

...(segue) c) *gli esiti della consulenze tecniche di parte: i CT delle parti civili assistite dall'Avv. Mara*

Le parti civili diverse dalle persone fisiche assistite dall'Avv. Laura MARA hanno nominato propri CCTTPP nelle persone dell'Ing. Bruno THIEME e del dr. Luigi MARA, che hanno redatto una relazione congiunta datata 16 marzo 2016 ed acquisita agli atti del processo.

Come anticipato nello svolgimento del processo, il dr. MARA è improvvisamente deceduto nel corso dell'istruttoria dibattimentale e pertanto si è proceduto al solo esame dell'Ing. Thieme, anche sulle parti della relazione sviluppate dal dr. Mara, comunque acquisite anche ai sensi dell'art. 512 c.p.p. (v. ordinanza pronunciata all'udienza del 14.10.2016 e allegata al verbale).

Va sottolineato che la tragica circostanza ha sottratto alle altre parti ed al giudice la possibilità di verificare la qualifica professionale, gli studi e le competenze del CT dr. MARA, che risultano solo dalla lista testi della PC, in cui si qualifica il teste e CT dr. MARA quale: *"biologo e chimico industriale, esperto dei processi di oncogenesi e della relativa evoluzione delle conoscenze, segnatamente quella dei processi di oncogenesi amianto correlati (...) nonché esperto di igiene del lavoro e industriale, di sicurezza, impianti e processi industriali, prevenzione dei rischi lavorativi ed extra lavorativi, di tossicità e monitoraggio degli inquinanti, ivi comprese le fibre polveri di amianto"*.

IL CT dr. MARA non è pertanto un medico chirurgo e non ha quindi specializzazioni in medicina legale, del lavoro, oncologia o epidemiologia come, a onor del vero, rivela anche il tratto compilativo della sua parte di relazione.

L'Ing. Bruno THIEME è attualmente in pensione, ma ha lavorato negli anni '70 nel laboratorio di Igiene Industriale della Clinica del Lavoro di Milano, occupandosi di problemi tecnici impiantistici e della ricerca di misure tecniche di prevenzione; successivamente ha lavorato per la USL di Busto Arsizio e poi per la ASL Città di Milano (con qualifica finale di responsabile dell'Unità Operativa Sicurezza del Lavoro della ASL in questione), occupandosi di prevenzione infortuni e malattie professionali dal punto di vista tecnico e impiantistico (pp. 3-4 verbale fonotrascritto del 29/09/2016).

Il suo incarico specifico riguarda la ricostruzione degli ambienti di lavoro e le condizioni di igiene e sicurezza con specifico riguardo alla presenza e all'utilizzo dell'amianto. Come vedremo, il CT descrive nel dettaglio e fornisce una veste tecnica e oggettiva alle informazioni che già abbiamo appreso dalle testimonianze dei lavoratori del tempo, soprattutto in relazione alle lavorazioni ed alle procedure che comportavano la presenza di dispositivi in amianto. Illustra inoltre ampia documentazione relativa prima all'uso quotidiano e poi al lento smaltimento dei manufatti e dei materiali contenenti amianto.

Il c.t. THIEME, avvalendosi di *slides* con testo e immagini, descrive lo stabilimento della Breda-Ansaldo di Milano: in una fotografia del 1984 (p. 15 relazione c.t.; p. 1 slides) si nota il reparto nucleare, alto circa 40-50 m, ha delle finestre solo nella parte superiore e dei torrioni di estrazione sulla copertura, mentre le pareti, i fianchi, sono chiusi; nella foto si notano anche i capannoni adiacenti della ex Breda Fucine, poi Breda Ferroviaria, sita nel territorio di Sesto San Giovanni: il c.t. specifica che l'azienda di Milano e quella di Sesto, pur formalmente diverse, avevano alcuni servizi in comune, tra cui il servizio sanitario e la mensa. I consigli di fabbrica erano differenti, "ma

c'era un comitato di coordinamento con uno strettissimo scambio di informazioni"; le successive immagini (pp. 16 e ss. relaz. c.t.; p. 2 slides) mostrano una foto attuale dello stabilimento e le planimetrie; in particolare nella planimetria del reparto nucleare (p. 3 slides) si nota che "non ci sono separazioni fisiche di nessun tipo tra i diversi capannoni e tra le diverse lavorazioni", poiché ci sono i pilastri, ma non muri fisici di separazione (quindi il perimetro evidenziato in giallo è uno spazio comune), il che – come riferisce il c.t. – è importante "dal punto di vista della diffusione delle fibre di amianto"; nella stessa immagine sono evidenziati gli impianti e le macchine contenenti amianto: si tratta della calandra, dei forni, dei carroponi, che non erano le fonti maggiori di amianto, ma aggiungevano presenza di tale materiale in aggiunta ai tessuti che venivano usati per mantenere la temperatura dei pezzi. Il THIEME riferisce che le parti in amianto delle macchine sono state eliminate con interventi risalenti solo agli anni Duemila (pp. 7-9 verbale fono 29/09/2016).

Cenni storici sullo stabilimento Breda Termomeccanica/Ansaldo di Milano

Il reparto nucleare è stato costruito nel 1968-1969 ed è entrato in funzione nel 1970; ai tempi la ragione sociale della società che gestiva lo stabilimento di viale Sarca 336 era "Breda Termomeccanica e Locomotive s.p.a."; successivamente, le ragioni sociali che hanno gestito lo stabilimento in questione si sono così evolute (p. 11 relaz. c.t.; p. 3 slides):

- Dal 1959 – Breda Termomeccanica e Locomotive s.p.a.
- Dal 01/01/1975 – Breda Termomeccanica s.p.a.
- Dal 01/01/1981 – Ansaldo s.p.a.
- Dal 01/01/1984 – Ansaldo componenti DBGV s.p.a.
- Dal 1/12/1985 – Ansaldo Componenti s.p.a.
- Dal 01/05/1989 fino al 31/01/1991 – Ansaldo ABB Componenti s.r.l.

Lo schema del ciclo produttivo nei reparti convenzionale e nucleare di Ansaldo Breda può essere così semplificato (p. 4 slides):

1. Carpenteria (taglio, calandratura, ecc.)
2. Trattamenti termici (in forno con gas metano, per induzione elettrica, con bruciatori a fiamma libera a metano)
3. Saldatura
4. Lavorazioni meccaniche
5. Assemblaggio
6. Sabbiatura
7. Controlli
8. Verniciatura

Il THIEME specifica che i trattamenti termici potevano essere fatti in vario modo: mettendo i pezzi in forno, riscaldando i pezzi con fiamme libere, o avvolgendo i pezzi con dei cavi elettrici che riscaldavano il pezzo per induzione. Anche le saldature venivano eseguite con varie tecniche, alcune di tipo automatico o semiautomatico, ma molte venivano fatte ad elettrodo, che è la saldatura tradizionale, in cui il lavoratore tiene la pistola di saldatura in mano e salda nelle posizioni più difficili. Il c.t. evidenzia che nella carpenteria pesante ci sono dei fattori di nocività diversi dall'amianto, quali rumore altissimo, polveri e fumi dovuti alle saldature in concentrazione elevatissima non soltanto di fibre di amianto, radiazioni ultraviolette e soprattutto le temperature elevatissime (ad es., i recipienti venivano scaldati con le fiamme libere oltre i 200 C° e gli operai vi

lavoravano all'interno, come si vede nelle foto del 1974, a pp. 9-10 slides) (pp. 10-11 verbale fono 29/09/2016).

Commentando le immagini, il THIEME, nella foto (p. 4 slides) scattata nel 1970, nota la presenza della calandra, che arrotola una lamiera di notevole spessore e intorno sono presenti i lavoratori con tute protettive che "sembrano albuminizzate, ma la base probabilmente era in amianto"; nella foto (p. 5 slides) si vede un tessuto di amianto appoggiato sulla struttura della calandra. Le foto del 1974 (p. 9 slides) mostrano che non c'era solo un pezzo in lavorazione, "quindi le sorgenti di dispersione di fibre di amianto erano multiple". Dalle foto (pp. 10-13 slides), che rappresentano teli di amianto (di colore bianco), il c.t. ricava che "la presenza di teli di amianto in tutti i tipi e in tutti i modi è evidente" (pp. 11-13 verbale fono 29/09/2016).

Le fonti e le lavorazioni che danno luogo alla dispersione di fibre/polveri di amianto nell'aria degli ambienti di lavoro dello stabilimento Ansaldo/Breda di Milano

Si vedano le tabelle 1.1 e 1.2 alle pp. 35-40 relaz. c.t. (pp. 23-26 slides)

In proposito, il c.t. THIEME riassume dicendo che erano presenti teli e cuscini in amianto di varie dimensioni e spessore, usati non solo per mantenere il calore nei pezzi preriscaldati, ma anche per proteggere i lavoratori dal calore; il c.t. afferma poi che "questi teli venivano tagliati, quindi c'era anche una manipolazione" e che "venivano continuamente usati gli stessi, per cui erano anche sfilacciati, rovinati e perdevano fibra (...) a furia di usarli questi si rompevano e aumentava il numero delle fibre disperse".

Vi erano poi le coibentazioni dei tubi che portano vapori o acqua calda o fluidi caldi: secondo il THIEME, "difficilmente questi tubi restano intatti e inalterati per anni, perché ci sono delle lavorazioni molto pesanti, mezzi pesanti, urti, vibrazioni, modifiche nel layout, guasti"; inoltre "i tubi (...) vengono ogni tanto tagliati, mutati. Si toglie la vecchia coibentazione e viene rifatta la coibentazione nuova. Quindi (...) sono fonti di emissione di fibre di amianto, perché vengono continuamente manipolati".

In più c'erano guarnizioni in traccia di amianto sui passi d'uomo, freni dei carroporti, freni sul motore, sui carrelli di traslazione "e questi freni periodicamente vengono sostituiti perché si consumano" (testimonianze confermerebbero ciò).

Vi erano anche delle "piccole parti" in *eternit*, come la copertura dei locali uso ufficio e la "tettoia metano".

Il THIEME osserva che "c'erano delle fonti di dispersione di fibre (...) del tutto gratuite", quali la pulizia con l'aria compressa, che "risolveva (...) la polvere depositata" e che "si poteva benissimo evitare di fare"; lo stesso vale per "la pulizia con la scopa e la paletta, la molatura con mole a dico portatili ad aria compressa". Erano presenti indumenti protettivi in amianto "che potevano essere sostituiti con altri privi di amianto" e le tute da lavoro venivano portate al domicilio per il lavaggio, esponendo anche i familiari al rischio amianto e ciò, secondo il c.t., "non aveva nessuna giustificazione di tipo tecnico-impiantistico".

(pp. 21-23 verbale fono 29/09/2016).

Documenti sulla presenza ed utilizzo di amianto

Nella specifica 79102/20 della Breda Termomeccanica del 25/07/1978, aggiornata il 09/05/1979, intitolata "*Local heat treatment of circumferential weld rn 90*" (trad. "il trattamento, riscaldamento locale di una saldatura su una circonferenza"), al foglio 3 (p. 41 relaz. c.t.; p. 14 slides), con

riferimento all'isolamento delle superfici, si legge che "il materiale deve essere isolato in questo modo: sulle superfici esterne con quattro strati di asbesto, sulle superfici interne con due strati di asbesto" (trad. del c.t. dall'inglese); nel foglio 4 si dice che "il materiale isolante che viene usato per le superfici interne dev'essere *tagliato* (*shall be cut*) in modo tale che possa entrare dal passo d'uomo" (p. 42 relaz. c.t.; p. 15 slides): quindi, essendo il recipiente già chiuso e avendo un'apertura ridotta, per isolare la parte interna il materiale deve essere tagliato. Come osserva il THIEME, i teli non soltanto venivano usati per avvolgere il pezzo, ma dovevano essere ritagliati per farli aderire meglio al pezzo; ciò non era soltanto un'applicazione, ma anche una lavorazione; poi "il taglio avveniva con metodi di fortuna, una lama, quello che c'era" (pp. 13-14 verbale fono 29/09/2016).

Il c.t. afferma che si parla di amianto nei verbali di accordo (in uno del 1978 c'è un riferimento alla "coibentazione interna ed esterna con amianto" dei pezzi - p. 45 relaz. c.t.) e nei documenti più recenti che riguardano la bonifica; l'amianto era usato soprattutto nei teli e nei cuscini, ma era presente anche nelle macchine, negli impianti e come coibentazione dei tubi che portavano fluidi caldi. Di ciò non c'è documentazione degli anni '70-'80, ma degli anni successivi quando si interviene per rimuovere l'amianto:

- un documento inviato dalla Regione Lombardia USSL n. 37 di Milano all'Ansaldo Energia s.p.a., sede di Milano, viale Sarca 336, datato 22/12/1997 (p. 46 relaz. c.t.), risulta essere un "nulla osta relativo alla bonifica di tubazione con rivestimento in amianto e di frammenti di cemento amianto" presso un capannone sito appunto in viale Sarca 336.
- In un altro documento, una lettera del 09/03/1989 inviata alla USSL 75/9 di Milano (oggetto: smaltimenti rifiuti di amianto), si dice, che nello stesso stabilimento, veniva smantellato il rivestimento esterno di una cisterna d'acqua, "costituito da amianto" (p. 47 relaz. c.t.).
- Dalla "relazione di sopralluogo ed accertamento delle condizioni igienico ambientali nei reparti di produzione" effettuata dalla ASL 75/11 di Milano, datata 23/05/1989, risulta che nella sala caldaia, dopo lo smantellamento della coibentatura c'era una concentrazione di fibre d'amianto pari a 1,5 fibre per litro, mentre nella sala spogliatoio, adiacente alla sala caldaie era di 0,9 ff/l; a seguito di una analisi mediante diffrazione a raggi X, un campione di strato coibente proveniente dalla demolizione, ha rivelato la presenza di amianto di anfibolo (amosite) per il 20%; inoltre un campione di polvere risultante dalle pulizie condotte nella sala spogliatoio rivela la presenza di fibre di amianto in quantità superiore a 100 mg/kg (p. 49 relaz. c.t.).
- In una lettera della USSL 75/9 di Milano, inviata il 24/05/1989 alla direzione dell'Ansaldo ABB Componenti s.r.l., relativa allo "smantellamento di serbatoio d'acqua rivestito di amianto", rileva che "i campionamenti hanno rilevato la presenza di amianto anfibolo (amosite) in concentrazione del 20% nello strato coibente della caldaia ed una concentrazione di fibre aerodisperse di amianto di 1,5 ff/l nella sala" (p. 48 relaz. c.t.).
- In una lettera di Ansaldo Energia s.p.a. del 20/11/1998 inviata al dott. Prandi della ASL Città di Milano si danno informazioni alla ASL sull'utilizzo di amianto negli stabilimenti in questione (p. 50 relaz. c.t.):
 1. da un lato si afferma che "presso i reparti convenzionale, nucleare e caldareria attivi negli anni '70 e '80 non si è mai verificato alcun tipo di lavorazione diretta di materiali a dispersione di amianto";
 2. subito dopo però si dice che "erano tuttavia utilizzati come coibente rotoli di tessuti contenenti una percentuale di amianto (circa 70%) e dei cuscini contenenti

parzialmente fibre di amianto". Si afferma anche che "a partire dal 1981 tali coibentanti sono stati sostituiti da altri in materiale NAVITEX – materiale privo di amianto";

3. "gli utilizzatori dei materiali coibenti contenenti amianto lavoravano nei reparti Saldatura (in particolare), Carpenteria e Trattamenti termici";
4. "alcune guarnizioni (BADERNE), prevalentemente utilizzate da cantieristi esterni, ed una tipologia di valvole (MULTIVALVOLE) che contenevano una percentuale minima di polveri di amianto sono state utilizzate nello stesso periodo (...)".

Tale ultima osservazione – nota il THIEME – conferma che negli anni '70 e '80 l'amianto era presente non solo nei tessuti e nei cuscini per proteggere i pezzi, non solo nella coibentazione dei tubi, ma in una serie di particolari impiantistici, quali le guarnizioni, che sono quegli elementi che garantiscono la tenuta nei tubi o la tenuta nelle valvole; il c.t. riferisce che "i lavoratori della Breda meccanica spesso intervenivano per montaggio o per manutenzione in cantieri sulle centrali esterne": "lo smontaggio e manutenzione sulle valvole comportava un'esposizione ad amianto". Tuttavia in una comunicazione interna del 12/05/1997 (p. 19 slides), l'azienda dice che sono giacenti dal 1991 "a magazzino", guarnizioni klinger in amianto grafitato, "ancora in confezioni originali e non hanno "nessun" uso previsto"; tali guarnizioni – in quantità di 3 metri cubi, secondo un documento di trasporto dell'Ansaldo energia s.p.a. del 11/09/1997 (p. 51 relaz. c.t.), venivano mandate allo smaltimento (pp. 15-18 verbale fono 29/09/2016).

Nella relazione della Clinica del Lavoro di Milano del 14-16 novembre 1979, in cui si riportano alcune misurazioni eseguite nello stabilimento Breda Termomeccanica di viale Sarca 336, relative a polvere e fumi di saldatura (quindi non riguardanti nello specifico le fibre di amianto), si legge che nella "telatura" manuale interna vengono utilizzate tele Norton n. 126: "tale materiale contiene nel suo legante anche sostanze fibrose di tipo asbestiforme; se ne sconsiglia l'impiego onde evitare di esporre i "telatori" al rischio professionale di asbestosi" (a conferma di ciò, secondo una notizia riportata dal WBJournal del 17/08/2014, un portavoce della Saint-Gobain - azienda che ha assorbito la Norton – conferma l'uso di asbesto fino al 1980 nelle mole prodotte dalla Norton – p. 54 relaz. c.t.) (pp. 18-19 verbale fono 29/09/2016).

In una comunicazione interna di Ansaldo Energia del 20/03/1999, intitolata "relazione inerente le forniture di materiali a base di amianto", si dice che, per la società Breda Termomeccanica, successivamente diventata Ansaldo, prodotti e manufatti a base di amianto "erano di normale uso e consumo per la ns. produzione fino al 1985"; di seguito si elencano quelli che erano stati i fornitori di materiale contenente amianto, nonché i tipi di materiale forniti, tra i quali vi sono: tessuto di amianto, guarnizioni, nastro di amianto, tessuto e copertura di amianto, fogli di amianto per guarnizioni, corda in amianto, guaina in filato di amianto, ecc. (p. 19 verbale fono 29/09/2016; p. 21 slides).

Infine, da un bollettino d'analisi V06/00 (esemplificativo) allegato alla "valutazione del rischio amianto ex D.M. 06/09/1994" della società Ansaldo Energia s.p.a. dell'aprile 2000 (data del prelievo 22/03/2000) risulta la presenza di amianto crisotilo al 55% nella flangia mandata aria Wistra 2, che sarebbe uno dei grossi forni per il riscaldamento (p. 20 verbale fono 29/09/2016; p. 55 relaz. c.t.; p. 22 slides).

Il c.t. di parte civile dr. Luigi MARA, invece, dedica ampio spazio all'evoluzione delle conoscenze scientifiche in merito alla cancerogenicità dell'amianto e trae alcune conclusioni, di seguito riportate, in merito alle principali caratteristiche delle principali patologie asbesto-correlate (mesotelioma pleurico, carcinoma polmonare, asbestosi), dedicando alcune osservazioni ad aspetti quali la dose-dipendenza, il c.d. effetto acceleratore e la *clearance*.

Anzitutto, le principali patologie indotte dall'esposizione all'amianto vengono individuate nelle seguenti:

- Asbestosi: fibrosi interstiziale del parenchima polmonare
- Pleurite asbestotica: infiammazione transitoria della pleura
- Placche pleuriche o asbestosi pleurica: accumuli di collagene ialino non vascolarizzati della pleura parietale
- Ispessimento pleurico diffuso o pachipleurite: accumulo diffuso di fibre di collagene a carico della pleura viscerale e parietale
- Atelettasie rotonde: retrazioni cicatriziali di un'area della pleura limitata e del tessuto polmonare limitrofo sottostante
- Carcinoma broncogeno: tumore maligno del polmone, nei fumatori associato *anche* al fumo di sigaretta, nonché all'esposizione ad amianto e ad altri agenti cancerogeni
- Mesotelioma maligno: tumore maligno che origina dalle cellule mesoteliali della pleura, del peritoneo, del pericardio e della tunica vaginale del testicolo
- Tumori del tratto gastro-intestinale
- Tumori della laringe
- Tumori dell'ovaio e di altre sedi

Il c.t. afferma che l'associazione del mesotelioma con l'esposizione all'amianto è consolidata da almeno 50 anni e questo tumore è considerato un evento-sentinella di una pregressa esposizione ad amianto.

Il mesotelioma si manifesta dopo un prolungato periodo di latenza, mediamente 30-40 anni, che talvolta può arrivare a 50 o più anni; si registrano casi isolati di mesotelioma con latenze anche inferiori ai 10 anni. Per latenza, convenzionalmente, si intende il periodo intercorrente dal momento della prima esposizione al momento della diagnosi.

Nessuno studio ha consentito di evidenziare una soglia al di sotto della quale si possa considerare inesistente il rischio di cancro. Il mesotelioma può insorgere anche dopo esposizioni molto brevi e dopo esposizioni ambientali non professionali anche molto inferiori a quelle degli ambienti di lavoro (ad es. il registro dei mesoteliomi australiano riporta un caso con esposizione intensa a crocidolite per sole 16 ore, e che il 3% dei casi registrati aveva un'esposizione professionale inferiore a tre mesi - Leigh J. et al. 2002).

Con riferimento alla penetrazione nell'organismo ed effetti sulla salute, il c.t. riferisce che le fibre di amianto vengono assorbite attraverso l'albero respiratorio e possono depositarsi lungo le vie aeree e sulle cellule che costituiscono il parenchima polmonare.

Molte fibre possono essere rimosse dall'albero respiratorio mediante il meccanismo della tosse o attraverso il sistema muco-ciliare che riporta le fibre alla faringe e alla bocca da dove possono essere inghiottite.

Le fibre depositate in profondità vengono rimosse molto lentamente o possono persistere nei tessuti polmonari per molti anni o non essere mai eliminate dall'organismo.

Parte di queste possono traslocare dall'interstizio al sistema linfatico o nei tessuti sottopleurici.

Le fibre di amianto sono cito-tossiche per le cellule in diretto contatto e molti degli effetti sono causati dalle fibre più lunghe che non possono essere fagocitate completamente dai macrofagi.

La durabilità e la mobilità delle fibre più lunghe nei tessuti polmonari contribuiscono a mantenere l'effetto patogeno nel tempo. Inoltre, la tendenza fisica sia delle fibre di crisotilo che degli anfiboli a dividersi longitudinalmente in fibrille moltiplica questi effetti e ne induce la continuazione anche dopo la cessazione dell'esposizione.

Gli effetti dannosi per la salute umana associati all'esposizione ad amianto sono stati descritti prevalentemente a carico dell'apparato respiratorio.

Il meccanismo patogenetico ipotizzato è legato alla inalazione delle fibre di amianto, ma è riscontrato anche un rischio da ingestione dell'amianto.

La persistenza delle fibre di amianto fino a 30-40 o più anni nei tessuti ove si sviluppano neoplasie rappresenta uno dei fattori fondamentali nel determinare la capacità dell'amianto di provocare mesoteliomi e tumori polmonari anche a molti anni di distanza dall'interruzione dell'esposizione.

Le fibre di amianto crisotilo sono più lunghe, spesse, contorte e tendono a "dissolversi" e a frammentarsi prima nei tessuti biologici rispetto a quelle di amosite, crocidolite e tremolite.

Queste ultime sono costituite da fibre più sottili e persistenti e sarebbero in grado (secondo l'"ipotesi degli anfiboli") di esercitare per periodi lunghi un insulto meccanico a livello cellulare risultante col tempo in alterazioni e mutazioni del DNA delle cellule che conducono allo sviluppo di un tumore.

È difficile stabilire il tempo di permanenza richiesto alle fibre per esercitare il loro effetto cancerogeno, a molti ricercatori ritengono che meccanismi legati alla ritenzione, *clearance*, durabilità e quindi a una maggiore o minore biodisponibilità a livello delle cellule bersaglio siano determinanti nel produrre concentrazioni biologicamente efficaci a livello dei siti cellulari critici in grado di aumentare o diminuire la potenza cancerogena dell'amianto (Barrett, 1994).

L'amianto ha tre effetti nocivi sulla salute umana:

1. effetti irritativi,
2. capacità fibrogena,
3. potere cancerogeno.

Il comportamento aerodinamico delle fibre condiziona la loro possibilità di raggiungere le vie respiratorie più periferiche e depositarvi: condiziona la loro respirabilità (biodisponibilità) nonché la permanenza nel tessuto biologico (biopersistenza).

La penetrazione della fibra di amianto nell'apparato respiratorio dipende dalla grandezza e dalla forma:

- le più piccole e corte, a livello dei bronchioli respiratori, dei dotti alveolari e degli alveoli stessi, penetrano nell'interstizio; da qui per via linfatica raggiungono i linfonodi ilari, il grosso intestino e la pleura;
- le fibre più lunghe si fermano agli alveoli.

La teoria patogenetica più accreditata considera il macrofago alveolare come la cellula bersaglio dell'asbesto; dal macrofago inizierebbero i fenomeni responsabili della fibrosi polmonare diffusa asbestosica.

I macrofagi, stimolati dalle fibre di asbesto stimolerebbero a loro volta la produzione di collagene da parte dei fibroblasti e, in modo non antigene specifico, la proliferazione dei linfociti, i quali darebbero un messaggio di ritorno ai macrofagi alveolari, che ristimolerebbero i linfociti in modo antigene specifico; si creerebbe così un circolo vizioso.

Gli studi anatomopatologici dimostrano una fibrosi polmonare, cui si associano frequenti alterazioni pleuriche e alterazioni di tipo enfisematoso; le lesioni fibrotiche possono essere evidenziate all'esame microscopico.

Con riferimento alle singole patologie, viene anzitutto considerata l'asbestosi polmonare, la quale è una patologia determinata dall'inalazione di polvere di amianto (di qualunque specie, sia crisotilo che anfiboli). Già la Legge n. 455 del 1943, contro l'asbestosi e la silicosi, definiva l'asbestosi come: "una fibrosi polmonare che (...) si manifesta particolarmente con presenza negli alveoli, nei bronchioli e nel connettivo interstiziale di "corpuscoli dell'asbestosi" con tracheo-bronchite ed enfisema, ed all'esame radiologico con velatura dei campi polmonari e con striatura e intrecci reticolari più o meno intensi, maggiormente diffusi alle basi". Tale definizione è sovrapponibile a quella riportata nei "Criteri di Helsinki" (documento di consenso del 1997).

L'asbestosi è una fibrosi polmonare diffusa e progressiva e la diagnosi deriva dall'insieme dei segni clinici, radiologici, funzionali e di laboratorio.

La patogenesi della malattia non è completamente chiarita; tuttavia è noto che esiste un evidente rapporto fra dose inalata ed entità della fibrosi, così come sono consolidate le conoscenze riguardanti la relazione dose-effetto nel caso dell'asbestosi polmonare: la fibrosi polmonare asbestosica è una malattia tipica dei lavoratori intensamente esposti (anche per brevi periodi) alle fibre di amianto.

Il rischio di asbestosi è più alto nelle attività di tessitura dell'amianto e di produzione dei manufatti in amianto-cemento, piuttosto che in quelle di estrazione del minerale.

Alcuni studi hanno evidenziato nei pazienti affetti da asbestosi, rispetto a quelli portatori di placche pleuriche o di tumori polmonari, una maggiore quantità di fibre nel tessuto polmonare.

L'asbestosi polmonare determina, nei casi clinicamente conclamati, un'insufficienza ventilatoria restrittiva o anche mista restrittivo-ostruttiva, che in situazioni estreme può condurre al decesso: l'eccesso di rischio di decesso, lungo l'intero arco della vita, per soggetti maschi esposti per 45 anni a livelli medi di 0,1 fibre per cm³ d'aria può essere stimato in due casi ogni mille esposti.

Per placche pleuriche o asbestosi pleurica si intendono gli ispessimenti pleurici indotti dalle polveri di amianto respirate e migrate fino alla pleura. Gli ispessimenti e le sinechie della pleura sono da tempo noti come indicatori altamente specifici e sensibili di pregressa esposizione ad amianto.

Nel contesto delle placche pleuriche non si osservano mai corpuscoli dell'asbesto, che risultano invece presenti nel connettivo immediatamente sotto-pleurico. Tanto le placche pleuriche quanto le altre pleuropatie non neoplastiche da amianto possono essere determinate indifferentemente dal crisotilo e dagli anfiboli. Le placche non compaiono in tutte le persone a parità di esposizione e non esiste un chiaro rapporto tra la dose e la loro comparsa e neppure tra la durata dell'esposizione e la loro comparsa.

Si è aperto un dibattito scientifico circa l'ipotesi che tanto le placche pleuriche quanto gli ispessimenti pleurici diffusi fossero in rapporto consequenziale con processi neoplastici, vale a dire gli uni una "tappa" del percorso verso gli altri: questa ipotesi è stata confermata da studi e indagini epidemiologiche.

Con riferimento ai carcinomi polmonari da amianto, il c.t. afferma che tutti i tipi di amianto sono in grado di indurre neoplasie epiteliali (carcinomi) primitivamente polmonari di tutti gli istotipi, anche

se gli adenocarcinomi appaiono – tra le popolazioni degli esposti ad amianto – sovrarappresentati rispetto alle distribuzioni di frequenza di tutti gli istotipi che normalmente si osservano tra i non esposti all'amianto. Boffetta nel 1998 evidenziava come il modello più diffusamente accettato dalla comunità scientifica sia quello dose-risposta di tipo lineare senza soglia. In merito al problema della relazione tra fibrosi polmonare e tumore del polmone, secondo lo studio di Egilman e Reinert del 1995 "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 della esposizione e del periodo di latenza.

Esiste un rischio elevato di tumore del polmone per i soggetti affetti da fibrosi polmonare. Nel 1978-79, Hammond, Selikoff e Seidman evidenziavano l'effetto sinergico tra fumo di sigarette ed esposizione a fibre/polveri di amianto: si è riscontrato un aumento di morti per cancro polmonare tra i fumatori esposti ad asbesto, mentre nessun aumento significativo viene registrato per il mesotelioma pleurico. Lo studio mostra una mortalità di 5,17 volte maggiore rispetto a quella della popolazione non esposta per i lavoratori dell'amianto non fumatori, di 10,85 volte per i fumatori non esposti ad amianto e di 53,2 volte per gli esposti ad amianto e fumatori.

Studi successivi hanno dimostrato un effetto sinergico non additivo, ma moltiplicativo tra fumo di tabacco ed inalazione di fibre di amianto rispetto ai carcinomi polmonari complessivamente intesi; ciò significa che il rischio associato all'esposizione contemporanea ai due fattori è decisamente maggiore rispetto alla somma dei rischi associati alla singola esposizione o al fumo o all'amianto.

Gli studi hanno evidenziato anche per il tumore polmonare una correlazione dose-risposta ed è stato riscontrato un rischio elevato anche in soggetti esposti a dosi molto basse di amianto.

A differenza dei mesoteliomi pleurici, i carcinomi polmonari hanno un'eziologia multifattoriale: l'amianto rappresenta una, ma non la sola causa di tale patologia.

Alcuni aspetti sono scientificamente certi:

- L'esposizione ad amianto è in grado di indurre il cancro polmonare anche in assenza di fumo di sigaretta.
- Il numero di casi di cancro polmonare che insorgono nella popolazione esposta contestualmente ad amianto e al fumo di sigaretta è superiore al numero di casi che si otterrebbero sommando quelli indotti dal fumo e quelli indotti dall'amianto.
- Poiché sia l'esposizione ad amianto che il fumo sono associati al cancro polmonare in base ad una relazione dose-risposta, popolazioni lavorative con diversi livelli di esposizione ad amianto e diverse abitudini al fumo potranno essere caratterizzate da diversi modelli di interazione tra questi agenti.

In questo quadro una certa eterogeneità sul modello statistico di interazione scelto dai vari autori (moltiplicativo, additivo, intermedio fra moltiplicativo e additivo, sovramoltiplicativo) va considerato fisiologico.

L'evidenza epidemiologica rileva che l'amianto isolatamente considerato può provocare il cancro polmonare e che l'associazione tra fumo e amianto determina un aumento del rischio rispetto alla somma dei due rischi presi isolatamente.

I carcinomi polmonari da amianto sono stati considerati patologie da alte o quanto meno medie dosi di amianto e, nella massima parte dei casi, derivano da esposizione all'amianto "di tipo (entità) professionale"; vengono però segnalati casi, causalmente correlati all'amianto a motivo del contemporaneo riscontro di un'asbestosi polmonare di grado lieve o minimo e/o una asbestosi pleurica, e/o un significativo carico polmonare di corpuscoli dell'asbesto/fibre libere di amianto e

che insorgono in soggetti non professionalmente esposti all'amianto, ma conviventi con soggetti professionalmente esposti o residenti in zone ad intenso inquinamento ambientale da amianto.

Giungendo infine ai mesoteliomi pleurici da amianto, il c.t. riferisce che si definiscono mesoteliomi le neoplasie che, dal punto di vista istogenetico, direttamente originano dal sottilissimo mono-strato di cellule appiattite, dette mesoteliali, che riveste le cavità sierose dell'organismo.

I mesoteliomi insorgono in massima parte a partire dalla pleura (65-75% dei casi), meno frequentemente dal peritoneo, raramente dalle altre sierose (pericardio e tunica vaginale del testicolo). Si tratta di neoplasie complessivamente rare, ma distribuite in modo assai disomogeneo venendo a concentrarsi, fino a divenire relativamente frequenti, in certe aree geografiche ed in certi sottogruppi di popolazione lavorativa, come i lavoratori esposti alle fibre/polveri di amianto. I mesoteliomi sono sempre neoplasie a comportamento maligno, nel complesso (con rare eccezioni) molto aggressive a prognosi infausta caratterizzati da una breve sopravvivenza e da un lungo periodo di latenza che mediamente è di 30-40 anni, ma che può arrivare a 50 e più anni.

La diagnosi di mesotelioma può essere differenziata in tre livelli:

1. Livello clinico: sia avvale di indagini strumentali (soprattutto TAC).
2. Livello citologico: integra il primo con la citologia.
3. Livello istologico: l'esame istologico è accompagnato da esami di immunoistochimica, effettuati in vita o *post mortem*.

I primi due livelli consentono una diagnosi di possibilità o probabilità, ma la certezza diagnostica non è sempre agevole, anche avvalendosi dell'esame istologico. L'immunoistochimica ha consentito di individuare marcatori specifici per il mesotelioma (Dini, 2002).

Un caso viene definito "certo" anche sulla base del solo esame istologico, ma in presenza di un caratteristico quadro morfologico (anche se il solo approccio morfologico nella diagnostica è oggi superato).

Lo studio di Wagner del 1960 è il primo ad aver evidenziato l'associazione tra asbesto e mesotelioma maligno. È comunque nel 1964 che la comunità scientifica perviene ad un generale consenso nello stabilire la correlazione tra l'esposizione all'amianto e il mesotelioma.

La IARC (International Agency for Research on Cancer), agenzia dell'OMS, nel 1973, nella sua prima monografia sull'amianto, concludeva per una sufficiente evidenza di cancerogenicità; nella seconda monografia del 1977, l'amianto (di tutti i tipi) veniva classificato come agente sicuramente cancerogeno per l'uomo; di seguito si riportano le conclusioni della monografia del '77:

- L'esposizione occupazionale ad amianto in tutte le sue varietà provoca un aumento nella frequenza di tumori polmonari, mesoteliali (pleurici e peritoneali), intestinali e laringei;
- Si sono osservati mesoteliomi pleurici anche tra i residenti nelle vicinanze di siti estrattivi e di aziende manifatturiere dell'amianto;
- Si sono osservati mesoteliomi pleurici tra i familiari di dipendenti esposti all'amianto;
- Non è possibile stabilire una soglia di sicurezza.

A proposito degli aspetti temporali del processo di cancerogenesi da amianto, Mollo e Bellis nel 1997 riferiscono che "l'azione cumulativa dell'amianto attraverso prolungata esposizione, ove presente, è da considerare entro i limiti della compatibilità cronologica non priva di possibili effetti dannosi con aumento della probabilità di tumore"; ciò indica che per il mesotelioma pleurico esiste una relazione dose-risposta e che l'amianto nei confronti del mesotelioma espliciti la propria azione

attraverso più meccanismi, alcuni nelle fasi precoci, cioè nel primo periodo ed altri nelle fasi tardive del processo di cancerogenesi.

Per quanto riguarda la relazione dose-risposta e il tempo di latenza nei casi di mesotelioma, è importante stabilire se la causa della malattia vada riconosciuta solo a seguito delle prime esposizioni lavorative o se anche quelle successive svolgano un ruolo dotato di efficacia lesiva.

1. Per dimostrare che solo le primissime esposizioni sono rilevanti è stato sostenuto, che esiste una predisposizione ad ammalarsi di mesotelioma tale che l'inalazione di pochissime fibre di amianto è capace di innescare il processo patologico; in soggetti predisposti il mesotelioma non si manifesterebbe anche in rapporto ad esposizioni intense e prolungate nel tempo.

Tale argomento viene confutato dall'osservazione che l'amianto è diffuso negli ambienti di vita e in molti ambienti di lavoro, ma che i casi di mesotelioma si concentrano nei luoghi dove l'esposizione ad amianto è più alta; cioè in aziende di produzione di manufatti di amianto e amianto-cemento e anche in aziende del settore petrolchimico, siderurgico e metalmeccanico. Non è ipotizzabile una concentrazione di soggetti predisposti tra i lavoratori di questi settori in base a fattori di selezione non facilmente comprensibili.

2. Sulla base di un secondo argomento, non esisterebbe per il mesotelioma una relazione dose-risposta (tra esposizione cumulativa ad amianto e insorgenza di mesotelioma).

Tale tesi viene contraddetta da una serie di evidenze scientifiche che dimostrano che tale relazione esiste e che il periodo di latenza è tanto più breve quanto più alta è la dose cumulativa ossia la quantità di fibre di amianto complessivamente inalate.

I dati sulla latenza forniti dal Registro Mesoteliomi della Germania (1605 casi diagnosticati nel periodo 1987-1999, latenza media di 37,8 anni) indicano una diminuzione di circa 4 anni del tempo di latenza al crescere delle concentrazioni di fibre nel tessuto polmonare (Neumann et al. 2001, Leigh et al. 2002).

Secondo il Consulente Tecnico, quindi, il mesotelioma sarebbe dunque inequivocabilmente dose-dipendente in quanto pur potendo insorgere per esposizioni estremamente basse aumenta la sua probabilità di insorgenza con l'aumento della dose cumulativa. Ciò perché esposizioni continuative aumentano il danno cellulare facendo progredire le cellule trasformate verso la malignità, riducono i tempi di latenza del mesotelioma, ne provocano una accelerata insorgenza e quindi, in ultima istanza, contribuiscono causalmente a ridurre i tempi di sopravvivenza dell'ammalato.

L'ipotesi opposta:

- Stravolgerebbe le tesi oggi universalmente riconosciute circa l'andamento multifasico del processo oncogeno; l'amianto è un cancerogeno completo, capace di determinare sia l'induzione che la progressione secondo lo schema di Pitot (1994);
- Non terrebbe conto del ruolo immunodepressivo generale dell'amianto, a prescindere dall'azione diretta su questo o quell'altro organo-bersaglio;
- Non terrebbe conto dell'azione di disturbo irritativo permanente che l'amianto continua a svolgere sempre, anche dopo una *presunta* fase inarrestabile di induzione.

Inoltre, in risposta a chi (Chiappino, 2005) insiste sul ruolo della *trigger dose* in cancerogenesi pleurica da amianto, come fenomeno di breve durata e irreversibile, uno studio (Tomatis et al. 2006) afferma che "in realtà, le conoscenze su induzione e crescita dei tumori dimostrano che lo sviluppo

progressivo e irreversibile del tumore non può aver luogo all'inizio dell'esposizione o poco dopo. Infatti, le modellistiche sul tempo di reduplicazione delle cellule tumorali – sviluppate in base a studi condotti su questo argomento (Collins et al. 1956), applicate per esempio alla data di inizio dell'esposizione per un mesotelioma di latenza superiore a 10 anni – porterebbero a dimensioni paradossali della massa tumorale. Sembra quindi estremamente poco probabile che la "autosufficienza" del processo neoplastico del mesotelioma si realizzi all'inizio del periodo di latenza. Se l'amianto, come generalmente ammesso, è un cancerogeno completo, cioè dotato di azione sia iniziante sia promovente, la promozione a esso dovuta si deve perciò ritenere "efficace" fino a induzione completa e quindi per un periodo di esposizione prolungato. (...), ne deriva quindi che il permanere dell'esposizione ad amianto successiva ai primi anni non può mai essere considerata irrilevante".

Il c.t. afferma poi la rilevanza anche delle esposizioni recenti e di quelle di breve durata: il rischio di mesotelioma è direttamente proporzionale alla dose cumulativa di amianto e la dose cumulativa dipende dalla durata ed intensità dell'esposizione: ciò implica che tutti i periodi di esposizione che contribuiscono alla durata complessiva contribuiscono anche al rischio che ne deriva. Un fattore chiave nel determinare la lunga persistenza del rischio di cancro da amianto risiede nella persistenza nei tessuti polmonari (e nella pleura) delle fibre. E proprio su questa base che viene data ragione della maggiore cancerogenicità degli anfiboli rispetto al crisotilo.

Un corollario importante della relazione diretta tra dose e rischio di cancro è che "durate (dosi) di esposizione" maggiore comportino una accelerazione del ritmo a cui insorgono i tumori, rispetto a quanto farebbero in assenza di esposizione o in seguito ad esposizione a dosi più basse.

Ecco i risultati di alcuni studi:

- Peto, Seidman, Selikoff, 1982: la relazione dose-risposta è derivata dallo studio su 17800 *insulators* del New Jersey.
- Hansen, de Klerk, Musk, Hobbs, 1998: per la prima volta si tenta (con successo) una stima quantitativa dell'esposizione in seguito ad esposizioni ambientali nei residenti di Wittenoom (Australia), la cittadina in cui risiedevano i minatori di crocidolite ed i loro familiari. Non sono osservati casi con latenze inferiori a 20 anni. Esposizioni di durata maggiore (o con dose cumulativa maggiore) si associano a riduzione della latenza.
- Iwatsubo et al., 1998: studio caso-controllo in 5 regioni francesi, con oltre 400 casi. Non sono osservati casi con latenze inferiori a 20 anni. Esposizioni di durata maggiore (o con dose cumulativa maggiore) si associano ad aumento del rischio.
- Rodelsperger et al., 2001: la durata di esposizione, l'intensità massima e la dose cumulativa hanno tutte una relazione dose-risposta molto netta.
- Bianchi et al., 2001: serie di 557 casi degli ospedali di Trieste (1968-2000) e Monfalcone 1979-2000), di cui 456 autoptici. La latenza presenta un range di 14-75 anni, con ampia variabilità. Nella disaggregazione per mansione le latenze medie e mediane più brevi erano a carico dei coibentatori (i più fortemente esposti all'amianto).

Dallo studio Bianchi et al., 1997, riguardante le aree di Monfalcone e Trieste, emergeva che il periodo medio di latenza dalla prima esposizione cresceva al diminuire della intensità di esposizione stimato in base alla storia lavorativa:

1. 29,6 anni per i coibentatori (i più esposti);

2. 35,4 anni per i lavoratori dei *dock*;
3. 43,7 anni per un gruppo di addetti a lavori vari;
4. 46,4 anni per i lavoratori di industrie diverse dai cantieri navali;
5. 49,4 anni per i lavoratori dei cantieri navali con esposizioni inferiori.

Il c.t. afferma che “è logico ritenere, quindi, che riducendo la dose di esposizione si differisca nel tempo sia il verificarsi di effetti avversi (l'insorgenza del mesotelioma), sia la frequenza del loro accadimento”.

In particolare, sul ruolo delle esposizioni di breve durata, il c.t. rileva che la durata dell'esposizione è uno dei due termini componenti la dose cumulativa; l'altro è l'intensità media di esposizione. Esiste un certo numero di casi in cui possono essere documentate solo esposizioni di breve durata; anch'esse infatti hanno un ruolo causale, seppure in proporzione limitata rispetto all'intera casistica dei mesoteliomi; tuttavia non si deve sottovalutare il ruolo della durata dell'esposizione ad amianto nel determinare il rischio del mesotelioma.

La biopersistenza delle fibre di amianto nei polmoni è molto lunga: dal punto di vista della dose efficace all'organo bersaglio, pertanto, un'esposizione “esterna” di breve durata si traduce in un'esposizione “interna” della durata di molti anni, cioè, l'esposizione esterna terminata decenni addietro si traduce in esposizione interna perdurante oggi.

La latenza, misurata come intervallo tra l'inizio di un periodo lavorativo che comporta esposizione ad amianto ed insorgenza di un tumore clinicamente rilevabile, corrisponde alla somma di periodi diversi. C'è un periodo di latenza vero e proprio, che decorre tra il momento in cui si forma un tumore maligno (una singola cellula trasformata compiutamente in senso maligno) ed il momento in cui il tumore ha raggiunto una dimensione tale da provocare la comparsa dei sintomi che portano alla diagnosi. Prima di questo, c'è un periodo di induzione, durante il quale uno o più cancerogeni determinano successive alterazioni nei tessuti bersaglio, finché almeno una cellula viene trasformata in senso maligno (e sopravvive).

La latenza comunemente detta consiste in: induzione + latenza propriamente detta.

La latenza propriamente detta non può essere lunga circa 40 anni, come sostenuto dal prof. Chiappino, perché la somma di induzione e latenza è di circa 35-40 anni, in media, pertanto occorrerebbe allora che l'induzione sia un fenomeno istantaneo ed immediato e questo è inverosimile; inoltre perché un tumore maligno diverrebbe enorme in 40 anni: per raggiungere una massa di circa un kg (difficilmente compatibile con la vita) bastano infatti 10-11 anni, con un tempo medio di duplicazione di 100 giorni.

Tali considerazioni evidenziano il contributo delle esposizioni recenti a fibre/polveri di amianto nella causazione del mesotelioma, ovvero come tale contributo costituisca un aumento del rischio, una diminuzione del tempo di latenza e, quindi, una riduzione dell'aspettativa di vita della persona esposta al cancerogeno.

Secondo i c.t., la letteratura epidemiologica supporta queste risultanze, mentre sono isolate e limitate ad autori italiani le interpretazioni strumentali, prive di rigorosi supporti scientifici, tese a sostenere che solo le esposizioni iniziali siano importanti nel causare il mesotelioma (Chiappino, 2005; Pira et al., 2007; La Vecchia e Boffetta, 2012).

Una sintesi delle conoscenze è offerta dalla Monografia sull'amianto della International Agency for Research on Cancer (IARC) del 2011: la patogenicità delle fibre di amianto è modulata in modo determinante dalle loro caratteristiche fisico-chimiche.

L'amianto danneggia direttamente il DNA delle cellule bersaglio, che sono le cellule progenitrici mesoteliali, attraverso meccanismi genetici ed epigenetici. L'amianto è genotossico anche indirettamente, attraverso la flogosi cronica, che determina l'attivazione di cellule mediatrici dell'infiammazione, come linfociti e macrofagi.

Le fibre di amianto sono anche in grado di interferire con numerose vie di comunicazione intra ed inter cellulari, importanti nella regolazione del ciclo cellulare, in quanto determinano l'equilibrio tra stimoli positivi ed inibitori della replicazione cellulare, e/o della capacità di risposta della cellula a questi stimoli.

L'amianto produce direttamente stimoli proliferativi all'interno della cellula bersaglio, interagendo con svariati recettori, con conseguente aumento della velocità di divisione cellulare e riduzione dell'apoptosi e della differenziazione. La flogosi cronica dovuta all'amianto costituisce uno stimolo proliferativo: la risposta infiammatoria cronica e la sopravvivenza di cellule "iniziate" concorrerebbero così a favorire la completa trasformazione neoplastica (Yang et al. 2010).

La cancerogenicità dell'amianto non è riconducibile semplicemente ad una sequenza di effetti diretti su bersagli molecolari di una singola cellula (la prima cellula che subisce l'iniziazione, mai individuata da nessuno scienziato, né riportata in letteratura). Affinché questa sequenza si possa verificare è necessario che l'amianto agisca in modo complesso e prolungato sulle cellule mesoteliali e anche sulle altre cellule, per tre motivi:

1. Perché queste daranno luogo ad una serie di effetti indiretti sugli stessi bersagli molecolari;
2. Perché esse costituiscono l'ambiente all'interno del quale si generano e si scambiano i segnali che portano alla divisione cellulare e, con essa, a rendere perenni le alterazioni del materiale genetico cellulare e ad amplificare il *pool* delle cellule portatrici;
3. Perché determinano quelle caratteristiche ambientali che comportano un vantaggio selettivo per le cellule portatrici delle alterazioni genetiche ed epigenetiche che si susseguono lungo il percorso della cancerogenesi.

In conclusione, secondo il Consulente Tecnico, risulterebbe radicata presso la comunità scientifica una legge che prevede che la protrazione dell'esposizione ad amianto espliciti un *effetto acceleratore nel processo di cancerogenesi*, anche – e non solo – dopo l'iniziazione. In particolare, le evidenze dimostrano che:

- esiste una relazione dose-risposta per l'esposizione a tutti i tipi di amianto per le patologie di asbestosi, placche pleuriche, cancro polmonare e mesotelioma pleurico.
- Il mesotelioma è dose-dipendente, in quanto, pur potendo insorgere per esposizioni molto basse, aumenta la sua *probabilità di insorgenza* (cioè il *rischio* di contrarre la patologia) con l'aumentare della dose cumulativa delle fibre di amianto complessivamente inalate. Questo perché esposizioni cumulative, ovvero successive, aumentano il danno cellulare facendo progredire le cellule trasformate verso la malignità, riducendo così i tempi di latenza del mesotelioma, provocando un'accelerata insorgenza e quindi contribuendo causalmente a ridurre i tempi di sopravvivenza della persona ammalata. L'amianto esplica la propria azione patogenetica attraverso più meccanismi di azione, alcuni tipici delle fasi precoci ed altri delle fasi tardive della cancerogenesi.

- Le esposizioni più remote nel tempo rivestono un ruolo eziologico importante, ma anche le esposizioni successive svolgono un importante ruolo contributivo (aumentando il rischio) nell'induzione del mesotelioma pleurico.
- Risulta errata l'ipotesi avanzata che il mesotelioma pleurico sia correlato esclusivamente all'azione delle fibre ultracorte e ultrasottili, di lunghezza inferiore a 5 micrometri e diametro non superiore a 0,2-0,1 micrometri, le sole che sarebbero in grado di superare la barriera polmone-pleura e raggiungere la pleura parietale per indurre il mesotelioma; è anzi vero il contrario.

Le conclusioni che precedono, sempre secondo il CT, trovano ulteriore conferma nello studio epidemiologico del 2012 di Berry, Merler et al. (e le successive elaborazioni delle risultanze di tale studio effettuate dal dr. Merler), il quale aggiorna il *follow-up* della coorte dei 6489 soggetti di genere maschile e 419 di genere femminile addetti alla miniera di crocidolite di Wittenoom Gorge (Western Australia) al 2008; le valutazioni sulla frequenza di mesotelioma (316 casi insorti negli uomini e 13 nelle donne) confermano quanto emerso nei precedenti *follow-up*:

- È presente una proporzionalità nella relazione tra dose cumulativa e insorgenza del mesotelioma: per ciascun soggetto della coorte è stata calcolata una dose cumulativa di esposizione in fibre di amianto;
- La dose cumulativa influenza la latenza della patologia; la forma (della curva) della relazione dose-risposta appare uguale a diverse dosi di esposizione cumulativa; quello che differenzia tra loro i soggetti che sono stati esposti a dosi cumulative di amianto diverse è che un uguale tasso (frequenza) di mesotelioma è raggiunto in tempi diversi, successivi, al diminuire della intensità di esposizione.

Inoltre, come già evidenziato dallo studio di Hansen et al. del 1998:

- I soggetti che accumulano una maggiore esposizione ad amianto raggiungono in tempi anticipati la stessa frequenza (incidenza cumulativa) di mesotelioma.
- I soggetti che hanno accumulato una dose inferiore devono attendere un tempo maggiore per totalizzare la stessa incidenza di casi, "guadagnano" quindi sia in termini di numero di casi che in termini di tempo nell'insorgenza della malattia. Questo "guadagno" si misura in anni.
- Il numero di mesoteliomi pleurici che si osservano al passare del tempo dalla prima esposizione (latenza) mostra un rallentamento trascorsi alcuni decenni dal termine dell'esposizione.
- Non si osserva cioè un incremento della frequenza del mesotelioma pleurico continuo e progressivo al trascorrere della latenza quando l'esposizione ad amianto si interrompe, ma si osserva un rallentamento dell'incidenza nei soggetti che sopravvivono più a lungo, con un decadimento del rischio che è interpretato sulla base della riduzione del carico polmonare di fibre di amianto (*clearance*) che è stato consentito dall'interruzione dell'esposizione ad amianto e dalla capacità dell'organismo di ridurre nel tempo il carico polmonare di fibre.
- L'incidenza del mesotelioma non risulta aumentare indefinitamente al trascorrere del tempo dall'inizio dell'esposizione (aspetto condizionato dalla capacità dell'organismo di eliminare le fibre di amianto accumulate nei polmoni): una esposizione che dura nel tempo aggiunge fibre a quelle già presenti nel polmone, favorendo i passaggi che si sviluppano in un processo multistadico di cancerogenesi.

- Una riduzione del livello di esposizione comporta una riduzione del rischio di mesotelioma.
- Non solo le esposizioni più remote nel tempo ma tutte le esposizioni, comprese quelle recenti hanno un ruolo nel determinare l'incidenza della neoplasia, mai nullo anche se relativamente meno rilevante.
- Si tratta di una conferma delle conclusioni già commentate nel testo del gruppo di lavoro della II Consensus Conference sul mesotelioma.

I grafici elaborati da Merler nello studio di Berry et al. del 2012 mostrano che, nella coorte dei residenti, un uguale tasso di mesotelioma è raggiunto anticipatamente dai soggetti con maggiore esposizione. Ciò dimostra ulteriormente che il mesotelioma è dose-dipendente, in quanto aumenta la sua probabilità di insorgenza con l'aumento della dose cumulativa; questo perché esposizioni continuative aumentano il danno cellulare facendo progredire le cellule trasformate verso la malignità, riducono i tempi di latenza del mesotelioma, ne provocano una accelerata insorgenza e quindi contribuiscono a ridurre i tempi di sopravvivenza dell'ammalato.

Quaderno n. 15 del Ministero della salute 2012

Nel presente processo è stato citato più volte dai CT di PC e da altri, ma senza formare oggetto di acceso dibattito come altrove, il noto Quaderno del Ministero della Salute, soprattutto nel passo che più rileva e che di seguito si riporta (con sottolineature nostre):

“Sebbene alcune caratteristiche della relazione dose-risposta siano tuttora imperfettamente note, non vi sono tuttavia dubbi sull'esistenza di una proporzionalità tra dose cumulativa e occorrenza di mesotelioma. Tale relazione è stata supportata da rassegne della letteratura scientifica e da revisioni sistematiche di metanalisi.

L'aumento dell'incidenza di mesotelioma dovuto a un periodo di esposizione ad asbesto è proporzionale all'ammontare di tale esposizione e a una potenza del tempo trascorso da quando l'esposizione è avvenuta. L'incidenza cresce con la terza/quarta potenza del tempo dalla prima esposizione. Il tempo trascorso dall'esposizione assegna dunque un peso maggiore alle esposizioni più remote, a parità di altre condizioni.

A tale riguardo Berry et al. in un recente studio di follow-up effettuato su una popolazione di soggetti esposti ad asbesto in una miniera dell'Australia Occidentale, hanno dimostrato come l'incidenza di mesoteliomi pleurici e peritoneali, presentasse una correlazione positiva con il tempo trascorso dalla prima esposizione, raggiungendo un plateau dopo 40-50 anni e con l'entità dell'esposizione complessiva all'asbesto.

L'aumento dell'incidenza e l'accelerazione del tempo all'evento sono fenomeni inestricabilmente connessi. In ambito strettamente scientifico, dopo il contributo metodologico di Berry nel 2007 la discussione in merito appare definita. È importante ricordare che c'è accordo nella comunità scientifica sulla circostanza che non sia possibile fissare un livello soglia al di sotto del quale non vi sia rischio di mesotelioma”.

Ferma l'indiscussa natura epidemiologica degli studi sintetizzati nel passo citato, il testo non sposta il problema che stiamo affrontando in questo capitolo, ma trova adeguato contesto e risposta in tutte le osservazioni già formulate a commento della relazione ODDONE ed in quelle che seguono immediatamente a commento della relazione MARA-THIEME.

Osservazioni sintetiche sugli esiti delle CCTT disposte dalla difesa delle parti civili.

La relazione appare nel complesso valida e ben documentata, specialmente nella parte in cui descrive dettagliatamente l'evoluzione delle conoscenze scientifiche nel corso del tempo. Tuttavia la consulenza tecnica non è aggiornata ai più recenti sviluppi, dato che le fonti citate si arrestano al 2012; vale a dire che non sono riportati i risultati della II e della III Conferenza di consenso italiana sul mesotelioma, né i lavori più recenti: ciò emerge significativamente quando si parla di concetti decisivi quali "effetto acceleratore" e "riduzione della latenza", in termini considerati impropri dalla III Consensus Conference, che invece parla più correttamente di "anticipazione dell'evento".

Anche i CCTT di parte civile dr. MARA e ing. THIEME, nel complesso, pervengono a conclusioni analoghe a quelle dei CCTT del PM, in ordine ai dati bio medici ed alle conoscenze in quell'ambito scientifico circa l'insorgenza del carcinoma polmonare e del mesotelioma pleurico ed alla dinamica multistadio della carcinogenesi. Rispetto ai limiti conoscitivi delle scienze bio mediche, anche i CT di parte civile ricorrono agli studi epidemiologici, soprattutto al fine di dimostrare il dato fondamentale che fonderebbe la responsabilità di tutti gli imputati: ossia che tutte le esposizioni sono rilevanti, di modo che ciascuna condotta ascritta al singolo imputato avrebbe contribuito al verificarsi dell'evento *hic et nunc*, secondo il paradigma del concorso di cause.

Tale conclusione si fonda innanzitutto sugli studi sulla relazione dose-risposta nell'amianto, che in particolare dimostrerebbero che a maggiore esposizione cumulativa (intensità + durata) corrisponde un'abbreviazione della latenza e conseguentemente una anticipazione dell'evento infausto, di modo che eliminando mentalmente l'esposizione riconducibile ad un segmento temporale di carica di un amministratore l'evento non si sarebbe verificato *hic et nunc*, ma in un tempo successivo. Si tratterebbe del c.d. effetto acceleratore del processo di cancerogenesi del mesotelioma, presente sia nella fase dell'induzione, sia in quella della progressione.

In realtà, l'argomentare e le tesi dei CT di parte civile – che si fondano su studi e su dati scientifici non dissimili da quelli utilizzati dagli altri consulenti – presentano **alcuni tratti di ambiguità** che devono essere risolti.

Innanzitutto, va chiarito che non è in discussione la relazione dose-risposta che avvince le esposizioni alle fibre di amianto agli effetti cancerogeni che ne seguono; così come si può ritenere superata senza difficoltà la lettura riduttiva degli studi di Selikoff che ha generato la tesi della c.d. trigger dose. Va piuttosto osservato che i CCTT della parte civile applicano in modo non convincente, in quanto indimostrato e frutto di un salto logico, il rapporto tra leggi probabilistiche che emergono dagli studi epidemiologici e osservazione del decorso causale individuale secondo parametri fenomenici.

Si osservi infatti la perentoria affermazione del CT Mara a pag. 159 della sua relazione, che si riporta testualmente, ma scomposta con il commento evidenziato graficamente e tra parentesi:

Il mesotelioma è dunque inequivocabilmente dose-dipendente [affermazione accreditata e condivisibile]

in quanto pur potendo insorgere per esposizioni estremamente basse [vero] aumenta la sua probabilità di insorgenza con l'aumento della dose cumulativa [affermazione accreditata e condivisibile nei termini probabilistici in cui è correttamente formulata].

Ciò perché esposizioni continuative aumentano il danno cellulare facendo progredire le cellule trasformate verso la malignità, riducono i tempi di latenza del mesotelioma, ne provocano una accelerata insorgenza [questa affermazione slitta improvvisamente e apoditticamente dal piano probabilistico epidemiologico, correttamente sintetizzato nelle proposizioni precedenti, a quello bio medico attinente il profilo fenomenico della carcinogenesi, senza dare conto delle ragioni di tale operazione]

e quindi, in ultima istanza contribuiscono causalmente a ridurre i tempi di sopravvivenza dell'ammalato [conclusione inevitabilmente errata o quanto meno inattendibile per effetto del salto logico sopra evidenziato].

A pag. 201 della relazione, la stessa affermazione è ripetuta identicamente a scopo conclusivo.

Al cuore dell'impostazione del pensiero che i CCTT hanno sintetizzato nella proposizione testé commentata, unitamente a molti altri precedenti, si trovano anche gli studi epidemiologici di Berry-Merler e di Hansen sulla proporzionalità tra dose cumulativa (intensità + durata) e insorgenza della malattia, i cui esiti rilevanti al nostro scopo (ed affetti dal medesimo vizio logico) vengono così selezionati dalla narrativa sopra esposta (cfr. testualmente pag. 199 della relazione THIEME-MARA):

1) *La dose cumulativa influenza la latenza della patologia; la forma (della curva) della relazione dose-risposta appare uguale a diverse dosi di esposizione cumulativa; quello che differenzia tra loro i soggetti che sono stati esposti a dosi cumulative di amianto diverse è che un uguale tasso (frequenza) di mesotelioma è raggiunto in tempi diversi, successivi, al diminuire della intensità di esposizione.* (Berry)

2) *I soggetti che accumulano una maggiore esposizione ad amianto raggiungono in tempi anticipati la stessa frequenza (incidenza cumulativa) di mesotelioma.* (Hansen)

3) *I soggetti che hanno accumulato una dose inferiore devono attendere un tempo maggiore per totalizzare la stessa incidenza di casi, "guadagnano" quindi sia in termini di numero di casi che in termini di tempo nell'insorgenza della malattia.* Questo "guadagno" si misura in anni. (Hansen)

Ritroviamo anche in questa sede il tema analogo e già affrontato e risolto nelle osservazioni al CT ODDONE (a cui si rinvia), ma l'ambiguità del testo impone ulteriori precisazioni.

Nella proposizione n. 1), infatti, la lapidaria affermazione *la dose cumulativa influenza la latenza della patologia* si riferisce chiaramente al decorso della cancerogenesi, ne utilizza la terminologia (*latenza*, senza dire quale) e si pone come il pilastro concettuale dell'affermazione di responsabilità concorrente, per le ragioni già dette. Tale assunto, tuttavia, entra in contraddizione insanabile con la sua stessa spiegazione, ove afferma che *in tempi diversi e successivi* si raggiunge *l'uguale tasso (frequenza) di mesotelioma* nella popolazione meno intensamente esposta. In altre parole, si ribadisce il concetto epidemiologico di aumento dell'incidenza (aumento del rischio) per una determinata popolazione più esposta rispetto a quella meno esposta (che come tale non è in discussione), ma – come nel caso esaminato nel commento al CT ODDONE – senza fornire alcuna risposta sui tempi e sui modi dello sviluppo della malattia nei singoli lavoratori.

L'ambiguità lessicale e concettuale si ripete e si aggrava nelle proposizioni n. 2) e 3), dove sembra che si giochi tra significante e significato dell'espressione "*i soggetti*".

L

Se i *soggetti* sono i singoli lavoratori che hanno contratto la malattia, l'espressione è ancora una volta contraddetta dalla sua stessa spiegazione in termini epidemiologici; se invece i *soggetti* sono la popolazione, la coorte, sottoposta a verifica, allora l'espressione è corretta, ma non risponde ai quesiti fondamentali.

Infine, non si comprende – o quanto meno non è spiegato – come sia possibile concludere nella proposizione n. 3) che i *soggetti che hanno accumulato una dose inferiore*, cioè i meno esposti *“guadagnano”* quindi sia in termini di numero di casi che in termini di tempo nell'insorgenza della malattia (e qui sembra riferirsi ai singoli lavoratori, altrimenti non avrebbe senso l'espressione).

In realtà, certamente la popolazione meno esposta totalizza un numero di casi inferiore ovvero specularmente totalizza lo stesso numero di casi in un tempo superiore (v. Berry e gli studi già citati su Wittenoom, nonché la III Consensus), ma che vi sia un *“guadagno”* nel tempo dell'insorgenza della malattia resta del tutto apodittico e – nel contesto della proposizione – costituisce anche un significativo salto logico, che ancora una volta gioca sull'ambiguità dei *soggetti*.

La conclusione perentoria sull'anticipazione del tempo dell'insorgenza della malattia entra in conflitto logico con una serie di altre proposizioni, tutte accettate dalla comunità scientifica in modo unanime o largamente maggioritario, oltre che dallo stesso CT di parte civile:

- pur non essendo più accreditata la tesi della c.d. *trigger dose* nella sua prima formulazione, resta il fatto che brevi e poco intense esposizioni possono avviare il processo patogenetico;
- non è possibile individuare a posteriori il tempo dell'iniziazione;
- i primi anni di esposizione sono solitamente i più rilevanti;
- non è possibile determinare il tempo dell'induzione e la sua fine;
- non è dimostrato che terminata l'induzione, le esposizioni subite in fase di progressione siano rilevanti (ed anzi per alcuni sono decisamente irrilevanti);
- la cancerogenesi ed i suoi tempi sono influenzati da molteplici variabili oggettive e soprattutto soggettive, che differenziano in modo significativo ciascun caso dall'altro anche nella medesima popolazione.

In merito al corretto utilizzo della legge probabilistica (epidemiologia) al fine di accertare il nesso causale individuale, si è dato rilievo e applicazione alla più recente ed autorevole giurisprudenza di legittimità (Cass. IV, n. 12175 del 3.11.2016, *Bordogna*, rel. *Dovere*), a mente della quale *“anche quando non sia in discussione che l'amianto sia causa di mesotelioma, che esiste una correlazione tra l'entità dell'esposizione ed il rischio di ammalarsi e persino quando si assume che ogni esposizione ricadente nel periodo di induzione ha incidenza sul processo cancerogenetico, deve essere tenuto presente che il postulato della incidenza di ciascuna esposizione (ovvero dose inalata) non è sufficiente a risolvere il problema causale quando durante il periodo di esposizione rilevante sia necessario distinguere sub-periodi in dipendenza dell'avvicinarsi di diversi garanti, perché in tal caso è necessario poter affermare che proprio nel sub-periodo in considerazione si è determinata (l'insorgenza o) la ulteriore evoluzione del processo morboso. Tanto chiama in causa innanzitutto la natura - universale o probabilistica - della legge di spiegazione causale utilizzata. Ove si tratti di legge probabilistica, poiché l'effetto acceleratore non si verifica in tutti i casi, il giudice è tenuto ad individuare i segni fattuali che permettono di affermare che in ciascuno dei differenti periodi - definiti dall'avvicinarsi degli imputati nel ruolo di garante - si è prodotto l'effetto in via teorica possibile”*.

...(segue) d) gli esiti della consulenze tecniche di parte: i CT delle difese degli imputati.

Le difese degli imputati hanno presentato propri Consulenti Tecnici nelle persone del prof. Danilo COTTICA, "Chimico, igienista industriale certificato, professore a contratto delle Università di Pavia e Brescia" e del prof. Marcello CANALE, "Emerito di medicina legale dell'Università di Genova, già Direttore del dipartimento di medicina legale e del lavoro, psicologia medica e criminologia".

Non sono state formulate domande né sollevate obiezioni in ordine alla preparazione scientifica ed alla competenza specifica dei due consulenti delle difese da nessuna delle altre parti.

La relazione del prof. COTTICA si sofferma soprattutto su alcuni temi afferenti l'ambiente di lavoro, i rischi inerenti l'esposizione a fibre di amianto con i relativi valori, contestando in parte alcuni risultati esposti dal CT di parte civile Ing. THIEME.

A seguire una breve sintesi del lavoro del prof. COTTICA.

Pericolo e rischio

Il c.t. anzitutto distingue tra pericolo e rischio: il primo è una caratteristica propria di una determinata entità/fattore (come l'amianto) avente la potenzialità di causare un danno; il rischio è invece la probabilità o possibilità che si realizzi effettivamente il "potenziale" danno nelle condizioni di impiego e/o esposizione ad una determinata entità/fattore (come le fibre di amianto aerodisperse libere respirabili), nonché l'entità del danno stesso. "Vi è sempre una correlazione diretta tra i due elementi, nel senso che può esistere un pericolo in assenza di rischio, ma non vi può essere mai un rischio in assenza di pericolo".

Il c.t. COTTICA evidenzia poi che, nel reparto nucleare della Breda Termomeccanica (poi Ansaldo), di Milano, viale Sarca 336, i materiali contenenti amianto (MCA) "erano presenti, non come materia prima ma come ausilio alle lavorazioni, negli impianti presso cui hanno lavorato i lavoratori in oggetto, come fonte di pericolo, ma che gli stessi erano inglobati in matrici compatte (guarnizioni e baderne resinate) o comunque tessuti ad alta resistenza meccanica che, una volta posizionati, non comportavano il rilascio di fibre di amianto libere respirabili ed erano disgregabili solo con l'utilizzo di utensili meccanici ed ancor di più elettropneumatici. In tal modo, quando non soggetti ad alcuna azione diretta, il "pericolo" non assurgeva al livello di "rischio" mancando la combinazione di probabilità e di gravità di possibili danni alla salute". "Il "rischio amianto" si configurava, invece ed eventualmente, nel momento in cui si interveniva direttamente sui MCA per le attività di movimentazione, abrasione accidentale, scoibentazione e/o rimozione con utensili, quali le mole flessibili, in grado di disgregarne la matrice".

Il livello di esposizione

Il c.t. definisce il livello d'esposizione professionale come "la concentrazione di un determinato agente, potenzialmente dannoso per la salute, misurata nella zona respiratoria del lavoratore con campionamenti di tipo personale ed espressa come media ponderata in funzione del tempo su un periodo di riferimento di otto ore". "Per misurare la concentrazione media ponderata nel tempo di fibre d'amianto libere respirabili cui era esposto un lavoratore sarebbe stato necessario disporre di un sistema di campionamento che lo seguisse in tutti i suoi spostamenti durante il turno di lavoro (...), ma anche negli anni, nell'espletamento delle diverse mansioni, e che il substrato di raccolta

delle fibre fosse collocato entro una sfera ideale di raggio 30 cm con il centro fra naso e bocca (zona respiratoria)". Tuttavia, il c.t. COTTICA afferma che "nella documentazione disponibile, anche in quella citata dai Consulenti delle parti civili, non esistono dati oggettivi ottenuti con i criteri di campionamento sopra citati per cui ogni tentativo di risalire all'esposizione dei singoli lavoratori costituisce una stima di massima".

Stima dell'esposizione professionale Media Ponderata nel Tempo (MPT = TWA) mediante misure

Secondo il c.t., "nella relazione dei Consulenti delle parti civili si fa riferimento ad attività che espongono, direttamente o indirettamente, i lavoratori a fibre d'amianto aerodisperse libere respirabili presenti nell'ambiente di lavoro ma non vengono forniti dati certi, oggettivi relativi alla loro concentrazione in zona respiratoria, alla durata e frequenza di dette attività (e relativa esposizione) e di quelle ad esposizione irrilevante o di fondo: ciò di fatto rende impossibile valutare l'esposizione media ponderata nel tempo dei lavoratori oggetto di causa se on attraverso stime su base bibliografica relativamente a situazioni analoghe a quelle in oggetto. I Consulenti delle parti civili si sono cimentati in questa stima ma (...) i risultati cui sono giunti sono opinabili in quanto non avevano a disposizione informazioni certe sui livelli di concentrazione attribuibili a ciascun lavoratore né la frequenza e la durata delle attività che potevano comportare un rischio d'esposizione a fibre d'amianto aerodisperse libere respirabili".

Successivamente il c.t. COTTICA si occupa di: tecniche per la determinazione delle fibre di amianto; evoluzione della normativa e dei limiti di esposizione per l'amianto; evoluzione degli standard per le fibre di amianto negli ambienti di lavoro; evoluzione delle conoscenze in materia di pericolosità dell'esposizione professionale ad amianto nei comparti produttivi; dispositivi di protezione individuale (DPI).

Stima della potenziale esposizione professionale a fibre d'amianto

Anche il c.t. della difesa, pur non essendo disponibili misure specifiche dell'esposizione professionale dei lavoratori in oggetto nei loro vari periodi di lavoro significativi per potenziali attività svolte su MCA, applica "formule di calcolo basate su dati disponibili in bibliografia per attività riconducibili a quelle svolte dal lavoratore stesso così come svolto dai Consulenti delle parti civili". Il c.t. tuttavia, riguardo all'utilizzo della formula di calcolo dell'esposizione media annuale a fibre d'amianto in ff/cm³ ($E = F * t * g / 1920$), avverte che "anche questa possibilità (...) non risulta percorribile in modo inequivocabile nei casi in oggetto in quanto non sono noti, per ogni lavoratore, parametri necessari F (concentrazione ambientale di fibre di asbesto durante l'attività espressa in ff/cm³) e t (ore lavorate giornalmente) quindi introdurli arbitrariamente può comportare errori significativi di sovrastima o sottostima dell'esposizione".

Il CT prof. CANALE, invece, ha approfondito i temi classici dell'oncogenesi, della ricostruzione del nesso di causalità e delle diagnosi, che possono essere sintetizzati nel modo che segue, nell'ordine stabilito nella relazione scritta:

Diagnosi

Anzitutto il c.t. CANALE, con riferimento alla diagnosi dei mesoteliomi, avverte che le diagnosi di tali forme cancerogene sono particolarmente difficoltose e – citando fonti quali il Quaderno n. 15 del Ministero della Salute (maggio-giugno 2012) – afferma che “l’esecuzione delle prove immunoistochimiche rappresenta (...) un requisito essenziale per porre una diagnosi corretta di mesotelioma”, aggiungendo che “anche i più accurati esami clinici, strumentali (HRTC) e di laboratorio (citologici sul liquido pleurico) non sono idonei a risolvere il problema diagnostico di mesotelioma in termini di certezza”.

Il c.t., notando che i consulenti del p.m. hanno fatto riferimento ai criteri adottati dal ReNaM (Registro Nazionale Mesoteliomi) (Marinaccio, 2012) per la diagnosi clinica di mesotelioma, osserva in proposito che i criteri in questione (contenuti nel Quinto Rapporto ReNaM del 2015), che prevedono una classificazione della diagnosi di mesotelioma maligno in “certo”, “probabile”, “possibile” e “da definire”, “non sono del tutto aderenti alle conoscenze scientifiche”: ciò in quanto tali criteri – secondo il c.t. CANALE – si ispirano “a principi garantistici in rapporto agli scopi che il Registro si è imposto, per il monitoraggio di un fenomeno di notevole interesse sociale”; inoltre il ReNaM non sottopone “le diagnosi raccolte alla verifica mediante riesame dei preparati istologici e dei test immunoistochimici”.

Anche la III Italian Consensus Conference sul mesotelioma del 2015, in merito alla “valutazione dei metodi per la diagnosi e per la classificazione del MM sotto una prospettiva epidemiologica”, riporta che alcuni studi (Husain e altri, 2012) suggeriscono che marcatori selezionati dovrebbero presentare almeno l’80% di sensibilità e l’80% di specificità, valori che implicitamente ammettono fino al 20% di falsi positivi e falsi negativi”; inoltre lo studio avverte che “i marcatori immunoistochimici sono più utili per MM epitelioidi che per MM misti o sarcomatoidi (Pinto, 2013)”; ancora, “procedure standardizzate sono necessarie al fine di ridurre la variabilità tra laboratori, sia per singoli marcatori che per gruppi di differenti marcatori. Anche dopo la revisione diagnostica da parte di un gruppo di esperti patologi, una proporzione dei casi è classificata come probabile o dubbio MM (Betta, 2012; Husain, 2012)”. (pp. 4-12 relazione c.t. Canale)

In tema di indispensabilità delle indagini immunoistochimiche ai fini di una corretta diagnosi, si reputa utile riportare testualmente una parte del controesame della difesa di PC FIOM_CIGL, che si risolve in una correzione di tiro rispetto alle prime affermazioni della relazione scritta:

AVV. ZANONI - Senta, è corretto affermare che secondo la terza conferenza di consenso *le indagini immunoistochimiche semplicemente contribuiscono alla diagnosi?* Cioè è questo che afferma la terza conferenza di consenso?

C.T. DIFESA CANALE - Sì.

AVV. ZANONI - Semplicemente che contribuiscono alla diagnosi?

C.T. DIFESA CANALE - La parola esatta...

GIUDICE - Contribuiscono a cosa?

C.T. DIFESA CANALE - Alla diagnosi del mesotelioma.

GIUDICE - Contribuiscono rispetto a che cosa altro? Cioè un contributo lo portano a quale altro...

AVV. ZANONI - Lo portano rispetto ad altre indagini tipo l'esame istologico e altri tipi di esami, ma semplicemente contribuiscono a questa diagnosi.

C.T. DIFESA CANALE - "La certezza, la correttezza (inc.) (N.d.T. Pronuncia affrettata) basilare, le linee guida concordano sull'importanza dell'aspetto macroscopico del tumore e dell'esame istologico con sezioni colorate con ematossilina... *i marker immunoistochimiche contribuiscono*", contribuiscono.

Latenza

Il c.t. CANALE anzitutto precisa che all'interno del periodo di latenza, si distingue abitualmente una latenza convenzionale da una latenza reale: la prima corrisponde all'intervallo di tempo compreso tra l'inizio dell'esposizione e la manifestazione della patologia; la seconda indica il tempo intercorrente tra la fine del processo di "induzione" con inizio dello sviluppo irreversibile del tumore, oltre il quale risultano ininfluenti eventuali ulteriori esposizioni.

Il c.t. sottolinea che i tempi che possono essere valutati in termini di certezza sono il tempo dell'iniziazione, quello dell'inizio della fase clinica e quello della morte, mentre il tempo di induzione e quello di latenza vera sfuggono ad una possibilità di identificazione, assoluta per il primo ed in via del tutto approssimativa il secondo, entro limiti estremamente variabili con riferimento a valori medi.

Per quanto riguarda la latenza convenzionale, in Italia negli esposti per motivo di lavoro, la latenza media è risultata di 44,6 anni; la letteratura indica latenze medie di 30-40 anni con limiti minimi eccezionali di 10 anni e massimi fino a 70 anni.

Considerando la latenza reale, nel caso di mesoteliomi si deve ricordare che in letteratura gli studi sull'argomento, sono limitati a quello di Greengard e collaboratori (Enzyme Pathology of Human Mesotheliomas, J Natl Cancer Inst. 1987, 78, 617) anche per la rarità della patologia in esame rispetto alle altre patologie neoplastiche. Tale contributo risulta peraltro ripreso nell'importante trattato del Bonadonna, che rappresenta un testo di riferimento in oncologia". "I suddetti autori hanno calcolato il tempo di raddoppio della massa tumorale in 16 pazienti affetti da mesotelioma; tali tempi sono risultati estremamente variabili da valori minimi di 50 giorni fino ad un massimo di 700 giorni ed oltre, con una media di 275 giorni. Da qui il calcolo che la durata media della latenza reale risulta essere di ben 22,6 anni per sviluppare un mesotelioma di 1 cc di volume e di 27,1 anni per un tumore di 70 cc di volume". Il c.t. ricava che "tali dati risultano particolarmente espressivi di una notevole variabilità di sviluppo da cui ne deriva una difficoltà di inquadrare quale possa essere la durata della latenza reale in ogni singolo caso in esame". Inoltre, "una massa di 70 cc ben difficilmente può essere ragionevolmente considerata idonea a rendersi clinicamente sintomatica": un recente studio (Liu F. et al., 2010) ha osservato che in 30 pazienti la massa tumorale variava da 61 a 2108 cc, con un valore medio di 473 cc, evidenziando la variabilità di comportamento dei mesoteliomi "anche in relazione alla loro incidenza nel rendersi manifesti sul piano clinico e quindi di una variabilità della durata della latenza propriamente detta".

Il c.t. aggiunge infine che un metodo di retrodatazione dell'inizio dello sviluppo irreversibile ed autonomo della neoplasia sarebbe quello di stimare il volume della sua massa al momento della manifestazione clinica; tuttavia tale ipotesi è di "improbabile riscontro non essendo realizzata in ambito clinico".

(pp. 12-14 relaz. c.t. Canale)

Clearance e biopersistenza

Per *clearance* si intende la capacità di eliminazione delle fibre di amianto dell'apparato respiratorio, dalla quale dipende la biopersistenza, ossia il permanere delle fibre di asbesto nei tessuti.

Nei pochi studi in argomento, è ammessa una *clearance* della pleura parietale attraverso il circolo linfatico a partenza dagli stomi presenti sulla superficie pleurica, ma limitata al crisotilo e alle fibre di anfibolo di breve lunghezza, mentre per le fibre di maggior lunghezza è stato dimostrato che restano imprigionate nei "black spots" (macchie nere) della pleura parietale, dove si concentrano particelle varie di origine ambientale, e dalla quale insorgono abitualmente i mesoteliomi.

(pp. 14-15 relaz. c.t. Canale)

Dose cumulativa, latenza ed anticipazione dell'evento

Il documento finale della III Consensus Conference italiana del 29 gennaio 2015, riconsiderando gli studi epidemiologici che hanno analizzato separatamente durata e intensità di esposizione, fornisce una risposta ad alcune fondamentali domande. In particolare, al quesito "è l'esposizione cumulativa un valido indice di rischio?", gli studiosi della III Consensus rispondono che "l'esposizione cumulativa non permette di distinguere chi (*rectius*, quale) dei suoi componenti, durata e intensità, può possibilmente giocare un ruolo più preminente, né permette di stabilire se la sequenza temporale dell'esposizione è importante. Studiare quantitativamente l'eziologia del tumore è in teoria importante per valutare i modelli a lungo termine dell'esposizione, che spesso consistono di complesse sequenze temporali di diverse circostanze di esposizione. Da un punto di vista pratico, tuttavia, questo può mostrarsi difficile da ottenere quando le esposizioni durano a lungo. Anche se in certi studi si sono fatti sforzi per sbrogliare la rilevanza relativa di durata, intensità ed esposizione cumulativa, essi sono limitati a esempi specifici – tumore al polmone e/o fumo di sigaretta o radiazione ionizzante – con precisa valutazione dell'esposizione a livello individuale. L'esposizione cumulativa, perciò è stata a lungo, e ancora oggi rimane, un utile indice del sommario dell'esposizione, impiegato con successo in vari campi della ricerca sul cancro (comprendente la ricerca eziologica e la valutazione del rischio), poiché offre una soluzione alla difficoltà di trattare analiticamente con modelli di esposizione complessi (Thomas, 2013)". Inoltre, vari studi "complessivamente" offrono un'evidenza consistente che durata e intensità sono determinanti indipendenti nell'insorgenza del mesotelioma".

A fronte poi della fondamentale domanda "l'esposizione influenza la latenza?", la III Consensus conclude in tal senso: "l'idea che l'accelerazione del tempo di rottura può essere stimata usando la latenza media è forse intuitivamente attraente, ma sbagliata. In modo simile, è sbagliato dedurre che quando non viene osservato nessun cambiamento nella latenza, non è accaduta nessuna accelerazione nel tempo di rottura. Un aumento nell'esposizione che causi un aumento nell'incidenza nella popolazione obiettivo necessariamente comporta l'accelerazione del tempo di rottura, poiché la relazione tra aumento nell'incidenza e accelerazione del tempo di rottura è matematicamente determinata (Berry, 2007). Tuttavia e contrariamente a quello che l'intuizione potrebbe suggerire, la latenza media non sarebbe influenzata".

Per rispondere alla domanda "l'incidenza del mesotelioma maligno aumenta indefinitamente su un tempo di latenza?", il c.t. riporta poi che la II Conferenza di consenso italiana sul mesotelioma era poi giunta alla conclusione che il rischio di mesotelioma aumentava con esposizione cumulativa e che il tempo dall'esposizione dà maggiore peso alle esposizioni accadute inizialmente.

L'ulteriore quesito "è l'esposizione cumulativa un valido indice di rischio?" trova la seguente risposta: "l'esposizione cumulativa non permettere di distinguere quale dei suoi componenti, durata e intensità, può possibilmente giocare un ruolo preminente, né permette di stabilire se la sequenza temporale di esposizione è importante".

Il c.t. segnala che nel 2015 C. Zocchetti nell'articolo "Il mesotelioma e l'anticipazione degli eventi", apparso sulla Rivista Medicina del Lavoro, scrive che: "i risultati dati sopra (il riferimento è allo studio di Berry del 2007) riguardano gruppi di individui. Parecchi lavoratori hanno mostrato che è impossibile dedurre la probabilità che una malattia era causata da esposizione ad un particolare inquinante per un individuo o per valutare il numero di anni di vita perduti dovuti alla morte per una causa che poteva essere una conseguenza di esposizione ad un inquinante. Non è lo scopo di questo lavoro entrare in quella discussione oltre che per notare che in questa situazione le sole opzioni sembrano essere o di contare su effetti di gruppo e, in sostanza, trattare ciascun individuo come un membro "medio" del gruppo, o riguardare il problema come non risolvibile".

Inoltre nel 2013 Thomas D. C., con riferimento alla variabile della dose cumulativa negli studi epidemiologici sul consumo di tabacco e sulle radiazioni ionizzanti, segnalava "i limiti dei non ben definibili dati riguardanti intensità, durata e inizio dell'esposizione e altre variabili correlate al tempo, pur riconoscendone la utilità per definire sul piano epidemiologico il rischio di cancro del polmone ed il suo valore predittivo".

Carcinomi polmonari

Il c.t. CANALE osserva anzitutto che il carcinoma polmonare costituisce la principale causa di morte per cancro, rappresentando da solo circa il 20% di tutte le morti per tumore; il fumo di sigaretta è stato identificato quale causa più frequente (intorno al 90%) di tumore polmonare; tuttavia un tumore ha sempre una eziopatogenesi multifattoriale, nella quale vengono coinvolte abitudini alimentari, agenti tossici di origine ambientale, fattori individuali genetici e capacità di difesa immunitaria, che interagiscono tra di loro, difficilmente identificabili nel singolo caso.

Per quanto riguarda la riconducibilità di un tumore polmonare all'esposizione professionale ad amianto, il c.t. afferma che l'attribuzione di una specifica neoplasia ad una definita noxa ha sempre un ampio margine di incertezza, legato alla variabilità individuale del rapporto tra agente causale e soggetto esposto. È pertanto in genere possibile definire un rapporto di causalità solo in termini probabilistici. Nel documento di consenso di Helsinki del 1997 ("criteri di Helsinki") si legge che "data l'elevata incidenza del cancro polmonare nella popolazione generale non è possibile provare in termini deterministici precisi che l'asbesto è il fattore causale in un singolo paziente individuale, anche se è presente asbestosi"; si aggiunge che un'esposizione cumulativa di 25 fibre/anni di amianto è stimata incrementare il rischio di cancro del polmone di due volte.

Sebbene alcuni autori tendano ad ammettere la possibilità che asbestosi e cancro polmonare si sviluppino indipendentemente in seguito ad esposizione ad amianto, una consolidata epidemiologia porta ad escludere un eccesso di rischio per cancro polmonare in assenza di asbestosi

Sviluppo tumorale e latenza

Il c.t. afferma che "la crescita di una massa tumorale non può essere espressa da una linea retta continua a causa di rallentamenti, regressioni e ripresa nello sviluppo".

Anche per i tumori polmonari l'ipotesi della latenza reale media non può essere presa come un dato certo, ma orientativo con ampi margini di variabilità in senso sia di riduzione che di aumento. Ciò

rappresenta un fattore di assoluta incertezza nelle possibilità di attribuzione di una patologia alle singole posizioni di garanzia nell'ambito dell'accertamento del nesso di causalità.

Asbestosi

Si definisce asbestosi una pneumoconiosi (accumulo di polveri nei polmoni) con fibrosi interstiziale del tessuto polmonare da esposizione significativa all'amianto.

Vi sono differenze notevoli di entità clinica di tale patologia: da lieve paucisintomatica o asintomatica, a molto grave con chiari segni di insufficienza respiratoria e compromissione cardiaca destra secondaria.

L'asbestosi si distingue tradizionalmente in lieve, moderata ed avanzata. Nella maggioranza dei lavoratori esposti all'amianto l'asbestosi oggi si presenta di grado lieve o moderato, senza un'evoluzione progressiva rilevante. In una minoranza di casi la malattia per la sua gravità può evolvere fino all'esito letale anche dopo la cessazione dell'esposizione; l'evoluzione ingravescente della malattia si osservava in circa il 14% dei pazienti (Schermer, 1999).

Osservazioni sintetiche sugli esiti delle CCTT disposte dalle difese degli imputati.

La relazione del prof. COTTICA apporta al processo un utile contributo di conoscenze generali, ma non fornisce dati oggettivi o valutazioni particolarmente rilevanti per la presente decisione. Come anticipato, lo sforzo maggiore si è concentrato sui livelli di esposizione, ma in proposito si può sviluppare un duplice rilievo:

- l'operazione è scarsamente attendibile e soprattutto controversa per le contrastanti conclusioni (altrettanto frutto di mera ricostruzione a posteriori) del CT di parte civile THIEME; ovviamente, il CT delle difese tende a dimostrare scarsi livelli di esposizione contro il CT di parte civile che vorrebbe dimostrare l'opposto;
- in ogni caso, i risultati dell'uno e dell'altro non appaiono decisivi, poiché nel processo sono già stati acquisiti come dati certi l'abbondante presenza di amianto in fabbrica, la scarsa rilevanza della dose inalata ed ultimamente il dato empirico, ma inconfutabile, della presenza di numerosi decessi per un tumore monofattoriale come il mesotelioma pleurico; giova ricordare in proposito che già a livello scientifico è stata affermata l'assenza di una soglia di rischio minima di fibre aerodisperse necessaria per avviare il processo patogenetico.

Quanto al prof. CANALE, giova dire che le sue valutazioni e conclusioni sui temi centrali della latenza, dose cumulativa e anticipazione dell'evento confermano – ovviamente in chiave difensiva – dati già ampiamente acquisiti ed esplorati con i precedenti CCTT.

Il CT attinge ampiamente – ma non solo – dagli esiti della III Consensus Conference per ribadire che:

- tempo di induzione e più ampiamente di latenza del mesotelioma sfuggono a possibilità di misurazione certa o almeno attendibile per le numerose variabili che li condizionano e per il difetto di conoscenza scientifica;
- anche gli studi più accreditati della latenza reale, basati sull'esame del raddoppio cellulare della massa tumorale (Greengard) hanno dato risultati estremamente variabili, su campioni numericamente limitati e poco pertinenti alla presente indagine;

- la relazione interna alla dose cumulativa tra durata e intensità non è adeguatamente conosciuta, non si può stabilire se e quale dei due fattori che la compongono sia preminente, né si può stabilire se la sequenza temporale dell'esposizione sia importante;

- in ogni caso, si ribadisce che non si può affermare con certezza se e quanto l'esposizione influenzi la latenza.

In tema di carcinoma polmonare, il CT ribadisce che si tratta di una affezione dalla eziopatogenesi multifattoriale, che costituisce la principale causa di morte per tumore, condizionata da una ampia pluralità di variabili oggettive e soggettive. Esiste una correlazione sinergica tra esposizione ad amianto e carcinoma polmonare, ma può essere espressa solo in termini probabilistici anche quando nel paziente è presente l'asbestosi.

Come si comprende agevolmente, sono temi già affrontati, che non inficiano l'impostazione già data al problema, anche con riferimento al quesito centrale della rilevanza di ogni esposizione sulla storia clinica del soggetto colpito da patologia asbesto correlata.

Conclusioni generali sul nesso di causalità

Al termine del lungo percorso espositivo e valutativo che precede, le presenti conclusioni si potrebbero limitare a rispondere alle domande formulate in sede di impostazione del problema causale.

Preliminarmente, tuttavia, corre l'obbligo di esporre sinteticamente l'articolato **ragionamento conclusivo del pubblico ministero**, posto alla base delle sue richieste di condanna.

L'argomentare del rappresentante dell'accusa è molto coraggioso, non sembra cedere alla facile (e superata) logica dell'*aumento del rischio*, si confronta senza infingimenti con l'avversata ermeneutica della sentenza Cozzini e traccia un suo originale percorso, che all'impronta appare molto suggestivo, ma che in ultima analisi non risulta affatto convincente.

Il percorso argomentativo dell'accusa (v. note scritte dep. all'udienza dell'1 marzo 2017) si sviluppa lungo le seguenti direttrici, che si riportano quasi testualmente per rispettarne il pensiero, non sempre di immediata comprensione:

- *il modello esplicativo epidemiologico assolutamente condiviso è quello c.d. dose-risposta*, secondo il quale all'aumentare dell'esposizione (dose) cresce l'incidenza dei casi di mesotelioma pleurico: l'incidenza è funzione lineare della dose e più che lineare del tempo trascorso dalla prima esposizione;
- *ciò costituisce la legge di copertura in senso razionale penalistico delle decisioni, che una volta scelto come criterio di decisione non può essere interpolato con elementi afferenti a un altro aspetto del giudizio penale in materia di reato colposo, cioè il giudizio controfattuale che investe necessariamente le implicazioni del caso concreto: esempi di questo ragionare "interpolante" si trovano sia nella sentenza Beduschi delle V sez. penale del Tribunale di Milano (est. Secchi), sia nella sentenza Cozzini a quest'ultima cui si ispira direttamente;*
- *la questione della carcinogenesi non ha nulla a che vedere con l'applicazione della legge scientifica di copertura: essa può solamente aiutare a comprendere, secondo un giudizio di credibilità razionale (ovvero probabilità logica), se il modello esplicativo assunto sia idoneo nel caso concreto a giustificare o no una data conclusione; in altre parole, il giudizio controfattuale in cui trova spazio la carcinogenesi può condurre il giudice ad escludere che in un determinato periodo di esposizione non sia applicabile a un caso concreto il modello esplicativo adottato;*
- *accolto il modello esplicativo epidemiologico, in base al quale tutte le esposizioni sono rilevanti (causalità generale), se ne potrà escludere l'applicazione (solo) nel periodo di evoluzione della malattia, che si definisce come fase pre-clinica (causalità concreta);*
- *confondere i piani della causalità generale e della causalità individuale, che afferiscono ad ambiti scientifici diversi (rispettivamente epidemiologico e biologico) è irrazionale e porta all'errore, a giudizi interpolanti e a soluzioni giurisprudenziali "creative";*
- *il lungo paragrafo dedicato all'effetto acceleratore, che si riferisce ai noti studi di Berry su Wittenoom e sui modelli predittivi di rischio di Peto circa la proporzionalità tra dose cumulativa e incidenza di mesotelioma (che non occorre ripetere), da un lato, riconosce la fallacia degli studi di latenza, dall'altro, afferma che la domanda corretta è se un incremento di esposizione determini un'anticipazione dell'occorrenza di casi di mesotelioma, come pure un incremento dell'incidenza. La risposta è chiaramente affermativa sulla base delle medesime valutazioni già più volte ricordate; tuttavia, il vero punto focale della valutazione del pubblico ministero è costituito dalla richiamata*

affermazione di Peto, secondo il quale è *inappropriato cercare di distinguere tra l'insorgenza anticipata e insorgenza di più casi, non potendosi disaggregare le due dimensioni dell'aumento dell'incidenza e dell'accelerazione del tempo all'evento*;

- il pubblico ministero sottolinea in particolare che *la relazione tra aumento dell'incidenza e anticipazione del tempo all'evento costituisce l'unico sviluppo più logicamente e scientificamente coerente con il modello esplicativo adottato dalla comunità scientifica*. Il modello esplicativo dose-risposta porta necessariamente, sul piano epidemiologico, a individuare la relazione tra incremento dei casi e anticipazione del tempo all'evento;

- *L'anticipazione del tempo all'evento è perfettamente applicabile ai singoli casi compresi nei gruppi osservati in sede epidemiologica. Cosa avviene infatti in tutti i singoli casi?*

1) *L'aumento dell'esposizione in termini di durata determina la malattia, secondo il modello dose - risposta;*

2) *L'aumento dell'esposizione in termini di durata, nei casi in cui la malattia sarebbe ugualmente insorta, determina l'anticipazione del tempo all'evento;*

3) *fino a un certo momento temporale (termine della fase di induzione) ogni esposizione ulteriore determina inevitabilmente l'effetto 1) o quello 2), senza ulteriori possibilità di accadimento.*

- E ancora testualmente prosegue il pubblico ministero:

Si può dare quindi risposta al quesito, posto in modo imperfetto, come si è cercato di dire, dalla sentenza Cozzini: l'anticipazione del tempo all'evento si verifica fino a un dato momento per tutte le esposizioni (quando esse non siano determinanti per l'insorgenza della malattia), ma di esso non possono essere dati, né potranno mai darsi, nel singolo caso concreto, segni di fatto, perché è una ricerca che non ha senso (per esempio correlando i livelli di esposizione e la durata di esposizione con la latenza). In sostanza, si tratta di un fenomeno misurabile in sede epidemiologica, ma non nel caso singolo. Cionondimeno, [non] vuol dire che nel caso individuale non vi sia un nesso "condizionalistico" con l'evento, come sopra detto.

In buona sostanza, il PM assume il modello epidemiologico dose-risposta come legge di copertura della causalità per tutti i casi, poiché – così si può sintetizzare – tutte le esposizioni (nella fase dell'induzione) sono rilevanti, sulla base dell'osservazione che all'aumento (percentuale) dell'occorrenza dei casi nella popolazione più esposta (incidenza) è correlata l'anticipazione del tempo all'evento, nel senso che i singoli esposti contraggono la malattia prima o comunque giungono più rapidamente alla morte. Perché la tesi si regga, il PM deve poi confinare nel "non senso" la ricerca dei "segni di fatto" che dimostrino l'avverarsi anche nel caso singolo del dinamismo probabilistico.

L'assunto non può essere condiviso ed è esso stesso frutto di quella commistione tra piani diversi che il PM ha stigmatizzato all'inizio del suo intervento.

Senza ripetere quanto già affermato più volte, in questa sede corre solo l'obbligo di sottolineare che l'anticipazione del tempo all'evento, intesa come evento morte *hic et nunc* nei singoli casi, come necessaria implicazione dell'aumento dell'incidenza in una determinata popolazione più esposta è una congettura che nemmeno gli studi epidemiologici sostengono.

L'affermazione, da un lato, è frutto proprio della denunciata confusione tra i piani statistico probabilistici dell'epidemiologia e i dati oggettivi delle scienze biomediche; dall'altro, determina un inaccettabile salto logico tra un dato probabilistico e una osservazione biologica.

Già la sentenza Cozzini (citata e ribadita nella Cass. IV n. 12175/17 del 3.11.2016, *Bordogna*) si era preoccupata di fare buon governo della relazione tra legge probabilistica e realtà fenomenica, quando – senza prendere posizione sull'effetto acceleratore come tale – si preoccupava soprattutto della corretta metodologia ermeneutica, statuendo che: *"ove la legge relativa all'effetto acceleratore fosse solo probabilistica ..., ciò significherebbe che lo stesso effetto si determinerebbe solo in una determinata percentuale dei casi e comunque non immancabilmente. Dunque, traducendo tale informazione probabilistica nell'inferenza deduttiva del caso concreto si perverrebbe alla conclusione che il lavoratore aveva solo la probabilità (statistica) di subire l'accelerazione dell'evoluzione del processo carcinogenetico; con l'ulteriore conseguenza che agli imputati che hanno operato in azienda dopo l'iniziazione non potrebbe essere mossa l'imputazione causale condizionalistica che, come è noto, richiede un certo ruolo eziologico della condotta rispetto all'evento".* A meno che *"le contingenze del caso concreto siano appunto se possibile copiose e comunque significative; e, per le loro peculiari caratterizzazioni, riescano a risolvere il dubbio insito nel carattere probabilistico del sapere utilizzato nell'inferenza deduttiva. ... Si vuol dire che, in ipotesi astratta, il carattere probabilistico della legge potrebbe condurre alla dimostrazione del nesso condizionalistico solo ove fossero note informazioni cronologiche e fosse provato, ad esempio, che il processo patogenetico si è sviluppato in un periodo significativamente più breve rispetto a quello richiesto nei casi in cui all'iniziazione non segua un'ulteriore esposizione. Analogamente potrebbe argomentarsi ove fossero noti i fattori che nell'esposizione protratta accelerano il processo ed essi fossero presenti nella concreta vicenda processuale"*.

Del resto, lo stesso pubblico ministero riconosce che il ragionamento causale va completato e che, alla fine, non ci si può acquietare sulla legge statistica ed affronta così **il tema della causalità individuale**, alla ricerca di un punto di verifica del singolo caso:

- innanzitutto, il PM riapre e riprende il tema della carcinogenesi e della teoria multistadio che la sorregge, secondo gli sviluppi già noti e condivisi, che comprendono la non conoscibilità/misurabilità dell'inizio, della durata e della fine dell'induzione; Si pone quindi il problema di accertare tale momento, oltre il quale le ulteriori esposizioni sono irrilevanti;

- in secondo luogo, imposta nel modo seguente il tema della verifica in concreto della tenuta della legge statistica: *"Fatte queste brevi considerazioni si può formulare la regola di giudizio che deve guidare il giudicante nel ragionare sulla causalità del caso individuale: posto che tutte le esposizioni intervenute nel periodo di induzione sono rilevanti, (...) e che in campo epidemiologico si tende ad escludere, con valutazione collegata alla biologia del tumore, le esposizioni che sono avvenute meno di dieci anni prima dalla manifestazione clinica della malattia, allora il giudice dovrà ritenere applicabile la legge probabilistica di copertura, nel caso concreto, soltanto alle esposizioni ragionevolmente lontane dalla manifestazione clinica del mesotelioma"*;

- a questo punto, il PM sviluppa il suo ragionamento in modo coerente alle sue premesse, ma francamente non condivisibile:

- 1) elenca una serie di parametri (durata latenza convenzionale, tipologia e durata dell'esposizione, tipo di fibra inalata, e altro), al fine di individuare le esposizioni "coperte" dal modello esplicativo generale, ossia quelle anteriori alla fine dell'induzione;

- 2) ricostruisce la fine dell'induzione a ritroso, partendo dalla fine della latenza convenzionale (diagnosi), individuando il *"tempo ragionevolmente lontano"* da essa sulla base di altri studi epidemiologici e altri ancora basati sul raddoppiamento cellulare, ricordando stime che indicano

tale periodo in 22 anni (come valore *mediano*) ed altre che lo indicano in 14 anni; nelle conclusioni orali il PM cita e si riferisce agli studi di Greengard; esclude periodi di induzione *"irragionevolmente brevi rispetto a latenza convenzionale lunga e ad un lungo periodo successivo all'ultima esposizione"*;

3) infine, applica tale metodo ai singoli lavoratori deceduti, detraendo dall'anno della diagnosi di ciascuno un periodo "ragionevole", variabile tra 21 e 28 anni (senza esplicitare come giunge a tale diversa misurazione), per collocare la fine dell'induzione di ognuno di loro; a questo punto, tutto il periodo precedente con le relative posizioni di garanzia è stimato come rilevante e quindi indice di responsabilità sul piano materiale.

Terminata l'analisi, per valutare la fondatezza della tesi accusatoria, basterebbe solo osservare che, per corroborare sul piano della causalità individuale una legge statistica di copertura, il PM ricorre ad altri dati (altamente) probabilistici, per di più basati su studi decisamente meno rigorosi ed affidabili di quelli di Peto, Berry ed altri esaminati sopra. Su tale base poi opera un calcolo *"ragionevole"* del termine dell'induzione, che sfugge a qualsiasi controllo razionale, risolvendosi in una stima alquanto approssimativa.

Non sembra questa una strada metodologicamente convincente, che possa approdare a risultati attendibili, rispondendo al canone consolidato dell'elevata probabilità logica.

L'accusa resta in ultima analisi ancorata a dati epidemiologici e statistici che per loro natura attingono a metodi e rispondono a scopi non direttamente applicabili alla realtà fenomenica che interessa l'accertamento penale. La responsabilità penale personale di un determinato evento non si dimostra, infatti, con l'individuazione della percentuale di occorrenza in un gruppo di "altri" casi.

A ben vedere, inoltre, il trasferimento quasi meccanico dei profili di causalità generale sul piano della causalità individuale non è propugnata fino in fondo nemmeno dai CCTT del PM ed in parte nemmeno da quelli delle parti civili.

Si citano semplicemente appena due passaggi, rinviando alla narrazione che precede per i molti altri:

IL CTPM Dr. ODDONE, illustra così il concetto di correlazione dose/risposta:

"Esiste una relazione tra la dose, che di solito è calcolata come dose cumulativa, qualche volta approssimata dalla durata perché non ho magari misurazioni e l'incidenza di mesotelioma. Se io respiro più fibre ho più probabilità di sviluppare un mesotelioma. Soggettivamente poi uno o lo sviluppa o non lo sviluppa, ma all'interno di una popolazione gli operai più esposti avranno più casi degli operai meno esposti (...)" (pag. 64 ud. 24.3.2016).

E lo stesso Ing. THIEME della PC:

"GIUDICE - Lei vuole dire che tra dato epidemiologico e dato singolo...? "

C. T. P. C. THIEME — (...) *Non c'è nessuna relazione. I dati che contano sono quelli epidemiologici quando si parla di rischio, di relazione, dosi esposizione, sulla base di studi epidemiologici* (pag. 45 ud. 4.11.2016)

Anche sull'affidabilità della stima del periodo di induzione e del suo termine, sulla base degli studi del raddoppiamento cellulare di Greengard, sono gli stessi CCTT del PM a manifestare serie perplessità, a dubitare della applicabilità degli studi alle peculiarità del mesotelioma ed infine a evidenziare che nell'ambito dello stesso studio si fa ricorso a *valori mediani* di un *range* alquanto

ampio (si rinvia al par. dedicato ai CCTT del PM Riboldi e Oddone; ma v. anche Relaz. CT difesa dr. Canale).

Per altro, il metodo di stima della latenza vera e propria (o fase pre-clinica) proposto dall'accusa era già stato seguito anche dalla Corte di Appello di Torino nel processo c.d. "Montefibre" di Verbania (NO), ma la citata Cass. IV n. 12175/17 del 3.11.2016, *Bordogna*, ha stigmatizzato il ragionamento, affermando in modo chiaro e condivisibile quanto segue:

"Già a pag. 74 la Corte di Appello aveva scritto che poiché la latenza clinica è stimata in dieci anni, ovvero che essa inizia il decimo anno antecedente la diagnosi clinica, "per individuare il periodo d'induzione, avendo contezza della diagnosi (certa) di malattia, occorre risalire nel tempo di almeno dieci anni, con la conseguenza che, a parere dei consulenti tecnici del P.M., hanno contribuito all'insorgenza dei tumori ... tutte le esposizioni, antecedenti il periodo di latenza clinica propriamente detta". Sorvolando per il momento sulla contraddittorietà di una motivazione che stratifica enunciazioni diverse e tra loro inconciliabili [anche in questo processo il PM da un lato afferma la non conoscibilità del periodo di induzione e della sua fine, dall'altro tenta di individuarlo attraverso una stima], va osservato che quando la corte territoriale passa ad applicare lo schema che si è data alle singole storie lavorative per determinare il periodo di induzione verificatosi per ciascuna persona offesa utilizza un dato ancora diverso, ovvero il periodo stimato mediante la durata massima della fase preclinica secondo Greengard et altri [a cui si ispira anche il PM in questo processo], come informa la nota 70 di pagina 78, la cui adozione viene giustificata unicamente con l'affermazione che essa appare più favorevole agli imputati.

Una volta ancora la Corte di Appello non espone le ragioni che la conducono a preferire una tesi piuttosto che l'altra rispetto al consenso da ciascuna acquisito presso la comunità scientifica; adotta il criterio suggerito da Greengard et altri senza inserirlo nel più ampio contesto del dibattito scientifico, quello stesso dibattito che essa stessa ha asserito non esser ancora pervenuto a certezze quanto alla possibilità di attribuire una più o meno precisa collocazione temporale (non meramente convenzionale) alla fine del periodo di induzione. Tirando le somme da quanto sin qui esposto, questa Corte ritiene che dalla motivazione impugnata le coordinate temporali del periodo di induzione risultano attribuite dal giudice distrettuale in termini schiettamente contrastanti con i canoni di razionalità definiti dalla giurisprudenza di legittimità".

Per quanto concerne **la posizione delle parti civili** rappresentate e assistite dall'Avv. MARA (Medicina Democratica, Comitato per la difesa della salute nei luoghi di lavoro, Associazione Italiana Esposti Amianto), è doveroso ricordare in questa sede conclusiva la memoria ex art. 121 c.p.p. dep. all'udienza del 17.3.2017, in cui la difesa ha illustrato anche oralmente i propri argomenti.

La PC espone analiticamente una serie di dati oggettivi sulla cui fondatezza ci si è già espressi e che non sono in discussione – A) violazioni di legge in materia di prevenzione degli infortuni, B) dimostrazione della presenza e dell'uso di amianto, C) legittimazione delle costituite PC – e nell'ultimo capitolo D) ripercorre gli *"orientamenti giurisprudenziali consolidati"* (con esclusione di Cozzini e Bordogna) sulle principali tematiche inerenti l'accertamento della responsabilità nelle tipologie di reato oggetto di imputazione.

In verità, la PC seleziona – ovviamente e legittimamente – le pronunce a proprio favore ed in particolare quegli arresti giurisprudenziali sul nesso di causalità individuale che valorizzano ed accreditano la relazione dose-risposta come fondamento dell'effetto acceleratore e di anticipazione del tempo all'evento e che riconoscono in essi un aumento del rischio di insorgenza della malattia e quindi della morte del lavoratore. Si tratta tuttavia di sentenze per lo più anteriori o coeve al 2012 e quindi alla "Cozzini" e che trovano in essa e nella giurisprudenza successiva ampia risposta. Nel merito, si rinvia a quanto già abbondantemente argomentato nei paragrafi che precedono, in ordine alla corretta chiave di lettura del nesso eziologico tra studi epidemiologici e causalità individuale.

A ciò fanno eccezione solo la sentenza Fincantieri di Palermo (Cass. IV, n. 11128/2015), la sentenza sulla Philips di Alpignano (Cass. IV, n. 22379/15), che fondano la propria decisione esclusivamente sull'affermazione che la patologia in esame è dose-correlata e che pertanto ogni esposizione sarebbe rilevante, in opposizione alla confutata tesi della *trigger-dose* (secondo una lettura di tale tesi che ormai nessuno afferma più); sentenze che apertamente sposano la tesi della sufficienza di una legge di copertura statistica, compensando la carenza di una legge scientifica (*rectius* universale) con il criterio dell'*elevata probabilità logica*, espresso dalla nota SSUU Franzese, ed in ultima analisi attribuendo erroneamente alla Franzese la legittimazione di un deficit di prova sul nesso di causalità.

Nel corpo della motivazione (par. 11), la sentenza Fincantieri Palermo afferma che in materia, sussiste il nesso di causalità *quando, pur non essendo possibile determinare l'esatto momento di insorgenza della malattia, deve ritenersi prevedibile che la condotta doverosa avrebbe potuto incidere positivamente anche solo sul suo tempo di latenza* (citando Cass. IV n. 22165 11.4.2008 come giurisprudenza prevalente, anche se non è tale).

A parte l'inammissibile commistione concettuale tra accertamento del nesso di causalità e prevedibilità dell'evento, ancora una volta non si spiega per quale ragione (per quale legge scientifica) si può sostenere con tanta certezza l'abbreviazione della latenza. La SC, seguendo il ragionamento della corte territoriale, oblitera completamente il rapporto tra legge probabilistica e spiegazione causale (doveroso anche con riferimento all'ineludibile problema della successione di posizioni di garanzia nel tempo) e non considera le serie obiezioni scientifiche mosse in merito all'abbreviazione della latenza anche dalla *III Consensus* (per tutti v. il CT del PM dr. ODDONE, pag. 4, 19 e 21 ud. 28.4.2016) – obiezioni forse non ancora disponibili al tempo della decisione del SC, ma certamente oggi note alla PC, che la invoca a proprio favore.

L'approdo non condivisibile della sentenza Fincantieri Palermo è frutto di una incertezza che si rivela plasticamente in un precedente passaggio della sentenza (sempre in par. 11), che deve essere riportato testualmente per comprenderne il senso senza distorsioni:

"Sul punto questa Corte si è espressa recentemente in termini inequivocabili [?], affermando che la letteratura scientifica è sostanzialmente convergente sulla circostanza che nella fase di induzione ogni esposizione ha un effetto causale concorrente, non essendo necessario l'accertamento della data dell'iniziale insorgenza della malattia e, pur non essendovi certezze circa la dose sufficiente a scatenare l'insorgenza del mesotelioma pleurico, è stato comunque accertato che il rischio di insorgenza è proporzionale al tempo e all'intensità dell'esposizione, nel senso che l'aumento della dose è inversamente proporzionale al periodo di latenza (ovvero l'intervallo temporale compreso tra l'avvio dell'esposizione ad amianto e la data della diagnosi o manifestazione clini del tumore): insomma, la scienza medica riconosce un rapporto esponenziale tra dose cancerogena assorbita determinata dalla durata e dalla concentrazione dell'esposizione alle polveri di amianto e risposta

tumorale (Cass. pen. Sez. IV, 22.3.2012, n. 24997, Rv. 253303, Pittarello ed altro). Analogamente la sentenza impugnata ha mostrato la piena convergenza delle opinioni della comunità scientifica internazionale, al pari della giurisprudenza sulla teoria della "dose dipendenza" o "multistadio" senza che sia possibile comprendere a pieno le ragioni dell'isolato dissenso manifestato dai consulenti della difesa, propugnatori dell'opposta e superata teoria della "trigger dose".

Pur affermando elementi di sintesi condivisibili, la motivazione:

- recepisce e ripete in modo acritico, ma anche approssimativo, la tesi epidemiologica dell'aumento del rischio correlato alla dose cumulativa, senza alcuna analisi del fenomeno patologico concreto, né alcuna verifica degli elementi di fatto che possano corroborare la previsione statistica;
- anzi, si spinge oltre le risultanze tecniche di questo processo, secondo le opinioni di tutti i CCTTPP, affermando un *rapporto inversamente proporzionale tra dose cumulativa e latenza* (per di più convenzionale, secondo il passaggio citato), scivolando agilmente dalla legge probabilistica alla certezza del dato biomedico.

La sentenza si sofferma invece su due dati veri, ma non decisivi: la irrilevanza della impossibilità di accertare il tempo dell'avvio dell'induzione e la infondatezza della tesi della trigger-dose (di cui si è più volte evidenziato la distorsione interpretativa).

Viene citata anche la sentenza di merito (non definitiva) della Corte di Appello di Trieste n. 1065/2016, che pure si sofferma sull'effetto di accelerazione evidenziato dagli studi sulla correlazione tra dose cumulativa e risposta tumorale, argomentando in modo sostanzialmente conforme alle linee interpretative già confutate.

Anche la **parte civile FIOM-CIGL**, difesa dall'Avv. ZANONI, ovviamente non si discosta in ultima analisi dalle tesi sostenute prima dal PM e poi dalle altre parti civili, illustrando in modo completo e concettualmente rigoroso, sia i dati di fatto che ormai diamo per acquisiti, sia gli studi epidemiologici della c.d. dose-risposta e dell'effetto acceleratore, sia le tesi di Greengard sul calcolo del raddoppiamento cellulare ai fini dell'individuazione della durata della latenza, sia infine gli effetti a posteriori della *clearance*.

In più, questa PC afferma in modo efficace ed originale – seguendo una giurisprudenza di merito – che l'effetto dose-risposta opererebbe come legge universale all'interno della platea di coloro che hanno contratto la patologia.

Il modello dose-risposta sarebbe pertanto statistico nel momento in cui individua una percentuale maggiore di casi nella popolazione più esposta; ma contemporaneamente esprimerebbe una legge universale, secondo la quale tutti i singoli casi si sarebbero verificati prima o più velocemente rispetto a quelli della platea meno esposta.

La tesi, tuttavia, non può essere condivisa e la risposta sul punto si trova già nelle osservazioni in calce all'esposizione delle relazioni dei CCTT, in particolare a commento degli studi riferiti dal CTPM dr. ODDONE. Non si comprende invece dove la PC attinga l'affermazione secondo la quale il modello dose-risposta opererebbe come legge universale nell'ambito dei casi che hanno contratto la malattia.

Dopo avere replicato anche all'impostazione accusatoria conclusiva, siamo in possesso di tutti gli elementi di conoscenza e di valutazione per rispondere schematicamente alle domande formulate in sede di impostazione del problema causale:

1) eliminando mentalmente l'esposizione all'amianto, la persona offesa sarebbe ugualmente deceduta *hic et nunc*?

Si può rispondere con certezza in senso negativo per i lavoratori deceduti per mesotelioma pleurico, che è una affezione oncologica monofattoriale, che trova diversa origine eziologica solo in limitatissimi, confinati e ben identificati fenomeni (anche attinenti l'area geografica e l'esposizione a rari minerali diversi dall'asbesto);

2) eliminando mentalmente l'esposizione all'amianto in Breda Termomeccanica/Ansaldo (e quindi escludendo decorsi causali alternativi), la persona offesa sarebbe ugualmente deceduta *hic et nunc*?

In questo caso, la risposta negativa si impone, ma con un grado di certezza significativamente inferiore per i soggetti che hanno subito importanti, pregresse esposizioni nei primi anni di vita lavorativa in ambienti di lavoro (Breda ante 1970 o altre aziende) in cui era possibile o probabile la presenza di amianto

[redacted] cioè tutti tranne [redacted], come si è esposto nel dettaglio nelle schede personali, a cui si rinvia.

3) eliminando mentalmente il segmento di esposizione all'amianto in Breda Termomeccanica/Ansaldo, attribuibile al periodo di carica e quindi alla responsabilità di ciascun singolo amministratore/imputato, la persona offesa sarebbe ugualmente deceduta *hic et nunc*?

Questa è la domanda che non ha alcuna risposta certa, scomponibile per ciascuna posizione di garanzia o datoriale che dir si voglia, per le ragioni ormai evidenti che è superfluo ripercorrere. Incidentalmente, si osserva che le difficoltà probatorie si aggravano irrimediabilmente ampliando l'indagine al tema della rilevanza delle esposizioni pregresse di cui alla domanda 2).

4) esiste una affidabile legge scientifica che descrive l'azione sinergica/moltiplicatrice/acceleratrice del fumo di sigaretta sugli esposti all'amianto?

Esistono e sono stati citati gli studi in merito e i risultati a cui sono pervenuti, sulla base dei quali si deve rispondere negativamente a questa domanda. Per la precisione, è stato studiato un effetto sinergico/acceleratore, ma ancora una volta sul piano statistico/epidemiologico. L'osservazione empirica registra, infatti, tra i casi di fumatori esposti all'amianto, soggetti che non hanno contratto alcuna malattia, soggetti che hanno contratto un carcinoma polmonare e altri che hanno contratto il mesotelioma pleurico. Non è possibile accertare inoltre - e sempre nel caso singolo - se l'insorgenza di un carcinoma polmonare sia stata condizionata dall'esposizione all'asbesto ovvero se l'insorgenza di un mesotelioma pleurico sia stata condizionata dal fumo di sigaretta. In tutti i casi, l'analisi è complicata dal fatto che il carcinoma polmonare è notoriamente multifattoriale e colpisce in modo apprezzabile un elevato numero di non fumatori.

5) esiste una affidabile legge scientifica che descrive l'effetto del protrarsi nel tempo nell'esposizione al fattore di rischio - e quindi del cumulo di esposizioni successive - tale da accorciare la latenza, accelerare il decorso della malattia ed anticipare l'evento morte, di modo che ciascuna esposizione sia giudicata rilevante e quindi concausale?

Nella risposta pacificamente negativa a questa domanda sta tutto il problema del processo ossia della impossibilità di sussumere sotto legge scientifica l'ipotizzato nesso di causalità tra una determinata condotta ascrivibile a un imputato e la malattia insorta in un preciso lavoratore, successivamente deceduto. Si rammenta soprattutto che il c.d. "effetto acceleratore" in sede scientifica è oggetto di discussione come tale, anche indipendentemente dalla sua utilizzabilità per spiegare i casi concreti.

6) in entrambi i casi, tali effetti si sono effettivamente verificati nel singolo evento in esame? *rectius*, possiamo affermare con certezza (alta probabilità logica) che *quell'effetto* si sia verificato anche *in quel caso*?

E' chiaro a questo punto che la risposta, allo stato delle conoscenze attuali, è certamente ed a maggior ragione negativa. Se anche ammettessimo un generale effetto acceleratore, nell'ambito di una relazione dose cumulativa/risposta, potremmo applicarlo solo a condizione di conoscere esattamente le componenti della dose cumulativa (quanta esposizione per quanto tempo); se sia un effetto costante ed uguale nel tempo o meno; se dispieghi i suoi effetti in tutti gli "stadi" della carcinogenesi o solo in alcuni. E sul piano soggettivo, che tipo di risposta abbia dato quel determinato organismo e in quali tempi.

Ancora una volta quindi le molteplici variabili ambientali e soggettive giocano un ruolo determinante, imponendo di esplorare il fenomeno reale e non solo l'andamento percentuale di un gruppo.

In ogni caso, nessun Consulente di questo processo ha portato all'evidenza alcuno studio sui tempi e sui modi dell'effetto acceleratore rispetto allo sviluppo multistadio del mesotelioma polmonare, nemmeno affermandone l'efficacia costante nell'organismo malato.

Conclusioni individuali ordinate per pp.oo. e imputati

A (1923-2005)

Mansione: tornitore e impiegato fino al 1973, poi ingegnere

Deceduto: 12/03/2005

Diagnosi: mesotelioma pleurico sinistro (febbraio 2000)

- c.t. BORDINI: diagnosi certa;
- c.t. CANALE: diagnosi probabile: non sarebbe stato eseguito un *marker*

Esposizioni pregresse: certa professionale 1939-1943 in Breda Termomeccanica di Sesto S. Giovanni; certa professionale 1944-1972 in Breda Termomeccanica (diretta fino al 1955, indiretta successivamente)

Esposizione in Breda: nessuna dopo il 1973

Durata esposizione: 32 anni

Latenza convenzionale: 61 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI afferma che entrambi i periodi di esposizione sono da ritenersi rilevanti ai fini dell'insorgenza della patologia e segnala che non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto (ambientale, familiare, extralavorativa).

il c.t. CANALE dice: "il mesotelioma non può essere addebitabile agli imputati F avendo iniziato il periodo di garanzia in anni successivi a quello della cessazione dell'esposizione, né all'imputato , poiché l'inizio della sua attività (1970) risulta essere stato preceduto da ben 31 anni di esposizione rispetto ai due anni successivi coincidenti con il suo periodo di garanzia, da considerarsi probabilisticamente irrilevante".

Conclusioni

Il lavoratore è stato esposto ad amianto ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi sufficientemente certa; tuttavia, da un lato, sussistono importanti (ed anzi esclusive) esposizioni pregresse rispetto al periodo in contestazione; dall'altro, specularmente la fine dell'esposizione nell'anno 1972 esclude la responsabilità personale di tutti gli imputati, che hanno assunto cariche amministrative e posizioni di garanzia in un tempo successivo.

In relazione a questa posizione, anche il PM ha chiesto l'assoluzione di tutti gli imputati che devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto (ragione assolutoria di merito, prevalente sulla dichiarazione di estinzione del reato per morte del reo anche per gli imputati deceduti).

B (1935-2015)

Mansione: ingegnere

Deceduto: 31/01/2015

Diagnosi: mesotelioma pleurico di tipo epitelioide (gennaio 2007)

- c.t. BORDINI: la prima diagnosi di mesotelioma (ospedale Luigi Sacco di Milano) è stata confermata presso Ospedale Maggiore Policlinico di Milano (eseguite: PET, toracotomia con esame istologico e immunoistochimico);
- c.t. CANALE: la diagnosi non è attendibile, a causa delle inadeguate prove immunoistochimiche.

Esposizioni pregresse: 1966-1973 presso Breda Termomeccanica

Esposizione in Breda: certa professionale 1974-1979 (e non 1984, come rilevato da CANALE e successivamente dallo stesso PM)

Durata esposizione: 13 anni

Latenza convenzionale: 41 anni

Commento:

Secondo il c.t. BORDINI, "entrambi i periodi di esposizione potrebbero essere stati rilevanti ai fini dell'insorgenza della patologia"; si segnala quale possibile fattore correlato alla patologia neoplastica della pleura la pregressa TBC polmonare.

Il c.t. CANALE riconosce la presenza del rischio per l'intero arco temporale di esposizione, tuttavia colloca l'effettiva incidenza causale dell'esposizione nei primi 4 anni, antecedenti al 1970, ritenendo "probabile che si sia verificato l'assorbimento di una dose di fibre di amianto di per sé idonea a determinare l'insorgenza del mesotelioma"; inoltre "è noto in letteratura che le prime esposizioni sembrano avere un ruolo causale essenziale". Il CANALE aggiunge che "non è possibile affermare con certezza o con elevato grado di probabilità che le esposizioni avvenute dal 1970 in poi siano state necessarie per l'insorgenza del mesotelioma"; quindi, "nel complesso non vi sono elementi per attribuire con certezza ma anche con elevato grado di probabilità l'insorgenza del mesotelioma agli imputati F [REDACTED]".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi sufficientemente certa; tuttavia, da un lato, sussistono importanti esposizioni pregresse rispetto al periodo in contestazione; dall'altro, la brevità di tale periodo rispetto alle altre esposizioni non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale.

In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto la condanna per gli imputati [REDACTED] che tuttavia sono rimasti in carica in concomitanza del rapporto di lavoro/esposizione di [REDACTED] solo per gli anni 1978/1979 ([REDACTED]) e per il solo anno 1979 ([REDACTED]) che rispetto alle significative esposizioni pregresse non consente di accertare il nesso di causalità; per contro, la mancanza di certezza per la condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati deceduti ([REDACTED], [REDACTED]), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

B [REDACTED], (1927-2006)

Mansione: saldatore, poi capo-officina

Deceduto: 29/10/2006

Diagnosi: mesotelioma pleurico destro (giugno 2006), certa → i c.t. concordano

Esposizioni pregresse: certa professionale 1941-1971 in Breda Termomeccanica (possibile 1949, durante il servizio militare)

Esposizione in Breda: certa professionale 1971-1982

Durata esposizione: 41 anni

Latenza convenzionale: 65 anni

Commento:

Secondo il c.t. BORDINI non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Secondo il c.t. CANALE "vi è stato un lunghissimo periodo di esposizione ad amianto pari a 30 anni, precedente il 1970, che rende irrilevante qualsiasi ipotesi di esposizione successiva causalmente efficiente e necessaria che possa aver contribuito all'insorgenza del mesotelioma, verificatasi negli anni corrispondenti ai periodi di garanzia degli imputati compresi tra il 1971 ed il 1982".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi sufficientemente certa e condivisa; tuttavia, da un lato, sussistono notevoli esposizioni pregresse (30 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (10 anni); dall'altro, la segmentazione di tale breve periodo, sotto diverse posizioni di garanzia e rispetto alle altre esposizioni, non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale.

In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto la condanna di tutti gli imputati, che invece devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto; per contro, la mancanza di certezza per la condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati deceduti ([REDACTED]), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

B [REDACTED] o (1931-2009)

Mansione: addetto alle calandre

Deceduto: 27/07/2009

Diagnosi: mesotelioma pleurico sinistro (aprile 2009), certa → i c.t. concordano

Esposizioni pregresse: possibile professionale 1954-1956 (Vetrobalsamo di Cinisello Balsamo); probabile professionale 1956-1977 (SIAI Lerici)

Esposizione in Breda: certa professionale 1977-1985 (di tipo indiretto)

Durata esposizione: 31 anni

Latenza convenzionale: 55 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI segnala che il primo periodo di esposizione (fino al 1977) "appare più rilevante ai fini dell'insorgenza della patologia"; non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Secondo il c.t. CANALE "l'esposizione può considerarsi iniziata nel 1954 e proseguita fino al 1986, ma con una maggior rilevanza del rischio per precedenza e durata (1954-1977 ossia 23 anni) rispetto a quella avvenuta dopo l'assunzione del E [REDACTED] alla Breda Termomeccanica (1977-1986 ossia 8 anni)". Il c.t. esclude pertanto "un probabile concorso causale necessario del periodo di lavoro alla Breda".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi sufficientemente certa e condivisa; tuttavia, da un lato, sussistono notevoli esposizioni pregresse (23 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (8 anni di esposizione indiretta); dall'altro, la segmentazione di tale breve periodo, sotto diverse posizioni di garanzia e rispetto alle altre esposizioni, non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale.

In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto la condanna di tutti gli imputati, che invece devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto; per contro, la mancanza di certezza per la

L

condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati deceduti ([REDACTED])
N [REDACTED] che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

B [REDACTED] (1939-2009)

Mansione: calderaio

Deceduto: 22/12/2009

Diagnosi: mesotelioma pleurico sinistro epitelioide (marzo 2002)

- c.t. BORDINI: ritiene la diagnosi certa; in seguito al ricovero (marzo 2002) presso l'Ospedale Niguarda Cà Granda per versamento pleurico destro, si eseguiva TC torace, citologia su liquido pleurico (negativo per CTM), toracoscopia con biopsie ed esame istologico comprensivo di indagini immunoistochimiche con diagnosi alla dimissione di "mesotelioma maligno epitelioide nel contesto di pachi pleurite cronica scleroadesiva";
- c.t. CANALE: "la diagnosi di mesotelioma maligno non appare supportata dai ripetuti esami istologici né da un adeguato numero di marcatori genetici"; evidenzia in particolare i risultati contraddittori negli esami, nonché l'insufficienza delle prove istochimiche.

Esposizioni pregresse: certa professionale 1954-1978 (SIAI Lerici)

Esposizione in Breda: certa professionale 1978-1985 (utilizzo diretto manufatti in amianto)

Durata esposizione: 31 anni

Latenza convenzionale: 48 anni

Commento:

Secondo il c.t. BORDINI "il primo periodo di esposizione appare più rilevante ai fini dell'insorgenza della patologia"; non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Il c.t. CANALE, anzitutto ritiene singolare il lungo tempo (7 anni) trascorso tra la diagnosi e la morte; il c.t. aggiunge poi che "nell'ipotesi non documentata di un mesotelioma, va considerato che l'esposizione è iniziata nel 1954 ed è perdurata fino al 1985 cioè in un arco di 31 anni, dei quali però ben 24 precedenti all'assunzione del [REDACTED] in Breda Termomeccanica e soltanto 7 in questa Azienda"; il c.t. ritiene quindi "preponderante" la durata del rischio precedente il lavoro in Breda e tale da escludere un ipotetico concorso causale del periodo di lavoro alla Breda, anche in ragione dell'importanza causale attribuita ai primi periodi di esposizione.

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi sufficientemente certa; tuttavia, da un lato, sussistono notevoli esposizioni pregresse (24 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (7 anni di esposizione); dall'altro, la segmentazione di tale breve periodo, sotto diverse posizioni di garanzia e rispetto alle altre esposizioni, non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale.

In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto l'assoluzione per gli imputati amministratori di Ansaldo s.p.a., sulla base del suo calcolo di durata della latenza reale che anticipa il termine dell'induzione al 1980 e quindi prima dell'assunzione della posizione di garanzia, nonché la condanna di tutti gli amministratori Breda Termomeccanica s.p.a., che invece devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto, come gli amministratori Ansaldo per le stesse ragioni; per contro, la mancanza di certezza per la condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati

deceduti (), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

C (1917-2004)

Mansione: addetto ai trattamenti termici

Deceduto: 16/02/2004

Diagnosi: sospetto mesotelioma maligno della pleura (febbraio 2004)

- c.t. BORDINI: rileva ricoveri per versamento pleurico ad agosto e settembre 2003 (diagnosi all'ultima dimissione: versamento pleurico cronico destro di sospetta natura eteroplastica); ulteriore ricovero per recidiva di versamento nel febbraio 2004, durante il quale si verificava il decesso; diagnosi: "mesotelioma maligno emitorace destro (sospetto); cardiopatia ischemica; cachessia";
- c.t. CANALE: la diagnosi di mesotelioma maligno è stata qualificata dagli stessi c.t. del p.m. come "sospetta", con la precisazione che "è stata rilevata una patologia neoplastica con un grado di attendibilità diagnostica insufficiente per ipotizzare che si possa trattare di malattia correlabile a pregressa esposizione ad amianto" e conferma che non risultano eseguiti esami biotipici e prove immunoistochimiche e che i 4 esami citologici eseguiti, sono risultati tutti negativi per la ricerca di cellule tumorali nel liquido pleurico.

Esposizioni pregresse: certa professionale 1935-1972 presso Breda Termomeccanica e Locomotive

Esposizione in Breda: certa professionale 1972-1974 presso Breda Termomeccanica (reparto nucleare), di tipo diretto

Durata esposizione: 39 anni

Latenza convenzionale: 69 anni

Commento:

Oltre a quanto detto riguardo alla diagnosi, il c.t. BORDINI rileva che non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Il c.t. CANALE osserva che la latenza ipotizzata di 69 anni è "decisamente ai limiti superiori indicati in letteratura e riscontrabili in un'esigua percentuale di casi"; inoltre, "nell'ipotesi di mesotelioma appare comunque evidente la preponderante durata del rischio precedente il 1970 di durata pari a 35 anni con soli 4 anni successivi (...)"; la preponderanza del rischio precedente al 1970 è tale da rendere "attendibile una sua esclusiva rilevanza causale nell'eziologia di un mesotelioma ed escludere un ipotetico concorso causale del periodo di lavoro compreso tra il 1970 ed il 1974".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi incerta; in ogni caso, sussistono notevoli esposizioni pregresse (37 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (2/3 anni di esposizione); tali condizioni non consentono di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sicuramente sotto il profilo del nesso di causalità individuale, ma anche sotto quello prevalente della stessa sussistenza del fatto.

In relazione a questa posizione, anche il PM ha chiesto l'assoluzione di tutti gli imputati perché il fatto non sussiste (ragione assolutoria di merito, prevalente sulla dichiarazione di estinzione del reato per morte del reo anche per gli imputati deceduti).

C [REDACTED] (1937-2009)

Mansione: fabbro, saldatore

Deceduto: 16/01/2009

Diagnosi: mesotelioma pleurico maligno di tipo epitelioidale (maggio 2008) → i c.t. concordano

Esposizioni pregresse: certa professionale 1960-1970 (F.B.M. Costruzioni Meccaniche di Milano)

Esposizione in Breda: certa professionale 1970-1985, di tipo diretto

Durata esposizione: 25 anni

Latenza convenzionale: 48 anni

Commento:

Secondo il c.t. BORDINI "entrambi i periodi di esposizione sono da ritenere rilevanti ai fini dell'insorgenza della patologia"; non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Il c.t. CANALE rileva che i primi 10 anni di esposizione sono avvenuti presso altra azienda e che dal 1970 il [REDACTED] ha lavorato presso la Breda Termomeccanica, poi Ansaldo; il c.t., pur riconoscendo la presenza del rischio per tutto l'arco temporale di esposizione, considera tuttavia molto probabile che durante i 10 anni antecedenti al 1970 si sia verificato l'assorbimento di una dose di fibre di amianto di per sé idonea a determinare l'insorgenza del mesotelioma e ribadisce che "le prime esposizioni sembrano avere un ruolo causale essenziale"; il c.t. CANALE conclude affermando che "non è possibile affermare con certezza o con elevato grado di probabilità che le esposizioni avvenute dal 1970 in poi siano state necessarie per l'insorgenza del mesotelioma".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi sufficientemente certa e condivisa; tuttavia, da un lato, sussistono apprezzabili esposizioni pregresse (12 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (13 anni di esposizione indiretta); dall'altro, la segmentazione di tale breve periodo, sotto diverse posizioni di garanzia e rispetto alle altre esposizioni, non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale.

In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto la condanna di tutti gli imputati, che invece devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto; per contro, la mancanza di certezza per la condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati deceduti ([REDACTED]), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

D [REDACTED] (1930-2011)

Mansione: fabbro, saldatore

Deceduto: 15/07/2011

Diagnosi: asbestosi con placche pleuriche (2001)

- c.t. BORDINI: osserva che l'asbestosi, diagnosticata per la prima volta nel 2001, si mostrava invariata ai controlli effettuati negli anni successivi; il c.t. non indica la causa della morte;
- c.t. CANALE: contesta la diagnosi di asbestosi, non ritenendola supportata da tutti gli elementi indicati dall'INAIL e da altre fonti e quindi "inidonea per giungere con un minimo margine di certezza ad una diagnosi di asbestosi". Lo stesso c.t. segnala inoltre che in data 15/07/2011 si verificava un edema polmonare acuto seguito dal decesso del [REDACTED] senza che durante il precedente ricovero venissero segnalate alterazioni a carico

dell'apparato respiratorio (il paziente veniva infatti ricoverato per demenza senile con autoinsufficienza associata ad ipertensione arteriosa e arteriosclerosi generalizzata)

Esposizioni pregresse: certa professionale 1946-1973 presso Breda Ferroviaria

Esposizione in Breda: certa professionale 1973-1985, di tipo diretto

Durata esposizione: 39 anni

Latenza convenzionale: 55 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI, con riferimento unicamente all'asbestosi, ritiene che "entrambi i periodi di esposizione sono da ritenere rilevanti ai fini dell'insorgenza della patologia, il primo con maggiore evidenza"; non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Il c.t. CANALE nota che il [REDACTED] ha lavorato come coibentatore presso la Breda Ferroviaria per 27 anni, dal 1946 al 1973, per poi passare, come addetto al controllo delle saldature, alla Breda Termomeccanica dal 1973 al 1985. Secondo il c.t. CANALE, "questo secondo periodo appare del tutto irrilevante per un'eventuale concorso causale nella produzione di una forma asbestotica rispetto al primo periodo sia per la notevole differenza di durata, ma soprattutto per l'attività di coibentatore svolta in questa prima fase con esposizione diretta rispetto a quella svolta nella seconda fase sicuramente di molto minore entità e di tipo indiretto".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ma è deceduto per causa non oncologica e non esattamente riconducibile nemmeno all'asbestosi, che pure aveva contratto in occasione delle notevoli esposizioni pregresse (27 anni); tali condizioni non consentono di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, non tanto sotto il profilo del nesso di causalità individuale, ma soprattutto sotto quello prevalente della stessa sussistenza del fatto.

In relazione a questa posizione, anche il PM ha chiesto l'assoluzione di tutti gli imputati perché il fatto non sussiste (ragione assolutoria di merito, prevalente sulla dichiarazione di estinzione del reato per morte del reo anche per gli imputati deceduti).

L [REDACTED] (1935-2006)

Mansione: saldatore

Deceduto: 11/04/2006

Diagnosi: mesotelioma maligno epitelioide (ottobre 2005)

- c.t. BORDINI: durante il ricovero dell'ottobre 2005 presso l'Ospedale di Sesto San Giovanni, si eseguiva TAC torace che evidenziava un "abbondante versamento di tipo liquido" nel cavo pleurico di destra; inoltre "a ridosso del profilo pleurico posteriore al campo medio si evidenzia immagine iperdensa di forma ovoidale un poco disomogenea a limiti sfumati... da riferire processo etero produttivo di pertinenza pleurica"; infine l'esame istologico indicava la presenza di un "mesotelioma maligno epitelioide";
- c.t. CANALE: la diagnosi di mesotelioma maligno non risulta esplicitata nella documentazione clinica presene in atti, né appaiono documentati i risultati degli esami istologico e citologici eseguiti nel 2005; la diagnosi di dimissione indica genericamente "tumore maligno della pleura", ma manca la documentazione delle risultanze degli esami istologici ed immunoistochimici; inoltre manca documentazione medica sull'ultimo periodo di vita del [REDACTED] che attesti la causa della morte.

Esposizioni pregresse: certa professionale 1961-1970 presso Breda Termomeccanica, di tipo diretto

Esposizione in Breda: certa professionale 1970-1992, di tipo diretto (il c.t. CANALE limita l'esposizione fino al 1985, forse oltre)

Durata esposizione: 24 anni

Latenza convenzionale: 44 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI rileva che non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Secondo il c.t. CANALE il rischio si è quindi protratto dal 1961 al 1985 (forse oltre), tuttavia, per quanto riguarda l'effettiva incidenza causale dell'esposizione, il c.t. ritiene che nei 9 anni precedenti al 1970 si sia verificato l'assorbimento di una dose di fibre di amianto di per sé idonea a determinare l'insorgenza del mesotelioma, quindi non è possibile affermare con certezza che le esposizioni successive al 1970 siano state necessarie per l'insorgenza del mesotelioma. Il c.t. CANALE afferma poi che, se si considera "il periodo di latenza media reale nello sviluppo multistadio del mesotelioma, pari ad anni 27,2, per aversi una massa neoplastica di 70 mc, la fine dell'induzione potrebbe essere fatta risalire al 1977 con esclusione del rischio dovuto ad eventuali esposizioni successive a questo anno".

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi non del tutto certa e contestata dal CT della difesa; in ogni caso, da un lato, sussistono apprezzabili esposizioni pregresse (12 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (12/13 anni di esposizione, fino al 1985); dall'altro, la segmentazione di tale periodo, sotto diverse posizioni di garanzia e rispetto alle altre esposizioni, non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale.

In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto la condanna di tutti gli amministratori Breda/Ansaldo, che invece devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto, come formula assolutoria più certa rispetto all'insussistenza del fatto; per contro, la mancanza di certezza per la condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati deceduti ([REDACTED]), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

M. [REDACTED] (1937-2011)

Mansione: saldatore

Deceduto: 28/03/2011

Diagnosi: mesotelioma maligno probabile (novembre 2009), con ispessimenti pleurici multipli

- c.t. BORDINI: riporta che il [REDACTED] era un soggetto fumatore (circa 20 sig/die, intervallo temporale non noto); dal controllo mediante TAC effettuato nel novembre 2009 presso la Clinica San Carlo di Paderno Dugnano si evidenziava "diffusi ispessimenti focali della pleura bilateralmente sia a sede parietale, mediastinica e diaframmatica... il quadro non esclude un mesotelioma"; nel gennaio 2010, in seguito al ricovero presso l'oncologia dell'ospedale di circolo di Melegnano, la diagnosi alla dimissione risultava "metastasi pleuriche da ca NAS di compatibile primitività polmonare N2";
- c.t. CANALE: ritiene la diagnosi di mesotelioma "del tutto azzardata", poiché gli esami compiuti sul paziente avevano messo in evidenza placche pleuriche e, successivamente una "formazione tumorale a carico del lobo superiore del polmone destro subpleurica"; dalle analisi successive – secondo il c.t. – il quadro non sarebbe stato di univoca interpretazione e

il profilo dei marcatori non escludeva una diagnosi di carcinoma rispetto a quella di mesotelioma

Esposizioni pregresse: probabile professionale 1956-1978 (SIAI Lerici di Cormano)

Esposizione in Breda: certa professionale nel 1978 e poi 1979-1985, di tipo diretto

Esposizioni concomitanti - successive: certa professionale, di tipo diretto sia presso FBM Costruzioni Meccaniche (1978-1979), sia presso Officine Gadda (1985-1992)

Durata esposizione: 37 anni

Latenza convenzionale: 49 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI afferma che "tutte le esposizioni possono aver avuto ruolo causale per l'insorgenza della patologia osservata, con prevalenza delle prime due per la patologia neoplastica"; non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Secondo il c.t. CANALE il rischio si è verificato dal 1956 al 1985, di cui 21 anni (fino al 1978) precedenti al lavoro presso la Breda Termomeccanica (in cui è stato esposto per 6 anni dal 1979 al 1985); il c.t. ritiene "pressoché certo" che nei 21 anni antecedenti al 1978 si sia verificato l'assorbimento di una dose di fibre d'amianto idonea a determinare l'insorgenza di un eventuale mesotelioma o di un carcinoma, mentre non è possibile affermare che le esposizioni avvenute dal 1979 in poi siano state necessarie per l'insorgenza della neoplasia.

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo e sarebbe deceduto per mesotelioma pleurico con una diagnosi incerta e assai contestata dal CT della difesa; il dubbio concerne l'eventuale ipotesi alternativa del carcinoma polmonare, sostenuta dal CT Canale, in soggetto che risulta effettivamente fumatore; in ogni caso, sussistono notevoli esposizioni pregresse (22 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (6/7 anni di esposizione fino al 1985); tali condizioni non consentono di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sicuramente sotto il profilo del nesso di causalità individuale, ma anche sotto quello prevalente della stessa sussistenza del fatto.

In relazione a questa posizione, anche il PM ha chiesto l'assoluzione di tutti gli imputati perché il fatto non sussiste (ragione assolutoria di merito, prevalente sulla dichiarazione di estinzione del reato per morte del reo anche per gli imputati deceduti).

M (1929-2009)

Mansione: gruista, imbragatore

Deceduto: 09/02/2009

Diagnosi: carcinoma polmonare destro (2002), certa → i c.t. concordano

Esposizioni pregresse: certa professionale 1962-1970, di tipo indiretto in Breda Termomeccanica (con interruzione di due anni circa: gennaio 1965 – ottobre 1966)

Esposizione in Breda: professionale certa 1970-1984, di tipo indiretto

Durata esposizione: 20 anni (escludendo gli anni 1965/1966)

Latenza convenzionale: 41 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI ritiene il carcinoma derivante da pregressa esposizione professionale ad amianto; non aggiunge altro.

Il c.t. CANALE, considerando l'attività lavorativa svolta nella cabina della gru, in un ambiente con concentrazioni di fibre d'amianto non elevate, ritiene che vi siano forti dubbi circa una possibile valenza causale dell'esposizione all'amianto sulla patologia polmonare (il c.t. aggiunge inoltre che il soggetto era già affetto tre anni prima da altra patologia neoplastica); pertanto non può essere riconosciuta con sufficiente grado di probabilità e tanto meno di certezza una dipendenza causale tra l'insorgenza della neoplasia polmonare manifestatasi nel 2002 e l'eventuale esposizione lavorativa nel corso dei 20 anni alle dipendenze della Breda Termomeccanica.

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto in Breda/Ansaldo ed è deceduto per carcinoma polmonare con diagnosi certa e condivisa; non risulta essere soggetto fumatore, ma sappiamo che l'esposizione ad amianto è comunque causa anche della patologia qui riscontrata; nel suo caso sussistono, infatti, apprezzabili esposizioni pregresse (8 anni) rispetto all'ultimo periodo in contestazione (12 anni di esposizione fino al 1985); anche per [REDACTED], tuttavia, da un lato, la segmentazione di tale periodo, sotto diverse posizioni di garanzia e rispetto alle altre esposizioni, non consente di accertare la responsabilità personale di tutti gli imputati, sotto il profilo del nesso di causalità individuale; dall'altro, militano le note difficoltà di ricondurre la patologia multifattoriale del carcinoma polmonare all'esposizione all'amianto, non potendosi escludere con sufficiente certezza cause alternative plausibili. In relazione a questa posizione, il PM ha chiesto la condanna di tutti gli amministratori Breda/Ansaldo, che invece devono essere mandati assolti per non avere commesso il fatto, come formula assolutoria più certa rispetto all'insussistenza del fatto; per contro, la mancanza di certezza per la condanna, in presenza di apprezzabili esposizioni, rileva in modo speculare per escludere la possibilità di assolvere nel merito gli imputati deceduti (F [REDACTED] [REDACTED]), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

S [REDACTED] (1950-2006)

Mansione: addetto ai trattamenti termici

Deceduto: 05/03/2006

Diagnosi: adenocarcinoma polmonare (2005), con ispessimenti pleurici bilaterali da pregressa esposizione ad amianto (diagnosticati nel 1999); patologie certe → i c.t. concordano

Esposizioni pregresse: nessuna

Esposizione in Breda: certa professionale 1972-1981, di tipo diretto

Durata esposizione: 9 anni

Latenza convenzionale: 33 anni

Commento:

Il c.t. BORDINI riferisce che la patologia del [REDACTED] consiste in un adenocarcinoma a concausa professionale da esposizione diretta ad amianto e abitudine tabagica; non risultano altre fonti di possibile esposizione ad amianto.

Il c.t. CANALE il c.t. riconosce l'esistenza di una patologia legata all'asbesto per gli ispessimenti pleurici a placca, tuttavia il ridotto numero di corpuscoli di amianto nel liquido di lavaggio bronchiale "non indicano una pregressa esposizione di particolare rilievo"; invece, per quanto riguarda il tumore polmonare che aveva colpito il [REDACTED], il c.t. osserva che "non è possibile riconoscere con certezza il concorso causale di un'esposizione professionale relativamente breve (9 anni) a fronte di un'abitudine al fumo molto più prolungata e di per sé idonea a rappresentare una causa autonoma e sufficiente", considerato anche che il fumo di sigaretta è la causa più frequente

(intorno all'85%) dei tumori polmonari; pertanto, "non è possibile dimostrare un sicuro elemento causale o concausale dell'esposizione al rischio amianto nell'etiopatogenesi del tumore polmonare e nel quale sussisteva una grave patologia cardiaca di per sé idonea a rappresentare la causa della morte del [REDACTED].

Conclusione

Il lavoratore è stato esposto ad amianto solo in Breda/Ansaldo ed è deceduto per adenocarcinoma polmonare con diagnosi certa e condivisa; risulta con certezza essere stato fumatore, ma sappiamo che l'esposizione ad amianto è comunque causa anche della patologia qui riscontrata; si rammenta che anche rispetto al fumo di sigaretta, quale causa tipica del carcinoma polmonare, si è registrata una maggiore incidenza nei fumatori esposti ad amianto, ma la relazione sinergica o moltiplicatrice fornisce ancora una volta solo dati probabilistici e poco fruibili ai nostri fini. Resta il fatto che il fumo di sigaretta è causa dell'85% dei casi di carcinoma polmonare, di modo che appare inestricabile l'effetto patogeno dell'amianto e la sua incidenza in concreto in un soggetto fumatore.

A tutto concedere, varrebbero anche nel suo caso le osservazioni già svolte in tema di accertamento della causalità individuale rispetto alla pluralità di posizioni di garanzia.

In relazione a questa posizione, anche il PM ha chiesto l'assoluzione di tutti gli imputati perché il fatto non sussiste (ragione assolutoria di merito, prevalente sulla dichiarazione di estinzione del reato per morte del reo anche per gli imputati deceduti).

T [REDACTED] (1948-2013)

Mansione: saldatore

Deceduto: 19/02/2013

Diagnosi: mesotelioma pleurico destro (2012)

- c.t. ODDONE: ritiene che la patologia che ha portato al decesso del T [REDACTED] sia "documentata in modo soddisfacente": la presenza dei dati istologici e del dato immunoistochimico inducono a ritenere con certezza che la patologia che ha causato la morte del T [REDACTED] è classificabile come mesotelioma pleurico destro. Il decorso clinico della patologia è stato "piuttosto rapido", intercorrendo tra diagnosi di certezza e decesso solamente un anno
- c.t. CANALE: ritiene che la diagnosi di mesotelioma non appare supportata dalle prove immunoistochimiche eseguite, le quali non sarebbero affidabili a causa dell'insufficiente sensibilità e specificità dei marcatori utilizzati.

Esposizioni pregresse: nessuna

Esposizione in Breda: 26 ottobre 1970 – 21 giugno 1976

Durata esposizione: 5 anni e 7 mesi

Latenza convenzionale: 41 anni

Commento:

Secondo il c.t. ODDONE, la giovane età a cui il T [REDACTED] è stato assunto (22 anni) e la storia lavorativa successiva paiono escludere l'esistenza di esposizioni pregresse o successive a quella avvenuta durante il periodo di lavoro presso Breda Termomeccanica. Il c.t. aggiunge che "il ridotto periodo di esposizione non appare in contrasto con le attuali conoscenze scientifiche, infatti l'insorgenza di mesotelioma viene messa in relazione anche ad esposizione ad una dose innescente "piccola, in alcuni casi straordinariamente piccola" (Selikoff, 1978). inoltre sono stati descritti aumenti di rischio significativi anche per periodi espositivi massimi di 5 anni (Berry, 2009)". Non è

invece possibile stabilire con certezza né il periodo di induzione della patologia, né il tempo di progressione, poiché le stime del ritmo di crescita (della neoplasia come quelle elaborate da Greengard nel 1987) sono "puramente indicative e non permettono una esatta indicazione della data di insorgenza della patologia".

Il c.t. CANALE nota la brevità del periodo di esposizione pari a soli 5 anni e 7 mesi, dal che si trarrebbe conferma dell'importanza dei primi periodi di esposizione; il fatto che tra la fine dell'esposizione e la manifestazione della neoplasia intercorrano ben 35 anni (1976-2011) conferma la lunga biopersistenza delle fibre di amianto nella pleura. Il c.t. CANALE aggiunge che "di fatto è impensabile che nell'arco di soli 5 anni si sia esaurita la fase di induzione, la cui datazione non è peraltro attuabile".

Conclusione

Il caso T [REDACTED] è del tutto peculiare, poiché il lavoratore ha subito una sola esposizione a fibre di amianto per cinque anni e sette mesi, lavorando sempre e solo in Breda Termomeccanica, ed ha contratto un mesotelioma pleurico adeguatamente diagnosticato con una latenza di 41 anni.

In premessa, si è sottolineato il carattere "emblematico" del suo caso, poiché con una sola breve esposizione ed una latenza convenzionale di durata medio/lunga, ma non significativamente diversa da quella di altri lavoratori con ben maggiori esposizioni, mette in crisi – a livello di osservazione empirica – la tenuta concreta delle tesi dell'effetto acceleratore e delle stime della durata della latenza vera e propria. O, se vogliamo, più correttamente, giustifica e rafforza le esigenze di conoscenza della dinamica patologica individuale per addivenire alla prova del nesso di causalità nel rispetto del principio di responsabilità personale.

In questa sede conclusiva, il caso T [REDACTED] conserva il suo tratto di unicità confermando la bontà della linea interpretativa giurisprudenziale seguita in questa decisione e soprattutto la possibilità di pervenire ad un accertamento di responsabilità quanto meno materiale.

Si osserva, infatti, che l'unica esposizione concentrata nei primi anni di vita lavorativa del saldatore è riconducibile interamente alla posizione di garanzia che M [REDACTED], componente del CdA di Breda Termomeccanica s.p.a., ha rivestito per tutti gli anni di lavoro del T [REDACTED].

Nel suo caso, ricorrono tutti i fattori ed operano tutti i criteri per riconoscere quanto meno il nesso eziologico tra la condotta del datore di lavoro, che – attraverso l'organizzazione aziendale - ha dotato l'operaio deceduto di strumenti di produzione e di protezione individuale contenenti amianto, e l'insorgenza del tumore monofattoriale denominato mesotelioma pleurico, in totale assenza di altri fattori o decorsi causali alternativi plausibili. Certamente, nel suo caso, il giudizio contro fattuale può essere formulato con certezza e sulla base di una legge scientifica di copertura attendibile, secondo i canoni dell'altra probabilità logica applicati in modo coerente con il pensiero della sentenza Franzese e nel rispetto dei requisiti dettati in modo specifico per questa materia dalle citate sentenze Cozzini e Bordogna.

Per questo motivo, gli imputati del delitto in danno di T [REDACTED] devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo, essendo entrambi deceduti, ma non possono essere assolti per insussistenza del fatto e nemmeno per non avere commesso il fatto.

P.Q.M.
visto l'art. 530 c.p.p.
ASSOLVE

B [redacted]
[redacted] dal delitto a loro ascritto in danno di:
[redacted]
[redacted]
[redacted] perché il fatto non sussiste;

C [redacted]
[redacted]
[redacted]
[redacted] perché il
fatto non sussiste;

F [redacted]
(**deceduto**) dal delitto a loro ascritto in danno di:
[redacted] per non avere commesso il fatto;
[redacted] perché il
fatto non sussiste;

visto l'art. 531 c.p.p.
PROSCIOLIE

F [redacted]
(**deceduto**) dal delitto a loro ascritto in danno di:
[redacted]
[redacted]
[redacted] perché il reato è estinto per morte del reo;

- fissa in giorni 90 il termine per il deposito della motivazione;

MANDA
alla cancelleria per quanto di competenza

Alla redazione della minuta della presente sentenza hanno collaborato anche il dr. [redacted]
[redacted] laureati in tirocinio formativo ex art. 73 D.L. n. 69/2013.

Milano, li 15/06/2017

TRIBUNALE ORDINARIO DI MILANO
SEZ. IX PENALE
DEPOSITATO
OGI
12 SET. 2017
IL CANCELLIERE
L'ASSISTENTE GIUDIZIARIO

Il Giudice
Dr. Simone Luerfi
[firma]

INDICE DELLA SENTENZA

<i>Svolgimento del processo</i>	<i>pag. 12</i>
<i>Premessa generale – Sintesi del fatto e della valutazione</i>	<i>pag. 15</i>
<i>Sintetica ricostruzione del fatto storico:</i>	
<i>presenza e utilizzo dell'amianto negli stabilimenti industriali di Breda Termomeccanica s.p.a. in viale Sarca 336 a Milano</i>	<i>pag. 24</i>
<i>Esposizione ad amianto, affezioni tumorali e nesso di causalità:</i>	
<i>a) impostazione del problema</i>	<i>pag. 34</i>
<i>(segue) b) gli esiti della consulenze tecniche di parte: i CT del pubblico ministero</i>	<i>pag. 36</i>
<i>(segue) c) gli esiti della consulenze tecniche di parte: i CT delle parti civili</i>	<i>pag. 55</i>
<i>(segue) d) gli esiti della consulenze tecniche di parte: i CT delle difese degli imputati</i>	<i>pag. 74</i>
<i>Conclusioni generali sul nesso di causalità</i>	<i>pag. 82</i>
<i>Conclusioni individuali ordinate per pp.oo. e imputati</i>	<i>pag. 91</i>
<i>Dispositivo</i>	<i>pag. 103</i>