico polmonare di fibre, in accordo con le recensioni precedenti*204.

Queste conclusioni sono state confermate in occasione della *Terza Conferenza di Consenso Italiana sul mesotelioma maligno della Pleura* (Bari, 29-30 gennaio 2015), come è confermato dagli atti “*III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues*”, pubblicati in *Med Lav* 2015; 106, 5: 000-000 - primo numero del 2015.

Queste conclusioni sono coerenti con le risultanze dell’ultima monografia IARC in materia di amianto (Volume 100/C delle Monografie - 2012) che, nel capitolo dedicato alla carcinogenesi da asbesto, conferma entrambi i meccanismi patogenetici che sono alla base della cancerogenesi multistadio.

La giurisprudenza di legittimità ha precisato che «***La latenza diminuisce con l’incremento dell’esposizione. Si tratta di una legge scientifica sufficientemente radicata nella comunità scientifica e di carattere universale. Non esiste una esposizione irrilevante. Studi accreditati indicano che la latenza minima è di***

²⁰³ Secondo questa teoria, sostenuta dai consulenti di coloro che sono tratti a giudizio per responsabilità legata ad esposizione ad amianto, il mesotelioma sarebbe provocato da una sola singola fibra di amianto. Quindi, essendo impossibile poter individuare i termini e le modalità di inalazione ovvero di ingestione di tale unica fibra, sarebbe altrettanto impossibile individuare eventuali responsabilità, sia in sede civile che soprattutto in sede penale

²⁰⁴ Così tradotte dal testo originario in inglese che è così formulato: «*Asbestos fibers (AF) act through different mechanisms. The main factors modeling MM risk include fiber type, size, exposure level and time. Our systematic review of the literature showed that risk of MM increased with cumulative dose and lung fiber burden, in agreement with previous reviews. The group acknowledged difficulties and possible errors in the estimation of cumulative dose, the importance of evaluating separately intensity and its time variation when possible, and that fiber burden at the sampling time may not represent accurately the lifelong burden relevant for the carcinogenic process. Incidence of MM after asbestos exposure increases proportionally to exposure multiplied by a power (3 or 4) of time since exposure (usually called latency). Time gives more weight to exposures that occurred early*

circa 15 anni e di 32 anni quella media. Inoltre, l'esposizione lavorativa implica una latenza più breve (...) Sono rilevanti non solo le esposizioni iniziali che conducono inizialmente nel processo cancerogenetico, ma rilevano pure quelle successive fino all'induzione della patologia, dotate di effetto acceleratore, appunto, e di abbreviazione, quindi, della latenza. Interessa inoltre comprendere se, eventualmente, si tratti di legge universale o probabilistica. Occorre rammentare che questa Corte ha avuto modo di fornire indicazioni metodologiche proprio con riguardo a situazioni del genere di quella in esame (Sez IV, n. 18933 del 27/02/2014, Rv. 262139)" (pag. 164 della impugnata sentenza)» (Corte di Cassazione, IV^a sezione penale, sentenza n. 3615/2016²⁰⁵).

La concausa, anche per sola abbreviazione dei tempi di latenza, è sufficiente ai fini della configurabilità dell'evento e della conferma del nesso causale, anche nel caso in cui ci fossero eventuali esposizioni extraprofessionali (art. 41 c.p.).

Infatti, *“a prescindere dall'individuazione della dose-innescente, le esposizioni successive e, quindi, le ulteriori dosi aggiuntive devono essere considerate concausa dell'evento proprio perché esse abbreviano la latenza ed anticipano di conseguenza l'insorgenza della malattia, accorciano la latenza, aggravano la patologia e, nei casi estremi, anticipano la morte. E' noto, infatti, che la degenerazione delle cellule possiede uno sviluppo estremamente lento, tanto che si parla ordinariamente di tempi di latenza ... [omissis] ... sussiste un rapporto esponenziale della dose di cancerogeno assorbita in termini di risposta tumorale, per cui l'aumento della detta dose di cancerogeno assorbito non potrà che*

²⁰⁵ La sentenza in esame permette la sintesi di alcuni principi fondamentali che governano la formulazione del giudizio sul nesso causale in materia di mesotelioma:

- *“La latenza diminuisce con l'incremento dell'esposizione”*
- *“Si tratta di una legge scientifica sufficientemente radicata nella comunità scientifica e di carattere universale.”*
- *“Non esiste una esposizione irrilevante.”*
- *“Studi accreditati indicano che la latenza minima è di circa 15 anni e di 32 anni quella media. Inoltre, l'esposizione lavorativa implica una latenza più breve (...).”*
- *“Sono rilevanti non solo le esposizioni iniziali che conducono inizialmente nel processo cancerogenetico, ma rilevano pure quelle successive fino all'induzione della patologia, dotate di effetto acceleratore, appunto, e di abbreviazione, quindi, della latenza”.*

comportare evidentemente un accrescimento della frequenza con cui il tumore tende a manifestarsi” (Corte di Cassazione, IV Sezione penale, pronuncia del 16 marzo 2015, n. 11128; coerentemente a Cass., IV Sez. Pen., n. 988/2003; Cass., IV Sez. pen., n. 33311/2012 ed *ex multis*, con una inversione rispetto alle pronunce della IV Sezione Penale, n. 38991/10 e n. 43786/10, che invece avevano circoscritto l’applicabilità di tali principi sempre ed esclusivamente per tutte le altre patologie, mentre per quanto riguarda il mesotelioma avevano affermato che non sussisteva unanimità scientifica).

La c.d. teoria della “*trigger dose*” è risultata priva di fondamento, anche in sede penale (v. Cass. Sez. IV 988/2002; Cass. Sez IV n. 22165/2008; sez IV 33311/12 ed *ex multis*²⁰⁶) e, anche nel caso di più responsabili, si è giunti comunque ad affermare la responsabilità di tutti, e il conseguente obbligo di risarcimento dei

²⁰⁶ La Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, n. 33311 del 27.08.2012 ha precisato che: «(...) *non assume rilievo decisivo l’individuazione dell’esatto momento di insorgenza della patologia* (Sezione IV, 11.04.2008, n. 22165)» ed ha aggiunto: «*dovendosi reputare prevedibile che la condotta doverosa avrebbe potuto incidere positivamente anche solo sul suo tempo di latenza, ampiamente motivata appare la statuizione gravata nella parte in cui giudicata inattendibile la teoria della cosiddetta trigger dose, assume che il mesotelioma è patologia dose dipendente.*

Correttamente la sentenza impugnata ha chiarito come da una conclusione scientificamente non contestabile dello studioso [Irving Selikoff] si era giunti ad elaborare l’inaccettabile tesi secondo la quale poiché l’insorgenza della patologia oncologica era causata anche dalla sola iniziale esposizione (c.d. “*trigger dose*” o “*dose killer*”), tutte le esposizioni successive, pur in presenza di concentrazioni anche elevatissima di fibre cancerogene, dovevano reputarsi ininfluenti.

Trattasi di una vera e propria distorsione dell’intuizione del Selikoff, il quale aveva voluto solo mettere in guardia sulla pericolosità del contatto con le fibre d’amianto, potendo l’alterazione patologica essere stimolata anche solo da brevi contatti e in presenza di percentuali di dispersione nell’aria modeste. Non già che si fosse in presenza, vera e propria anomalia mai registrata nello studio delle affezioni oncologiche, di un processo cancerogeno indipendente dalla durata e intensità dell’esposizione.

Ciò ha trovato puntuale conferma nelle risultanze peritali alle quali il giudice di merito ha ampiamente attinto. Infatti, la molteplicità di alterazioni innestate dall’inalazione delle fibre tossiche necessita del prolungarsi dell’esposizione e dal detto prolungamento dipende la durata della latenza e, in definitiva, della vita, essendo ovvio che a configurare il delitto di omicidio è bastevole l’accelerazione della fine della vita. Pertanto, di nessun significato risulta l’affermazione che talune delle vittime venne a decidere in età avanzata. La morte, infatti, costituisce limite certo della vita e a venir punita è la sua ingiusta anticipazione per opera di terzi, sia essa dolosa, che colposa.

L’autonomia dei segnali preposti alla moltiplicazione cellulare, l’insensibilità, viceversa, ai segnali antiproiferativi, l’evasione dei processi di logoramento della crescita cellulare, l’acquisizione di potenziale duplicativo illimitato, lo sviluppo di capacità angiogenica che assicuri l’arrivo di ossigeno e dei nutrienti e, infine, la perdita delle coesioni cellulari, necessarie per i comportamenti invasivi e metastatici, sono tutti processi che per svilupparsi e, comunque, rafforzarsi e accelerare il loro corso giammai possono essere indipendenti dalla quantità della dose.

Ciò ancor più a tener conto che l’accumulo delle fibre all’interno dei polmoni, continuando l’esposizione, non può che crescere, nel mentre solo col concorso, in assenza d’ulteriore esposizione, di molti anni, lentamente il detto organo tende a liberarsi delle sostanze tossiche, essendo stato accertato, dagli studi di Casale Monferrato, dei quali appresso si dirà, che l’accumulo tende a dimezzarsi solo dopo 10/12 anni dall’ultima esposizione.»

danni in solido (Corte di Cassazione, IV Sezione Penale n°24997/12 ed *ex multis*).

Tali conclusioni rilevano anche per le altre neoplasie, ivi compreso il tumore polmonare, in caso di lavoratore che avesse anche l'abitudine voluttuaria al fumo di tabacco, essendo ben noto l'effetto moltiplicativo e sinergico dei due cancerogeni.

In sostanza la Corte di Cassazione, IV Sez. Pen., con la sentenza 8 maggio 2014, n. 18933, ha seppellito il presunto fondamento della «**tesi della dose killer** [che] è **espressione di un vecchio e superato modello di cancerogenesi**²⁰⁷», e pertanto “non esiste una esposizione irrilevante” (Corte di Cassazione, IV Sezione penale, n. 3615/2016) e quindi, laddove c’è stata esposizione ad amianto, lì c’è la responsabilità e dunque l’obbligo di risarcimento dei danni, anche nel caso di plurime esposizioni, professionali ed extraprofessionali che siano (art. 41 c.p.).

9. La legge scientifica in relazione al tumore polmonare.

L’inalazione delle fibre di amianto induce tumore al polmone. Questa neoplasia è multifattoriale, come lo sono il tumore alla laringe, all’ovaio e al colon, per

²⁰⁷ La Corte di legittimità ha annullato la Sentenza della Corte di Appello di Torino, in quanto aveva escluso il nesso causale tra le esposizioni successive all’insorgenza della patologia e l’evento morte: «*L’enunciazione, in breve, è non motivata ed incoerente rispetto alla precedente esposizione di carenza di presupposto scientifico accreditato che condiziona la tesi accusatoria (...) in tale situazione, la pronuncia deve essere annullata con rinvio. La questione dovrà essere esaminata nuovamente a fondo. I dubbi, le incertezze, le contraddizioni dovranno essere se possibile risolti in modo convincente. Come già enunciato si dovrà compiere, con l’ausilio di esperti qualificati ed indipendenti, una documentata metanalisi della letteratura scientifica universale. Le opinioni e le enunciazioni degli esperti di parte dovranno essere vagliati, se necessario, con l’aiuto di periti. Ma ci si dovrà astenere da valutazioni ed enunciazioni scientifiche proprie. Infatti, né il giudice di merito né quello di legittimità possono ritenersi ad alcun titolo detentori di sapere scientifico, che deve essere invece veicolato nel processo dagli esperti. Alla luce di tali principi sarà pure vagliata la questione inerente alla dipendenza da mesotelioma della morte del lavoratore R.*

fermarsi a quelle individuate dalla monografia IARC, e in questo caso le fibre di amianto agiscono in sinergia, ovvero potenziano gli effetti anche degli altri cancerogeni e di eventuali esposizioni extraprofessionali, con potenziamento degli effetti lesivi per gli organi bersaglio, e tenendo presente il principio di cui all'art. 41 c.p., il nesso causale trova conferma e con esso la responsabilità civile e l'obbligo risarcitorio in favore degli aventi diritto (il lavoratore malato e i suoi familiari, ovvero questi ultimi anche quali eredi del lavoratore deceduto).

Nel *Consensus Report di Helsinki*²⁰⁸ del 1997 “**Si stima che il rischio relativo di cancro del polmone aumenti dal 0.5 al 4% per ogni fibra per centimetro cubo per anno (fibre-anno) di esposizione cumulativa.** Usando il limite superiore di questo range, si stima che una esposizione cumulativa di 25 fibre/anno incrementi il rischio di cancro del polmone di 2 volte. Casi clinici di asbestosi possono manifestarsi per esposizioni cumulative paragonabili”, senza che ci sia alcuna soglia di esposizione cumulativa a polveri e fibre di amianto al di sotto della quale può ritenersi escluso il rischio di insorgenza di tale neoplasia.

La dose cumulativa pari a 25 fibre/anno ha una rilevanza solo ai fini statistici di insorgenza di un certo numero di casi di cancro del polmone (due volte superiore al dato atteso di una popolazione non esposta), e questo dato non fa altro che confermare come la teoria multistadio della cancerogenesi costituisca il modello esplicativo sul nesso causale.

Non è necessaria l'asbestosi per poter affermare la riconducibilità dei tumori polmonari all'esposizione ad amianto (Egilman e Reinert²⁰⁹).

²⁰⁸ Consensus Report “Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution” (1997)

²⁰⁹ D.S. Egilman, A.A. Reinert, *The origin and development of the asbestos threshold limit value: scientific indifference and corporate influence*, International Journal of Health Services, vol. 25 n.4:667-796, 1995, cui ha fatto seguito l'ulteriore lavoro scientifico dal titolo “*Lung cancer and asbestos exposure: asbestosis is not necessary*” (tratto al link <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8892544>) il cui abstract si legge testualmente: «Recent commentaries on the issue of asbestos-related lung cancer have raised important points. One major question is whether lung cancer can be attributed to asbestos exposure in the absence of asbestosis. This review attempts to place the debate in the proper context for establishing causation. Relevant epidemiologic and pathologic studies are analyzed, as well as the scientific basis for each position in the debate. The assertion that asbestosis must be present in order to attribute a lung cancer to asbestos exposure does not meet accepted standards for establishing causation. In addition, some evidence has been incorrectly cited in support of this position. This discussion can benefit from clearer definitions of asbestosis, a more thorough evaluation of the available scientific

La riconducibilità del tumore polmonare all'esposizione ad amianto è confermata anche dagli ultimi e più recenti studi²¹⁰.

Boffetta nel 1998, nel suo articolo sulla stima quantitativa del rischio da esposizione ad amianto, ha evidenziato come il modello più diffusamente accettato nella comunità scientifica fosse quello dose-risposta di tipo lineare senza soglia, ma afferma che anche modelli alternativi con una soglia a livelli bassi di esposizione possono essere accettati, non essendo disponibili dati relativi ad esposizioni cumulative al di sotto di 1fibra/ml. Riguardo al rapporto tra fibrosi polmonare e tumore del polmone, anche Foà e Colosio (1997) confermano le conclusioni alle quali sono giunti in maniera motivata Egilman e Reinert nel 1995, secondo i quali "il tumore del polmone può essere conseguente ad esposizione ad amianto in assenza di asbestosi radiologicamente o istologicamente evidenziabile", qualora il rapporto causale venga avvalorato sulla base della congruità dell'esposizione e del periodo di latenza.

Le tesi già sostenute da Richard Doll circa il carattere universale della legge scientifica definita "*Teoria multistadio della cancerogenesi*" ('*Mortality from*

information, and a proper context for determining causation. This review of the available evidence indicates that lung cancers can occur as a result of asbestos exposure, in the absence of clinical or histologic asbestosis. Causation in an individual should be assessed by considering duration of exposure, intensity of exposure, and appropriate latency'

²¹⁰ Lo studio australiano, condotto a Wittenon, nel 2005, dall'Occupational & Environmental Epidemiology Group, School of Population Health, University of Western Australia, Crawley, ha evidenziato che, tra il 1990 e il 2002, ci furono 58 casi di tumore al polmone, il 36% dei quali presentava una evidenza radiografica di asbestosi. Di qui la conclusione a mente della quale nella coorte dei lavoratori e residenti di Wittenoom, l'asbestosi non è un precursore del cancro al polmone causato dall'amianto.

In altri termini, i dati osservati hanno dimostrato che l'amianto di per sé causa il tumore al polmone, che può svilupparsi in presenza o meno di asbestosi.

Parimenti, lo studio condotto in Canada dall' INRS-Institut Armand-Frappier, Unit of Epidemiology & Biostatistics, avente ad oggetto l'esposizione professionale dei lavoratori del Quebec, ove si svolge attività estrattiva di amianto destinato all'esportazione nei Paesi in cui non ne è stato ancora vietato l'utilizzo, ha evidenziato che «*bassi e moderati livelli di esposizione all'asbesto, riscontrato in questa popolazione, risultarono associati a un eccesso del rischio di cancro al polmone».*

Ancora: **Gustavsson** (2000 e 2002) ha ribadito che c'è un marcato eccesso di cancro dei polmoni a livelli di esposizione molto inferiori a quelli necessari per portare all'asbestosi nello studio caso-controllo tra i residenti della contea di Stoccolma, in Svezia; **Reid ed al** (Occup. Environ. Med. 62:885-889; 2005): il rischio di cancro del polmone era aumentato dall'esposizione cumulativa indipendentemente dalla presenza di asbestosi tra i minatori di crocidolite australiani; **Finkelstein et al.** (Am. J. Ind. Med. 53:1065-1069; 2010): rischio di cancro al polmone aumentato nella stessa misura in lavoratori con e senza asbestosi addetti a produzione di cemento amianto a Scarborough, Ontario (Canada); **Hein et al** (2007): marcato eccesso di cancro del polmone a livelli di esposizione inferiori a quelli necessari per portare all'asbestosi tra i tessitori di amianto di Charleston, US.

*lung cancer in asbestos workers' - 1955*²¹¹), hanno trovato unanime e definitiva conferma in tutti i lavori scientifici, unitamente al carattere di azione sinergica indotta dagli altri cancerogeni.

Il Ministero della Salute²¹² ha confermato che c'è un aumento dell'insorgenza di neoplasie polmonari fino a 5 volte nel caso di esposizione ad amianto, che si moltiplica a 50 volte nel caso di esposizione sinergica ad amianto e a fumo di sigaretta (coerentemente con i criteri di Helsinki) e chiarisce che: “*La presenza di asbestosi non è un requisito indispensabile per il tumore polmonare asbesto-correlato e, secondo i criteri diagnostici di Helsinki, non è necessario il riscontro radiologico o biotecnico di asbestosi per attribuire all'asbesto un ruolo centrale nell'insorgenza del tumore polmonare*”.

10. Il tumore al colon.

L'agenzia IARC nella sua ultima monografia (IARC 2012. Asbestos. Actinolite, amosite, anthophyllite, chrysotile, crocidolite, tremolite. IARC Monogr Evaluation Carcinog Risk Chem Man, Vol. 100C), fa riferimento specifico all'aumentata incidenza di tumore del grosso intestino ed in generale dei tumori gastrointestinali tra coloro che sono stati esposti professionalmente a polveri e fibre di amianto: “*There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of all forms of asbestos (chrysotile, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). Asbestos causes mesothelioma and cancer of the lung, larynx, and ovary. Also positive associations have been observed between exposure to all forms of asbestos and cancer of the pharynx, stomach, and colorectum*”.

Ronald E. Gordon ed altri (*Carcinoma of the colon in asbestos-exposed workers: analysis of asbestos content in colon tissue*), hanno premesso che precedenti lavori scientifici avevano permesso di appurare una più alta incidenza di decessi

²¹¹ Uno studio di mortalità dei titolari di rendita per asbestosi in Italia (1980-1990) ha messo in evidenza un incremento significativo dei tumori polmonari, pleurici e peritoneali sia tra gli uomini che tra le donne ed un incremento significativo dei tumori intestinali soltanto tra le donne (Germani, 1996).

²¹² Ministero della Salute, “*Stato dell'arte e prospettive in materia di contrasto alle patologie asbesto-correlate*”, “*Quaderno del Ministero della Salute n. 15*”, pagg. 39-42, maggio-giugno 2012, paragrafo dedicato al tumore al polmone.

per tumore al colon tra coloro che erano stati esposti ad amianto [Selikoff et al., 1979²¹³; Miller, 1978; Puntoni et al., 1979; Newhouse e Berry, 1979; Hilt et al., 1985; Ehrlich et al., 1985; Frumkin and Berlin, 1988].

Gli esami al microscopio elettronico ed ottico di tessuti di carcinomi al colon e al mesenterio in lavoratori esposti ad amianto hanno confermato la presenza di corpi di asbesto nei tessuti [Ehrlich et al., 1985; Kobayashi et al., 1987]. Gli studi di Ronald E. Gordon hanno permesso di confermare tale presenza di fibre e corpi di amianto nei tessuti delle neoplasie al colon di coloro che sono stati esposti ad amianto.

Il Gruppo di Lavoro di esperti IARC, che si è riunito a Lione dal 17 al 24 marzo 2009, ha concluso che sussiste “*una associazione positiva tra esposizione ad amianto e cancro del colon retto, basata su risultati abbastanza consistenti di studi di coorte occupazionali, oltre all’evidenza di relazioni positive esposizione-risposta tra esposizione cumulativa ad amianto e cancro del colon retto riportata costantemente nei più dettagliati studi di coorte*” (McDonald et al., 1980; Albin et al., 1990; Berry et al., 2000; Aliyu et al., 2005). La conclusione è stata ulteriormente supportata dai risultati di quattro grosse e ben strutturate meta analisi (Frumkin & Berlin 1988; Homa et al., 1994; IOM, 2006; Gamble, 2008).

La direttiva 2009/148/CE del Parlamento Europeo e del Consiglio del 30 novembre 2009 “*sulla protezione dei lavoratori contro i rischi connessi con un’esposizione all’amianto durante il lavoro*”, all’allegato 1 “*Raccomandazioni pratiche per l’accertamento clinico dei lavoratori, di cui all’articolo 18, paragrafo 2, secondo comma*” recita: “**In base alle conoscenze di cui si dispone attualmente, l’esposizione alle fibre libere di amianto può provocare le seguenti affezioni: asbestosi, mesotelioma, cancro del polmone, cancro gastrointestinale**”.

Il Governo italiano, nel PIANO NAZIONALE AMIANTO, approvato e pubblicato nel marzo 2013, ha previsto che “*prioritariamente vanno indagate le patologie*

²¹³ Su 17.800 lavoratori di materiali isolanti in amianto, dove ci si aspettava il 38.1 di decessi causati al cancro al colon e al retto, se ne verificarono 59 [Selikoff et al., 1979].

correlate ad esposizione ad amianto, così come elencate nella monografia n. 100 della IARC e classificate nei gruppi I e II: tumore del polmone, della laringe, dell'ovaio, del colon retto, dell'esofago, dello stomaco”.

Un successivo studio prospettico di popolazione esposta in modo prolungato ad amianto ha dimostrato una più alta incidenza dei casi di cancro al colon, totale e distale, e del cancro rettale (*Offermans NSM e collaboratori (Occupational asbestos exposure and risk of esophageal, gastric and colorectal cancer in the prospective Netherlands, Cohort Study (Int. J. Cancer: 00, 00–00 (2014) VC 2014 UICC)*.

L’INAIL ha aggiornato la lista II delle malattie professionali²¹⁴ e vi ha incluso il tumore del colon²¹⁵. La giurisprudenza (Tribunale di Velletri, Sezione Lavoro, con sentenza n. 603/2015 e n. 1501/2015), ha riconosciuto tra le noxae patogene del tumore al colon anche l’amianto e per questo ha condannato l’INAIL alla costituzione della rendita in favore di due lavoratori già dichiarati esposti ad amianto con precedenti pronunce giudiziarie con le quali l’INPS era stato condannato a rivalutare la loro posizione contributiva ex art. 13, comma 8, Legge 257/92.

Anche la giurisprudenza di legittimità ha recepito queste leggi scientifiche e ha quindi rigettato diversi ricorsi INAIL, con i quali erano state impugnate le sentenze delle Corti territoriali che avevano riconosciuto il diritto alle prestazioni previdenziali per effetto dell’insorgenza di tale patologia.

La Corte di Cassazione, in funzione di Magistratura del Lavoro, con sentenza n. 17528 del 02.09.2016, ha confermato la decisione della Corte di Appello di condanna dell’INAIL alla costituzione della rendita in favore di lavoratore esposto ad amianto affetto da tumore al colon, poiché è stato accertato “*un nesso causale tra la patologia dalle quale era affetto il F. e l'esposizione lavorativa all'amianto, dopo aver appurato che l'ausiliare aveva constatato la ricorrenza dei seguenti elementi: l'elemento topografico (come da letteratura scientifica*

²¹⁴ Quella di limitata probabilità.

²¹⁵ Come da Gazzetta Ufficiale del 12.09.2014.

citata); l'elemento cronologico (più di 22 anni di esposizione all'amianto); l'elemento di efficienza lesiva (l'amianto era dotato di idonea efficacia causale rispetto alla malattia denunciata e la neoplasia era insorta dopo un periodo di latenza adeguato, rispetto ai dati riportati dalla letteratura); l'elemento di esclusione di altra causa (non erano stati individuati fattori extralavorativi per i quali potesse essere invocata una responsabilità eziopatogenetica in tal senso)".

La stessa Corte di Cassazione, Sezione lavoro, nella sentenza n. 17587 del 05.09.2016, ha confermato gli stessi principi, poiché sussiste: “*un nesso causale tra la patologia dalla quale era affetto l' U. e l'esposizione lavorativa all'amianto, dopo aver appurato che l'ausiliare aveva constatato la ricorrenza dei seguenti elementi: l'elemento topografico (come da letteratura scientifica citata); l'elemento cronologico (più di 14 anni di esposizione all'amianto); l'elemento di efficienza lesiva (l'amianto era dotato di idonea efficacia causale rispetto alla malattia denunciata e la neoplasia era insorta dopo un periodo di latenza adeguato, rispetto ai dati riportati dalla letteratura); l'elemento di esclusione di altra causa (non erano stati individuati fattori ereditari, alimentari, ambientali o di patologie introduttive, quali la colite ulcerosa, che potevano costituire un fattore eziologico diverso da quello lavorativo)"*.

Ancora, la stessa Corte di Cassazione, Sezione lavoro, sentenza del 28.03.2017, n. 7922, ha confermato il diritto alla rendita poiché è stato correttamente assunto “*un giudizio di elevata probabilità circa l'efficacia patogenetica dell'ingestione inavvertita di fibre di amianto disperse nell'aria rispetto alla neoplasia denunciata (carcinoma del colon)"*. Risultano confermate le “*conclusioni del CTU, esse, lungi dal risolversi in un criterio di verosimiglianza fondato sullo «spirito assicurativo sociale che caratterizza l'INAIL»...poggiano sulla rilevazione, nel caso di specie, dell'«elemento topografico», riscontrato mercé le risultanze della letteratura scientifica (correttamente distinta a seconda che escluda o sostenga che l'esposizione all'amianto incrementi il rischio di insorgenza del carcinoma del colon e con la significativa precisazione che anche i contributi di segno sfavorevole riportano analisi e rilevazioni dati non*

trascurabili in termini epidemiologici), l'«elemento cronologico (più di 13 anni di esposizione ad amianto)», l'«elemento di efficienza lesiva», ricostruito non soltanto in termini di astratta efficacia dell'agente patogeno ma altresì di adeguatezza in concreto del c.d. periodo di latenza, e l'«elemento di esclusione di altra causa»”.

11. Sul tumore alla laringe e alla faringe.

Sulla base delle risultanze dell'ultima monografia IARC in materia di amianto²¹⁶, il tumore alla laringe deve essere considerato a pieno titolo riconducibile all'esposizione ad amianto.

L'INAIL ha quindi integrato la lista I, quella relativa alle patologie di origine professionale certa, e vi ha inserito il tumore alla laringe, al pari del tumore all'ovaio.

Queste conclusioni sono scientificamente condivisibili, sulla base della letteratura scientifica che ricollega all'esposizione ad amianto anche tutte le altre neoplasie del tratto gastro-intestinale.

Nel rapporto Eurogip²¹⁷ (2006) si evidenzia come il tumore alla laringe sia stato riconosciuto come asbesto correlato in 237 casi in Germania per il periodo dal 1997 al 2012, 15 casi in Danimarca per il periodo dal 1991 al 2003, altri 11 casi in Francia dal 1994 al 2002, e in Italia soltanto tre casi nel 2002, e pochi altri negli anni successivi.

La Corte di Cassazione, con sentenza n. 5704 del 07.03.2017, ha cassato la sentenza della Corte di Appello di Venezia che aveva negato l'origine professionale del tumore alla laringe di un lavoratore esposto ad amianto assumendo che egli avesse l'abitudine voluttaria al fumo di tabacco. Nel corpo motivazionale della sentenza viene richiamata la consolidata giurisprudenza di

²¹⁶ “There is sufficient evidence in humans for the carcinogenicity of all forms of asbestos (chrysotile, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). Asbestos causes mesothelioma and cancer of the lung, larynx, and ovary...”.

²¹⁷ Eurogip: ente di diritto pubblico creato nel 1991 dalla Sezione Infortuni sul lavoro - malattie Professionali della Sicurezza Sociale francese.

legittimità che, in materia di nesso causale tra attività lavorativa e malattia professionale, ha applicato la regola di cui all'art. 41 c.p., “*per cui il rapporto causale tra evento e danno è governato dal principio dell'equivalenza delle condizioni, per il quale va riconosciuta l'efficienza causale ad ogni antecedente che abbia contribuito, anche in maniera indiretta e remota, alla produzione dell'evento*” salvo l'intervento di un fattore extralavorativo che possa ritenersi causa esclusiva dell'infermità²¹⁸ (*da ultimo, Cass., 26 marzo 2015, n. 6105; Cass., 11 novembre 2014, n. 23990; Cass. 19 giugno 2014, n. 13954*).

Una relazione positiva è stata riscontrata tra l'esposizione ad asbesto ed il tumore della faringe sulla base dei risultati di una serie di studi di coorte condotti su popolazioni esposte professionalmente all'amianto (Selikoff & Seidman, 1991; Sluis-Cremer et al., 1992; Reid et al., 2004; Pira et al., 2005).

Nello stesso rapporto Eurogip, si fa riferimento soltanto a due casi di tumore alla faringe, riconosciuti in Francia, dal 1994 al 2002.

12. Sulla rilevanza degli accertamenti INAIL.

Il riconoscimento dell'origine professionale e la liquidazione della rendita, diretta e/o di reversibilità, ovvero l'indennizzo del danno biologico, sul presupposto dell'accertamento tecnico della sussistenza del rischio e della valutazione medico-legale, costituiscono elementi indiziari sui quali si può fondare il giudizio di condanna del datore di lavoro al risarcimento dei danni.

In più, in caso di patologie asbesto-correlate, viene erogata anche la prestazione aggiuntiva del Fondo Vittime Amianto (art. 1, commi 241/246, Legge 244/07), e

²¹⁸ La Cassazione, Sezione Lavoro, n. 5704 del 07.03.2017: “*la Corte d'Appello non si è attenuta a questi principi, atteso che, pur in presenza di una pluralità di cause, quale l'esposizione a sostanze nocive e il tabagismo, ha rigettato la domanda in base ad un giudizio fondato su affermazioni apodittiche e generiche, senza fornire adeguata motivazione sul perché, nonostante la pacifica prolungata esposizione del G.C. ad agenti patogeni (come gli idrocarburi, il benzene, la piridina, l'ossalato di ammonio e l'amianto) che presentano coefficienti di rischio cancerogeno, come affermato dallo stesso consulente, sia pervenuto alla conclusione che "la patologia che ha provocato il decesso del Sig. G.C. non può in alcun modo essere correlata all'esposizione lavorativa", attribuendo invece efficacia causale esclusiva al fumo*”.

deve essere rilasciata la certificazione di esposizione ad amianto ex art. 13, comma 7, Legge 257/92, con l'indicazione dei relativi periodi, luoghi e mansioni lavorative, a fronte di accertamenti tecnici del CON.T.A.R.P. - Consulenza Tecnica Accertamento Rischi e Prevenzione.

L'organo tecnico dell'INAIL ha infatti elaborato una banca dati (Amyant INAIL), nella quale risultano registrati i livelli di esposizione per ogni singola attività di tutte le mansioni nei distinti comparti lavorativi. Applicando questi dati, con i tempi di svolgimento delle diverse attività, con l'algoritmo dell'ente tedesco Berufsgenossenschaften, si giunge a determinare il livello di esposizione a polveri e fibre di amianto, che permette il rilascio della certificazione di esposizione.

La formula è la seguente: $E = \Sigma(c_i * h_i) / h_{\text{anno}}$

(dove: **E**= esposizione media nel periodo preso in esame; **c_i**= esposizione derivante dalle singole attività; **h_i**= durata in ore delle singole attività; **hanno**= numero di ore lavorabili nel periodo preso in esame) **ed applicandola ad una base temporale valutata sulla base del mansionario, cioè assumendo le seguenti ipotesi:** - 30 giorni (lavorativi) di ferie (pari a 42 giorni calendariali) e 5 giorni lavorativi la settimana, da cui risultano $365 - 42 - 2 \times 52 = 219$ giorni lavorativi annui; - assumendo quanto indicato in [S], ovvero 200 ore massime di servizio durante 30 giorni consecutivi, risultano $(219/30) \times 200 = 1460$ ore di servizio annue; - periodo di tempo da considerare.

La Corte di Cassazione Civile, sezione lavoro, con la sentenza del 31.03.2011, n. 7495 (conforme tutta la giurisprudenza successiva, tra cui Cassazione Civile, Sez. 6- L, 26 febbraio 2015, n. 3957), e con le successive uniformi decisioni, ha stabilito che l'unica legge scientifica per formulare il giudizio tecnico è quella elaborata dall'INAIL, attraverso l'individuazione dei *"livelli di concentrazione di fibre di amianto per tipo di attività, utilizzando a tale fine quelli reperibili presso la banca dati Amyant presso INAIL"*.

Ne discende: «... le certificazioni INAIL (...) possono assumere rilievo ai fini di concorrere ad integrare la prova circa l'esposizione, questa Corte, con

giurisprudenza consolidata, ha affermato (cfr., fra le altre, Cass. n. 23990 del 2014, n. 23207 del 2014, Cass. n. 14770 del 2008; Cass. n. 13361 del 2011) ...» (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 5174 del 2015²¹⁹).

13. I criteri per la conferma del nesso causale in sede civilistico-risarcitoria.

Anche in caso di assoluzione dell'imputato nel processo penale, assunto sulla base della regola probatoria e di giudizio della prova della responsabilità ‘oltre ogni ragionevole dubbio’, in ogni caso, in sede civilistica, invece, le domande risarcitorie potranno trovare accoglimento a titolo di responsabilità contrattuale (artt. 1218, 1223 e 1453 c.c., in combinato disposto con l'art. 2087 c.c.) ed extracontrattuale (art. 2050 c.c. e/o art. 2051 c.c.) con oneri probatori a carico del datore di lavoro; e per la conferma del nesso causale, il cui onere è invece a carico della vittima, è sufficiente, per tutti i profili, anche quello aquiliano, l'aumento del rischio (cfr. Cass., Sez. Lav., 12.05.2004, n. 9057; Cass., Sez. Lav., 11.07.2011, n. 15156 e Cass., Sez. Lav., 26.10.2012, n. 18472) e non dell'evento (Cfr. Cass., Sez. Lav., 09.05.1998, n. 4721; Cass., Sez. Lav., 23.05.2003, n. 8204; Cass., Sez. Lav., 19.08.2003, n. 12138), sulla base della probabilità qualificata²²⁰ (cfr. Cass., Sez. Lav., 26.06.2009, n. 15078; Cass., Sez.

²¹⁹ Con questa pronuncia è stata annullata la sentenza della Corte di Appello di Bologna, che aveva deciso di rigettare la domanda risarcitoria di un lavoratore afflitto da tumore polmonare riconosciuto dall'INAIL come di origine professionale solo perché egli era un fumatore, senza che ci fosse la prova del fatto che solo l'abitudine al fumo ne avesse determinato l'insorgenza. Tale principio è stato confermato da Cassazione Civile, Sez. lav., 26 marzo 2015, n. 6105

²²⁰ È quindi sufficiente, per il collegamento causale la “probabilità qualificata” (Corte di Cassazione Civile, 24.01.2014, n. 1477, che richiama Cass. 12.05.2004, n. 9057), come già in precedenza affermato dalla stessa Corte (Cass. Sez. Lav., n. 5086/12), la quale puntualizza che, anche in caso di più fonti di esposizione a polveri e fibre di amianto, sussiste comunque la responsabilità del datore di lavoro pur se l'esposizione che gli si attribuisce è inferiore a quella extraprofessionale oppure a quella causata da altri datori di lavoro: «Pertanto, applicando i principi della “probabilità qualificata” e della “equivalenza causale” più volte affermati in materia da questa Corte (v. fra le altre Cass. 11-6-2004 n. 11128, Cass. 12-5-2004 n. 9057, Cass. 21-6-2006 n. 14308, Cass. 8-10-2007 n. 21021, Cass. 26-6-2009 n. 15080, Cass. 10-2-2011 n. 3227, nonché Cass. 3-5-2003 n. 6722, Cass. 9-9-2005 n. 17959, Cass. 4-6-2008 n. 14770, Cass. 17-6-2011 n. 13361) la Corte di merito, sulla base delle risultanze della prova testimoniale ha accertato in particolare “la presenza di amianto nei rivestimenti della struttura dei forai di cottura, nei cui pressi il B. operava, nonché nelle sconnessure dei circa 1.000 carrelli sui quali il materiale refrattario veniva collocato e nei materassini usati dai fuochisti” nonché “l'inquinamento

Lav., 12.08.2009, n. 18246 e Cass., Sez. Lav., 29.03.2012, n. 5086); ovvero del 50% +1 (cioè la regola del “*più probabile che non*”²²¹ - cfr. Cass., Sez. Lav., 08.10.2012, n. 17092 e Cass., Sez. Lav., 08.10.2012, n. 17172), sul presupposto dell’equivalenza causale (Cassazione civile, sez. III, 15 gennaio 2003, n. 484; Cassazione Civile, Sez. Lav., 16 febbraio 2012, n. 2251²²²; e ancora Cass., Sez. Lav., 26.06.2009, n. 15078; Cassazione, Sezione Lavoro, n. 5174/2015²²³).

Per la conferma del nesso causale, sono sufficienti anche i soli dati epidemiologici per giungere alla “*conclusione probabilistica*” (Cass., Sez. Lav., 12.05.2004, n. 9057, in *Riv. giur. lav.*, 2005, 199; conf. Cass., Sez. Lav., 29.09.2000, n. 12909, in *Giust. civ. Mass.*, 2000, 2019), anche tenendo conto della violazione delle regole cautelari, che dimostrano l’inadempimento, ovvero per i profili aquiliani, l’imprudenza, la negligenza e l’imperizia del datore di lavoro e dei titolari delle posizioni di garanzia, che in relazione alla verifica dell’insussistenza di un decorso alternativo, il cui onere probatorio è a carico del

ambientale, provocato dallo sfarinamento delle guarnizioni delle porte dei forni e dalla presenza dei residui di amianto nell’ambiente di lavoro fino alle pulizie dei locali”».

²²¹ La Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, con la sentenza n. 1477 del 2014 richiama la «*relazione probabilistica concreta tra comportamento ed evento dannoso, secondo il criterio, ispirato alla regola della normalità causale ossia del “più probabile che non”* (v. fra le altre Cass. 16- 1-2009 n. 975, cfr. Cass. 16-10-2007 n. 21619, Cass. 11-5-2009 n. 10741, Cass. 8-7-2010 n. 16123, Cass. 21-7-2011 n. 15991)». Tale decisione è coerente con la giurisprudenza consolidata (cfr. Cass. Sez. Unite, sent. 581/08 ed ex multis Cass. 16 ottobre 2007, n. 21619; Cass. 18 aprile 2007, n. 9238; Cass. 5 settembre 2006, n. 19047; Cass. 4 marzo 2004, n. 4400; Cass. 21 gennaio 2000, n. 632), per cui in sede civile è sufficiente per integrare il nesso causale la «probabilità qualificata» (Cass., sentenza 6388/98).

²²² Secondo la Corte, la valutazione di elevata probabilità di produzione dell’evento costituisce «*l’elemento qualificante in materia di accertamento del nesso causale* (cfr., ad es., da ultimo, Cass. 16 gennaio 2009 n. 975) oltre che della colpa». Infatti: «*Quanto all’incidenza del rapporto di causalità, nel caso di specie trova applicazione la regola dell’art. 41 c.p., per la quale il rapporto causale tra evento e danno è governato dal principio dell’equivalenza delle condizioni, principio secondo il quale va riconosciuta l’efficienza causale ad ogni antecedente che abbia contribuito, anche in maniera indiretta e remota, alla produzione dell’evento, salvo il temperamento previsto nello stesso art. 41 c.p., in forza del quale il nesso eziologico è interrotto dalla sopravvenienza di un fattore sufficiente da solo a produrre l’evento, tale da far degradare le cause antecedenti a semplici occasioni* (Cass. 9.09.05 n. 17959)» (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 2251/2012).

²²³ Cassazione, Sezione Lavoro, n. 5174/2015: «*che in materia di nesso causale tra attività lavorativa e malattia professionale, trova diretta applicazione la regola contenuta nell’art. 41 c.p., per cui il rapporto causale tra evento e danno è governato dal principio dell’equivalenza delle condizioni, secondo il quale va riconosciuta l’efficienza causale ad ogni antecedente che abbia contribuito, anche in maniera indiretta e remota, alla produzione dell’evento, mentre solamente se possa essere con certezza ravvisato l’intervento di un fattore estraneo all’attività lavorativa, che sia di per sé sufficiente a produrre l’infermità tanto da far degradare altre evenienze a semplici occasioni, deve escludersi l’esistenza del nesso eziologico richiesto dalla legge*”.

datore di lavoro, ha portato la Corte di Cassazione a confermare il nesso causale (Cass., Sez. Lav., n. 644/2005²²⁴).

Il nesso causale è confermato dalla capacità che hanno tutte le esposizioni ad amianto di anticipare i tempi di latenza, rispetto ad un processo cancerogeno che può pure essersi generato in seguito ad altre esposizioni, fossero anche di natura extraprofessionale, e anche nel caso in cui quelle dedotte fossero più limitate per intensità e durata, e dunque con l'obbligo del risarcimento per il totale²²⁵.

La rilevanza delle esposizioni, ai fini della formulazione del giudizio sul nesso causale, oltre che evidentemente ai fini della sussistenza dell'inadempimento dell'obbligo di sicurezza, prima di tutto di natura contrattuale, e poi anche ai fini di una responsabilità civile extracontrattuale, non presuppone il superamento dei limiti di soglia (cfr. Cass., Sez. Lav., 23.05.2003, n. 8204 e Cass., Sez. Lav., 14.01.2005, n. 644) perché ciò che rileva è l'obbligo a carico del datore di lavoro di evitare ogni esposizione e quindi di dimostrare di aver adempiuto i suoi obblighi, ovvero che l'evento è riconducibile ad un decorso alternativo (Cass., Sez. Lav., 18.05.2011, n. 10935; in sede penale, Corte di Cassazione, IV Sez., sentenza n. 988/2003; ancora Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 33311/2012), e comunque evitabile per effetto dell'adempimento delle regole cautelari, anche di comune prudenza (Cass., Sez. Lav., 14.01.2005, n. 644).

Nel passaggio dalla causalità generale a quella individuale, il nesso risulta confermato in sede civilistica (e anche in sede penalistica) tutte quelle volte in cui risulta altamente probabile che l'esposizione professionale abbia quantomeno aumentato il rischio di insorgenza e/o anticipato i tempi di latenza e/o aggravato il decorso della patologia (Cass., IV Sez. pen., 09.05.2003, n. 37432, in *Dir. prat. lav.*, 2003, 2758 e in *Foro it.*, 2004, I, 69).

²²⁴ In assenza di prova del decorso alternativo che grava sul datore di lavoro, si conferma l'obbligo risarcitorio anche nel caso di tumore polmonare con sinergia tra diversi cancerogeni, alcuni dei quali extralavorativi.

²²⁵ Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 5086/2012. Le altre esposizioni, e quindi il loro contributo causale, in relazione ai danni subiti, possono portare ad una graduazione dell'entità del risarcimento, con l'applicazione di un criterio riconducibile alle norme di cui all'art. 1227 c.c..

Sulla base dell'art. 41 c.p., che esprime il “*principio dell'equivalenza causale*”, è sufficiente anche la concausa (Cass., IV Sez. Pen., 01.03.2005, n. 7630, in *Dir. prat. lav.*, 2005, 1513; conf. Cass., Sez. Lav., 09.09.2005, n. 17959, in *Riv. giur. lav.*, 2006, 359), perché più cancerogeni «*costituiscono sinergie*» (Cass., IV Sez. Pen., 02.07.1999, in *Foro it.*, 2000, II, 260; Cass., IV Sez. Pen., 11.07.2002, ivi, 2003, II, 324; Cass., IV Sez. Pen., 14.01.2003, n. 988, in *Dir. prat. lav.*, 2003, 1057) in grado di potenziare anche gli effetti dell'esposizione lavorativa al minerale.

Infatti, come affermato dalla Cassazione, l'art. 41 c.p. contiene una regola «*per cui il rapporto causale tra evento e danno è governato dal principio dell'equivalenza delle condizioni, principio secondo il quale va riconosciuta l'efficienza causale ad ogni antecedente che abbia contribuito, anche in maniera indiretta e remota, alla produzione dell'evento, salvo il temperamento previsto nello stesso, in forza del quale il nesso eziologico è interrotto dalla sopravvenienza di un fattore sufficiente da solo a produrre l'evento, tale da far degradare le cause antecedenti a semplici occasioni* (v. Cass. 9-9-2005 n. 17959, Cass. 3-5-2003 n. 6722)»²²⁶ (Tra le tante, ancora, Cassazione Civile, 24.01.2014, n. 1477; Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 17172/12; Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 17334/12).

Tutte le esposizioni, quindi, sono rilevanti, e a maggior ragione lo è quella per cui è causa perché ha quantomeno abbreviato i tempi di latenza e quindi di sopravvivenza della vittima; detta esposizione, inoltre, integra l'evento e il nesso causale, tanto più in sede civile, ove non trova applicazione la regola propria del giudizio penale della assoluta certezza (Corte di Cassazione, Sezione lavoro, con la sentenza 1477/2014, che richiama Corte di Cassazione, Sezione lavoro, n. 2251 del 2012²²⁷ ed *ex multis*) e perché ogni ulteriore esposizione che aumenti il

²²⁶ Pertanto sussiste il nesso causale, come chiarito dalla Corte di Cassazione, Sezione lavoro, sentenza n. 15078 del 26.06.2009: «*la valutazione di elevata probabilità di produzione dell'evento costituendo l'elemento qualificante in materia di accertamento del nesso causale (cfr., ad es., da ultimo, Cass. 16 gennaio 2009 n. 975) oltre che della colpa*».

²²⁷ In sede civilistica rileva quanto evidenziato dalla Corte di Cassazione, Sezione lavoro, con la sentenza n. 2251 del 2012, nella quale testualmente: «*Quanto all'incidenza del rapporto di casualità, nel*

rischio e abbrevi i tempi di latenza rileva ai fini dell'affermazione del nesso causale (Cass., IV Sez. pen., sentenza n. 988/03 ed *ex multis*).

14. Quanto al giudizio controfattuale.

Sul piano logico, ove si tenga conto della sola causalità omissiva, rileva quanto oggetto di verifica controfattuale: occorre sostituire alla condotta effettivamente posta in essere quella doverosa, imposta dalle regole cautelari; nel caso in cui l'adozione di queste regole avesse scongiurato l'insorgenza della patologia ovvero l'evento, evidentemente il nesso causale trova conferma, diversamente lo si esclude laddove l'evento si sarebbe comunque verificato.

In relazione alla sussistenza della legge scientifica universale della dose cumulativa, risulta confermato che il rispetto delle regole cautelari sarebbe stato efficace per evitare l'evento, che deve essere considerato tale anche per effetto della semplice abbreviazione dei tempi di latenza.

Quindi, se alla condotta dei titolari delle posizioni di garanzia viene sostituita quella doverosa lecita, l'esposizione ad amianto sarebbe stata evitata o fortemente ridotta e la singola patologia non si sarebbe manifestata, ovvero lo sarebbe stata in tempi significativamente successivi, e ciò avrebbe evitato l'evento.

Quindi, il nesso causale è confermato.

caso di specie trova applicazione la regola dell'art. 41 c.p., per la quale il rapporto causale tra evento e danno è governato dal principio dell'equivalenza delle condizioni, principio secondo il quale va riconosciuta l'efficienza causale ad ogni antecedente che abbia contribuito, anche in maniera indiretta e remota, alla produzione dell'evento, salvo il temperamento previsto nello stesso art. 41 c.p., in forza del quale il nessun eziologico è interrotto dalla sopravvivenza di un fattore sufficiente da solo a produrre l'evento, tale da far degradare le cause antecedenti a semplici occasioni (Cass. 9.09.05 n. 17959)». Secondo la sentenza citata, ogni esposizione morbigena rileva perché contribuisce ad aggravare la condizione di rischio e di lesione e perché abbrevia i tempi di latenza, oltre ad avere un effetto moltiplicatore e acceleratore del processo cancerogeno. In tema di responsabilità dell'imprenditore ex art. 2087, la Corte afferma: «*La responsabilità non ha nulla di oggettivo, ma rappresenta uno dei contenuti del contratto di lavoro, costituito dall'obbligo di predisporre tutte le misure e le cautele idonee a preservare l'integrità psicofisica e la salute del lavoratore nel luogo di lavoro, tenuto conto del concreto tipo di lavorazione e del connesso rischio (v. anche Cass. 1.02.08 n. 2491). In ragione di tale obiettivo, correttamente il giudice di merito ha ritenuto che la semplice rimozione dei residui della lavorazione dell'amianto non fosse sufficiente a rendere salubre l'ambiente di lavoro, in ragione della conosciuta nocività delle fibre volatili liberate dal materiale di amianto e che l'omissione di idonee misure di questo tipo (consistenti non solo nell'adozione di specifici dispositivi di sicurezza, ma anche nella diversa organizzazione delle operazioni di lavoro) costituisce violazione dell'obbligo di sicurezza.*

14.1. La natura giuridica della responsabilità.

Sul titolare della posizione di garanzia, datore di lavoro, amministratore o semplicemente titolare dell'attività imprenditoriale, che ha utilizzato amianto o materiali che lo contenevano, grava l'obbligo di risarcimento di tutti i danni subiti per effetto dell'esposizione lavorativa, sia quelli della vittima primaria sia quelli dei familiari, prima di tutto a titolo di responsabilità contrattuale (artt. 1218, 1223 e 1453 c.c., e/o 2087 c.c.) e, poi, in via alternativa, anche extracontrattuale, sia a titolo di responsabilità per lo svolgimento di attività pericolose (art. 2050 c.c.), sia per inadempimento degli obblighi di custodia (art. 2051 c.c.), sia per violazione dell'obbligo di evitare danni ingiusti (artt. 2043 e 2059 c.c.) sia per responsabilità civile da reato (ex artt. 589 c.p. e/o 590 c.p. etc., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 185 c.p. e 2043 e 2059 c.c.), diretta e vicaria (1228 e 2049 c.c.).

14.2. La responsabilità contrattuale.

La responsabilità del datore di lavoro è, prima di tutto, «*di natura contrattuale, per cui “ai fini del relativo accertamento, incombe sul lavoratore che lamenti di aver subito, a causa dell’attività lavorativa svolta, un danno alla salute, l’onere di provare l’esistenza di tale danno, come pure la nocività dell’ambiente di lavoro, nonché il nesso tra l’uno e l’altro elemento, mentre grava sul datore di lavoro – una volta che il lavoratore abbia provato le predette circostanze – l’onere di provare di aver fatto tutto il possibile per evitare il danno, ovvero di aver adottato tutte le cautele necessarie per impedire il verificarsi del danno medesimo”* (v. Cass. 17-2-2009 n. 3788, Cass. 17-2-2009 n. 3786, Cass. 7-3-2006 n. 4840, Cass. 24-7-2006 n. 16881, Cass. 6-7-2002 n. 9856, Cass. 18-2-2000 n. 1886). In sostanza “la responsabilità dell’imprenditore per la mancata adozione delle misure idonee a tutelare l’integrità fisica del lavoratore discende o da norme specifiche o, quando queste non siano rinvenibili, dalla norma di ordine generale di cui all’art. 2087 c.c., la quale impone all’imprenditore

l'obbligo di adottare nell'esercizio dell'impresa tutte quelle misure che, secondo la particolarità del lavoro in concreto svolto dai dipendenti, si rendano necessarie a tutelare l'integrità fisica dei lavoratori” (v.fra le altre Cass. 19-4-2003 n. 6377, Cass. 1-10-2003 n. 16645)”.

14.3. La responsabilità contrattuale anche per i danni iure proprio dei familiari.

La norma di cui all’art. 1372, II co., c.c. stabilisce che «*il contratto non produce effetto rispetto ai terzi che nei casi previsti dalla legge*».

Le norme di cui agli artt. 2, 3, 32, 35, 36, 38 e 41 II co. della Costituzione impongono la tutela della salute nei luoghi di lavoro e fanno divieto di utilizzo di materiali pericolosi per la salute umana; se, poi l'imprenditore intende eccepire l'assenza di qualsiasi divieto legale all'uso dell'amianto fino all'entrata in vigore della Legge 257/92, allo stesso modo egli risponde di tutti i danni che ha provocato (anche ai familiari del dipendente), per aver violato le regole cautelari, secondo una lettura costituzionalmente orientata di tutto il complesso sistema normativo che regola il contratto di lavoro e impone l'obbligo di tutela della salute e sicurezza, su cui si fonda il divieto di esposizione ad amianto, che sussisteva anche prima dell'entrata in vigore del divieto di cui alla Legge 257/92 (Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 49215/2012, più volte citata, ed *ex multis*).

La Corte di Cassazione (Cass. Civ., Sez. III, 11 maggio 2009, n. 10741, in *Corriere giur.*, 2010, 3, 365) ha ribadito che: «*L'efficacia del contratto, che si determina in base alla regola generale ex art. 1372 c.c. ovviamente tra le parti, si estende a favore di terzi soggetti, più che in base alla pur rilevante disposizione di cui all'art. 1411 c.c., in virtù della lettura costituzionale dell'intera normativa codicistica in tema di efficacia e di interpretazione del contratto, per cui tale strumento negoziale non può essere considerato al di fuori della visione sociale (e non individuale) del nostro ordinamento, caratterizzato dalla centralità della persona*».

La norma di cui all'art. 2087 c.c.²²⁸ integra il contratto di lavoro (art. 1339 c.c.), imponendo l'obbligo di tutela della sicurezza come oggetto della prestazione contrattuale, che per effetto dell'art. 36 della Costituzione, tutela anche la famiglia del lavoratore, alla quale il datore di lavoro ha l'obbligo di assicurare un'esistenza libera e dignitosa, che presuppone quindi di evitare l'insorgenza di patologie altamente invalidanti come quelle asbesto-correlate e, soprattutto, con esito infastidito.

La malattia professionale ovvero il decesso integrano senz'altro una violazione anche dei diritti dei familiari, i quali, quindi, hanno titolo di far valere l'obbligo di risarcimento del danno secondo le regole della responsabilità contrattuale (artt. 1218, 1223 e 1453 c.c. e/o 2087 c.c.).

Inoltre, questi diritti hanno la loro fonte nelle già citate norme costituzionali, e nell'art. 2087 c.c., e quindi i familiari hanno una tutela risarcitoria per i danni da loro direttamente sofferti, che si fonda anche sulle norme di cui all'art. 1173 c.c. e/o 589 e 590 c.p., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 2, 3, 35, 36, 38, 41 II co., 29, 30 e 31 della Costituzione, secondo una lettura costituzionalmente orientata della norma di cui all'art. 2059 c.c., dovendosi ricomprendere «*nei casi previsti dalla legge*» anche la tutela del «*bene famiglia*», con integralità del risarcimento dei danni (v. SS.UU., con le sentenze n. 26972, 26973 e 26974 del 2008).

Il risarcimento di questi danni è dovuto anche nel caso in cui la vittima primaria non sia deceduta, sempre in forza delle norme di cui agli artt. 29, 30 e 31 della Costituzione e art. 8 Cedu, per la tutela dei rapporti familiari e parentali (Cassazione, 20.10.2005, n. 20324, confermata, fra le tante, da Cassazione, 04.03.2008, n. 5795, e dalle SS.UU., 01.07.2002, n. 9556²²⁹).

²²⁸ Gli obblighi di cui all'art. 2087 c.c. non sono circoscritti al rapporto di lavoro subordinato e trovano applicazione anche per tutti gli altri prestatori d'opera, nei confronti di chi esercita attività imprenditoriale in relazione a danni che sono stati così provocati (Corte di Cassazione, sezione III^a civile, sentenza n. 5893/2016).

²²⁹ La giurisprudenza è ormai granitica nell'affermare che i prossimi congiunti del soggetto danneggiato hanno comunque diritto al risarcimento di tutti i danni.

15. Sull'onere della prova.

Il datore di lavoro «*ha l'onere di dimostrare di aver adottato tutte le cautele necessarie ad impedire il verificarsi del danno*», che costituiscono il suo obbligo contrattuale, in relazione alle norme di cui agli artt. 1218 e 1223 c.c. (Conforme: Cass. Sez. Lav., 13.05.08 n. 11928 e Cass. Sez. Lav., 25.06.08 n. 17309; Cass., Sez. Lav., sentenze n. 3786 e n. 3788 del 17 febbraio 2009; Cass. Sez. Lav. 02.07.09, n. 18107; Cassazione, Sez. Lav., n. 1477/2014, in linea con SS.UU. n. 13533 del 2001²³⁰).

Gli obblighi cautelari specifici sono quelli di prevenzione tecnica (artt. 4 e ss. del D.P.R. 303 del 1956), protezione individuale (artt. 377 e 387 e ss. del D.P.R. 547 del 1955), e le ulteriori cautele di cui al D.L.vo 277 del 1991 e del D.L.vo 626 del 1994, poi trasfuse nel D.L.vo 81/2008, e quelli ulteriori di cui all'art. 2087 c.c., in relazione alla «*particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica*», «*necessarie a tutelare l'integrità fisica e la personalità morale*» del prestatore d'opera (Corte di Cassazione, Sez. Lav., sentenza 1477/2014; Corte di Cassazione, Sez. Lav., sentenza 15156/2011; Corte di Cassazione, Sez. Lav. 14.04.08, Sentenza n. 9817; ed *ex multis*), il tutto rapportato alla pericolosità dei materiali utilizzati, e alla possibilità di utilizzare quelli sostitutivi privi di dannosità per la salute umana.

²³⁰ Cass. civ., Sez. Unite, 30-10-2001, n. 13533, citata: «*In tema di prova dell'inadempimento di una obbligazione, il creditore che agisca per la risoluzione contrattuale, per il risarcimento del danno, ovvero per l'adempimento deve soltanto provare la fonte (negoziata o legale) del suo diritto ed il relativo termine di scadenza, limitandosi alla mera allegazione della circostanza dell'inadempimento della controparte, mentre il debitore convenuto è gravato dell'onere della prova del fatto estintivo dell'altrui pretesa, costituito dall'avvenuto adempimento, ed eguale criterio di riparto dell'onere della prova deve ritenersi applicabile al caso in cui il debitore convenuto per l'adempimento, la risoluzione o il risarcimento del danno si avvalga dell'eccezione di inadempimento ex art. 1460 (risultando, in tal caso, invertiti i ruoli delle parti in lite, poiché il debitore eccipiente si limiterà ad allegare l'altrui inadempimento, ed il creditore agente dovrà dimostrare il proprio adempimento, ovvero la non ancora intervenuta scadenza dell'obbligazione). Anche nel caso in cui sia dedotto non l'inadempimento dell'obbligazione, ma il suo inesatto adempimento, al creditore istante sarà sufficiente la mera allegazione dell'inesattezza dell'adempimento (per violazione di doveri accessori, come quello di informazione, ovvero per mancata osservanza dell'obbligo di diligenza, o per difformità quantitative o qualitative dei beni), gravando ancora una volta sul debitore l'onere di dimostrare l'avvenuto, esatto adempimento. (Nell'affermare il principio di diritto che precede, le SS.UU. della Corte hanno ulteriormente precisato che esso trova un limite nell'ipotesi di inadempimento delle obbligazioni negative, nel qual caso la prova dell'inadempimento stesso è sempre a carico del creditore, anche nel caso in cui agisca per l'adempimento e non per la risoluzione o il risarcimento). (Conf., sulla sola prima parte, 11629/99, rv 530666)».*

L'obbligo di adozione di tali misure sussisteva anche ove si ritenesse che al tempo non fossero ancora state dettate norme specifiche per la tutela dalle polveri di amianto e anche per le patologie che all'epoca non erano ancora ritenute causate dal minerale. Rispetto al rischio amianto, infatti, il bene giuridico protetto è la salute, e per proteggerlo erano state dettate ed imposte queste regole cautelari, che erano efficaci perché impeditive dell'evento, che si sostanzia anche nell'anticipazione dei tempi di latenza, e che comunque le stesse miravano ad evitare (Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza 988/2003 ed *ex multis*).

C'è quindi un onere della prova di aver adempiuto tutti gli obblighi di sicurezza e tutela dell'integrità psicofisica del prestatore d'opera, e si può ottenere il rigetto della domanda risarcitoria solo se si dimostra che l'evento si sarebbe comunque verificato, ovvero che è dovuto ad altri fatti e circostanze non imputabili, ovvero a forza maggiore o caso fortuito.

15.1. La responsabilità extracontrattuale.

L'esercizio di attività pericolosa (2050 c.c.), e la violazione degli obblighi di custodia (2051 c.c.) e del *neminem laedere* (artt. 2043 e 2059 c.c.), nonché la lesione di beni che sono protetti da norme penali (artt. 589, 590 etc. c.p., in combinato disposto con gli artt. 185 c.p. e 2043 e 2059 c.c.), impongono l'obbligo di risarcimento di tutti i danni.

15.2. La responsabilità per lo svolgimento di attività pericolosa.

L'utilizzo di materiali di amianto e/o contenenti amianto, in luogo di quelli sostitutivi, e la successiva mancata bonifica, impone il risarcimento dei danni in caso di insorgenza di malattia professionale asbesto-correlata, sulla base dell'art. 2050 c.c., poiché l'evento è stato causato dall'esercizio di attività pericolose (Corte di Cassazione, IV Sez. Pen., sentenza n. 20047/2010).

Infatti, sono attività pericolose, oltre quelle qualificate come tali, anche tutte le altre che per «*la loro stessa natura o per le caratteristiche dei mezzi adoperati comportino la rilevante possibilità del verificarsi di un danno per la loro spiccata potenzialità offensiva*» (cfr., tra le tante, Cass., Sez. III, 29 maggio 1998, n. 5341, in *Giust. Civ. Mass.*, 1998, 1172; Cass., Sez. III, 30 agosto 1995, n. 9205, in *Giust. Civ. Mass.*, 1995, 1576; Cass., sez. III, 27 luglio 1990, n. 7571, in *Resp. Civ. e prev.*, 1991, p. 458; Cass., 11 novembre 1987, n. 8304, in *Mass. Foro it.*, 1987).

Infatti, l'amianto, proprio sulla base della sua pericolosità, aveva portato all'introduzione di una serie di regole cautelari²³¹, per evitare che ci fossero esposizioni professionali (Corte di Cassazione, IV Sez. Pen., con sentenza n. 49215/2012, già più volte citata), che avrebbero impedito l'insorgenza delle patologie asbesto correlate (cfr. Cass. pen., sez. IV, 11 febbraio 2003, n. 20032; Cass. pen., sez. IV, 11 luglio 2002, n. 988).

15.3. La responsabilità ex art. 2051 c.c..

Il datore di lavoro ha inoltre precisi obblighi di custodia (2051 c.c.), tenendo conto del divieto di esposizione, in vigore già prima della messa al bando del minerale per effetto della L. 257/92, per cui nel caso di esposizione e di danni, conseguenza della malattia/infortunio²³², egli è chiamato a risarcirli anche per tale ulteriore titolo di responsabilità (cfr. Cass. Civ., Sez. III, 24530/09; Cass. Civ., Sez. Unite, 12019/91).

Infatti il custode, inteso come effettivo detentore del potere fisico sulla cosa, ha l'obbligo di governala e usarla evitandone ogni pregiudizio, anche se legato a

²³¹ È sufficiente richiamare il compendio di regole cautelari che parte dal R.D. 442/1909, che ha definito insalubri le lavorazioni dell'amianto e ne ha fatto divieto di lavorazione alle donne e ai fanciulli, e il contenuto delle norme di cui alla L. 455/1943, che ha riconosciuto l'asbestosi come malattia professionale indennizzabile dall'INAIL, con specifiche norme di carattere preventivo e precauzionale, e poi ancora quelle di cui al DPR 547/55 e 303/56 **prescrivevano una serie di cautele da adottare nello svolgimento delle lavorazioni a contatto con polveri**, come già ampiamente specificato nei capi che precedono.

²³² Le malattie professionali asbesto correlate debbono essere ritenute malattie/infortunio (tra le tante, Cass., Sez. I, sentenza n. 11894 del 6 febbraio 2002 ud. - dep. 23 marzo 2002 - imp. Capogrosso e altri - rv. 221072).

particolari contingenze (cfr. Cass. Civ., Sez. III, 1859/2000), e nel caso di specie alla inalazione di polveri e fibre di amianto, conseguenza della violazione delle regole cautelari, imposte anche in relazione all'alta lesività del materiale e all'obbligo di evitare ogni forma di esposizione (Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza 49215/2012).

15.4. Responsabilità ex artt. 2043 e 2059 c.c.

Le norme di cui all'art. 2043 c.c., in uno a quelle di cui all'art. 2059 c.c., in combinato disposto con le norme costituzionali (artt. 2, 4, 29, 30, 31, 35 e 36 della Costituzione) e con quelle comunitarie, anche parificate, in ragione della sussistenza dell'illecito aquilano per violazione del precetto del *neminem laedere*, obbligano all'integrale risarcimento di tutti i danni, sia patrimoniali sia non patrimoniali.

16. La colpa per i profili di responsabilità extracontrattuale.

Per i profili di responsabilità extracontrattuale, aquiliana e/o civile da reato, è necessaria la sussistenza della colpa, che si sostanzia nella violazione delle già citate regole cautelari, oltre che nella prevedibilità ed evitabilità dell'evento.

È necessario quindi dimostrare, prima di tutto, che alla comunità scientifica, e quindi anche al mondo imprenditoriale, erano noti i rischi legati all'esposizione ad amianto.

Giova il richiamo sintetico già formulato a tutta la letteratura scientifica che, fin da epoca antica e comunque dal XVIII secolo per passare poi al XIX e al XX secolo, ha fatto sempre riferimento alla dannosità delle polveri per la salute umana e a partire dagli anni '30 anche alla cancerogenicità delle fibre di amianto. Proprio su queste acquisizioni scientifiche si sono basate e si basano una serie di regole cautelari dettate dagli igienisti industriali e poi recepite dal legislatore, fino alla indennizzabilità dell'asbestosi già con la L. 455/1943 e poi con la riproposizione di tutte quelle regole cautelari recepite negli artt. 4, 19, 20 e 21 del

d.p.r. 303/56 e negli artt. 377 e 387 del d.p.r. 547/55, senza poter prescindere dalla norma di chiusura (art. 2087 c.c.) e dal successivo compendio normativo, di cui al DLg.vo 277/91, fino alla L. 257/1992 e al DLgs.vo 626/1994, norme poi tutte confluite nel DLg.vo 81/2008.

L'evento, il singolo evento, come il fenomeno epidemico tutt'ora in corso (una vera e propria strage silenziosa), era largamente prevedibile proprio alla luce della letteratura scientifica e del compendio delle regole cautelari che quegli eventi miravano ad impedire.

La prevedibilità consiste nella «*possibilità di riconoscere il pericolo che a una data condotta possa conseguire la realizzazione di un reato*»²³³ e sussiste «*qualora le conoscenze dell'epoca dell'azione permettano di porre in relazione causale le condotte e i risultati temuti*»²³⁴. Tra le suddette conoscenze devono ritenersi annoverati, in una logica di valutazione *ex ante*, «*il conoscibile e il concretamente conosciuto*»²³⁵ dal soggetto nel momento in cui agisce.

Secondo una diversa – ma equivalente – formulazione di altra giurisprudenza²³⁶, il rimprovero a titolo di colpa deve essere mosso esclusivamente qualora l'evento sia prevedibile *ex ante*, grazie ad una valutazione fondata sulle conoscenze nomologiche²³⁷ che sono imposte al soggetto agente anche in relazione a una particolare situazione di fatto.

Per valutare la prevedibilità dell'evento è sufficiente che il soggetto agente possa rappresentarsi la potenzialità dannosa del proprio agire rispetto al bene protetto (in questo caso la salute). Le regole cautelari, infatti, hanno una funzione precauzionale rispetto a classi di eventi, ossia debbono essere adottate anche qualora non si conoscano in modo specifico tutti gli effetti dannosi di una

²³³ Cass., sez. IV, 22 maggio-24 giugno 2008 n. 25648, Pres. Galbiati - Est. Brichetti - Ric. Ottonello et al.

²³⁴ Cass., sez. IV, 7 febbraio-20 marzo 2008, n. 12361, p. 3.

²³⁵ Cass., sez. IV, 22 maggio-24 giugno 2008, n. 25648, p. 5.

²³⁶ Cass., sez. IV, 1 ottobre-23 ottobre 2008, n. 39882, Pres. Galbiati - Est. Brichetti, Ric. Z., Dir. e Gius. (online), p. 10 e in precedenza Cass., Sez. IV, 22 novembre 2007-1 febbraio 2008, n. 5117.

²³⁷ In tali pronunce, l'espressione “conoscenze nomologiche” sembrerebbe indicare il complesso delle leggi causali – dello stesso tipo di quelle necessarie *ex post* per spiegare il nesso causale – la cui conoscenza è doverosa *ex ante* per l'agente. L'accertamento della prevedibilità deve essere, quindi, effettuato utilizzando la base nomologica ottenuta con la spiegazione causale, espungendo da questa le sole conoscenze acquisite successivamente al momento in cui è stato commesso il fatto.

determinata attività, ovvero tali effetti non siano tutti conosciuti scientificamente. È sufficiente la potenziale idoneità della condotta a dar vita ad una situazione di danno, e anche agli effetti penali non è necessaria una specifica rappresentazione *ex ante* dell'evento dannoso **quale si è concretamente verificato, valutando la prevedibilità in astratto e non in concreto, in coerenza con la funzione preventiva delle norme cautelari.** Nel caso in cui sussista il minimo dubbio di verificazione dell'evento, tutti i titolari delle posizioni di garanzia debbono comunque attivarsi positivamente per evitarlo²³⁸.

Anche a voler applicare l'orientamento più restrittivo, che tenga quindi conto della concreta capacità dell'agente di uniformarsi alla regola cautelare e della sua efficacia, non di meno sussiste la responsabilità e dunque l'obbligo risarcitorio, in quanto l'utilizzo di materiali alternativi, privi di dannosità per la salute, e l'adozione di tutti gli strumenti di prevenzione tecnica (artt. 4, 19, 20 e 21 del DPR 303 del 1956) e di protezione individuale (artt. 377 e 387 del DPR 547/55), e degli obblighi di prudenza, perizia e diligenza (art. 43 c.p.) e quelli di cui all'art. 2087 c.c., avrebbero avuto concreta possibilità di evitare l'evento, o quantomeno evitato l'anticipazione dei tempi di latenza della patologia, per cui sussiste l'obbligo di risarcimento anche per i profili di responsabilità aquiliana.

La colpa si sostanzia anche nella prevedibilità ed evitabilità dell'evento, che integrano la responsabilità civile da reato, in relazione alle norme di cui agli artt. 589 e 590 c.p. (Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 49215/12 e in precedenza Cass., Sez. IV, 1/4/2010, n. 20047 ed *ex multis*²³⁹).

L'obbligo risarcitorio sussiste anche nel caso in cui l'esposizione si ritenga fosse stata poco intensa (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 644/2005), ovvero al di sotto dei limiti di cui agli artt. 24 e 31 del D.L.vo 277/91 (Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 38991/2010), poiché le soglie non

²³⁸ Cass., sez. IV, 22 novembre 2007-1 febbraio 2008, n. 5117, Pres. Morgigni - Est. Piccialli - Rie. Biasotti *et al.*

²³⁹ La Corte di Cassazione chiarisce che, nell'impossibilità di evitare tutte le esposizioni ad amianto, e tenendo conto che non c'è un limite al di sotto del quale il rischio si annulla, il Legislatore ne ha vietato l'utilizzo, con obbligo di risarcire i danni per le precedenti esposizioni (Cassazione, sentenza 20047/2010 ed *ex multis*).

esonerano il datore di lavoro dagli obblighi di sicurezza nel caso di loro mancato superamento, piuttosto gli impongono ulteriori obblighi cautelari per ridurre le fonti di esposizione (Cass., Sez. IV, 20 marzo 2000, n. 3567²⁴⁰). Ne consegue che in capo al datore di lavoro sussiste l'obbligo di adottare la migliore tecnologia possibile in tutti i casi nei quali i livelli di esposizione possano essere ulteriormente abbattuti, ovvero totalmente evitati, anche nel caso in cui non si fossero superate le soglie di cui agli artt. 24 e 31 del D.L.vo 277/91 (Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza 5117/2008).

L'evento, quale concretizzazione del rischio che le misure cautelari miravano ad evitare, poiché prevedibile ed evitabile, integra a tutti gli effetti la fattispecie di cui agli artt. 2043 e 2059 c.c. e 2087 c.c., e dunque l'obbligo di risarcimento dei danni.

17. La responsabilità civile da reato.

Il datore di lavoro risponde della condotta delle persone fisiche che, in quanto titolari delle posizioni di garanzia²⁴¹, per effetto dell'utilizzo dell'amianto e della violazione delle regole cautelari, hanno arrecato pregiudizi al dipendente e ai suoi familiari, sulla base delle norme di cui agli artt. 589 e 590 c.p., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 185 c.p. e 2043 e 2059 c.c. e 2049 c.c., ovvero ex art. 1228 c.c.

L'obbligo di risarcimento dei danni si lega all'evento, come conseguenza dell'utilizzo dell'amianto e della violazione delle regole cautelari e della sua prevedibilità ed evitabilità (colpa), per quanto già illustrato in precedenza²⁴²; oltre ai casi di dolo, anche eventuale.

²⁴⁰ Corte di Cassazione, Sez. IV, 20 marzo 2000, n. 3567: «*Il datore di lavoro è obbligato a tenere conto delle tecnologie (...) adattabili nello stesso settore (...) l'obbligo del datore di lavoro di prevenzione contro gli agenti chimici scatta pur quando le concentrazioni atmosferiche non superino determinati parametri quantitativi, ma risultino comunque tecnologicamente passibili di ulteriori abbattimenti (...).*».

²⁴¹ Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 38991/2010.

²⁴² Il datore di lavoro avrebbe potuto utilizzare materiali sostitutivi e avrebbe dovuto, in ogni caso, adottare tutti gli strumenti di prevenzione tecnica e protezione individuale per evitare, ovvero fortemente ridurre, l'esposizione e ciò avrebbe evitato o quantomeno non abbreviato i tempi di latenza

La responsabilità civile, specialmente quella da reato, prescinde dalla sussistenza di un rapporto di lavoro, in quanto si fonda sulla violazione dei precetti di cui agli artt. 589 e 590 c.p., che fanno divieto di ledere la vita, ovvero l'integrità psicofisica e/o salute del prestatore d'opera (art. 2087 c.c.), a prescindere, e sulla base della titolarità della posizione di garanzia (Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 38991/10, e già in precedenza da Corte di Cassazione Penale, sentenza n. 5037/2000).

Infatti, la posizione di garanzia impone il pregnante obbligo giuridico di evitare l'evento che, nel caso di specie, si sostanzia nell'insorgenza, ovvero nell'anticipazione dell'insorgenza della malattia professionale asbesto correlata e/o del decesso, tenendo presente che non esiste una soglia al di sotto della quale il rischio si annulli (cfr. Direttiva 477/83/CEE e successivamente 148/2009/CE, cit.) così come chiarito dalla già citata pronuncia della Cassazione, IV Sezione Penale, n. 4915 del 2012, ragione per cui l'evento stesso, in quanto prevedibile ed evitabile e legato alla violazione di regole cautelari, integra la responsabilità civile da reato (ex artt. 589 ovvero 590 c.p., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 2043 e 2059 c.c., e 10 dpr 1124/65²⁴³).

La responsabilità per il verificarsi dell'evento, che materialmente corrisponde alla fattispecie fattuale di cui all'art. 589 c.p., ovvero 590 c.p., per effetto della componente psicologica della colpa (sia specifica, ex art. 43 c.p., in riferimento alle già citate regole cautelari, sia generica ex art. 2087 c.c., oltre che in relazione alle norme generali di prudenza, diligenza e capacità), viene integrata anche con la sola abbreviazione dei tempi di latenza e quindi di insorgenza della patologia.

Le fattispecie di cui agli artt. 589 c.p. (omicidio colposo) e quella di cui all'art. 590 c.p. (lesioni colpose) sono integrate dalle norme extrapenali, che

dell'insorgenza della patologia, e dunque ciò avrebbe avuto significative ripercussioni sul tempo di vita sana del lavoratore.

²⁴³ Fermo che al di là della configurazione dell'evento come reato, la regola dell'esonero non trova applicazione in materia di danni differenziali e complementari, che non sono contemplati nell'assicurazione INAIL, come già chiarito dalla Corte di Cassazione, Sezione lavoro, con la sentenza n. 777/2015. In ogni caso, la violazione delle regole cautelari, anche quelle di cui all'art. 2087 c.c., configura il superamento della regola dell'esonero, e conseguentemente l'obbligo di risarcimento di tutti i danni (giurisprudenza previgente rispetto a quella di cui a Cass., Sez. lav., n. 777/15).

costituiscono le norme cautelari di prevenzione tecnica e protezione individuale (artt. 4, 19, 20 e 21 del DPR 303/56 e artt. 377 e 387 del DPR 547/55), anche generiche (art. 2087 c.c., e/o 43 c.p.), la violazione delle quali ha determinato l'evento. Infatti, il loro rispetto sarebbe stato efficace per evitare o fortemente ridurre l'esposizione, in modo che l'evento non si sarebbe verificato, ovvero non sarebbero stati abbreviati i tempi di latenza, che integrano in ogni caso l'evento, quindi prevedibile (in ragione dell'antica cognizione della pericolosità e dannosità delle fibre di amianto) ed evitabile (per l'efficacia delle misure cautelari).

La violazione dei già citati precetti, proprio perché comporta quantomeno un'abbreviazione dei tempi di latenza, integra la sussistenza dell'evento e la responsabilità civile da reato e con essa l'obbligo di risarcimento dei danni.

Anche nel caso in cui non fossero identificate tutte le persone fisiche (amministratori e altri titolari delle posizioni di garanzia) responsabili delle azioni ed omissioni, in ogni caso sussiste la responsabilità del datore di lavoro²⁴⁴. Il tutto in relazione alle norme di cui all'art. 2049²⁴⁵ c.c., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 589 e 590 c.p. e 185 c.p. e 2043, 2087 e 2059 c.c., ovvero ex artt. 589 e/o 590 c.p. e 185 c.p. in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 2050 c.c. e/o 2051 c.c., ovvero ex artt. 2043 e 2059 c.c..

²⁴⁴ La Corte di Cassazione ha precisato: «perché nasca una posizione di garanzia, è necessario che: vi sia un bene giuridico che necessiti di protezione e che da solo il titolare non è in grado di proteggere; che una fonte giuridica (anche negoziale) abbia al finalità della sua tutela; che tale obbligo gravi su una o più specifiche persone; che queste ultime siano dotate di poteri impeditivi della lesione del bene che hanno “preso in carico”. Invero, i titolari della posizione di garanzia devono essere forniti dei necessari poteri impeditivi degli eventi dannosi. Il che non significa che dei poteri impeditivi debba essere direttamente fornito il garante, è sufficiente che gli siano riservati mezzi idonei a sollecitare gli interventi necessari per evitare che l'evento dannoso venga cagionato, per la operatività di altri elementi condizionanti di natura dinamica. 12. (segue): In conclusione può affermarsi che un soggetto è titolare di una posizione di garanzia, se ha la possibilità, con la sua condotta attiva di influenzare il decorso degli eventi indirizzandoli verso uno sviluppo atto ad impedire la lesione del bene giuridico da lui preso in carico» (Corte di Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza 38991/2010, che richiama anche Corte di Cassazione penale, sentenza n. 5037/2000).

²⁴⁵ Sussistono i requisiti tutti per l'applicazione dell'art. 2049 c.c.: esistenza di un rapporto di subordinazione dei responsabili con gli enti, datore di lavoro e sicuramente committente delle attività poi eseguite dal dipendente; svolgimento delle attività secondo le disposizioni aziendali, e assoggettamento del *de cuius* ai poteri di direzione e di sorveglianza della società; sussistenza di un nesso di “occasionalità necessaria” tra il rapporto di preposizione e l'illecito commesso (cfr., tra le tante, Cass., 27 marzo 1987, n. 2994, in *Mass. Foro it.*, 1987 e Cass., 11 gennaio 1982, n. 100, *ivi*, 1982).

Nel caso di configurabilità di illecito penale, ovvero di astratta riconducibilità della fattispecie alla previsione legale di cui all'art. 589 c.p. (omicidio colposo), ovvero di cui all'art. 590 c.p. (lesioni personali), è dovuto il risarcimento di tutti i danni sofferti dal lavoratore, che in caso di decesso debbono essere liquidati ai suoi eredi, e anche quelli dei prossimi congiunti e di coloro che sono stati comunque pregiudicati dall'evento, in relazione alla tutela accordata dall'ordinamento alla salute e ai diritti fondamentali della persona umana (artt. 2, 3, 4, 29, 30, 31, 32, 35, 36 e 41 II co. della Costituzione).

18. I danni risarcibili.

L'INAIL indennizza il danno patrimoniale, per diminuite capacità di lavoro, e quello biologico, solo nel caso in cui il grado invalidante raggiunga il 16%, con una rendita mensile.

Nel caso in cui il grado invalidante non raggiunga questa soglia (dal 6% al 15%), l'INAIL indennizza il solo danno biologico, con quantificazione che non tiene conto dell'integralità della lesione, con specifico riferimento ai profili dinamico-relazionali, e nessuna prestazione viene erogata laddove il grado di invalidità non raggiunga la soglia minima del 6%.

In caso di decesso, provocato dalla malattia professionale, il coniuge ha diritto alla rendita in reversibilità nella misura del 50%.

In questa medesima prospettiva va ribadito, anche il significato del riferimento – contenuto nell'art. 13, co. II, lett. a), d.lgs. n. 38/2000 – agli aspetti dinamico-relazionali del danno biologico indennizzabile, che sussiste un danno differenziale quantitativo, e qualitativo, e quindi il diritto all'integrale ristoro del pregiudizio non patrimoniale²⁴⁶, che non può essere confinato nella sola

²⁴⁶ Per un approfondimento cfr. A. Ciriello, *Sicurezza e infortuni sul lavoro: responsabilità e danno*, in corso di pubblicazione, p. 447 ss.; R. Riverso, *Approdi giurisprudenziali in tema di danno iure proprio e iure hereditatis. Aspetti processuali. L'applicabilità del rito del lavoro. Il danno da morte del lavoratore, tanatologico e terminale. Criteri di liquidazione*, in G. Moro-R. Tosato (a cura di), *Malattie da amianto. Danni alla persona ed esperienze giurisprudenziali*, Roma, 2012 p. 131, il quale ribadisce che «il riferimento agli aspetti dinamico relazionali considera i riflessi indotti dalla menomazione della capacità psico-fisica in modo indifferenziato su tutti i soggetti infortunati o tecnopatici; non riguarda invece gli aspetti soggettivi e la personalizzazione del danno che restano affidati alla tutela risarcitoria».

prospettiva indennitaria²⁴⁷, di per sé estranea alle direttive costituzionali del ristoro integrale e personalizzato del pregiudizio alla persona nella sua complessiva proiezione esistenziale. Sono perciò fondate le domande di risarcimento del maggior danno, anche biologico, subito dalla vittima primaria, oltre che dai familiari; deve pertanto essere calcolato l'ulteriore importo dovuto a titolo di integrale risarcimento dei danni e quindi del differenziale (quantitativo e qualitativo), nel rispetto dell'omogeneità (e comparabilità) dei titoli risarcitorii²⁴⁸. Il lavoratore malato, ovvero gli eredi di quello deceduto, hanno diritto al totale risarcimento di tutti i danni, prima di tutto di quelli patrimoniali e poi di quelli non patrimoniali, sofferti anche in proprio dagli stretti congiunti e da tutti coloro che avessero un significativo rapporto personale con la vittima (SS.UU., n. 26972 e 26973 del 2008).

I pregiudizi non patrimoniali non consistono nella sola lesione biologica e psicobiologica (art. 32 Cost.), ma travolgono la persona intera, con sofferenze interiori e lesioni alla personalità e alla dignità morale (artt. 2 e 3 della Costituzione), che integrano il c.d. danno morale e alla vita familiare e sociale, che riguarda anche i famigliari (artt. 29, 30 e 31 della Costituzione, che a loro volta sono concatenati con quelli di cui agli artt. 35, 36 e 41 II co. della Costituzione e non possono prescindere da quelli della Cedu e della Carta dei Diritti Fondamentali dell'Unione Europea, i quali ultimi rilevano ai fini della personalizzazione della loro quantificazione - così Corte di Cassazione, III Sez. Civ., sentenza n. 2352 del 2010, che qui si intende riscritta), in quanto in più occasioni loro stessi sono stati esposti e hanno un concreto rischio di ammalarsi che per molti si è concretizzato.

Il lavoratore malato ed eventualmente deceduto, prima è di solito sottoposto a sorveglianza sanitaria e dunque consapevole del rischio, e poi riceve la diagnosi:

²⁴⁷ Come osserva App. Roma (ud. 21 ottobre 2014), cit., il danno biologico nel sistema indennitario concerne la lezione della salute «secondo le ricadute di effetti dinamico-relazionali *di un uomo medio*».

²⁴⁸ La tesi dello scorporo delle poste ai fini della comparazione di titoli risarcitorii omogenei costituisce l'esito d'un faticoso, ma consapevole, percorso giurisprudenziale: cfr. A. Ciriello, *Sicurezza e infortuni sul lavoro*, cit., p. 457 s.; M. D'Oriano, *La liquidazione del danno alla persona*, cit., p. 23 ss.; C. Parise, *Tra previdenza e lavoro: questioni controverse*, cit., p. 18 ss.

soltamente una patologia fibrotica (placche pleuriche, ispessimenti pleurici e asbestosi) e poi si arriva alla diagnosi del cancro (con astenia, dolori, dimagrimento, modifica della personalità e del ruolo sociale e familiare) e poi le conseguenze di pratiche sanitarie invasive (effetti e complicazioni di interventi chirurgici; quelli collaterali della chemioterapia e della radioterapia).

Poi c'è la consapevolezza nel lavoratore malato di aver esposto anche i familiari e quindi del loro rischio di contrarre la stessa patologia e la preoccupazione per la sorte dei familiari anche dopo la dipartita, di cui vi è lucida consapevolezza essendo ormai risaputo che le patologie asbesto correlate sono quasi sempre con esito infausto.

Sia la vita del lavoratore che quella dei suoi familiari sono letteralmente sconvolte già dalla diagnosi della patologia e anche quando la medesima non porta alla morte, comunque ha conseguenze imponenti sia sulla vittima che sui suoi familiari, questi ultimi impegnati nell'assistenza continua e allo stesso modo consapevoli di essere impotenti rispetto alla patologia del congiunto e per la sorte che potrebbe riguardarli direttamente, per il fatto che essendo stati esposti inconsapevolmente possono, anche dopo 30, 40, 50 anni, vedersi diagnosticata quella stessa patologia per la quale sarebbero destinati alla morte, condividendo quindi la sorte del loro sventurato congiunto.

I familiari, come il lavoratore malato, debbono modificare completamente il progetto e lo stile di vita, annullare tutti gli impegni lavorativi e sociali, modificare completamente le abitudini e anche la stessa personalità.

Le vittime e i loro familiari sono assaliti da un senso di impotenza e vedono modificata la loro personalità, la loro identità personale, il loro ruolo nella famiglia e nella società, già al momento della diagnosi e tale condizione si accentua man mano che i sintomi diventano sempre più imponenti. La morte poi è spesso la sorte che tocca a questi lavoratori e a quei familiari che si ammalano, e per di più dopo atroci sofferenze che si prolungano per mesi e anche per anni.

Lo sfinimento coglie anche i familiari e seppure resistono durante l'agonia del congiunto, crollano subito dopo.

Per non parlare poi dei lunghi pellegrinaggi della speranza, tra un ospedale e un altro, e spesso con l'atroce, inevitabile, realtà della morte, come logica conseguenza di queste patologie.

In questo percorso, non esiste più alcuna intimità, alcuna possibilità di poter vivere una vita normale, nella lucida consapevolezza, della vittima e di tutti i suoi familiari, dell'esito ineluttabile e invincibile di queste patologie.

Anche ogni rapporto con il resto dei familiari, con gli amici, viene meno, o quantomeno si trasforma.

Le sofferenze fisiche e morali sono quindi imponenti. In alcuni contesti, come per esempio quello di Casale Monferrato, di Broni, di La Spezia e di altre città, l'epidemia è divenuta un vero e proprio olocausto, con incapacità delle istituzioni di supportare e sostenere le famiglie, che quindi troppo spesso sono lasciate sole a combattere contro il male, spesso contro gli enti previdenziali, i datori di lavoro e la burocrazia.

Sia il lavoratore che ha contratto la patologia, sia i suoi familiari hanno diritto al risarcimento del «**danno biologico** (cioè la lesione della salute), [di] **quello morale** (cioè la sofferenza interiore) e **quello dinamico-relazionale** (altrimenti definibile esistenziale, e consistente nel peggioramento delle condizioni di vita quotidiane, risarcibile nel caso in cui l'illecito abbia violato diritti fondamentali della persona) costituiscono pregiudizi non patrimoniali ontologicamente diversi e tutti risarcibili» (Corte di Cassazione, III Sez. Civile, con la sentenza 19.02.2013, n. 4033).

La prova dell'entità del danno può essere anche presuntiva e si può raggiungere anche attraverso l'utilizzo del potere di indagine del consulente tecnico di ufficio (Cass. 16471/09; 21728/06 e 1901/2010 ed *ex multis*), per cui rilevano:

lo sconvolgimento che i fatti lesivi provocano nella vittima primaria e nei familiari;

la tipologia ed entità degli stati, temporanei e permanenti, di invalidità riportati dal danneggiato, parametri dai quali già di per sé si può dedurre il livello

“minimo presuntivo” di incidenza delle lesioni sul piano della “sfera morale” del danneggiato; dell’età e del sesso della vittima;

l’attività lavorativa o gli hobby svolti dal danneggiato;

l’essere la vittima stata oggetto di un’ingiusta lesione della propria persona e della propria dignità umana;

i disagi ed i fastidi patiti in relazione allo svolgimento delle attività quotidiane;

la necessità di affrontare operazioni chirurgiche riparatorie, esami invasivi o terapie riabilitative; le perdite di tempo e le frustrazioni incorse in visite mediche, sedute riabilitative, accertamenti medico-legali, sessioni con i propri avvocati; dell’essersi trovato costretto ad affrontare dapprima un *iter* stragiudiziale e poi giudiziale, con tutti i relativi stress.

I danni subiti dal lavoratore in caso di decesso e per il decesso debbono essere liquidati ai suoi eredi.

I familiari e coloro che avevano con la vittima un significativo rapporto, proprio perché hanno subito dei pregiudizi morali e dinamico-relazionali e spesso anche economici, hanno diritto al risarcimento integrale dei danni che direttamente hanno subito (SS.UU. 26972/08 in relazione alle norme di cui agli artt. 2, 3, 4, 29, 30, 31, 32, 35, 36 e 41 II co. della Costituzione e delle norme di cui ai Trattati Internazionali - art. 1 della Carta dei Diritti Fondamentali dell’Unione Europea, in relazione alla tutela della **«integrità morale quale massima espressione della dignità umana»**, e a tutti i diritti ivi contemplati e a quelli che lo sono nella CEDU e nei protocolli allegati, a pieno titolo norme di diritto comunitario, in base all’art. 6 del Trattato di Lisbona; come confermato dalla Corte di Cassazione, III Sez. Civ., sentenza n. 2352 del 2010, in quanto rientrante nel catalogo dei diritti della persona umana).

In ultimo, le Sezioni Unite (22 luglio 2015, n. 15350²⁴⁹), pur negando il risarcimento del danno per perdita della vita quale diritto autonomo, hanno in ogni caso confermato il principio del diritto al ristoro integrale di tutti i danni

²⁴⁹ Le Sezioni Unite sono state chiamate a pronunciarsi sulla risarcibilità del danno da lesione al diritto alla vita. Pur escludendo la risarcibilità del diritto alla vita come autonomo diritto, in ogni caso hanno confermato che la vittima ha diritto al risarcimento di tutti i danni e con lei anche i suoi familiari.

(SS.UU. n. 26972 e n. 26973 del 2008, a loro volta ricollegabili a SS.UU. 6572/2006), anche quelli sofferti *iure proprio* dai familiari (Corte di Cassazione, III Sezione Civile, sentenze 8827 e 8828 del 2003).

19. La non applicabilità della regola dell'esonero.

I datori di lavoro continuano a difendersi invocando la regola dell'esonero di cui all'art. 10 del dpr 1124/65, oltre ad assumere la congruità della regola INAIL, per evitare la condanna al risarcimento dei danni differenziali e complementari.

La regola dell'esonero era stata già via via erosa dalla giurisprudenza, anche costituzionale, e in ultimo la Corte di Cassazione ha stabilito che «*L'esonero del datore di lavoro dalla responsabilità civile per i danni occorsi al lavoratore infortunato e la limitazione dell'azione risarcitoria di quest'ultimo al cosiddetto danno differenziale nel caso di esclusione di detto esonero per la presenza di responsabilità di rilievo penale, a norma dell'art. 10 D.P.R. n. 1124 del 1965 e delle inerenti pronunce della Corte Cost., riguarda l'ambito della copertura assicurativa, cioè il danno patrimoniale collegato alla riduzione della capacità lavorativa generica*Invece – in armonia con i principi ricavabili dalle sentenze della Corte cost. n. 356 e 485 del 1991 e con il conseguente orientamento della giurisprudenza ordinaria sui limiti della surroga dell'assicuratore – tale esonero non riguarda il danno alla salute o biologico e il danno morale di cui all'art. 2059 c.c., entrambi di natura non patrimoniale, al cui integrale risarcimento il lavoratore ha diritto ove sussistano i presupposti della relativa responsabilità del datore di lavoro (cfr., ex aliis, Cass. n. 8182/2001 e successive conformi)» (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 777/2015 ed *ex multis*²⁵⁰).

²⁵⁰ La Corte di Cassazione, con la sentenza n. 45/2009, precisa che «*le conseguenze in tema di riparto degli oneri probatori nella domanda di danno differenziale da infortunio sul lavoro ... ed in particolare dalla natura contrattuale della responsabilità, è che esso si pone negli stessi termini che nell'art. 1218 c.c. sull'inadempimento delle obbligazioni*

Infatti, tra i pregiudizi non coperti dall'indennizzo INAIL, che in ogni caso non riguarda tutti gli eredi e/o i famigliari della vittima, debbono essere considerati quelli legati allo «*sconvolgimento conseguente alla percezione della propria integrità violata*»²⁵¹, agli stress, **fastidi, disagi, dispiaceri, infelicità, amarezze, imbarazzi, sentimenti di «rabbia»**²⁵², **frustrazioni ed altre emozioni negative**, per il riposo forzato, il turbamento derivante dalla non accettazione del proprio stato e al «*sentimento di lesa dignità*»²⁵³ per il fatto di dipendere, temporaneamente o in via permanente, in tutto o in parte, dagli altri, anche per le funzioni più elementari della vita, dall'igiene personale sino all'espletamento delle più basilari funzioni corporali e al fatto di dover affrontare un *iter* legale per la tutela dei propri diritti, ecc.; all'amarezza che scaturisce dalla consapevolezza di non riuscire a stare accanto ai propri cari, familiari ed amici come prima della diagnosi della patologia, cui consegue, quasi sempre, la impossibilità di poter svolgere perfino le più elementari funzioni della vita, ecc.), **spaventi, angosce, timori** e «*prove negative della vita*» causati dall'evento dannoso (per esempio, la preoccupazione per il fatto di aver corso o di dover affrontare un determinato potenziale o concreto pericolo per la propria salute o vita²⁵⁴; tra i quali la paura

²⁵¹ Così, efficacemente, si rinviene in App. Torino, sez. III, 5 ottobre 2009, n. 1315, est. Scotti, in www.dirittogiustizia.it, 2009, 12.

²⁵² Cfr. su questa «*reazione naturale*» quale componente del danno morale Trib. Roma, sez. XI, 13 luglio 2009, in www.altalex.it, nonché da ultimo Trib. Torino, Sez. distaccata Chivasso, 15 giugno 2011, n. 38, g.u. Vicini, ined., in cui, in un caso di responsabilità medica, si è tenuto distinto dal «*dolore nocicettivo della sofferenza fisica per le lesioni e i loro postumi, che coincide con il danno biologico*», il dolore «*c.d. psicosociale, rappresentato dal senso di inadeguatezza, di rabbia che inevitabilmente prova colui che non è più in grado di condurre una vita normale, soprattutto allorché ciò sia la conseguenza di una ingiusta condotta altrui*».

²⁵³ Questa felice espressione si rinviene in R. Domenici, *La quantificazione del dolore*, cit., 205.

²⁵⁴ Cfr., ancora da ultimo, Cass. civ., Sez. III, 13 maggio 2009, n. 11059, in *Resp. civ.*, 2009, 7, 658, in cui la Suprema Corte, in occasione dell'ennesima sentenza sul disastro ambientale di Seveso, ha affermato la risarcibilità del danno morale occorso a 86 cittadini residenti in prossimità dell'impianto da cui, nel 1976, fuoriuscì una nube tossica composta da diossina. Nello specifico, la Cassazione, asserendo il principio per cui «*il danno non patrimoniale consistente nel patema d'animo e nella sofferenza interna ben può essere provato per presunzioni e che la prova per inferenza induttiva non postula che il fatto ignoto da dimostrare sia l'unico riflesso possibile di un fatto noto, essendo sufficiente la rilevante probabilità del determinarsi dell'uno in dipendenza del verificarsi dell'altro secondo criteri di regolarità causale*», ha ritenuto che fosse stato correttamente riconosciuto dal giudice del merito il danno morale consistente nel «*patema d'animo e nella sofferenza interna*», provocati in ciascuna delle vittime dalla «*preoccupazione per il proprio stato di salute*». Conforme Cassazione, Sez. Lav., Sentenza n. 649 del 23 gennaio 1999 (Rv. 522582): «*(...) non costituendo la sezione lavoro, nell'ambito della pretura, un diverso organo di giustizia, la questione se una controversia spetti al giudice del lavoro, ovvero ad altro magistrato della stessa pretura, non pone un problema di competenza in senso proprio, ma di*

per un ricovero, per un'anestesia, per un'operazione o per il dolore fisico), **preoccupazioni e timori per il futuro** (ad esempio, per le sorti della propria famiglia, per la propria posizione sociale, per il rischio di perdere il lavoro o di non riuscire a concorrere come in precedenza sul mercato del lavoro – il che, di questi tempi, è un serio problema); ovvero di quei **perturbamenti dell'animo**, ossia di ogni pregiudizio “immateriale” – circoscritto nel tempo (transeunte) o destinato a permanere – derivante dalla **alterazione *in peius* dell'integrità morale** (ricordando qui una felice espressione utilizzata dalla Cassazione, della modifica negativa della «*sfera dell'intimo sentire*»²⁵⁵) e non suscettibile di «*accertamento scientifico*», che per nessun motivo e ragione possono essere ricompresi nei pregiudizi di cui alla rendita INAIL e che sono risarcibili autonomamente.

Allo stesso modo, i pregiudizi sofferti dai familiari.

20. La quantificazione dei danni.

Il risarcimento dei danni deve essere integrale (Cass., SS.UU., 26972/08 e 26973/08). Tutta la successiva giurisprudenza si è uniformata a questo principio, anche con specifico riferimento ai c.d. danni differenziali e a quelli *iure proprio* dei prossimi congiunti (per questi ultimi, tra le tante, Corte di Cassazione, Sezione lavoro, sentenza del 21.04.2011, n. 9238).

Il criterio, specialmente riferito al pregiudizio non patrimoniale, non può che essere quello equitativo, fondato sulle tabelle, tra le quali quelle elaborate dal Tribunale di Milano²⁵⁶, da intendersi quali strumenti di controllo dell'equità

distribuzione delle cause all'interno dello stesso ufficio (Cass. nn. 12210/92; 518/92; 11651/91 ed altre). Deve aggiungersi che, ai sensi degli artt. 2 e 3 della legge 1.2.1989, n. 30, come interpretata autenticamente dall'art. 1 della legge 11.7.1989, n. 251, i rapporti tra la pretura circondariale e le sue sezioni periferiche, ai fini della distribuzione delle cause, non pongono problemi di competenza in senso stretto, ma solo problemi di organizzazione interna (conf. Cass. n. 9582/97)».

²⁵⁵ Così Cass. civ., Sez. III, ord., 25 febbraio 2008, n. 4712, in *Danno e resp.*, 2008, 5, 553, in *Corr. giur.*, 2008, 5, 621.

²⁵⁶ Com'è noto, l'utilizzo del metodo tabellare (e su quali tabelle la scelta debba ricadere) è tuttora in discussione: Cass. Civ., 7 giugno 2011, n. 12408, ha richiamato la giurisprudenza di merito all'uso delle tabelle del Tribunale di Milano, pur «da modularsi a seconda delle circostanze del caso concreto», mentre un indirizzo successivo ha sollevato dubbi sul loro carattere vincolante. In particolare, Cass. Civ.,

giudiziale e di verifica degli esiti concreti della “monetizzazione”; la quantificazione, tuttavia, potrà essere soggetta a personalizzazione, in modo da poter rideterminare (in aumento o in diminuzione) il *quantum* delle singole poste in relazione alle caratteristiche individuali del danneggiato, in relazione alle norme di cui all’art. 1226 c.c., in ordine alla responsabilità contrattuale, ovvero ex art. 2056 c.c. per quanto riguarda la responsabilità extracontrattuale, e comunque ex art. 432 c.p.c..

La quantificazione dell’entità dei danni non patrimoniali non consente di appiattire o livellare le distinte voci risarcibili all’interno dei singoli valori di punto²⁵⁷, con raffronto degli addendi, così da pervenire alla riparazione del danno nella sua interezza, in conformità alla direttiva costituzionale²⁵⁸.

Determinata l’entità del pregiudizio non patrimoniale, cui va aggiunto quello patrimoniale, occorre scorporare quanto eventualmente liquidato da INAIL tenendo conto che il danno patrimoniale indennizzato è solo quello che deriva dalle diminuite capacità di lavoro, e «*il danno biologico non si esaurisce nell’indennizzo Inail*» (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, n. 5437/2011), e quindi il lavoratore e, in caso di decesso, il coniuge cui è liquidata la rendita in reversibilità, hanno diritto al risarcimento dei c.d. danni differenziali, ivi compresi i c.d. danni complementari. Gli altri stretti congiunti hanno diritto all’integrale risarcimento dei danni *iure proprio* sofferti e gli eredi alla liquidazione del differenziale, sia quantitativo che qualitativo.

23 gennaio 2014, n. 1361, cit., ha argomentato diffusamente, concludendo per «*l’illegitimità dell’apposizione di una limitazione massima non superabile alla quantificazione dei danni alla persona*», come in ultimo ribadito da Cass., Sez. Civ., sentenza del 20.05.2015 n. 10263.

²⁵⁷ Cfr. Cass. Lav., 19 gennaio 2015, n. 777, cit., secondo la quale «*il danno esistenziale non è un’autonoma posta di danno*», tuttavia la liquidazione dovrà tener conto delle conseguenze nella vita concreta della persona; Cass. Civ., 20 novembre 2012, n. 20292: l’unitarietà della categoria del danno non patrimoniale impone una liquidazione unitaria, «*ma non una considerazione atomistica dei suoi effetti*».

²⁵⁸ Come osserva A. Ciriello, *op. cit.*, p. 457 s., l’operazione di scorporo delle poste è resa complessa dalle Tabelle milanesi, che «*prevedono una liquidazione congiunta di tutti questi pregiudizi sulla base di due indici: quello dei valori medi e quello della personalizzazione con la conseguente difficoltà di sottrarre l’indennizzo statico dal risarcimento che include sia risvolti anatomo-funzionali che nei suoi risvolti relazionali (medi o personalizzati)*». In altre parole questi danni vanno risarciti in modo integrale, non solo con riferimento alla lesione in se del bene salute, quanto anche piuttosto nella concreta dinamica e nei risvolti della vita di relazione, ivi compresa quella affettiva e familiare. Sulle caratteristiche delle tabelle del Tribunale di Roma, v. App. Roma (ud. 21 ottobre 2014), cit.

Tutti i pregiudizi debbono essere risarciti, anche quelli esistenziali legati alla «*gravità delle conseguenze del non poter più avere capacità di procreazione e di vita sessuale, di fare sport e/o altre analoghe attività e, in sintesi, di avere una normale vita di relazione così come gli altri (...) coetanei*di massime di comune esperienza a fini di riconoscimento del danno non patrimoniale (...) perfettamente conforme all'insegnamento di Cass. S.U. n. 26972/08» (Cass. SS.UU., sentenza n. 15350 del 22 luglio 2015).

In caso di decesso, continuano le Sezioni Unite, debbono essere integralmente risarciti tutti i danni ai familiari e quindi le «*perdite di natura patrimoniale o non patrimoniale che dalla morte possono derivare ai congiunti della vittima, in quanto tali e non in quanto eredi* (Corte Cost., n. 372 del 1994; Cass., n. 4991 del 1996; n. 1704 del 1997; n. 3592 del 1997; n. 5136 del 1998; n. 6404 del 1998; n. 12083 del 1998, n. 491 del 1999, n. 2134 del 2000; n. 517 del 2006, n. 6946 del 2007, n. 12253 del 2007)», e ciò in relazione alla lesione dei diritti di cui agli artt. 29, 30 e 31 Cost. (Cass., sentenze n. 8827²⁵⁹ ed 8828 del 2003, e SS.UU., sentenza n. 6572 del 2006 e ancora n. 26972 del 2008, che fa esplicito riferimento al risarcimento dei diritti per lesione del vincolo famigliare²⁶⁰).

«*In particolare viene qui in rilievo la tutela riconosciuta ai soggetti che abbiano visto lesi i diritti inviolabili della famiglia (articoli 2, 29, 30 Cost.) a seguito della perdita del rapporto parentale; situazione dalla quale palesemente possono*

²⁵⁹ Cass. civ., Sez. III 31-05-2003, n. 8827: «Non sussiste alcun ostacolo alla risarcibilità del danno non patrimoniale in favore dei prossimi congiunti del soggetto che sia sopravvissuto a lesioni seriamente invalidanti. Nel vigente assetto dell'ordinamento, nel quale assume posizione preminente la Costituzione – che, all'art. 2, riconosce e garantisce i diritti inviolabili dell'uomo –, il danno non patrimoniale deve essere inteso come categoria ampia, comprensiva di ogni ipotesi in cui sia leso un valore inherente alla persona, non esaurendosi esso nel danno morale soggettivo. Il danno non patrimoniale conseguente alla ingiusta lesione di un interesse inherente alla persona, costituzionalmente garantito, non è soggetto, ai fini della risarcibilità, al limite derivante dalla riserva di legge correlata all'art. 185 cod. pen., e non presuppone, pertanto, la qualificabilità del fatto illecito come reato, giacché il rinvio ai casi in cui la legge consente la riparazione del danno non patrimoniale ben può essere riferito, dopo l'entrata in vigore della Costituzione, anche alle previsioni della Legge fondamentale, ove si consideri che il riconoscimento, nella Costituzione, dei diritti inviolabili inherenti alla persona non aventi natura economica implicitamente, ma necessariamente, ne esige la tutela, ed in tal modo configura un caso determinato dalla legge, al massimo livello, di riparazione del danno non patrimoniale» (conforme Cass. civ., Sez. III, 31-05-2003, n. 8828).

²⁶⁰ In modo più esteso: E. Bonanni e G. Ugazio, *Patologie Ambientali e Lavorative*, Ed. Minerva Medica, Torino, 2011.

emergere danni non patrimoniali tutelabili ex articolo 2059 c.c. e per la cui liquidazione devono essere considerati un complesso di elementi (età della vittima, grado di parentela, particolari condizioni della famiglia, convivenza ed età dei familiari) idonei a dimensionare il risarcimento all'effettiva entità del pregiudizio sofferto (cfr. ad es. Cass. n. 8827/2003; Cass. n. 8828/2003; Cass. n. 28407/2008)» (Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 9238 del 21.04.2011²⁶¹).

²⁶¹ È utile, a questo punto, richiamare il percorso motivazionale attraverso il quale la Corte di Cassazione, Sezione Lavoro, sentenza n. 9238 del 21.04.2011 ha affermato il già richiamato principio di diritto: «*Giova, al riguardo, premettere come, con riferimento al nuovo modello risarcitorio patrocinato dalle S.U. con la sentenza n. 26973 del 2008, questa Corte abbia già osservato che, nello specifico ambito lavoristico, che costituisce da sempre terreno di elezione per l'emersione ed il riconoscimento dei danni alla persona, per tali intendendosi il complesso dei pregiudizi che possono investire l'integrità fisica e la personalità morale del lavoratore, si riscontra "un reticolato di disposizioni specifiche volte ad assicurare una ampia e speciale tutela alla 'persona' del lavoratore con il riconoscimento espresso dei diritti a copertura costituzionale (articolo 32 e 37 Cost.)"*

In tal contesto, la regola chiave dell'intervento delle S.U. – che il risarcimento “deve ristorare interamente il pregiudizio”, a condizione che sia superata la soglia di offensività, posto che il sistema richiede “un grado minimo di tolleranza” – impone, in presenza di un pregiudizio costituzionalmente qualificato, quale criterio direttivo essenziale per la liquidazione del danno, una volta esclusa ogni operazione di mera sommatoria, un criterio di personalizzazione del risarcimento, che risulti strumentale alla direttiva del “ristoro del danno nella sua interezza”.

Ciò implica, in primo luogo, che, esclusa ogni duplicazione meramente nominalistica delle voci e dei titoli di danno, a fronte dell'onnicomprendensività che assume la categoria del torto non patrimoniale, si dovrà, comunque, tener conto dell'insieme dei pregiudizi sofferti, purché sia provata nel giudizio l'autonomia e distinzione degli stessi, atteso che, ove non si realizzasse tale condizione, verrebbe vanificata la necessità di assicurare l'effettività della tutela, con la piena reintegrazione della sfera giuridica violata.

Ne discende che, in presenza della lesione di un diritto fondamentale della persona, la personalizzazione (*id est* l'integrità) del risarcimento imporrà la considerazione per ogni conseguenza del fatto lesivo, ivi compresi i pregiudizi esistenziali (quali le sofferenze di lungo periodo e il deterioramento obiettivamente accettabile della qualità della vita, che pur non si accompagnino ad una contestuale lesione dell'integrità psico-fisica in senso stretto), che siano riflesso della gravità della lesione e della sua capacità di compromettere bisogni ed esigenze fondamentali della persona.

Così come ne deriva che il bisogno, segnalato dalle S.U., che i giudici accertino “l'effettiva entità del pregiudizio” e provvedano “all'integrale riparazione” rende il criterio della personalizzazione del danno tendenzialmente incompatibile con metodologie di calcolo puramente automatiche ed astratte (v. ad es. Cass. n. 29191/2008, per la quale “vanno esclusi i meccanismi semplificativi di liquidazione di tipo automatico”), e cioè che non tengano conto, nell'ambito di una valutazione esaustiva e complessa e pur facendo ricorso a criteri predeterminati, delle condizioni personali e soggettive del lavoratore e della gravità della lesione, e quindi della particolarità del caso concreto e della reale entità del danno.

Resta fermo, in ogni caso, che spetta al giudice di merito accertare, ove il danno determini un vulnus per interessi oggetto di copertura costituzionale, i criteri che consentano, attraverso una adeguata personalizzazione del risarcimento, l'integrale riparazione del pregiudizio, e tale valutazione, se assistita da motivazione adeguata, coerente sul piano logico e rispettosa dei principi che regolano la materia, resta esente dal sindacato di legittimità.

Deve, quindi, in sintesi affermarsi che, in presenza della lesione di un diritto fondamentale della persona, la regola per cui il risarcimento deve ristorare interamente il pregiudizio impone di tener conto dell'insieme dei pregiudizi sofferti, purché sia provata nel giudizio l'autonomia e distinzione degli stessi, e che, a tal fine, il giudice deve provvedere all'integrale riparazione secondo un criterio di

Ferma restando la c.d. «*vocazione nazionale*» delle tabelle di Milano (v. Cass., 7.6.2011, n. 12408, in *Foro it.*, 2011, I, 2274 ss.; Cass., 30.6.2011, n. 14402, in *Resp. civ. e prev.*, 2011, 2025 ss e Cass., Sez. Civ., sentenza n. 10263/2015), e anche a non volerne tenere conto, in ogni caso debbono essere integralmente risarciti sia i danni sofferti dal lavoratore malato ed eventualmente deceduto, che quelli sofferti dai familiari ovvero da tutti coloro che in qualche modo hanno subito un pregiudizio (Cass., 14.9.2010, n. 19517, in *Il civilista*, 2010, n. 11, 22 ss.; Cass., 19.5.2010, n. 12318, in *Danno e resp.*, 2010, 1043 ss.; Cass., 26.1.2010, n. 1529, ined.; Cass., 12.12.2008, n. 29191, in *Resp. civ. e prev.*, 2009, 811 ss.; Cass., 16.9.2008, n. 23725, in *Giust. civ.*, 2009, 12, 2714 ss.).

Ove le tabelle non dovessero trovare applicazione e il criterio fosse solo quello equitativo, in ogni caso sia per i danni della vittima primaria che di tutti quelli degli altri soggetti si impone il rispetto del criterio di integrale ristoro (Cass., 20.2.2015, n. 3374, in *D & G*, 6, 2015, 55 ss.; Cass., 18.11.2014, n. 24473, in *D & G*, 19.11.2014; Cass., 18.11.2014, n. 23778, ined.; Cass., 8.7.2014, n. 15491, in *D & G*, 9.7.2014. Con particolare riferimento al rapporto di lavoro, Cass., 28.6.2013, n. 16413, in *Danno e resp.*, 2013, 1081 ss.; Cass., 17.4.2013, n. 9231, in *D & G*, 18.4.2013; Trib. Pistoia, 8.9.2012, ined.; Cass., 18.5.2012, n. 7963, in

personalizzazione del danno, che, escluso ogni meccanismo semplificato di liquidazione di tipo automatico, tenga conto, pur nell'ambito di criteri predeterminati, delle condizioni personali e soggettive del lavoratore e della gravità della lesione, e quindi della particolarità del caso concreto e della reale entità del danno. Nel caso in esame la Corte territoriale, facendo corretta applicazione di tali principi, ha determinato la misura del risarcimento (quantificato in misura pari al doppio del danno biologico), tenendo conto delle ripercussioni, "massimamente penalizzanti", che la malattia aveva avuto sulla vita del danneggiato, e valorizzando, pertanto, nell'ottica di un risarcimento personalizzato, la penosità della sofferenza, le quotidiane difficoltà, le cure estenuanti e l'assenza di ogni prospettiva di guarigione, proprie di una persona affetta da una grave forma tumorale maligna ad esito infausto, che lo aveva condotto alla morte dopo quasi tre anni di malattia. La motivazione adottata dei giudici di merito individua le fonti di convincimento e giustifica in modo logicamente plausibile ed in assenza di errori di diritto la decisione, sicché si sottrae ad alcuna censura in sede di legittimità

Con il quarto motivo la società ricorrente prospetta, ai sensi dell'articolo 360 c.p.c., n. 3, ulteriore violazione dell'articolo 2059 c.c., per costituire duplicazione non consentita del danno la attribuzione agli eredi di un danno non patrimoniale iure hereditatis (per invalidità temporanea totale e relativa personalizzazione) ed il contestuale riconoscimento iure proprio di un danno non patrimoniale per la morte del congiunto. Il motivo è infondato ...». Quindi, il principio di diritto che abbiamo richiamato nel testo si fonda su solide basi ermeneutiche e su una interpretazione letterale, sistematica, teleologica e secundum constitutionem di tutto il complesso corpus normativo che attiene alla materia della tutela della dignità della persona umana e dell'integrità psico-fisica e delle conseguenze delle violazioni sul piano civilistico-risarcitorio.

Notiz. giur. lav., 2006, 632 ss.; Cass., 24.3.2011, n. 6737, ined.; Cass., 26.4.2010, n. 9921, ined.; Trib. Pavia, 19.11.2010, in *Note informative*, 2011; Cass., 10.3.2010, n. 5770, in *Arch. giur. circ.*, 2011, 605 ss.). La quantificazione dovrà basarsi quindi su criteri di adeguatezza e proporzione, in modo che l'ammontare del risarcimento corrisponda **comunque** alla totalità dei pregiudizi patrimoniali e non patrimoniali subiti da ogni singola vittima.

Con la sentenza n. 15350 del 22 luglio 2015, le SS.UU. hanno risolto il contrasto sorto in giurisprudenza (in particolare tra Cass. 1361/2014 ed il precedente costante orientamento) ritenendo che non sussista il diritto alla risarcibilità *iure hereditatis* del danno da perdita del bene vita, immediatamente conseguente alle lesioni derivanti da un fatto illecito, ma ribadendo che il defunto ha comunque diritto al risarcimento dei danni, trasmissibili *mortis causa*, qualora il decesso segua dopo un apprezzabile lasso di tempo (sebbene parte della giurisprudenza si riferisca ad un danno biologico terminale, mentre altra ad un danno catastrofale).

La Corte specifica che una eventuale non risarcibilità di tali danni contrasterebbe con la tutela del bene della vita che è riconosciuto sia dalla coscienza sociale che dall'ordinamento penale, e dalle stesse Carte Internazionali, come bene protetto, e, conseguentemente, tutti i pregiudizi debbono essere risarciti, anche ex art. 185 c.p., tanto più che tali illeciti costituiscono persino reato.

La Corte di Cassazione ha confermato che debba essere comunque risarcito il «“**danno biologico terminale**” (*Cass. n. 11169 del 1994, n. 12299 del 1995, n. 4991 del 1996, n. 1704 del 1997, n. 24 del 2002, n. 3728 del 2002, n. 7632 del 2003, n. 9620 del 2003, n. 11003 del 2003, n. 18305 del 2003, n. 4754 del 2004, n. 3549 del 2004, n. 1877 del 2006, n. 9959 del 2006, n. 18163 del 2007, n. 21976 del 2007, n. 1072 del 2011*), liquidabile come invalidità assoluta temporanea, sia utilizzando il criterio equitativo puro che le apposite tavelle (in applicazione dei principi di cui alla sentenza n. 12408 del 2011) ma con il massimo di personalizzazione in considerazione della entità e intensità del danno» – e al di là del danno che il secondo orientamento citato classifica come “**catastrofale**” (con riferimento alla sofferenza provata dalla vittima nella

cosciente attesa della morte seguita dopo apprezzabile lasso di tempo dalle lesioni), tutti i pregiudizi biologici, della vittima primaria, debbono essere oggetto di integrale ristoro.

Infatti, le Sezioni Unite, precisano che «*Il danno “catastrofale”, inoltre, per alcune decisioni, ha natura di danno morale soggettivo* (Cass. n. 28423 del 2008, n. 3357 del 2010, n. 8630 del 2010, n. 13672 del 2010, n. 6754 del 2011, n. 19133 del 2011, n. 7126 del 2013, n. 13537 del 2014) e, per altre, di danno biologico psichico (Cass. n. 4783 del 2001, n. 3260 del 2007, n. 26972 del 2008, n. 1072 del 2011)», specificando che ciò non genera conseguenze rilevanti, dal momento che comunque tutti i danni patiti dalla vittima primaria vengono risarciti e, con essi, quelli subiti dai familiari. «*Non sembrano derivare differenze rilevanti sul piano concreto della liquidazione dei danni*» chiarisce la Corte «*perché, come già osservato, anche in caso di utilizzazione delle tabelle di liquidazione del danno biologico psichico dovrà procedersi alla massima personalizzazione per adeguare il risarcimento alle peculiarità del caso concreto, con risultati sostanzialmente non lontani da quelli raggiungibili con l'utilizzazione del criterio equitativo puro utilizzato per la liquidazione del danno morale*».

21. Il danno da esposizione.

In molti casi, i lavoratori esposti, pur avendo già subito un pregiudizio alla salute per effetto dell'inalazione ed ingestione di polveri e fibre di amianto, non hanno ancora contratto una delle classiche patologie asbesto correlate, che hanno tempi di latenza molto lunghi, anche fino a 50 anni, e in molti casi tale esposizione è stata estesa anche ai familiari, in particolare alle moglie di questi sventurati, colpevoli solamente di aver lavato le tute ai loro mariti e che spesso hanno pagato e purtroppo continueranno a pagare con la vita quello che per loro era un

gesto d'amore, e che invece per i datori di lavoro è stato come infliggere una sentenza di morte²⁶².

Anche in assenza di diagnosi di patologia asbesto correlata, in ogni caso il danno già c'è, per la sola esposizione alle polveri di amianto, perché si determina un pregiudizio grave per lesione rilevante del diritto alla salute, ovvero per violazione dell'art. 32 Cost., e quindi con il diritto al risarcimento del danno morale, anche in assenza di prova di una concreta ripercussione esistenziale²⁶³; per non parlare poi del timore di ammalarsi, e tutto ciò che comporta, anche in relazione ai diritti di cui agli artt. 2 e 3, piuttosto che a quelli di cui agli artt. 29, 30 e 31, ovvero 35, 36 e 41 II co. della Costituzione.

In seguito alla diagnosi di placche e/o ispessimenti pleurici, il danno biologico deve essere quantificato in relazione anche alle ripercussioni dinamico-relazionali e al rischio, e all'infiammazione, e alla sua capacità di favorire la cancerogenesi, e quindi l'innesto e lo sviluppo del mesotelioma²⁶⁴, e le ripercussioni morali ed esistenziali.

La condizione di preoccupazione, e di sofferenza, ovvero dei veri e propri disturbi fobici e post traumatici da stress, si fondano sulla evidente considerazione che in tutti i casi di mesotelioma si riscontrano ispessimenti e placche pleuriche e per il fatto che, in ogni caso, si inducono danni al DNA cellulare²⁶⁵ ed al funzionamento della replicazione cellulare.

²⁶² Soltanto con l'art. 14 n. 2 lettera B del Dlgs 277/91 è stato reso obbligatorio il “lavaggio ... effettuato dall'impresa in lavanderie appositamente attrezzate, con macchine adibite esclusivamente a questa attività. Il trasporto, sia all'interno che all'esterno dello stabilimento, è effettuato in imballaggi chiusi, opportunamente etichettati”. In precedenza, tale obbligo si ricava dalla norma di chiusura di cui all'art. 2087 c.c..

²⁶³ Tribunale di Massa Carrara, Sezione lavoro, sentenza n. 212/2013 e sentenza n. 213/2013.

²⁶⁴ Pubblicazione dal titolo “Aspirin delays mesothelioma growth by inhibiting HMGB1-mediated tumor progression”, di H Yang, L Pellegrini, A Napolitano, C Giorgi, S Jube1, A Preti, CJ Jennings, F De Marchis, EG Flores, D Larson, I Pagano, M Tanji, A Powers, S Kanodia, G Gaudino, S Pastorino, HI Pass, P Pinton, ME Bianchi and M Carbone, tutti scienziati di fama internazionale, da cui si evince come il processo tumorale ha origine da quello infiammatorio indotto dalle fibre di amianto, sia in riferimento all'insorgenza del mesotelioma che in riferimento all'insorgenza delle altre patologie asbesto correlate tumorali.

²⁶⁵ “A Molecular Epidemiology Case Control Study on Pleural Malignant Mesothelioma” a cura di Claudia Bolognesi, Fernanda Martini, Mauro Tognon, Rosa Filiberti, Monica Neri, Emanuela Perrone, Eleonora Landini, Paolo A. Canessa, Gian Paolo Ivaldi, Pietro Betta, Luciano Mutti e Riccardo Puntoni.

Anche l'aspetto psicologico influisce sulla cancerogenesi. In tal guisa è di tutta evidenza come anche la semplice esposizione, ovvero l'insorgenza di patologie fibrotiche, apparentemente non mortali, costituiscono, comunque, un pregiudizio grave per la vittima e per i familiari.

Il processo infiammatorio, del resto, creando delle micro lesioni nei capillari del parenchima, costituisce, già di per se, un danno organico, se non altro perché favorisce l'insorgenza di infezioni, e in ogni caso affatica il cuore e induce danni al sistema cardiocircolatorio e cardiovascolare (c.d. cuore polmonare).

Il Tribunale di Pisa, Sezione lavoro, con sentenza n. 153/2016, pubblicata in data 27.01.2017, ha confermato che per i lavoratori esposti che hanno contratto placche pleuriche ed ispessimenti pleurici e che hanno comunque paura di contrarre il mesotelioma, ovvero altra patologia tumorale, l'entità del risarcimento deve essere quantificata con un “*aumento (anche in relazione all'art. 185 c.p.), considerando la particolare penosità connessa al continuo confronto che il ricorrente deve sostenere con l'eventualità di un decorso infausto del proprio stato di salute, anche perché il ricorrente è costretto a regolare i controlli medici con l'inevitabile rinnovazione, ogni volta, dell'apprensione circa il responso dei sanitari*”.

Il lavoratore, anche semplicemente esposto ad amianto, se lo è a determinate concentrazioni (più di 100 ff/l nella media delle 8 ore lavorative per ogni anno e per oltre 10 anni), oltre ad aver diritto all'accredito delle maggiorazioni contributive ex art. 13 comma 8 L. 257/1992, considerato un vero e proprio risarcimento (Cass. Civ. Sezione VI Lavoro, del 09.02.2015, n. 2351)²⁶⁶, ha diritto a vedersi risarciti tutti i pregiudizi che ha subito, che debbono qualificarsi come ingiusti.

Infatti, anche qualora non siano state diagnosticate patologie asbesto correlate, vi è quel turbamento psichico²⁶⁷ che, seppur in assenza del danno biologico vero e

²⁶⁶ Più ampiamente: E. Bonanni “*Benefici contributivi per esposizione ad amianto*”, Diritto dei lavori, anno IX, n. 2, luglio 2015.

²⁶⁷ G. Tagliagambe, *Danno biologico e danno morale per esposizione all'amianto (nota a Pret. Torino 10 novembre 1995, Bonelli e altro c. Ferrovie dello Stato)*, in *Riv. crit. dir. lav.*, 1996, II, 727.

proprio, si traduce in lesione psichica, con ricadute sulla sfera esistenziale e sulla vita di relazione, con il c.d. stress da amianto²⁶⁸, ovvero paura di «ammalarsi».

Sotto il profilo psicologico, il lavoratore esposto modifica la sua stessa identità e il suo ruolo nella società e nella famiglia, modifica il suo carattere e la sua sensibilità, perché diventa pienamente consapevole di poter contrarre una patologia tumorale, anche dopo decenni, e di essere rispetto a questa eventualità totalmente impotente.

Sotto questo profilo, non vi è dubbio che per questi lavoratori debbono essere risarciti anche i danni da semplice esposizione e tale diritto si estende, in alcuni contesti, anche ad intere comunità, come per esempio per quella di Casale Monferrato, come lo fu con la sentenza del Tribunale Penale di Torino n. 565/2012, confermata in appello e poi però annullata dalla Corte di Cassazione solo per la prescrizione del reato di cui all'art. 434 c.p..

Il danno da esposizione non può che essere quantificato equitativamente, tanto più che costituisce una voce del tutto slegata dal danno biologico, e può essere classificato quale pregiudizio morale e/o esistenziale e soltanto nel caso in cui la lesione psichica diventi patologia può dar vita a un vero e proprio danno biologico (disturbo post-traumatico da stress).

22. Gli strumenti processuali per far valere il diritto al risarcimento dei danni.

I lavoratori, esposti e vittime dell'amianto, hanno titolo per agire in giudizio innanzi la competente Magistratura del lavoro, e/o costituirsi parte civile, al fine di domandare il risarcimento di tutti i danni, sia quelli *iure proprio* che quelli *iure hereditario*.

Nel caso di rinvio a giudizio dei titolari delle posizioni di garanzia, la parte offesa (lavoratore malato e/o i suoi familiari in caso di decesso) e le parti danneggiate (i familiari, ovvero coloro che hanno con la vittima un rapporto tale per cui la malattia e/o la morte reca anche a loro un pregiudizio) possono far valere il

²⁶⁸ R.L. Rabin, *Esposizione ad amianto e "stress emozionale" per il timore di malattia futura*, in *Danno e Responsabilità*, 1998, II, 757.

diritto al risarcimento del danno con la costituzione di parte civile nel processo penale (artt. 74 e ss. c.p.p. e 185 c.p.), e chiedere che il titolare del rapporto di lavoro, ovvero della posizione di garanzia, sia citato per rispondere in solido con l'imputato quale responsabile civile di tutti i danni da reato che la parte offesa e gli altri danneggiati hanno subito (artt. 83 e ss. c.p.p.).

Nella formulazione del giudizio sulla domanda risarcitoria, vigono le regole proprie del giudizio penale, e cioè l'onere della prova a carico dell'accusa pubblica e privata, che deve portare alla dimostrazione della sussistenza della colpevolezza oltre ogni ragionevole dubbio.

Ben diversamente, nel processo civile e in particolare nel rito del lavoro, ove può essere azionata la domanda risarcitoria anche sulla base della responsabilità civile, per la quale particolari e pregnanti oneri probatori sono a carico del datore di lavoro, è di tutta evidenza che è sufficiente la prova dell'evento e, per quanto riguarda il nesso causale, la dimostrazione sul presupposto del “*più probabile che non*” e dell'entità del danno, cui consegue quindi il suo risarcimento, in favore sia del lavoratore che dei suoi familiari.

Per quanto riguarda l'azione civile sulla base della responsabilità extracontrattuale, sia per attività pericolosa (art. 2050 c.c.), che per violazione dell'obbligo di custodia (art. 2051 c.c.), sussiste la presunzione di responsabilità *iuris tantum* e quindi pregnanti obblighi probatori a carico del responsabile, il quale, per evitare l'obbligo di risarcimento, deve dedurre e dimostrare la riconducibilità dell'evento al caso fortuito e alla forza maggiore.

Per i profili di responsabilità aquiliana e civile da reato, pur essendo necessario dimostrare la colpa e quindi la violazione delle regole cautelari, nonché la prevedibilità ed evitabilità dell'evento, è di tutta evidenza che anche in questo caso il giudizio sul nesso causale si fonda sempre, solo e soltanto sulla regola del “*più probabile che non*” (SS.UU. n. 581/2008), piuttosto che sulla certezza processuale oltre ogni ragionevole dubbio propria del giudizio penale.

23. La competenza funzionale del Giudice del lavoro anche per l'azione di risarcimento dei danni *iure proprio*.

L'azione di risarcimento dei danni, anche di quelli *iure proprio* dei familiari e prossimi congiunti, deve essere promossa con un unico giudizio, innanzi al Giudice del lavoro, che è quindi funzionalmente competente per tutte le domande di risarcimento, in relazione a quanto stabilito dall'art. 409 I co. c.p.c..

Infatti, è sempre il contratto di lavoro l'unico antecedente, cui si innesta l'utilizzo non cauteleato di materiali di amianto, con la conseguente lesione della salute nei confronti del lavoratore, che poi ha determinato l'insorgenza della malattia professionale e quindi i pregiudizi che direttamente hanno subito anche i familiari, i quali, perciò stesso, hanno diritto all'integrale risarcimento di tutti i danni.

Gli obblighi di protezione che gravano sul datore di lavoro, consacrati nelle specifiche regole cautelari di fonte normativa, da quella costituzionale, a quella legislativa, fino a quella regolamentare, si estendono alla tutela della salute del lavoratore anche nella proiezione familiare (art. 36 della Costituzione), altresì in relazione agli obblighi di diligenza di cui all'art. 1176, 2 co.

La giurisprudenza si rivolge verso la più ampia oggettivazione del criterio di competenza funzionale del Giudice del lavoro, anche con specifico riferimento al n. 1 dell'art. 409 c.p.c.: non occorre che le parti in causa siano quelle del contratto, è sufficiente che la domanda abbia come antecedente il rapporto di lavoro²⁶⁹, senza che sia necessaria la sussistenza di un contratto di lavoro, né che il processo si svolga tra le stesse parti (Cass. sez. lav. sentenza 17092/2012²⁷⁰, che richiama Cass. 22.03.2002 n. 4129, conforme Cass. 487/99; Cass. SU 11726/94; Cass. 3986/89; 4361/86; 3803/86; 239/83; 210/76).

La responsabilità del datore di lavoro e degli altri titolari delle posizioni di garanzia, anche per i danni *iure proprio* sofferti dai familiari del lavoratore, risiede nel rapporto di lavoro e nel contratto di lavoro, e, soprattutto, nella violazione degli obblighi di cui all'art. 1173 c.c., per la cui salvaguardia erano

²⁶⁹ Tanto è vero che è stata confermata la competenza funzionale del Giudice del lavoro per i fondi integrativi del TFR; tra datore di lavoro ed enti pubblici (comunità montana) per recuperare la retribuzione relativa al periodo di mandato come consigliere dell'ente pubblico.

²⁷⁰ Tali principi di diritto sono stati richiamati dal Tribunale di Civitavecchia, sezione lavoro, con la sentenza n. 184/2013.

state imposte norme cautelari, e che impongono, quindi, l'integrale ristoro di tutti i danni, anche quelli sofferti dai familiari della vittima, sul presupposto della norma di cui all'art. 36 Cost., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 29, 30 e 31, in combinato disposto con l'art. 2059 c.c., che si lega agli obblighi di cui agli artt. 1218 e 1223 c.c. e 2087 c.c..

Il contratto di lavoro individuale, anche in forza di specifiche disposizioni normative, contempla anche obblighi di protezione della salute del lavoratore ex art. 2087 c.c., estesi anche ai familiari (ex artt. 1172 II co. e 1173 c.c., e art. 36 della Costituzione), con la diligenza propria del c.d. '*agente modello*' (art. 1176 II co. c.c.), perché integrato secondo i fini dell'ordinamento (art. 32, come proiezione delle norme di cui agli artt. 1, 2, 3 e 4 della Costituzione).

Il rapporto di lavoro, al di là del contratto, impone il divieto del *neminem laedere*, che si sostanzia nel rispetto degli obblighi di protezione, imposti sia dal contratto che dall'ordinamento, per assicurare anche ai familiari quella “*esistenza libera e dignitosa*” garantita dall'art. 36 della Costituzione (ex art. 1372 II° co. c.c. e 29, 30, 31 e 35 della Costituzione, nel rispetto delle finalità dell'ordinamento - 1173 c.c.; Cass. civ., sez. III, 11 maggio 2009, n. 10741, in Corriere giur., 2010, 3, 365).

Le norme che impongono gli obblighi cautelari, a ciò finalizzate, costituiscono esse stesse oggetto della disciplina legale del rapporto di lavoro (art. 1339 c.c., in combinato disposto con l'art. 2087 c.c.).

La violazione di tali obblighi costituisce inadempimento contrattuale (artt. 1218, 2087 c.c.), e impone il risarcimento dei danni che i familiari subiscono anche direttamente per la malattia e la morte del loro stretto congiunto (art. 1453 c.c.) e da ciò discende la competenza funzionale del Giudice del lavoro, anche per quanto riguarda questi ulteriori profili di danno (1223 c.c.).

Perciò stesso, dunque, la competenza funzionale del Giudice del lavoro, anche per le domande di risarcimento dei danni *iure proprio*, risiede nella norma di cui all'art. 409 n. 1 c.p.c., come tra l'altro confermato dalla Corte di Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 18503/16²⁷¹.

²⁷¹ Il contratto di lavoro individuale è integrato dalla norma di cui all'art. 2087 c.c., che, in relazione a quanto sancito dall'art. 1372 II co. c.c., in combinato disposto con le norme di cui agli artt. 29, 30 e 31 della Costituzione, nonché con le norme di cui agli artt. 35 e 36 della Costituzione, impone la tutela sotto il profilo contrattuale e/o legale anche dei familiari del lavoratore, in quanto la malattia e la morte del loro

La giurisprudenza della Suprema Corte ha sancito la competenza funzionale del Giudice del lavoro per tutte le domande risarcitorie dei familiari delle vittime di malattie professionali, con specifico riferimento alle patologie asbesto correlate.

La Corte di Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 18503 del 2016, nel pronunciarsi in ordine ad una controversia relativa alle domande risarcitorie dei danni differenziali e complementari per la morte di un dipendente del Porto di Genova, ha riunito i giudizi relativi ai due distinti procedimenti che erano stati promossi, uno innanzi il Giudice del lavoro, per i danni *iure hereditario* (e che aveva rigettato le domande) e l'altro innanzi al Giudice civile per quelli *iure proprio* (che aveva invece condannato il datore di lavoro al risarcimento dei danni).

La riunione dei due distinti procedimenti, che avevano avuto “esiti contrastanti”, è motivata “*dalla necessità di rispettare i principi del giusto processo di cui all’art. 111 Cost. e dalla sua ragionevole durata. Nella specie tali esigenze sussistono considerata l’opportunità di una trattazione unitaria dei due giudizi attinenti alle conseguenze risarcitorie relative ad un medesimo fatto storico come sopra specificato*” e al fine “*di garantire l’economia e il minor costo del giudizio, oltre alla certezza del diritto evitando pronunce discordanti sullo stesso fatto storico; tutte esigenze tutelate dall’ordinamento*” (cfr. Corte di Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 18503/2016).

congiunto, in seguito alla violazione delle misure di sicurezza sul lavoro, hanno delle ripercussioni anche su tutti i componenti della famiglia. Il rapporto di lavoro è causa *petendi* mediata, antecedente logico necessario, poiché di solito i ricorrenti stretti coniugi di lavoratori deceduti chiedono di essere risarciti prima di tutto per i danni subiti dal defunto, e poi anche per quelli che conseguono alla sua morte, che è morte sul lavoro e per il lavoro, e perché, in ogni caso, la domanda si fonda sempre e comunque sulla violazione delle condizioni lavorative di sicurezza, ai sensi dell’art. 2087 c.c. – violazione che ha altresì prodotto una lesione di posizioni soggettive all’interno del rapporto familiare.

Inoltre, per quanto già in precedenza illustrato, il fondamento della responsabilità, anche per i danni *iure proprio* sofferti dagli stretti coniugi - familiari - riposa sul rapporto di lavoro e nel contratto di lavoro, e trova fondamento negli obblighi di protezione e garanzia di cui agli artt. 1173 c.c. e/o 29, 30 e 31 della Costituzione, in relazione all’art. 1372 c.c., nonché nei principi dettati da Cass. Civ., sez. III, 11 maggio 2009, n. 10741 (in *Corriere giur.*, 2010, 3, 365), che si intende qui riscritta – principi che sanciscono la competenza funzionale del Giudice del lavoro.

L’art. 409 c.p.c. non fa riferimento alle parti, bensì alle controversie che ineriscono i rapporti di lavoro, e la giurisprudenza tende alla più ampia oggettivazione del criterio di competenza funzionale del Giudice del Lavoro: non occorre che vi sia identità tra le parti in causa e quelle del contratto, è sufficiente che la domanda si ricolleghi al rapporto di lavoro. Vi è quindi competenza funzionale del Giudice del Lavoro anche nel caso di controversia tra datore di lavoro ed enti pubblici per recuperare la retribuzione relativa al periodo di mandato come consigliere dell’ente pubblico *et similia*.

Conforme: Corte di Cassazione, sezione lavoro, con la sentenza n. 22710/2015²⁷²; già in Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 17334 del 2012; Cassazione, sezione lavoro, n. 17172 del 2012; Cassazione, sezione lavoro, n. 17092 del 2012; Cassazione, sezione lavoro, n. 22.03.2002 n. 4129, sul principio della competenza funzionale del Giudice del lavoro, anche per i danni iure proprio sofferti dai familiari del lavoratore deceduto, in tutti questi casi per mesotelioma causato da esposizione professionale ad amianto; in precedenza Cassazione, sezione lavoro, sentenza n. 9282 del 1995.

La giurisprudenza di merito è concorde nel ritenere che siano “*sussistenti le ragioni di connessione che giustificano la preposizione cumulativa della domanda risarcitoria proposta dai ricorrenti iure proprio a quella proposta iure hereditario*” (Tribunale di Trieste, sezione lavoro, proc. n. 722/2012, definito con sentenza n. 208/2015, che ha condannato il Comune di Trieste al risarcimento di tutti i danni, anche quelli *iure proprio*, causati dalla morte per mesotelioma di un suo dipendente); conforme Tribunale di Civitavecchia, sezione lavoro, sentenza n. 184/2013.

Si impone dunque la proposizione di un unico giudizio, per economia e ragionevole durata del processo, e per evitare difformità di giudicato, coerentemente con le norme di cui agli artt. 6 Cedu e 111 Cost., ovvero 40 e 274 c.p.c., anche in relazione alle norme di cui agli artt. 33 e 104 c.p.c.²⁷³.

²⁷² La Corte di Cassazione, sezione lavoro, con la sentenza n. 22710/2015, ha cassato con rinvio, nell’ambito di un procedimento avente ad oggetto la domanda risarcitoria sia dei danni iure proprio che dei danni iure hereditario, nell’ambito di un unico giudizio.

²⁷³ Queste norme impongono la riunione, in tutti i casi in cui vi siano due o più cause connesse, anche oltre le ipotesi tipiche di cui agli artt. 31 e ss. c.p.c., coerentemente con i principi di diritto comunitario (Convenzione di Bruxelles del 1968, che mira, come si legge nel preambolo, a «*potenziare nella Comunità la tutela giuridica delle persone residenti nel suo territorio*»; e l’art. 22 della Convenzione di Bruxelles del 1968 definisce cause connesse «*le cause aventi tra di loro un legame così stretto da rendere opportune una trattazione e decisione uniche per evitare soluzioni tra di loro incompatibili ove le cause fossero trattate separatamente*», poi trasfuso nell’art. 220 del trattato CEE, in seguito divenuto artt. 220 del Trattato CE, e attualmente art. 293 CE). **C’è poi la questione legata alla connessione**, poiché queste cause debbono confluire innanzi ad un unico giudice, per ragioni di economia processuale e per evitare divergenze di giudicato, nonché per accorciare i tempi del giudizio, essendo questa la *ratio* delle norme di cui agli artt. 40 c.p.c. e 274 c.p.c., anche in relazione alle norme di cui agli artt. 33 e 104 c.p.c.; a tale conclusione si giunge adottando un’interpretazione sistematica delle norme in linea con l’esigenza di concentrazione, economia processuale e divieto di conflitti fra giudicati. Queste norme, infatti, sono rivolte a conseguire il fine della riunione in tutti i casi in cui vi siano due o più cause connesse, anche oltre le ipotesi tipiche di cui agli artt. 31 e ss. c.p.c.

CAPITOLO OTTAVO

L'aggiornamento dei dati sulle patologie asbesto correlate in Italia

1. Il mesotelioma

1.1. Il I Rapporto Mesoteliomi ONA Onlus

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, con il suo primo rapporto, ha reso pubblici i dati relativi ai casi di mesoteliomi in Italia fino al 2011, già nel corso della conferenza stampa del 15 dicembre 2015 (Senato della Repubblica).

Il testo integrale può essere consultato su:
<https://www.osservatorioamianto.com/i-rapporto-mesoteliomi-ona-onlus/>

1.2. Il V Rapporto ReNaM INAIL

Sempre nel dicembre 2015, l'INAIL ha pubblicato il V Rapporto ReNaM, che ha avvalorato le rilevazioni epidemiologiche di ONA: “*Il V Rapporto riferisce dei casi di mesotelioma rilevati dalla rete dei COR del ReNaM con una diagnosi compresa nel periodo 1993 - 2012. Sono riportate informazioni relative a 21.463 casi di mesotelioma maligno (MM). Il 93% dei casi di mesotelioma registrati risulta a carico della pleura; sono presenti inoltre 1.392 casi peritoneali (6,5%), 51 e 65 casi rispettivamente a carico del pericardio e della tunica vaginale del testicolo*”.

1.3. Il II Rapporto Mesoteliomi ONA Onlus

Dal 1° gennaio 2015 al 31 dicembre 2016 sono stati 3.700 i nuovi casi di mesotelioma pleurico registrati in Italia.

Negli uomini il 40% dei casi si è manifestato tra i 65 ed i 74 anni, mentre fra le donne il 40% si concentra fra i 75 e gli 84 anni. Il mesotelioma presuppone sempre l'esposizione ad amianto, salvo rari casi, ed è di origine professionale per

il 90% dei casi per gli uomini e in circa il 50% per le donne. Fra i comparti produttivi dove si sono registrati casi, spiccano edilizia (15,2%), industria metalmeccanica (8,3%), industria tessile (7%), cantieristica navale, (7%), difesa (4,1%). È preoccupante anche il numero dei casi registrati nella scuola (oltre 80 al 2016) e nelle ferrovie (650 al 2016).

1.4. I dati sul mesotelioma aggiornati al 2017

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto conferma anche per il 2017 il trend in aumento dei casi di mesotelioma rispetto ai dati pubblicati dall’INAIL: 1.900 casi circa, con un indice di sopravvivenza a 5 anni dal 7% all’8% dei casi, di cui 1.500 in soggetti di sesso maschile e 400 nei soggetti di sesso femminile (0,6% e 0,3% di tutti i tumori incidenti, rispettivamente).

Le stime dell’Osservatorio Nazionale sull’Amianto, ricavate anche alla luce delle segnalazioni ricevute e dell’attività svolta sul territorio, portano a concludere che i casi di mesotelioma per il 2017 sono confermati in 1.900, così come lo erano per il 2016 (stima conforme a quella di AIOM-AIRTUM).

Sulla base degli indici di sopravvivenza, i decessi per mesotelioma per il 2017 sono pari a circa 1.800 casi.

1.5. Il mesotelioma nelle diverse regioni d’Italia.

Piemonte

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per il Piemonte, fino al 2011, 3.560 casi di mesotelioma, pari al 16,6%.

Valle D’Aosta

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Valle D’Aosta, fino al 2012, 39 casi di mesotelioma, pari allo 0,2%.

Lombardia

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Lombardia, fino al 2012, 4.215 casi di mesotelioma, pari al 19,6%.

La Dott.ssa Carolina Mensi, Unità di epidemiologia, Clinica del lavoro “L.Devoto”, Fondazione IRCCS Ca’ Granda Ospedale Maggiore, Milano, Italia, nell’intervenire nel corso del Convegno: “Amianto: problema irrisolto” (Milano, 12.10.2017), ha tenuto la relazione dal titolo “*Tumori da amianto in Lombardia: notizie dal C.O.R.*” ed ha reso pubblici i dati di cui alla tabella di seguito riportata:

Casistica del RML - Anni 2000-2016

Anno	Casi Segnalati	Casi Incidenti
2000	229	277
2001	351	281
2002	369	309
2003	534	313
2004	493	296
2005	844	339
2006	993	323
2007	697	357
2008	769	355
2009	585	359
2010	697	409
2011	489	422
2012	627	404
2013	738	476*
2014	801	434*
2015	731	446*
2016	474	335*
Totali	10.421	6.135

(*) Non ancora terminate verifiche di completezza (mortalità; SDO)

Veneto

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per il Veneto, fino al 2012, 1.743 casi di mesotelioma, pari all’8,1%. Dal 1987 al 2017 sono stati identificati 2.431 casi di mesotelioma, supportati da diagnosi istologica o citologica, inseriti in residenti in Veneto. Considerando che fino al 2012 erano stati censiti 1.743 casi, in 5 anni

sono stati registrati 688 casi, che divisi in 5 anni sono pari a circa 137 casi ogni anno, rispetto alla media precedente molto più bassa: in particolare 103 casi nel 2008, 105 casi nel 2009, 127 casi nel 2010.

Friuli Venezia Giulia

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per il Friuli Venezia Giulia, fino al 2012, 1.006 casi di mesotelioma, pari al 4,7%.

Liguria

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Liguria, fino al 2011, 2.314 casi di mesotelioma, pari al 10,8%.

Emilia Romagna

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per l'Emilia Romagna, fino al 2012, 2.016 casi di mesotelioma, pari al 9,4%. Al 31.12.2016, sono stati rilevati 2.413 casi di mesotelioma, di cui 1.748 negli uomini e 665 nelle donne, con una incidenza in netto aumento dai 73 casi registrati nel 1996, alla media di 149 per anno rilevati negli ultimi 5 anni ad incidenza definita (2011-2015).

Toscana

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Toscana, fino al 2012, 1.311 casi di mesotelioma, pari al 6,1%. Dal 1988 al marzo 2017 sono stati registrati dal COR Mesoteliomi Toscana n. 1.864 casi di mesotelioma, dei quali 1.459 (78,3%) in uomini e 405 (21,7%) in donne.

Umbria

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per l'Umbria, fino al 2012, 92 casi di mesotelioma, pari allo 0,4%.

Marche

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per le Marche, fino al 2012, 463 casi di mesotelioma, pari al 2,2%.

Lazio

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per il Lazio, fino al 2012, 901 casi di mesotelioma, pari al 2,2%. Dal 01.01.2001 al 31.12.2015 sono stati registrati 1.122 casi di mesotelioma. Facendo quindi una sottrazione si ricava che ci sono stati 221 nuovi casi in 3 anni (con una media di 70 casi ogni anno, coerente con le stime precedenti).

Abruzzo

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per l'Abruzzo, fino al 2012, 140 casi di mesotelioma, pari al 4,2%.

Molise

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per il Molise, fino al 2012, 17 casi di mesotelioma, pari allo 0,7%.

Campania

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Campania, fino al 2011, 1.139 casi di mesotelioma, pari al 5,3%.

Puglia

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Puglia, fino al 2012, 935 casi di mesotelioma, pari al 4,4%.

Basilicata

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Basilicata, fino al 2012, 87 casi di mesotelioma, pari allo 0,4%.

Calabria

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Calabria, fino al 2012, 50 casi di mesotelioma, pari allo 0,2%.

Sicilia

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Sicilia, fino al 2012, 1.141 casi di mesotelioma, pari al 5,3%. Dal 1998 al 2016 sono stati registrati 1.484 casi. Quindi in 4 anni sono stati censiti 343 casi, con una media di 85 nuovi casi di mesotelioma ogni anno.

Sardegna

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Sardegna, fino al 2012, 179 casi di mesotelioma, pari allo 0,8%.

Provincia Autonoma di Bolzano

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Provincia Autonoma di Bolzano, fino al 2012, 22 casi di mesotelioma, pari allo 0,1%.

Provincia Autonoma di Trento

Il V Rapporto Mesoteliomi riporta per la Provincia Autonoma di Trento, fino al 2012, 93 casi di mesotelioma, pari allo 0,4%.

2. Asbestosi

L'INAIL, nella relazione annuale del 2016, pubblicata il 5 luglio 2017, ha pubblicato l'indice di mortalità per asbestosi:

Tabella M5.2 - Lavoratori deceduti con riconoscimento di malattia professionale per tipo di malattia, classe di età e anno di decesso.

Tipo malattia	Classe di età	Anno di decesso				
		2012	2013	2014	2015	2016
Silicosi Asbestosi	Fino a 14	0	0	0	0	0
	15- 19	0	0	0	0	0
	20- 24	0	0	0	0	0
	25- 29	0	0	0	0	0
	30- 34	0	0	0	0	0
	35- 39	1	0	0	0	0
	40- 44	0	0	0	0	0
	45- 49	0	1	0	0	0
	50- 54	2	2	3	0	0
	55- 59	10	9	9	0	0
	60- 64	20	18	13	6	4
	65- 69	38	33	19	24	13
	70- 74	63	52	41	46	27
	75- 79	121	81	77	83	58
	80- 84	195	196	146	130	97
	85- 89	179	174	162	158	102
	90 e oltre	82	71	88	92	56
	Totale	711	637	558	539	357

I dati del 2016 non possono ritenersi ancora completi, ecco le ragioni per le quali nell'anno 2015 risultano 539 decessi per asbestosi, mentre invece nel 2016 ne risultano 357: il numero totale di decessi dal 2012 al 2016 è pari a 2.982, in media 596 decessi.

3. Tumore al polmone

Il tumore al polmone incida per circa 40.000 nuovi casi in Italia ogni anno, con un indice di sopravvivenza a 5 anni di circa il 12%. Sono stati registrati 33.538 morti per tumore del polmone nel 2016. Si deve tener conto che i decessi per cancro al polmone causati dall'amianto sono circa il doppio di quelli causati dal mesotelioma. Sulla base di tale legge scientifica, si conclude che i decessi per tumore polmonare da amianto sono pari a 3.600. Secondo le stime INAIL, quindi circoscritte ai soli assicurati nel suo ambito, “*circa il 5-7% di tutti i tumori del polmone può essere attribuito ad esposizione professionale ad amianto*” (Alessandra Binazzi, Dipartimento di Medicina, Epidemiologia e Igiene del lavoro e ambientale, Laboratorio di Epidemiologia Occupazionale e Ambientale, *La sorveglianza epidemiologica delle malattie amianto correlate in Italia: il V Rapporto del ReNaM, risultati di ricerca e prospettive di lavoro*).

AMIANTO E TUMORI PROFESSIONALI

- ✓ Tutte le forme di amianto sono cancerogene per l'uomo e sono responsabili della più grande proporzione di tumori professionali
- ✓ Sufficiente evidenza di cancerogenicità per **mesotelioma**, tumore del **polmone**, della **laringe** e dell'**ovaio**, limitata per tumore del **colon-retto**, della **faringe** e dello **stomaco**
- ✓ Circa il **5-7%** di tutti i *tumori del polmone* può essere attribuito ad esposizione professionale ad amianto e negli esposti il *mesotelioma* può rappresentare più del **9%** dei decessi totali
- ✓ Nei **paesi EU** più di **100.000** decessi per *mesotelioma* ed *asbestosi* (circa il **60%** di quelli globali) nel periodo 1994-2010

Fonte:

- World Health Organization (WHO). Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Major Risks. Geneva, Switzerland (2009)
- International Agency for Research on Cancer (IARC). Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, France (2011)
- Boffetta P. Malignant mesothelioma: Epidemiology. In: S. Anttila and P. Boffetta (eds), Occupational Cancers. Springer Verlag, London 2014, pp. 253-264
- Kameda T et al. Asbestos: use, bans and disease burden in Europe. Bull World Health Organ. 2014 Nov 1;92(11):790-7



Su questa base, dunque, tra i soli assicurati INAIL, l'ente ha calcolato dai 2.000 ai 2.800 decessi per cancro al polmone, cui si debbono aggiungere i decessi causati dalle esposizioni professionali ad amianto nel settore delle Forze Armate. I dati delle Forze Armate fanno riferimento a 391 casi di tumore al polmone dal 1990 al 2017 (dato sottostimato che non comprende il personale civile).

Sulla base di tali rilevazioni e tenendo conto dei casi di decesso per tumore al polmone originati sempre dall'amianto, ma per esposizioni non professionali, la stima dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto è coerente con quella dell'INAIL.

In sintesi:

- stime INAIL per tumori professionali di lavoratori assicurati INAIL: da 2.000 a 2.800 decessi (che fa riferimento anche ai dati europei di 100.000 decessi dal 1994 al 2010 in area EU, il 60% del totale del totale);
- vanno aggiunti i casi di malattia professionale per personale non assicurato INAIL;
- vanno aggiunti i casi per esposizione indiretta e per contaminazione ambientale.

Si conclude che questa verifica, sulla base dei dati INAIL, conferma le stime dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, in base alle quali si conferma in 3.600 il numero di decessi per tumore al polmone causati e/o concausati dall'amianto nel solo 2017, rispetto ai circa 33.000 del totale.

4. Tumore alla laringe, faringe e vie aero-digestive superiori

In Italia sono stati censiti, nel 2017, 9.300 casi di tumore alle vie aero-digestive superiori (che comprende lingua, bocca, orofaringe, rinofaringe, ipofaringe, faringe NAS, laringe). L'associazione è in corso di elaborazione dei dati epidemiologici riferiti all'incidenza dell'amianto.

5. Neoplasie dello stomaco e del colon-retto

In Italia sono stati censiti, nel 2017, 18.671 casi di tumore al colon-retto e 9.557 casi di tumore allo stomaco. L'associazione è in corso di elaborazione dei dati epidemiologici riferiti all'incidenza dell'amianto.

6. Sintesi dei dati epidemiologici nel settore militare

Il 9 gennaio del 2018, l'INAIL ha dichiarato che tra i soli appartenenti alle Forze Armate sono stati riscontrati 830 casi di mesotelioma.

Il dato è in aumento, tenendo conto dell'Osservatorio Epidemiologico della Difesa (OED) di IGESAN, comunicava alla Procura di PADOVA che dal 01 gennaio 1996 alla primavera del 2015 su 5135 casi di neoplasie insorte nelle Forze Armate risultavano i seguenti casi di mesotelioma maligno nelle quattro Forze Armate:

Aeronautica Militare:	n. 11 Mesoteliomi Maligni
Carabinieri	n. 20 Mesoteliomi Maligni
Esercito	n. 28 Mesoteliomi Maligni
Marina Militare:	n. 125 Mesoteliomi Maligni
 TOTALE:	 n. 184

Questi dati sono evidentemente sottostimati rispetto a quelli riportati nella Commissione di Inchiesta, che a pag. 34 fa riferimento a 1.101 casi tra i soli militari della Marina Militare, di cui 570 casi di mesotelioma.

Distribuzione dei casi per sesso e partecipazione a missioni.

Causa (ICD10)	Non Missionari		Missionari		Totale
	M	F	M	F	
Mesotelioma (C45)	124	0	3	0	127
T.M. del Polmone (C34)	336	1	54	0	391
T.M. della Laringe (C32)	54	0	10	0	64
Totale	514	1	67	0	582

Numero complessivo dei militari (Non Missionari più Missionari, Maschi più Femmine) = **6446**

In percentuale:

$$582 : 6446 = x : 100 \quad x = 9,028 = \mathbf{9\%}$$

Conclusioni

Le stime conclusive dell’Osservatorio Nazionale sull’Amianto per il 2017, confermano il trend in aumento, sia in ordine alle diagnosi, che, purtroppo, per i decessi:

- Mesotelioma: 1.900 nuovi casi con 1.800 decessi
- Tumore del polmone: 3.500 decessi causati dall’amianto (dato INAIL tumori al polmone di origine professionale causati dall’amianto: da 2.000 a 2.800, cui vanno aggiunti i casi tra i non assicurati INAIL e i decessi causati per tumore al polmone da esposizione ad amianto per motivi extralavorativi)
- Asbestosi: 600 decessi. L’INAIL riporta nella Relazione Annuale 2016, pubblicata nel 2017, 357 decessi. Nel 2015, 539, nel 2014, 558. La media degli ultimi 5 anni delle rilevazioni INAIL è pari a 596. Si confermano le conclusioni ONA per circa 600 decessi per asbestosi con complicazioni cardiocircolatorie e cardiovascolari

Calcolo totale:

Più di 6.000 decessi per patologie asbesto correlate nel 2017, anche al netto delle altre patologie, quelle per le quali l’associazione ha in corso le rilevazioni epidemiologiche attraverso l’applicativo internet ONA REPAC e non vi sono ancora dati pubblici dell’INAIL, ovvero del Registro Mesoteliomi.

CONCLUSIONI

Il quadro che è stato delineato dimostra che, allo stato, il problema amianto potrebbe essere affrontato solo per quanto riguarda il suo utilizzo nelle tubature, e nelle scuole, come già preannunciato nel c.d. ‘*contratto di governo*’, in una condizione desolante nella quale, perfino per quanto riguarda le scuole siamo ancora alla mappatura.

Intanto, in tutto il territorio nazionale ci sono più di 40.000.000 di tonnellate contenenti amianto, in più di 50.000 siti e 1.000.000 di micrositi, con una incipiente pericolosità per la salute umana e per l’ambiente.

Nel corso della passata legislatura, 4 Ministri del Governo Renzi, dopo il fallimento del c.d. ‘piano nazionale amianto’, hanno presentato il c.d. Testo Unico in materia di amianto, che avrebbe dovuto trovare celere approvazione. Invece, il c.d. testo unico non è stato approvato, e dopo il tracollo elettorale delle forze che lo hanno proposto, è dubbio che possa essere approvato dal nuovo Parlamento.

In questo stato di cose l’Osservatorio Nazionale sull’Amianto, la più estesa ed indipendente organizzazione, di cui fanno parte volontari, vittime e familiari, non è rimasto a guardare e non rimane a guardare.

Prosegue la raccolta dei dati epidemiologici, per aver un quadro chiaro dell’impatto dell’amianto sulla salute dei cittadini, anche attraverso l’uso degli strumenti informatici, attraverso i quali è possibile raccogliere tutti i dati (ONA REPAC - Registro delle Patologie Asbesto Correlate²⁷⁴).

Prosegue anche la mappatura, attraverso l’ONA Guardia Nazionale Amianto e il suo applicativo internet²⁷⁵.

Anche in questo caso i cittadini possono effettuare delle segnalazioni, in particolare dei siti contaminati, in modo da permettere la rilevazione di tutti i siti dove si sospetta siano presenti materiali di amianto, in modo da permetterne la

²⁷⁴ <http://onanotiziarioamianto.it/onarepac/>

²⁷⁵ <http://onanotiziarioamianto.it/amiantoguardianazionaleona/>

segnalazione, alle Autorità, e la bonifica, e quindi preservare la salute umana, attraverso la prevenzione primaria.

I cittadini sono il motore dell'attività dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, in particolare per i profili di prevenzione primaria, poiché, con le loro segnalazioni e con il loro impegno, hanno ottenuto ed ottengono la rimozione dell'amianto presente nei siti contaminati (prevenzione primaria); e perché hanno ottenuto ed ottengono la sorveglianza sanitaria, con essa la diagnosi precoce e le terapie tempestive e più efficienti e quindi maggiori chance di guarigione e/o aumentato periodo di sopravvivenza a migliori condizioni di salute (prevenzione secondaria); e al tempo stesso l'interdizione delle condotte pericolose e dannose, e il riconoscimento delle prestazioni previdenziali e risarcitorie, e la raccolta dei dati epidemiologici (prevenzione terziaria); in una circolarità che poi si riverbera nella prevenzione primaria.

Infatti la raccolta dei dati epidemiologici, decisioni giudiziarie di riconoscimento di prestazioni previdenziali e risarcimento dei danni, rendono la cifra della drammaticità del problema, e quindi la necessità, perciò stesso, di risolverlo con l'unico strumento efficace che è quello dello smaltimento dell'amianto, rimosso quindi dai luoghi di vita e di lavoro, in modo da evitare tutte le possibili, successive, esposizioni.

L'unico e più efficace strumento è costituito dalla prevenzione primaria: evitare ogni forma di esposizione al minerale, perché solo così si potranno sconfiggere le patologie asbesto correlate: quanto sempre sostenuto dall'ONA è stato autorevolmente confermato dall'International Committee on Occupational Health - ICOH e del Finnish Institute of Occupational Health – FIOH, che nel corso della *International Conference on Monitoring and Surveillance of Asbestos Related Diseases*, che si è tenuta ad Helsinki nel febbraio del 2014, è giunta con unanime consenso scientifico, alle conclusioni secondo le quali l'unico strumento per sconfiggere le patologie asbesto correlate è la prevenzione primaria, e cioè evitare ogni forma di esposizione a polveri e fibre di amianto.

Nel nostro Paese, ben diversamente, per quanto riguarda il rischio amianto in ambito lavorativo, tutte le politiche (da quelle del Governo, fino all'INPS e all'INAIL) sono quelle indennitario/risarcitorie, le quali si fondano sui lunghi tempi di latenza e sulla speranza che, pur con tutte le esposizioni (non solo quelle ad amianto), possano comunque i lavoratori esposti sfuggire all'esito nefasto di un cancro, ovvero di altre patologie infiammatorie e degenerative, o al più, provvedere all'indennizzo/risarcimento, magari dopo lunghe e incerte azioni giudiziarie.

Se tutti concordano che l'unico strumento di effettiva tutela della salute e dell'ambiente, è quello di evitare ogni forma di esposizione, perché non accelerare sul fronte delle bonifiche?

In questo contesto l'epidemiologia, che appare macabra nella impietosa conta dei morti e dei malati, svolge un ruolo fondamentale perché dimostra come l'incuria, i ritardi, e per alcuni aspetti anche le collusioni con i produttori e utilizzatori dell'amianto, abbia un costo umano inaccettabile, rendendo così palese la necessità di bonificare i materiali di amianto e/o contenenti amianto.

Infatti, proprio le risultanze epidemiologiche rendono evidente l'urgenza di adottare quegli strumenti tecnici, economici e normativi (ivi comprese le norme fiscali), necessarie ad affrontare e risolvere il problema amianto innanzitutto con la bonifica (prevenzione primaria) e poi adeguati presidi diagnostico/terapeutici, proporzionali al rischio e al numero dei lavoratori e cittadini esposti, e quindi sulla base anche delle risultanze epidemiologiche del numero delle patologie asbesto correlate, di cui però il mesotelioma è solo l'evento sentinella, e quindi sulla base di tutte le patologie asbesto correlate.

Il RE.P.A.C. - Registro delle Patologie Asbesto Correlate, e la sua piattaforma web²⁷⁶ che permetterà la gestione dei dati di incidenza delle patologie asbesto correlate che saranno raccolti nelle diverse sedi territoriali, e quindi, attraverso il Centro di Controllo delle Malattie Asbesto Correlate

²⁷⁶ <http://onanotiziarioamianto.it/onarepac/>

(C.C.M.A.C.), permetterà di elaborare le richieste ai fini del perseguitamento della prevenzione primaria.

I dati saranno quindi sempre più aggiornati e completi, e quindi l’Osservatorio Nazionale sull’Amianto costituirà uno strumento che potrà permettere anche alle istituzioni governative e intermedie di poter avere un quadro chiaro della situazione di rischio amianto in Italia, che potrà essere proiettato anche per i decenni futuri.

L’impegno di tanti cittadini, lavoratori e professionisti, vittime e di loro familiari, operatori sanitari, giuristi, associazioni ed istituzioni territoriali potrà costituire lo strumento per il salto di qualità per sconfiggere e vincere le patologie asbesto correlate.

Siamo molto lontani dalla soluzione solo burocratica propugnata dal Piano Nazionale Amianto del 2012, e questa inerzia, unita ai ritardi, e peggio, alle collusioni, ha come altra faccia della medaglia l’aumento di incidenza delle patologie asbesto correlate e l’incremento dell’indice di mortalità.

Per tale ragione, è ormai urgente passare dalle parole ai fatti.

In Italia, nel solo periodo dal 1945 al bando nel 1992, sono state prodotte 3.748.550 tonnellate di amianto grezzo, e ne sono importate altre 1.900.885 tonnellate, che sono state utilizzate in oltre 3.000 applicazioni, determinando così più di 34.000.000 di tonnellate contenenti amianto, che sono in matrice friabile compatta e alcuni milioni di tonnellate (si stima tra 5 e 6) in matrice friabile.

In più di 20 anni dall’entrata in vigore della legge 257/1992, che ha fatto divieto di estrazione, importazione, lavorazione e commercializzazione dell’amianto, sono stati bonificati soltanto 500.000 tonnellate di materiali che lo contenevano, e cioè meno del 2% del totale: con questo ritmo saranno necessari più di 1000 anni per la completa loro rimozione, e nel frattempo si saranno ridotti allo stato pulverulento, e avranno quindi contaminato ancor di più tutti gli ambienti di vita e di lavoro, in una condizione ormai irreversibile.

Ecco perché le esposizioni ad amianto proseguono e proseguiranno, e quindi ci saranno, purtroppo, nuovi decessi: il numero dei mesoteliomi (evento

sentinella) continua ad aumentare in Italia, mentre è in diminuzione nel resto dei Paesi civili, ad eccezione dell’Inghilterra, ed il picco delle patologie asbesto correlate è previsto per il 2030.

Negli ultimi tempi, anche la Magistratura non ha fornito prove brilliantissime di efficacia ed efficienza: si pensi al Processo Eternit, con la sentenza di assoluzione per prescrizione del magnate svizzero Stephan Ernest Schmidheiny (Cassazione, I Sezione Penale, sentenza n. 7941/15).

Il processo è iniziato quando già il reato di disastro ambientale (art. 434 c.p.) era già prescritto: non è stato contestato il reato di omicidio, sia esso doloso o colposo, e quindi il magnate è riuscito ad ottenere l’assoluzione.

Sarebbe stato sufficiente contestare anche il solo omicidio colposo, e ciò sarebbe stato possibile perché vi è un concorso formale tra le due fattispecie (434 c.p. e 589 c.p.), per ottenere la condanna, poiché tra i tremila decessi molti erano recenti (soluzione questa già prospettata dall’Avv. Ezio Bonanni nel corso dell’udienza preliminare e poi nel corso del dibattimento di I grado e oggetto della pubblicazione dal titolo “*La tutela dell’integrità psico-fisica del cittadino (e del lavoratore) e l’intervento nel processo delle formazioni sociali intermedie*”, pubblicato nella rivista Diritto dei Lavori²⁷⁷.

Come già in precedenza specificato, occorrono interventi urgenti e, purtroppo, gli anni passano, senza sostanziali bonifiche dei siti contaminati, senza un’efficace sorveglianza sanitaria ed impulso alla ricerca scientifica: in questo modo le norme della nostra Carta costituzionale rimangono scritte solo sulla carta e sono vuote formule che vengono pronunciate nei rituali e nelle ricorrenze, mentre invece tutto intorno la gente muore.

Sono necessarie la prevenzione primaria, secondaria e terziaria. Esiste una circolarità tra i tre profili di prevenzione:

²⁷⁷

http://www.csddl.it/csddl/attachments/362_Intervento%20nel%20processo%20delle%20formazioni%20sociali%20intermedie.pdf

a. **quella primaria**, che si traduce nelle bonifiche e messa in sicurezza, per evitare ogni esposizione futura, ulteriormente e più gravemente pregiudizievole per la salute, sia per chi è stato esposto, sia per chi non lo è stato perché lo evita.

Una bonifica che non è fine a se stessa, perché deve essere coniugata con il rinnovamento infrastrutturale e dell'impiantistica industriale, anche attraverso la leva fiscale (detrarre delle spese), con un sistema di finanziamento con la Cassa Depositi e Prestiti e i fondi strutturali europei, con le energie dell'imprenditoria privata e degli istituti di ricerca, di tutte le associazioni (compresi gli ordini professionali) e delle istituzioni locali, sì da valorizzare tutte le realtà, con quel sistema di sussidiarietà e di capacità di tutte le istituzioni locali, per costituire al tempo stesso un volano per il rilancio della produzione nazionale, secondo i principi di economia sociale di mercato, e di un progresso che valorizzi la dimensione etica dell'economia, con lo Stato che è solo arbitro, e che è chiamato ad intervenire soltanto per reprimere le deviazioni e correggere eventuali storture del libero mercato, e per attuare i principi sociali della Carta Costituzionale, coniugando la sicurezza e la tutela dell'ambiente e della salute, con lo sviluppo economico e produttivo.

Non può essere condivisa la soluzione dell'utilizzo delle discariche, specialmente se in cave abbandonate, in quanto non sono adatte per l'amianto friabile e perché costituiscono soltanto una situazione tampone, in contrasto con quanto è scelto dall'Europa, che privilegia, correttamente, i sistemi di inertizzazione, capaci di modificare la struttura microcristallina dell'amianto, e lo rendono così definitivamente innocuo.

L'Associazione ha costituito il Dipartimento bonifica e decontaminazione dei siti ambientali e lavorativi, con il portale ONA Guardia Nazionale Amianto, che permette ad ogni cittadino di segnalare la presenza di amianto e contribuire così a portare a termine la mappatura e che si avvale della Guardia Nazionale Amianto per realizzare ulteriori strumenti di tutela della salute e dell'ambiente, attraverso non solo la segnalazione ma anche la richiesta di bonifica dei siti

contaminati e la collaborazione con le istituzioni locali nello spirito di sussidiarietà proprio dell'Associazione.

Il Dipartimento e l'Associazione si faranno promotori di progetti di bonifica e di riqualificazione, che nel contempo sono progetti di ammodernamento delle strutture e del sistema produttivo, capaci di valorizzare i fondi strutturali europei e altre forme di finanziamento anche a fondo perduto, che portino quindi alla rimozione dell'amianto in uno con il rilancio del sistema infrastrutturale e produttivo.

b. **quella secondaria**, che si traduce nella sorveglianza sanitaria, che porta ad un maggior numero di diagnosi e anticipate nel tempo, e quindi ad una presumibile maggiore efficacia dei rimedi terapeutici, che deve essere conseguita anche attraverso la costituzione di centri di ricerca e nuovi fondi, che debbono essere assegnati su base meritocratica.

Il Piano Nazionale Amianto, predisposto ed approvato dal Governo Monti, che poi è stato formalmente ripreso dai successivi esecutivi, senza che trovasse concreta attuazione, ed ora, a distanza di circa 6 anni, il nuovo esecutivo nel contratto di governo anticipa il cambiamento facendo riferimento alle bonifiche di amianto nelle condutture dell'acqua potabile (pag. 9) e nelle scuole (pag. 11/12).

c. **quella terziaria**, che consiste nelle rilevazioni epidemiologiche, nell'accreditto delle prestazioni previdenziali ed assistenziali, in favore delle vittime e dei familiari e nel risarcimento dei danni e nella punizione dei colpevoli, che permette una dissuasione e, al tempo stesso, una presa d'atto della reale portata del problema e quindi a sua volta impone di modellare gli strumenti di prevenzione primaria.

Senza l'epidemiologia non ci sarebbe la rilevazione della dannosità dei materiali di amianto per la salute e quindi non ci sarebbe stata la messa al bando di tali minerali.

Purtroppo i dati diffusi dalle agenzie pubbliche non fotografano oggettivamente il problema.

L’Osservatorio Nazionale sull’Amianto, rispetto ai dati INAIL pubblicati nel 2015 (V Rapporto Mesoteliomi riportante i dati del 2011/2012), intende aggiornare e rendere pubblici i dati circa l’entità dell’impatto dell’amianto sulla salute pubblica.

Ancora nel 2017 ci sono stati 1.900 casi di mesotelioma, in linea con le rilevazioni e valutazioni dell’Aiom/Airtum, e rende pubbliche anche i dati in suo possesso relativi alle altre patologie asbesto correlate.

Bibliografia

AA.VV., *Agenti cancerogeni e mutageni. Lavorare sicuri. Rischi e prevenzione*, INAIL, Roma, 2015, ISBN 9788874842797

AA.VV., *Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi. Quarto rapporto*, INAIL, Roma, 2012, ISBN 9788874842810

AA.VV., *Liberi dall'amianto. I piani regionali, le bonifiche e l'impatto sulla salute*, Legambiente, Roma, 2015

AA.VV., *Mappatura delle discariche che accettano in Italia i Rifiuti Contenenti Amianto e loro capacità di smaltimento passate, presenti e future*, INAIL, Roma, 2013, ISBN 9788874843374

AA.VV., *SENTIERI. Studio Epidemiologico Nazionale dei Territori e degli insediamenti Esposti a Rischio di Inquinamento. Mortalità, incidenza oncologica e ricoveri ospedalieri*, Supplemento a Epidemiologia & Prevenzione, Rivista dell'Associazione Italiana di Epidemiologia, Edizioni Inferenze, Milano, 2014

BONANNI EZIO, *La storia dell'amianto nel mondo del lavoro. Rischi, Danni e Tutele. Prestazioni previdenziali e risarcimenti*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2012, ISBN 9788890910524

BONANNI EZIO, UGAZIO GIANCARLO, *Patologie ambientali e lavorative. MCS, Amianto e Giustizia*, Edizioni Minerva Medica, Torino, 2011, ISBN 9788877116987

FIUMI LORENZA, RUCCO MICHELE (a cura di), *Atti del Primo Convegno Internazionale "Lotta all'amianto: il diritto incontra la scienza"*, Auletta dei Gruppi Parlamentari della Camera dei Deputati, Roma, 14 novembre 2012, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2013, ISBN 9788890910517

FIUMI LORENZA, RUCCO MICHELE (a cura di), *Atti del Convegno "Amianto tra scienza e diritto"*, Scuola Superiore di studi universitari e di perfezionamento Sant'Anna, Pisa, 18 luglio 2013, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2013, ISBN 9788890910500

FIUMI LORENZA, RUCCO MICHELE (a cura di), *Atti della Seconda Conferenza Internazionale "Lotta all'amianto: il diritto incontra la scienza"*, Auletta dei Gruppi Parlamentari della Camera dei Deputati e Sala Tirreno Regione Lazio, Roma, 20-21 marzo 2014, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2014, ISBN 9788890910555

GORDON RONALD E., *Danni biologici asbesto correlati*, edizioni ONA Onlus, Roma, 2015, ISBN 9788899182045

MINISTERO DELLA SALUTE, *Stato dell'arte e prospettive in materia di contrasto alle patologie asbesto correlate*, Quaderni del Ministero della Salute n. 15, Roma, 2012, ISSN 20385293

MINISTERO DELLA SALUTE, *Atti della Seconda Conferenza Governativa sull'amianto e le patologie asbesto-correlate*, Fondazione Cini ,Venezia, 22-24 novembre 2012,

MINISTERO DELLA SALUTE, *Piano Nazionale Amianto. Linee di intervento per un'azione coordinata delle amministrazioni statali e territoriali*, Roma, Marzo 2013

PARLAMENTO UNIONE EUROPEA, *Risoluzione 2012/20165(INI) del 14 marzo 2013 relativa a “Minacce per la salute sul luogo di lavoro legate all'amianto e prospettive di eliminazione di tutto l'amianto esistente”*,

PITOTTO PAOLO, *La datazione delle conoscenze dei rischi da esposizione all'amianto*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2015, ISBN 9788899182069

SOFFRITTI MORANDO, *Il mesotelioma quale patologia dose dipendente*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2015, ISBN 9788899182076

UGAZIO GIANCARLO, *Asbesto/Amianto. Ieri, oggi, domani. Viaggio tra verità, ipocrisia, reticenza e dolore*, Aracne Editrice, Roma, 2012, ISBN 9788854849495

UGAZIO GIANCARLO, *Patologie da esposizioni ambientali e lavorative*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2015, ISBN 9788899182083

Edizioni ONA Onlus – il catalogo

Atti dei Convegni (a cura di Fiumi Lorenza e Rucco Michele)

- 001 – Convegno Internazionale “Lotta all’amianto: il diritto incontra la scienza”, Camera dei deputati, Roma, 14 novembre 2012
- 002 - Convegno “Amianto tra scienza e diritto”, Scuola Superiore Sant’Anna, Pisa, 18 luglio 2013
- 003 - Secondo Convegno Internazionale “Lotta all’amianto: il diritto incontra la scienza”, Camera dei deputati, Roma, 20-21 marzo 2014
- 004 - Convegno “S.O.S. Amianto”, Aula Magna UNI ASTI, Asti, 21 maggio 2014
- 005 - Conferenza Regione Abruzzo “Contro l’amianto”, Politeama Ruzzi, Vasto (CH), 27 settembre 2014
- 006 - Conferenza “Amianto nelle scuole, nelle caserme, negli ospedali e negli altri luoghi di vita e di lavoro: emergenza sanitaria e tutela legale”, Aula consiliare del Comune di Livorno, 26 marzo 2015
- 007 - Convegno “Contaminazione ambientale da amianto e rischi sulla salute”, Cinema Comunale, Acri (CS), 30 aprile 2015

QTO – Quaderni tematici dell’ONA

- 101 – Bonanni Ezio, La storia dell’amianto nel mondo del lavoro
- 102 – Esposito Rita, L’educatore professionale come mediatore sistematico
- 103 – Bonanni Ezio, Lo stato dimentica l’amianto killer
- 104 – Infusini Giuseppe, La CTU come mezzo di prova di esposizione all’amianto
- 105 – Lonetti M. A., L’esposizione all’amianto: tutela del lavoratore e responsabilità dell’impresa
- 106 – Frendo Tommaso, Rischio amianto: la responsabilità del datore di lavoro
- 107 – Guzzo Silvana, Analisi delle misure di sicurezza nelle attività di bonifica dell’amianto
- 108 – Documenti: Le sentenze del processo Eternit
- 109 – Gordon Ronald E., Danni biologici asbesto correlati
- 110 – Pitotto Paolo, La datazione delle conoscenze dei rischi da esposizione all’amianto
- 111 – Soffritti Morando, Il mesotelioma quale patologia dose dipendente
- 112 – Ugazio Giancarlo, Patologie da esposizioni ambientali e lavorative
- 113 – Negrisolo Omero, Inquinamento da metalli pesanti: il caso della valle del Brenta
- 114 – Documenti: Rapporto sul mesotelioma in Italia

Edizioni ONA Onlus – il catalogo

QTO – Quaderni tematici dell’ONA

- 101 – Bonanni Ezio, La storia dell’amianto nel mondo del lavoro
- 102 – Esposito Rita, L’educatore professionale come mediatore sistematico
- 103 – Bonanni Ezio, Lo stato dimentica l’amianto killer
- 104 – Infusini Giuseppe, La CTU come mezzo di prova di esposizione all’amianto
- 105 – Lonetti M. A., L’esposizione all’amianto: tutela del lavoratore e responsabilità dell’impresa
- 106 – Frendo Tommaso, Rischio amianto: la responsabilità del datore di lavoro
- 107 – Guzzo Silvana, Analisi delle misure di sicurezza nelle attività di bonifica dell’amianto
- 108 – Documenti: Le sentenze del processo Eternit
- 109 –Gordon Ronald E., Danni biologici asbesto correlati
- 110 –Pitotto Paolo, La datazione delle conoscenze dei rischi da esposizione all’amianto
- 111 –Soffritti Morando, Il mesotelioma quale patologia dose dipendente
- 112 –Ugazio Giancarlo, Patologie da esposizioni ambientali e lavorative
- 113 – Negrisolo Omero, Inquinamento da metalli pesanti: il caso della valle del Brenta
- 114 – Documenti: Rapporto sul mesotelioma in Italia
- 115 – Infusini Giuseppe, Esposizione ad amianto presso l’ex Consorzio di Bonifica della Piana di Sibari
- 116 – Ugazio Giancarlo, Omertà pro asbesto contro la salute e la vita
- 117 – Ugazio Giancarlo & Xenia Tkacova, Ftalati – Alimenti – Salute
- 118 – Ruta Alessandro, Danni psicologici secondari ad esposizione all’asbesto
- 119 – Ugazio Giancarlo, Chiaroscuri della produzione e del consumo dell’olio di palma rossa
- 120 – Pitotto Paolo, Aspetti medico legali delle patologie asbesto correlate
- 121 – Bonanni Ezio, Secondo rapporto sul mesotelioma in Italia
- 122 - Ugazio Giancarlo, MSC - TILT
- 123 – Bonanni Ezio, Come curare e sconfiggere il mesotelioma
- 124 – Ugazio Giancarlo, Patologie neurodegenerative correlate con agenti nocivi ambientali
- 125 – Ugazio Giancarlo, Vaccinazioni sì? / Vaccinazioni no?
- 126 – Infusini Giuseppe, Condutture idriche in amianto e rischi per la salute
- 127 - Ugazio Giancarlo & Xenia Tkacova, Salute, Sanità, Profitto
- 128 – Ugazio Giancarlo – Forse non tutti sanno che ...
- 129 – Bonanni Ezio – Sicilia. Il libro delle morti bianche
- 130 – Schettino Luca – La responsabilità delle multinazionali
- 131 – Bonanni Ezio – Il libro bianco delle morti di amianto in Italia

Approfondimenti

- 501 –Ugazio Giancarlo, Patologia Ambientale: Passato, Presente, Futuro

Atti dei Convegni (a cura di Fiumi Lorenza e Rucco Michele)

- 001 – Convegno Internazionale “Lotta all’amianto: il diritto incontra la scienza”, Camera dei deputati, Roma, 14 novembre 2012
- 002 - Convegno “Amianto tra scienza e diritto”, Scuola Superiore Sant’Anna, Pisa, 18 luglio 2013
- 003 - Secondo Convegno Internazionale “Lotta all’amianto: il diritto incontra la scienza”, Camera dei deputati, Roma, 20-21 marzo 2014
- 004 - Convegno “S.O.S. Amianto”, Aula Magna UNI ASTIIS, Asti, 21 maggio 2014
- 005 - Conferenza Regione Abruzzo “Contro l’amianto”, Politeama Ruzzi, Vasto (CH), 27 settembre 2014
- 006 - Conferenza “Amianto nelle scuole, nelle caserme, negli ospedali e negli altri luoghi di vita e di lavoro: emergenza sanitaria e tutela legale”, Aula consiliare del Comune di Livorno, 26 marzo 2015
- 007 - Convegno “Contaminazione ambientale da amianto e rischi sulla salute”, Cinema Comunale, Acri (CS), 30 aprile 2015
- 008 – Convegno “La bonifica amianto: un’economia che nasce, un territorio che risorge”, Castello di Ceglie del Campo, Bari, 11 luglio 2015
- 009 – Conferenza “Responsabilità penale per esposizione ad amianto”, Auditorium della Regione Toscana, Firenze, 21 novembre 2015
- 010 – Incontri di studio “Amianto, altri cancerogeni e patologie collegate”, Auditorium della Regione Toscana, Firenze, 15 aprile 2016; Palazzo dei Congressi, Cecina (LI), 16 aprile 2016
- 011 – Progetto “Conoscenza e Tutela della Salute Ambientale”, Cosenza, febbraio-maggio 2016
- 012 – L’azione sussidiaria dell’ONA Cosenza - 2016
- 013 – Convegno “Asbestos: closer than EU think”, Parlamento Europeo, Bruxelles, 8 dicembre 2015
- 014 – Convegno “Angeli del soccorso senza tutela”, Istituto Superiore Antincendi, Roma, 6 dicembre 2016

La collana

I QTO - Quaderni Tematici dell'ONA sono monografie pensate come contributo di approfondimento tecnico e scientifico. I temi affrontati sono quelli di più stringente attualità ed interesse per tutti coloro che a vario titolo sono impegnati nella tutela della salute, intesa come benessere psicofisico ed esistenziale della persona, e nella tutela dell'ambiente, inteso come contesto ecologico naturale, mentale e sociale dell'esplicazione e dello sviluppo della personalità.

I QTO - Quaderni Tematici dell'ONA sono sfogliabili online su Calameo e su SlideShare e sono acquistabili nella loro versione digitale su KDP Amazon e nella loro versione cartacea o su CD ROM richiedendoli a edizioni.ona@gmail.com.

Il libro bianco delle morti di amianto in Italia

L'amianto in Italia è stato utilizzato in maniera massiccia fino all'inizio degli anni Novanta del secolo scorso, contaminando in maniera pervasiva ambienti di vita e di lavoro e lasciando dietro di sé una scia di migliaia di decessi. Questo lavoro fa il punto della situazione da diverse angolazioni e ribadisce l'impegno dell'ONA per le bonifiche, la prevenzione primaria e, non da ultimo, affinché i responsabili non restino impuniti.

Ezio Bonanni

Avvocato in Roma e Latina, abilitato al patrocinio innanzi alla Corte di Cassazione e alle altre Magistrature superiori, svolge questa professione da oltre 25 anni, dedicando particolare attenzione a tutte le problematiche connesse con il lavoro e l'ambiente di lavoro. Per il suo pluriennale impegno nella difesa degli esposti e delle vittime dell'amianto dal novembre 2011 è Presidente dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto. Autore di diverse pubblicazioni e relatore in conferenze sul territorio nazionale e internazionale, tra le quali nel 2009 la "World Asbestos Conference" di Taormina, nel 2011 la "Johnson Conference on Asbestos", presso l'Università del Vermont e il "28th Annual International Symposium on Acupuncture, Electro-Therapeutics, & The Latest Related Medicai Topics And Advancements" presso la Facoltà di Medicina della Columbia University di New York.