



II° RAPPORTO SUL **MESOTELIOMA IN ITALIA**

LA PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA
LE TUTELE IN SEDE PREVIDENZIALE, CIVILE E PENALE

QUADERNI TEMATICI DELL'ONA

QTO n. 121

QUADERNI TEMATICI DELL'ONA

QTO 121

II° RAPPORTO SUL
MESOTELIOMA IN ITALIA

*LA PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA
LE TUTELE IN SEDE PREVIDENZIALE, CIVILE E PENALE*

(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

Prima edizione: 30 giugno 2017

ISBN: 978-88-99182-25-0

Autore: Avv. Ezio Bonanni, Presidente dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto – ONA Onlus.

©Osservatorio Nazionale sull'Amianto – ONA Onlus
Proprietà letteraria riservata
ISBN 978-88-99182-25-0

Osservatorio Nazionale sull'Amianto – ONA Onlus
Via Crescenzo, 2 – 00193 – Roma
<http://osservatorioamianto.jimdo.com/>
Email osservatorioamianto@gmail.com

Copyright © 2017 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.

INDICE

PREFAZIONE	6
INTRODUZIONE	12
CAPITOLO PRIMO: L'EPIDEMIOLOGIA	32
1. <i>Le rilevazioni epidemiologiche</i>	33
2. <i>I dati raccolti dall'ONA Onlus</i>	36
CAPITOLO SECONDO:	
IL MESOTELIOMA TRA SCIENZA E DIRITTO	39
1. <i>Ezio Bonanni - Il mesotelioma</i>	40
2. <i>Ezio Bonanni – Il carattere universale della legge scientifica ‘teoria multistadio della cancerogenesi’</i>	57
3. <i>Morando Soffritti - Il mesotelioma: patologia dose dipendente</i>	63
4. <i>Luciano Mutti e Vittore Pagan - Linee guida per il trattamento multimodale del mesotelioma pleurico</i>	73
5. <i>Ombretta Melaiu, Justin Stebbing, Federica Gemignani, Georgios Giamas, Stefano Land - Le ultime acquisizioni scientifiche in materia di mesotelioma</i>	80
6. <i>Lory Santarelli, Marco Tomassetti - Il significato clinico dei biomarcatori molecolari nella sorveglianza sanitaria degli ex esposti ad asbesto</i>	92
CAPITOLO TERZO:	
I DIVERSI USI DELL'AMIANTO	102
1. <i>Il catalogo dell'uso dell'amianto nei diversi comparti produttivi, macchinari ed impianti in Italia</i>	103
2. <i>Sintesi delle rilevazioni epidemiologiche per singole attività produttive.</i>	129
CAPITOLO QUARTO:	
IL RISARCIMENTO DEI DANNI DA AMIANTO	131
1. <i>La risalente conoscenza del rischio amianto.</i>	132
2. <i>La responsabilità per i danni da amianto per esposizioni lavorative</i>	139
3. <i>I titolari delle posizioni di garanzia</i>	139
4. <i>Gli obblighi cautelari</i>	141

5. <i>Il nesso causale</i>	153
6. <i>La natura giuridica della responsabilità</i>	175
7. <i>La colpa per i profili di responsabilità extracontrattuale</i>	181
8. <i>La responsabilità civile da reato</i>	183
9. <i>I danni risarcibili</i>	186
10. <i>La non applicabilità della regola dell'esonero</i>	190
11. <i>La quantificazione dei danni</i>	192
12. <i>Il danno da esposizione</i>	197
13. <i>Gli strumenti processuali per far valere il diritto al risarcimento dei danni</i>	200
14. <i>La competenza funzionale del giudice del lavoro anche per l'azione di risarcimento danni iure proprio</i>	201
BIBLIOGRAFIA	205
SITOGRAFIA	207

PREFAZIONE

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto - ONA Onlus, è un'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 nel Registro Regionale delle Associazioni della Regione Lazio con determina n. B00688/2013; iscritta al n. 852 dell'Albo delle Associazioni della Provincia di Roma con determina n. 1849 del 22.04.2013; iscritta nell'Albo delle Associazioni Culturali del Municipio I°- Roma Centro; ha sede legale in Roma, Via Crescenzo, n.2 – 00193; il suo Codice Fiscale è il seguente: 97521310587.

I lavoratori esposti e vittime dell'amianto e di altri cancerogeni e i loro familiari si sono raccolti e hanno aderito, numerosi, all'Associazione, fin dalla sua costituzione (5 agosto 2008), per un fiorire di iniziative in tutto il territorio nazionale e attività di volontariato, con spirito solidale.

L'Associazione si è articolata in comitati territoriali (a livello di Comuni, Province e Regioni) e settoriali (per singoli comparti, come per esempio i militari, i marittimi, etc.), ed è attiva sui principali social network (Facebook, Twitter e Youtube), e ha istituito, oltre al sito istituzionale (<https://osservatorioamianto.jimdo.com>), un suo notiziario on-line (<https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/>).

L'Associazione ha istituito il Comitato Guardia Nazionale Amianto, che si avvale di una piattaforma digitale attraverso la quale ogni singolo cittadino può segnalare la presenza, reale o sospetta, di siti contaminati da amianto, e quindi contribuire alla mappatura e alla bonifica, e quindi alla prevenzione primaria.

Poter salvare vite umane è semplice e immediato (con segnalazione su <http://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/amiantoguardianazionaleona/>), il tutto anche in forma anonima.

Nell'autunno del 2015, l'Associazione ha istituito il REPAC - Registro delle Patologie Asbesto Correlate, che ha il fine precipuo di permettere la rilevazione di tutte le patologie causate dall'esposizione diretta, indiretta e per

contaminazione degli ambienti di vita e di lavoro, sia per poter avere un quadro chiaro e veritiero di quello che costituisce un vero e proprio genocidio nascosto e dimenticato, e per poter aggiornare le tabelle delle malattie professionali dell'INAIL, con l'integrazione di quelle che sono contemplate nella 'Lista I' (elevata probabilità, con la presunzione legale di origine e quindi l'inversione dell'onere della prova posta a carico dell'ente assicuratore), nella 'Lista II' (limitata probabilità) e nella 'Lista III' (origine professionale possibile).

Tutti i cittadini hanno contribuito e stanno contribuendo alla composizione del registro, anche attraverso le segnalazioni, molte delle quali anonime, che sono pervenute all'Associazione per mezzo email, e attraverso l'applicativo internet (<http://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/onarepac/>).

L'Associazione continua a perseguire le sue finalità di:

- *promozione e tutela la salute in tutti gli ambiti di esplicazione della vita umana, con la **prevenzione primaria** (bonifica dei siti per evitare ogni forma di esposizione), con la **prevenzione secondaria** (diagnosi precoce, assistenza medica, ricerca scientifica, etc.) e con la **prevenzione terziaria** (epidemiologia, riconoscimento delle prestazioni previdenziali e del risarcimento dei danni e punizione dei responsabili).*

- *rappresentanza, tutela, assistenza, morale e materiale, dei lavoratori e dei cittadini, esposti ad amianto, ad altri patogeni e ad altri rischi professionali.*

- *tutela di tutti i diritti costituzionalmente garantiti a ogni persona, con particolare riferimento alle lavoratrici e ai lavoratori, e alle persone che, loro malgrado, sono escluse, emarginate e discriminate a causa di ragioni fisiche, psichiche economiche, sociali e familiari.*

Il Primo Rapporto sul Mesotelioma in Italia curato dall'ONA Onlus è stato presentato il 15.12.2015, presso la Sala Nassirya del Senato della Repubblica ed è consultabile in internet (<https://www.youtube.com/watch?v=OedNJfia8-0&feature=youtu.be>), nonché sulla piattaforma Calamèo (<http://ita.calameo.com/read/001708950670af88a339a>) e sulla piattaforma

SlideShare (<http://www.slideshare.net/segretariogenerale/qto-114-primo-rapporto-mesotelioma>) ed è giunto ora il tempo di presentare il nostro Secondo Rapporto, con l'auspicio che possa essere un contributo ulteriore per sconfiggere le patologie asbesto correlate.

Con questo Secondo Rapporto sul Mesotelioma in Italia, rendiamo pubblici i dati relativi all'incidenza del mesotelioma per l'anno 2016, che stimiamo in 1900 casi, di cui 1500 di sesso maschile e 400 di sesso femminile (rispettivamente 0,6% e 0,3% di tutti i tumori).

I dati del REPAC - Registro della Patologie Asbesto Correlate curato da ONA Onlus, coerentemente con l'ultima monografia Iarc 2012 (International Agency for Research on Cancer), ha confermato che sono causate dall'amianto, inalato e ingerito, le seguenti ulteriori patologie: 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 (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.

Infatti, in coloro che sono stati esposti ad amianto, per inalazione e ingestione, risulta una maggiore incidenza anche delle seguenti, ulteriori, patologie: quelle neoplastiche al Cervello (Robinson et al., 1999; Omura, 2006; Graziano et al., 2009; Reid et al., 2012); alla Colecisti (Moran, 1992); ai Tessuti Emolinfopoietici (Robinson et al., 1999; Omura, 2006; Bianchi et al., 2007; Graziano et al., 2009; Reid et al., 2012); alla Laringe-Lingua (Omura, 2006; Manzini et al., 2010); alla Mammella (Selikoff, 1974; Feigelson et al., 1996; Fear et al., 1996; Robinson et al., 1999; Omura 2006 & 2010); al Pancreas (Moran, 1992; Kanarek, 1989); 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); al Rene (Bianchi et al., 2007); al Testicolo (Manzini et al., 2010); alla Tiroide (Manzini et al., 2010); alla Vagina-Vulva (Pukkala & Saarni, 1996); alla Vescica (Bianchi et al., 2007; Graziano et al., 2009; Manzini et al., 2010; Pavone et al., 2012).

I dati epidemiologici dimostrano anche una maggiore incidenza delle patologie degenerative non tumorali al Cuore (Miocardiopatia) (Omura, 2006; Reid et al., 2012); e al Sistema nervoso centrale (morbo di Alzheimer & autismo) (Omura, 2006); (Sclerosi Laterale Amiotrofica) Omura, 2006), in chi ha inalato o ingerito polveri e fibre di amianto.

Questo strumento permette dunque di poter acquisire il quadro complessivo sempre più completo dell'impatto che l'amianto ha avuto e continua ad avere sulla salute umana, con l'auspicio che in futuro, si spera non troppo lontano, 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.

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”¹) e infiammazione (“Aspirin delays mesothelioma growth by inhibiting HMGB1-mediated tumor progression”²), che facilita lo stato precanceroso e la degenerazione

¹ 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”

² A cura di H Yang, L Pellegrini, A Napolitano, C Giorgi, S JubeI, 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

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 legge. 257 del 1992) e la presa d'atto del problema, che l'Associazione ONA Onlus 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, il tentativo di ottenere giustizia sembra essere naufragato, quantomeno per la punizione dei colpevoli, poiché abbiamo dovuto registrare numerosi casi di assoluzione, per prescrizione prima di tutto (si veda, su tutti, il processo Eternit), e poi per una incomprensibile esigenza di garantismo giuridico, applicata però a chi si è reso responsabile, anche solo per

le sue condotte omissive, della morte di decine, se non centinaia o migliaia di lavoratori.

L'opinione pubblica è consapevole che il problema amianto ormai riguarda tutti, e tutti i luoghi di vita e i siti lavorativi, perché è ubiquitariamente presente, in quanto utilizzato 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.

Si pone dunque, anche alla luce dei casi segnalati, e della complessiva stima dell'impatto dell'amianto sulla salute umana, valutata in circa 6000 decessi per l'anno 2016, di affermare il principio di prevenzione primaria attraverso il perseguimento del c.d. 'rischio zero': evitare tutte le esposizioni, e quindi con esse le patologie asbesto correlate.

Dobbiamo porre fine a questo genocidio: migliaia di vite umane sacrificate.

Il profitto troppe volte ha prevalso 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.

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, 21 giugno 2017

*Avv. Ezio Bonanni
Presidente dell'ONA Onlus*

INTRODUZIONE

L'asbesto, e il suo sinonimo amianto, sono i termini che identificano quei minerali, silicati, che si distinguono in anfiboli (di cui fa parte l'amosite, la crocidolite, l'antofillite, tremolite e actinolite) e serpentino (di cui fa parte il crisotilo), le cui fibre inalate e/o ingerite provocano effetti fibrogeni e cancerogeni.

Ogni anno, solo per mesotelioma e cancro polmonare, perdono la vita più di 107.000³ persone, per malattie professionali, e vanno aggiunti tutti gli altri decessi per le altre patologie, e i casi causati da esposizioni ambientali, per non parlare dei nuovi malati, con patologie sempre gravemente invalidanti, che sconvolgono la vita anche delle persone che vivono con le vittime.

Sulla base delle rilevazioni epidemiologiche, anche attraverso l'applicativo: REPAC (<http://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/onarepac/>), ha ricevuto conferma la stima di 6.000 decessi per patologie asbesto correlate per l'anno 2016, in Italia.

Sono migliaia i nuovi casi di patologie asbesto correlate, spesso gravemente invalidanti, anche se non immediatamente mortali (tra cui anche quelli per asbestosi, placche pleuriche e ispessimenti pleurici e loro complicanze cardiocircolatorie).

Non si può sorvolare sul sinergismo tra cancerogeni e gli effetti moltiplicativi dell'incidenza, e gli effetti sul sistema cardiocircolatorio, per malattie coronariche (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) che fino al 2015 (Primo Rapporto sul

³ 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/

Mesotelioma in Italia curato da ONA Onlus) non erano state immediatamente associate agli effetti dell'asbesto.

Tutti coloro che hanno ingerito o inalato fibre di amianto, anche quando non si ammalano, comunque subiscono danni alla salute per via delle capacità infiammatorie delle fibre di amianto, che determinano una minore qualità e aspettativa di vita.

Purtroppo le patologie di oggi sono l'effetto delle esposizioni del passato, per cui, l'attuale situazione di contaminazione, provocherà, purtroppo, altre patologie e decessi, che potevano e possono essere evitati semplicemente con la bonifica.

Non in se e per se, perché è solo con un progetto di ammodernamento e rilancio dell'organizzazione industriale e infrastrutturale, è possibile coniugare la tutela della salute con lo sviluppo.

L'uso dell'amianto si è rilevato nefasto anche dal punto di vista più strettamente economico, poiché ha imposto e impone alti costi di bonifica, di spese sanitarie, e per prestazioni sanitarie e previdenziali, oltre ai costi sociali e umani, del tutto inaccettabili.

Questa drammatica situazione e condizione riguarda tutti (più di 60.000.000 di persone in Italia, alcuni miliardi in tutto il Pianeta), perché solo nel nostro Paese ci sono 40.000.000 di tonnellate di materiali contenenti amianto, di cui più di 34.000.000 in matrice compatta e il resto in matrice friabile, distribuiti in più di 40.000 siti e in più di un 1.000.000 di micrositi.

Le fibre di amianto continuano a disperdersi e ad introdursi nel corpo umano per inalazione e ingestione (si pensi agli acquedotti in larga parte ancora costituiti da materiali di amianto, oltre che capaci di disperdere circa il 40% dell'acqua).

La presenza di amianto nell'acqua, foriera di condizioni di rischio, anche per l'utilizzo antropico, con possibilità di aerodispersione, nell'utilizzo in cucina, nelle attività di pulizia ed igieniche della casa e personali.

A più di 20 anni dall'entrata in vigore della legge 257, avvenuta nel 1992, soltanto meno di 500.000 tonnellate di materiali contenenti amianto sono state bonificate, e la rimanente grande parte continua e continuerà a contaminare il territorio e l'ambiente, e a determinare nuove esposizioni, nuove patologie, nuovi lutti e tragedie.

Il Governo Monti, ha elaborato nel 2012 un Piano Nazionale Amianto, che ha presentato alla Seconda Conferenza Nazionale Amianto (Venezia, 22-24 novembre 2012).

Un programma del tutto astratto e privo di potenzialità, che è rimasto sulla carta, perché privo delle sia pur poche risorse che sarebbero state già sufficienti per metterlo in pratica, tanto è vero che fu subito bocciato dalle Regioni ed è ancora oggi inattuato.

Il Piano Nazionale Amianto è rimasto lettera morta e si procede con molto ritardo alla bonifica e alla messa in sicurezza degli edifici pubblici, tra i quali le scuole, e dei siti industriali, contaminati per effetto della presenza di materiali di amianto.

Sono passati altri 18 mesi rispetto alla presentazione del Primo Rapporto sul Mesotelioma in Italia curato da ONA Onlus e quindi quasi 4 anni e mezzo dall'approvazione del c.d. Piano Nazionale Amianto (Governo Monti), senza che ci sia stato alcun sostanziale risultato sul piano della prevenzione primaria, secondaria e terziaria.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto - ONA Onlus, fin dal marzo del 2014, nel corso della Seconda Conferenza Internazionale "*Lotta all'amianto: il diritto incontra la scienza*", tenutasi nell'Auletta dei Gruppi Parlamentari in Roma, ha reso pubblici i forti dubbi circa l'effettiva efficacia del c.d. Piano Nazionale Amianto, in relazione alla sua già conclamata impossibilità di attuazione.

Nel corso della Seconda Conferenza Internazionale "*Lotta all'amianto: il diritto incontra la scienza*", l'Associazione ha inoltre presentato il Piano

Nazionale Amianto dell'ONA Onlus, che era ed è alternativo a quello del Governo.

Sono state create le seguenti piattaforme web:

- Ona Repac: Registro delle Patologie Asbesto Correlate (consultabile al link: <https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/onarepac/>);
- Amianto Guardia Nazionale ONA (consultabile al link: <https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/amiantoguardianazionaleona/>).

I cittadini hanno quindi contribuito, e stanno contribuendo, alla mappatura dei siti contaminati, e alla costituzione del registro che è esteso anche alle altre patologie asbesto-correlate.

Il Piano Nazionale Amianto dell'ONA Onlus valorizza la prevenzione primaria, attraverso l'interdizione di ogni forma di esposizione; della prevenzione secondaria, attraverso la diagnosi precoce e l'applicazione delle migliori tecniche di terapia, nel caso di insorgenza di terapie asbesto correlate; della prevenzione terziaria, con la repressione delle condotte pericolose e dannose, prima che possano essere portate alle più gravi conseguenze.

L'unico e più efficace strumento è costituito dalla prevenzione primaria: evitare ogni forma di esposizione al minerale, perché solo così si potranno sconfinare le patologie asbesto correlate.

L'ONA Onlus lo ha sostenuto fin dalla sua costituzione e lo hanno confermato tutte le agenzie indipendenti e gli esperti più autorevoli tra i quali gli scienziati dell'International Committee on Occupational Health - ICOH e del Finnish Institute of Occupational Health - FIOH, che nel febbraio 2014 si sono riuniti ad Helsinki nella *International Conference on Monitoring and Surveillance of Asbestos Related Diseases*, per aggiornare i criteri già a suo tempo dettati e quindi ribadire che solo evitando ogni forma di esposizione al minerale si potrà porre fine a quella che è una vera e propria pandemia.

In Italia tutte le politiche del Governo e delle Agenzie Pubbliche, tra cui l'INAIL, approcciano il problema amianto solo sotto l'aspetto indennitario, e quindi intervengono quando la patologia è conclamata, spesso per negarne il

nesso causale e costringendo le vittime ad una lunga trafila, sia in sede amministrativa che eventualmente anche in sede giudiziaria, per potersi vedere riconosciuta l'origine professionale della patologia, una trafila talmente lunga che spesso il decesso precede il riconoscimento del diritto alle prestazioni previdenziali.

Tutti concordano ora che occorre evitare ogni forma di esposizione e ingestione delle fibre di amianto come unico strumento veramente efficace per evitare le future patologie e i futuri decessi e che occorre un potenziamento degli strumenti della ricerca scientifica al fine di costituire ulteriori strumenti terapeutici per un miglioramento della prognosi in termini di possibilità di guarigione, o quantomeno di un maggior periodo di sopravvivenza con migliore qualità della vita.

Anche l'approccio epidemiologico, cioè la prevenzione terziaria, che si nutre anche della tutela giuridica in termini di riconoscimento delle prestazioni previdenziali, di risarcimento dei pregiudizi patrimoniali e non patrimoniali anche dei famigliari, di interdizione e repressione delle condotte pericolose e dannose, ha un ruolo centrale.

Infatti quello che potrebbe essere un macabro conteggio delle patologie e delle vittime costituisce invece lo strumento per verificare quali siano le attività ed i luoghi in cui vi è stata una maggiore esposizione a polveri e fibre di amianto e quindi adottare quegli strumenti di prevenzione primaria e secondaria con la graduazione della sorveglianza sanitaria, con presidi diagnostici proporzionali al rischio, che emerge dall'impatto e quindi dall'incidenza delle diverse patologie asbesto correlate di cui il mesotelioma ne costituisce la sentinella.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto – ONA Onlus, si è quindi dotata del RE.P.A.C. - Registro delle Patologie Asbesto Correlate, che costituisce un importante strumento che permetterà di continuare a raccogliere e sintetizzare tutti i dati relativi all'impatto dell'amianto sulla salute, ben oltre i soli casi di mesotelioma.

Per questo scopo verrà costituito il Centro di Controllo delle Malattie Asbesto Correlate (C.C.M.A.C.), attraverso la disamina e la elaborazione dei dati acquisiti dall'Associazione, anche attraverso le segnalazioni dei cittadini per il mezzo dell'applicativo e della piattaforma web (con il sito <https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/onarepac/>) che permetterà la gestione dei dati di incidenza delle patologie asbesto correlate che saranno raccolti nelle diverse sedi territoriali, e quindi per poter permettere la elaborazione di richieste ai fini del perseguimento della prevenzione primaria.

Si creerà quindi uno strumento di semplice e tempestivo aggiornamento e consultazione, con qualità ed efficienza, che permetterà di avere un quadro più chiaro del reale ed effettivo impatto delle patologie asbesto correlate in Italia.

L'impegno di tanti cittadini, lavoratori e professionisti, vittime e dei loro famigliari, operatori sanitari, giuristi, associazioni ed istituzioni territoriali potrà costituire lo strumento per il salto di qualità per sconfiggere e vincere le patologie asbesto correlate.

Il Piano Nazionale Amianto del 2012 del Governo Monti suggeriva una soluzione solo burocratica, ferma all'esame del problema, mentre assistiamo ad un incremento dei casi di patologie asbesto-correlate e, purtroppo, di decessi e tale tendenza è in continuo aumento.

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 2020.

Negli ultimi tempi, anche la Magistratura non ha fornito prove brillantissime 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. 7941/2015).

Il processo è iniziato quando 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 Lavori (e consultabile al link: http://www.csddl.it/csddl/attachments/362_Intervento%20nel%20processo%20delle%20formazioni%20sociali%20intermedie.pdf).

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.

Esiste una circolarità tra i tre profili di prevenzione:

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 <https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/amiantoguardianazionaleona/>, 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 maggiore 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 e che il Governo Renzi ha provato ad attuare nonostante sia già stato bocciato dalle Regioni, minimizza i termini del fenomeno epidemico che è in corso, poiché fa riferimento ad una stima di circa 1.000 decessi l'anno, considerando esclusivamente i decessi per mesotelioma pleurico rilevati attraverso il ReNaM (con dati che nel 2012, all'epoca della redazione del piano, erano fermi al 2008).

c. quella terziaria, che consiste nelle rilevazioni epidemiologiche, nell'accredito 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.

Intanto si fa riferimento a circa 1000 decessi l'anno per mesotelioma pleurico, e si sorvola sugli altri casi di mesotelioma e sulle altre patologie asbesto-correlate.

Se si fa riferimento al mesotelioma pleurico, questa valutazione potrebbe avere un qualche margine di correttezza, ma si deve tener conto delle altre forme di mesotelioma (peritoneale, alla tunica vaginale del testicolo, pericardico), ragione per la quale, il numero dei decessi per tale patologia non può essere considerato inferiore a 1900 per ogni anno, in linea con le rilevazioni e valutazioni dell'Aiom/Airtum.

L'INAIL considera solo i casi di mesotelioma, e periodicamente pubblica i suoi rapporti, e molto presto dovrebbe essere pubblicato il VI: tale *modus operandi* conferma la sottostima circa il reale impatto dell'amianto sulla salute umana in Italia.

L'INAIL considera nella 'lista I' (per la quale 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 – ONA Onlus, 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, 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 *noxa* 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 Amianto ha istituito la piattaforma digitale Ona Repac, consultabile al link <https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/onarepac/>, attraverso la quale ogni singolo cittadino può denunciare e segnalare casi di patologie di cui sospetta l'origine asbesto correlata.

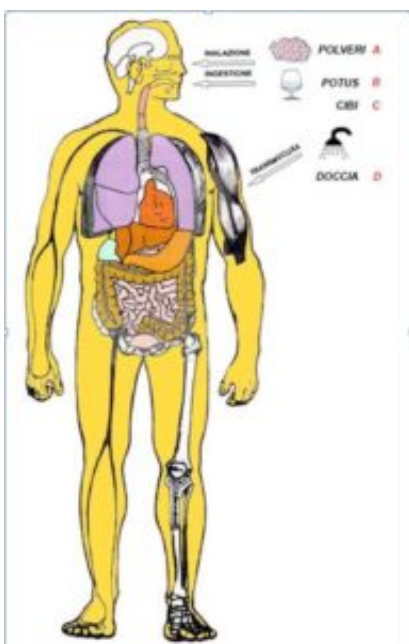
Il dato epidemiologico offre uno spunto importante che, coniugato con esperimenti in laboratori, anche su animali, costituisce il presupposto per l'aggiornamento delle tabelle, che favoriscono l'indennizzo e il risarcimento del danno e costituiscono anche il presupposto per una più incisiva azione di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

Le fibre di amianto, che possono penetrare nell'organismo con l'apparato respiratorio (inalazione) e per via gastrointestinale (ingerite con i cibi e con il potus), oppure attraverso le 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, riporta che 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

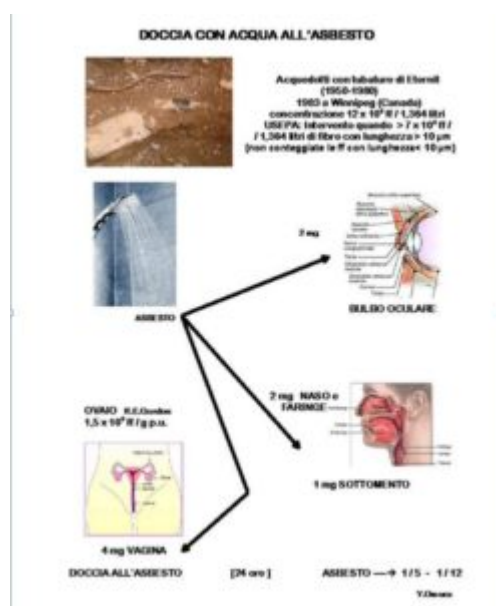
l'insorgenza dell'adenocarcinoma ovarico (Omura, 2006; Heller et al.,

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'innesco 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 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 improvvisi 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 oggi 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 tumori 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 Onlus, 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 Emolinfopoietici (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 nel mondo, più di 107.000 persone solo per mesoteliomi e tumori polmonari⁴.

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

⁴ 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.

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 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.

CAPITOLO PRIMO

L'EPIDEMIOLOGIA

- 1. Le rilevazioni epidemiologiche***
- 2. I dati raccolti dall'ONA Onlus***

1. Le rilevazioni epidemiologiche.

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 Ottanta del secolo scorso 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 proseguite 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, e di almeno altri 3.000 casi di tumore polmonare riconducibili a queste esposizioni, cui si aggiungono tutte le altre patologie, con un bilancio che non può essere ritenuto inferiore a 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 confluisce 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 raffinaria, 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 Primo Rapporto sul Mesotelioma in Italia, che è stato presentato presso il Senato della Repubblica il 15.12.2015.

L'Osservatorio Nazionale sull'Amianto, quindi, ha proseguito le sue rilevazioni, a fronte delle quali presenta questo Secondo Rapporto, che sulla base degli ulteriori dati raccolti, evidenzia un incremento del numero dei casi di mesotelioma fino a 1900.

2. I dati raccolti dall'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, in forza delle segnalazioni ricevute, delle rilevazioni delle sedi territoriali e del gruppo di lavoro del Dipartimento Ricerca e Cura del Mesotelioma, dell'incrocio di tutti i dati, ha formulato una stima di 4560 mesoteliomi per il periodo dal 01.01.2009 al 31.12.2011, che ha ripartito 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 (per gli anni 2015 e 2016 i 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 il 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.

Le rilevazioni dell'Associazione hanno permesso di avere contezza del fatto che per almeno il 15% dei casi di mesotelioma, l'esposizione professionale è riconducibile alle attività lavorative nel settore edile, più dell'8% nel settore dell'industria metalmeccanica, quasi il 7% nell'industria tessile e ancora un 7% nella cantieristica navale.

Il comparto Difesa, con più di 620 casi rappresenta il 4,1% del totale dei mesoteliomi insorti in seguito alle esposizioni professionali, ed è preoccupante anche il numero dei casi di mesotelioma registrati nel settore della scuola (63) che gettano luce sinistra sull'intero comparto e soprattutto per gli utenti delle scuole e cioè l'intera popolazione e quindi sull'inadempimento degli organi e apparati dello Stato in tema di prevenzione e tutela della salute pubblica.

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.

CAPITOLO SECONDO

IL MESOTELIOMA TRA SCIENZA E DIRITTO

1. *Il mesotelioma: sintesi della letteratura* (Ezio Bonanni)
2. *Il carattere universale della legge scientifica ‘teoria multistadio della cancerogenesi’* (Ezio Bonanni)
3. *Il mesotelioma: patologia dose dipendente* (Morando Soffritti)
4. *Linee guida per il trattamento multimodale del mesotelioma pleurico* (Luciano Mutti e Vittore Pagan)
5. *Le ultime acquisizioni scientifiche in materia di mesotelioma* (Ombretta Melaiu, Justin Stebbing, Federica Gemignani, Georgios Giamas, Stefano Landi)
6. *Il significato clinico dei biomarcatori molecolari nella sorveglianza sanitaria degli ex esposti ad asbesto* (Lory Santarelli, Marco Tomasetti)

Ezio Bonanni

*Il mesotelioma:
sintesi della letteratura*

1. Il mesotelioma.

Il mesotelio è un tessuto che riveste, come una sottile pellicola, la parete interna di torace e addome e lo spazio intorno al cuore.

Questa membrana riveste anche la maggior parte degli organi interni e li protegge grazie alla produzione di un particolare liquido lubrificante che ne facilita i movimenti.

Il mesotelio assume diversi nomi a seconda dell'area che riveste: si chiama pleura nel torace, peritoneo nell'addome e pericardio nello spazio attorno al cuore.

Il tumore che nasce dalle cellule del mesotelio (cellule mesoteliali) viene definito mesotelioma e può avere origine in quattro zone del corpo: nel torace, nell'addome e, molto raramente, nella cavità attorno al cuore e nella membrana che riveste i testicoli.

Dal mesotelio possono avere origine anche tumori benigni (tumori adenomatoidi, mesotelioma cistico benigno eccetera) che in genere vengono rimossi chirurgicamente e non richiedono ulteriori trattamenti.

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.

1.1 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 quella al crisotilo, che spesso contiene tracce di anfiboli come impurità. La IARC⁵ 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'⁶, e recentemente anche

⁵ IARC, Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, suppl.7, Lyon 1987.

⁶ 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-

da van Meerbeeck JP, Scherpereel A, Surmont VF, Baas P.⁷, 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 1998⁸, 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*'⁹, ove si esaminava il ruolo delle

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".

⁷ 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".

⁸ 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 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".

⁹ 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

esposizione 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*’¹⁰, pubblicato nel 2000, la presenza di corpuscoli dell’asbesto 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.

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”

¹⁰ 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”.

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 linfadenopatia; - 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 vetro¹¹, oppure da agenti fisici quali le radiazioni ionizzanti, tuttavia l'85-98% dei casi di mesotelioma riconosce una pregressa esposizione ad amianto. I cancerogeni presenti nel fumo di sigaretta non sono rilevanti ai fini dell'insorgenza del mesotelioma, che è patologia monofattoriale, diversamente dal cancro al polmone, per cui vi è un effetto moltiplicativo.

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 in the asbestos cement industry in Casale Monferrato – Italy'*¹², cui ha fatto seguito nel 2000 un

¹¹ 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.

¹² 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 necropsis) 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 three wives with histologically diagnosed mesothelioma had been engaged in industrial activities. Corresponding information for the other three cases could not be traced".

secondo lavoro di Magnani C, Agudo A, González CA et al.¹³ e nel 2001 quello di Magnani C., Dalmaso 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*’¹⁴, che confermano come ci sia un rischio concreto di contrarre mesotelioma 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*

¹³ 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 study was 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”.

¹⁴ Magnani C, Dalmaso 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. 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”.

lung cancer and mesothelioma'¹⁵; Boffetta P. nella pubblicazione dal titolo '*Human cancer from environmental pollutants: the epidemiological evidence*'¹⁶), che conferma i

¹⁵ *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 EPA mesothelioma 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; mesothelioma only 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 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*

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'*¹⁷.

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 induzione¹⁸.

(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”.

¹⁶ 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”.

¹⁷ 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 up 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 for peritoneal tumours). Based on these considerations, and a discussion of the associated uncertainties, a series of quantified risk summary statements for different levels of cumulative exposure are presented”.

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'*¹⁹ e Hodgson JT, Darnton A. nel loro lavoro *'The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure'*²⁰, riferendosi a Illgren EB, Browne K.²¹ e a quanto da loro 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*

¹⁸ Doll R, Peto J. ASBESTOS: EFFECTS ON HEALTH OF EXPOSURE TO ASBESTOS. London: Health and Safety Commission; HMSO, 1985.

¹⁹ 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 to 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".

²⁰ 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 untypically 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 for peritoneal tumours). Based on these considerations, and a discussion of the associated uncertainties, a series of quantified risk summary statements for different levels of cumulative exposure are presented".

²¹ 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".

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: epitelioide, sarcomatoide, bifasica, la cui diagnosi è molto complessa e necessita delle più recenti tecniche diagnostiche di immunohistochimica²².

1.2 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'*)²³, e di Heller D.S., Gordon R.E., Clement P.B., Turnnir R., Katz N., in *'Presence of asbestos in peritoneal malignant mesotheliomas in women*' (Presenza di asbesto nei mesoteliomi peritoneali maligni nelle donne)', Int J Gynecol Cancer. 9, 452-455, 1999, nel cui *abstract* testualmente²⁴:

²² *Beasley MB, Brambilla E, Travis WD.* THE 2004 WORLD HEALTH ORGANIZATION CLASSIFICATION OF LUNG TUMORS. Semin Roentgenol 2005; 40: 90-97.

²³ *Ribak, J., Lilis, 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 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".

²⁴ 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 anamnesticca di esposizione. In questa ricerca furono studiati sette mesoteliomi peritoneali maligni in donne senza storie anamnesticche di esposizione. La digestione del tessuto fu eseguita su campioni del tumore inclusi in paraffina. La microscopia elettronica a trasmissione,

“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”.

cui ha fatto seguito Welch et al., 2005 (*‘Asbestos and peritoneal mesothelioma among college-educated men’*)²⁵, McDonald et al., 2006 (*‘Sixty years on: the price of assembling military gas masks in 1940’*)²⁶ e Boffetta et al., 2007 (*‘Epidemiology of*

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 mostrarono 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.

²⁵ 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".

²⁶ 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

peritoneal mesothelioma')²⁷, per il quale l'esposizione alla crocidolite rispetto al crisotilo segna un costante aumento del rischio (Merler et al., 2000²⁸; Reid et al., 2005²⁹), in ogni caso proporzionale all'esposizione per intensità e durata (Browne and

mesothelioma cases during the past eight years suggests that crocidolite, though durable, is slowly removed".

²⁷ 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".

²⁸ Merler E, Ercolanelli M, de Klerk N. IDENTIFICATION AND MORTALITY OF ITALIAN EMIGRANTS RETURNING TO ITALY AFTER HAVING WORKED IN THE CROCIDOLITE MINES AT WITTENOOM 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 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 caused of deaths (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".

²⁹ 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

Smither³⁰, 1983; Leigh et al., 1991)³¹.

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 ossidativo³².

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”.

³⁰ *Browne K, Smither 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 amphiboleasbestos, 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”.

³¹ *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 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)”.

³² *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

1.3 Conclusioni.

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 verniciatori etc.³³

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*'³⁴).

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.

³³ M.Huncharek, CHANGING RISK GROUPS FOR MALIGNANT MESOTHELIOMA, Cancer 69:2704-2711, 1992.

³⁴ 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.

Il Prof. Luciano Mutti, nella sintesi della letteratura scientifica pubblicata sul sito www.osservatorioamianto.com (Dipartimento Ricerca e Cura del Mesotelioma), puntualizza:

“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 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.

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”.

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 sito 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 nonché 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.

Ezio Bonanni

*Il carattere universale della legge
scientifica 'teoria multistadio della
cancerogenesi'*

Il meccanismo della cancerogenesi.

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 cellulare³⁵. 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 di danneggiare il DNA³⁶ 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

³⁵ 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.

³⁶ 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.

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'ossigeno³⁷ 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 indotta dalle successive esposizioni anche quando l'innesco 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 la soglia da cui deriva l'innesco, 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 Jubel, 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 sconfessate quelle teorie, sostenute principalmente dai consulenti dei datori

³⁷ D.W. Kamp, S.A. Weitzman, *The molecular basis of asbestos induced lung injury*, in *Thorax*, 1999, 54:638-652.

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.”.

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 2011³⁸

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].

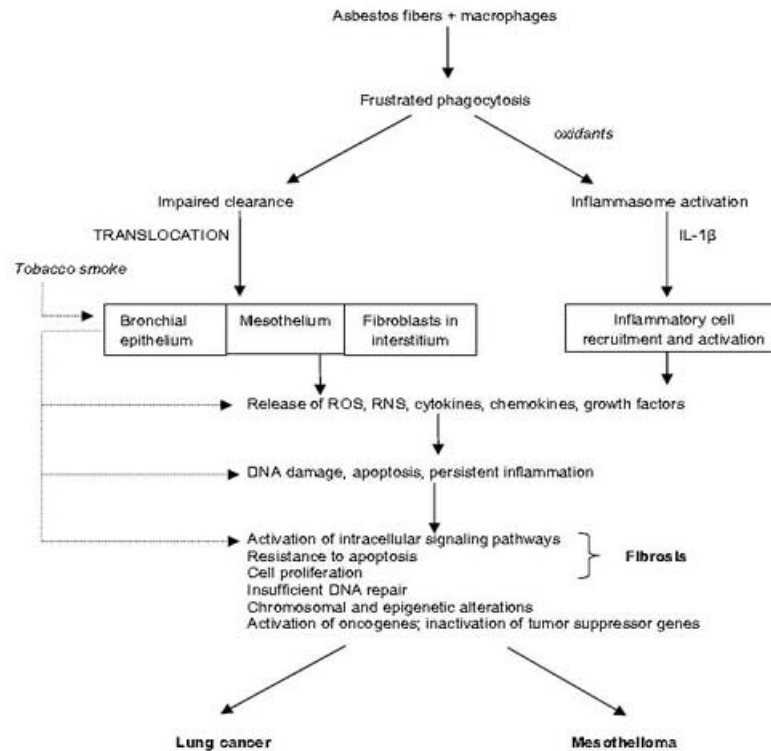
c) IARC (International Agency for Research on Cancer) volume 100/c

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

³⁸ 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>

meccanismo generale di tipo multistadio, escludendo qualsiasi ipotesi alternativa quale quella prospettata dal Chiappino e Nicoli sulla dose indipendenza del mesotelioma pleurico:

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 [Shukla et al \(2013\)](#), [Fane \(2006\)](#), [Myrmark 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*”.

Morando Soffritti

***Il mesotelioma:
patologia dose dipendente***

*Relazione al Primo Convegno Internazionale
“Lotta all’amianto: il diritto incontra la scienza”
Auletta dei Gruppi Parlamentari della Camera dei Deputati,
Roma, 14 novembre 2012*

Il mesotelioma: patologia dose dipendente

Buongiorno a tutti, ringrazio l'avv. Bonanni per la cortesia di avermi invitato a questo interessante incontro in cui si realizza una situazione che io personalmente ho sempre auspicato ed auspico. Infatti credo che in una società complessa come la nostra si configurano problematiche che richiedono il momento della ricerca scientifica tecnologica per produrre beni di consumo; che richiedono l'intervento della ricerca scientifica sanitaria per la valutazione del contributo di questi beni di consumo tecnologicamente creati e per la realizzazione di efficaci sistemi di controllo che consistono nella misurazione delle possibili contaminazioni ambientali che si vengono a creare; che richiedono anche la presenza degli avvocati per intervenire a difesa degli offesi e della Magistratura per giudicare il dolo eventualmente effettuato: quindi un complesso di partecipazioni e di interventi correlati che credo debba rappresentare il futuro verso il quale dobbiamo tendere quanto più rapidamente possibile, impegnandoci da subito a non mantenere questi ambiti come dei corpi separati incapaci di comunicare e quindi incapaci di essere efficaci.

Il mio intervento cerca di dare alcune risposte alle domande alle quali sia gli avvocati sia i magistrati ma anche medici che come me si occupano del settore si trovano di volta in volta a dover dare.

Voglio iniziare con un breve quadro della situazione ambientale e sanitaria dell'amianto, facendo presente come la produzione mondiale dell'amianto negli anni Ottanta ha raggiunto il suo picco, oltre 4 milioni di tonnellate all'anno di un materiale indistruttibile e che quindi negli anni si è sempre più accumulato. In circa 50 paesi del nostro pianeta si è avuta la messa al bando dell'uso di questo materiale e dispiace che negli Stati Uniti ciò non sia stato ancora fatto. Nel nostro paese l'amianto non è più utilizzato dal 1991 ed infatti vedete nella slide che in Italia la produzione globale di amianto ha raggiunto il picco negli anni 80 e che a partire dagli anni 90 la produzione, e quindi l'uso, è praticamente terminata.

Gli impieghi industriali dell'amianto: si stima che l'amianto venga utilizzato per la produzione di oltre 3000 tipi di prodotti che riguardano settori industriali quali il cemento amianto, il materiale isolante, il materiale di frizione (abbiamo sostituito l'amianto con le fibre di ceramica le quali presentano lo stesso tipo di rischio dell'utilizzo dell'amianto), carte e cartoni, per tessuti, plastiche, guarnizioni, filtri.

Quali sono le categorie di popolazione maggiormente esposte: gli addetti all'estrazione, quelli che abbiamo identificato in prima istanza, gli addetti alla produzione e lavorazione dei manufatti, gli addetti alla installazione dei manufatti, gli addetti alla manutenzione, gli addetti alla demolizione e alla bonifica. Queste sono tutte diverse ere che si sono succedute nel tempo e di cui abbiamo misurato gli effetti: i danni da amianto nel momento dell'estrazione, nel momento in cui i lavoratori producevano i manufatti, in quello in cui li hanno installati e in quello in cui i lavoratori sono impegnati nella manutenzione di questi manufatti. Oggi quindi si può dire che entriamo nella quinta ondata della misurazione dei danni dell'amianto: nella slide è rappresentata la distruzione delle Twin Towers che per gran parte erano state costruite utilizzando amianto come coibente; una volta distrutte le fibre di amianto, le fibre dei costituenti plastici di queste materie, si sono diffuse in tutto l'ambiente circostante. E quindi il problema dell'amianto, come il problema di gran parte delle sostanze chimiche, non è più il problema soltanto di chi le produce e di chi le consuma, oggi il problema dell'amianto e delle sostanze chimiche alle quali noi siamo esposti, è un problema della nostra collettività che tocca tutti.

Quali sono le conoscenze storiche delle patologie dell'amianto. Un problema questo che sempre ci troviamo presente nelle aule dei Tribunali: non si conoscevano i danni dell'amianto? In Italia si conoscevano a partire dagli anni Settanta. Non è vero! In Italia le conoscenze dei danni dell'amianto risalgono all'inizio del secolo scorso, all'inizio del Novecento. Infatti negli anni venti fu descritta la fibrosi polmonare da esposizione ad amianto per la quale si moriva, poi chiamata nel 1927 ed ancora oggi asbestosi. Nel 1935 dopo oltre mezzo secolo dall'inizio del suo impiego industriale venne prospettata l'associazione tra esposizione ad amianto ed insorgenza del cancro del polmone. Negli anni Sessanta furono descritti i primi casi di mesotelioma della pleura nei lavoratori. Che la conoscenza degli effetti cronici della esposizione ad amianto risalisse fino agli inizi del Novecento è un dato che tutti cercano di non riconoscere, ma è un dato oggettivo riportato nella letteratura medica, nella letteratura giudiziaria e nei media già all'inizio del Novecento.

Si parla molto spesso, e si è sempre parlato ad esempio anche nei Tribunali, che la patologia correlata in esposizione ad amianto è soltanto il mesotelioma. Selikoff del Mont Sinai di New York, che è stato quello che ha mandato in bancarotta la Johns Manville per tutte le perizie e per tutti gli interventi che ha fatto a protezione dei

lavoratori, nella sua coorte di oltre 15.000 lavoratori, in particolar modo lavoratori dei cantieri navali di New York e Filadelfia, ha rilevato che in questa coorte il rischio per tutti questi tipi di tumori e cioè, tumori polmonari, pleurici, peritoneali, neoplasie del laringe, neoplasie dell'orofaringe, neoplasie del tratto gastrointestinale, dei reni, la incidenza di queste patologie in lavoratori esposti ad amianto era significativamente aumentata rispetto a quella attesa.

Oggi, 2009-2012, la IARC ha riconosciuto che non soltanto il mesotelioma è correlato all'amianto, ma che questo minerale agisce come agente cancerogeno per l'uomo anche nel polmone e nella laringe e nelle ovaie per la donna. Non c'è ancora evidenza per quanto riguarda invece i tumori del colon retto, del faringe e dello stomaco, tumori per i quali invece nella coorte di Selikoff era segnalata una evidenza significativa di aumento del rischio per questi tumori. E voglio dire, sempre parlando di Tribunali, che ci sono periti i quali fino a pochi mesi fa riconoscevano soltanto il mesotelioma, che rifiutavano di prendere in considerazione il cancro del polmone, che rifiutavano di prendere in considerazione il cancro del laringe. Oggi questi periti ovviamente saranno chiamati a riconoscere queste patologie ma continueranno a negare quelle per le quali già esiste una evidenza.

Fattori condizionanti il rischio del mesotelioma. Questi sono fattori importanti perché, prendendoli in considerazione, ci permettono di modificare quella che è la previsione degli anni attuali rispetto a quelli degli anni che si prefigurano, il 2015 ad esempio. Nella slide voi vedete che se non si fa niente in Gran Bretagna, Francia, Germania e Italia, si ha un aumento della percentuale di tumori, in questo caso mesoteliomi ma che vuol dire anche altri tipi di tumore, di trecento volte, di duecento volte, e così via. Se non si interviene con quello che è necessario e possibile fare.

Innanzitutto se noi smettiamo la esposizione all'amianto che cosa può succedere? Innanzitutto che ne ingeriamo meno, ma succede anche che si dà la possibilità al nostro organismo di poter allontanare più rapidamente quello che già abbiamo ingerito. Infatti, le fibre di crisotilo, che costituisce circa il 90% della produzione di amianto, sono chimicamente e fisicamente molto più reattive delle fibre anfiboliche e per questa reattività tissutale perdono le loro caratteristiche strutturali e si frammentano in fibrille più piccole. Ora se continua l'esposizione è ovvio che queste fibrille più piccole migrano da tutte le parti e possono terminare il loro sviluppo. Tali fibrille possono essere rimosse dal polmone ed esalate attraverso le vie bronchiali o rimosse dal sistema

linfatico e veicolate ad altri organi del corpo. Questo può spiegare il fatto che se cessa l'esposizione nel tempo, la concentrazione tissutale di fibre può diminuire e quindi ne deriva anche una diminuzione del rischio cancerogeno.

Di tutto questo c'è una evidenza epidemiologica, valutata su popolazioni esposte. Infatti negli esposti ad amianto è stato osservato a partire almeno dal 1989 che tutti i tipi di fibre di asbesto possono essere rimossi, compresa la crocidolite, per la quale è stato stimato in uno studio di coorte australiano, un tempo di dimezzamento nel polmone di 92 mesi. Per quanto riguarda il crisotilo, la grande maggioranza delle fibre viene rimossa nel volgere di alcuni mesi, mentre le altre hanno tempi più lunghi. Uno studio inglese più recente, del 2009, conferma questi dati.

Questo che cosa vuol dire? Vuol dire e lo vediamo anche da questi studi sperimentali fatti da Wagner nel 1974 (non nel 2010), che misero in evidenza che nei ratti, in una popolazione di ratti mista, i maschi trattengono le fibre più a lungo delle femmine. La permanenza delle fibre aumenta con la dose cumulativa, più se ne respirano, più rimangono. Il tempo di permanenza del crisotilo è inferiore a quello degli anfiboli, cioè della crocidolite, ecc. La quantità di fibre accumulate nel polmone in 6 mesi di esposizione alle dosi studiate in questi ratti, risulta potenzialmente eliminata dopo 18 mesi di sospensione del trattamento, nella misura del 74% per l'amosite, del 73% per la crocidolite e del 41% per l'antofillite.

I dati biofisici delle varie fibre di amianto, i dati epidemiologici e sperimentali riguardanti la possibilità di rimozione dal corpo delle fibre di amianto inalate, indicano che se cessa o diminuisce l'esposizione, il rischio può diminuire. Ciò è in contrasto con il principio della Trigger dose, in quanto non è soltanto una fibra che conta ma è l'insieme della esposizione, e soprattutto indica che ogni ritardo ad intraprendere interventi di bonifica o di protezione per evitare/ridurre l'esposizione, costituisce una responsabilità personale ineludibile. E quindi rispetto a tutti quelli che dicono che tanto è la trigger dose che determina il rischio di mesotelioma o di altri tipi di tumore, per cui noi che veniamo successivamente non abbiamo responsabilità, possiamo affermare che questo è un assunto che non ha una base scientifica.

Seconda cosa sempre legata alla trigger dose, la dose risposta. L'asbesto è un agente cancerogeno completo. Infatti ha la capacità di essere un agente genotossico (DNA-reattivo) ed anche tossico (con conseguente aumento della proliferazione cellulare rigenerativa, che quindi aumenta il rischio), lo rendono di fatto un agente

cancerogeno completo (come ha affermato, anche se in ritardo, la IARC nel 1996 e nel 2012). Manifesta la sua attività di completezza della cancerogenesi attraverso questi meccanismi:

- Le fibre catalizzano, producono la formazione di radicali liberi che possono causare un danno di tipo genotossico interagendo col DNA;

- In secondo luogo, le fibre interferiscono con il fuso mitotico alterando la migrazione dei cromosomi nelle due cellule figlie durante la riproduzione cellulare, e quindi hanno un effetto cosiddetto clastogenico;

- Inoltre, le fibre stimolano la proliferazione cellulare come risposta ad un'azione tossica;

- le fibre provocano una reazione infiammatoria cronica che porta al rilascio ancora di radicali liberi, citochine e fattori di crescita a livello polmonare;

- le fibre hanno un ruolo di cocancerogenesi come veicolo di cancerogeni chimici.

I meccanismi proposti per la cancerogenicità delle fibre attengono dunque sia alle fasi iniziali (iniziazione) che anche alle fasi finali (cioè di promozione di questi insulti iniziali).

E ciò ancora è in contrasto con il principio della Trigger dose, in quanto siamo in presenza di un'azione confluyente che determina lo sviluppo dell'aumento del rischio.

Voglio dire che a proposito della trigger dose, delle fibrille che migrano dal polmone alla pleura siamo in presenza anche in questo caso di una mistificazione dialettica: si è cercato, infatti, di raccontare che sono responsabili del mesotelioma le fibre ultrafini che derivano dal crisotilo e che passano nella pleura. Questo assioma è stato inventato per dire che non essendoci le maschere che potevano bloccare queste fibrille ultrafini che noi troviamo nel cavo pleurico dei pazienti che muoiono di mesotelioma, la responsabilità viene meno in quanto l'evento è dovuto al fatto che non avevamo le mascherine adatte, quindi ad un limite tecnico insormontabile. Giustamente il patologo Suzuki, morto di recente, ha dimostrato che esistono sì delle fibrille piccole, che sono migrate nel cavo pleurico, ma che queste fibrille sono il frutto della distruzione delle fibre più grosse che sono migrate all'interno della pleura. Questo per dire i livelli di mistificazione raggiunti, ai quali solo pochi periti si trovano a dover smentire.

Poi un altro punto che voglio affrontare è il grado di cancerogenicità dei vari tipi di fibre di amianto, anche questo un tema molto dibattuto. Si dice: il crisotilo è buono, la crocidolite è quella cattiva. Il 90% dell'amianto che noi oggi utilizziamo è appunto il

crisotilo quindi il problema non sussiste. Questa affermazione è alla base della logica che consente ancora oggi la produzione di oltre due milioni e mezzo di tonnellate di amianto. Cina, Russia, e quant'altro che poi servono per la costruzione delle abitazioni, delle strade, dei palazzi in questi paesi cosiddetti in via di sviluppo da dove poi le persone migrano da quei paesi nei nostri paesi, nascono in ambienti contaminati e vengono a morire da noi sempre per quel tipo di malattie.

Noi abbiamo studiato il grado di cancerogenicità da circa 20-25 anni e cosa abbiamo dimostrato? In esperimenti abbiamo dimostrato che tra la crocidolite ed il crisotilo, somministrati per via iniettiva ai ratti, il grado di incidenza del mesotelioma sia pleurico sia peritoneale, nei maschi per la crocidolite è del 65% mentre per il crisotilo è del 70%. Nelle femmine 25% la crocidolite e 60% crisotilo. Quindi il fatto che la crocidolite sia diversa dal crisotilo non è documentabile.

Abbiamo studiato vari tipi di asbesto, in particolare l'amianto maggiormente commercializzato (crocidolite, amosite, antofillite, crisotilo), ed abbiamo visto che la percentuale di mesotelioma pleurico per questi vari tipi di amianto è praticamente la stessa e quindi possiamo affermare che non esiste l'amianto buono e l'amianto cattivo.

Altro elemento di discussione è la dose dipendenza, per più alta è la dose più alta è l'incidenza. Nella slide vi sono i dati sull'animale, dai quali si vede che trattando gli animali con 10 milligrammi di amianto, con 5 o con 1 milligrammo, la incidenza di mesotelioma peritoneale passa dal 52%, al 17% e ad un milligrammo l'incidenza del mesotelioma è zero. Ed è zero non perché esista una soglia, ma perché il numero degli animali è basso, 20 maschi e 20 femmine, ovviamente se la popolazione fosse stata di 100 maschi e di 100 femmine o di 500 maschi e di 500 femmine, lo troveremo anche ad un milligrammo per animale.

Correlazione dose espositiva e durata della latenza. Da questi nostri esperimenti è possibile vedere che più bassa è la dose di trattamento (25, 10, 5 e 1 milligrammo), più alta è la latenza: a 25 milligrammi abbiamo una latenza di 55 settimane; a 10 milligrammi una latenza, cioè una distanza dal momento della iniezione al momento dell'insorgenza del tumore che passa a 78 settimane, e a 92 settimane nel caso di somministrazione di 1 milligrammo. Più bassa è la esposizione più prolungata è l'insorgenza della malattia. Anche questo è un dato importante, perché se noi consideriamo, ad esempio, marinai di leva che sono stati esposti per un anno e mezzo/due anni in condizioni sulle quali non mi sto a dilungare perché sarebbe

necessario dedicare una giornata intera alla situazione del rischio da amianto nella Marina Militare. Con due anni soltanto, a distanza di 30-35 anni sviluppano mesotelioma. Quindi se l'esposizione fosse stata più bassa, ovviamente la latenza sarebbe stata più lunga.

Quali sono le acquisizioni sulla cancerogenicità delle fibre di vetro, delle fibre di roccia e delle fibre di ceramica, cioè di quelle che sono le fibre sostitutive dell'amianto. Ci sono dati sperimentali e dati epidemiologici. Quelli epidemiologici sono ancora incerti, perché il periodo dell'utilizzo è appena di 10, 15, 20 anni ed abbiamo bisogno di altri 15-20 anni per andare a verificare sull'uomo gli effetti che già abbiamo misurato sugli animali sperimentali. E sugli animali sperimentali abbiamo visto che le fibre di vetro possono determinare carcinomi polmonari e mesoteliomi, altrettanto le fibre di roccia e di scoria, altrettanto le fibre di ceramica. Voi vedete dalla slide che sull'uomo c'è un'evidenza ancora limitata. Continuiamo in questo modo e vedremo ancora un'evidenza che ci chiarirà sempre di più.

E qui voglio introdurre il tema della inertizzazione dell'amianto: è una soluzione che potrebbe anche essere percorribile, ma non abbiamo alcuna evidenza perché non è mai stato studiato se questo materiale inertizzato una volta instillato nella pleura o nel peritoneo di animali, come quelli che abbiamo visto adesso, produca effetti. Perché dico questo? Perché mi fa venire in mente quello che negli anni Settanta si diceva degli inceneritori, quando parlavano i fabbricanti degli inceneritori che venivano ad illustrare agli amministratori pubblici le grandi capacità dei loro prodotti. Che cosa è che dicevano? Esce soltanto vapore acqueo. Dopo 10-15 anni abbiamo visto che escono benzofluorati, diossine e quant'altro: non si fecero allora studi adeguati per misurare la sicurezza di quelle tecnologie che rappresentavano la panacea di tutti i nostri problemi,. Credo che dovrebbe essere mandatorio anche per quelle industrie che producono queste tecnologie di inertizzazione valutare sperimentalmente in un modello in vivo se questi materiali sono veramente inerti, e non soltanto inerti, ma anche sicuri.

In conclusione:

- il mesotelioma, come tutti gli altri tipi di tumore, dipende dalla predisposizione (c'è chi è più sensibile e chi meno); dalla esposizione (che è la moltiplicazione della dose per la durata; la dose può essere bassa e durare l'esposizione molto oppure la dose può essere alta con breve esposizione, ma la somma è sempre uguale); dalla età e dall'età dell'inizio dell'esposizione (ad esempio i bambini hanno più tempo per

sviluppare la potenzialità cancerogena dell'amianto rispetto ad una popolazione che comincia ad essere esposta a 20-30-40 anni di età). Quest'ultima ricorrenza, dal punto di vista della sanità pubblica rappresenta uno dei più grandi problemi perché noi oggi stiamo misurando epidemiologicamente la espressione di una esposizione che è cominciata per la maggioranza della popolazione all'età di 30-40 anni; oggi noi invece abbiamo bambini che cominciano ad essere esposti nelle scuole, con l'acqua che può essere contaminata perché le tubature si stanno deteriorando, e così via e quindi quello che potrà essere la prospettiva dei prossimi decenni è di difficile interpretazione.

- Non ci sono basi scientifiche, lo riaffermo con forza, che possano giustificare la teoria della Trigger dose.

- L'amianto, se cessa l'esposizione, può essere rimosso e quindi, in prospettiva, può diminuire il rischio.

- L'amianto è un cancerogeno completo.

- Non c'è differenza sulla cancerogenicità dei vari tipi di fibre.

- Esiste una correlazione dose-dipendente tra esposizione ad amianto, incidenza e periodo di latenza.

- L'amianto, veicolato ai vari tessuti e organi, può indurre vari tipi di tumore e non soltanto mesotelioma, non soltanto cancro del polmone, ma anche altri tipi di tumore, come fanno tutti gli agenti cancerogeni.

Infine, poche considerazioni di carattere generale:

- Come limitare gli effetti nocivi per la salute dovuti all'amianto: optando per la soglia espositiva "zero". Per gli agenti cancerogeni non esiste soglia!

- Come limitare o interrompere la sua progressiva immissione nell'ambiente: estendendo il bando dell'amianto in tutti i Paesi del mondo.

- Come affrontare il problema dell'amianto già presente nell'ambiente: garantendo un adeguato monitoraggio ed affinando le tecniche di bonifica, attraverso anche una formazione ed aggiornamento continuo del personale addetto.

- Come e dove collocare le scorie che risultano dalle bonifiche: un problema, e mi ricollego a quanto dicevo prima, non ancora risolto in modo soddisfacente.

- Come affrontare il problema dei sostituti dell'amianto: aggiornando le conoscenze scientifiche sui vari materiali alternativi, attraverso studi di laboratorio che consentano di predire qualitativamente e quantitativamente i potenziali rischi.

- Come assistere adeguatamente le fasce di popolazione esposte professionalmente e ambientalmente: programmando iniziative di sorveglianza oncologica, fattibili e utili, soprattutto per le patologie oncologiche che insorgono prevalentemente in età avanzata.

Grazie.

Luciano Mutti - Vittore Pagan

*Linee guida per il trattamento
multimodale del mesotelioma pleurico*

Linee guida per il trattamento multimodale del mesotelioma pleurico

Il Prof. Luciano Mutti, Oncologo Medico e Pneumologo, e il Prof. Vittore Pagan, Chirurgo toracico, ambedue componenti del Comitato Tecnico Scientifico dell'Osservatorio Nazionale sull'Amianto – ONA Onlus, hanno elaborato alcune linee guida per l'approccio al trattamento multimodale nel mesotelioma pleurico, segnando in questo modo la loro disponibilità a porre la loro scienza ed esperienza (maturata in anni e anni di attività, e negli scambi di informazioni con altri colleghi, in ambito nazionale ed internazionale) a disposizione dei pazienti, ma prima di tutto degli altri colleghi che sono chiamati giornalmente a diagnosticare e curare il mesotelioma.

I suggerimenti del protocollo non intendono rivestire e non rivestono carattere assoluto; il protocollo è, infatti, uno strumento di condivisione e di divulgazione di indirizzi raccomandati, da coniugarsi ed adeguarsi, nella pratica clinica, alle caratteristiche bio-psico-mediche individuali del caso, che debbono essere sempre decise dai sanitari che hanno in cura i singoli pazienti nelle diverse strutture, ai quali l'ONA Onlus non intende, né vuole, né può, sostituirsi, essendo la cura della salute ben garantita dal Servizio Sanitario Nazionale

Tutto ciò in linea con lo spirito dell'Associazione che la porta a svolgere un ruolo di supporto prima di tutto psicologico e poi di sostegno e di ausilio per quanto possibile, nel rispetto del principio di sussidiarietà.

PROTOCOLLO DI TRATTAMENTO DEL MESOTELIOMA PLEURICO DIFFUSO

A cura di: Dott. Luciano Mutti, Oncologo Medico e Pneumologo, e Dott. Vittore Pagan, Chirurgo Toracico

N.B. I seguenti suggerimenti non intendono rivestire carattere assoluto, ma solo indirizzi raccomandati, da coniugarsi ed adeguarsi nella pratica clinica alle caratteristiche bio-psico-mediche individuali del singolo caso, che rimane sempre affidato ai medici che hanno in cura i singoli pazienti, ai quali soltanto questo protocollo è rivolto.

VERSIONE PER UTENTI MEDICI

ESAMI DI DIAGNOSI, STADIAZIONE E FUNZIONALI

1. ESAMI DI BASE:
 - TAC torace+addome con contrasto (referto scritto e CD)
 - videotoroscopia (descrizione della procedura; eseguito talcaggio?)
 - esame istologico con immunoistochimica (referto scritto; vetrini solo su richiesta successiva)
 - screening ematochimico
 - esame clinico
 - documentazione di ogni patologia rilevante associata o pregressa

2. ESAMI FACOLTATIVI O MIRATI (sulla base dell'esame clinico e/o di base):
 - PET (referto scritto e CD o foto) se si presume indicazione a chirurgia
 - eco addome se dubbio TAC di fluido intraperitoneale o interessamento del fegato
 - broncoscopia
 - esami relativi a sospette ripetizioni extratoraciche
 - esami relativi a eventuali co-patologie

CANDIDABILITA' A TRATTAMENTO MULTIMODALE CON O SENZA CHIRURGIA

1. CANDIDABILITA' A TRATTAMENTO MULTIMODALE:

- assenza di gravi co-patologie
- istotipo epitelioide o misto con componente sarcomatoide inferiore a 70%
- malattia confinata ad un emitorace
- scelta consapevole e informata dell'assistito dopo esame clinico e colloquio informativo dettagliato

2. CANDIDABILITA' A TRATTAMENTO MULTIMODALE CON CHIRURGIA (condizioni nelle quali la chirurgia può essere indicata come metodica adiuvante mediante citoriduzione massimale):

- età pari o inferiore a 70 anni (tra 71 e 75 anni valutazione individuale)
- ecocardiogramma permittente (vedi criteri di incandidabilità)
- spirometria con DLCO ed emogas permittenti (vedi criteri di incandidabilità)
- prevedibile completa asportabilità chirurgica macroscopica della malattia, e stadio non oltre il III°- non N2
- risposta parziale maggiore nei casi inizialmente valutati non chirurgici e sottoposti a 3 cicli di chemioterapia che includa platino
- broncoscopia con esame batteriologico colturale del broncoaspirato negativo (subito o dopo eradicazione antibiotica) per microrganismi patogeni e cellule neoplastiche
- esami ausiliari se indicato: test cardio/respiratorio da sforzo; biopsia transbronchiale dei linfonodi sospetti e accessibili; mediastinoscopia; videotoracosopia controlaterale; ecografia addominale; videolaparoscopia; ripetizione prelievo biptico in microtoracotomia se diagnosi videotoracosopica incompleta/dubbia
- esame clinico permittente; ECOG non superiore a 2; assenza di co-patologie rilevanti (vedi criteri di incandidabilità)

3. NON CANDIDABILITA' CHIRURGICA (= condizioni in cui le alternative terapeutiche non chirurgiche possono giovare più della chirurgia e con minori rischi):

- cardiopatia ischemica, aritmica, valvolare o altra non pienamente compensata; ipertensione polmonare; F.E. inferiore a 50%
- prove spirometriche e di diffusione ed emogasanalitiche non comprovanti la tollerabilità di una lobectomia (in caso di pleurectomia)
- segni clinici e/o strumentali di estensione della malattia a: tessuto/organi/strutture del mediastino, in particolare grossi vasi; linfonodi extratoracici (ascellari, sopraclaveari); intrapericardica (evidenza malattia epimiocardica; versamento citologicamente positivo o interessamento pericardico eco/TAC evidente con versamento pericardico); vasi/nervi dell'egresso toracico; strati extrapleurici e nervi della parete toracica; colonna; penetrazione transdiaphragmatica; sfondati pleurici con prevedibile incompletezza macroscopica di exeresi; versamento peritoneale; emitorace contro laterale
- istotipo sarcomatoide, desmoplastico, e misto con componente sarcomatoide superiore al 70%
- progressione di malattia o risposta inferiore a parziale maggiore dopo 3 cicli di chemioterapia includente platino nei casi inizialmente trattati con chemioterapia
- altre copatologie con rischio chirurgico proibitivo
- età superiore a 70 anni (salvo casi particolari) ; ECOG maggiore di 2
- calo ponderale significativo e progressivo, tumefazioni parietali neoplastiche palpabili, retrazione evidente della gabbia toracica; trombosi vene del tronco e arti; segni incipiente tamponamento cardiaco; versamento pleurico ematico (situazione da valutare con approfondimento di indagini)
- non accettazione dei rischi della chirurgia

PER CANDIDABILI A CHIRURGIA

1. PROCEDURA ELETTIVA: pleurectomia parietale e viscerale più completa possibile macroscopicamente (c.d. P/D), estesa a pericardio e/o diaframma ove richiesto dalla malattia

2. PROCEDURA DI NECESSITA': (se tollerata e condivisa dall'assistito): pleuropneumonectomia, estesa a pericardio e/o diaframma ove richiesto dalla malattia. Tollerabilità di una pleuro-pneumonectomia: ad esempio FEV1 e DLCO residui postoperatori pari o superiori al 50% del teorico; PO2 superiore a 70 e PCO2 inferiore a 44 mmHg (occorre anche studio con scintigrafia polmonare perfusoria)

3. TRATTAMENTO POST CHIRURGIA:
 - chemioterapia includente platino per tutti gli operati
 - tomoradioterapia in caso di limitata e circoscritta malattia residua
 - follow up post chirurgia: Valutare rischi/benefici di una TAC toraco-addominale con contrasto ogni 2 mesi o su indicazione clinica
 -

PER NON CANDIDABILI A TRATTAMENTO MULTIMODALE CON CHIRURGIA

1. chemioterapia includente platino
2. radioterapia ove indicato
3. best supportive care

VERSIONE SEMPLIFICATA PER LA CONSULTAZIONE
DA PARTE DEI PAZIENTI E DELLE LORO FAMIGLIE

A) Il mesotelioma pleurico (MMP) con conferma istologica è un una malattia che **può essere trattata chirurgicamente quando:**

- a. le condizioni generali del paziente sono buone e l'età non è superiore ai 75 anni
- b. non vi siano altre malattie (come la cardiopatia ischemica) che controindichino l'intervento
- c. la malattia è localmente poco estesa (in particolare senza infiltrazione mediastinica o dei linfonodi mediastinici e/o diffusa con infiltrazione della parete toracica o del diaframma)
- d. nei casi dubbi in quanto ad estensione, sono a volte necessarie indagini più invasive (come ad esempio la mediastinoscopia) per comprendere meglio l'operabilità
- e. il tipo di intervento è lasciato alla scelta del chirurgo in base all'estensione della malattia e alla sua esperienza
- f. in genere, a parità di stadiazione, la rimozione dell'intero polmone non ha dimostrato finora superiorità rispetto alla semplice pleurectomia (J Thoracic Cardio Surgery, Aprile 2013)

B) **Nei casi non operabili:**

- a. la chemioterapia di prima linea che includa il platino è la prima scelta
- b. in caso di resistenza accertata con Tac dopo due/tre cicli o progressione precoce (entro i 6 mesi da una prima risposta al termine di 6 cicli) sono incoraggiati trials sperimentali che abbiano forte evidenza basata su solidi dati di ricerca e, possibilmente, non in doppio cieco
- c. in caso di risposta parziale (riduzione delle lesione di almeno il 30% nei suoi punti di maggior spessore) si suggerisce un follow up con Tac ogni 2-3 mesi
- d. in caso di risposta maggiore di una lesione inizialmente non operabile, si suggerisce una seconda valutazione chirurgica per accertare eventuale operabilità

C) in ambedue i casi è necessario **il supporto psicologico** per i pazienti e per i loro familiari.

***Ombretta Melaiu, Justin Stebbing,
Federica Gemignani,
Georgios Giamas, Stefano Landi***

***Le ultime acquisizioni scientifiche
in materia di mesotelioma***

*Relazione al Convegno “Amianto tra scienza e diritto”
Scuola Superiore di studi universitari e di perfezionamento Sant’Anna
Pisa, 18 luglio 2013*

LE ULTIME ACQUISIZIONI SCIENTIFICHE IN MATERIA DI MESOTELIOMA

Ombretta Melaiu¹, Justin Stebbing², Federica Gemignani¹, Georgios Giamas², Stefano Landi¹

¹Dipartimento di biologia, Unità di Genetica, 56100, Pisa

²Department of Surgery and Cancer, Division of Cancer, Imperial College London, Hammersmith Hospital Campus, Du Cane Road, London W12 ONN, U.K.

Riassunto

Il mesotelioma pleurico maligno è un tumore raro che origina dallo strato mesoteliale della pleura polmonare. In base alla prevalenza del tipo cellulare in cui il tumore si è differenziato si distinguono tre tipi istologici principali: epiteliomorfo, il più comune; sarcomatoide, il più aggressivo e bifasico, in cui le componenti epiteliale e sarcomatoide coesistono. Studi precedenti hanno associato il mesotelioma con l'esposizione all'asbesto e con l'infezione da Polyomavirus SV40, che sembra incrementare di quattro volte il rischio di sviluppare mesotelioma in soggetti ex-esposti all'amianto, agendo quindi più propriamente come un cofattore di rischio. Il mesotelioma è stato riscontrato anche in persone esposte per tempi brevissimi all'asbesto o apparentemente non esposte, da ciò emerge dunque l'importanza che la suscettibilità genetica individuale ha nello sviluppo del tumore. La difficoltà di diagnosticare in tempo questo tumore, i limitati approcci terapeutici ad oggi a disposizione, nonché la rapida progressione della neoplasia, impongono la necessità di comprendere i meccanismi molecolari coinvolti nella carcinogenesi e nella chemio resistenza. Fondamentale a tal proposito è l'identificazione delle alterazioni cromosomiche tipiche del mesotelioma, nonché dei geni ivi contenuti. Al fine di migliorare le conoscenze in merito, sono stati raccolti tutti gli articoli in cui il mesotelioma è stato analizzato attraverso ibridazione genomica comparativa (CGH). A seguito della elaborazione statistica effettuata su un totale di 8 linee cellulari e 179 tessuti di mesotelioma è stato possibile identificare quali sono i cromosomi che più comunemente mostrano alterazioni e riarrangiamenti nei pazienti di mesotelioma (tipicamente i cromosomi 1, 9 e 22) e all'interno di essi quali sono le regioni cromosomiche maggiormente colpite (ad esempio 1p, 9p, o 22q). Una molecola chiave

che emerge dalle analisi condotte è la mesotelina. È stato osservato che il silenziamento transiente dell'espressione del gene della mesotelina determina una diminuzione del tasso di proliferazione cellulare ed una ridotta capacità invasiva della linea cellulare di mesotelioma Mero-14. Inoltre un effetto sinergistico sulla morte cellulare è stato ottenuto a seguito della combinazione con la somministrazione del cisplatino, chemioterapico di prima linea per i pazienti affetti da mesotelioma pleurico maligno.

Caratteristiche generali del Mesotelioma Pleurico Maligno

Il mesotelioma pleurico maligno (MPM) è un tumore molto aggressivo che origina dallo strato mesoteliale della pleura sierosa. Resistente alle convenzionali terapie, l'esito della malattia è infausto, con una sopravvivenza media che va dai 9 ai 17 mesi di vita (Varin et al., 2010). Il MPM inizialmente si localizza nei segmenti pleurici basali e dorsali, poi diffonde coinvolgendo gli spazi pleurici ed associandosi ad un cospicuo versamento, nonché all'invasione diretta delle strutture toraciche. Il polmone colpito viene permeato e circondato da uno spesso strato di tessuto neoplastico gelatinoso, di colore grigio-rossastro.

In base alla prevalenza del tipo cellulare in cui il mesotelioma si è differenziato (cellule epiteliali o cellule stromali di tipo mesenchimale), si distinguono tre tipi istologici principali di mesotelioma:

- epiteliomorfo (il 50% dei casi): caratterizzato da cellule cuboidali, cilindriche o appiattite, che danno una struttura prevalentemente tubulare, papillare o tubulo-papillare. Le cellule epiteliomorfe hanno un citoplasma acidofilo e nuclei rotondi e vescicolari con nucleoli prominenti;

- sarcomatoide: mostra fasci intrecciati di cellule fusate (simil-fibroblastiche) in uno stroma collagene, spesso, più o meno estesamente ialinizzato;

- misto (bifasico): è l'aspetto istologico classico del mesotelioma maligno in cui le due componenti, epiteliale e a cellule fusate, coesistono.

Il decorso dei mesoteliomi è nella maggior parte dei casi molto rapido, accompagnato da un progressivo deterioramento delle condizioni generali.

Riconosciuto per la prima volta nel 1870, il mesotelioma pleurico maligno è stato fino agli inizi degli anni '50 un tipo di tumore estremamente raro e quasi sconosciuto. Nel secondo dopo-guerra si è tuttavia osservato un forte incremento dell'incidenza, che è stato successivamente attribuito all'utilizzo di amianto (Wagner et al., 1960; Carbone

et al., 2002). Svareti autori hanno stimato che possa aumentare ulteriormente l'incidenza, in relazione al fatto che intercorre un lungo periodo di latenza tra l'esposizione al minerale e l'insorgenza della malattia (Varin et al., 2010).

I meccanismi d'ingresso delle fibre d'amianto sono essenzialmente tre: ingestione, contatto cutaneo ed inalazione. E' comunque l'inalazione delle fibre in una dose che eccede la capacit  dell'organismo a difendersi il meccanismo pi  pericoloso. Se le fibre di amianto interagiscono direttamente con i tessuti target (polmone, pleura), il tessuto stesso va incontro a produzione di radicali liberi e ad uno stato di infiammazione cronica. Tale condizione comporta la produzione di mediatori cellulari come le citochine che mediano la crescita e la differenziazione delle cellule e la produzione di specie reattive dell'ossigeno (ROS). Si ritiene che il persistere dello stato infiammatorio a livello pleurico sia alla base dei meccanismi di mutazione e attivazione dei proto-oncogeni e dell'inattivazione dei geni soppressori tumorali, con conseguente degenerazione maligna (Upadhyay D, Kamp DW, 2003).

Da notare   inoltre l'irrelevanza della dose innescante la malattia: diversi casi di MPM sono stati riscontrati non solo in individui esposti a lungo all'asbesto, ma anche in operai esposti per brevi periodi di tempo. Oltre all'esposizione all'amianto, uno studio di Roushdy-Hammady ha dimostrato l'esistenza di soggetti con un'incrementata suscettibilit  genetica al mesotelioma:   stato infatti riscontrato che in Turchia, popolazioni di tre villaggi egualmente esposti all'amianto, presentavano diversa incidenza di sviluppare MPM. Indagando i casi di mesotelioma familiare in 526 individui ed estendendo l'analisi per 6 generazioni, sembra emergere che la suscettibilit  all'MPM sia trasmissibile con un pattern di ereditariet  di tipo autosomico dominante (Roushdy-Hammady et al., 2001).

Le infezioni da Polyomavirus SV40 sono un altro fattore di rischio che potrebbe interagire con l'esposizione all'amianto, anche se a tutt'oggi non esistono delle chiare evidenze. L'SV40   un virus a DNA ad alto potere oncogeno conferitogli da due antigeni: Tag e tag. Tale virus   in grado di inattivare l'oncosoppressore p53 e di bloccare il processo di apoptosi cellulare portando a maggiore instabilit  delle cellule ed all'espansione dei cloni maligni. Sembra che l'infezione da SV40, peraltro diffusasi per la contaminazione di vaccini contro la poliomielite (Hilleman MR., 1998), incrementi di quattro volte il rischio di sviluppare mesotelioma in soggetti ex-esposti all'amianto,

agendo quindi più propriamente come un cofattore di rischio (Carbone et al., 2002; Cristaudo et al., 2005).

Il genoma umano e la CGH applicata al mesotelioma

Così come la fisica identifica nell'atomo il più piccolo oggetto che rappresenta tutte le proprietà della materia, e la biologia identifica nella cellula la struttura più piccola capace di compiere tutte le funzioni di un organismo, nello stesso modo la genetica identifica nel gene l'unità funzionale dell'ereditarietà biologica, ossia l'unità di informazione genetica, capace di replicarsi, mutare, trasferirsi da una generazione all'altra, esprimersi, adattarsi all'ambiente e partecipare al processo evolutivo.

A loro volta i geni si trovano, all'interno del nucleo della cellula, sui cromosomi, filamenti di natura proteica su cui poggia la molecola del DNA. L'insieme di tutti i geni presenti in un nucleo, e quindi in un intero organismo, costituisce il suo genoma. Il genoma umano è dato da 23 coppie di cromosomi, che costituiscono la 'libreria' dell'informazione ereditaria, in cui ogni libro corrisponde a un cromosoma. In un organismo sano esiste un perfetto equilibrio fra vita e morte cellulare; le cellule si sviluppano, assolvono le loro funzioni e infine muoiono, mentre altre si riformano; tale equilibrio viene mantenuto attraverso una rigida regolazione dei succitati processi e serve a garantire che gli organi e i tessuti del corpo umano conservino la loro integrità. Alterazioni del patrimonio genetico delle cellule possono portare ad una incontrollata crescita delle cellule stesse a discapito dell'equilibrio che preserva l'integrità dell'organismo e a favore della nascita di neoplasie.

Fondamentale è dunque l'identificazione delle alterazioni genetiche che caratterizzano il mesotelioma. Una tecnica comunemente utilizzata in biologia molecolare è la comparative genomic hybridization (CGH), sviluppata per rilevare variazioni del numero di copie di geni specialmente in campioni oncologici. Il principio della tecnica si basa su una competizione per il legame su un supporto normale (cromosomi in metafase) di due DNA genomici marcati con fluorocromi diversi. Un DNA è estratto dal paziente in esame mentre l'altro DNA è un pool di DNA genomico di riferimento. In questa competizione comparativa si legherà in proporzione più DNA da testare in ogni locus se maggiore sarà il numero di copie presenti in quel locus rispetto al numero di copie presenti nel DNA genomico di controllo. Viceversa se ne legherà meno se minore sarà il numero di copie presenti in quel locus rispetto al numero

di copie presenti nel DNA genomico di controllo. Il risultato viene espresso dal rapporto delle 2 fluorescenze. In caso di numero di copie normali avrò 2 copie di DNA da testare e 2 copie del DNA di controllo genomico, per cui il rapporto tra i 2 fluorocromi $2/2$ è pari a 1. In caso di trisomia del DNA da testare il rapporto sarà pari a 1,5 e cioè $3/2$. Viceversa in caso di monosomia il rapporto sarà pari a 0,5 e cioè $1/2$. L'intensità della fluorescenza è quantificata da particolari analizzatori di immagine che calcolano e confrontano i segnali emessi dal DNA campione e dal DNA di riferimento. Questa tecnica permette, quindi, di rivelare tutte le possibili anomalie di un corredo genetico, come per esempio le regioni con delezioni o amplificazione genica e i riarrangiamenti sia intra- sia inter-cromosomici.

Scopo del progetto di ricerca e lavoro svolto

Sono attualmente in corso alcuni studi clinici volti a valutare l'efficacia di nuove modalità terapeutiche. In assenza di un'efficiente strategia per la cura di tale neoplasia, impelle la necessità di comprendere i meccanismi molecolari coinvolti nella carcinogenesi e nella chemioresistenza, cosa che potrebbe conseguentemente aiutare a sviluppare nuove strategie terapeutiche (Varin et al., 2010). Un metodo chiave potrebbe essere costituito dalla identificazione delle alterazioni cromosomiche tipiche del mesotelioma, nonché dei geni ivi contenuti.

Per questo, la strategia adottata dall'Unità di Genetica di Pisa è stata quella di effettuare un'estesa *review* della letteratura, focalizzata sugli studi di CGH (Tabella 1) al fine di identificare le alterazioni cromosomiche più comuni nei pazienti di mesotelioma, nonché, all'interno di esse, quelle correlate con una prognosi peggiore. Sono stati poi ricercati geni in esse contenuti che possono essere considerati potenziali geni target per il mesotelioma.

References	Technique employed	Cell line Epithelioid	Cell line Sarcomatoid	Cell line Biphasic	Tissues Epithelioid	Tissues Sarcomatoid	Tissues Biphasic
Kivipensas P. <i>et al.</i>	CGH	3		3	2		3
Björkqvist A-M. <i>et al.</i>	CGH				8	1	18
Björkqvist A-M. <i>et al.</i>	CGH				19	5	10
Ascoli V. <i>et al.</i>	CGH				3	1	1
Krismann M. <i>et al.</i>	CGH				20	25	21
Musti M. <i>et al.</i>	CGH						1
Simon F. <i>et al.</i>	CGH				1		
Knuuttila A. <i>et al.</i>	CGH					8	
Scattone A. <i>et al.</i>	CGH				6		
Schulten H.J. <i>et al.</i>	CGH	1	1				
Lindholm P.M. <i>et al.</i>	CGH				15	8	3

Tabella 1: Rappresentazione schematica degli studi di CGH valutati nella presente analisi.

Data la rarità del tumore, i pochi articoli pubblicati e, soprattutto, il basso numero di campioni analizzati in ciascuno di essi, al fine di avere un quadro che fosse il più esteso e completo possibile, sono state unite tutte le informazioni derivanti da ogni singolo articolo selezionato, raccogliendo ed analizzando un totale di 8 linee cellulari e 179 tessuti di pazienti affetti da mesotelioma. Per ciascun campione tessutale ed ogni linea cellulare riportati nei manoscritti, sono state quindi registrate tutte le alterazioni cromosomiche identificate. Attraverso dei calcoli matematici è stato possibile identificare quali sono i cromosomi che più comunemente mostrano alterazioni e riarrangiamenti nei pazienti di mesotelioma (tipicamente i cromosomi 1, 9 e 22) e all'interno di essi quali sono le regioni cromosomiche maggiormente colpite (ad esempio 1p, 9p, o 22q). Data la bassa sopravvivenza legata a tale neoplasia, il passo successivo è stato quello di identificare quali delle alterazioni cromosomiche fossero correlate maggiormente con la sopravvivenza dei pazienti. Attraverso ulteriori calcoli statistici, è stato osservato che la perdita di: 1p / 4p o il guadagno di: 7pter-7q31.2 / 8q risulta associata ad una minore sopravvivenza dei pazienti con MPM rispetto a quelli che non sono portatori di nessuno di questi riarrangiamenti. La ricerca successiva dei potenziali marcatori che mappano sulle regioni cromosomiche tipicamente alterate nel

mesotelioma pleurico maligno, ha permesso di identificare i geni coinvolti nel *pathway* della adesione focale, come geni fondamentali per la progressione del mesotelioma. Per adesione focale si intende la capacità che le cellule tumorali hanno di interagire con il loro “contorno sano e di sostegno”, attraverso la produzione di una miriade di molecole, andando a formare dei complessi circuiti di comunicazione in grado di tenere vivo il tumore. Una di queste molecole è rappresentata dalla mesotelina, tipicamente espressa nel tumore ovarico, nell’adenocarcinoma pancreatico e nel mesotelioma, la sua espressione non risulta così elevata nella pleura sana.

Attraverso tecniche di silenziamento genico, volte a spegnere l’espressione del gene della mesotelina, è stato possibile analizzare il fenotipo delle cellule maligne di mesotelioma. La mancanza di espressione del gene target determina una significativa riduzione della proliferazione delle cellule di mesotelioma nonché della loro capacità di metastatizzare. Inoltre un effetto sinergistico sulla morte cellulare è stato ottenuto a seguito della combinazione con la somministrazione del cisplatino, chemioterapico di prima linea per i pazienti affetti da mesotelioma pleurico maligno.

In conclusione, *pathways* come quello della “*focal adhesion*” risultano profondamente alterati nel mesotelioma. Per questo è fondamentale analizzare il ruolo della mesotelina così come di altri geni ivi coinvolti in quanto potrebbero costituire dei promettenti targets terapeutici.

Bibliografia

Ariad S, Barchana M, Yukelson A, Geffen DB. *A worrying increase in the incidence of mesothelioma in Israel*. IMAJ 2000 2, 828–32.

Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Bianchi T. *Malignant mesothelioma in Europe*. Intl J Med Biol Environ 2000 28, 103–7.

Bianchi C, Ramani L, Bianchi T. *Malignant mesothelioma in Europe and the Mediterranean region*. Int J Cancer Suppl 2002 13, 420 (abstract).

Bianchi C, Bianchi T. *Malignant Mesothelioma: Global incidence and Relationship with asbestos*. Industrial Health 2007, 45, 379-387.

Burdorf A, Järholm B, Englund A. *Explaining differences in incidence rates of pleural mesothelioma between Sweden and The Netherlands*. *Int J Cancer* 2005 113, 298–301.

Carbone M, Pass HI. *Re: Debate on the link between SV40 and human cancer continues*. *J Natl Cancer Inst*. 2002 Feb 6;94(3):229-30.

Comité aviseur sur l’amiante au Québec (2003) *Épidémiologie des maladies reliées à l’exposition à l’amiante au Québec*. Institut National de Santé Publique du Québec. <http://www.inspq.qc.ca>. Accessed April 30, 2004.

Cristaudo A, Foddis R, Vivaldi A, Buselli R, Gattini V, Guglielmi G, Cosentino F, Ottenga F, Ciancia E, Libener R, Filiberti R, Neri M, Betta P, Tognon M, Mutti L, Puntoni R. *SV40 enhances the risk of malignant mesothelioma among people exposed to asbestos: a molecular epidemiologic case-control study*. *Cancer Res*. 2005 Apr 15;65(8):3049-52.

Curin K, Saric M, Strnad M. *Incidence of malignant pleural mesothelioma in coastal and continental Croatia: epidemiological study*. *Croat Med J* 2002 43, 498–502.

Dianzani I, Gibello L, Biava A, Giordano M, Bertolotti M, Betti M, Ferrante D, Guarrera S, Betta GP, Mirabelli D, Matullo G, Magnani C. *Polymorphisms in DNA repair genes as risk factors for asbestos-related malignant mesothelioma in a general population study*. *Mutat Res*. 2006 Jul 25;599(1-2):124-34.

Furuya S, Natori Y, Ikeda R. *Asbestos in Japan*. *Int J Occup Environ Health* 2003 9, 260–5.

Gemignani F, Landi S, Vivant F, Zienolddiny S, Brennan P, Canzian F. *A catalogue of polymorphisms related to xenobiotic metabolism and cancer susceptibility*. *Pharmacogenetics*. 2002 Aug;12(6):459-63.

Goldberg M, Imbernon E, Rolland P, Gilg Soit Ilg A, Saves M, de Quillacq A, Frenay C, Chamming’s S, Arveux P, Boutin C, Launoy G, Pairon JC, Astoul P, Galateau-Salle F, Brochard P. *The French National Mesothelioma Surveillance Program*. *Occup Environ Med* 2006 63, 390–5.

Hagemeyer O, Otten H, Kraus T. *Asbestos consumption, asbestos exposure and asbestos-related occupational diseases in Germany*. *Int Arch Occup Environ Health* 2006 79, 613–20.

Hayes JD, Flanagan JU, Jowsey IR. *Glutathione transferases*. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2005;45:51-88.

Hilleman MR. *Discovery of simian virus 40 (SV40) and its relationship to poliomyelitis vaccines.* Dev Biol Stand 1998;94:183e90.

Hirvonen A, Pelin K, Tammilehto L, Karjalainen A, Mattson K, Linnainmaa K. *Inherited GSTM1 and NAT2 defects as concurrent risk modifiers in asbestos-related human malignant mesothelioma.* Cancer Res. 1995 Jul 15;55(14):2981-3.

Hirvonen A, Saarikoski ST, Linnainmaa K, Koskinen K, Husgafvel-Pursiainen K, Mattson K, Vainio H. *Glutathione S-transferase and N-acetyltransferase genotypes and asbestos-associated pulmonary disorders.* J Natl Cancer Inst. 1996 Dec 18;88(24):1853-6.

Huncharek M. *Genetic factors in the aetiology of malignant mesothelioma.* Eur J Cancer. 1995 Oct;31A(11):1741-7. Review.

Huuskonen MS, Rantanen J. *Finnish Institute of Occupational Health (FIOH): prevention and detection of asbestos-related diseases, 1987–2005.* Am J Ind Med 2006 49, 215–20.

Ismail-Khan R, Robinson LA, Williams CC Jr, Garrett CR, Bepler G, Simon GR. *Malignant pleural mesothelioma: a comprehensive review.* Cancer Control. 2006 Oct;13(4):255-63. Review.

Kjaergaard J, Anderson M. *Incidence rates of malignant mesothelioma in Denmark and predicted future number of cases among men.* Scand J Work Environ Health 2000 26, 112–7.

Kjellstrom TE. *The epidemic of asbestos-related diseases in New Zealand.* Int J Occup Environ Health 2004 10, 212–9.

Kovac V, Debevec M, Plaper-Vernik M, Debeliak A, Erzen J, Remskar Z, Kern I. *Malignant pleural mesothelioma (MPM) in Slovenia, 1980–1997.* Lung Cancer 2001 32 (Suppl 1), S57 (abstract).

Landi S, Gemignani F, Neri M, Barale R, Bonassi S, Bottari F, Canessa PA, Canzian F, Ceppi M, Filiberti R, Ivaldi GP, Mencoboni M, Scaruffi P, Tonini GP, Mutti L, Puntoni R. *Polymorphisms of glutathione-S-transferase M1 and manganese superoxide dismutase are associated with the risk of malignant pleural mesothelioma.* Int J Cancer. 2007 Jun 15;120(12):2739-43.

Lee HS, Oei HP, Chia KS. *Asbestos in Singapore: country report.* In: *Proceedings of the Asbestos Symposium for the Asian Countries, September 26–27,*

2002, Kitakyushu, Japan. Takahashi K, Lehtinen AS and Karjalainen A (Eds.). J UOEH 2002 24 (Suppl. 2), 36–41.

Leigh J, Davidson P, Hendrie L, Berry D. *Malignant mesothelioma in Australia, 1945–2000*. Am J Ind Med 2002 41, 188–201.

Lopez Abente G, Hernandez-Barrera V, Pollan M, Aragones N, Perez-Gomez B. *Municipal pleural cancer mortality in Spain*. Occup Environ Med 2005 62, 195–9.

Mándi A, Posgay M, Vadász P, Major K, Rödelsperger K, Tossavainen A, Ungváry G, Woitowitz HJ, Galambos É, Németh L, Soltész I, Egerváry M, Böszörményi Nagy G. *Role of occupational asbestos exposure in Hungarian lung cancer patients*. Int Arch Occup Environ Health 2000 73, 555–60.

Marinaccio A, Montanaro F, Mastrantonio M, Uccelli R, Altavista P, Nesti M, Seniori Costantini A, Gorini G. *Predictions of mortality from pleural mesothelioma in Italy: a model based on asbestos consumption figures supports results from age-period-cohort models*. Int J Cancer 2005 115, 142–7.

Melino G, Ciliberto G. *Argomenti di biologia molecolare vita, morte e miracoli*. Edizione 2006.

McElvenny DM, Darnton AJ, Price MJ, Hodgson JT. *Mesothelioma mortality in Great Britain from 1968 to 2001*. Occup Med 2005 55, 79–87.

Neuberger M, Vutuc C. *Three decades of pleural cancer and mesothelioma registration in Austria where asbestos cement was invented*. Int Arch Occup Environ Health 2003 76, 161–6.

Paek D. *Asbestos problems yet to explode in Korea*. Int J Occup Environ Health 2003 9, 266–71.

Peto J, Hodgson JT, Matthews FE, Jones JR. *Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain*. Lancet 1995;345:535-539.

Peto J, Decarli A, La Vecchia C, Levi F, Negri E. *The European mesothelioma epidemic*. Br J Cancer 1999;79(3/4):666-672.

Price B, Ware A. *Mesothelioma trends in the United States: an update based on Surveillance, Epidemiology, and End Results Program data for 1973 through 2003*. Am J Epidemiol 2004 159, 107–12.

Rodriguez EI. *Asbestos banned in Argentina*. Int J Occup Environ Health 2004 10, 202–8.

Saric M. *Asbestos exposure and asbestos-related diseases in Croatia*. Eur J Oncol – Library 2004 3, 17–24.

Szeszenia-Dabrowska N, Wilczynska U. *General problems related to asbestos exposure in Poland*. Eur J Oncol- Library 2004 3, 33–41.

Ulvestad B, Kjaerheim K, Moller B, Andersen A. *Incidence trends of mesothelioma in Norway, 1965–1999*. Int J Cancer 2003 107, 94–8.

Upadhyay D, Kamp DW. *Asbestos-induced pulmonary toxicity: role of DNA damage and apoptosis*.

Exp Biol Med (Maywood). 2003 Jun;228(6):650-9.

Vaishnav AK, Gollob J, Gamba-Vitalo C, Hutabarat R, Sah D, Meyers R, deFougerolles T, Maraganore J. *A status report on RNAi therapeutics*. Silence. 2010 Jul 8;1(1):14.

Varin E, Denoyelle C, Brotin E, Meryet-Figuière M, Giffard F, Abeilard E, Goux D, Gauduchon P, Icard P, Poulain L. *Downregulation of Bcl-xL and Mcl-1 is sufficient to induce cell death in mesothelioma cells highly refractory to conventional chemotherapy*. Carcinogenesis. 2010 Jun;31(6):984-93. Epub 2010 Feb 8.

Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. *Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province*. Br J Ind Med. 1960 Oct;17:260-71.

Weill H, Hughes JM, Churg AM. *Changing trends in US mesothelioma incidence*. Occup Environ Med 2004 61, 438–41.

Lory Santarelli, Marco Tomasetti

*Il significato clinico dei biomarcatori
molecolari nella sorveglianza sanitaria
degli ex esposti ad asbesto*

*Relazione alla Seconda Conferenza Internazionale
“Lotta all’amianto: il diritto incontra la scienza”
Auletta dei Gruppi Parlamentari della Camera dei Deputati,
Roma, 20-21 marzo 2014*

Il significato clinico dei biomarcatori molecolari nella sorveglianza sanitaria degli ex esposti ad asbesto

Lory Santarelli, Marco Tomasetti

Medicina del Lavoro - Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari - Università Politecnica delle Marche; Clinica di Medicina del Lavoro - Azienda Ospedaliero Universitaria Ospedali Riuniti di Ancona

Riassunto

La sorveglianza sanitaria di una popolazione ad alto rischio di sviluppare neoplasie asbesto correlate quale è quella dei lavoratori ex esposti ad amianto risulta complessa e spesso inefficace nel caso del mesotelioma maligno (MM). Questo tumore è infatti tanto subdolo nell'insorgenza quanto veloce e brutale nell'evoluzione da risultare di difficile diagnosi e terapia. A tutt'oggi, la diagnosi precoce dei tumori rappresenta un efficace approccio per un'efficiente terapia e di conseguenza per una migliore prognosi della malattia. La possibilità di testare in modo non invasivo nel sangue periferico marcatori biologici che compaiono con i cambiamenti delle fasi precoci di insorgenza del cancro rivelandone la presenza in fase pre-clinica, costituisce un notevole vantaggio per la diagnosi di ogni tipo di neoplasia, tanto più in uno dei tumori più aggressivi quale è il MM.

Abbiamo identificato una associazione di marcatori biologici che sembrano in grado di rivelare l'insorgenza del MM nelle prime fasi di sviluppo. La combinazione dei livelli sierici di questi marcatori indicativa della presenza del tumore allo stadio pre-clinico, può allertare ed indirizzare il medico addetto alla sorveglianza sanitaria degli ex esposti nella scelta di indagini decisive, tra cui la TC ad alta risoluzione, in una fase in cui l'assenza di sintomi non ne suggerirebbe l'esecuzione per motivi protezionistici.

Dati preliminari ottenuti nel nostro laboratorio su animali da esperimento sembrano inoltre fornire una qualche utilità per una terapia molecolare efficace in questa neoplasia così aggressiva da risultare quasi sempre mortale in tempi brevi.

Testo

Negli ultimi anni si è osservato un aumento progressivo della casistica del mesotelioma maligno (MM) tra i lavoratori ex esposti ad amianto e la previsione per i paesi, dell'Europa occidentale è di circa 250.000 morti nei prossimi 30-35 anni. Si stima inoltre che il MM continuerà a mietere vittime tra i lavoratori per ancora molti anni nei paesi in via di sviluppo dove la regolamentazione locale in materia è scarsa o inesistente per cui l'estrazione e l'utilizzo del minerale è addirittura in aumento. Recentemente si è osservato un notevole aumento di casi di MM attribuibili, con alta probabilità, ad esposizioni ambientali e ad esposizioni lavorative misconosciute (Bayram & Bakan, 2014; Lacourt et al , 2014).

Il MM è un tumore fortemente aggressivo ad insorgenza subdola che nella quasi totalità dei casi ne impedisce la diagnosi nelle fasi iniziali, è resistente alle terapie convenzionali oggi disponibili quali quella chirurgica (Bovolato et al, 2014), chemiologica (Christoph & Eberhardt, 2014) immunologica e radiante e risponde scarsamente alla combinazione di esse (Papaspnyros & Papaspnyros, 2014; Hasegawa 2014). Il MM concede inoltre un breve tempo di sopravvivenza dal momento della diagnosi portando a morte dopo 6 -18 mesi nella maggioranza dei casi (Aziz et al 2002; Nakas & Waller, 2014). Per tali motivi molti sforzi sono stati fatti per individuare metodi innovativi per la diagnosi precoce e nuove strategie terapeutiche.

Nell'attesa della messa a punto di una valida terapia, il poter cogliere tempestivamente il momento della comparsa di un MM costituisce l'unica speranza di mettere in atto gli interventi terapeutici attualmente a disposizione in una fase della malattia tanto precoce da ottenere un miglioramento della prognosi ed un allungamento dei tempi di sopravvivenza nel rispetto della qualità di vita.

A tale scopo, i biomarcatori sierici rappresentano un buono strumento non invasivo ed a costo contenuto, in grado di individuare precoci cambiamenti molecolari associati all'insorgenza del tumore e in grado inoltre di fornire informazioni sull'efficacia terapeutica nella gestione della malattia conclamata permettendo di monitorare andamento, velocità di progressione e/o ripresa della patologia. Per di più i biomarcatori sierici possono fornire un valido aiuto in corso di sorveglianza sanitaria dei soggetti esposti ad amianto indirizzando i medici nella scelta delle indagini più o meno invasive da effettuare e nella scelta della loro frequenza di esecuzione: argomento

questo che alimenta un notevole dibattito tra gli esperti sul rapporto costi-benefici in termini sia di salute che di risorse economiche (Fasola et al 2007).

I marcatori biologici di neoplasia sono molecole che si formano durante la iniziazione e la progressione neoplastica nei diversi stadi di crescita. Negli ultimi anni, per il MM sono stati studiati, a livello mondiale, alcuni biomarcatori tra i quali la mesotelina (SMRPs). Quest'ultima è unanimemente riconosciuta dagli scienziati come l'unico biomarcatore ad alta specificità per la malattia. Tuttavia la mesotelina ha dimostrato di non avere una sensibilità sufficiente da costituire un aiuto valido per la diagnosi precoce (Hollevoet et al 2012; Cui et al 2014); infatti, il livello sierico di essa cresce solo nelle fasi già avanzate della proliferazione tumorale. È inoltre dimostrato che il dosaggio sierico di tale biomarcatore fornisce un'alta percentuale di falsi positivi e di falsi negativi. Per essere in grado di fornire una diagnosi precoce un biomarcatore ideale deve avere specificità pari al 100% ed essere quindi presente solo nei malati rispetto ai sani (non falsi positivi) e sensibilità pari al 100% ed essere quindi identificabile nella totalità dei malati (non falsi negativi). Una strategia per migliorare la prestazione di un biomarcatore è quella di associare ad esso la rilevazione di altri biomarcatori.

Recentemente nel nostro Laboratorio di Tossicologia Industriale abbiamo identificato due biomarcatori la cui espressione varia in risposta a cambiamenti epigenetici, pertanto definiti come marcatori epigenetici (Santarelli et al., 2011; Tomasetti et al., 2012). I cambiamenti epigenetici sono modifiche al DNA che avvengono in seguito a precoci trasformazioni cellulari, l'espressione di biomarcatori che compaiono in queste fasi presentano un'elevata sensibilità, pur mancando di specificità.

La combinazione di un marcatore altamente specifico del MM quale la mesotelina con altri marcatori ad alta sensibilità permette di stimare la comparsa di malattia in maniera più precisa riuscendo a contenere ad una percentuale accettabile le false negatività e le false positività che si riscontrano in numero molto elevato con l'utilizzo di un solo biomarcatore.

Le modifiche epigenetiche indotte dall'interazione tra ambiente e genoma che si verificano al DNA sono le metilazioni e le acetilazioni istoniche capaci di controllare l'espressione genica (Lafon-Hughes L. et al, 2008). L'esposizione a tossici ambientali

e/o lavorativi, quale l'amianto, può indurre modifiche epigenetiche con alterazione dell'espressione di oncogeni o oncosoppressori che "iniziano" le cellule alla trasformazione maligna (Mossman et al 2013).

I due marcatori epigenetici da noi identificati sono il microRNA-126 (miR-126) ed il gene metilato della Trombomodulina (Met-TM), entrambi circolanti a livello del sangue periferico. La combinazione di questi marcatori epigenetici con la mesotelina ha permesso di individuare un modello predittivo di malattia (3-biomarker model) capace di discriminare, tra la popolazione degli ex esposti, quelli ad alto rischio di sviluppare il MM (Fig 1). Tale capacità rilevata su modello matematico è in fase di validazione nei soggetti ex esposti che afferiscono alla nostra Clinica di Medicina del Lavoro (dati non mostrati). I soggetti della nostra casistica che hanno mostrato un alto rischio di malattia, secondo il modello elaborato, sono costantemente sottoposti a follow up dei biomarcatori ad intervalli ravvicinati e ad indagini di secondo livello personalizzate secondo l'andamento dei marcatori.

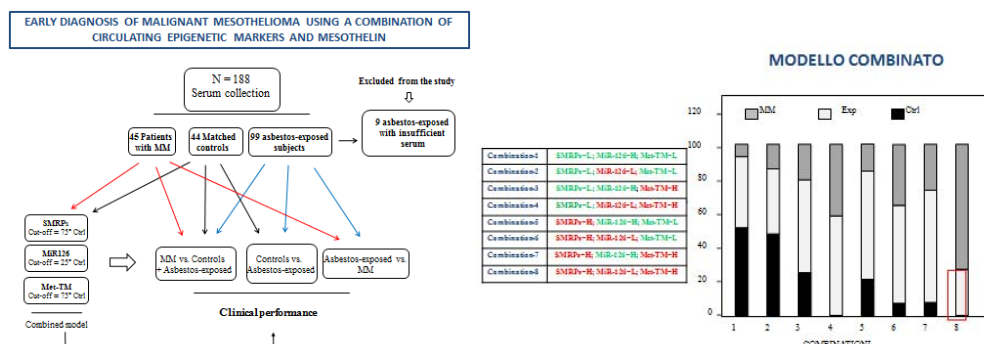


Fig. 1 – Rappresentazione schematica dell'arruolamento soggetti per la valutazione del modello predittivo a 3-biomarcatori (pannello di sinistra).

Distribuzione dei soggetti arruolati in base alla combinazione dei biomarcatori (pannello di destra). Nella combinazione 8, che corrisponde al massimo rischio di malattia, cadono la maggior parte dei pazienti con MM e soggetti ex-esposti con alta potenzialità di malattia evidenziati in rosso.

Biomarcatori come target terapeutici

E' ormai accertato che i biomarcatori applicati nella diagnosi precoce della neoplasia possano essere usati come obiettivi terapeutici. Questo è il caso del miR-126 la cui sotto espressione è stata indentificata in numerosi tumori ed identificata nel MM

nel nostro laboratorio (Santarelli et al 2011). Abbiamo quindi ipotizzato che il ripristino di tale molecola nella cellula potesse inibire la crescita tumorale. In collaborazione con la Griffith University (Australia), abbiamo testato questa possibilità su animali da esperimento per valutarne le potenzialità terapeutiche (Tomasetti et al, 2014). Da questo studio è emerso che il ripristino del miR-126 in cellule tumorali di MM è in grado di determinare un cambiamento metabolico della cellula cancerosa coinvolgendo i mitocondri. Tale ‘metabolic reprogramming’ è associato alla soppressione del tumore quando fatto crescere in modelli animali (Fig. 2)

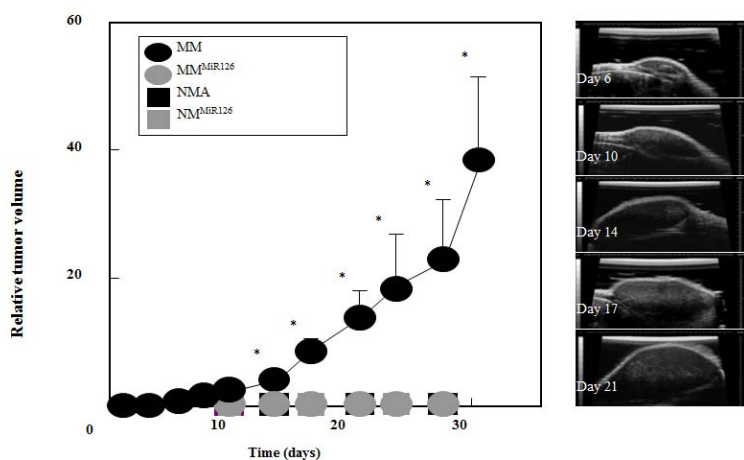


Fig. 2 Il miR-126 sopprime la formazione del tumore di mesotelioma maligno. Le cellule di mesotelioma con ($MM^{miR-126}$) e senza miR-126 (MM) sono state impiantate nella sottocute di topi nudi, ed è stata valutata la curva di crescita del tumore (pannello di sinistra) e le immagini ecografiche della crescita tumorale (pannello di destra).

I risultati ottenuti offrono prospettive di terapia le cui possibilità di efficacia potranno essere verificate soltanto con la programmazione di un considerevole numero di esperimenti che necessariamente dovranno coinvolgere elevate professionalità.

Protocollo di sorveglianza sanitaria

Presso la nostra struttura universitario-ospedaliera, viene effettuata una sorveglianza sanitaria di lavoratori esposti ed ex esposti ad amianto quali soggetti ad alto rischio di ammalarsi di MM. Gli ex esposti ad amianto sono per lo più lavoratori in riposo pensionistico, spesso non hanno accesso una valida informazione che permetta loro di acquisire la giusta consapevolezza sugli effettivi rischi per la salute dovuti alla pregressa esposizione e vivono tra paura e senso di ineluttabilità. La richiesta di assistenza e consulenza da parte di questi lavoratori è forte e molte strutture italiane

hanno risposto con l'offerta di programmi di sorveglianza medica che suppliscono alla mancanza di un protocollo sanitario nazionale in materia e a cui molti ex esposti aderiscono di buon grado.

Il nostro protocollo di sorveglianza sanitaria prevede consulenza di tipo medico, psicologico, comportamentale e si snoda in un controllo periodico con il fine principale di effettuare la diagnosi e la denuncia delle patologie asbesto correlate. In particolare il tentativo che perseguiamo è quello di individuare le neoplasie asbesto correlate in fase precoce. Il protocollo applicato (Fig.3) comprende un'accurata anamnesi lavorativa, un esame obiettivo mirato, le prove di funzionalità respiratoria con studio della diffusione alveolo-capillare (DLCO), e la valutazione laboratoristica di corpuscoli asbestosici nell'escreato. Recentemente nel monitoraggio dei lavoratori è stato aggiunto il dosaggio sierico dei 3-biomarcatori scaturiti dalla nostra ricerca laboratoristica. Dalla valutazione statistica dei 3-biomarcatori si sono stabiliti dei valori di probabilità di sviluppare la malattia. In base alla probabilità di sviluppo di malattia i soggetti sono sottoposti o meno ad indagini più approfondite con intervalli personalizzati.

Non viene trascurato l'aspetto psicologico con la valutazione del livello di informazione, del grado di auto-percezione dell'esposizione e conseguente stato di ansia, valutazione della presenza del fenomeno di anticipazione della morte o del meccanismo di rifiuto, al fine di fornire una valida consulenza di supporto nella ricerca di strategie cognitive e comportamentali da mettere in atto per fronteggiare la paura nei casi più sentiti.

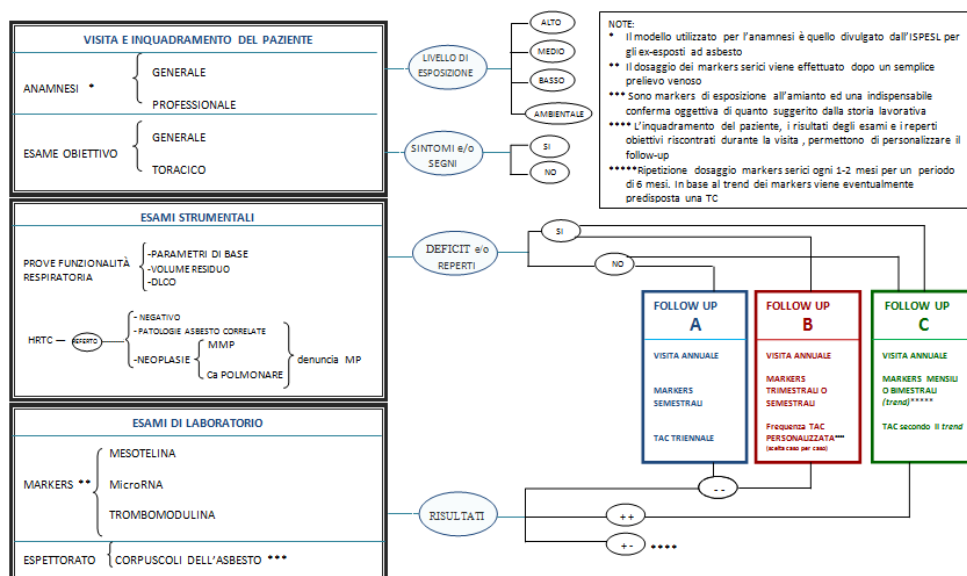


Fig3. Rappresentazione grafica del protocollo di sorveglianza sanitaria dei lavoratori esposti o ex-esposti ad amianto

In conclusione riteniamo che, lungi dall'alimentare false speranze di guarigione in soggetti già duramente provati da una terribile malattia quale è il mesotelioma maligno, sia necessario proseguire con determinazione ed energia in una attività di ricerca che pone dei buoni presupposti di gestione della popolazione lavorativa ad alto rischio di sviluppare la malattia nel tentativo di migliorare la prognosi dei casi di MM che potranno svilupparsi nei prossimi anni secondo le previsioni statistiche e fornire un'opportunità di recupero della salute che possa essere, se non definitivo, almeno parziale e caratterizzato da condizioni che configurino una qualità della vita accettabili.

Ringraziamenti

Un sentito ringraziamento all'INAIL Regione Marche per il prezioso contributo, ai direttori Dr. Bruno Adinolfi, Dr. Carlo D'Amato e Dr.ssa Antonella Onofri per la sensibilità mostrata nei confronti della nostra ricerca, al Dr. Roberto Rimini ed al Dr. Giuseppe Mariotti per il sostegno e l'incoraggiamento sempre dimostrati nei nostri confronti.

Un ringraziamento particolare ai lavoratori ex esposti ad amianto che accedono alla nostra Clinica e che hanno di buon grado acconsentito a sottoporsi ad indagini finalizzate all'attività di ricerca.

Bibliografia

Aziz T, Jilaihawi A, Prakash D. *The management of malignant pleural mesothelioma; single centre experience in 10 years.* Eur J Cardiothorac Surg. 2002;22(2):298-305.

Bayram M, Bakan ND. *Environmental exposure to asbestos: from geology to mesothelioma.* Curr Opin Pulm Med. 2014 May;20(3):301-7. doi: 10.1097/MCP.0000000000000053.

Bovolato P, Casadio C, Billè A, Ardisson F, Santambrogio L, Ratto GB, Garofalo G, Bedini AV, Garassino M, Porcu L, Torri V, Pastorino U *Does surgery improve survival of patients with malignant pleural mesothelioma?: a multicenter retrospective analysis of 1365 consecutive patients.* J Thorac Oncol. 2014 Mar;9(3):390-6. doi: 10.1097/JTO.0000000000000064.

Christoph DC, Eberhardt WE *Systemic treatment of malignant pleural mesothelioma: new agents in clinical trials raise hope of relevant improvements.* Curr Opin Oncol. 2014 Mar;26(2):171-81. doi: 10.1097/CCO.0000000000000053.

Cui A, Jin XG, Zhai K, Tong ZH, Shi HZ. *Diagnostic values of soluble mesothelin-related peptides for malignant pleural mesothelioma: updated meta-analysis.* BMJ Open. 2014 Feb 24;4(2):e004145. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004145.

Fasola G, Belvedere O, Aita M, Zanin T, Follador A, Cassetti P, Meduri S, De Pangher V, Pignata G, Rosolen V, Barbone F, Grossi F. *Low-dose computed tomography screening for lung cancer and pleural mesothelioma in an asbestos-exposed population: baseline results of a prospective, nonrandomized feasibility trial--an Alpe-adria Thoracic Oncology Multidisciplinary Group Study (ATOM 002).* Oncologist. 2007;12(10):1215-24.

Hasegawa S. *Extrapleural pneumonectomy or pleurectomy/decortication for malignant pleural mesothelioma.* Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2014 Mar 19. [Epub ahead of print]

Hollevoet K, Reitsma JB, Creaney J, Grigoriu BD, Robinson BW, Scherpereel A, Cristaudo A, Pass HI, Nackaerts K, Rodríguez Portal JA, Schneider J, Muley T, Di Serio F, Baas P, Tomasetti M, Rai AJ, van Meerbeeck JP. *Serum mesothelin for diagnosing malignant pleural mesothelioma: an individual patient data meta-analysis.* J Clin Oncol. 2012 May 1;30(13):1541-9. doi: 10.1200/JCO.2011.39.6671.

Lacourt A, Gramond C, Rolland P, Ducamp S, Audignon S, Astoul P, Chamming's S, Gilg Soit Ilg A, Rinaldo M, Raherison C, Galateau-Salle F, Imbernon E, Pairon JC, Goldberg M, Brochard P. *Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma.* Thorax. 2014 Feb 7. doi: 10.1136/thoraxjnl-2013-203744.

Lafon-Hughes L, Di Tomaso MV, Méndez-Acuña L, Martínez-López W. *Chromatin-remodelling mechanisms in cancer.* Mutat Res. 2008 Mar-Apr;658(3):191-214. doi: 10.1016/j.mrrev.2008.01.008.

Mossman BT, Shukla A, Heintz NH, Verschraegen CF, Thomas A, Hassan R. *New insights into understanding the mechanisms, pathogenesis, and management of malignant mesotheliomas.* Am J Pathol. 2013;182(4):1065-77. doi: 10.1016/j.ajpath.2012.12.028.

Nakas A, Waller D. *Predictors of long-term survival following radical surgery for malignant pleural mesothelioma.* Eur J Cardiothorac Surg. 2014 Jan 30 [Epub ahead of print]

Papaspyros S, Papaspyros S *Surgical Management of Malignant Pleural Mesothelioma: Impact of Surgery on Survival and Quality of Life-Relation to Chemotherapy, Radiotherapy, and Alternative Therapies.* ISRN Surg. 2014 Feb 3;2014:817203. E Collection 2014.

Santarelli L, Strafella E, Staffolani S, Amati M, Emanuelli M, Sartini D, Pozzi V, Carbonari D, Bracci M, Pignotti E, Mazzanti P, Sabbatini A, Ranaldi R, Gasparini S, Neuzil J, Tomasetti M. *Association of MiR-126 with soluble mesothelin-related peptides, a marker for malignant mesothelioma.* PLoS One. 2011 Apr 1;6(4):e18232. doi: 10.1371/journal.pone.0018232.

Tomasetti M, Nocchi L, Staffolani S, Manzella N, Amati M, Goodwin J, Kluckova K, Nguyen M, Strafella E, Bajzikova M, Peterka M, Lettlova S, Truksa J, Lee W, Dong LF, Santarelli L, Neuzil J. *MicroRNA-126 Suppresses Mesothelioma Malignancy by Targeting IRS1 and Interfering with the Mitochondrial Function.* Antioxid Redox Signal. 2014 Apr 23. [Epub ahead of print]

Tomasetti M, Staffolani S, Nocchi L, Neuzil J, Strafella E, Manzella N, Mariotti L, Bracci M, Valentino M, Amati M, Santarelli L. *Clinical significance of circulating miR-126 quantification in malignant mesothelioma patients.* Clin Biochem. 2012 May;45(7-8):575-81. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2012.02.009.

CAPITOLO TERZO

I DIVERSI USI DELL'AMIANTO

- 1. Il catalogo dell'uso dell'amianto nei diversi comparti produttivi, macchinari ed impianti.***
- 2. Sintesi delle rilevazioni epidemiologiche per singole attività produttive.***

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 Legge 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 cinque 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 Settanta del secolo scorso, 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 utilizzati 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 dolci 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 Settanta del secolo scorso, 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 abrasivi 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 protezioni contro il calore. Per i lavori su grandi strutture metalliche, tra cui tubi, cisterne, reattori, venivano impiegate resistenze elettriche rivestite in amianto per il preriscaldamento 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 Ottanta del secolo scorso. Le coibentazioni a spruzzo di strutture metalliche sono state effettuate fino alla fine degli anni Settanta del secolo scorso, l'applicazione di coppelle in amianto è con molta probabilità proseguita anche nei primi anni Ottanta del secolo scorso.

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 Settanta del secolo scorso, 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 inquadabili 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 Settanta del secolo scorso) 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 Sessanta del secolo scorso il DAS fu prodotto in pasta pronta all'uso. L'amianto fu utilizzato ancora come rinforzo strutturale fino a tutto il 1975 dopodiché 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, fioriere, 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 Settanta del secolo scorso e utilizzato nelle malte per il rivestimento esterno delle condotte di aria.

ELETTRODOMESTICI

Anche gli elettrodomestici erano composti con materiali contenenti amianto: i ferri da stiro, 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 Settanta del secolo scorso.

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/ll 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 Settanta del secolo scorso, 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 neviccate, 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 Cinquanta del secolo scorso 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 isolarle e per la protezione da rischi di contatto, e nella linea di riscaldamento a vapore a partire dagli anni Trenta 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 Ottanta del secolo scorso tutti i rivestimenti erano in amianto, ed erano ancora in uso le locomotive a vapore.

Già dalla fine degli anni Quaranta del secolo scorso è iniziato l'uso di amianto sotto forma di cartoni per l'isolamento delle scaldiglie del riscaldamento elettrico. Dalla metà degli anni Cinquanta è iniziata la coibentazione sui nuovi rotabili con amianto spruzzato della varietà crocidolite. All'inizio degli anni Sessanta 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 Ottanta, e soltanto negli anni Novanta del secolo scorso 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 Duemila.

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 Settanta del secolo scorso, i manutentori di rotabili fino alla fine degli anni Novanta 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 Settanta del secolo scorso 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 Settanta del secolo scorso 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 Settanta 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 termoisolato con coppelle rivestite da rete metallica. I vari tipi di navi avevano ed hanno tutt'ora necessità molto variegata 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° centigradi 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 Settanta del secolo scorso. 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 termoisolamenti 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 anticorrosione per garantire la vivibilità degli spazi interni. Anche tra le navi mercantili la necessità di impiego di materiali isolanti è alquanto variegata. Le navi

passaggeri 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 merce 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 preriscaldamento di parti in metallo di massa diversa che devono essere unite 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 cuscini 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 inerti. 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 Ottanta del secolo scorso 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 strappaggio ed i materiali di risulta 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 riscaldamento 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 'Ottanta del secolo scorso per la copertura di siviere, canali di colata, lingottiere. Dispositivi di protezione individuale in amianto, tra cui guanti, grembiuli, ghettoni, 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 fabbricazione 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 coibentazioni 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. E' 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 rifiniture (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. E' 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 Sessanta del secolo scorso, 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 Novanta del secolo scorso. 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 syndanio, 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 di coperte spegni fiamma, che sono stati utilizzate fino alla metà degli anni Novanta del secolo scorso.

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 Novanta del secolo scorso 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).

ALTRE 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 trince “a bilanciere”;
- Segnalato l’uso di carica inerte in amianto negli stucchi realizzati con resine poliestere nell’industria della vetroresina.

2. Sintesi delle rilevazioni epidemiologiche per singole attività produttive.

Le rilevazioni dell'ONA incrociate con i cinque 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 QUARTO

IL RISARCIMENTO DEI DANNI DA AMIANTO

- 1. La risalente conoscenza del rischio amianto.**
- 2. La responsabilità per i danni da amianto per esposizioni lavorative.**
- 3. I titolari delle posizioni di garanzia.**
- 4. Gli obblighi cautelari.**
- 5. Il nesso causale.**
- 6. La natura giuridica della responsabilità.**
- 7. La colpa per i profili di responsabilità extracontrattuale.**
- 8. La responsabilità civile da reato.**
- 9. I danni risarcibili.**
- 10. La non applicabilità della regola dell'esonero.**
- 11. La quantificazione dei danni.**
- 12. Il danno da esposizione.**
- 13. Gli strumenti processuali per far valere il diritto al risarcimento dei danni.**
- 14. La competenza funzionale del giudice del lavoro anche per l'azione di risarcimento danni iure proprio.**

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. Scarpa³⁹, 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 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

³⁹ L. Scarpa, LAVORI DEI CONGRESSI DI MEDICINA INTERNA- INDUSTRIA DELL'AMIANTO E TUBERCOLOSI (XVIII Congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1908), Roma marzo 1909.

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*”⁴⁰), 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.

⁴⁰ Cfr. la lettera di Sir Malcolm Delevingne 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*”.

Il carcinoma polmonare negli esposti all'amianto fu riconosciuto, per la prima volta, come malattia professionale nel 1938⁴¹ 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 amianto⁴²; nel 1940⁴³ 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 hanno permesso di dimostrare l'insorgenza di neoplasie polmonari (G. Mottura ed E. Faggiano⁴⁴).

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, anatomopatologico 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)⁴⁵.

⁴¹ Nordman, M. Der Berufskrebs der Asbestarbeiter. Z.Krebsforsch.,1938,47:288-302

⁴² VIGLIANI E.C., *Asbestosi polmonare*, Rass Med Indust X-6, 1-12, 1939.

⁴³ 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.

⁴⁴ 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).

⁴⁵ 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

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 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)⁴⁶, 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 amianto⁴⁷.

Nello stesso anno, Chris Wagner⁴⁸ 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 amianto⁴⁹.

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, «prescrive al datore di lavoro di avvertire preventivamente il lavoratore del pericolo, di indicargli i mezzi di prevenzione adatti» mentre l'art. 17 «prescrive 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».

⁴⁶ H.C.M. van der Schoot, ASBESTOSIS EN PLEURAGEZWELLEN, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 7/6/1958: 1125 – 1126.

⁴⁷ E. Keal, ASBESTOSIS AND ABDOMINAL NEOPLASM, Lancet, 3: 1211 – 1216, 1960.

⁴⁸ J.C. Wagner, A.C. Sleggs, P. Marchand, DIFFUSE PLEURAL MESOTHELIOMA AND ASBESTOS EXPOSURE IN THE NORTH WESTERN CAPE PROVINCE, Br. J. Ind. Med., 17 : 260 – 271, 1960.

⁴⁹ 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

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 attività di manipolazione anche in seguito a manutenzione e altre attività antropiche⁵⁰.

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 peritoneale⁵¹.

Nel 1962, Wagner ha pubblicato i suoi dati sull'induzione dei mesoteliomi nei ratti⁵² e nel 1965 ha pubblicato un altro lavoro relativo a 87 mesoteliomi che aveva avuto in osservazione dal 1953⁵³, 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 solo per i contenitori delle*

fabbriche, ha costituito motivo di allarme, tanto più dopo la conferma scientifica della sussistenza di tale rischio, non circoscritto alla miniera o alla fabbrica.

⁵⁰ 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.

⁵¹ Keal E: ASBESTOSIS AND ABDOMINAL NEOPLASM. Lancet, 1960, 3: 1211-1216.

⁵² Wagner, J.C. EXPERIMENTAL PRODUCTION OF MESOTHELIAL TUMORS OF THE PLEURA BY IMPLANTATION OF DUSTS IN LABORATORY ANIMALS. Nature, 1962,196:180-183.

⁵³ 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.

batterie per gli autobus londinesi e per i carri armati dell'esercito, era stata volontariamente abbandonata nel 1966..." (Murray⁵⁴).

Nel 1963, nel corso del Congresso Internazionale di Madrid, Buchnan⁵⁵ 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'ovaio⁵⁶ 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 altri⁵⁷, concordò con il Prof. Selikoff⁵⁸ 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 Vigliani⁵⁹ 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.

Nel XXXIV Congresso della Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale, che si è tenuto nel 1971 a Saint Vincent, Rubino⁶⁰ ha reso noti i risultati delle sue ricerche scientifiche sui casi di mesotelioma pleurico riscontrati tra i lavoratori

⁵⁴ 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.

⁵⁵ W.D. Buchnan, THE ASSOCIATION OF CERTAIN CANCERS WITH ASBESTOSIS. XIV Congresso Internacional de Medicina del trabajo, Madrid 1963, vol.4.

⁵⁶ 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.

⁵⁷ DUCHNAN W.D., *The association of certain cancers with asbestosis*, XIV Congresso Internacional de Medicina 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.

⁵⁸ 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'

⁵⁹ 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.

⁶⁰ RUBINO G.F. et al., *Epidemiologia del mesotelioma pleurico in aree industriali urbane*, Med Lav 1972; 7-8: 219-315.

dell'indotto del cemento-amianto nella provincia di Alessandria. Nel 1975 Mirabella⁶¹ 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 infausto, 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 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).

⁶¹ MIRABELLA F., *Su danni oncogeni pleuro-polmonari, autopticamente provati, di una silicosi in aumento (asbestosi)*, Med Lav 1975; 66:192-11.

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 risarcitori, 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 esplicano 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 "preso 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. 5037/2000⁶²).

⁶² 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

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 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

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».

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).⁶³

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 settore, delle indicazioni della scienza e della tecnica ...”* (Corte di Cassazione, IV Sez. pen., 05.10.1999).

⁶³ 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 presenti 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 (...)»*.

Inoltre, rileva anche l'esposizione ambientale e non soltanto personale *“ai fini della sussistenza del reato del superamento dei valori limite ... rileva l'obiettivo 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»* (Cass. Pen., Sez. IV, sent. n. 3567/2000).

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 lavoro⁶⁴; 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

⁶⁴ 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.

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).

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 artificum 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 cautelari⁶⁵: «(...) 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

⁶⁵ Così *Monti e altri*, Cass. Pen., Sez. IV, 9 maggio 2003, in *Ragiusan*, 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.

lavoro delle donne e dei fanciulli, emanato con D.Lgt. 6 agosto 1916 n. 1136, 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 giurisprudenza⁶⁶, trovano applicazione, in materia di giudizi risarcitori 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 dovere⁶⁷ dei datori di lavoro di tutelare la salute dei prestatori. Particolarmente rilevante in seno alla responsabilità penale⁶⁸). Con 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

⁶⁶ 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.

⁶⁷ 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».

⁶⁸ 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 *Hariolf*, Cass. Pen., Sez. IV, 5 ottobre 1999, n. 3567, in *Giur. It.*, 2001, 1709, in *Giur. Bollettino legisl. tecnica*, 2001, 15, in *Ragiusan*, 2000, f. 198, 108, in *Riv. Trim. Dir. Pen. Economia*, 2000, 1096.

*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»*⁶⁹ (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);⁷⁰

- 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);⁷¹

- 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 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 accertare 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

⁶⁹ Così ancora, da ultimo, Cass. Civ., Sez. Lav., 11 luglio 2011, n. 15159, cit.

⁷⁰ 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.

⁷¹ 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 ridurre 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».*

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’amianto». 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 5086/2012⁷²).

⁷² 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.

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 abbiano ommesso 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 cancerogenesi⁷³ (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.

⁷³ 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 reparti⁷⁴; e in ultima analisi con la dotazione di maschere protettive⁷⁵).

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 abduktivivi (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*

⁷⁴ artt. 4, 19, 20 e 21 dpr 303/65

⁷⁵ artt. 377 e 387 dpr 547/55

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 cardiocircolatorio 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 esposizione⁷⁶ 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 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

⁷⁶ Queste tesi, sostenute dall'Osservatorio Nazionale Amianto hanno ricevuto recente ulteriore avallo 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"*.

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.

5.1 Gli oneri probatori a carico del datore di lavoro.

Il datore di lavoro, ove il lavoratore malato o i famigliari 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'innescare, 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)⁷⁷.

5.2 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).

⁷⁷ 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 rilevante, 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, dinnanzi a quella che è una vera e propria strage di lavoratori e di familiari, specialmente per i casi di mesotelioma, hanno sostenuto che 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[^] 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.

5.2.1 Il mesotelioma.

L'associazione tra esposizione ad amianto e mesotelioma maligno è pari al 90%, vicina al 100% tra i lavoratori⁷⁸ e «*l'aumento del rischio è proporzionale alla dose cumulativa; anche esposizioni di breve durata e intensità possono essere associate all'insorgenza di un mesotelioma*»⁷⁹ (Enzo Merler, Paolo Girardi, Chiara Panato e Vittoria Bressan⁸⁰).

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 abduktivivi, la esclusione di altre esposizioni, ovvero di esposizioni extraprofessionali, non può che confermare, tanto più

⁷⁸ 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.

⁷⁹ 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.

⁸⁰ 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.

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 2011⁸¹), gli oncologi sono giunti all'unanime consenso della assenza di fondamento scientifico della c.d. teoria della "trigger dose"⁸² 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*»⁸³.

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*

⁸¹ 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>

⁸² 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

⁸³ 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*».

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 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. 3615/2016⁸⁴).

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-innescante, 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*

⁸⁴ 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”.*

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 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 multis⁸⁵) e, anche nel caso di più responsabili, si è giunti comunque ad affermare la

⁸⁵ 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 decedere 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 antiproliferativi, 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

responsabilità di tutti, e il conseguente obbligo di risarcimento dei 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*⁸⁶», 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.).

5.2.2 La legge scientifica in relazione al tumore polmonare.

L'inhalazione 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 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

Casale Monferrato, dei quali appresso si dirà, che l'accumulo tende a dimezzarsi solo dopo 10/12 anni dall'ultima esposizione.»

⁸⁶ 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.*». Si afferma, altresì, che «*è superata alla luce delle più recenti acquisizioni scientifiche che indicano un processo ben più complesso, implicante l'intervento di molte variabili oltre alla dose innescante. Inoltre, costituisce sapere scientifico condiviso il fatto che l'evidenza epidemiologica disponibile sia univoca nell'indicare una relazione proporzionale tra dose cumulativa ed incidenza, nel senso che all'aumento dell'esposizione per intensità e durata aumentano i casi di tumore all'interno della popolazione esposta. Ancora, l'orientamento prevalente della giurisprudenza di legittimità è indirizzato nel senso della rilevanza dell'effetto acceleratore. Infine, gli studi citati dai periti e dai consulenti della difesa circa i soggetti che dopo una breve esposizione hanno sviluppato la patologia a distanza di molti decenni non costituiscono una prova sfavorevole alla tesi dell'effetto acceleratore. Si aggiunge che la teoria dell'effetto acceleratore sostenuta in sede epidemiologica ha trovato convincente conferma anche in sede di patologia sperimentale.*».

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*⁸⁷ 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 Reinert⁸⁸).

La riconducibilità del tumore polmonare all'esposizione ad amianto è confermata anche dagli ultimi e più recenti studi⁸⁹.

⁸⁷ Consensus Report “Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution” (1997)

⁸⁸ 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 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*»

⁸⁹ 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

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 1 fibra/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 lung cancer in asbestos workers’ - 1955*⁹⁰), hanno trovato unanime e definitiva conferma in tutti i lavori scientifici, unitamente al carattere di azione sinergica indotta dagli altri cancerogeni.

Il Ministero della Salute⁹¹ 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

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.

⁹⁰ 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).

⁹¹ 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.

(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 bioptico di asbestosi per attribuire all’asbesto un ruolo centrale nell’insorgenza del tumore polmonare”*.

5.2.3 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 per tumore al colon tra coloro che erano stati esposti ad amianto [Selikoff et al., 1979⁹²; 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*

⁹² 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].

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, ne il PIANO NAZIONALE AMIANTO, approvato e pubblicato nel marzo 2013, ha previsto che “*prioritariamente vanno indagate le patologie 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 professionali⁹³ e vi ha incluso il tumore del colon⁹⁴. 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

⁹³ Quella di limitata probabilità.

⁹⁴ Come da Gazzetta Ufficiale del 12.09.2014.

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 dalla 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 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»”.

5.2.4. Sul tumore alla laringe e alla faringe.

Sulla base delle risultanze dell'ultima monografia IARC in materia di amianto⁹⁵, 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 Eurogip⁹⁶ (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 voluttuaria al fumo di tabacco. Nel corpo motivazionale della sentenza viene richiamata la consolidata giurisprudenza di 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”*

⁹⁵ *“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...”*.

⁹⁶ Eurogip: ente di diritto pubblico creato nel 1991 dalla Sezione Infortuni sul lavoro - malattie Professionali della Sicurezza Sociale francese.

salvo l'intervento di un fattore extralavorativo che possa ritenersi causa esclusiva dell'infermità⁹⁷ (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.

5.3. 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 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.

⁹⁷ 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”*.

La formula è la seguente: $E = \Sigma(c_i * h_i) / \text{hanno}$

(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 2015⁹⁸).

5.4. 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,

⁹⁸ 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.

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 qualificata⁹⁹ (cfr. Cass., Sez. Lav., 26.06.2009, n. 15078; Cass., Sez. 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"¹⁰⁰ - 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. 2251¹⁰¹; e ancora Cass., Sez. Lav., 26.06.2009, n. 15078; Cassazione, Sezione Lavoro, n. 5174/2015¹⁰²).

⁹⁹ 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 sconnessioni dei circa 1.000 carrelli sui quali il materiale refrattario veniva collocato e nei materassini usati dai fuochisti" nonché "l'inquinamento 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"*».

¹⁰⁰ 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).

¹⁰¹ 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).

¹⁰² 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*

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 datore di lavoro, ha portato la Corte di Cassazione a confermare il nesso causale (Cass., Sez. Lav., n. 644/2005¹⁰³).

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 totale¹⁰⁴.

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

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”.

¹⁰³ 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.

¹⁰⁴ 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..

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).

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)»¹⁰⁵ (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 2012¹⁰⁶ ed *ex multis*) e perché ogni

¹⁰⁵ 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*».

¹⁰⁶ 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 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*

ulteriore esposizione che aumenti il 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*).

5.5. 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.

6. 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

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.

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.).

6.1. 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)”*.

6.1.1. 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.¹⁰⁷ 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 infausto.

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

¹⁰⁷ 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[^] civile, sentenza n. 5893/2016).

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. 9556¹⁰⁸).

6.1.2. 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 2001¹⁰⁹).

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*

¹⁰⁸ La giurisprudenza è ormai granitica nell'affermare che i prossimi congiunti del soggetto danneggiato hanno comunque diritto al risarcimento di tutti i danni.

¹⁰⁹ 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 (negoziale 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)».*

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.

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.

6.2. 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.

6.2.1. 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 cautelari¹¹⁰, 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).

6.2.2. 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/infortunio¹¹¹, 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 governarla e usarla evitandone ogni pregiudizio, anche se legato a 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).

6.2.3. 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

¹¹⁰ 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.

¹¹¹ 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).

dell'illecito aquiliano per violazione del precetto del *neminem laedere*, obbligano all'integrale risarcimento di tutti i danni, sia patrimoniali sia non patrimoniali.

7. 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»¹¹² e sussiste «qualora le conoscenze dell'epoca dell'azione permettano di porre in relazione causale le condotte e i risultati temuti»¹¹³. Tra le suddette conoscenze devono ritenersi annoverati, in una logica di valutazione *ex ante*, «il conoscibile e il concretamente conosciuto»¹¹⁴ dal soggetto nel momento in cui agisce.

¹¹² Cass., sez. IV, 22 maggio-24 giugno 2008 n. 25648, Pres. Galbiati - Est. Bricchetti - Ric. Ottonello et al.

¹¹³ Cass., sez. IV, 7 febbraio-20 marzo 2008, n. 12361, p. 3.

¹¹⁴ Cass., sez. IV, 22 maggio-24 giugno 2008, n. 25648, p. 5.

Secondo una diversa – ma equivalente – formulazione di altra giurisprudenza¹¹⁵, il rimprovero a titolo di colpa deve essere mosso esclusivamente qualora l'evento sia prevedibile *ex ante*, grazie ad una valutazione fondata sulle conoscenze nomologiche¹¹⁶ 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 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 verifica dell'evento, tutti i titolari delle posizioni di garanzia debbono comunque attivarsi positivamente per evitarlo¹¹⁷.

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.

¹¹⁵ Cass., sez. IV, 1 ottobre-23 ottobre 2008, n. 39882, Pres. Galbiati - Est. Bricchetti, Ric. Z., Dir. e Gius. (online), p. 10 e in precedenza Cass., Sez. IV, 22 novembre 2007-1 febbraio 2008, n. 5117.

¹¹⁶ 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.

¹¹⁷ Cass., sez. IV, 22 novembre 2007-1 febbraio 2008, n. 5117, Pres. Morgigni - Est. Piccialli - Rie. Biasotti *et al.*

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*¹¹⁸).

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 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. 3567¹¹⁹). 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.

8. La responsabilità civile da reato.

Il datore di lavoro risponde della condotta delle persone fisiche che, in quanto titolari delle posizioni di garanzia¹²⁰, 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

¹¹⁸ 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*).

¹¹⁹ Corte di Cassazione, Sez. IV, 20 marzo 2000, n. 3567: «Il datore di lavoro è obbligato a tenere conto delle tecnologie (...) adottabili 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 (...)».

¹²⁰ Cassazione, IV Sezione Penale, sentenza n. 38991/2010.

ed evitabilità (colpa), per quanto già illustrato in precedenza¹²¹; oltre ai casi di dolo, anche eventuale.

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 1124/65¹²²).

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 costituiscono le norme cautelari di prevenzione tecnica e protezione individuale (artt. 4, 19, 20 e 21 del DPR

¹²¹ 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 dell'insorgenza della patologia, e dunque ciò avrebbe avuto significative ripercussioni sul tempo di vita sana del lavoratore.

¹²² 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).

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 lavoro¹²³.

Il tutto in relazione alle norme di cui all'art. 2049¹²⁴ 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..

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

¹²³ 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).*

¹²⁴ 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).

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).

9. 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 patrimoniale¹²⁵, che non può essere confinato nella sola prospettiva indennitaria¹²⁶, 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 risarcitori¹²⁷.

¹²⁵ Per un approfondimento cfr. A. Ciriello, *Sicurezza e infortuni sul lavoro: responsabilità e danno*, in corso di pubblicazione, p. 447 ss.; R. Rivero, *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».

¹²⁶ Come osserva App. Roma (ud. 21 ottobre 2014), cit., il danno biologico nel sistema indennitario concerne la lesione della salute «secondo le ricadute di effetti dinamico-relazionali di un uomo medio».

¹²⁷ La tesi dello scorporo delle poste ai fini della comparazione di titoli risarcitori omogenei costituisce l'esito d'un faticoso, ma consapevole, percorso giurisprudenziale: cfr. A. Ciriello, *Sicurezza e*

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: solitamente 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 famigliare) 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 famigliari e quindi del loro rischio di contrarre la stessa patologia e la preoccupazione per la sorte dei famigliari 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 famigliari 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 famigliari, 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

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.

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 famigliari sono assaliti da un senso di rabbia e al tempo stesso 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 famigliari 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 riparatrici, 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 famigliari 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. 15350¹²⁸), 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 (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).

10. 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*». Tale esonero, secondo la Corte, non riguarda gli altri danni, che debbono essere tutti risarciti, sia quelli subiti dal lavoratore defunto sia quelli patiti dai suoi familiari: «*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*¹²⁹).

¹²⁸ 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.

¹²⁹ 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*»¹³⁰, agli stress, fastidi, disagi, dispiaceri, infelicità, amarezze, imbarazzi, sentimenti di «*rabbia*»¹³¹, frustrazioni ed altre emozioni negative, per il riposo forzato, il turbamento derivante dalla non accettazione del proprio stato e al «*sentimento di lesa dignità*»¹³² 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 vita¹³³; tra i quali la paura per un ricovero, per

¹³⁰ Così, efficacemente, si rinviene in App. Torino, sez. III, 5 ottobre 2009, n. 1315, est. Scotti, in www.dirittoegiustizia.it, 2009, 12.

¹³¹ 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*».

¹³² Questa felice espressione si rinviene in R. Domenici, *La quantificazione del dolore*, cit., 205.

¹³³ 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, fuoriusci 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 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)*».

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»¹³⁴) 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 famigliari.

11. 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 Milano¹³⁵, da intendersi quali strumenti di controllo dell'equità 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..

¹³⁴ Così Cass. civ., Sez. III, ord., 25 febbraio 2008, n. 4712, in *Danno e resp.*, 2008, 5, 553, in *Corr. giur.*, 2008, 5, 621.

¹³⁵ 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., 23 gennaio 2014, n. 1361, cit., ha argomentato diffusamente, concludendo per «*l'illegittimità 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.

La quantificazione dell'entità dei danni non patrimoniali non consente di appiattare o livellare le distinte voci risarcibili all'interno dei singoli valori di punto¹³⁶, con raffronto degli addendi, così da pervenire alla riparazione del danno nella sua interezza, in conformità alla direttiva costituzionale¹³⁷.

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.

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*», attraverso l'uso «*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

¹³⁶ 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*».

¹³⁷ 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 anatomico-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 della tabelle del Tribunale di Roma, v. App. Roma (ud. 21 ottobre 2014), cit.

in relazione alla lesione dei diritti di cui agli artt. 29, 30 e 31 Cost. (Cass., sentenze n. 8827¹³⁸ 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 familiare¹³⁹).

«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 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 21.04.2011¹⁴⁰).

¹³⁸ 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 lesa un valore inerente alla persona, non esaurendosi esso nel danno morale soggettivo. Il danno non patrimoniale conseguente alla ingiusta lesione di un interesse inerente 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 inerenti 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).

¹³⁹ *In modo più esteso*: E. Bonanni e G. Ugazio, *Patologie Ambientali e Lavorative*, Ed. Minerva Medica, Torino, 2011.

¹⁴⁰ 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'onnicomprendività 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

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,

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 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.

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 *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 tabelle (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 coscienza 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»*.

12. 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 famigliari, 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 morte¹⁴¹.

¹⁴¹ 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,

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 esistenziale¹⁴²; 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'innescò e lo sviluppo del mesotelioma¹⁴³, 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 cellulare¹⁴⁴ ed al funzionamento della replicazione cellulare.

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).

opportunitamente etichettati". In precedenza, tale obbligo si ricava dalla norma di chiusura di cui all'art. 2087 c.c..

¹⁴² Tribunale di Massa Carrara, Sezione lavoro, sentenza n. 212/2013 e sentenza n. 213/2013.

¹⁴³ 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.

¹⁴⁴ "*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.

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)¹⁴⁵, 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 psichico¹⁴⁶ che, seppur in assenza del danno biologico vero e proprio, si traduce in lesione psichica, con ricadute sulla sfera esistenziale e sulla vita di relazione, con il c.d. stress da amianto¹⁴⁷, 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..

¹⁴⁵ Più ampiamente: E. Bonanni *“Benefici contributivi per esposizione ad amianto”*, Diritto dei lavori, anno IX, n. 2, luglio 2015.

¹⁴⁶ 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.

¹⁴⁷ R.L. Rabin, *Esposizione ad amianto e “stress emozionale” per il timore di malattia futura, in Danno e Responsabilità*, 1998, II, 757.

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).

13. 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 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 famigliari.

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.

14. 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 cautelato 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 lavoro¹⁴⁸, senza che sia

¹⁴⁸ 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.

necessaria la sussistenza di un contratto di lavoro, né che il processo si svolga tra le stesse parti (Cass. sez. lav. sentenza 17092/2012¹⁴⁹, 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 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

¹⁴⁹ Tali principi di diritto sono stati richiamati dal Tribunale di Civitavecchia, sezione lavoro, con la sentenza n. 184/2013.

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. 18503/16¹⁵⁰.

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*

¹⁵⁰ 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 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 congiunti 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 congiunti - 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 ricolleggi 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*.

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).

Conforme: Corte di Cassazione, sezione lavoro, con la sentenza n. 22710/2015¹⁵¹; 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.¹⁵².

¹⁵¹ 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.

¹⁵² 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.

Bibliografia

AA.VV., *Agenti cancerogeni e mutageni. Lavorare sicuri. Rischi e prevenzione*, INAIL, Roma, 2015, ISBN 9788874842797

AA.VV., *Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi. Quinto rapporto*, INAIL, Roma, 2015, ISBN 9788874844708

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 Contendenti 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, *Risarcimento dei danni per illegittima condotta degli enti previdenziali*, in *Diritto dei Lavori*, anno V, n. 1, marzo 2011

BONANNI EZIO, *Il nesso di causalità in tema di patologie asbesto correlate*, in *Diritto dei Lavori*, anno V, n. 2, luglio 2011

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, *Benefici contributivi per esposizione ad amianto*, in *Diritto dei Lavori*, anno IX, n. 2, luglio 2015

BONANNI EZIO, SBORGIA EMANUELA, *La tutela dell'integrità psicofisica del cittadino (e del lavoratore) e l'intervento nel processo delle formazioni sociali intermedie*, in *Diritto dei Lavori*, anno IV. n.1, gennaio 2010

BONANNI EZIO, UGAZIO GIANCARLO, *Patologie ambientali e lavorative. MCS, Amianto e Giustizia*, Edizioni Minerva Medica, Torino, 2011, ISBN 9788877116987

BONANNI EZIO (a cura di), *Primo Rapporto sul Mesotelioma in Italia*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2015, ISBN 9788899182106

FABIANI MASSIMILIANO, BONANNI ENZO, *Il danno da amianto. Profili risarcitori e tutela medico-legale*, Giuffrè Editore, Milano, 2013, ISBN 9788814168680

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

FIUMI LORENZA, RUCCO MICHELE (a cura di), *Atti degli incontri di studio “Amianto, altri cancerogeni e patologie collegate”*, Auditorium della Regione Toscana, Firenze, 15 aprile 2016, e Palazzo dei Congressi, Cecina (LI), 16 aprile 2016, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2016, ISBN 9788899182137

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

PITOTTO PAOLO, *Aspetti medico legali delle patologie asbesto correlate*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2017, ISBN 9788899182243

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, *La triade interattiva del mondo inquinato contro la salute*, Aracne Editrice, Roma, 2013, ISBN 9788854861725

UGAZIO GIANCARLO, *Patologie da esposizioni ambientali e lavorative*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2015, ISBN 9788899182083

UGAZIO GIANCARLO, *Omertà pro asbesto contro la salute e la vita*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2017, ISBN 9788899182182

UGAZIO GIANCARLO, *Patologia ambientale: Passato, Presente, Futuro*, Edizioni ONA Onlus, Roma, 2017, ISBN 9788899182199

Sitografia

<https://osservatorioamianto.jimdo.com/>

<http://www.onanotiziarioamianto.it/>

<http://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/amiantoguardianazionaleona/>

<http://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/onarepac/>

<https://www.onanotiziarioamianto.it/wp/ona/malasanita/>

<https://eziobonanni.jimdo.com/>

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 ASTISS, 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

QTO – Quaderni tematici dell’ONA

- 101 – Bonanni Ezio, La storia dell’amianto nel mondo del lavoro
- 102 – Esposito Rita, L’educatore professionale come mediatore sistemico
- 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 – Negrisol Omero, Inquinamento da metalli pesanti: il caso della valle del Brenta
- 114 – Documenti: Primo rapporto sul mesotelioma in Italia
- 115 – Infusini Giuseppe, Accertamento dell’esposizione ad amianto presso l’ex Consorzio di Bonifica della Piana di Sibari
- 116 – Giancarlo Ugazio, Omertà pro asbesto contro la salute e la vita
- 117 – Giancarlo Ugazio & Xenia Tkacova, Ftalati – Alimenti – Salute
- 118 – Alessandro Ruta, Danni psicologici secondari ad esposizione all’asbesto
- 119 – Giancarlo Ugazio, Chiaroscuri della produzione e del consumo dell’olio di palma rossa
- 120 – Paolo Pitotto, Aspetti medico legali delle patologie asbesto correlate
- 121 – Bonanni Ezio, Secondo rapporto sul mesotelioma in Italia

Approfondimenti

- 501 – Giancarlo Ugazio, Patologia Ambientale: Passato, Presente, Futuro

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.

Rapporto sul mesotelioma in Italia

Il trend dei mesoteliomi è in continuo aumento e il mesotelioma è solo la punta dell'iceberg dei danni alla salute indotti dall'amianto.

Infatti, tenendo presente che i casi di tumore al polmone sono almeno il doppio dei mesoteliomi e che l'amianto provoca anche altri tipi di tumore (alla laringe, alle ovaie, al tratto gastrointestinale, ecc.) ed è causa di altre patologie letali, come ad esempio l'asbestosi, si stima che i decessi provocati dall'amianto ogni anno in Italia possano collocarsi tra le 5mila e le 6mila unità.

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 Medical Topics And Advancements" presso la Facoltà di Medicina della Columbia University di New York.