



Rivista fondata da Giulio A. Maccacaro

Anno 31 (4) 2007 Supplemento 1

Epidemiologia & Prevenzione
è indicizzata su Medline

Pubblicazione bimestrale Registrazione del Tribunale di Milano n. 239/1977 Spedizione in AP - 45% - art. 2 comma 20b legge 662/96 - Milano.

Iscrizione al Registro degli Operatori di Comunicazione (ROC) n. 11747.

Una copia: 13,50 euro.

Abbonamento annuo 2007: 70,00 euro (120,00 euro per le istituzioni). Privati estero: 85,00 euro. Istituzioni estero: 140,00 euro. Arretrati 20,00 euro (+ spese postali)

Gestione abbonamenti: ufficio abbonamenti tel. 02 48702283, fax 02 48706089.

I dati necessari per l'invio della rivista sono trattati elettronicamente e utilizzati dall'editore Inferenze scarl per la spedizione della presente pubblicazione e di altro materiale medico-scientifico. Ai sensi dell'art. 13 Legge 675/96 è possibile in qualsiasi momento e gratuitamente consultare, modificare e cancellare i dati, o semplicemente opporsi al loro utilizzo scrivendo a: Inferenze scarl, responsabile dati, via Ricciarelli 29, 20148 Milano.

Iva assolta dall'editore ai sensi dell'art. 74 lettera C del DPR 26/10/1972 n.633 e successive modificazioni e integrazioni nonché ai sensi del DM 29/12/1989. Non si rilasciano quindi fatture (art. 1 c. 5 DM 29/12/1989).

Testata associata

A.N.E.S.

ASSOCIAZIONE NAZIONALE EDITORIA PERIODICA SPECIALIZZATA



CONFINDUSTRIA

Stampa

Arti grafiche Ancora srl - Milano

EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE



via Ricciarelli 29, 20148 Milano
segreteria@inferenze.it

Direttore scientifico

Benedetto Terracini

Vicedirettore scientifico

Eugenio Paci

Direttore responsabile

Maria Luisa Clementi

Redazione

Marco Crespi, Martina Broglia

Segreteria di redazione

via Giusti 4, 21053 Castellanza (VA)

e-mail: epiprev@inferenze.it

Impaginazione

Laboratorio srl

Comitato di direzione

Franco Berrino, Annibale Biggeri, Luigi Bisanti, Franco Carnevale, Luca Carra, Cesare Cislighi, Nerina Dirindin, Francesco Forastiere, Giuseppe Gorini, Enzo Merler, Franco Merletti, Eugenio Paci, Salvatore Panico, Stefania Salmaso, Nereo Segnan.

Consiglio di redazione

Gianni Barro, Francesco Bellù, Pier Mario Biava, Stefano Bonassi, Mario Braga, Eva Buiatti, Claudio Cavazza, Alessandro Colombo, Pietro Comba, Giuseppe Costa, Paolo Crosignani, Adriano De Carli, Fiorella De Rosis, Giorgio Duca, Graziella Filippini, Giuseppe Gallus, Gemma Gatta, Valerio Gennaro, Donato Greco, Roberto Landolfi, Ugo Lucca, Maurizio Macaluso, Luigi Mara, Marco Marchi, Alberto Martinelli, Bruno Medici, Andrea Micheli, Maurizio Mori, Gianni Moriani, Pierluigi Morosini, Carlo Perucci, Alberto Piazza, Silvano Piffer, Agostino Pirella, Riccardo Puntoni, Stefania Rodella, Bruno Saia, Rodolfo Saracci, Roberto Satolli, Lorenzo Simonato, Giorgio Stanta, Paolo Strigini, Lorenzo Tomatis, Anna Valente, Umberto Veronesi, Gianni Vicario, Paolo Vineis, (*soci cooperativa Epidemiologia & Prevenzione*), Renaldo Battista, Paolo Boffetta, Paolo Bruzzi, Neil Caporaso, Egidio Celentano, Alessandro Liberati, Paolo Pasquini, Rossella Seniors, Francesco Taroni.

Modalità di abbonamento

Pagamento con carta di credito (American Express, Carta Si, VISA, Eurocard, Master Card) comunicando il proprio nome, numero della carta di credito e data di scadenza per tel. 02-48702283, per fax 02-48706089 o via e-mail: abbonamenti@inferenze.it

Versamento su conto corrente postale n. 55195440 intestato a Inferenze scarl, via Ricciarelli n. 29, 20148 Milano (segnalare la causale del versamento).

Accredito tramite c/c bancario presso: UNIPOL BANCA Piazza Buonarroti n. 25, 20149 Milano, CC 0110003681, ABI 03127 CAB 01600 intestato all'impresa editoriale Inferenze scarl via Ricciarelli n. 29, 20148 Milano.

Si ringrazia l'Istituto nazionale per lo studio e la cura dei tumori di Milano.

© Cooperativa Epidemiologia & Prevenzione, via Venezian 1, Milano.



MESOTELIOMI MALIGNI NEL BASSO LAGO D'ISEO

Convegno nazionale

Mesoteliomi maligni nel basso lago d'Iseo

Un'epidemia da esposizione ad amianto
nel settore tessile: prevenzione, sorveglianza,
indennizzo, responsabilità

Malignant mesotheliomas in the Lower Iseo Lake area

An asbestosis induced epidemics in textile workers:
prevention, surveillance, compensation, liability

22 maggio 2006 Iseo (Brescia)

Il convegno è stato organizzato dalla ASL di Brescia con il patrocinio
della Regione Lombardia e dell'Università degli studi di Brescia
Gli atti del convegno sono stati pubblicati grazie al sostegno
delle fondazioni Cogeme, ASM, Luigi Micheletti





INDICE CONTENTS

Prefazione

Preface

Carlo Scarcella

p. 03

CONVEGNO

Mesoteliomi maligni nel basso lago d'Iseo

Malignant mesotheliomas in the Lower Iseo lake Area

Il contesto socio-economico del basso lago d'Iseo nel secondo dopoguerra

*Socio-economic context in the Lower Iseo Lake area
after World War II*

Carlo Simoncini

p. 06

Il polo produttivo dell'amianto tessile nel basso lago d'Iseo

*The productive district of textile asbestos
in the Lower Iseo Lake area*

*Massimo Caironi, Sandro Polini, Teodorico Storto,
Mariarosa Bertoli*

p. 10

La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma maligno nel basso lago d'Iseo

*The epidemiologic surveillance of malignant mesothelioma
in the Lower Iseo Lake area*

*Pietro Gino Barbieri, Anna Somigliana,
Massimo Caironi, Maurizio Migliori*

p. 16

La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma maligno in Italia: dati d'incidenza ed esposizione ad amianto del Registro nazionale dei mesoteliomi (ReNaM)

*Epidemiological surveillance of malignant mesothelioma
cases in Italy: incidence and asbestos exposure figures
by the Italian Mesothelioma Register (ReNaM)*

*Alessandro Marinaccio, Alessandra Binazzi, Gabriella Cauzillo,
Elisabetta Chellini, Renata De Zotti, Valerio Gennaro,
Massimo Menegozzo, Carolina Mensi, Enzo Merler,
Dario Mirabelli, Marina Musti, Franco Pannelli, Antonio Romanelli,
Alberto Scarselli, Sergio Tosi, Rosario Tumino, Massimo Nesti
e Gruppo di lavoro del ReNaM*

p. 23

Esposizioni professionali nel settore tessile non-amianto in Lombardia: i dati del Registro Regionale

*Asbestos exposure in the non-asbestos textile industry:
the experience of the Lombardy Mesothelioma Registry*

*Carolina Mensi, Maria Macchione, Lorenzo Termine, Zulejka Canti,
Giuseppe Rivolta, Luciano Riboldi, Gerolamo Chiappino*

p. 27

L'attività del Patronato nella tutela dei mesoteliomi e delle patologie asbesto-correlate

*The work of the social security and welfare
branch of the Trade Union in supporting workers suffering
from mesothelioma and asbestos related diseases*

Marco Bottazzi

p. 31

APPENDICE

Il Programma della Regione Lombardia 2006-2010 per l'eliminazione e il controllo dei rischi da amianto

*Regione Lombardia 2006-2010:
action plan for asbestos derived risk prevention*

Gianni Saretto, Gianfranco Bertani,

Cristina Capetta, Luigi Macchi

p. 34

Responsabilità penali nelle lesioni personali colpose da esposizione ad amianto

*Criminal responsibility in non premeditated personal injury
caused by inhalation of asbestos*

Michele Mocciola

p. 38

SEMINARIO

I determinanti del rischio e della prevedibilità del mesotelioma nel dibattito attuale

*Determinants of risk and predictability of mesothelioma
in the current debate*

Introduzione

Introduction

Susanna Cantoni, Lelia Della Torre, Paolo Ricci

p. 42

Fibre di amianto e patogenesi del mesotelioma

Asbestos fibers and mesothelioma pathogenesis

Franco Mollo, Lorenzo Tomatis

p. 43

L'incidenza del mesotelioma diminuisce parallelamente alla diminuzione o all'interruzione dell'esposizione ad amianto: una conferma della relazione dose-risposta, non priva di implicazioni preventive

*Mesothelioma incidence decreases parallel to asbestos
exposure decrement or interruption: a confirmation of a dose-
response relationship, with implications in public health*

Enzo Merler

p. 46

Amianto: una tragedia di lunga durata. Argomenti utili per una ricostruzione storica dei fatti più rilevanti

*Asbestos: a long lasting tragedy. Useful considerations
for a historical reconstruction of the most remarkable facts*

Francesco Carnevale

p. 53

Tipologia di esposizione all'amianto e casistica dell'Archivio Toscano Mesoteliomi Maligni: prime indicazioni sull'efficacia delle misure di prevenzione attuate dagli anni Settanta

*Asbestos exposure circumstances and malignant mesothelioma
casuistry of the Tuscan Registry: preliminary indications on the
efficacy of dust control measures introduced during the Seventies*

Stefano Silvestri, Alessandra Benvenuti

p. 75

Conclusioni

Conclusion

Paolo Ricci

p. 81

PREFAZIONE

Preface

A partire dallo storico studio del 1955 di Richard Doll sull'associazione tra tumore polmonare e lavoratori esposti all'amianto, le sempre più numerose e incontrovertibili prove elaborate dalla comunità scientifica circa la cancerogenicità di questa famiglia di silicati fibrosi permisero alla International Agency for Research on Cancer (IARC) di classificare l'amianto come cancerogeno di classe 1, ovvero cancerogeno certo per l'uomo.

In Italia queste evidenze si tradussero nella Legge 257 del 1992, relativa alla «cessazione dell'impiego dell'amianto», con la quale si sanciva la fine delle attività produttive in cui era utilizzata la sostanza cancerogena.

Questa legge sancì anche la fine del polo produttivo di manufatti in amianto collocato nel Basso Sebino, sulla sponda Ovest del lago d'Iseo.

A tre lustri da questa legge, il tema amianto resta ancora estremamente attuale nella sua complessità. Infatti, l'intreccio che si è sviluppato nell'ultima metà del secolo scorso tra l'evoluzione delle conoscenze scientifiche, il progresso tecnico, i recepimenti legislativi e le istanze economico-produttive mostra, in modo paradigmatico, il difficile percorso che porta le evidenze scientifiche dai laboratori e dalle scrivanie dei ricercatori all'effettiva attuazione delle misure di prevenzione su indicazione di adeguate normative.

Parlare di amianto nel secolo ventunesimo non è pura speculazione e non si colloca unicamente nel campo della storia della medicina; infatti, di amianto si muore ancora oggi per esposizioni avvenute prima del divieto di utilizzo della sostanza e, in qualche modo, l'esposizione all'amianto è ancora una realtà

possibile, determinata dalla presenza nel nostro ambiente di vita di manufatti ereditati dal passato o da attività professionali per speciali classi di lavoratori, come gli addetti alla bonifica dei siti.

In quest'ottica, l'Azienda sanitaria locale di Brescia, che ha come *mission* la tutela della salute dei suoi assistiti, attraverso il Servizio di prevenzione e sicurezza degli ambienti di lavoro (PSAL) attivò nel 1977 un sistema di sorveglianza epidemiologica *ad hoc* per i mesoteliomi (i tumori più frequentemente associati all'amianto), con l'intento di quantificare gli effetti dell'esposizione ad amianto nei lavoratori e nella popolazione residente.

Il presente Convegno si è proposto pertanto di illustrare la situazione del contesto locale del Basso Sebino e l'attività svolta dall'ASL in quasi un trentennio di attività di prevenzione, nonché la collocazione di questa attività nel contesto delle iniziative regionali e nazionali.

Contestualmente, si è voluto creare un momento di confronto e offrire un'opportunità di formazione sui diversi aspetti riguardanti questa tematica articolata e in continua evoluzione. Tra questi si sono discusse le più recenti evidenze scientifiche riguardo agli effetti dell'amianto sull'uomo e all'efficacia delle misure di prevenzione, il comportamento delle fibre aereodisperse e le conseguenze in termini di campionamento, deposizione nell'albero respiratorio e misure di abbattimento, e, infine, la complessità del dibattito giurisprudenziale e medico-legale riguardante l'identificazione del nesso di causa-effetto nei reati per condotte omissive rispetto alle norme di igiene del lavoro.

Carlo Scarcella

Direttore generale, ASL della provincia di Brescia

AUTORI

Contributors

- Pietro Gino Barbieri
*Unità operativa Medicina del lavoro,
Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro*
- Alessandra Benvenuti
*Unità operativa Epidemiologia ambientale-occupazionale,
Centro per lo studio e la prevenzione oncologica, Firenze*
- Gianfranco Bertani
*Unità organizzativa Prevenzione tutela sanitaria e veterinaria,
Direzione generale sanità, Regione Lombardia*
- Mariarosita Bertoli
Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Bergamo
- Alessandra Binazzi
Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza sul lavoro
- Marco Bottazzi
*Coordinatore medico centrale,
Istituto nazionale confederale d'assistenza*
- Massimo Caironi
Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Bergamo
- Zulejka Canti,
*Scuola di specializzazione in medicina del lavoro,
Università degli Studi di Milano*
- Susanna Cantoni
Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Milano
- Cristina Capetta
*Unità organizzativa Prevenzione tutela sanitaria e veterinaria,
Direzione generale sanità, Regione Lombardia*
- Francesco Carnevale
Azienda sanitaria di Firenze
- Gabriella Cauzillo
Centro operativo regionale Basilicata
- Elisabetta Chellini
Centro operativo regionale Toscana
- Gerolamo Chiappino
*Dipartimento di medicina del lavoro,
Clinica del lavoro «Luigi Devoto», Università degli Studi di Milano*
- Renata De Zotti
Centro operativo regionale Friuli Venezia Giulia
- Lelia Della Torre
Istituto nazionale confederale d'assistenza, Regione Lombardia
- Valerio Gennaro
Centro operativo regionale Liguria
- Giuseppe Gorini
Centro operativo regionale Toscana
- Sergio Iavicoli
Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza sul lavoro
- Luigi Macchi
*Unità organizzativa Prevenzione tutela sanitaria e veterinaria,
Direzione generale sanità, Regione Lombardia*
- Maria Macchione
*Scuola di specializzazione in medicina del lavoro,
Università degli Studi di Milano*
- Alessandro Marinaccio
Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza sul lavoro
- Corrado Magnani
Centro operativo regionale Piemonte
- Massimo Menegozzo
Centro operativo regionale Campania
- Carolina Mensi
*Dipartimento di medicina del lavoro,
Clinica del lavoro «Luigi Devoto», Università degli Studi di Milano*
- Enzo Merler
*Registro regionale veneto dei casi di mesotelioma,
Servizio per la prevenzione e sicurezza nei luoghi di lavoro,
AULSS 16, Padova*
- Maurizio Migliori
Direzione sanitaria ospedali riuniti Bergamo
- Dario Mirabelli
Centro operativo regionale Piemonte
- Michele Mocchiola
Magistrato in Brescia
- Franco Mollo
Università di Torino
- Fabio Montanaro
Centro operativo regionale Liguria
- Marina Musti
Centro operativo regionale Puglia
- Massimo Nesti
*Istituto superiore per la prevenzione
e la sicurezza sul lavoro*
- Franco Pannelli
Centro operativo regionale Marche
- Sandro Polini
Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Bergamo
- Luciano Riboldi
*Dipartimento di medicina preventiva, ambientale e del lavoro,
Fondazione IRCCS-Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena*
- Paolo Ricci
Osservatorio epidemiologico, ASL Mantova
- Giuseppe Rivolta
*Dipartimento di medicina preventiva, ambientale e del lavoro,
Fondazione IRCCS-Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena*
- Antonio Romanelli
Centro operativo regionale Emilia-Romagna
- Gianni Saretto
*Unità organizzativa Prevenzione tutela sanitaria e veterinaria,
Direzione generale sanità, Regione Lombardia*
- Alberto Scarselli
Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza sul lavoro
- Stefano Silvestri
*Unità operativa Epidemiologia ambientale-occupazionale,
Centro per lo studio e la prevenzione oncologica, Firenze*
- Carlo Simoncini
Avvocato in Bergamo
- Anna Somigliana
*Unità operativa Aria,
Centro di microscopia elettronica,
ARPA Lombardia Dipartimento di Milano*
- Teodorico Storto
*Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro,
ASL Bergamo*
- Lorenzo Termine
*Scuola di specializzazione in medicina del lavoro,
Università degli Studi di Milano*
- Lorenzo Tomatis
International Society of Doctors for the Environmanet
- Sergio Tosi
*Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro,
ASL Bergamo*
- Rosario Tumino
Centro operativo regionale Sicilia

CONVEGNO

Mesoteliomi maligni nel basso lago d'Iseo

Malignant mesotheliomas
in the Lower Iseo Lake area

Il contesto socioeconomico del basso lago d'Iseo nel secondo dopoguerra

Socio-economic context in the Lower Iseo Lake area after World War II

Carlo Simoncini

Avvocato in Bergamo

Corrispondenza: via Monte Grappa 7, 24100 Bergamo; e-mail: carlosimoncini@carlosimoncini.191.it

Riassunto

L'articolo descrive il passaggio dell'area del basso Sebino da un contesto socioeconomico di tipo agricolo, che ha caratterizzato la produzione fino a metà del Novecento, a un contesto di tipo industriale. I primi insediamenti produttivi privilegiavano la produzione tessile, dell'abbigliamento e di paste alimentari, successivamente si sono affermate l'industria meccanica, della plastica e della gomma (in particolare dei bottoni). Il testo descrive parallelamente l'evoluzione delle lotte sindacali per la rivendicazione di maggior salario e di migliori con-

dizioni di lavoro in tutti i comparti. In questo contesto produttivo si inserisce l'industria della lavorazione dell'amianto. A partire dal 1950, Rinaldo Colombo, titolare dell'Impresa Colombo produttrice di manufatti in amianto, prende in gestione la cava amiantifera più grande d'Europa, situata a Balangero (TO), convoglia il minerale nel basso Sebino e lo lavora in loco, controllando così tutta la catena dell'amianto: dall'estrazione, alla produzione, alla vendita.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 6-9)

Parole chiave: amianto, condizioni di lavoro, industria

Abstract

In the second part of the 20th century, the Basso Sebino Area (Northern Italy) underwent a transformation into an industrial context. The first factories were engaged in the production of textiles, clothes and pasta. This was followed by a major development of mechanic, plastic and rubber industry. The latter activity was concentrated on the production of buttons. This text describes the evolution of the unions' activity in order to obtain a more decent salary and better working conditions in all productive areas. Within this reality, the produc-

tion of asbestos goods started in 1950 in the Colombo enterprise, run by Rinaldo Colombo, The latter was also the manager of the chrysotile quarry in Balangero, province of Torino (the biggest asbestos mine in Western Europe). Through these connections, asbestos was conveyed from Balangero to the Basso Sebino Area in such a way that most of the asbestos chain (extraction, processing of asbestos goods and sales) was under the control of the same firm.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 6-9)

Parole chiave: asbestos, working conditions, industry

L'ambito territoriale di riferimento è quello del Basso Sebino, immediatamente a sud del lago d'Iseo, ma un'analisi più significativa si deve necessariamente estendere a una zona omogenea più vasta, come può essere quella della Franciacorta e della Valcalepio. Si tratta di un ambito che ha avuto nell'ultimo secolo un forte sviluppo demografico, superiore a quello delle principali città quali Milano, Brescia e Bergamo.

All'inizio del Novecento è iniziata la tendenza all'espansione dell'industria, destinata a diventare il principale settore economico ai danni dell'agricoltura e tale trasformazione è avvenuta, soprattutto nella seconda metà del secolo, in maniera affatto disordinata: contadini abituati a coltivare la terra si improvvisavano industriali e costruivano capannoni sugli stessi terreni coltivati da loro stessi fino al giorno prima, attigui alle case, a volte perfino utilizzando le stalle. I comuni entravano in competizione tra loro per favorire nuovi insediamenti industriali, senza prevedere idonee infrastrutture e senza un'adeguata programmazione del comprensorio, determinando così quello sconvolgimento dell'assetto territoriale che ancora oggi si può osservare. Ciò fu effetto anche

del cosiddetto *boom* economico di fine anni Cinquanta, che si fece sentire sensibilmente, evidentemente anche con conseguenze positive in termini economici. Nella provincia di Bergamo, nel solo anno 1960, furono avviate circa 2.000 nuove attività imprenditoriali.

Inizialmente gli insediamenti industriali nella zona del Basso Sebino erano prevalentemente di tipo tessile (in particolare setifici) e di paste alimentari e solo successivamente si è verificata una forte espansione dell'industria della plastica e della gomma, in particolare l'industria dei bottoni, sorta inizialmente a Palazzolo e poi estesa al comprensorio.

Osservando più nello specifico, dal censimento del 1951 risulta che il settore ampiamente prevalente era quello del tessile, seguito da quello dell'abbigliamento. Dagli anni Cinquanta si introduce il settore della plastica e in particolare dei bottoni; il tessile e l'abbigliamento continuano però a dominare, con maggiore espansione di quest'ultimo, che tende poi gradualmente a prevalere e, negli anni Sessanta, diventa il primo settore nel ramo manifatturiero. Vi sono molte aziende con meno di dieci addetti che puntano al massi-

mo rendimento con mezzi limitati, facendo ricorso a sub-forniture, lavoro a domicilio, produzioni in scala.

Sempre negli anni Sessanta si assiste a un forte impulso dell'industria meccanica, che nell'arco del decennio aumenta gli addetti del 130%.

Negli anni Settanta il settore tessile si mantiene stabile, mentre cresce quello dell'abbigliamento, sia per addetti sia per aziende, molte delle quali artigianali e a ridotta tecnologia. Si verifica però una grande espansione del settore meccanico e di quello delle materie plastiche; la produzione di gomma e plastica avviene maggiormente nei comuni più prossimi al lago e nell'arco del decennio questo tipo di produzione cresce fino a triplicare.

Prendendo per esempio il comune di Sarnico, si rileva che al censimento del 1951 vi erano circa 1.000 addetti al settore della tessitura, mentre nel 1990 ne restavano un centinaio. Complessivamente, nell'ambito del comprensorio considerato, il ramo manifatturiero, rispetto all'intero settore industriale, occupava circa il 93% degli addetti nel 1951 e circa l'85% nel 1971, con una leggera tendenza quindi alla riduzione.

Va considerato che il tipo di produzioni in atto nella zona è da sempre molto sensibile alle variazioni determinate dalla moda e dalla pubblicità, che hanno condizionato in misura determinante l'economia, non solo locale, e soprattutto determinati ambiti specifici di nicchia. Anche il settore della plastica, specialmente in alcuni comparti, ha dovuto costantemente studiare strategie per non cadere in declino, essendo legato strettamente all'industria dell'abbigliamento. Altro elemento determinante per l'andamento socio-economico della zona è stata la sostituzione di materie prime con nuove tecnologie di base. Nel tessile, per esempio, le fibre sintetiche hanno sostituito le fibre naturali, provocando così l'irreversibile declino dei setifici.

Si tratta anche di settori produttivi che presentano una forte frammentazione e si collocano in un contesto di profitto basso e instabile, eccetto il tessile cotoniero e il meccanotessile che ottengono un livello più alto ma pur sempre sostanzialmente instabile. Le possibilità di differenziare il prodotto sono abbastanza limitate, in quanto i settori produttivi più rappresentativi in quest'area includono attività impegnate con beni intermedi, come filati e tessuti, componenti meccanici, oggetti in plastica, che solo in determinati casi possono consentire una diversificazione della gamma in base alle aspettative di mercato. Nel settore dell'abbigliamento le possibilità di differenziazione del prodotto sono quasi nulle, data la tipologia delle aziende presenti nella zona, che sono in gran parte operanti per conto terzi.

Il contesto sindacale

Il quadro locale descritto s'inserisce in un contesto sindacale, che, almeno fino alla fine degli anni Cinquanta, risente del cosiddetto «miracolo economico», che aveva portato i suoi effetti favorevoli anche in questa zona. I dati sulla di-

soccupazione pubblicati dall'Ufficio provinciale del lavoro di Bergamo denotano un andamento discretamente favorevole verso la fine degli anni cinquanta. In occasione del 5° congresso della Cgil, conclusosi a Milano il 7 aprile del 1960, la Camera del lavoro di Bergamo aveva approvato un documento in cui registrava nella provincia un notevole sviluppo produttivo, in fase di ulteriore espansione. Tuttavia, il documento lamentava il fatto che a tale positivo fenomeno non si fossero accompagnati benefici retributivi per i lavoratori, essendo tali benefici andati «ad esclusivo vantaggio della classe padronale con punte di aumento dei profitti mai raggiunte in passato». La causa di ciò andava quindi ricercata in un incremento del rendimento del lavoro dovuto «ad un'intensificazione costante dei ritmi di lavoro, accompagnata dal taglio dei cottimi, dal blocco dei premi e dalla accelerazione dei tempi di movimento delle macchine».

Ed effettivamente la situazione nelle fabbriche non doveva essere tanto rosea se tra le rivendicazioni approvate con la risoluzione finale dal 5° congresso provinciale della Camera del lavoro di Bergamo vi erano «l'eliminazione delle sperequazioni salariali di zona, di settore, di gruppo, per età e per sesso, l'eliminazione dei contratti a termine e l'ingiusta azione padronale di licenziamento delle donne lavoratrici all'atto in cui contraggono matrimonio, oltre alle rivendicazioni che riguardano la difesa e la salvaguardia dei diritti e delle libertà politiche e sindacali sancite dalla Costituzione repubblicana, nei contratti e negli accordi, e la regolamentazione del collocamento della mano d'opera, la giusta causa nei licenziamenti». I rapporti tra le organizzazioni sindacali erano tesi, le ferite della scissione non erano ancora rimarginate e se nella Cgil iniziavano a farsi sentire voci che invocavano un ritorno a forme di unità di tutti i lavoratori, lo stesso non avveniva nella Cisl. Nella propria relazione al congresso della Cisl di Bergamo del 1955, il segretario Colleoni affermava infatti: «I rapporti con la Cgil sono andati sempre più aggravandosi, generando un contrasto che non è superabile tanto si è fatto profondo l'abisso della divisione. Si riflette sul piano sindacale quel contrasto che esiste sul piano politico, cioè l'antitesi tra democrazia e dittatura, fra il mondo dello spirito e il mondo della materia. E a me pare essere mio dovere riaffermare che il problema dell'elevazione della classe lavoratrice è sì un problema umano e di ordine temporale, ma strettamente legato a problemi di ordine spirituale. Chi dimenticasse ciò costruirebbe la sua attività per il mondo del lavoro su un terreno instabile, sulle sabbie mobili e della sua attività non resterebbe traccia».

Ancora il successivo congresso della Cisl del 1959 si concludeva con una mozione unanime nella quale si proclamava che «l'unità di tutti i lavoratori, operai, contadini è possibile solo nella Cisl».

Ciascuna delle due organizzazioni raccoglieva nella bergamasca, in occasione delle votazioni per le commissioni interne, percentuali di consenso più o meno paritarie, oscillanti tra il

46% e il 49%. Le preferenze a favore della Uil si aggiravano tra il 3 e il 4%. Questo non impediva però, quando era il caso, la gestione di lotte e scioperi in forma unitaria.

In questo periodo le lotte sindacali erano aspre e frequenti: nel luglio 1960 settantadue ore di sciopero alla Sacelit di Alzano Lombardo; nell'ottobre un lungo sciopero alla Manifattura tessile Erba di Treviglio; in dicembre iniziava una lunga lotta dei lavoratori del Gres di Bergamo (450 dipendenti presso la sede principale e altrettanti nello stabilimento di Colognola), con ampie solidarietà e raccolta pubblica di fondi in piazza Vittorio Veneto (anche il vescovo di Bergamo faceva distribuire generi alimentari per 800.000 lire ai lavoratori più bisognosi); in maggio del 1961 sciopero per ottenere un'indennità di mancato cottimo da parte dei lavoratori del cotonificio Pozzi-Electa di Ponte S. Pietro.

Il tema principale che motivava le rivendicazioni sindacali era quello della contrattazione integrativa aziendale: s'intendeva fare in modo che anche le maestranze potessero godere di parte dei benefici economici conseguenti alla nuova espansione, avviando così le prime politiche di redistribuzione del reddito. In precedenza, infatti, le vertenze sindacali s'ispiravano prevalentemente a una logica di tutela del posto di lavoro, mentre la questione del salario era vista più che altro in funzione del mantenimento del potere d'acquisto.

Il conflitto sindacale più grave, l'unico che provocherà un morto e vari feriti, riguarda proprio la Manifattura Sebina di Sarnico, realtà che interessa più direttamente il tema di questo convegno. La Sebina non accetta il principio della contrattazione aziendale integrativa, né quello del premio di produzione mentre, in quel periodo, quasi tutte le grandi fabbriche avevano aderito alla contrattazione integrativa (a Bergamo lo aveva già fatto la Legler, tra le aziende tessili). Quando nel marzo del 1961 inizia lo sciopero, la Manifattura Sebina occupa circa 800 dipendenti, in larga prevalenza donne, per lo più aderenti alla Cisl. L'ultima proposta della direzione aziendale è: aumento salariale del 7%, applicabile però solo sulla paga base e non sulla contingenza, più 6.000 lire di gratifica. A questo punto le trattative s'interrompono e Cgil e Cisl proclamano uno sciopero generale di tutti i lavoratori della zona di Sarnico, in segno di solidarietà con le maestranze della Sebina. L'azienda risponde con la serrata e chiama i carabinieri a presidiare la fabbrica, ma verso sera, approfittando della scarsa vigilanza e di un passaggio secondario, le maestranze riescono comunque ad occupare la fabbrica. La tragedia esplose al momento del cambio del drappello di carabinieri quando il capitano che lo comanda, all'arrivo del cambio, non manda a riposo quello che aveva concluso il turno, ma trattiene entrambi i reparti, raddoppiando così il presidio e dando l'impressione di voler preparare uno sgombero forzato della fabbrica. Si crea una forte tensione, che porta la gente, accorsa fuori dalla fabbrica per manifestare solidarietà alle operaie, a farsi intorno ai carabinieri che sgombrano la piazza sventolando i cinturoni, men-

tre la gente risponde tirando sassi. A quel punto il capitano, in preda al panico, ordina di fare fuoco e carabinieri sparano direttamente contro la folla, lasciando sul terreno un morto e sette feriti; l'inchiesta penale accerterà la responsabilità dei carabinieri, ma non individuerà i soggetti che hanno sparato e non verrà quindi emessa nessuna condanna penale, ma il ministero dovrà risarcire le vittime.

Le condizioni di lavoro

In quel periodo la media nazionale di morti dovute a infortuni sul lavoro era di circa 5.000 ogni anno e anche nell'ambito che qui interessa vi era un'elevata percentuale di infortuni sul lavoro. Nel solo anno 1960 vi furono nell'ambito della provincia di Bergamo ben 57 incidenti mortali, rispetto ai 20 dell'anno precedente.

La salute delle maestranze non era minimamente tutelata, quantomeno fino all'entrata in vigore dello Statuto dei lavoratori (maggio 1970), che, in particolare attraverso l'articolo 9, ha attribuito ai lavoratori non solo il diritto alla tutela della salute in fabbrica, ma anche il diritto di controllare essi stessi l'applicazione delle norme per la prevenzione degli infortuni e delle malattie professionali e di promuovere la ricerca, l'elaborazione e l'attuazione di tutte le misure idonee a tutelare la loro salute e la loro integrità fisica. Basti pensare che, prima dello Statuto, i rischi per la salute dei lavoratori erano accettati come scontati e ineliminabili, tanto che chi era esposto a lavorazioni insalubri godeva di particolari indennizzi. Questo è accaduto da ultimo con il contratto collettivo degli edili del 3 dicembre 1969 e con quello dei chimici del 12 dicembre 1969. Il cambiamento si deve non soltanto alla norma di legge introdotta dallo Statuto dei lavoratori, ma soprattutto a un cambiamento culturale, a una diversa mentalità che si faceva strada in quegli anni e che ha portato a più equi rapporti tra le parti sociali. Gli organi istituzionali hanno tardato a lungo ad adeguarsi a questa mentalità. Cito per esempio un brano della relazione del procuratore della repubblica di Bergamo, inviata alla procura generale di Brescia in occasione della cerimonia di inaugurazione dell'anno giudiziario 1975. A proposito degli scioperi dei lavoratori il procuratore scriveva: «Gli scioperi si attuano generalmente su precise disposizioni impartite dai tre sindacati dei prestatori d'opera, i quali li proclamano, e pretendono che siano considerati sempre legittimi per qualsiasi causale, non solo per controversie attinenti a rapporti di lavoro, ma anche per fatti del tutto estranei (avvenimenti politici, sentenze giudiziarie, procedimenti penali) con conseguente astensione totale (volontaria o obbligata) dei lavoratori e sono motivo e pretesto per commettere reati diversi fra i quali più frequenti: violenze private, sequestri di persona, blocchi stradali, minacce, ingiurie, lesioni, oltraggi, resistenze a pubblici ufficiali, danneggiamenti, eccetera... Basta un semplice ordine dei sindacati perché masse d'individui, guidate spesso da facinorosi, estranei al mondo del lavoro e armati degli oggetti contun-

denti più eterogenei, si riversino nelle piazze e vie pubbliche assumendo in poco tempo proporzioni impressionanti, paralizzando la vita cittadina, intimidendo, commettendo atti di violenza e vandalismo. Di fronte al ricorso sempre più frequente e generale a tale mezzo di protesta da parte di ogni categoria di prestatori d'opera e alle conseguenze disastrose che ne derivano in campo economico (dissesto di molte aziende, rialzo dei prezzi, impoverimento della nazione) e della sicurezza pubblica, alle modalità di attuazione del medesimo, spesso delittuose, sleali (sabotaggio, ostruzionismo, non collaborazione, sciopero a scacchiera, in bianco, a singhiozzo) si dimostra sempre più imperiosa la necessità di una regolamentazione del diritto di sciopero».

Questo brano appare estremamente significativo anche per cogliere il clima politico complessivo dell'epoca, se pensiamo che cose del genere non si dicevano in ristretti salotti reazionari, ma erano contenute in comunicazioni ufficiali istituzionali ed erano riprese con grande risalto (e consenso) dagli organi locali di informazione.

Si è descritto il quadro complessivo in cui si inserisce la vicenda che è oggetto di questo convegno, la quale prende inizio nell'anno 1950, quando l'Iri cede in gestione a Rinaldo Colombo l'amiantifera di Balangero, in provincia di Torino, la cava di amianto più grande d'Europa, dove si lavora una quantità di roccia di 300.000 tonnellate l'anno. Da allora

l'impresa Colombo controlla tutta la catena dell'amianto: dall'estrazione, alla produzione, alla vendita. La roccia estratta viene fatta interamente affluire a Sarnico, dove si lavorano le guarnizioni, il cordame, la filatura, eccetera. A poca distanza si trova la Manifattura Sebina, dove circa 800 operaie lavorano la spugna. Si tratta dei due stabilimenti più importanti della zona, che danno lavoro a gran parte delle famiglie del posto. Le operaie della Manifattura Sebina sono prevalentemente mogli o sorelle degli operai dell'impresa Colombo e nella pausa pranzo condividono con i colleghi il cortile dove respirano ogni giorno la polvere di amianto che lì si deposita. La gente del posto racconta che la polvere bianca e sottile veniva spazzata via dai balconi ogni mattina e si respirava fin dentro le case. I resti delle lavorazioni venivano sotterrati nell'area comune ai due stabilimenti. I Tir che ogni giorno scaricavano amianto e caricavano guarnizioni per macchine sollevavano una polvere bianca che si univa alla nebbia del lago. Lungo le due fabbriche venivano accatastate coperte frangifiamma in fibra d'amianto.

Questo accadeva fino a quando la legge n.257 del 1992 ha bandito l'amianto e imposto la bonifica.

Le conseguenze di tutto questo sono materia delle relazioni successive.

Conflitti di interesse: nessuno



Il polo produttivo dell'amianto tessile nel basso lago d'Iseo

The productive district of textile asbestos in the Lower Iseo Lake area

Massimo Caironi, Sandro Polini, Teodorico Storto, Mariarosa Bertoli

Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro (SPSAL), ASL Bergamo, via Borgo Palazzo 130, 24125 Bergamo

Corrispondenza: Massimo Caironi, Servizio prevenzione e sicurezza negli ambienti di lavoro (SPSAL), ASL Bergamo, via Borgo Palazzo 130, 24125 Bergamo; tel 035 2270600/604; fax 035 2270507; e-mail: massimocaironi@asl.bergamo.it

Riassunto

Nel territorio bergamasco del basso Sebino è presente da decenni una concentrazione notevole di piccole aziende addette alla produzione di guarnizioni in gomma. All'interno di questo particolare comparto erano presenti, in passato, aziende che, in via esclusiva o per parte della loro attività, effettuavano la produzione di manufatti tessili in amianto che venivano commercializzati tal quali, oppure successivamente sottoposti a operazioni di taglio per ricavarne guarnizioni. Delle 5 aziende coinvolte, la «Manifattura Colombo & C» è stata la prima ad avviare nel territorio questo tipo di produzione e contava (con i due stabilimenti di Sarnico e Predore) il maggior numero di dipendenti. Nello stabilimento di Predore, attivo dagli anni Cinquanta fino al 1979, veniva trattata la produzione di filato di amianto in via esclusiva e con ciclo tecnologico completo (partendo dalla frantumazione del materiale amiantifero proveniente da Balangero) e tutto questo avveniva in condizioni di polverosità ambientale elevatissima, soprattutto nelle prime fasi della lavorazione. Nello stabilimento di Sarnico, operativo dal 1920 al 1993, si producevano invece manufatti tessili in amianto e guarnizioni sia in gomma sia in metallo. Queste ultime erano

accoppiate con amianto, mediante operazioni di metallo-plastica, per ottenere guarnizioni caratterizzate da elevata resistenza a vapori, gas, oli, solventi, eccetera. I dati ambientali a disposizione (riferiti al periodo 1980-1992) documentano un'esposizione importante nei primi anni, con netta diminuzione dei valori della concentrazione di fibre di amianto nel corso degli anni dovuta sostanzialmente al completamento e al potenziamento dei sistemi di aspirazione presenti sulle roccatrici e sulle trecciatrici. Infine, viene illustrata in sintesi l'attività delle altre quattro aziende e più in dettaglio l'attività della Manifattura Sebina srl in quanto, pur trattandosi di una «classica» azienda tessile, impegnata esclusivamente nella produzione di manufatti in cotone, tra i suoi dipendenti sono stati riscontrati numerosi casi di mesotelioma. Ciò è stato attribuito alla presenza di tubature coibentate con cospelle in amianto, agli interventi di manutenzione e di sostituzione dei ferodi dei freni dei telai da tessitura, e soprattutto all'utilizzo settimanale in esercitazioni antincendio di circa 50 coperte di amianto, comunemente appoggiate ai muri dei reparti senza alcuna copertura. (*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 10-15)

Parole chiave: amianto, comparto tessile, trecce, guarnizioni, mesotelioma

Abstract

In the Bergamo area of Basso Sebino (lower Lake Iseo), for decades there has been a large concentration of small firms (mostly family-run), specialised in the production of rubber gaskets. Within this production field, some companies used to manufacture textile asbestos exclusively or as part of their business. The asbestos goods were therefore marketed as they were or subsequently cut and transformed into gaskets. Among the 5 companies involved, «Manifattura Colombo & C» was the first one that started this production in the district, and the one that engaged the greatest number of employees (considering both the Sarnico and Predore factories). In the Predore factory, operating from the fifties to 1979, the asbestos thread production was carried out exclusively and to the complete technological cycle (i.e. from crushing the raw asbestos that was brought in from Balangero). The whole process was performed in an extremely dusty environment (according to the witness of former workers), especially during the first production steps. In the Sarnico factory which operated from 1920 to 1993, they produced textile asbestos items (laces, ropes, etc.), as well as rubber and metal gaskets. The latter were coupled with asbestos by means of met-

al-plastics co-moulding operations, in order to obtain gaskets highly resistant to exhaust vapours, gases, oils, solvents and so on. The environmental data available (referred to the 1980-1992 period), supply evidence of severe exposure in the first years of activity, whilst a sharp reduction in the asbestos-fiber concentration rate was achieved along the years, thanks mainly to the completion and improvement of exhaust systems installed on winding and braiding machines. Finally we shortly describe the work of the four other factories and in more detail that of the «Manifattura Sebina srl» is mentioned herein because, although this is a «typical» textile mill and exclusively manufacturing cotton products, a considerable number of cases of mesothelioma has been detected among its workforce. This has been attributed to the presence of asbestos insulated piping, to maintenance and replacement interventions on looms brake pads, and above all to the nearly 50 asbestos blankets that were employed in the weekly fire-fighting exercises, and usually leaned against the walls of departments, with no protection whatsoever.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 10-15)

Keywords: asbestos, textile production, ropes, gaskets, mesothelioma

Introduzione

Nel territorio bergamasco del basso Sebino è presente da decenni una concentrazione notevole di piccole aziende (molte a dimensione familiare) addette alla produzione di guarnizioni in gomma.

Attualmente risultano attive ben 147 unità locali del settore (codice ATECO 25.13.0: «fabbricazione di altri prodotti in gomma») che impiegano in totale 2.155 addetti (dati ricavati dall'archivio della Camera di commercio di Bergamo aggiornati al 31.12.05), distribuite in 9 comuni per un totale di 34.940 abitanti (dati demografici ISTAT 01.01.05). All'interno di questo particolare comparto erano presenti, in passato, aziende che, in via esclusiva o per parte della loro attività, effettuavano la produzione di manufatti tessili in amianto (sotto forma di trecce, nastri, baderne), che venivano successivamente sottoposti a operazioni di taglio per ricavarne guarnizioni. Le aziende coinvolte erano poche sul piano numerico (cinque), tra di esse la capostipite è stata la ditta «Manifattura Colombo & C». Questa è stata non solo l'azienda che per prima ha avviato nel territorio questo tipo di produzione ma anche l'unica che, nella sede di Predore, trattava la produzione di manufatti in amianto in via esclusiva e con ciclo tecnologico completo. Peraltro, solamente fra gli ex dipendenti di quest'azienda è stata riscontrata finora una corposa casistica di mesoteliomi e di patologie asbesto correlate.¹⁻³ Se ne riferisce in dettaglio e con l'aggiornamento all'agosto 2006 nel contributo presentato in questo Supplemento da Barbieri et al. Dal punto di vista storico, è noto che l'azienda è stata fondata dal sig. Rinaldo Colombo nel 1920 con la denominazione di «Manifattura Italiana Guarnizioni per Macchine Colombo». Lo stabilimento era inizialmente unico ed era ubicato nella parte Nord del comune di Sarnico. Negli anni Trenta avviene la conversione dalla lavorazione del cotone alla produzione di manufatti in amianto. Nei primi anni Cinquanta il reparto filatura viene trasferito a Predore, in una vecchia filanda, mentre il reparto trecciatura rimane a Sarnico.

Manifattura Colombo stabilimento di Predore

Grazie alle testimonianze di alcuni lavoratori e in particolare modo del figlio di un ex direttore di stabilimento è stato possibile ricostruire il ciclo tecnologico⁴ della sede di Predore relativamente agli anni Cinquanta, quando in azienda prestavano servizio 60 dipendenti. L'amianto arrivava direttamente dalla miniera di Balangero e, dopo l'apertura dei sacchi, veniva messo a macerare in acqua per circa una settimana in apposite vasche. Successivamente si passava alla fase di asciugatura e il materiale amiantifero era esposto ad asciugare al sole direttamente sui balconi esterni dell'azienda (figura 1 e 2). Si procedeva quindi a separare le fibre di amianto dal resto della roccia attraverso le varie operazioni di frantumazione, che erano eseguite in due fasi: la prima consisteva nella sfibratura eseguita tramite appositi magli, la seconda era effettuata in appositi bat-

toio (figura 3). A questo punto le fibre di amianto, ormai separate dalla componente rocciosa, erano avviate alla cardatura per essere lavorate e successivamente al settore «fibre miste», dove venivano miscelate con fibre di cotone. La «mistura» ottenuta era in seguito avvolta su lunghe anime di metallo e avviata al reparto ritorcitura dove il filato veniva ritorto e posizionato su spole e infine, nel reparto roccatura il filato, era ulteriormente ritorto, messo su rocche e avviato alla commercializzazione. La sede di Predore della «Manifattura Colombo» ha cessato l'attività produttiva nel 1979, mentre la bonifica totale dell'area è avvenuta nel 1993 (figura 4). Dato di tempo intercorso dalla cessazione dell'attività non è stato possibile recuperare informazioni dirette circa il tipo di amianto impiegato e eventuali indagini ambientali eseguite. È noto comunque in letteratura che l'amianto proveniente dalla miniera di Balangero era costituito da crisotilo con lo 0,5 % di amosite, mentre, per quanto riguarda le condizioni operative, le testimonianze dei lavoratori riferiscono un'elevatissima polverosità ambientale soprattutto nelle prime fasi della lavorazione (apertura dei sacchi e frantumazione del materiale).

Manifattura Colombo stabilimento di Sarnico

La ricostruzione del ciclo tecnologico presente nella sede di Sarnico è stata possibile grazie alle informazioni contenute nella relazione dell'indagine di medicina e igiene del lavoro eseguita nel 1980 dal personale del Consorzio sanitario di zona CSZ (sede di Sarnico). Lo stabilimento di Sarnico all'epoca contava 70 dipendenti ed era già da tempo in fase di contrazione del personale, basti pensare che nel 1972 gli addetti totali erano 166 (ripartiti tra 71 uomini e 95 donne). I reparti di lavoro erano i seguenti: **Laboratorio amianto**, dove il filato (costituito da amianto, cotone, canapa) veniva riunito dalle roccatrici e dalle trecciatrici a formare trecce (normali o grafitate) che erano sottoposte anche a calandatura. Le trecce ottenute potevano essere confezionate e spedite come tali, oppure avviate al **Reparto Presse e Fustelle** per essere tagliate allo scopo di ricavare guarnizioni (tramite: trance, taglierine, macchine roditrici, fustellatrici, eccetera.). L'amianto da sottoporre al taglio era costituito anche da fogli di amiantite (60 % crisotilo e 40 % leganti resinoidi). Si passava successivamente al **Reparto Lattoneria**, dove si svolgevano operazioni di metalloplastica, ovvero dove si effettuava il taglio del metallo e l'imbottitura dello stesso con amianto, per ottenere guarnizioni caratterizzate da elevata resistenza a vapori, gas, oli, solventi, eccetera. All'interno dello stabilimento esisteva anche un piccolo reparto denominato **Reparto Gomma** dove venivano prodotte guarnizioni in gomma non con il procedimento dello stampaggio a caldo con presse a iniezione, bensì tramite operazioni a freddo con l'ausilio di piccoli torni. I restanti reparti erano costituiti dal **Reparto Officina Meccanica e Attrezzatura**, nel quale si effettuava la manutenzione e la preparazione delle macchine e degli stampi utilizzati, e dal **Reparto**



Figura 1. Stabilimento di Predore della Manifattura Colombo: porzione del corpo di fabbrica (fotografia scattata poco prima degli interventi di bonifica del sito eseguiti nell'aprile del 1993).

Figure 1. Predore factory of Manifattura Colombo: partial view of factory (snapshot taken just before the cleanup procedures carried out on April 1993).

Magazzino-Spedizioni che riforniva di materia prima i vari reparti e dove si effettuavano anche le operazioni di confezionamento del prodotto finito. I quantitativi medi lavorati (secondo dichiarazioni dell'azienda del dicembre del 1990) erano costituiti da 100 tonnellate/anno di amianto (sotto forma di filati e di amiantite). Lo stabilimento di Sarnico della «Manifattura Colombo» ha cessato l'attività pro-

duttiva nel 1993, mentre la bonifica totale dell'area è avvenuta nell'anno successivo. Nel 1996 è avvenuta la fusione dell'azienda mediante incorporazione in altra società. Per quanto riguarda dati di esposizione, nell'archivio del nostro Servizio sono presenti i risultati di tre indagini ambientali eseguite in diverse epoche (aprile 1980, maggio 1990, giugno 1992). I campionamenti sono stati effettuati rispettiva-



Figura 2. Stabilimento di Predore della Manifattura Colombo: porzione del corpo di fabbrica (lato opposto).

Figure 2. Predore factory of Manifattura Colombo: partial view of factory (opposite side).

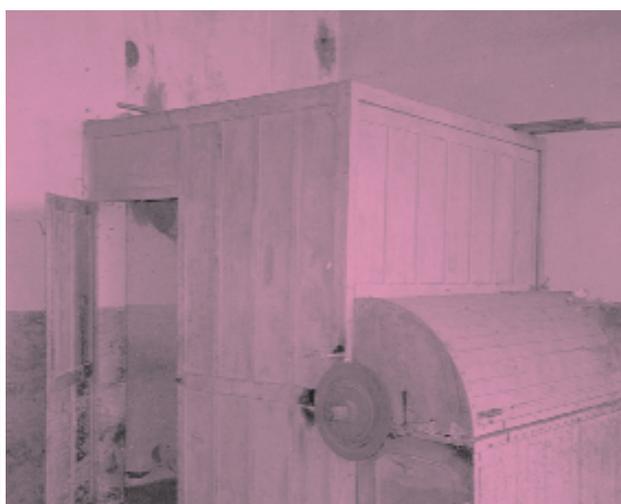


Figura 3. Stabilimento di Predore della Manifattura Colombo: copertura del battitoio.

Figure 3. Predore factory of Manifattura Colombo: covering of willow.



Figura 4. Stabilimento di Predore della Manifattura Colombo: interno dello stabilimento ormai privo di macchinari.

Figure 4. Predore factory of Manifattura Colombo: inside the factory now emptied of machines.

mente da: CZS, ASL e azienda privata; tutte le analisi sono state invece eseguite presso il Laboratorio di igiene industriale della Clinica del lavoro di Pavia secondo la metodica MOCF. I dati delle tre indagini sono così riassumibili:

■ **aprile 1980:** 13 campionamenti personali, valori compresi tra 0,3 e 3 fibre/cc (TLV ACGIH = 2 fibre/cc). In particolare in 3 campionamenti eseguiti presso il Laboratorio Amianto i valori riscontrati erano superiori al TLV;

■ **maggio 1990:** 2 campionamenti personali e 4 con postazioni fisse, valori compresi tra 80 e 173 fibre/litro (TLV ACGIH = 2 fibre/cc);

■ **giugno 1992:** 4 campionamenti personali e 12 con postazioni fisse, valori compresi tra < 0,001 e 0,0273 fibre/litro (TLV - valore d'azione DLgs. 277/91 = 0,1 fibre/cc);

Le fibre di amianto campionate erano costituite da crisotilo

(crocidolite solo in tracce) e la netta diminuzione dei valori della concentrazione di fibre di amianto riscontrata nel corso degli anni è dovuta sostanzialmente al completamento e al potenziamento dei sistemi di aspirazione presenti sulle roccatrici e sulle trecciatrici. A carico degli ex dipendenti della «Manifattura Colombo», sia della sede di Predore, sia dello stabilimento di Sarnico, sono state segnalate nel corso degli anni patologie asbesto-correlate. In tabella 1 sono riassunti i dati numerici dei referti di tali tecnopatie pervenuti finora al Servizio PSAL dell'ASL della provincia di Bergamo (ufficio di Trescore). Considerato che l'archiviazione dei referti di malattia professionale, da parte dell'ASL, è diventata operativa a partire dalla seconda metà degli anni Ottanta, abbiamo ragione di ritenere che tali dati sottostimino la reale entità del fenomeno.

Altre aziende del comparto

Come già indicato in premessa, oltre alla «Manifattura Colombo & C.», erano operanti nel territorio del basso Sebino altre quattro aziende addette alla produzione di manufatti tessili in amianto. Tra di esse la più significativa, per numero di dipendenti impiegati e per quantità di manufatti in amianto prodotti, era la ditta «Asla srl», con sede a Grumello del Monte. L'azienda ha iniziato l'attività nel 1969 come semplice filatura di amianto, per poi diversificare la produzione con prodotti in vetro e ceramica. Il ciclo tecnologico si svolgeva in un unico grande capannone articolato in sei reparti (Preparazione, Mischie, Carderia, Filatura e Ritorci-

diagnosi clinica	n. casi maschi	n. casi femmine	totale
asbestosi	2	3	5
pleuropatie benigne	3	6	9
neoplasie polmonari	2	0	2

Tabella 1. Patologie asbesto-correlate riscontrate in dipendenti della ditta Colombo, eccettuati casi di mesotelioma (dati presenti nell'archivio del Servizio PSAL a partire dal 1985).

Table 1. Asbestos-related pathologies detected within the workers at Colombo's, excluding incident cases of mesothelioma (data collected in the archive of PSAL Service from year 1985).

tura, Bobinatura, Tessitura). Sulle macchine erano presenti sistemi di aspirazione. Successivamente l'azienda ha provveduto all'isolamento delle stesse e infine a effettuare la lavorazione in umido su alcune linee. In comparti separati erano collocati il magazzino scorte e materie prime, il laboratorio, il reparto di manutenzione, gli uffici, la sala mensa. Venivano prodotti filotti, trecce, nastri, tessuti, baderne e «calze» in cui la fibra di amianto rappresentava il 70-90%, mentre le rimanenti percentuali erano costituite da cotone, nylon, viscosa. La produzione annuale massima si aggirava intorno alle 800-900 tonnellate e l'amianto utilizzato era costituito da crisotilo proveniente dal Sud Africa. L'azienda, che ha cessato l'attività nel 1993 e il cui sito è stato bonificato nel 1995, nel 1974 contava oltre 100 addetti che sono scesi a 41 nel 1991, con un turn over di dipendenti elevatissimo negli ultimi anni. Le varie indagini ambientali eseguite, a partire dal 1973 fino al 1992, avevano evidenziato una progressiva diminuzione della concentrazione di fibre di asbesto/cc nei locali produttivi dell'azienda; si è infatti passati da un range di 12-60 fibre/cc riscontrato nel 1973 a un range di 0,4-6,7 fibre/cc rilevato nel 1991. Tuttavia, in ogni indagine svolta erano presenti valori di concentrazione superiori al TLV. Per quanto concerne la casistica delle patologie asbesto correlate, a carico di ex dipendenti dell'azienda, sono stati riscontrati finora: 7 casi di asbestosi, 2 pleuropatie benigne, 1 carcinoma polmonare in paziente fumatore e asbestosico e 1 mesotelioma pleurico. Quest'ultimo peraltro ha riguardato un lavoratore che in precedenza aveva prestato servizio per 10 anni presso il reparto filatura della Manifattura Colombo. Delle altre imprese del comparto risulta degna di nota un'azienda sebina, tuttora in attività, che ha fatto uso di amianto solamente nel periodo 1982-1992, sotto forma sia di crisotilo che di crocidolite e la cui lavorazione era suddivisa in quattro reparti produttivi: PTFE, Gomma, Metalloplastica, Trecce e un reparto ausiliario (Attrezzatura Manutenzione). L'amianto era lavorato solo nei reparti PTFE, Metalloplastica e Trecce, con utilizzo di 20 tonnellate/anno di asbesto sotto forma di filato e 3 tonnellate/anno come fogli e con presenza di un impianto di aspirazione a maniche. Gli addetti alla lavorazione dell'asbesto erano in totale 26 di cui 9 donne. Le indagini ambientali eseguite nei vari anni avevano messo in evidenza concentrazioni di crisotilo comprese tra 0,9-10 fibre/cc nel Reparto Trecciatura e tra 0,2-10 fibre/cc nel Reparto Metalloplastica. Attualmente risultano segnalati a carico di ex lavoratori di quest'azienda: 2 casi di mesotelioma, 1 asbestosi e 3 pleuropatie benigne. E' tuttavia da tener presente che tre di questi lavoratori risultano aver prestato servizio, per periodi più o meno lunghi (dai 18 mesi ai 9 anni), presso la Manifattura Colombo. Infine per quanto riguarda le due rimanenti aziende di questo particolare comparto, una era costituita da una ditta insediata a sud del lago, tuttora operativa, che ha iniziato l'attività di produzione di guarnizioni in gomma nel 1965. Al-

l'epoca il ciclo della ditta era organizzato in quattro filoni principali, che occupavano poche decine di dipendenti: la lavorazione di elastomeri per produzione di guarnizioni e di trafilati; la lavorazione dei filati; la lavorazione degli anelli; la lavorazione dei metalli per la produzione di guarnizioni spirometalliche e metalliche. La variabilità della produzione aveva indotto la ditta a utilizzare diverse materie prime: amianto, teflon, grafite, para, lana di vetro, fibre ceramiche, eccetera. L'amianto utilizzato era il crisotilo e i quantitativi lavorati variarono dai 200-300 Kg al mese dei primi anni di attività fino ad arrivare ai 2.000-3.000 Kg al mese alla metà degli anni Ottanta. Le indagini ambientali effettuate dall'Istituto di medicina del lavoro dell'Università di Pavia avevano evidenziato concentrazioni che arrivavano a 10 fibre/cc nel 1979 e un valore massimo di 430 fibre/litro nel 1990. Va sottolineato che dal 1980 la ditta aveva provveduto a installare uno specifico sistema di aspirazione a manichette. L'ultima azienda era rappresentata infine da una piccola unità produttiva che ha cessato l'attività da tempo con pochissimi dipendenti, ove venivano effettuate esclusivamente operazioni di trecciatura di manufatti in amianto. Non sono stati segnalati finora casi di patologie professionali asbesto correlate a carico degli ex dipendenti di queste ultime due aziende.

Manifattura Sebina srl

E' importante a questo punto illustrare anche l'attività di questa azienda in quanto, pur trattandosi di una «classica» azienda tessile con sede a Sarnico, impegnata esclusivamente nella produzione di manufatti in cotone, tra i suoi dipendenti sono stati riscontrati numerosi casi di mesotelioma. Tant'è che questa casistica, notevole sul piano numerico, assume un carattere inconsueto poiché riguarda un'azienda non appartenente al comparto del tessile amianto. La «Manifattura Sebina Ravasio Umberto & C.» viene costituita ufficialmente nel 1929 (anche se l'inizio dell'attività risale al 1918) e raggiunge la massima espansione negli anni Sessanta quando arriva a impiegare circa un migliaio di addetti. Progressivamente il personale scende dalle 400 unità del 1980 alle 63 del 1993 e nel 1994 l'azienda è messa in liquidazione. Sin dall'inizio la produzione è stata quella di tessuti e capi in spugna in cotone al 100 % e fino al 1983, anno in cui fu chiuso il Reparto Tessitura, il ciclo tecnologico dell'azienda era completo: si partiva dalla balla di cotone sino ad arrivare al prodotto finale. I reparti di lavoro erano i seguenti: Filato Grezzo, Tintoria, Orditura e Roccatatura, Imbozzimatura, Tessitura, Confezione e Spedizione e le possibili fonti di esposizione a fibre di amianto esistenti all'interno dell'azienda, dedotte dalla testimonianze dei lavoratori e in parte verificate in corso di sopralluogo sono state le seguenti.

■ L'utilizzo settimanale in esercitazioni antincendio di circa 50 coperte di amianto, comunemente appoggiate ai muri dei reparti senza alcuna copertura. Infatti, all'interno della Manifattura Sebina era operativa una squadra antincendio com-

posta da 15 addetti, che fino al 1982 effettuava tutti i venerdì dalle 16,00 alle 17,30 esercitazioni e manutenzione dei mezzi antincendio. L'esigenza di effettuare esercitazioni così frequenti era in relazione a principi d'incendio effettivamente avvenuti in passato. Le coperte in amianto, delle dimensioni di 2 x 1,5 metri circa, erano talvolta impiegate anche come copertura di macchinari inattivi.

■ La presenza di tubature a soffitto, collegate con l'impianto di riscaldamento centralizzato coibentate con cospelle in amianto.

■ Gli interventi di manutenzione e di sostituzione dei ferodi dei freni dei telai da tessitura.^{5,6}

A queste fonti di esposizione interne all'azienda, si aggiunge anche un possibile inquinamento esterno derivato dal fatto che lo stabilimento della Manifattura Sebina era adiacente a quello della Manifattura Colombo. Infatti, entrambi gli stabilimenti, di proprietà dello stesso imprenditore fino al 1982, erano collocati nell'abitato del comune di Sarnico, nella stessa area perimetrale, strettamente confinanti. In particolare, sul corridoio di separazione dei due stabilimenti, lar-

go circa 3 metri, si affacciavano le finestre e le ventole di aspirazione dei reparti trecciatura e filatura della Colombo e quelle del reparto tintoria della Sebina.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

1. Incidenza del mesotelioma maligno (1977-1996) ed esposizione ad amianto nella popolazione di un'area limitrofa al lago d'Isèo, Nord Italia. *Med Lav* 1999; 90(6): 762-75.
2. Barbieri PG. Rilevazione dei danni da amianto in Provincia di Brescia. *Atti del seminario "Ruolo dei Servizi Territoriali di Prevenzione"* Brescia, 28 marzo 1991; 77-86.
3. Di Paola M, Mastrantonio M, Comba P, Marsili G, Paletti L. . Distribuzione territoriale della mortalità per tumore maligno della pleura in Lombardia. *Ann Ist Super Sanita* 1991; 27(4):651-55.
4. Candura F. *Elementi di Tecnologia Industriale ad uso dei cultori di Medicina del Lavoro*, Comet Editrice, Pavia 1991; II, 13: 811-12.
5. Chiappino G, Mensi C, Riboldi L, Rivolta G. Il rischio amianto nel settore tessile: indicazioni dal Registro Mesoteliomi Lombardia e definitiva conferma. *Med Lav* 2003; 94(6): 521-30.
6. Barbieri PG, Silvestri S, Veraldi A, Festa R, Martello F, Garattini S. . Mesoteliomi pleurici in lavoratori tessili addetti alla filatura del cotone. *Med Lav* 2006; 97(1): 51-57.



La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma maligno nel basso lago d'Iseo

The epidemiologic surveillance of malignant mesothelioma in the Lower Iseo Lake area

Pietro Gino Barbieri,¹ Anna Somigliana,² Massimo Caironi,³ Maurizio Migliori⁴

¹Unità operativa Medicina del lavoro, Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro (SPSAL), ASL Brescia

²Unità operativa Aria, Centro di microscopia elettronica, ARPA Lombardia, Dipartimento di Milano

³Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Bergamo

⁴Direzione sanitaria Ospedali riuniti Bergamo

Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri, Unità operativa Medicina del lavoro, SPSAL, ASL Brescia, corso G. Matteotti 21, 25122 Brescia; tel. 030 3838677; fax 030 3838540; e-mail: pietro.barbieri@asl.brescia.it

Riassunto

Da un'osservazione in reparto ospedaliero di un cluster di mesoteliomi in donne residenti nel basso lago d'Iseo, si è sviluppata una sorveglianza epidemiologica della neoplasia a cura dei Servizi territoriali di medicina del lavoro, a cui non pervenivano segnalazioni di mesoteliomi di origine professionale, malgrado in quest'area geografica fosse presente uno polo produttivo di manufatti in amianto. Dal 1977 all'agosto 2006 sono stati identificati 45 mesoteliomi insorti tra dipendenti di 3 imprese tessili collocate in 3 piccoli comuni lacustri confinanti: 14 casi nella produzione di corde, tessuti e guarnizioni in amianto; 20 casi in quella di tessuti in spugna di cotone; 11 casi in filanda di seta. Nelle prime due imprese l'esposizione ad amianto era accertata, mentre nel setificio era valutata come probabile. I casi di mesotelioma insorti nello stesso periodo nell'area geografica che ha costituito il bacino di reclutamento della manodopera delle 3 imprese tessili (11 comuni per un totale di circa 43.000 abitanti) sono 55, di cui il 93% sono risultati professionalmente esposti ad amianto. Fatta eccezione per la cantieristica navale, rotabili ferroviari e industria del cemento-amianto, questa proporzione di esposti professionali risulta tra le più elevate mai registrate in Italia. Tra i 45 casi di mesotelioma

ma osservati nei lavoratori delle 3 imprese, 30 (66%) sono insorti in donne. In una di queste, addetta alle tracciatrici di manufatti in amianto, il contenuto polmonare di fibre di amianto è risultato pari a 286 milioni per grammo di tessuto secco. Tra i 42 casi di mesotelioma che hanno colpito i residenti dei 3 comuni dove erano collocate queste imprese tessili si è osservato un solo caso, il giardiniere del comune dove era ubicata l'azienda di manufatti in amianto, valutabile con esposizione ambientale. Nella filanda di seta si è osservato un numero insolitamente elevato di casi da probabile esposizione ad amianto, usato per la coibentazione, e l'incidenza annua standardizzata del mesotelioma pleurico nelle donne osservata in questa area geografica (6,8 x 100.000, 1977-2005) è la più alta mai stimata in Italia. La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma si è rivelata indispensabile per recuperare i casi non segnalati, per raccogliere le informazioni utili, così da misurare adeguatamente gli effetti dell'esposizione all'amianto sulla salute dei lavoratori, e per stimare la frequenza della neoplasia nella popolazione residente.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 16-22)

Parole chiave: sorveglianza e incidenza del mesotelioma, esposizione all'amianto, produzione tessile

Abstract

Starting from an hospital observation of the mesothelioma's cluster in women living in a lakeside area (Iseo lake, Northern Italy), an epidemiological surveillance of this tumour was performed by the local occupational health service. This cluster wasn't notified, in spite of the relevant number of factories producing asbestos textile materials in this area. From 1977 to august 2006, 45 cases of mesothelioma were detected among the workers of 3 textile industries located in 3 little villages: 14 cases occurred working crocidolite and chrysotile rope and gasket; 20 cases in a textile factory producing cotton garments, that was adjacent to and polluted by the farmer and were asbestos insulation and blankets used for fireproofing are present; 11 cases occurred among women working in silk factories. The mesothelioma cases occurred in the

same period in this area, which constituted the recruitment area of the people working in the 3 textile plants (11 villages, about 43,000 inhabitants), are 55, 93% of which had been occupationally exposed to asbestos. Out of the dockyard and the asbestos-cement industries, this frequency of occupational exposed workers is the highest never observed in Italy. The majority of the cases (66%) occurred among women working in the textile factories. In a women, producing asbestos textile materials and suffered from peritoneal mesothelioma and pleural plaques, the analysis (by SEM) of asbestos fibre lung burden show 286 million fibres x gr. of dry tissue. Between the 42 mesothelioma cases occurring in the population of the 3 villages where the textile plants was located, we observed only one case with possible environmental exposure to asbestos: a gardener of the village where the manufac-

turing asbestos ropes and gasket plant is present. In the silk factories, asbestos exposure was probable because of the presence of asbestos insulated pipes. The female pleural mesothelioma standard incidence observed in this area (6.8 x 100.000, 1977-2005) is the highest never estimate in Italy. The epidemiological surveillance of the mesothelioma appear es-

sential to identify cases unreported and allow the collection of information useful to understand clearly the asbestos exposure effects on health's workers and to estimate the tumour incidence in the population.

(Epidemiol Prev 2007; 31(4) Suppl 1: 16-22)

Key words: mesothelioma surveillance and incidence; asbestos exposure; textile production

Introduzione

Tra i tumori di origine professionale il mesotelioma maligno rappresenta il miglior esempio di tumore «sentinella» in medicina del lavoro per la sua elevata associazione causale con l'esposizione ad amianto, ampiamente dimostrata da oltre 40 anni. Per questa ragione, la conoscenza della distribuzione territoriale del mesotelioma può fornire utili informazioni sulla presenza di esposizioni al minerale, professionali e non, avvenute in epoche lontane ed oggi ancora ignorate.

Nelle province di Brescia e Bergamo, aree altamente industrializzate e con tessuto produttivo simile, le notizie sulla diffusione locale del mesotelioma disponibili nei Servizi territoriali di Medicina del lavoro sono risultate molto scarse ancora agli inizi degli anni Novanta, malgrado venissero contemporaneamente raccolte importanti casistiche ospedaliere di questo tumore. L'osservazione di un'elevata frequenza di casi in residenti nell'area limitrofa al basso lago d'Iseo, ricoverati nel reparto pneumologico dell'ospedale di Brescia dagli anni Ottanta, ha dato l'avvio a una rilevazione retrospettiva del tumore che ha confermato l'esistenza di questo cluster di mesoteliomi.¹ La loro rilevazione sistematica, svolta congiuntamente nelle province di Brescia e Bergamo, aveva consentito di recuperare casi prima sconosciuti ed evidenziare un'elevata incidenza della neoplasia nella piccola area geografica del basso lago d'Iseo, comprendente 11 Comuni con circa 43.000 abitanti.² La quasi totalità dei 21 residenti colpiti dal mesotelioma dal 1977 al 1996 risultava aver lavorato in sole 3 imprese tessili ubicate in 3 piccoli comuni confinanti, sul confine delle due province; delle 3 aziende, solo una produceva manufatti in amianto. La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma è proseguita negli anni, consentendo l'individuazione di altri casi e la raccolta di ulteriori elementi sull'impiego di amianto in queste imprese. Scopo del presente contributo è la presentazione dei risultati ottenuti dalla sorveglianza epidemiologica attiva del tumore, dell'approfondimento delle circostanze di esposizione ad amianto avvenuta in queste imprese e l'aggiornamento dell'incidenza del mesotelioma pleurico presentata nel primo rapporto predisposto nel 1999 e riguardante il periodo 1977-1996.²

Soggetti e metodi

La rilevazione sistematica dei casi di mesotelioma incidenti nell'area geografica del basso lago d'Iseo si è realizzata attraverso il recupero, nelle province di Brescia e Bergamo:

- degli esami istologici e citologici dei Servizi di anatomia patologica degli ospedali;
- delle cartelle cliniche dei casi ricoverati nei reparti di pneumologia e chirurgia toracica;
- delle certificazioni ISTAT di morte;
- delle Schede di dimissione ospedaliera per i codici ICD IX 158, 163, 164, 187 (dal 1998).

Questa rilevazione si è svolta nel quadro delle attività dei locali Registri mesoteliomi; per maggiori dettagli si rimanda al precedente contributo del 1999.¹ Si sono quindi individuati i nuovi casi incidenti nel periodo compreso tra il 01.01.1997 e il 30.08.2006 che avevano lavorato nelle 3 imprese precedentemente descritte: Manifattura Colombo, con stabilimenti nei Comuni di Sarnico e Predore (BG); Manifattura Sebina con stabilimento in Sarnico; Setificio Trudel con stabilimenti in Sarnico e Paratico (BS). Per ogni caso è stata recuperata la documentazione clinica relativa al ricovero pertinente alla diagnosi del mesotelioma, considerando solo i casi con diagnosi certa, probabile e possibile in accordo con i criteri fissati dal Registro nazionale mesoteliomi nelle linee guida del 1996,³ in modo da garantire omogeneità di valutazione della certezza diagnostica anche per la casistica più recente. La raccolta delle informazioni anamnestiche standardizzate è stata realizzata da medici del lavoro con l'utilizzo del questionario predisposto dal Registro nazionale mesoteliomi (ReNaM) nel 1996 e aggiornato nel 2003;^{3,4} l'intervista diretta ai pazienti è stata possibile nel 74% dei casi. Per la definizione dell'esposizione ad amianto si sono utilizzate le categorie indicate nelle linee guida del ReNaM³ e buona parte delle informazioni riguardanti le modalità d'uso di manufatti in amianto sono derivate dalle numerose interviste effettuate ai lavoratori e al direttore dello stabilimento che produceva manufatti in amianto. In un solo soggetto è stata possibile la determinazione del contenuto in fibre dei tessuti polmonari ottenuti da autopsia. L'analisi è stata realizzata secondo la tecnica proposta da De Vuyst P. et al⁵ con microscopio elettronico a scansione (SEM) equipaggiato con microanalizzatore a fluorescenza (8.000 ingrandimenti); sono state conteggiate le fibre di lunghezza maggiore di 1 micron e con rapporto lunghezza/diametro ≥ 3 . Per l'aggiornamento dei tassi di incidenza del mesotelioma pleurico per il periodo 1997-2005 si è utilizzato il metodo della standardizzazione diretta sulla popolazione europea standard e i relativi intervalli di confidenza al 95% calcolati secondo la metodologia adottata dai Registri tumori.

Risultati

Tra il 1997 e il 30 agosto 2006 sono stati osservati 45 casi di mesotelioma che risultano aver lavorato nelle 3 imprese tessili sopra indicate. L'età media alla diagnosi è pari a 68 anni (DS \pm 8,2), la diagnosi istologica è certa per 39 casi (86%) e citologica per i restanti 6; 41 casi risultano deceduti. Tra i 45 mesoteliomi, 40 pleurici e 5 peritoneali, erano associati 4 casi di asbestosi polmonare e 11 casi di placche pleuriche. Gli stabilimenti delle 3 imprese erano collocati nei centri storici dei 3 comuni; inoltre, le Manifatture Colombo e Sebina in Sarnico erano strettamente adiacenti, con capannoni posti a pochi metri l'una dall'altra. Per maggiori dettagli sull'attività di queste imprese si rimanda al contributo presentato da Caironi et al. in questo Supplemento. Tra i 45 casi 42 erano residenti in questa piccola area geografica, comprendente 11 comuni del basso lago d'Iseo, per un totale di 42.859 abitanti (censimento ISTAT 1991); nell'insieme, essi rappresentano il 76% del totale dei casi (n=55) incidenti nel periodo considerato. Tra i rimanenti casi 6 sono risultati professionalmente esposti ad amianto:

- nella manutenzione dei sistemi frenanti dei filatoi in cotonificio;
- nella pulizia di laboratorio artigiano di isolanti elettrici;
- in edilizia (2 casi);
- nella produzione di guarnizioni (2 casi).

Per un solo caso, giardiniere del comune di Sarnico dal 1958 al 1992, sembra ragionevole attribuire un'esclusiva

esposizione «ambientale» ad amianto derivante dallo svolgimento del lavoro in un ambito territoriale di circa un chilometro dallo stabilimento di produzione di manufatti in amianto. Per un solo caso l'esposizione ad amianto è risultata ignota. Per 5 casi non si dispone ancora di adeguate informazioni anamnestiche.

La tabella 1 descrive i 14 casi che risultano aver lavorato nella Manifattura Colombo che produceva corde, tessuti e guarnizioni in amianto. Trattasi di 9 mesoteliomi pleurici e 5 peritoneali (1 caso con doppia localizzazione); in questi casi erano associate 4 diagnosi di asbestosi polmonare e 4 di placche pleuriche. Questi lavoratori erano addetti a varie mansioni, sia nella produzione di manufatti in amianto sia nella manutenzione degli impianti; due di essi erano direttori di stabilimento. La durata minima di lavoro è pari a 4 anni e in 5 casi l'attività si è protratta fino agli anni Ottanta; il range di latenza varia tra 33 e 63 anni. Nel solo caso in cui l'autopsia ha reso disponibili tessuti polmonari (10/F tabella 1), l'analisi del contenuto di amianto ha mostrato una concentrazione di fibre pari a 286 milioni per grammo di tessuto secco (l.c. 211-378 mil.). La tabella 2 mostra i casi dipendenti della Manifattura Sebina, produttrice di tessuti e indumenti in cotone. In tutti i 20 casi il mesotelioma è a sede pleurica e in 4 casi è associato a placche pleuriche. Anche questi lavoratori, in larga parte donne, erano addetti a varie mansioni, principalmente filatura, roccatura e tessitura. Il pe-

n./ sesso	anno nascita	anno diagnosi	età dia.	età dec.	diagnosi clinica	anamnesi professionale [^]	anni esp.#	anni lat.°
1/M	1924	1979	55	56	m. peritoneale asbestosi polmonare	1947-78: trecciatrici	31	33
2/M	1928	1985	57	57	m. pleurico dx e peritoneale asbestosi polmonare	1950-57; 1969-85: filatura	24	35
3/M	1927	1985	59	60	probabile m. pleurico sx	1947-85: direttore di produzione	38	38
4/M	1924	1992	67	68	m. pleurico dx asbestosi polmonare	1940-43: filatura	4	51
5/M	1921	1996	75	76	m. pleurico sx placche pleuriche bilaterali	1960-81: mansioni varie	21	36
6/M	1925	1997	73	75	m. pleurico sx	1952-84: officina e attrezzatura	32	45
7/M	1931	1999	68	69	m. pleurico sx	1952-88: attrezzista/tornitore	36	47
8/M	1928	2000	72	73	m. pleurico sx	1944-60: attrezzista/tornitore	16	56
9/M	1938	2000	62	62	m. peritoneale asbestosi polmonare	1953-76: mansioni varie e direttore	13	47
10/F	1921	2002	80	80	m. peritoneale placche pleuriche monolaterali	1939-69: trecciatrici e mansioni varie	30	63
11/F	1926	2002	76	76	m. peritoneale	1943-58: tessitura	15	59
12/M	1947	2002	56	57	m. pleurico dx placche pleuriche bilaterali	1960-71: lattoneria	11	42
13/F	1927	2004	77	77	m. pleurico sx placche pleuriche bilaterali	1946-58: filatura	12	58
14/M	1934	2004	70	V*	m. pleurico sx	1951-88: lattoneria	37	53

[^] limitatamente ai periodi lavorativi svolti nell'impresa *vivente # esposizione ad amianto ° latenza

Tabella 1. Casi di mesotelioma insorti tra i lavoratori dell'impresa Manifattura Colombo.

Table 1. Mesothelioma cases among the workers of the Manifattura Colombo.

riodo minimo di lavoro è risultato di 6 anni; in 15 su 20 casi l'attività lavorativa era cessata prima degli anni Settanta. La tabella 3 descrive gli 11 casi di mesotelioma insorti tra i dipendenti del Setificio Trudel di Sarnico, che produceva filati in seta con uno stabilimento in Sarnico e uno nel confinante comune di Paratico. Trattasi esclusivamente di donne con mesotelioma nella sola sede pleurica e con associati 3 casi di placche pleuriche; in 3 casi la diagnosi è di probabile mesotelioma, basata su esame citologico. La gran parte di queste operaie era addetta alla trattura della seta ed ha lavorato fino alla metà degli anni Cinquanta e per periodi mediamente più brevi; la durata minima di lavoro è pari a 4 anni. Un quadro riassuntivo della casistica qui presentata è offerto dalla tabella 4 che mostra l'insieme delle caratteristiche cliniche e delle durate di esposizione e latenza dei 45 mesoteliomi insorti in questi lavoratori. Mentre per la Manifattura Sebina l'esposizione ad amianto dei lavoratori poteva considerarsi certa nelle circostanze già descritte nel precedente contributo,² per il Setificio Trudel le informazioni raccolte intervistando le operaie affette da mesotelioma insorto in anni recenti non hanno consentito di definire modalità di esposizione al minerale con particolare riguardo al periodo antecedente gli anni Cinquanta. Nei soli 3 comuni dove erano ubicati i 5 stabilimenti (popolazione totale pari a circa 12.000 abitanti) tra il 1977 e l'agosto 2006 si sono registrati 42 nuovi casi di mesote-

lioma maligno tra cui 27 in donne; 34 di questi sono insorti tra i lavoratori delle 3 imprese tessili e altri 6 sono risultati esposti professionalmente altrove. Il tasso di incidenza del mesotelioma pleurico nel periodo 1997-2005 (annuo, standardizzato, x 100.000) riferito agli 11 comuni che hanno costituito il bacino di reclutamento della manodopera attiva nelle 3 imprese è risultato pari a 4,2 nei maschi (l.c. 2,02-6,38) e 6,8 nelle femmine (l.c. 3,46-10,12). Nel precedente periodo 1977-1996 i tassi d'incidenza erano risultati rispettivamente pari a 2,4 e 2,8.

Discussione

In Italia anche il mesotelioma maligno, come altri tumori di origine professionale, è stato a lungo sottonotificato alle strutture sanitarie di prevenzione, tanto da stimolare attività di recupero, più o meno sistematico, dei casi.⁶ La sorveglianza epidemiologica del tumore, introdotta a livello nazionale nel 1991 con il DLgs 977 (art. 36), sembra aver compensato questa realtà solo in parte quando si pensi che le «Linee guida per la rilevazione e la definizione dei casi di mesotelioma maligno» edite dallo ISPESL nel 2003⁴ sollecitano ancora i Centri operativi regionali del ReNaM alla ricerca attiva dei casi; prassi ripetutamente raccomandata.⁷ Questa situazione si è verificata anche a livello locale e senza uno sforzo congiunto dei Servizi di medicina del lavoro delle ASL di Brescia e Bergamo non sarebbe stato possibile descrivere questa importante casi-

n./ sesso	anno nascita	anno diagnosi	età dia.	età dec.	diagnosi clinica	anamnesi professionale [^]	anni esp.#	anni lat. [°]
1/M	1920	1977	57	58	m. pleurico dx	1953-73: tessitura	20	24
2/M	1922	1981	59	61	m. pleurico dx	1947-80: tessitura	33	34
3/F	1915	1985	70	71	probabile m. pleurico sx	1932-61: tessitura e tintoria	29	53
4/F	1921	1985	64	67	m. pleurico sx	1933-40: preparazione filato	7	52
5/F	1914	1987	73	74	m. pleurico dx	1927-62: filatura	35	60
6/F	1933	1988	56	59	probabile m. pleurico sx	1947-59: binatura	12	41
7/M	1916	1991	75	75	m. pleurico sx	1950-60: tessitura	10	41
8/M	1926	1993	67	67	m. pleurico dx. placche pl. bilat.	1954-62: tintoria	8	39
9/F	1908	1995	87	87	m. pleurico sx	1921-40: tessitura	19	75
10/F	1930	1996	66	67	m. pleurico dx	1948-58: binatura	10	48
11/F	1931	1998	67	67	m. pleurico dx	1947-63: tessitura	16	35
12/F	1931	2001	70	70	m. pleurico sx	1947-57: confezione	10	54
13/F	1928	2002	74	76	m. pleurico dx	1948-57: tessitura	9	44
14/F	1937	2004	66	68	m. pleurico dx	1951-58: ritorcitura	7	53
15/F	1933	2004	71	V*	m. pleurico dx	1948-74: tessitura	26	56
16/F	1936	2004	68	V*	m. pleurico dx	1954-60: tessitura	6	50
17/F	1924	2004	80	81	m. pleurico dx. placche pl. bilat.	1947-64: tessitura	17	57
18/F	1929	2005	76	V*	m. pleurico sx. placche pl. sx	1945-80: filatura	35	60
19/F	1921	2005	84	84	m. pleurico sx	1937-52: roccatura, 1953-69: magazzino	17	68
20/F	1936	2006	70	V*	m pleurico sx. placche pl sx	1950-86: confezionamento tessuti	36	56

[^] limitatamente ai periodi lavorativi svolti nell'impresa ^{*}vivente # esposizione ad amianto [°] latenza

Tabella 2. Casi di mesotelioma insorti tra i lavoratori dell'impresa Manifattura Sebina.
Table 2. Mesothelioma cases among the workers of Manifattura Sebina.

MESOTELIOMI MALIGNI NEL BASSO LAGO D'ISEO

n./ sesso	anno nascita	anno diagnosi	età dia.	età dec.	diagnosi clinica	anamnesi professionale [^]	anni esp.#	anni lat.°
1/F	1924	1980	56	57	probabile m. pleurico sx	1935-54: filanda Sarnico, trattura seta	19	45
2/F	1925	1986	61	63	m. pleurico sx	1950-53: filanda Sarnico, trattura seta	4	36
3/F	1929	1988	59	59	m. pleurico sx	1945-58: filanda Paratico, trattura seta	13	43
4/F	1919	1989	70	71	m. pleurico sx placche pleuriche bilaterali	1946-54: filanda Sarnico, trattura seta	8	43
5/F	1929	1995	66	66	m. pleurico dx	1945-50: filanda Sarnico, trattura seta	5	50
6/F	1932	1996	64	64	probabile m. pleurico dx	1945-60: filande di P. e S., trattura seta	15	51
7/F	1926	1999	73	73	m. pleurico dx	1941-51: filanda Sarnico reparto filatura	10	58
8/F	1926	2000	73	75	m. pleurico dx	1939-46: filanda S. e P., mansione ignota	7	61
9/F	1934	2001	67	68	m. pleurico dx placche pleuriche bilaterali	1945-55: filanda S. e P., scopinatrice	11	56
10/F	1923	2002	79	79	m. pleurico dx	1936-54: filanda Sarnico, filatura	18	66
11/F	1919	2004	85	85	probabile m. pleurico dx placche pleuriche sx	1934-45: filanda Paratico, trattura seta	11	70

[^] limitatamente ai periodi lavorativi svolti nell'impresa ^{*}vivente # esposizione ad amianto ° latenza

Tabella 3. Casi di mesotelioma insorti tra i lavoratori dell'impresa Setificio Trudel.

Table 3. Mesothelioma cases among the workers of Setificio Trudel.

stica, che rappresenta il maggior cluster di mesoteliomi osservato in Italia oltre a quelli associati all'industria del cemento-amianto, alla cantieristica navale, ai mezzi ferroviari. Si sono poste così le basi per una migliore conoscenza dei più gravi effetti sulla salute della popolazione lavorativa derivanti dall'uso prolungato e incauto dell'amianto negli stabilimenti tessili locali. Per quanto concerne i lavoratori dell'impresa Manifattura Colombo (produttrice di corde, tessuti, e guarnizioni in amianto) que-

variabili	manifatt. Colombo	manifatt. Sebina	setificio Trudel
periodo di attività	1920-93	1919-93	1934-80
numero dipendenti	50-100	50-900	100-300
mesoteliomi totali	14	20	11
mesoteliomi pleurici	9	20	11
mesoteliomi peritoneali	5	0	0
mesoteliomi e asbestosi	4	0	0
mesoteliomi e placche pl.	4	4	3
latenza mediana	47	53	51
% MM con al.* < a 10 anni	7	25	36
% MM con al.* tra 10 e 19	35	40	63
% MM con al.* > 19 anni	57	35	0

*al: anzianità lavorativa

Tabella 4. Mesoteliomi maligni e asbestosi associate nelle 3 imprese tessili, distribuzione delle latenze mediane e delle anzianità lavorative.

Table 4. Malignant mesothelioma and associated asbestosis in the 3 textile plant, median latency and work periods distribution.

sti effetti erano attesi, anche sulla base della stima dell'intensità e della natura della loro esposizione, che è risultata molto elevata e ha incluso anche la crocidolite, che è cessata solo nel 1992. Ciò è confermato dal numero di asbestosi associate ai mesoteliomi e, probabilmente, anche dalla frequenza della sede peritoneale rispetto a quella pleurica, come segnalato in altre casistiche.^{8,9} Inoltre, assumendo la durata del lavoro come surrogato dell'esposizione cumulativa ad amianto, si è osservata una frequenza di mesoteliomi crescente con la durata complessiva del lavoro nell'azienda. Una possibile conferma dell'elevata esposizione professionale ci pare supportata dal carico polmonare di fibre di amianto rilevato nel solo caso in cui erano disponibili tessuti, rispetto alle concentrazioni di riferimento suggerite.¹⁰ Inizialmente inspiegabile e sorprendente per frequenza dei casi, il cluster di mesoteliomi relativo alla Manifattura Sebina, che produceva asciugamani ed accappatoi in cotone, ha poi trovato spiegazioni sia sulla base della stretta contiguità di questo stabilimento con il precedente, sia per il diffuso utilizzo di manufatti e scarti di amianto che ne veniva fatto, come segnalato nel precedente contributo² e ulteriormente descritto da Caironi et al in questo Supplemento. Tra questi lavoratori l'esposizione ad amianto può ritenersi significativa; non si sono osservati casi di asbestosi polmonare clinicamente evidenti ma solo placche pleuriche associate ai mesoteliomi, nella misura del 20%. Anche qui, la frequenza dei casi cresce in rapporto alla durata del la-

voro. Il terzo cluster di mesoteliomi osservato nelle lavoratrici del Setificio Trudel, cresciuto numericamente come i due precedenti, ha suscitato il maggior stupore quanto alle mansioni svolte nei due stabilimenti poco distanti dalle fabbriche già descritte, quasi esclusivamente la trattura della seta. Negli 11 casi di mesotelioma insorti tra queste lavoratrici, sono associati anche 3 casi di placche pleuriche, senza apparente esposizione ad amianto extra-professionale, con periodi lavorativi nell'azienda collocati tra la metà degli anni Trenta e la metà degli anni Cinquanta. Il significato di patologia asbesto-correlata attribuito alle placche pleuriche¹⁰ porta a considerare che si sia realizzata un'esposizione ad amianto anche presso il setificio; questa risulta pressoché certa in rapporto all'elevato numero di casi osservati, malgrado non siano disponibili adeguate informazioni sulla presenza di manufatti in amianto dagli anni Trenta agli anni Cinquanta. In uno dei due stabilimenti si è poi avuta parziale conferma dell'uso, orientativamente dagli anni Cinquanta, di coibentazioni in amianto delle caldaie e delle tubature che convogliavano il vapore da questa alle bacinelle in cui venivano immersi i bozzoli; anche alle bacinelle venne impiegato negli anni Sessanta del tessuto coibente in amianto. Nel territorio bresciano, e in particolare sulle sponde del lago di Iseo, le filande di seta hanno avuto un grande sviluppo dalla seconda metà dell'Ottocento fino agli anni Settanta, come nelle confinanti province di Bergamo e Cremona; tuttavia, tra i 390 casi di mesotelioma descritti nel Registro della provincia di Brescia solo 2 risultano aver svolto la stessa mansione in setifici diversi da quello in argomento e nelle 2 province confinanti casi analoghi non sono stati osservati. Quanto precede porta a ritenere che l'elevata frequenza dei mesoteliomi osservati nei lavoratori del Setificio Trudel sia spiegabile non solo dall'utilizzo di coibenti in amianto ma anche da altri possibili ed impropri impieghi, facilitati dalla vicina presenza dello stabilimento dove il minerale era abbondante in forma grezza, polverizzata, in scarto di varie pezzature e dove vi era ampia possibilità di facile approvvigionamento. Tra i 34 casi di mesotelioma dei dipendenti delle manifatture Colombo e Sebina si sono avuti soggetti che avevano vissuto con familiari occupati in queste imprese, che rappresentavano la principale risorsa occupazionale della zona; questo ha certamente comportato, soprattutto per le donne, anche un'esposizione di tipo familiare, oltre che professionale. Tuttavia, per i casi di mesotelioma del setificio Trudel questa circostanza si è verificata solo in 2 lavoratrici su 11. L'incidenza del mesotelioma pleurico nel periodo 1997-2005 è nettamente aumentata in entrambi i sessi, e in particolare nelle donne, rispetto al periodo 1977-1996. È ragionevole ritenere che ciò dipenda in minor misura dalla maggiore capacità di recupero dei casi e dalla loro migliore possibilità diagnostica rispetto al pas-

sato ma in larga parte da un effettivo incremento nel tempo della frequenza del tumore. La ricognizione dei casi di mesotelioma in lavoratori di queste imprese ha consentito di redigere numerosi primi certificati INAIL di tumore professionale, in particolare per i lavoratori della Manifattura Sebina e del Setificio Trudel, valutati inizialmente con esposizione professionale rispettivamente certa e probabile; tra i primi solo alcuni sono stati riconosciuti dall'INAIL mentre per i secondi non risulta riconosciuto alcun caso, nemmeno in presenza di placche pleuriche. Sul piano giudiziario, il procedimento penale relativo alle Manifatture Colombo e Sebina (della stessa proprietà) è stato archiviato per decesso del titolare e dei possibili dirigenti con funzioni di responsabilità in ordine all'applicazione delle norme d'igiene del lavoro.

Conclusioni

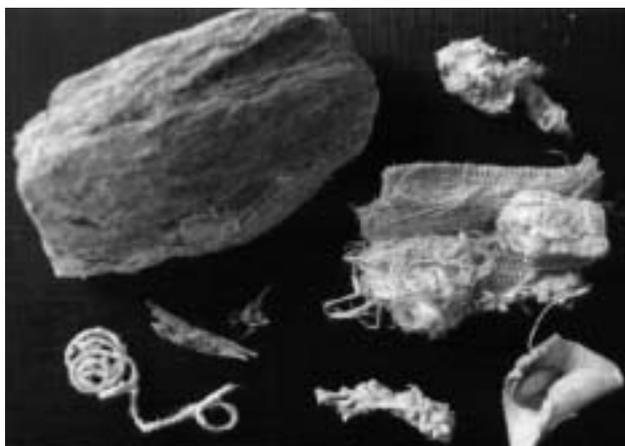
La sorveglianza epidemiologica attiva del mesotelioma generata a livello locale dalla casuale osservazione di un piccolo cluster di mesoteliomi, prevalentemente in donne, descritto nel 1987 nel maggior ospedale di Brescia,¹¹ ha permesso di individuare un'importante epidemia di casi insorti in una piccola area geografica, e in particolare tra i lavoratori di 3 imprese tessili, che presenta alcune peculiarità. La prima concerne il fatto che il 93% dei 52 casi insorti dal 1977 all'agosto 2006 nella popolazione residente sono risultati di origine professionale; proporzione di esposti ad amianto tra le più alte mai evidenziate in Italia. La seconda attiene al riscontro che tra i 45 casi diagnosticati in lavoratori delle 3 imprese tessili (manufatti in amianto, tessuti in cotone e filanda di seta) 30 erano donne (66,6%), indicando questo settore produttivo come rilevante per l'insorgenza di tumori professionali nel genere femminile, come altri segnalati da tempo.¹² Una terza peculiarità riguarda l'osservazione che nei 3 comuni dove erano ubicate le 3 fabbriche tessili si sono osservati 42 casi incidenti di mesotelioma di cui 40 da esposizione professionale ad amianto e uno solo da esclusiva esposizione ambientale, in un giardiniere del Comune di Sarnico; ciò malgrado l'attività produttiva della Manifattura Colombo comportasse un'importante dispersione di polveri all'esterno dello stabilimento sia per la frantumazione del minerale grezzo sia per la movimentazione nel suo piazzale di grandi quantità di materia prima e scarti di lavorazione. Inoltre, si è ottenuta la conferma che il comparto tessile della filatura di seta è da considerarsi a rischio d'insorgenza di mesotelioma, dovuto all'impiego di coibentazioni in amianto sugli impianti di generazione e distribuzione del vapore necessario per la trattura della seta. Infine, per il periodo 1977-2005, nella piccola area geografica in studio si è potuto stimare il più alto tasso d'incidenza del mesotelioma pleurico mai osservato in Italia tra le donne (6,8 x 100.000) sulla base dei dati forniti

ti dai Registri Mesoteliomi operanti in Italia.¹³ Queste evidenze hanno potuto emergere solo attivando una sorveglianza epidemiologica del mesotelioma che ha permesso il recupero di casi non segnalati come presupposto di conoscenza.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

1. Barbieri PG, Candela A, Lombardi S. Il Registro Mesoteliomi Maligni della Provincia di Brescia. *Epidemiol Prev* 1999; 23(2): 90-97.
2. Barbieri PG, Migliori M, Merler E. Incidenza del Mesotelioma Maligno (1977-1996) ed esposizione ad amianto nella popolazione di un'area limitrofa al lago d'Iseo, Nord Italia. *Med Lav* 1999; 90(6): 762-75.
3. Chellini E, Merler E, Bruno C et al. *Linee guida per la rilevazione e la definizione dei casi di Mesotelioma Maligno e la trasmissione delle informazioni all'ISPESL da parte dei Centri Operativi Regionali*. Fogli d'Informazione ISPESL 1/1966: 19-106.
4. Nesti M, Adamoli S, Ammirabile F et al. *Linee guida per la rilevazione e la definizione dei casi di mesotelioma maligno e la trasmissione delle informazioni all'ISPESL da parte dei centri operativi regionali*. ISPESL seconda edizione, 2003.
5. De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P et al. Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1998; 11(6):1416-26.
6. Mirabelli D, Bena A, D'Errico A, Costa G. Sorveglianza epidemiologica sulla patologia professionale: un programma della Regione Piemonte (PRIOR). *Epidemiol Prev* 1988; 22(4): 212-20.
7. Nesti M, Marinaccio A, Gennaro V et al. Epidemiologic surveillance for primary prevention of malignant mesothelioma: the Italian experience. *Med Lav* 2005 ;96(4) :338-46.
8. Browne K, Smither WJ. Asbestos-related mesothelioma: factor discriminating between pleural and peritoneal sites. *Br J Ind Med* 1983; 40(2): 145-52.
9. Jarvholm B, Sandèn A. Lung cancer and mesothelioma in the pleura and peritoneum among Swedish insulation workers. *Occup Environ Med* 1998; 55(11): 766-70.
10. Henderson DW, Rantanen J and working group. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23(2): 311-16.
11. Marchetti GP et al. Il mesotelioma pleurico diffuso: contributo casistico. *Bollettino della Società Medico Chirurgical Bresciana* 1987; vol. 38/1.
12. Cocco P, Hoar Zham SK, Blair AE. I tumori professionali nelle donne. *Folia Med* 1998; 69(1): 134-55.
13. Marinaccio A e gruppo di lavoro Re.Na.M. *Il Registro Nazionale Mesoteliomi*. Secondo Rapporto. ISPESL 2006.



La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma maligno in Italia: dati d'incidenza ed esposizione ad amianto del Registro nazionale dei mesoteliomi (ReNaM)

Epidemiological surveillance of malignant mesothelioma cases in Italy: incidence and asbestos exposure figures by the Italian mesothelioma register (ReNaM)

Alessandro Marinaccio,¹ Alessandra Binazzi,¹ Gabriella Cauzillo,² Elisabetta Chellini,³ Renata De Zotti,⁴ Valerio Gennaro,⁵ Massimo Menegozzo,⁶ Carolina Mensi,⁷ Enzo Merler,⁸ Dario Mirabelli,⁹ Marina Musti,¹⁰ Franco Pannelli,¹¹ Antonio Romanelli,¹² Alberto Scarselli,¹ Sergio Tosi,¹ Rosario Tumino,¹³ Massimo Nesti¹ e gruppo di lavoro ReNaM (*vedi pag 28)

¹ ISPEL

⁴ COR Friuli

⁶ COR Campania

⁹ COR Piemonte

¹² COR Emilia-Romagna

² COR Basilicata

Venezia Giulia

⁷ COR Lombardia

¹⁰ COR Puglia

¹³ COR Sicilia

³ COR Toscana

⁵ COR Liguria

⁸ COR Veneto

¹¹ COR Marche

Corrispondenza: Alessandro Marinaccio, Registro nazionale dei mesoteliomi c/o, ISPEL, Dipartimento di medicina del lavoro, Laboratorio di epidemiologia, via Alessandria 220/E, 00143 Roma; tel. 06 44280398; fax 06 44250639; e-mail: alessandro.marinaccio@ispeil.it

Riassunto

Lo studio, al quale hanno contribuito 17 regioni italiane, descrive attività e risultati della sorveglianza epidemiologica dei casi di mesotelioma archiviati nel Registro nazionale.

Tale sorveglianza si svolge a livello regionale e si basa sulla ricerca attiva dei casi presso le strutture di diagnosi e cura e sull'indagine delle modalità di esposizione ad amianto tramite un questionario analitico.

Il Registro produce misure nazionali d'incidenza dei casi di mesotelioma maligno e raccoglie dati sulle modalità di esposizione ad amianto. L'incidenza dei casi di mesotelioma maligno è di 2,98 casi fra gli uomini (ogni 100.000 abitanti) e

di 0,98 casi fra le donne, nel pool delle regioni presso le quali è attivo il registro. I settori di esposizione maggiormente colpiti stanno subendo una ridefinizione con un peso crescente dei settori del tessile e dell'edilizia. Risultano coinvolti anche i settori della manutenzione dei mezzi di trasporto, dell'industria chimica e del vetro, delle raffinerie di petrolio, degli zuccherifici e della produzione di energia elettrica. E' necessario completare la copertura territoriale del Registro nazionale e ridurre le disomogeneità nella rilevazione per identificare fonti di contaminazione sconosciute.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 23-26)

Parole chiave: mesotelioma, amianto, sorveglianza epidemiologica, registro nazionale

Abstract

The Study describes the epidemiological surveillance of mesothelioma cases carried out by the Italian mesothelioma register (ReNaM).

A Regional Operating Centre (COR) is present in nearly all Italian regions (17 out of 20) and it collects malignant mesothelioma cases and investigate the modalities of asbestos exposure by using a structured questionnaire.

The register produces malignant mesothelioma incidence measures and analyses of the modalities of the asbestos exposure.

The standardized incidence rate of malignant mesothelioma in 2001 was 2,98 (in 100.000 inhabitants) among men and 0,98 among women; a professional (certain, probable, possible) exposure

has been detected in 67,4% of defined cases. In addition to the conventional sectors (shipbuilding, railways repair and demolition, asbestos-cement production), also textile, building, transport, chemical and glass industries, petroleum and sugar refineries, electricity production and distribution plants are getting involved.

Despite the absence of some regions completing the national coverage and the non homogeneity in collecting and coding data, the epidemiological surveillance of malignant mesothelioma carried out by ReNaM is an important tool for the scientific knowledge and the prevention of asbestos-related diseases.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 23-26)

Keywords: mesothelioma, asbestos, epidemiological surveillance, national register

Introduzione

L'Italia è stata uno dei maggiori produttori ed utilizzatori di amianto fino alla fine degli anni Ottanta. Nonostante l'uso dell'amianto sia stato completamente bandito nel 1992, l'Italia sopporta oggi le conseguenze dei livelli di esposizione cui ha dato luogo l'uso intenso del materiale dal secondo dopoguerra nei settori della produzione industriale di manufatti in cemento-amianto, di manufatti tessili contenenti

amianto, della cantieristica navale, della riparazione e demolizione di rotabili ferroviari e dell'edilizia.

Il programma italiano di sorveglianza epidemiologica dei casi di mesotelioma maligno è sancito dal D.Lgs 277/1991, che recepisce l'art. 17 della Direttiva comunitaria n. 83/477 sull'obbligo per gli stati membri di predisporre un Registro dei casi accertati di asbestosi e di mesotelioma. Il «regolamento per il modello e le modalità di tenuta del registro» è stato de-

finito dal decreto del Presidente del Consiglio dei ministri n. 308 del 10.12.2002 pubblicato sulla Gazzetta ufficiale n. 31 del 7.02.2003, che ha istituito presso l'Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza sul lavoro (ISPESL) «un registro dei casi accertati di mesotelioma asbesto-correlati» al fine di

	uomini	donne
sede anatomica		
pleura	3.527	1.283
peritoneo	195	139
pericardio	10	5
testicolo	14	-
classi di età		
≤ 54 anni	481	174
55-64	993	315
65-74	1.308	473
≥ 75	964	465
livello di certezza diagnostica*		
MM certo	2.904	1.041
MM sospetto	842	386
modalità di esposizione ad amianto*		
professionale	2.139	255
domestica	24	128
ambientale	73	77
extralavorativa	29	18
da definire (o ignota)	1.407	882
morfologia		
epitelioide	1.686	668
bifasico	418	139
fibroso	260	79
non definito	1.382	541
periodo d'incidenza		
1993-1997	1.379	527
1998-2001	2.367	900
inizio dell'esposizione ad amianto (casi con esposizione definita)		
≤ 1955	1.080	198
> 1955	1.085	181
non disponibile	1.581	1.048
centro operativo regionale (COR)		
Piemonte	783	464
Lombardia	296	161
Veneto	422	165
Friuli-Venezia Giulia	90	8
Liguria	761	200
Emilia-Romagna	416	174
Toscana	349	81
Marche	103	38
Campania	63	13
Puglia	240	69
Basilicata	8	7
Sicilia	215	47
totale	3.746	1.427

* Per la definizione dei criteri di classificazione della diagnosi e dell'esposizione ad amianto si veda la nota bibliografica n. 2.

Tabella 1. Archivio del Registro nazionale dei casi di Mesotelioma (ReNaM). Casi segnalati per genere, sede anatomica della neoplasia, età, certezza diagnostica, modalità di esposizione ad amianto, morfologia, periodo di diagnosi, anno d'inizio dell'esposizione e COR di rilevazione. Italia, periodo d'incidenza 1993-2001.

Table 1. Caselist recorded by ReNaM by gender, anatomical site, age, diagnostic certainty, asbestos exposure modalities, morphology, diagnosis period, year of beginning of exposure and COR notifying. Italy, diagnosis period 1993-2001.

stimare l'incidenza di mesotelioma maligno in Italia, definire le modalità di esposizione, l'impatto e la diffusione della patologia nella popolazione e d'identificare sorgenti ancora ignote di contaminazione ambientale da amianto.¹

L'ISPESL ha definito modelli standard comuni con le Regioni, presso le quali si sono istituiti i Centri operativi regionali (COR) con lo scopo d'identificare e analizzare, applicando le linee guida nazionali,² tutti i casi diagnosticati di mesotelioma maligno.

Materiali e metodi

La sorveglianza epidemiologica del mesotelioma in Italia si basa, analogamente a quanto avviene in Australia, Nuova Zelanda e Francia, sulla ricerca attiva dei casi presso le strutture di diagnosi e cura e l'indagine tramite un questionario analitico delle modalità di esposizione ad amianto.

Le modalità analitiche di raccolta, di codifica e di trasmissione dei dati all'ISPESL da parte dei Centri regionali sono state precedentemente descritte e discusse.²⁻⁴ Le fonti primarie delle segnalazioni sono le strutture sanitarie che diagnosticano e trattano casi di mesotelioma (servizi di anatomia ed istologia patologica, reparti di pneumologia, chirurgia toracica, oncologica, eccetera). I COR effettuano controlli di esaustività e completezza della casistica raccolta con l'utilizzo delle schede di dimissione ospedaliera (SDO), delle schede di morte ISTAT e dei dati raccolti dai Registri Tumori di popolazione ove presenti. La storia occupazionale, residenziale o ambientale compatibile con un'esposizione significativa ad amianto viene raccolta da intervistatori addestrati che utilizzano questionari standardizzati. L'intervista può essere diretta al soggetto (intervista diretta) oppure, verificata l'indisponibilità, ad una persona a lui vicina in grado di fornire informazioni sulla storia lavorativa e di vita (intervista indiretta). In alcuni casi i Dipartimenti di prevenzione delle aziende sanitarie (ASL) collaborano con i COR per l'acquisizione dei dati relativi all'esposizione professionale e residenziale dei casi identificati. La classificazione della probabilità di esposizione ad amianto viene effettuata in ogni COR sulla base dell'attività lavorativa, della storia personale di vita del soggetto, di eventuali condizioni ambientali e secondo un sistema di codifica concordato. Le misure d'incidenza riportate in questa sede sono relative all'anno 2001 e si riferiscono alle regioni del Piemonte, Veneto, Liguria, Emilia-Romagna, Toscana, Marche, Puglia e Sicilia. Per le regioni della Valle d'Aosta, Lombardia, Friuli-Venezia Giulia, Abruzzo, Umbria, Campania, Calabria e Basilicata la rilevazione dei casi incidenti nel 2001 non può essere ancora considerata esaustiva. L'attività ed i risultati dei registri regionali sono descritti con più attenzione alle specificità regionali in altre occasioni.⁵⁻¹⁰ Per la standardizzazione dei tassi è stato scelto il metodo diretto e la popolazione di riferimento è quella residente in Italia nel 1991. Le analisi descrittive e quelle relative alle modalità di esposizione si riferiscono all'intero dataset del Registro Nazionale (periodo d'incidenza: 1993-2001).

Risultati

Le segnalazioni al ReNaM si riferiscono a 5.173 casi di mesotelioma maligno (3.746 maschi e 1.427 femmine) in 9 regioni italiane in periodi differenti tra il 1993 ed il 2001 (tabella 1). Attualmente sono stati istituiti i Centri operativi regionali del Piemonte, Valle d'Aosta, Lombardia, P.A. di Trento, Veneto, Friuli-Venezia Giulia, Liguria, Emilia-Romagna, Toscana, Marche, Umbria, Abruzzo, Campania, Puglia, Basilicata, Calabria e Sicilia. Alcuni Centri (Valle d'Aosta, P.A. di Trento, Umbria, Abruzzo, Calabria) di recente istituzione non hanno ancora inviato dati al Registro Nazionale. Sono stati esclusi dall'analisi dei dati i non mesoteliomi ed i mesoteliomi benigni. La diagnosi di mesotelioma maligno è stata classificata come «certa» per 3.945 casi (76,3%), «probabile» per 777 (15%) e «possibile» per 451 (8,7%). Il rapporto di genere (M/F) è 2,6:1. Tale indicatore risulta fortemente correlato con il territorio di riferimento. In particolare la quota di casi di sesso femminile (che è pari al 27,6% per l'archivio nazionale) passa dall'8% nel Friuli-Venezia Giulia al 37% nel Piemonte. La sede diagnostica maggiormente rappresentata è la pleura (93%), seguita dal peritoneo (6,4%), pericardio (0,3%) e tunica vaginale del testicolo (0,3%). I casi di mesotelioma peritoneale sono particolarmente elevati nelle donne (41,6%). La percentuale di casi con un'età alla diagnosi inferiore ai 35 anni è estremamente bassa (28 casi pari allo 0,6% del totale) mentre più del 50% dei casi hanno un'età alla diagnosi compresa fra 55 e 74 anni. L'età media è di 67,4 anni, con un gradiente rispetto al livello di certezza diagnostica (65,5 anni per i casi definiti «certi», 72,7 per i casi «probabili» e 74,4 per i casi «possibili») ed alla sede (67,6 anni per i mesoteliomi pleurici, 64,2 per i peritoneali, 61,6 per i casi insorti nel pericardio e 58,9 per i casi della tunica vaginale del testicolo). Dal punto di vista morfologico poco più della metà dei casi segnalati presentava un mesotelioma epitelioide (50,1%), il 12% fibroso ed il 7% bifasico, con una distribuzione costante nei due sessi e senza differenze apprezzabili per sede anatomica. La latenza del mesotelioma, definita come il tempo intercorso fra la data della diagnosi e l'inizio dell'esposizione, è stata misurata sui 2.544 casi per i quali era disponibile la data d'inizio esposizione. La media della latenza è pari a 43,6 anni e la mediana è di 44 anni, con una deviazione standard di 12 anni e una distribuzione normale intorno al valore medio. Non si sono riscontrate differenze apprezzabili nella latenza per sesso, modalità di esposizione ad amianto e sede anatomica. Per i casi di mesotelioma (certo, probabile e possibile) della pleura il tasso standardizzato nel 2001 è 2,98 (x 100.000 abitanti) per gli uomini, nel pool delle regioni, e 0,98 nelle donne. Per il mesotelioma peritoneale il tasso passa a 0,18 e a 0,06 rispettivamente negli uomini e nelle donne (tabella 2). Queste misure sono ridotte di circa il 20% se si considerano i soli casi di mesotelioma maligno «certo» escludendo i casi «possibili» e «probabili» (per il sistema di codifica diagnostica si veda le Linee Guida ReNaM).² Si osserva inoltre una notevole variabilità territoriale, in particolare per la sede pleurica: infatti, i tassi d'in-

cidenza fra gli uomini sono compresi tra 1,05 in Puglia e 10,4 in Liguria.¹¹ L'analisi dei trend temporali sarà valutata su serie storiche più lunghe e uniformi, date le attuali differenze nelle aree geografiche di riferimento. Le modalità di esposizione sono state definite per 3.552 casi su un totale di 5.173 (68,7%) mentre sono in corso di definizione (oppure non più valutabili per condizioni oggettive) per 1.621 casi (31,3%). Le modalità di ricostruzione dell'esposizione sono avvenute quasi sempre tramite un'intervista diretta al soggetto o ai familiari (o conviventi) del soggetto (rispettivamente nel 46,8% e 45,6% dei casi). Tra i casi con esposizione «definita» il 67,4% ha avuto un'esposizione professionale (certa, probabile, possibile), il 4,3% familiare, il 4,2% ambientale e il 1,3% per un'attività extralavorativa di svago o hobby. La quota di casi femminili con esposizione professionale (rispetto ai casi definiti) scende al 30,1%. Secondo le indagini più recenti¹² esposizioni sconosciute o improbabili avvengono nel 22,8% dei casi, e nel 77,2% dei casi l'esposizione da asbesto è certa. Tale proporzione potrebbe tuttavia essere ridotta, dal momento che sta aumentando la documentazione sulle pregresse esposizioni nelle industrie diverse da quelle dell'amianto, come è recentemente accaduto nel caso dell'uso di materiali per le frizioni nell'industria tessile.

Discussione

La sorveglianza epidemiologica dei casi di mesotelioma è oggi diffusa su quasi la totalità del territorio nazionale e le modalità di raccolta delle informazioni (ricerca attiva dei casi e analisi delle modalità di esposizione tramite questionario individuale) configurano un sistema avanzato ed affidabile anche in comparazione con le analoghe esperienze in corso o in via di sperimentazione in altre nazioni industrializzate. I limiti del sistema, oltre alla necessità di completare la diffusione territoriale, sono le disomogeneità nella rilevazione e nella codifica dei dati, la minore attenzione alla rilevazione dei casi di mesotelioma extrapleurico, la rilevante quota di casi per quali il registro non è in grado d'identificare le modalità di esposizione per condi-

sede anatomica	genere	tassi standardizzati (*100.000)
pleura	uomini	2,98
	donne	0,98
peritoneo	uomini	0,18
	donne	0,06
pericardio	uomini	0,01
	donne	-
testicolo	uomini	0,01

Tabella 2. Tassi standardizzati d'incidenza (x 100.000 abitanti) per genere e sede anatomica per mesotelioma maligno. Casi segnalati al ReNaM dai COR del Piemonte, Veneto, Liguria, Emilia-Romagna, Toscana, Marche, Puglia e Sicilia. Anno d'incidenza 2001.¹²

Table 2. Standardized incidence rates of malignant mesothelioma (* 100.000 inhabitants) by gender and anatomical site. Caselist reported to ReNaM by Piemonte, Veneto, Liguria, Emilia-Romagna, Toscana, Marche, Puglia and Sicilia CORs. Incidence year 2001.

zioni oggettive o per scarsità di mezzi e risorse. Malgrado questi limiti, la ricerca attiva dei casi incidenti di mesotelioma e l'analisi delle modalità di esposizione per ogni singolo caso consente di disporre di un patrimonio informativo di grande rilevanza per la sanità pubblica e per la prevenzione delle malattie asbesto correlate. L'analisi dei settori coinvolti evidenzia un rischio contenuto per i lavoratori del settore di estrazione di minerali, mentre i lavoratori dei settori di seconda lavorazione dell'amianto risultano i più colpiti. In particolare, il rischio maggiore è stato rilevato nel campo dell'edilizia, nei cantieri navali, nell'industria pesante (metalmecanica e metallurgica), dei rotabili ferroviari e del cemento-amianto. Il quadro è però estremamente variegato ed esposizioni di tipo professionale sono presenti in numerosi altri settori, determinate in parte dalla presenza di materiale di coibentazione in amianto nei luoghi di lavoro (zuccherifici, industria chimica, estrazione e raffineria di petrolio, produzione di energia elettrica, eccetera.) e in parte per esposizioni indirette ed in molti casi inconsapevoli (industria del vetro, il settore della manutenzione dei mezzi di trasporto, il settore del tessile, eccetera). La distribuzione dei casi di esposizione per settore economico sta lentamente cambiando negli ultimi anni, con una diminuzione nei settori «tradizionali» dei cantieri navali (dal 19,7% nel periodo d'incidenza 1993-1998 al 10,3% nel periodo 1999-2001), dei rotabili ferroviari (dal 5,5% al 4%), dell'industria del cemento-amianto (dal 3,9% al 3,5%), che pure rimangono assai rilevanti, ed un aumento in settori «emergenti» come l'industria tessile e l'edilizia. In quest'ultimo ambito occupazionale la crescita del numero di casi è particolarmente importante perché sono state rilevate esposizioni correlate alla presenza di asbesto nel ciclo produttivo o in componenti strutturali dell'ambiente di lavoro (installazione, manutenzione e riparazione d'impianti industriali o edifici), e non come materiale utilizzato direttamente. Dall'analisi dell'intero set di dati (periodo d'incidenza 1993-2001) emerge, rispetto alla casistica descritta nel Primo Rapporto del ReNaM,³ la presenza di un numero non trascurabile di casi nel settore dei servizi (pubblica amministrazione, sanità, scuola), determinata dalla presenza di amianto nei luoghi di lavoro. Il sistema di raccolta dei dati rappresentato dal ReNaM si rivela estremamente importante nell'identificazione di fonti di contaminazione da amianto finora sconosciute o inattese (come il settore tessile o agricolo), rendendo così disponibili ulteriori informazioni sui rischi occupazionali da

esposizione ad amianto. L'esperienza acquisita nel corso del progetto per l'approfondimento dei casi con esposizione «ignota» non solo ha consentito l'identificazione di modalità di esposizione in precedenza misconosciute, ma ha anche dimostrato come in molti casi l'impossibilità d'identificare la fonte di esposizione dipenda in gran parte da un difetto delle conoscenze scientifiche e degli strumenti investigativi.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

- Decreto del Presidente del Consiglio dei Ministri n. 308 del 10 dicembre 2002. "Regolamento per la determinazione del modello e delle modalità di tenuta del registro dei casi di mesotelioma asbesto correlati ai sensi dell'art. 36 del decreto legislativo 277 del 1991". Gazzetta Ufficiale del 7 febbraio 2003.
- Nesti M, Adamoli S, Ammirabile F et al (eds). *Linee guida per la rilevazione e la definizione dei casi di mesotelioma maligno e la trasmissione delle informazioni all'ISPESL da parte dei Centri Operativi Regionali*. Monografia ISPESL, Roma 2003. Disponibile a <http://www.ispesl.it/ispesl/sitorenam/index.asp>.
- Nesti M, Marinaccio A, Silvestri S (eds). *Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi: Primo Rapporto*. Monografia ISPESL, Roma 2001. Disponibile a <http://www.ispesl.it/ispesl/sitorenam/index.asp>.
- Nesti M, Marinaccio A, Chellini E & Regional Operational Centers. Malignant mesothelioma in Italy, 1997. *Am J Ind Med* 2004; 45(1): 55-62.
- Gennaro V, Montanaro F, Lazzarotto A, Bianchelli M, Celesia MV, Canessa PA. Mesothelioma registry of the Liguria region. Incidence and occupational etiology in a high risk area. *Epidemiol Prev* 2000; 24(5): 213-18.
- Ivaldi C, Dalmaso P, Nesti M, Magnani C. Malignant Mesothelioma Registry from Piedmont. Incidence in 1990-1995. *Epidemiol Prev* 1999; 23(4): 308-15.
- Mangone L, Romanelli A, Campari C, Candela S. Malignant mesothelioma in Emilia-Romagna: incidence and asbestos exposure. *Epidemiol Prev* 2002; 26(3): 124-29.
- Musti M, Palami L, Cavone D, Bufano V, Atti V. Convegno Multidisciplinare di Oncologia. I tumori di origine industriale: i mesoteliomi. Bari 1998. *Eur J Oncol* 1999; 387-90.
- Seniori Costantini A, Chellini E. The experience of the Mesothelioma Registry of Tuscany in assessing health hazard associated with asbestos exposure. *Med Lav* 1997; 88(4): 310-15.
- Merler E, Roberti S (editori). *Il ruolo dell'esposizione lavorativa e ambientale ad amianto nella genesi dei casi di mesotelioma insorti in residenti del Veneto*. Secondo report. Tipografia e Stampa, Venezia, 2006.
- Gennaro V, Ugolini D, Viarengo P et al. Incidence of pleural mesothelioma in Liguria Region, Italy (1996-2002). *Eur J Cancer* 2005; 41(17): 2709-14.
- Marinaccio A, Cauzillo G, Chellini E et al (eds). (2006) Registro Nazionale dei Mesoteliomi - II Rapporto. Monografico ISPESL, Roma. Disponibile a <http://www.ispesl.it/ispesl/sitorenam/index.htm>

*Gruppo di lavoro ReNaM: Claudia Branchi,¹ Stefania Massari,¹ Antonella Stura,⁹ Manuela Gangemi,⁹ Marinella Bertolotti,⁹ Franco Merletti,⁹ Marina Verardo,¹⁴ Enrico Detragiache,¹⁴ Paolo Viarengo,⁵ Anna Lazzarotto,⁵ Monica Bianchelli,⁵ Lucia Benfatto,⁵ Fabio Montanaro,⁵ Luigi Riboldi,⁷ Angela Pesatori,⁷ Gert Schallenberg,¹⁵ Francesco Gioffrè,⁸ Maria Nicoletta Ballarin,⁸ Sara Roberti,⁸ Corrado Negro,⁴ Silvia Candela,¹² Lucia Mangone,¹² Cinzia Storchi,¹² Adele Seniori Costantini,³ Annamaria Badiali,³ Valentina Cacciarini,³ Giuseppe Gorini,³ Stefano Silvestri,³ Cristiana Pascucci,¹¹ Francesco La Rosa,¹⁶ Fabrizio Stracci,¹⁶ Elena Falsetti,¹⁶ Luana Trafficante,¹⁷ Silverio Gatta,¹⁷ Francesco Izzo,⁶ Simona Menegozzo,⁶ Domenica Cavone,¹⁰ Attilio Leotta,¹⁸ Luca Convertini,² Antonio Mira,¹³ Salvatore Scondotto,¹³ Gabriella Dardanoni,¹³ Monica Di Giorgi,¹³ Carmela Nicita,¹³

¹ ISPESL

² COR Basilicata

³ COR Toscana

⁴ COR Friuli-Venezia Giulia

⁵ COR Liguria

⁶ COR Campania

⁷ COR Lombardia

⁸ COR Veneto

⁹ COR Piemonte

¹⁰ COR Puglia

¹¹ COR Marche

¹² COR Emilia-Romagna

¹³ COR Sicilia

¹⁴ COR Valle d'Aosta

¹⁵ COR P. A. Trento

¹⁶ COR Umbria

¹⁷ COR Abruzzo

¹⁸ COR Calabria

Esposizioni professionali nel settore tessile non-amianto in Lombardia: i dati del Registro Regionale

Asbestos exposure in the non-asbestos textile industry: the experience of the Lombardy Mesothelioma Registry

Carolina Mensi,^{1,2} Maria Macchione,³ Lorenzo Termine,³ Zulejka Canti,³ Giuseppe Rivolta,¹ Luciano Riboldi,¹ Gerolamo Chiappino²

¹ Dipartimento di medicina preventiva, ambientale e del lavoro, Fondazione IRCCS-Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena.

² Dipartimento di medicina del lavoro, Clinica del lavoro «Luigi Devoto», Università degli Studi di Milano.

³ Scuola di specializzazione in medicina del lavoro, Università degli Studi di Milano.

Corrispondenza: Carolina Mensi, Registro mesoteliomi Lombardia, Clinica del lavoro Luigi Devoto, via S. Barnaba 8, 20122 Milano; e-mail: Carolina.Mensi@unimi.it.

Riassunto

Il Registro Mesoteliomi Lombardia (RML), attivato nel 2000, riceve ogni anno oltre 300 segnalazioni di sospetti casi di Mesotelioma Maligno (MM). Il tasso medio d'incidenza per mesotelioma pleurico, standardizzato per genere ed età, è 2,4 per 100.000 abitanti (IC 95% 2,0-2,7). L'osservazione di un numero crescente di casi in lavoratori del settore tessile-non-amianto, classificati come «a esposizione ad amianto ignota», ha indotto il RML a verificare la possibile presenza del minerale negli ambienti lavorativi di tale settore. Sono state raccolte informazioni specifiche sulla possibile esposizione ad amianto mediante colloqui con tecnici, manutentori ed esperti del settore e sono stati eseguiti sopralluoghi in diverse aziende che non avevano subito sostanziali modificazioni rispetto al passato. Una grande quantità di amianto floccato è stata impiegata sui soffitti e talora anche sulle pareti a sco-

po fonoassorbente e anticondensa. L'amianto è stato inoltre impiegato come coibente nel rivestimento di tubi destinati al trasporto di acqua o vapore e in guarnizioni e sistemi frenanti della maggior parte delle macchine di filatura e tessitura. La revisione della casistica ha riguardato 119 lavoratori, 27 maschi e 92 femmine, con età mediana di 72 anni. L'esposizione ad amianto è stata giudicata professionale in 106 casi (89%), 17 dei quali portatori di placche pleuriche. La metodologia adottata dal RML ha portato alla luce un rischio professionale in un settore lavorativo non convenzionalmente noto per l'esposizione ad amianto. In considerazione dell'esperienza descritta è pertanto ragionevole considerare il settore tessile-non-amianto un nuovo settore a rischio per esposizione ad amianto.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 27-30)

Parole chiave: mesotelioma maligno, amianto, industria tessile

Abstract

The Lombardy Mesothelioma Registry, activated in 2000, receives more than 300 cases per year of suspected malignant mesothelioma; the standardized (age and gender) incidence rate of pleural mesothelioma is 2.4/100,000 inhabitants (CI 95% 2.0-2.7). The finding of an increasing number of cases among workers of the non-asbestos-textile industry, classified as «unknown exposure to asbestos», upheld the suspect of presence of asbestos in this compartment. Specific information about a possible asbestos exposure were collected by technicians, maintenance personnel and other experts; industrial machinery utilized in the past was thoroughly examined; direct inspections were carried out in several workplaces that had not yet undergone significant changes with respect to the past. A large amount of asbestos had been regularly used on the ceilings and also to the walls of factories in or-

der to avoid both condensation of steam and reflection of noise. In addition, asbestos had also been widely used to insulate water and steam pipes. The braking systems of most of machines also had asbestos gaskets, and on several looms some brakes operated continuously. The population in study was composed of 119 subjects, 27 males and 92 females, median age of 72 years. Asbestos exposure was ascribed to work in 106 cases (89%).

The system devised by the Lombardy Registry had brought to light an occupational hazard in a professional area previously never believed as a source of asbestos exposure. In consideration of the described experience, both environmental and clinical, it seems reasonable to consider the non-asbestos-textile as a new department at risk for asbestos exposure.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) Suppl 1: 27-30)

Key words: malignant mesothelioma, asbestos, non-asbestos textile industry

Introduzione

Il Registro mesoteliomi della Lombardia (RML), ha sede presso la Clinica del lavoro «L. Devoto» di Milano, ed è stato istituito con Delibera regionale n. 2.490 del 22.9.1995. Raccoglie tutti i casi di Mesotelioma Maligno (MM) pleurico, peritoneale, pericardico e della tunica vaginale del testicolo con

prima diagnosi a partire dal 01.01.2000. Riceve ogni anno oltre 300 segnalazioni di casi sospetti con un tasso medio regionale d'incidenza per MM pleurico relativo all'anno 2000, standardizzato per età, di 2,4/100.000 (IC 95%: 2.0-2.7; maschi: 3,8 (IC 95%: 3,1-4,4); femmine: 1,4 (IC 95%: 1,1-1,7)). Dopo accurato studio della documentazione diagnostica, per

i casi clinicamente accertati, viene valutata l'eventuale esposizione ad amianto utilizzando un questionario standardizzato. Nel 65% circa dei casi il colloquio anamnestico è effettuato direttamente con il paziente, in un ulteriore 32% con i familiari, mentre nel 3% non è stato possibile somministrare il questionario per rifiuto da parte di paziente e/o parenti. In oltre il 60% dei casi si è dimostrata un'esposizione ad amianto avvenuta in ambito professionale mentre nel 6% dei casi il contatto col minerale si è verificato al di fuori del contesto lavorativo (ambientale, familiare).

Fin dall'inizio dell'attività il COR Lombardia ha osservato un numero progressivamente crescente di casi di MM in lavoratori del comparto tessile-non-amianto, senza apparenti concentrazioni in particolari lavorazioni del ciclo produttivo e/o del tipo di filato, che venivano classificati secondo le Linee guida ISPESL¹ come «ad esposizione ignota ad amianto». In letteratura erano stati descritti: un aumentato rischio di tumore polmonare tra i cernitori di stracci (esposti negli anni Cinquanta) e tra i tessitori (impiegati negli anni Settanta) ipotizzando che l'amianto e gli oli minerali, rispettivamente, fossero i cancerogeni in causa;²⁻⁶ una possibile eziologia professionale dovuta all'amianto disperso da coibentazioni e guarnizioni delle tubature per MM verificatisi in addette alla filatura della seta⁷ e in un operaio addetto alla manutenzione di tubazioni convoglianti acqua e vapore nei reparti di tintura e finissaggio;⁸ infine la presenza di amianto in alcune componenti di macchine tessili (boccole, guarnizioni).⁹

Il numero crescente di nuovi casi di MM in lavoratori del settore tessile pervenuti al RML ha imposto la necessità di studiare con maggior dettaglio le situazioni lavorative attuali e del passato. Tale ricerca è stata svolta nell'ambito del progetto di ricerca finanziato dall'ISPESL denominato «Rilevazione e approfondimento anamnestico dei casi di mesotelioma definiti a esposizione ignota da sistemi di sorveglianza epidemiologica che utilizzano gli standard del Registro Nazionale dei Mesoteliomi».¹⁰

Materiali e metodi

Le indagini sono state svolte in 2 successive fasi: dapprima effettuando una ricerca sulle possibili fonti di dispersione di amianto negli ambienti di lavoro (strutture edilizie, impianti, macchine) e successivamente effettuando una revisione della casistica del Registro.

Ricerca di fonti di dispersione di amianto

Sono state raccolte informazioni intervistando tecnici, manutentori e esperti (produttori di macchine tessili), effettuando sopralluoghi e raccogliendo materiale fotografico in ambienti non ancora bonificati; infine sono state ispezionate macchine utilizzate attualmente e nei decenni precedenti.

Purtroppo non è stato possibile ottenere risultati di misurazioni di dispersione ambientale di fibre, da parte dei Servizi PSAL di differenti ASL contattate. In alcuni casi fortunati

di aziende tessili non più operanti, ma per le quali era ancora esistente l'insediamento industriale non modificato da opere di smantellamento e/o ristrutturazione, si sono potuti effettuare sopralluoghi con campionamenti di materiale coibente presente sia in strutture edili che sugli impianti.

Revisione della casistica

Sono stati riesaminati i questionari anamnestici di tutti i casi di mesotelioma presenti nel RML che avessero lavorato nel settore tessile.

I casi sono stati selezionati con l'obiettivo d'includere pazienti con elevato grado di definizione diagnostica (MM certo e probabile) e che non avessero altre possibili fonti di esposizione ad amianto sia professionale (altri settori lavorativi) che ambientale e/o domestica.

Si sono inoltre esclusi i soggetti addetti alla lavorazione di fibre sintetiche con processi differenti dall'attività tessile tradizionale, maggiormente assimilabili al settore chimico; le sarte e le ricamatrici a domicilio, dedite cioè a taglio, cucito e/o ricamo in ambiente non contiguo ad aree destinate alla produzione di filati e/o tessuti; i lavoratori addetti alla riparazione e al riciclo di sacchi di juta e polipropilene poiché è noto che tali sacchi potevano aver contenuto amianto.¹¹ La casistica selezionata è costituita da 119 soggetti.

Risultati

Ricerca di fonti di dispersione di amianto

Indipendentemente dal tipo di fibra lavorata (lana, cotone, seta) e dalla fase produttiva (filatura, tessitura, tintostamperia, finissaggio) nell'industria tessile l'impiego di amianto è stato documentato nelle strutture edilizie, negli impianti e nei macchinari, come ampiamente discusso in due precedenti pubblicazioni.^{12,13} Tale impiego è stato assai diffuso e persiste ancor oggi in alcune realtà produttive.

■ **Strutture edilizie:** fino agli anni Settanta di regola l'amianto fioccato veniva applicato sui soffitti e talora anche sulle pareti a scopo termoisolante (riduzione di fenomeni di condensa del vapore acqueo) e fonoassorbente; a tali fini sono stati utilizzati tutti i tipi di amianto. In tali ambienti gli interventi di manutenzione (elettrica, idraulica, edilizia), effettuati spesso senza interrompere l'attività produttiva, potevano provocare dispersioni di fibre nell'ambiente così come ogni altro evento "disturbante" la superficie di amianto fioccato (interventi sulla parete, spruzzi di vapore in pressione, vibrazioni, urti, correnti d'aria, infiltrazioni d'acqua).

■ **Impianti:** poiché molte fasi della produzione tessile avvengono a caldo e a umido, coibentazioni in amianto di caldaie e tubazioni caratterizzavano, oltre alle tintostamperie, anche altri ambienti del settore. Anche in questo caso tutti gli interventi di manutenzione potevano avvenire senza interrompere l'attività produttiva e, quando riguardavano parti coibentate delle pareti o delle tubazioni, comportavano dispersioni anche notevoli di fibre nell'ambiente.

■ **Macchine:** tutte le macchine tessili in uso nel secondo dopoguerra possedevano freni di rallentamento o di arresto; fino all'entrata in vigore delle leggi di bando tutti i freni operavano con materiali da attrito contenenti amianto. I freni a zoccolo o a nastro erano costituiti da strisce di amianto tessuto o pressato con debole legante e fissate con chiodatura ribadita; in frenata la dispersione di fibre per attrito era pertanto particolarmente elevata. In certe situazioni la macchina operava con frenatura continua; se si considera che in un capannone di tessitura erano in funzione decine di telai si può intuire l'entità del contributo della frenatura continua alla dispersione atmosferica di fibre fini, respirabili. Per le guarnizioni dei grandi freni a nastro dei telai era abbastanza frequente la sostituzione artigianale delle parti usurate con materiali reperibili sul mercato e spesso di qualità più scadente in termini di compattezza, più facilmente disperdenti fibre. L'usura delle guarnizioni frenanti era tale da richiedere la sostituzione dopo un periodo di funzionamento valutabile in circa due anni. Le carde erano dotate di grandi freni per l'arresto del pesante volano. Il filatoio continuo era dotato di un grande freno a nastro, da azionare manualmente operante sull'albero motore, e di freni a pattino installati sul singolo fuso per il suo arresto in caso di rottura del filo; anche sui ritorcitori era possibile arrestare ogni singolo fuso spingendo con il ginocchio un pattino frenante dotato di guarnizione singola o doppia in amianto contro il perno rotante; la roccatrice era dotata di un freno a ganaschia di tipo automobilistico operante su apposito tamburo oltre che di un «galoppino» rivestito in materiale contenente amianto per il trasferimento del moto rotatorio ad altro asse. Tutti i telai utilizzati nella seconda metà del secolo possedevano sia frizioni che freni con guarnizioni a base di amianto sull'albero principale. Fino all'inizio degli anni Novanta nessuna innovazione è stata apportata a frizioni e freni di queste macchine dalle più grandi case produttrici (Saurer in Austria, Schultzer in Svizzera, Picanol in Belgio, Galileo in Italia).

Le polveri fini generate nell'atmosfera erano mantenute in sospensione dagli impianti di pulizia a getto d'aria («soffiatori viaggianti»), installati su tutte le macchine con soluzioni diverse in funzione alla loro tipologia, al fine di mantenere pulito il filo allontanandone eventuali impurità. Di particolare gravità ai fini della dispersione delle fibre di amianto nell'atmosfera era, a ogni fine turno, la diffusa e indispensabile operazione di pulizia dei macchinari con getto d'aria compressa.

Revisione della casistica

Dalla revisione della casistica del RML nel periodo 2000-2005 sono emersi 119 casi di MM certo e probabile (116 pleurici e 3 peritoneali) in soggetti che avevano lavorato nel settore tessile. Si tratta di 92 soggetti (77%) di genere femminile e 27 (23%) maschile con età mediana di 72 anni (range 45-91).

Sui 119 soggetti considerati 77 (65%) sono stati intervistati direttamente e per gli altri 42 (35%) l'anamnesi è stata raccolta con la collaborazione dei parenti più prossimi.

La rivalutazione delle informazioni inerenti l'esposizione ad amianto condotta, alla luce delle recenti acquisizioni sulle condizioni di lavoro nel settore, secondo le Linee guida nazionali del ReNaM¹ ha portato a concludere come a eziologia professionale certa 96 casi (80,7%), probabile 1 (0,8%), e possibile 9 (7,6%); le mansioni svolte da questi soggetti erano ugualmente distribuite nelle fasi di filatura, tessitura, stampaggio e finissaggio. In 13 casi (10,9%) si è mantenuta una definizione di «esposizione ignota ad amianto»: tali soggetti avevano svolto la mansione di sarto, ricamatore e magazziniere in locali separati dai reparti di produzione dei filati e dei tessuti, mentre 2 soggetti erano stati addetti alla trattura della seta esclusivamente negli anni Trenta. Sulla base delle informazioni contenute nei questionari anamnestici i soggetti hanno lavorato con tutti i tipi di filato: cotone, lana, seta, lino e canapa. La maggior parte (114 casi, 95,8%) ha lavorato dopo il secondo dopoguerra; solo 5 soggetti risultano aver lavorato esclusivamente prima di tale periodo. In 17 (14%) soggetti sono stati rilevati segni radiologici di placche pleuriche calcifiche. Due di questi casi avevano lavorato esclusivamente nel periodo precedente il 1945.

Nel complesso i 119 soggetti hanno lavorato in 107 aziende, per 15 delle quali il rischio amianto è stato documentato anche da parte dei Servizi PSAL delle ASL di competenza. In 15 aziende tessili si sono verificati clusters di MM; per 6 di queste la presenza di amianto è stata documentata anche da parte delle ASL.

Discussione

I risultati di questa indagine hanno permesso di evidenziare un rischio amianto in un settore lavorativo non convenzionalmente noto. Le informazioni raccolte sulla base di sopralluoghi in ambienti di lavoro, colloqui con tecnici delle maggiori industrie produttrici di macchinari per l'industria tessile, colloqui con i lavoratori e visione diretta di macchinari sia dismessi sia tuttora in uso, consentono di ritenere certa la presenza di amianto sia nei materiali di attrito impiegati, almeno dal secondo dopoguerra in poi, sulle macchine della filatura e tessitura, sia nei materiali coibenti degli impianti e, quando presenti, nelle strutture edilizie degli stabilimenti. Tuttavia il riscontro di casi, in soggetti portatori di placche pleuriche calcifiche, che avevano lavorato esclusivamente prima di tale periodo, suggerisce che anche prima di tale data gli ambienti di lavoro potessero essere contaminati da amianto. Accanto alle mansioni di coibentatore e manutentore d'impianti e macchine del settore tessile, anche quelle di addetto alla filatura e bobinatura, alla conduzione di telai meccanici, al trattamento di filati e tessuti, alla nobilitazione e stampa dei tessuti e alla sartoria sono da ritenersi pertanto a rischio di esposizione ad amianto.

Il bagaglio conoscitivo fin qui descritto è in continua crescita grazie alla collaborazione coi i Servizi PSAL delle ASL lombarde che collaborano con il RML e alle informazioni raccolte durante i colloqui anamnestici con nuovi pazienti affetti da MM.

Lo studio applicato al settore tessile appare estensibile anche ad altri settori con esposizione ad amianto giudicata «ignota» nei quali si evidenzino plurimi casi di mesotelioma.

Conflitti di interesse: nessuno

Ringraziamenti. Si ringrazia tutto il personale sanitario e tecnico dei Servizi di medicina del lavoro territoriali e ospedalieri coinvolto nella collaborazione con il RML.

Bibliografia

1. ISPESL. Linee Guida per la rivelazione e la definizione dei casi di mesotelioma maligno e la trasmissione delle informazioni all'ISPESL da parte dei Centri Operativi Regionali. Seconda edizione. Roma: ISPESL 2003.
2. Paci E, Buiatti E, Geddes M. A case-referent study of lung tumors in non-asbestos textile workers. *Am J Ind Med* 1987; 11(3): 267-73.
3. Paci E, Dini S, Buiatti E, Seniori Costantini A, Lenzi S, Zappa M. Malignant mesothelioma in non-asbestos textile workers in Florence. *Am J Ind Med* 1987; 11(3): 249-54.
4. Paci E, Buiatti E, Zappa M, Di Natale M, Vannucchi G, Dini S, Biancalani M. Inquinamento da asbesto nel ciclo tessile pratese: l'evidenza epidemiologica. *Med Lav* 1987; 78(4): 283-92.
5. Paci E, Zappa M, Paoletti L, Buiatti E, Chellini E, Merler E, Seniori Costantini A. Further evidence of an excess of risk of pleural malignant mesothelioma in textile workers in Prato (Italy). *Br J Cancer* 1991; 64(2): 377-78.
6. Zappa M, Paci E, Seniori Costantini A, Kriebel D. Lung cancer among textile workers in the Prato area of Italy. *Scand J Work Environ Health* 1993; 19(1): 16-20.
7. Barbieri PG, Migliori M, Merler E. Incidenza del mesotelioma maligno (1977-1996) ed esposizione ad amianto nella popolazione di un'area limitrofa al Lago d'Isèo, Nord Italia. *Med Lav* 1999; 90(6): 762-75.
8. Colli G, Terzi M, Vinci L, Terzi R, Candura SM. Un caso di mesotelioma pleurico da inusuale esposizione professionale ad amianto nell'industria della lana. *G Ital Med Lav Ergon* 2001; 23(1): 18-20.
9. Yu IJ, Choi JK, Kang SK et al. Potential source of asbestos in non-asbestos textile manufacturing company. *Environ Int* 2002; 28(1-2): 35-39.
10. http://www.ispesl.it/ispesl/sitorenam/ricerca/Relazione_conclusiva_ignoti.pdf
11. Tomasini M, Rivolta G, Forni A, Chiappino G. Insolita esposizione a rischio di asbestosi in un tacchificio: osservazioni su 22 casi. *Med Lav* 1990; 81(4): 290-95.
12. Chiappino G, Mensi C, Riboldi L, Rivolta G. Il rischio amianto nel settore tessile: indicazioni dal Registro Mesoteliomi Lombardia e definitiva conferma. *Med Lav* 2003; 94(6): 521-30.
13. Chiappino G, Pellissetti D, Moretto O, Picchi O. Il rischio amianto nel settore tessile: i sistemi frenanti delle macchine di penultima generazioni. *Med Lav* 2005; 96(3): 250-57.



L'attività di Patronato nella tutela dei mesoteliomi e delle patologie asbesto-correlate

The work of the social security and welfare branch of the Trade Union supporting workers suffering from mesothelioma and asbestos related diseases

Marco Bottazzi

Coordinatore medico centrale, Istituto nazionale confederale d'assistenza

Corrispondenza: Marco Bottazzi, Patronato INCA-CGIL, via Paisiello 43, 00198 Roma; e-mail: m.bottazzi@tin.it

I dati presentati nel corso di questo Convegno confermano che, se è un dato consolidato il fenomeno dei sottodichiarazione delle malattie professionali, occorre rilevare che tale sotto-dichiarazione interessa anche le malattie legate all'esposizione all'amianto e una patologia, quale il mesotelioma, ad alta specificità.

Nel 2006 Eurogip ha reso pubblica un'indagine¹ sui criteri di riconoscimento assicurativo vigenti in tredici paesi europei: Austria, Belgio, Danimarca, Finlandia, Francia, Germania, Italia, Norvegia, Olanda, Portogallo, Spagna, Svezia e Svizzera. Di seguito sono riportati i dati per patologia dell'anno 2003:

■ **asbestosi** si va da 1.978 casi riconosciuti in Germania a 406 in Francia, a 271 in Italia a 9 in Spagna;

■ **tumore del polmone**: sempre nel 2003 vi sono stati 1.018 casi riconosciuti in Francia, 739 in Germania, 189 in Italia, 97 in Norvegia e solo 1 in Svizzera;

■ **mesotelioma**: 788 casi in Germania, 421 in Francia anche se si tratta di un dato non definitivo, 389 in Italia, 92 in Belgio e solo 6 in Spagna;

■ **placche pleuriche**: 3460 casi riconosciuti in Francia, 1.249 in Germania, 142 in Finlandia, 67 in Svizzera.

Considerando le altre malattie possibilmente correlate all'esposizione all'amianto, sono stati riconosciuti pochissimi casi di patologie diverse dalla quattro principali ed in particolare:

■ **cancro della laringe**: 237 casi riconosciuti in Germania (dal 1997 al 2002), 15 in Danimarca (dal 1991 al 2003), 11 casi in Francia (dal 1994 al 2002) e 3 casi in Italia nel 2002;

■ **cancro della faringe**: 3 casi in Francia (dal 1994 al 2002);

■ **cancro dell'esofago**: 1 caso in Francia (dal 1994 al 2002);

■ **cancro del colon**: 1 caso in Francia (dal 1994 al 2002) e 2 casi in Norvegia (nel 2002);

Se si passa a un approccio comparativo dei dati avendo come dato di partenza il numero di casi riconosciuti nel 2000 per 100.000 assicurati,² gli indici presentano differenze notevoli fra i diversi paesi:

■ da 0,15 in Spagna a 5,23 in Germania per l'asbestosi;

■ da 0,03 in Svizzera a 3,3 in Francia per il tumore del polmone da amianto;

■ da 0,08 in Belgio a 14,27 in Francia per le placche pleuriche.

Queste differenze si spiegano principalmente con tre diversi fattori.

Da una parte l'importanza della popolazione esposta alle polveri di amianto varia in funzione dell'uso più o meno intenso del materiale nel passato, della specificità delle attività economiche (per esempio i cantieri navali e l'attività marittima in Norvegia) ma anche dell'entrata in vigore della legislazione di messa al bando dell'utilizzo dell'amianto o di protezione dei lavoratori esposti all'amianto.

Inoltre, il numero di casi riconosciuti dipende largamente da quello delle domande di riconoscimento presentate. Germania, Finlandia e Norvegia hanno realizzato un efficace sistema di rilevamento dei lavoratori esposti in passato all'amianto e oggi a livello statistico si evidenziano i risultati di tali iniziative.

Le placche pleuriche sono un segno di esposizione all'amianto che spesso non determinano un danno. Questa è la ragione per la quale esse vengono affrontate, dal punto di vista del riconoscimento professionale, in maniera meno omogenea delle altre patologie.

In Austria e in Spagna non è possibile il loro riconoscimento come malattia professionale, mentre negli altri paesi tale riconoscimento è possibile nell'ambito del sistema tabellare (Germania, Belgio, Danimarca, Finlandia, Francia, Norvegia, Portogallo, Svizzera) o in quello complementare (Italia) o infine in base al sistema della prova (Svezia).

In Italia le placche pleuriche non sono previste nella tabella del 1994 fra le patologie dovute all'esposizione ad asbesto e hanno trovato una loro identità solo con il Dlgs 38/2000 che le prevede, con una valutazione massima per le placche pleuriche che non determinano un danno respiratorio pari al 5%, dunque senza indennizzo monetario.

A fronte di queste possibilità di riconoscimento è poi solo la Francia che accorda un indennizzo sulla base della semplice constatazione della presenza di placche pleuriche, mentre gli altri Paesi che ammettono il riconoscimento raramente pervengono a indennizzare il lavoratore, poiché richiedono che vi sia una riduzione della capacità polmonare conseguente alla presenza delle placche pleuriche. L'interesse di un riconoscimento senza indennizzo è quello di facilitare la prova

dell'avvenuta esposizione all'amianto nel caso in cui il lavoratore sia successivamente colpito da una delle altre patologie correlate all'amianto o, come è il caso dell'Italia, determinare il diritto ai benefici di tipo pensionistico senza avere l'obbligo di dimostrare di avere avuto un'esposizione di tipo qualificato.

Per quanto concerne i mesoteliomi, le differenze sono meno sensibili in quanto i criteri di riconoscimento divergono meno fra i diversi paesi e, inoltre, il lungo periodo di latenza del mesotelioma toglie significatività statistica alle diversità temporali nell'entrata in vigore delle restrizioni all'utilizzo dell'amianto, che si collocano in un lungo arco di tempo dal 1984 al 2005.³

Il primo impegno che ha caratterizzato l'attività del Patronato è stato quello di un riconoscimento tabellare delle patologie tumorali da asbesto e la tabella oggi in vigore, di cui si attende l'aggiornamento, prevede alla voce 56 «le malattie neoplastiche causate dall'asbesto: mesotelioma pleurico, pericardico, peritoneale, carcinoma del polmone».

L'inserimento tabellare riveste particolare importanza in quanto nell'assicurazione obbligatoria contro le malattie professionali, la causalità giuridica assume diverse connotazioni a seconda che la malattia sia o non sia inclusa nella tabella di legge.

Nel primo caso opera la «presunzione legale dell'origine professionale» della malattia, per cui l'assicurato deve dimostrare l'esposizione a una delle lavorazioni tabellate e una malattia a essa riferibile; non deve invece fornire la prova del rapporto di causalità fra la prima e la seconda.

Secondo una giurisprudenza ormai consolidata la presunzione è relativa, ammette cioè la prova contraria, che si traduce nella possibilità per l'Istituto assicuratore di dimostrare l'irrelevanza del lavoro come fattore causale o concausale del danno sulla base di dati scientifici (una esposizione troppo ravvicinata nel tempo rispetto alla comparsa della neoplasia eccetera).

Nel caso di malattia non tabellata, e questo nel caso dell'amianto concerne per esempio altre localizzazioni del mesotelioma,⁴ il diritto alle prestazioni assicurative è subordinato alla dimostrazione della causa lavorativa secondo i criteri ordinari: cronologico, qualitativo, quantitativo e modale.

Per queste ragioni, sotto lo stretto profilo della tutela assicurativa, la riconducibilità di un tumore occupazionale alle voci previste nelle tabelle offre una serie di vantaggi notevoli ai fini dell'indennizzo. Innanzitutto quello di non dover sostenere l'arduo onere della prova dell'origine professionale della malattia, essendo sufficiente, perché possa essere fatta valere la presunzione legale del nesso causale, che il quadro patologico sia etiologicamente compatibile con l'esposizione lavorativa.

In secondo luogo perché i principi su cui si fonda la disciplina assicurativa italiana, al fine di garantire la tutela di tutti i lavoratori al di là delle differenze dovute alla suscettibilità individuale, non contemplano, entro i limiti suggeriti dalla plausibilità scientifica, né i valori minimi di concentrazione degli agenti causali, né periodi minimi di durata del-

l'esposizione al rischio, elementi che possono essere fonte di posizioni contrastanti nella valutazione spesso problematica dell'origine professionale di un tumore.

Il nesso di causalità delle neoplasie asbesto correlate e come si debbano mantenere distinti l'ambito assicurativo da quello della responsabilità civile e penale è un altro tema che ha visto l'impegno del Patronato.

In presenza di un tumore a etiologia multipla è arduo dimostrarne l'origine professionale a livello dei singoli individui, ma in questi casi l'associazione fra neoplasie ed esposizione è espressa in termini di rischio relativo di contrarre la neoplasia negli esposti verso i non esposti e in termini di rischio attribuibile all'esposizione nella popolazione, il che, come affermava già nel 1988 la Buiatti,⁵ «è ben diverso dall'identificare i singoli casi di neoplasia dovuti all'esposizione lavorativa».

Come ricorda Raffaele Guariniello, la Cassazione ha sottolineato «la necessità di un'indagine epidemiologica, consistente nell'accertare e porre a confronto i tassi di incidenza delle patologie tumorali sulla parte di popolazione esposta e su quella non esposta al presunto fattore di rischio ambientale specifico, in modo da poter trarre significativi elementi di giudizio dalla eventuale apprezzabile superiorità del primo tasso rispetto al secondo» cui si aggiunge la valutazione di tre parametri-guida: precisazione della diagnosi, anamnesi lavorativa che dimostri l'esposizione al rischio, congruità del periodo di latenza.

Tuttavia, la valutazione di questi parametri-guida non dà la certezza assoluta del nesso causale e, pur trattando del tema in sede penale, può essere trasferita sul piano assicurativo quando viene affermato: «la certezza del nesso causale non deve essere assoluta, tale da escludere qualsiasi possibilità anche teorica o remota di concepire il verificarsi dell'evento al di fuori di quella condotta, ma deve trattarsi di una ragionevole certezza nel senso che, pur senza escludere in assoluto la possibilità di un diverso meccanismo causale, non lasci spazio tuttavia a ipotesi alternative dotate anch'esse di qualche ragionevolezza o concretezza come quelle dell'insorgere, dello svilupparsi dei processi morbosi tumorali per cause del tutto indipendenti dalla pure accertata insalubrità dell'ambiente lavorativo».

Altro punto dottrinario di impegno del Patronato è dato dal problema delle concause, in quanto nel sistema giuridico italiano vige il principio di equivalenza delle cause, per cui le cause concorrenti sono tutte e ciascuna causa dell'evento e dunque una maggior prossimità della concausa all'evento, o una loro preminente efficienza causale, non valgono a eclissare il nesso di causalità.

Se la causa extralavorativa ha solo in parte concorso a causare la malattia, il lavoratore ha diritto alle prestazioni assicurative, alla luce del principio della equivalenza delle cause in base al quale le condizioni da sole sufficienti a determinare un evento sono considerate tutte e ognuna causa dell'evento

stesso. Per tale ragione un tumore può essere riconosciuto, è da ritenere, come professionale anche se il lavoratore sia stato esposto anche a fattori cancerogeni non occupazionali.

Ma le cause extraprofessionali possono rivendicare un ruolo nella determinazione della malattia, non già in via generalizzata e aprioristica, bensì caso per caso, nella misura in cui risultino effettivamente sorrette da elementi probatori. E dunque nei casi in cui si profili effettivamente la sussistenza sia di una causa extralavorativa sia di una causa lavorativa, resta fermo il ruolo perlomeno concausale dell'ambiente lavorativo nella determinazione della malattia, e ciò a prescindere dalla sua maggiore o minore preminenza causale.

Quando un fattore professionale e un altro fattore esercitano un effetto congiunto moltiplicativo sul rischio, la presenza di un'esposizione extraprofessionale influenza ma non modifica la frazione di rischio attribuibile legata al solo fattore professionale.

Affinché sussista il rapporto etiologico è sufficiente che si realizzi una condizione di lavoro idonea a produrre la malattia, da cui consegue l'evento, e che non vi sia prova che tale malattia si ricolleghi al sopraggiungere di fattori eccezionali e/o atipici, con la conseguenza che il nesso di causalità deve dunque ritenersi sussistente anche quando la malattia neoplastica sia stata concausata da fattori estranei all'ambiente di lavoro come, per esempio, il tabagismo.

Si ricordava in precedenza l'esistenza di una tabella delle malattie professionali che riguarda specificamente le malattie professionali contratte da lavoratori assicurati all'INAIL e questo vuol dire che si tratta di una tutela che non copre tutta la popolazione lavorativa, ma solo quella iscritta obbligatoriamente all'Istituto assicuratore, con l'esclusione delle altre forme di tutela previdenziale (dipendenti pubblici, marittimi iscritti all'IPSEMA, personale aereo, eccetera) o di quelle figure non rientranti negli obblighi assicurativi; e nel caso dei mesoteliomi o delle patologie da asbesto si è visto, anche nel corso dell'attuale convegno, come queste patologie interessino anche soggetti che sono entrati a contatto con l'amianto per motivi non di lavoro.

Tuttavia, è ferma convinzione del Patronato che questa situazione non sia in grado di giustificare quella differenza numerica dei dati fra, appunto, i mesoteliomi diagnosticati e quelli pervenuti a riconoscimento da parte dell'Istituto assicuratore.

Si tratta di un divario che riguarda le malattie professionali nel loro complesso e per superarlo il Patronato s'impegna da anni per una puntuale applicazione delle normative vigenti, in particolare di quanto previsto dall'articolo 10 del DLgs 38/2000, che ha visto un momento molto importante di realizzazione nella emanazione del nuovo elenco di patologie per cui vige l'obbligo di segnalazione, ex articolo 139 del testo unico 1124/65.

La patologia asbesto correlata è ben presente all'interno dei diversi elenchi previsti dal decreto del 2004, pur se sarebbe-

stata preferibile una diversa declinazione all'interno delle singole liste e pur tuttavia i dati attualmente disponibili non indicano un cambio di passo nella mancanza di attenzione alla relazione fra patologia e attività lavorativa svolta da parte dei medici, generici e specialistici, di diagnosi e cura.

L'INCA ha sempre cercato, nel suo compito di tutela, di colmare il divario fra i danni causati dal lavoro e le malattie professionali indennizzate dall'INAIL ed è necessario ricordare che nel sistema assicurativo italiano vige una separazione fra la denuncia/segnalazione di cui si è trattato in precedenza e la denuncia di malattia professionale a fini assicurativi. Quest'ultima richiede la manifestazione dell'intenzione del lavoratore,⁶ cioè un suo ruolo attivo; dunque l'impegno dell'INCA consiste sia nel garantire che i lavoratori possano «godere» di questo diritto, sia nell'assicurare che abbiano conoscenza di tale diritto: cosa certamente più difficile nel momento in cui il lavoratore è uscito, anche da molti anni, dal circuito produttivo.

Per questo sono importanti le esperienze come quella riportata in questo Convegno e il sistema dei Registri dei mesoteliomi, di cui c'impegniamo a diffondere costantemente i risultati all'interno delle strutture di Patronato e del Sindacato, dove sono ormai divenute acquisizioni diffuse il ruolo di evento sentinella del mesotelioma e come si debba operare in quelle realtà lavorative e territoriali dove sono segnalati cluster, affinché si pervenga alla tutela di tutte le patologie da asbesto.

Inoltre, i dati che emergono da questi sistemi di registrazione sono assai importanti in quanto spesso nell'attività di tutela si rilevano difficoltà nel ricostruire le esposizioni lavorative, specie se lontane nel tempo. Frequenti sono i casi in cui non sono disponibili dati epidemiologici relativi alle situazioni lavorative del singolo assicurato, ma solo quelli riferiti a situazioni analoghe (si pensi, a titolo esemplificativo, alla dettagliata analisi contenuta nel Report veneto o anche alle casistiche pubblicate dal Registro lombardo); l'INCA ritiene che in questi casi sia egualmente possibile la dimostrazione del rapporto di causalità tra esposizione lavorativa e malattia. In questo senso si esprime anche l'Istituto assicuratore, che nella Circolare 80 del 30.09.1997 in tema di «nuove modalità di trattazione delle pratiche di tecnopatie non tabellate» ha affermato:⁷ «rispetto a questo stato dei fatti l'INAIL – al quale si richiede, proprio in ragione delle sue funzioni di assicuratore sociale, una visione dinamica del rischio tecnopatico e una capacità di sviluppare compiutamente tutte le potenzialità di tutela offerte dalle norme – non può assolutamente attardarsi su posizioni passivamente attendiste ma ha l'obbligo, invece, di assumere un ruolo sempre più attivo nella conoscenza e nella protezione delle nuove patologie derivanti dal lavoro. In concreto, ciò significa anche un maggior impegno partecipativo nella ricostruzione degli elementi probatori del nesso etiologico, sia sul versante del rischio sia in termini medico-legali. Il contributo che già oggi l'INAIL of-

fre al lavoratore, dunque, deve essere ulteriormente incrementato con l'obiettivo di pervenire, tendenzialmente, a una situazione in cui le definizioni negative per «carezza di documentazione probatoria» diventino una categoria residuale, circoscritta alle richieste palesemente infondate».

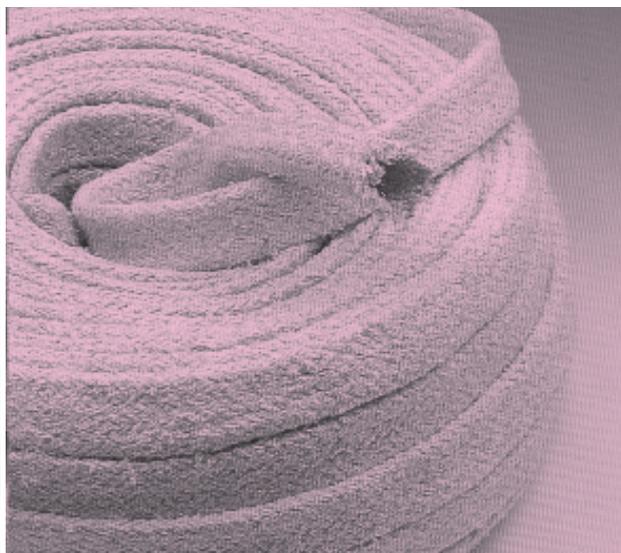
Per concludere, sono riportati di seguito gli ulteriori ambiti di tutela dei mesotelioma e patologie asbesto correlate in cui si è impegnata l'attività del Patronato negli ultimi decenni.

Il Patronato svolge la sua attività di assistenza nei confronti degli enti assicuratori e questo porta, nella normale prassi, a tutelare le patologie insorte per esposizione lavorativa, mentre nel caso dell'amianto l'impegno del Patronato si è concretizzato anche nell'assistenza a quanti hanno contratto patologie per esposizioni extra-lavorative: emblematica in questo senso è l'esperienza condotta a Casale Monferrato, che ancora non è giunta alla sua conclusione.

Inoltre, forte dell'esperienza di applicazione della normativa sulla silicosi contratta dai lavoratori italiani in Belgio, il patronato è impegnato nel garantire il riconoscimento dei benefici assicurativi previsti dagli Enti assicurativi di altri paesi europei, per quei lavoratori che hanno contratto mesotelioma o altre patologie da asbesto durante l'emigrazione. Esemplificativa in questo senso è l'attività di tutela degli italiani emigrati in Svizzera che ha portato a definire percorsi condivisi fra i due enti assicurativi svizzero ed italiano, ma anche all'impegno in una ricerca attiva (derivante dalla segnalazione del locale Registro mesoteliomi) nelle zone che hanno registrato un elevato tasso migratorio verso le fabbriche del cemento-amianto svizzero come è il caso, per esempio, del Salento.

Bibliografia e note

1. *Les maladies professionnelles liées à l'amiante en Europe: reconnaissance – chiffres – dispositifs spécifiques*. Eurogip, Parigi, marzo 2006.
2. Il riferimento è al numero degli assicurati nell'anno 2000 ai rispettivi organismi nazionali per l'assicurazione contro le malattie professionali, sapendo che questi organismi non necessariamente ricomprendono le stesse categorie di lavoratori (lavoratori autonomi, lavoratori agricoli o lavoratori pubblici possono non essere ricompresi in queste statistiche).
3. La Norvegia è il primo paese ad avere introdotto, nel 1984, restrizioni all'uso dell'amianto, mentre Grecia e Portogallo vi sono pervenute solo nel 2005.
4. Le tabelle delle malattie professionali attualmente in vigore, che risalgono al 1994, prevedono il mesotelioma pleurico, quello pericardico e quello peritoneale, mentre anche i dati dell'Istituto assicuratore confermano che negli ultimi anni (dopo, cioè, l'introduzione del risarcimento del danno biologico) sono giunti a riconoscimento anche alcuni casi di mesotelioma della tunica vaginale. La lista I del più recente DM 27 aprile 2004 prevede al gruppo 6 l'asbesto e come patologie indica il mesotelioma pleurico, quello pericardico, quello peritoneale e infine quello, appunto, della tunica vaginale del testicolo.
5. Buiatti E, Kriebel D. «Almeno per la denuncia di malattia professionale i criteri esistono». *La Medicina del Lavoro*, 79, 1988.
6. La denuncia di malattia professionale all'Istituto Assicuratore INAIL richiede che vi sia l'espressione della volontà del lavoratore di voler richiedere la prestazione risarcitoria e che, dunque, sia il lavoratore a farsi carico d'inviare il certificato/denuncia di malattia professionale al datore di lavoro, che poi provvede a inviarlo all'INAIL. Un recente documento dell'INAIL sul «flusso procedurale» specifica che, nel caso in cui pervenga all'Istituto una denuncia di malattia professionale inviata per esempio dal medico competente, l'Istituto provvede a convocare il lavoratore per ottenere il suo consenso alla trattazione del caso.
7. Per quanto concerne l'amianto, tale fattispecie riguardo quelle patologie non ricomprese nella tabella del 1994 ma previste, invece, nelle liste di cui al DM del 27 aprile 2004 come per esempio il tumore del laringe.



Appendice

Il Programma della Regione Lombardia 2006-2010 per l'eliminazione e il controllo dei rischi da amianto

Regione Lombardia 2006-2010: action plan for asbestos derived risk prevention

Gianni Saretto, Gianfranco Bertani, Cristina Capetta, Luigi Macchi

Unità organizzativa Prevenzione tutela sanitaria e veterinaria, Sanità, Regione Lombardia

Corrispondenza: gianni_saretto@regione.lombardia.it

Premessa: presupposti normativi

Il Piano regionale amianto della Regione Lombardia 2006-2010 (PRAL)¹ contiene le azioni, gli strumenti e le risorse necessarie per realizzare i seguenti obiettivi generali:²

- la salvaguardia del benessere delle persone rispetto all'inquinamento da fibre di amianto;
- la prescrizione di norme di prevenzione per la bonifica;
- la promozione di iniziative di educazione ed informazione finalizzate a ridurre la presenza dell'amianto.

In attuazione di quanto disposto dalla normativa nazionale, il PRAL conferma molte delle attività da tempo in atto nella Regione Lombardia:

- il Registro regionale dei mesoteliomi,³ già previsto nel primo Piano amianto «Piano di protezione, di decontaminazione, di smaltimento e di bonifica dell'ambiente ai fini della difesa dai pericoli derivanti dall'amianto»;⁴
- l'obbligatorietà da parte delle imprese che utilizzano direttamente l'amianto nei processi produttivi, o che eseguono bonifiche a manufatti e strutture contenenti amianto, o che svolgono attività di smaltimento dello stesso materiale, di trasmettere annualmente alla ASL di competenza la relazione prevista dall'art. 9 della legge 257/92;⁵
- l'obbligatorietà da parte delle imprese che svolgono attività di bonifica di iscrizione all'Albo nazionale;⁶
- l'obbligatorietà da parte delle imprese che effettuano lavori di bonifica o rimozione di amianto di predisporre preventivamente un piano di lavoro da trasmettere alla ASL;⁷
- l'obbligatorietà da parte dei proprietari degli immobili di comunicare alla ASL i dati relativi alla presenza di amianto, secondo quanto stabilito dall'art. 12, comma 5, della legge 257/92 e dall'articolo 6 della legge regionale 17/03;⁸
- l'obbligatorietà, in presenza di materiali contenenti amianto in un edificio, da parte del proprietario dello stesso o del responsabile dell'attività che vi si svolge, di adottare il programma,⁹ inclusa la designazione di una figura responsabile con compiti di controllo e coordinamento di tutte le attività di manutenzione che possono interessare i materiali di amianto;
- la delega ai direttori generali delle ASL al rilascio, previa verifica, del titolo abilitante di addetto o coordinatore alle attività di rimozione, smaltimento e bonifica dell'amianto.¹⁰

Obiettivi specifici e tempi di realizzazione

Nel PRAL vengono indicati i seguenti obiettivi specifici:

- censimento e mappatura dei siti con amianto da completare entro gennaio 2009;
- eliminazione dell'amianto, sotto qualsiasi forma, dal territorio lombardo entro 10 anni dall'entrata in vigore del PRAL;¹¹
- valutazione di eventuali metodi alternativi di smaltimento dell'amianto;
- messa in sicurezza, a cura dei proprietari, dei siti con amianto, in attesa di realizzare la bonifica definitiva;
- messa in sicurezza dei siti dismessi con presenza di amianto e/o altre sostanze tossiche, con prescrizione di non utilizzarli sino a quando la bonifica non venga completata;
- istituzione presso il Dipartimento di prevenzione medico delle aziende sanitarie locali, entro 6 mesi dall'entrata in vigore del PRAL, del «Registro dei lavoratori esposti o ex esposti all'amianto», sulla base del modello individuato dalla Direzione generale sanità della Regione Lombardia;
- adozione, sulla base delle evidenze scientifiche mediche e di prevenzione (EBM-EBP), di un «Protocollo operativo per la sorveglianza sanitaria dei lavoratori esposti o ex esposti all'amianto»;¹²
- realizzazione con periodicità annuale di una Conferenza regionale sull'amianto al fine di valutare lo stato di avanzamento del PRAL.

Contesto e criticità

■ **Entità dell'amianto presente.** La mancanza di precise informazioni relative al quantitativo di amianto presente sul territorio lombardo rappresenta una rilevante criticità per il raggiungimento di alcuni degli obiettivi specifici elencati sopra. Tale dato è essenziale per la pianificazione delle attività mirate allo smaltimento dell'amianto. Le stime per la Lombardia, considerando che la maggior parte dell'amianto è rappresentata da coperture in cemento-amianto, si basano sul telerilevamento effettuato sul territorio del Comune di Milano nel 2002. Mediante tale tecnica di mappatura, con riferimento al solo cemento-amianto utilizzato come copertura d'edifici, si è ottenuto un valore per Milano-Città pari a 1,7 km², corrispondente a 60.000 m³ di potenziale materiale da smaltire. Questa stima, con un opportuno algoritmo di correzione, è stata usata per ricavare il dato riferito a tutto il ter-

ritorio regionale: si ricava che il quantitativo complessivo di coperture in cemento amianto presente nella regione è pari a 22.6 km², corrispondenti a un volume di almeno 800.000 m³.

■ **Discariche monorifiuto per lo smaltimento.** Per una stima dei quantitativi annuali avviati attualmente a smaltimento può ritenersi sufficiente il dato ricavato dai piani di lavoro trasmessi alle ASL ai sensi dell'art. 34 del D. Lgs. 277/91. Si evidenzia un trend di produzione del rifiuto non inferiore a 50.000 m³/anno con conseguente previsione, a parità di condizioni, di uno smaltimento di almeno 250.000 m³ di amianto nei prossimi 5 anni. A fronte di tali esigenze si rileva la seconda rilevante criticità del PRAL relativa alla situazione carente delle discariche. Si rammenta che la legge 168/05, a decorrere dal 22.08.05, ha vietato il conferimento del cemento-amianto alle ex discariche per rifiuti inerti di II categoria tipo A che, sulla base del DPR 8 agosto 1994, erano prima titolate a riceverlo. Questa norma ha perciò introdotto effettive difficoltà nella rimozione del cemento-amianto, parzialmente superate con il successivo DM 3 agosto 2005 che ha consentito alle Regioni di autorizzare discariche monorifiuto dedicate al cemento-amianto. La Regione Lombardia ha prontamente affrontato tale problematica, approvando le «Linee guida per la realizzazione e la gestione delle discariche per rifiuti costituiti da materiali da costruzione contenenti amianto». ¹³ Sulla base di tale provvedimento, e in linea con le previsioni del Piano regionale amianto, è stata rilasciata l'autorizzazione all'impianto di Cavriana (MN) per l'esercizio della prima discarica lombarda monorifiuto per cemento-amianto. ¹⁴

Le principali attività

■ **Censimento e mappatura dell'amianto presente sul territorio regionale.** Questa linea di attività s'inserisce nell'obiettivo specifico del miglioramento della conoscenza dei quantitativi di amianto presenti in Regione e della sua localizzazione. Si proseguirà con l'attività ordinaria di censimento in capo alle ASL e ai comuni, da realizzare anche attraverso l'incentivazione all'autodichiarazione da parte dei proprietari di edifici (DPR 257/92 e LR 17/03).

Per tale censimento è stata istituita una banca dati implementata dalle ASL tramite web contenente il:

■ registro pubblico degli edifici industriali e ad uso abitativo, dismessi o in utilizzo, degli impianti, dei mezzi di trasporto e dei luoghi con presenza o contaminazione di amianto;

■ registro delle imprese che effettuano attività di bonifica e smaltimento di amianto o di materiali contenenti amianto. Contestualmente si sta avviando una specifica attività di valutazione del rischio in aree della Provincia di Sondrio (Valmalenco) con l'obiettivo di localizzare l'amianto naturale.

Infine, si procederà alla mappatura dell'amianto mediante telerilevamento da aereo, tecnica che consentirà di produrre una cartografia tematica georeferenziata della presenza di coperture in cemento-amianto in una porzione di territorio della regione Lombardia.

■ **Monitoraggio dei livelli di concentrazione di fibre di amian-**

to nell'aria. E' previsto uno specifico progetto di monitoraggio dei livelli di concentrazione di fibre d'amianto nell'aria, effettuato da ARPA, con l'obiettivo di valutare il livello di rischio residuo per la popolazione generale e di verificare l'efficacia degli interventi di bonifica. In parallelo al monitoraggio ambientale delle fibre «regolamentate» sarà rilevata, mediante ricerca mirata, la concentrazione nell'aria di fibre ultrafini e ultracorte, alla luce delle nuove evidenze del ruolo di questa tipologia di fibre nell'eziopatogenesi del mesotelioma.

■ **Siti dismessi: la priorità della bonifica della Fibronit di Broni.** L'area di Broni, ex stabilimento Fibronit per la produzione di manufatti in cemento-amianto, con la legge 179/2002, è stata inserita tra i siti per i quali gli interventi di bonifica sono considerati prioritari e urgenti a livello nazionale ¹⁵ e il PRAL conferma tale priorità. Per gli altri siti ad alto inquinamento presenti in Lombardia, nel PRAL si fornisce il criterio per la valutazione del livello di rischio ai fini della determinazione delle priorità di bonifica: la valutazione deve essere effettuata sulla base delle procedure riportate nell'allegato B del DM 101/2003 che consentono di attribuire un punteggio a ciascun sito mappato e quindi di redigere una graduatoria delle priorità d'intervento.

Sistemi di protezione degli operatori e dell'ambiente nelle operazioni di bonifica dell'amianto nei siti industriali dismessi

In base alle esperienze di bonifica condotte in Lombardia e in applicazione del principio della massima protezione dei lavoratori, nel PRAL vengono potenziate le misure da impiegare per la bonifica dei siti industriali dismessi con rischio d'esposizione ad amianto friabile.

In merito ai sistemi di protezione previsti dal DM del 14.05.1996, considerata la norma UNI 10.720/98, nonché i relativi aggiornamenti e riferimenti normativi collegati (in particolare le norme UNI 10.720/98 e UNI 1.822/03), per le operazioni di carotaggio e bonifica dei siti industriali dismessi dovranno essere impiegati:

■ filtri assoluti di grado HEPA (High Efficiency Particulate Air) 14 o superiore (grado ULPA) nelle operazioni che prevedono l'aspirazione di materiale contenente amianto;

■ elettrorespiratori di classe 3 per uso con maschera (TM3); unità di decontaminazione a 4 o 5 stadi.

Tutela sanitaria dei lavoratori esposti ed ex esposti

La sorveglianza sanitaria per i lavoratori potenzialmente esposti ad amianto è obbligatoria. ¹⁶

La sorveglianza sanitaria degli ex esposti ad amianto è utile ai fini medici legali per il riconoscimento di malattia professionale e, limitatamente all'asbestosi, anche per consentire l'adozione di provvedimenti che rallentano la progressione della malattia (cessazione dell'abitudine tabagica e precoce allontanamento dall'esposizione). Inoltre tale attività permette di ricavare dati epidemiologici utilizzabili nel campo della ricerca scientifica.

Il Registro regionale dei mesoteliomi, Centro operativo regionale (COR) del Registro nazionale mesoteliomi (RNM), ha fornito un'elaborazione dei casi di mesotelioma, certi o probabili, relativi agli anni 2000 e 2001, per comparto lavorativo. Si evidenzia un elevato numero di casi «prodotti» da alcuni comparti quali edilizia, metalmeccanico, tessile. Si valuta che l'obiettivo di estendere la ricerca attiva a tutti i lavoratori di questi comparti comporterebbe il coinvolgimento di una popolazione stimabile in alcune centinaia di migliaia di soggetti, con conseguente necessità da parte del servizio sanitario regionale di un investimento non sostenibile.¹⁷

A fronte di tale carico si è optato, in questa prima fase di attuazione del PRAL e utilizzando le risorse attualmente disponibili, di promuovere la ricerca attiva da parte delle ASL in ex esposti che hanno lavorato:

- in imprese che hanno utilizzato fibre di amianto come materia prima o in imprese che estraevano amianto;
- in attività di coibentazione/scoibentazione;
- in attività di manutenzione di rotabili;
- in imprese specializzate in bonifiche di amianto friabile;
- in comparti lavorativi in cui di norma il lavoratore è riconosciuto dall'INAIL come ex esposto a fini previdenziali (articolo 13 della legge 257/92, come modificato dalla legge 271/93);
- in imprese per le quali la valutazione del rischio amianto ai sensi del D.Lgs. 277/91 ha evidenziato livelli di esposizione > di 100 fibre/ litro;
- in imprese non contemplate nelle categorie precedenti ma note alle ASL per avere effettuato in passato lavorazioni comportanti un'elevata esposizione ad amianto.

La procedura di sorveglianza prevede che gli ex esposti selezionati verranno contattati e consigliati di rivolgersi all' Unità operativa ospedaliera di medicina del lavoro (UOOML) più vicina. Le ASL e le UOOML dovranno inoltre attivare «sportelli informativi», aperti a singoli lavoratori, forze sociali, associazioni, per un *counselling* sanitario sugli stili di vita più adeguati e per l'assistenza nel produrre la documentazione di esposizioni pregresse.

Sono state distinte due categorie di ex esposti, ad alta e a bassa esposizione. Per i primi (alta esposizione) il protocollo standard prevede: esame obiettivo con particolare riguardo al torace, Rx torace (OAD – OAS secondo BIT '80) e PFR con studio della diffusione alveolo-capillare dei gas. Per i soggetti positivi al primo livello di screening si effettueranno ulteriori accertamenti (si rimanda al documento regionale «Linee guida per la gestione del rischio amianto»). La periodicità degli esami verrà definita caso per caso, in rapporto agli esiti dei primi accertamenti, ma, indicativamente, viene fissata in cinque anni per i soggetti che hanno avuto esiti negativi. Per i secondi (bassa esposizione) si prevede unicamente attività di *counselling*.

Informazione e coinvolgimento della popolazione sui danni causati dall'amianto e le attività previste dal PRAL

Si realizzerà un piano informativo rivolto alla popolazione sulle attività svolte, sui dati rilevati e sugli interventi effettuati.

Si opererà tramite una pluralità di strumenti:

- sviluppo di un portale internet per l'informazione al cittadino e agli operatori del settore (rivolto alla popolazione, ai proprietari di immobili con presenza di amianto, alle aziende addette alla rimozione e allo smaltimento e ai gestori delle discariche specializzate);
- realizzazione di incontri, opuscoli e informativa da diffondere tramite i mass-media finalizzati a creare la consapevolezza nella popolazione dei problemi relativi all'amianto;
- produzione di schede informative tipo da fornire ai Comuni quale supporto a iniziative locali di informazione e coinvolgimento della popolazione.

Conflitti di interesse: nessuno

Note

1. Delibera Giunta Regionale (DGR) VIII/1526 del 22.12.05 (BURL n. 3 - 2° - suppl. str. 17 gennaio 2006).
2. Legge regionale (l.r.) n. 17 del 23 settembre 2003 "Norme per il risanamento dell'ambiente, bonifica e smaltimento dell'amianto" (BURL n. 40 1° suppl. ord. del 3 ottobre 2003).
3. Il registro è stato istituito con DGR 12/06/98, n. 6/36754 ed è attivo dal 2000 presso il "Centro di studio e ricerca degli effetti biologici delle polveri inalate" operante nell'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università degli Studi di Milano.
4. DGR 22/09/95, n. 6/2490
5. In Regione Lombardia modalità e tempi per la trasmissione della relazione sono previsti dall'art. 5, comma 3, della l.r. 17/2003.
6. D. M. 5/02/2004 – G.U. n. 87 del 14.04.2004.
7. Secondo quanto stabilito dall'art. 34 del D.Lgs. 277/91 e dal D.M. 20/08/99, allegato n. 2, punto 8.
8. In Regione Lombardia, ai sensi di quanto riportato nell'art. 1 della l.r. 17/2003, tale obbligo è esteso anche all'amianto in matrice compatta.
9. Così come prescritto all'art. 4, punto 4a) del D.M. 06/09/94.
10. Con le modalità stabilite dal Decreto del Direttore Generale Sanità n. 7676 del 27 marzo 2000.
11. A tale scopo la Regione Lombardia provvede a: monitorare l'attività di bonifica dei siti con amianto e ad assicurare la disponibilità delle discariche per lo smaltimento; a prescrivere un programma scadenzato delle bonifiche sulla base della pericolosità del sito, valutata secondo il procedimento indicato nell'allegato n. 7 dello stesso PRAL.
12. La sorveglianza sanitaria dovrà essere attivata entro un anno dall'entrata in vigore del PRAL, a partire dai lavoratori ex esposti in possesso dei requisiti ed iscritti nello specifico Registro. Visite ed esami diagnostici sono a carico del Servizio sanitario regionale.
13. DGR 81266 del 30/11/05 (B.U.R.L. n. 50 del 12/12/05)
14. DDG n. 1431 del 09/02/06
15. Legge 9 dicembre 1998 n. 426 (Nuovi interventi in campo ambientale)
16. D.Lgs. 277/91e Direttiva CE n° 18 del 27/03/2003
17. Per la Lombardia, stimato un carico di lavoro per la ricerca di 5-6 ore per addetto, e pur limitando l'impegno ad un pool di 20.000 soggetti, sarebbero necessari 66 operatori a tempo pieno.

Appendice

Responsabilità penali nelle lesioni personali colpose da esposizione ad amianto

Criminal responsibility in non pre-meditated personal injury caused by inhalation of asbestos

Michele Mocchiola

Magistrato in Brescia

Corrispondenza: e-mail: michele.mocchiola@libero.it

Per affrontare la tematica della risposta giudiziaria alla questione specifica della malattia professionale del mesotelioma pleurico, occorre muovere da una constatazione che potrebbe apparire eccentrica o, peggio, banale, e che pur tuttavia serve a delimitare i contorni del sistema giudiziario, della sua operatività, dell'efficienza che da questo sistema può pretendersi. L'osservazione preliminare è che l'ordinamento giuridico può apprestare una risposta umana a una questione umana, di talché suggestivo, e pertanto fuorviante, si presenta qualunque tentativo di risolvere la questione umana posta all'attenzione dell'ordinamento giuridico secondo parametri di esclusiva competenza scientifica. In tal modo risolveremmo il diritto nella scienza, e a questo punto non vi sarebbe più bisogno di giudici ma solo di scienziati.

La questione dell'individuazione del nesso causale nei reati a condotta omissiva (tra i quali le lesioni e l'omicidio colposi conseguenti alla violazione della normativa d'igiene del lavoro) ha determinato un articolato dibattito giurisprudenziale con soluzioni non sempre uniformi, e tuttavia sempre orientate da un lato a evitare che l'affermazione di principi assai stringenti nel rapporto causa-effetto potesse creare una sostanziale e generale impunità per fatti comunque produttivi di eventi dannosi per terzi (eventi conseguenti, nel caso di specie, a condotte omissive assunte in violazione delle norme di prevenzione e igiene sul lavoro); dall'altro lato a improntare la costruzione teorica del nesso causale attraverso regole scientifiche idonee a offrire un panorama giudiziario di certezza nella risoluzione della questione in esame.

Il citato dibattito giurisprudenziale è pervenuto all'autorevole pronuncia delle sezioni unite della Suprema Corte con la quale sono state risolte le problematiche di cui s'è detto, per un verso richiedendosi un giudizio di causalità prossimo alla certezza quanto al vincolo tra condotta omissiva ed evento, per altro verso imponendosi di inserire detto giudizio, congruamente, nel caso di specie per adattarlo alla fattispecie concreta. Più precisamente la citata pronuncia (Cass. s.u. 11.9.2002, Franzese) ha affermato che onde ritenere sussistente il nesso causale tra condotta omissiva ed evento è necessario poter dire, nell'ambito del giudizio c.d. controfattuale condotto sulla base di una generalizzata regola di esperienza o di una legge scientifica - universale o statistica - che

quella condotta omessa, se fosse stata posta in essere, avrebbe impedito la realizzazione dell'evento lesivo, ovvero avrebbe comportato la verifica dell'evento in epoca significativamente posteriore o con minore intensità lesiva. E per giudizio controfattuale s'intende quel procedimento mentale volto a sostituire all'omissione imputabile a un soggetto una condotta positiva assunta come doverosa, tale per cui a seguito della sostituzione si può concludere che posta in essere la condotta omessa l'evento non si sarebbe verificato. Inoltre, la Suprema Corte ha affermato che ai fini del giudizio c.d. controfattuale non è sufficiente richiamarsi al coefficiente di probabilità delle leggi statistiche, occorrendo verificare la validità nel caso concreto nel senso che, escluse cause alternative, deve potersi concludere che la condotta omissiva è stata condizione necessaria dell'evento con alto o elevato grado di credibilità razionale o probabilità logica.

In sintesi, il giudizio controfattuale, condotto alla stregua delle leggi scientifiche e di esperienza, vale a razionalizzare la valutazione circa il nesso causale estraniandolo dalle secche di giudizi arbitrari svincolati dalle acquisizioni scientifiche; il richiamo al caso concreto e alla necessità di una valutazione condotta in termini stringenti nell'ambito della serie causale concreta, vale a escludere soluzioni automatiche dettate dalle risultanze scientifiche; infine l'affermazione che il giudizio conclusivo deve essere di alto o elevato grado di probabilità riporta a interpretazioni dei singoli casi segnate da valutazioni prossime alla certezza, senza però dimenticare che trattandosi di condotte omissive nessuna certezza assoluta potrà mai caratterizzare il giudizio finale.

In tema di morti o lesioni per esposizione ad amianto, pur a fronte della particolarità di situazioni per le quali l'evento dannoso si verifica a molti anni di distanza dalle condotte omissive, con evidenti problemi in punto di prova e di attribuzione delle relative responsabilità, in ogni caso i menzionati principi di diritto sono stati puntualmente applicati dalla Suprema Corte (Cass. sez. 4, 11.7.2002, Macola), così consolidandosi, anche nello specifico settore che qui interessa, l'autorevole ultimo orientamento.

Nel contesto giurisprudenziale brevemente riassunto pare difficile convenire con alcune teorie secondo le quali non sarebbe configurabile il nesso causale tra le condotte omissi-

ve in punto di aspirazione delle polveri di amianto e il mesotelioma pleurico, posto che, si sostiene, sulla scorta delle più recenti acquisizioni scientifiche è stato accertato che la patologia è causalmente riferibile soltanto alle polveri ultrafini per la cui captazione non esistevano idonei sistemi di aspirazione fino agli anni Ottanta, di talchè, si conclude, se anche fosse stato rispettato l'obbligo di captazione, l'evento non sarebbe stato scongiurato. La questione non è di poco conto, e detta prospettazione è di elevato impatto nella pratica giudiziaria prossima e futura, se consideriamo l'ampissimo arco temporale di latenza del mesotelioma.

La tesi scientifica richiamata in buona sostanza applica meccanicamente, e aprioristicamente (cioè prescindendo dalle singole fattispecie concrete), l'acquisizione del rapporto causale tra polveri ultrafini e mesotelioma, in uno con l'assenza all'epoca d'idonei mezzi di captazione, così da concluderne dell'inesistenza di un nesso causale, e ciò apparentemente applicando i suddetti principi giurisprudenziali; infatti, pare affermarsi, da parte dei sostenitori di questa teoria, che, anche se fosse stata assunta la condotta doverosa omessa (cioè, se fossero stati adottati i sistemi di captazione delle fibre quali disponibili alla stregua della migliore tecnica all'epoca raggiunta), l'evento si sarebbe ugualmente verificato perchè le polveri ultrafini non sarebbero state, appunto, captate ed eliminate, dando così corso alla patologia.

La ricostruzione della problematica sotto il profilo giuridico è altamente suggestiva ma erronea nella sua impostazione di fondo.

Allorché si affronta il tema delle patologie professionali, così applicando le regole di giurisprudenza prima dette, occorre rammentare che nello specifico settore dell'igiene sul lavoro valgono, a differenza di quanto accade ad altri settori di responsabilità per colpa, strette regole normative di comportamento così che si è di fronte a una valutazione anticipata, propria del legislatore, di condizioni di rischio per i lavoratori qualora manchino o siano insufficienti le misure precauzionali dallo stesso legislatore imposte. E la previsione di un obbligo normativo specifico imposto dal legislatore certamente agevola il compito dell'interprete quanto alla condotta antidoverosa della cui omissione ci si occupa. Orbene, nell'ambito del mesotelioma sovrviene, per esempio, l'art. 21 d.p.r. 303/56 il quale sancisce: *Nei lavori che danno luogo normalmente alla formazione di polveri di qualunque specie, il datore di lavoro è tenuto ad adottare i provvedimenti atti a impedirne o a ridurre, per quanto è possibile, lo sviluppo e la diffusione nell'ambiente di lavoro.*

Ciò premesso, la prima affermazione è che la violazione dell'obbligo di captazione delle polveri, oltre a costituire di per sé un reato contravvenzionale, si pone quale antecedente causale omissivo per gli eventi dannosi subiti dai lavoratori, sempre che ovviamente si accerti che le polveri non captate abbiano in concreto prodotto quel determinato evento dannoso. Ebbene, quanto alla pericolosità e alla dannosità delle polveri di amianto per la produzione del mesotelioma la

letteratura scientifica sul tema è risalente di qualche decennio, e ancora più risalente è la conoscenza scientifica della relazione causale tra polveri di amianto e asbestosi, di talchè, acclarata la dannosità delle fibre in questione, era obbligo del datore di lavoro adottare tutte le misure volte alla captazione delle stesse.

Insomma, l'accertata risalente conoscenza del rapporto causale amianto/malattia professionale (nella specie asbestosi) obbligava il datore di lavoro ad assumere il meglio delle precauzioni tecnologiche onde preservare la salute dei propri dipendenti, sicché un'eventuale violazione di quell'obbligo si poneva quale assai possibile antecedente causale di eventuali asbestosi diagnosticate.

Il fatto che nel corso degli anni si sia ulteriormente accertato che quelle polveri svolgevano anche un ruolo eziologico nella determinazione del mesotelioma, ha certamente reso edotti della maggiore portata dannosa di quelle fibre, rappresentando nuovi nessi causali tra amianto e mesotelioma e confermando la spiccata pericolosità di cui si era già a conoscenza, ma ciò non ha esonerato da alcun obbligo anzi ha aggravato la posizione di quei datori di lavoro che pure avevano omesso il rispetto dell'obbligo normativo.

In altre parole, se è pacifico che le polveri di amianto sono in grado di produrre eventi lesivi all'apparato respiratorio, cioè se è accertato il nesso causale scientifico tra le citate polveri e, per esempio, l'asbestosi - salvi gli accertamenti per ciascun caso di specie della presenza di cause esterne determinanti, esse sole, l'eziologia della malattia - l'eventuale nuova acquisizione di un rapporto causale ancora più specifico tra polveri del genere e il mesotelioma arricchisce il ventaglio delle patologie causalmente riconducibili a quella esposizione senza però inficiare le conoscenze consolidate, e senza perciò incidere sull'obbligo normativo imposto al datore di lavoro dall'art. 21 citato.

Ed allora, l'accertata dannosità di quelle polveri imponeva l'obbligo di captazione secondo le migliori risoluzioni tecniche laddove una violazione di quell'obbligo poneva l'omissione in rapporto di causalità con gli eventi prodotti, proprio perchè era già scientificamente provata l'incidenza causale dell'amianto nelle patologie dell'apparato respiratorio (e sul punto specifico si richiama la citata sentenza Cass. sez. 4, 11.7.2002, Macola, laddove esplicitamente si afferma che *la prevedibilità dell'evento ... non riguarda soltanto specifiche conseguenze dannose che da una certa condotta possono derivare ma si riferisce a tutte le conseguenze dannose che possono derivare da una condotta che sia riconosciuta come pericolosa per la salute.*)

E la soluzione giurisprudenziale non appaia rigorosa, dal momento che il nesso causale va individuato alla stregua delle conoscenze scientifiche afferendo il profilo oggettivo del reato, laddove altra problematica è quella della prevedibilità dell'evento che attiene, invece, al profilo soggettivo della colpa. E tuttavia il requisito della colpa è comunque soddisfatto a

fronte di una conosciuta o conoscibile dannosità del materiale utilizzato nell'ambiente di lavoro, perché la previsione delle possibili conseguenze dannose dall'esposizione a determinate polveri in assenza di interventi precauzionali consente di riportare l'omissione a un ambito volitivo, e a tal fine non è certo rilevante che il soggetto agente (nel caso il datore di lavoro) abbia esatta contezza di tutte le possibili patologie derivanti dalla dispersione delle polveri, essendo sufficiente la rappresentazione delle possibili lesioni dovute a un'esposizione conosciuta come dannosa.

E se le più recenti conoscenze tecniche hanno evidenziato la rilevanza causale delle polveri ultrafini nell'eziologia del mesotelioma, l'idea che a questo approfondimento consegua una sorta di liberatoria dagli obblighi per tutti coloro che hanno omesso l'adozione di qualunque misura di prevenzione - o comunque hanno adottato misure meno efficaci rispetto ai sistemi applicabili secondo la migliore tecnica possibile - è un chiaro e ineludibile errore di prospettiva. Infatti, sotto il profilo causale è agevole replicare che l'accertato rapporto eziologico tra fibre di amianto e patologie di vario genere (dall'asbestosi al mesotelioma), e secondo una progressiva maggiore conoscenza scientifica risalente ormai alla prima metà del '900, imponeva ai datori di lavoro l'obbligo di adottare tutte le cautele dirette ad eliminare quelle polveri dai luoghi di lavoro, di talché soltanto l'accertamento in ogni singolo caso concreto tale per cui, pur nonostante l'adozione di

tutte le misure precauzionali quali dettate dalla migliore tecnica dell'epoca di riferimento, l'evento non sarebbe stato scongiurato (ovvero non avrebbe determinato l'insorgenza della patologia in epoca significativamente posteriore o con minore intensità lesiva), soltanto in quella specifica ipotesi si potrebbe concludere per un inesistente rapporto causale.

Peraltro, se fosse stata acquisita all'epoca la conoscenza che il rapporto causale era tra le polveri ultrafini e il mesotelioma e non erano disponibili tecnologie tali da consentire la captazione di quelle polveri, si sarebbe dovuto anticipare a quel tempo l'inibizione assoluta nell'utilizzo delle fibre di amianto irrimediabilmente dannose per i lavoratori.

Ed allora, e conclusivamente, le nuove risultanze scientifiche sul significato causale delle polveri ultrafini possono valere, sul piano causale, a fronte di situazioni d'integrale rispetto della normativa e di ricorso alla migliore tecnologia esistente per la captazione di quelle polveri (e nell'esame di questa condotta s'impongono anche rilievi sui moduli organizzativi aziendali e la turnazione nell'esposizione all'amianto), allorché si accerti che il massimo della condotta esigibile non ha potuto evitare l'evento, ma non già a risolvere in termini generali e assoluti tutte quelle condotte di violazione dell'obbligo imposto dal legislatore, stante l'indiscussa causalità tra amianto e patologie.

Conflitti di interesse: nessuno

SEMINARIO
**I determinanti del rischio
e della prevedibilità
del mesotelioma
nel dibattito attuale**

**Determinants of risk and predictability
of mesothelioma in the current debate**

Introduzione

Introduction

Susanna Cantoni,¹ Lelia Della Torre,² Paolo Ricci³

¹ Servizio PSAL, ASL Milano

² Istituto nazionale confederale d'assistenza (INCA), Regione Lombardia

³ Servizio prevenzione e sicurezza negli ambienti di lavoro (SPSAL), ASL Mantova

Corrispondenza: scantoni@asl.milano.it

In un recente articolo¹ pubblicato sulla rivista *La Medicina del lavoro* il professor Gerolamo Chiappino ha affrontato diversi temi relativi alla patogenesi e alla prevenibilità del mesotelioma pleurico.

L'articolo prende avvio da una dissertazione sul ruolo delle fibre ultrafini e ultracorte passando in rassegna parte della letteratura scientifica, per proseguire poi affrontando temi diversi, enunciando personali convinzioni non sempre sostenute da argomentazioni e documentazione.

Questi i temi trattati:

- l'efficacia qualitativa dell'esposizione a fibre di amianto: si sostiene l'esclusività del ruolo delle fibre ultrafini e ultracorte nella patogenesi del mesotelioma pleurico;
- l'efficacia quantitativa dell'esposizione a fibre di amianto: si afferma la pressoché indifferenza della dose rispetto al rischio;
- l'efficacia temporale dell'esposizione a fibre di amianto con la tesi dell'ininfluenza dell'esposizione successiva al primo periodo di iniziazione;
- l'efficacia della suscettibilità individuale: si pone l'accento sulla importanza della ipersuscettibilità individuale nella genesi della patologia;
- l'efficacia della prevenzione: in questo capitolo, con affermazioni alquanto apodittiche e ignorando la storia della prevenzione, si sostiene l'inefficacia delle misure di prevenzione in uso prima degli anni Novanta e quindi si afferma l'impossibilità per i datori di lavoro di poter eliminare o quantomeno ridurre in passato l'esposizione ad amianto.

Non nascondiamo le forti perplessità che la trattazione di Chiappino ha suscitato in molti di noi medici del lavoro ed operatori della prevenzione, sia per la forma (una sequenza e uno stile più da perizia di parte che da dissertazione scientifica), sia per la sostanza.

Riteniamo che sia doveroso discuterne apertamente per le importanti ripercussioni che la stessa pone sia sul piano medico-legale sia sotto il profilo della prevenzione.

Infatti, da un lato si addivene all'affermazione dell'impossibilità di stabilire un nesso di causalità tra esposizione ad amianto, non documentabile all'epoca nella sua unica forma patologica (le fibre ultrafini e ultracorte), e mesotelioma pleurico,

dall'altro si retrocede di molti anni l'unica possibile esposizione atta ad attivare il processo cancerogenico, vanificando in questo modo la ricerca di possibili responsabilità.

Infine Chiappino afferma che, se anche ci fossero dei possibili responsabili, questi non avrebbero potuto agire diversamente, non potendo attuare vere misure di prevenzione.

Ciò significherebbe negare ogni possibilità di risarcimento a chi ha perso la vita per un mesotelioma, ma anche mettere sullo stesso piano sociale chi si è attivato mettendo in opera misure di prevenzione che hanno ridotto l'esposizione con chi nulla ha fatto per tutelare la salute dei lavoratori, negando ogni forma di giustizia sociale e anche di impulso alla prevenzione. Ma c'è un altro aspetto che preoccupa noi medici del lavoro e operatori della prevenzione.

Le misure di prevenzione e protezione che Chiappino suggerisce come le uniche possibili (autorespiratori isolanti, impianti di aspirazione con filtri HEPA) renderebbero impraticabili molte delle operazioni di bonifica, le sole lavorazioni che oggi dovrebbero comportare un'esposizione ad amianto.

E' noto che quando le misure di prevenzione e protezione contrastano con la praticabilità vengono di fatto disattese. Ci si riferisce in particolare all'uso dei dispositivi di prevenzione individuale (DPI): l'utilizzo di autorespiratori isolanti è in larga misura incompatibile con le operazioni di bonifica e in diversi casi (per esempio le bonifiche in quota) può generare infortuni anche gravi.

Questi sono i motivi che ci hanno suggerito di dedicare uno spazio di discussione, all'interno di questo convegno, ai problemi che l'articolo di Chiappino ha sollevato.

Avremmo voluto discuterne anche con il professor Chiappino, ma ha declinato l'invito

Ci si augura che altre iniziative offrano l'occasione per un aperto confronto, come si conviene agli uomini di scienza.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

1. Chiappino G. Il ruolo delle fibre ultrafini e conseguenti riflessi in campo preventivo e medico legale. *Med Lav* 2005; 96(1): 3-23.

Fibre di amianto e patogenesi del mesotelioma

Asbestos fibers and mesothelioma pathogenesis

Franco Mollo,¹ Lorenzo Tomatis²

¹ Università di Torino

² International Society of Doctors for the Environment (ISDE)

Corrispondenza: Lorenzo Tomatis, e-mail: ltomatis@hotmail.com

Premessa

La prevenzione primaria del cancro dovuto a fattori ambientali, e in particolare occupazionali, ha sempre incontrato grandi difficoltà nella sua attuazione a causa dei formidabili interessi economici collegati alla maggior parte degli agenti ambientali identificati come cancerogeni. E' bene chiarire subito che questo è vero anche per il tabacco e i suoi prodotti. Infatti, quella del tabacco è un'industria chimica che ha cominciato la sua espansione a metà del XIX secolo, allo stesso tempo dell'industria chimica di sintesi e manifatturiera e dello sfruttamento sistematico e crescente delle riserve naturali di vari metalli e dell'amianto. L'analogia si estende anche al modo subdolo e allo stesso tempo aggressivo con il quale ha difeso i suoi interessi.

Se guardiamo a due casi «globali» come l'esposizione all'amianto e il pericolo del virus dell'influenza aviaria, salta subito agli occhi di tutti l'abissale differenza di comportamento delle autorità sanitarie e politiche e del potere economico, come pure della copertura che dei due casi hanno fatto e fanno i mass media. L'interferenza d'interessi economici nella prevenzione primaria del cancro non si è verificata nella prevenzione delle malattie contagiose, dato che non ci sono *corporation* che vogliono difendere batteri o virus, mentre ve ne sono che hanno molto da guadagnare a combatterli, producendo, fra l'altro, medicine non sempre utili e vaccini non sempre efficienti. Forti interessi economici continuano intanto, per ora con successo, a far sì che ancora oggi si producano oltre due milioni di tonnellate di amianto l'anno.

Una delle tattiche più usate per negare ogni responsabilità o incriminazione per gli effetti nefasti dell'esposizione all'amianto è stata, e lo è tuttora, quella di pretendere che le conoscenze dei rischi connessi con l'esposizione sia molto recente e tuttora incompleta. Non essendo disponibili conoscenze adeguate nei decenni passati, non era quindi possibile mettere in atto una prevenzione primaria efficace. Questa sembra essere la convinzione che il Gerolamo Chiappino sostiene (condensata in un gioco di parole un po' sinistro) in una rassegna pubblicata di recente¹ e cioè che il mesotelioma, prima degli anni Ottanta, era prevedibile, ma non prevenibile. Con sicurezza perentoria Gerolamo Chiappino ha affermato che solo le fibre ultrafini e ultracorte, con diametro dell'ordine di 0,2 micron e lunghezza di pochi micron,

hanno un ruolo causale nell'origine del mesotelioma.¹ Una prima risposta a quest'affermazione è stata data in altra sede,² ribattendo punto per punto ai suoi argomenti. Messi a confronto con la sicurezza con la quale viene sostenuta una posizione che contraddice vistosamente una diversa evidenza sostenuta da un buon numero di studi sull'uomo e sperimentali, sicurezza che poggia su argomenti talora sorprendentemente fragili, conseguenti forse a una lettura deliberatamente e scopertamente deviata dei risultati, presentati in modo da ribaltare o omettere le conclusioni che ne avevano dato gli autori, ci si potrebbe istintivamente domandare per quali motivi un medico del lavoro e un ricercatore noto e competente si sia risolto a un simile passo.

Poiché sfortunatamente Gerolamo Chiappino non può essere qui oggi, non è possibile avere un dialogo diretto e quindi ascoltare dalla sua viva voce la risposta alle nostre domande. Senza quindi essere in grado di sapere se, e fino a qual punto, Chiappino sarebbe in grado di anticiparle, possiamo però guardare alle conseguenze che le sue dichiarazioni potrebbero avere in ambito socio-sanitario.

Secondo Chiappino, prima degli anni Ottanta non era possibile evitare l'esposizione alle fibre ultrafini e ultracorte e le conoscenze sulla patogenesi del mesotelioma non erano sufficientemente avanzate per consentire la messa in atto di misure di prevenzione efficaci. Assegnare alle fibre ultracorte e ultrafini un ruolo esclusivo nell'origine del mesotelioma permetterebbe di affermare che prima degli anni Ottanta i mesoteliomi non erano in pratica prevenibili e nessuno ne poteva quindi essere ritenuto responsabile, sollevando in tal modo gli industriali dell'amianto da ogni responsabilità civile e penale nei confronti dei lavoratori esposti.

La presa di posizione di Chiappino avrebbe quindi questa doppia caratteristica: contrastare una consolidata visione patogenetica dell'origine del mesotelioma e sostenere l'assenza di responsabilità da parte degli industriali per i danni alla salute subiti a causa dell'esposizione all'amianto.

Chiappino ricorda come il rinnovarsi nel tempo dei contatti con l'agente cancerogeno, quindi l'allungamento dell'esposizione e l'intensità dell'esposizione, ossia la quantità di sostanza introdotta nell'organismo, siano due condizioni essenziali affinché la maggior parte dei cancerogeni possano esplicare la loro funzione. L'amianto, dice Chiappino, unico fra tutti i can-

cerogeni, elimina la necessità di esposizioni ripetute per mantenere in funzione il meccanismo di trasformazione maligna, a causa della sua lunghissima biopersistenza. La sequenza patogenetica che porta al punto di non ritorno della trasformazione maligna dipenderebbe interamente dall'azione locale continuata assicurata dalla sua biopersistenza.

L'amianto è considerato un cancerogeno completo, cioè dotato di azione iniziante e promotore e quindi capace di iniziare e promuovere le varie fasi che portano alla trasformazione maligna. La frequenza di mesoteliomi aumenta con l'aumentare dei livelli di esposizione,³ mentre sperimentalmente è stato dimostrato come l'apporto di fibre fresche è determinante nel causare e aumentare la frequenza della trasformazione maligna e questo perché la tossicità delle fibre, pur senza scomparire, tende a diminuire a causa del rivestimento che le fibre acquisiscono nel divenire corpuscolo.⁴⁻⁶ Poiché la promozione, per essere efficace, deve prolungarsi nel tempo, il contributo di esposizioni successive e ripetute è sostanziale. Chiappino insiste invece sul fatto che l'effetto cancerogeno dell'amianto sulle cellule mesoteliali si attua attraverso una sorta di «martellamento genotossico» sulle cellule bersaglio da parte delle fibre (ultracorte e ultrafini) accumulate presso uno stoma linfatico e che la loro prolungata biopersistenza rimpiazza adeguatamente o è equivalente all'effetto di esposizioni ripetute.

Com'è noto le mezze verità racchiudono spesso un'insidia non facile da affrontare e in questo caso la mezza verità consiste nel fatto che, effettivamente, la lunga biopersistenza delle fibre ha effetti e conseguenze in larga misura paragonabili a quelle di esposizioni ripetute e continuate. Questo spiega perché anche esposizioni di breve durata e non ripetute possano avere conseguenze nefaste dopo un lungo tempo di latenza, il che rappresenta oltretutto un argomento molto forte a sostegno della priorità assoluta da assegnare alla prevenzione primaria. L'insidia dell'argomento deriva dal sostenere, come fa Chiappino, che il rinnovarsi o ripetersi delle esposizioni non ha, per l'amianto, un ruolo significativo nell'aumentare la frequenza dell'evento trasformativo. Se ne dovrebbe quindi dedurre che se a un lavoratore fosse capitato di esser stato esposto all'amianto, le misure di protezione prese in seguito non gli sarebbero di alcun aiuto o meglio, che l'esposizione ripetuta e prolungata non inciderebbe sulla probabilità di sviluppare un mesotelioma o sul suo tempo di latenza. In realtà è assodato che esposizioni ripetute e prolungate hanno come conseguenza una frequenza più alta di mesoteliomi.⁷

A questo punto Chiappino fa entrare in gioco il fattore genetico, ossia la suscettibilità individuale. Si ammalerebbe in pratica chi è predestinato ad ammalarsi a causa di fattori predisponenti congeniti. L'argomento sarà trattato in maggior dettaglio in un altro momento del seminario. Ci si limita quindi a menzionare che, a sostegno della sua tesi, Chiappino cita anche i casi di tumore dovuti ad altri cancerogeni occupazionali, fra i quali ovviamente figurano le amine aro-

matiche, dimenticando forse che proprio l'esposizione ad amine aromatiche ha causato un tumore nel 100% degli esposti, a dimostrazione che la trasformazione maligna non si manifesta soltanto in individui suscettibili e allo stesso tempo che non esiste una resistenza genetica capace di opporsi efficientemente all'azione di un cancerogeno.

Chiappino basa la sua affermazione su tre distinti lavori, sostenendo che solo le fibre ultrafini e ultracorte raggiungono la pleura parietale e hanno un ruolo causale sullo sviluppo del mesotelioma; tuttavia non deve aver prestato sufficiente attenzione a quanto gli autori dei tre lavori citati a sostegno della sua tesi hanno effettivamente scritto. Paoletti et al. nel loro lavoro del 1993⁸ scrivono che l'80% delle fibre trovate erano più corte di 5 micron (il che significa pure che il 20% erano più lunghe o uguali a 5 micron) e che il 68% erano più sottili di 0,3 micron (il che significa pure che il 32% erano meno sottili o uguali a 0,3 micron). Nel secondo lavoro citato, quello di Boutin et al. del 1996,⁹ è scritto che il 22,5% delle fibre trovate nei «black spots» pleurici avevano una lunghezza superiore a 5 micron, con lunghezza massima fino a 29 micron. Nel terzo lavoro, di Suzuki e Yuen del 2002,¹⁰ è scritto che la maggioranza delle fibre individuate nel polmone e nei tessuti mesoteliali avevano una lunghezza inferiore ai 5 micron, con una percentuale fra il 10,5% e il 18,6% di fibre più lunghe. Suzuki e Yuen concludono che non si può escludere che le fibre ultracorte e ultrafini contribuiscano all'induzione del mesotelioma maligno, un'affermazione ben diversa da quella che esse sono le uniche atte a indurlo.

L'enfasi che Chiappino mette sul ruolo delle fibre ultrafini e ultracorte è strettamente connessa con un altro aspetto della sua tesi, e cioè che, prima degli anni Ottanta, non era in alcun modo possibile impedire l'inalazione delle fibre che costituivano il reale pericolo. Altri, più competenti di noi in tema di igiene industriale, spiegheranno come invece fosse effettivamente possibile almeno ridurre significativamente la loro inalazione, se non eliminarla. Sta comunque il fatto che anche per fibre di dimensioni maggiori di quelle definite ultrafini e ultracorte, la barriera polmone-pleura parietale non è invalicabile. Ciò è ampiamente dimostrato dalla presenza nella pleura parietale dei cosiddetti «black spots», che sono agglomerati di particelle antracotiche, ben più grossolane che non le fibre ultrafini e ultracorte, e di fibre minerali di varie dimensioni, riscontrati in oltre il 90% di 150 successive autopsie in abitanti di aree urbane.¹¹

Fibre lunghe di anfiboli sono state trovate nella fibrosi diffusa della pleura parietale¹² e nelle placche pleuriche di lavoratori dell'amianto, ma anche nel peritoneo e nel mesentere.¹³ Fibre di amianto di tutte le dimensioni possono dunque indurre risposte patologiche e non è in alcun modo giustificato escludere il contributo allo sviluppo di malattie correlate all'amianto di gruppi di fibre in base alle loro dimensioni.¹⁴ Le fibre di amianto, inoltre, una volta raggiunto il polmone, possono andare incontro a un processo di trasfor-

mazione che consiste in una riduzione della loro lunghezza e del loro diametro.¹⁵

Da ultimo, ma non certo per importanza, va notato come il rischio relativo di sviluppare un mesotelioma sia in rapporto con il crescere del carico polmonare di amianto¹⁶⁻¹⁸ e come sia stata accertata una significativa relazione dose-risposta in un ampio studio di coorte di soggetti esposti fra il 1933 e il 1980.¹⁹⁻²¹ Numerosi studi concordano nel dimostrare che il rischio di mesotelioma aumenta con l'aumentare sia dell'intensità sia della durata dell'esposizione, con una conseguente riduzione del tempo di latenza, e indicano pure che non vi è una tendenza verso la diminuzione dell'effetto dose-risposta neppure a livelli bassi di esposizione.²²⁻²⁵ Una convincente anche se indiretta conferma dei dati umani viene dall'evidenza sperimentale che, riducendo la dose di amianto somministrata, si allunghi il tempo di latenza e si riduca così l'incidenza di mesoteliomi.²⁶⁻²⁷

A buon diritto, si può concludere che è evidente come, con l'aumento dei livelli e della durata dell'esposizione a fibre di amianto di tutte le dimensioni, aumenti il rischio e diminuisca il tempo di latenza del mesotelioma, che una diminuzione della durata e dell'intensità dell'esposizione, che avrebbe potuto essere messa in atto in passato, avrebbe diminuito la frequenza di mesoteliomi, e infine che, dato che non esiste un livello di esposizione all'amianto al di sotto del quale non ci sia alcun rischio per la salute, è imperativo eliminare totalmente l'esposizione alle fibre di amianto.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

- Chiappino G. Il ruolo delle fibre ultrafini e conseguenti riflessi in campo preventivo e medico legale. *Med Lav* 2005; 96(1): 3-23.
- Tomatis L, Cantoni S, Carnevale F et al. Il ruolo della dimensione delle fibre di amianto nella patogenesi e nella prevenzione del mesotelioma. *Epidemiol Prev* 2006; 30(4-5): 289-94.
- Hansen J, De Klerk NH, Musk AW, Hobbs MS. Environmental exposure to crocidolite and mesothelioma. Exposure-response relationships. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(1): 69-75.
- Vorwald AJ, Durkan TM, Pratt PC. Experimental studies of asbestosis. *Arch Ind Hyg Occup Med* 1951; 3(1): 1-43.
- Morgan A, Holmes A. Concentrations and dimensions of coated and uncoated asbestos fibres in human lung. *Br J Ind Med* 1980; 37(1): 25-32.
- McLemore M, Roggli V, Marshall M et al. Comparison of phagocytosis of uncoated versus coated asbestos fibres by cultured human macrophages. *Chest* 1981; 80(1 Suppl): 39-42.
- Tuomi T, Huuskonen MS, Virtamo M et al. Relative risk of mesothelioma associated with different levels of exposure. *Scand J Work Environ Health* 1991; 17(6): 404-08.
- Paoletti L, Falchi M, Batisti D, Zappa M, Chellini E, Biancalani M. Characterization of asbestos fibres in pleural tissue from 21 cases of mesothelioma. *Med Lav* 1993; 84(5): 373-78.
- Boutin C, Dumortier P, Rey F, Viallat JR, De Vuyst P. Black spots concentrate oncogenic asbestos fibers in the parietal pleura. Thoracoscopic and mineralogic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(1): 444-49.
- Suzuki Y, Yuen SR. Asbestos fibers contributing to the induction of human malignant mesothelioma. *Ann NY Acad Sci* 2002; 982: 160-76.
- Mitchev K, Dumortier P, De Vuyst P. "Black Spots" and hyaline pleural plaques on the parietal pleura of 150 urban necropsy cases. *Am J Surg Pathol* 2002; 26(9): 1198-206.
- Gibbs AR, Stephens M, Griffiths DM, Blight BJ, Pooley FD. Fibre distribution in the lungs and pleura of subjects with asbestos related diffuse pleural fibrosis. *Br J Ind Med* 1991; 48(11): 762-70.
- Dodson RF, Williams MG, Corn CJ, Brollo A, Bianchi C. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142(4): 843-47.
- Dodson RF, Atkinson MA, Levin JL. Asbestos fiber length as related to potential pathogenicity: a critical review. *Am J Ind Med* 2003; 44(3): 291-97.
- Lippman M. Effects of fiber characteristics on lung deposition, retention, and disease. *Environ Health Perspect* 1990; 88: 311-17.
- Mowè G, Gylseth B, Hartveit F, Skaug V. Fiber concentration in lung tissue of patients with malignant mesothelioma. A case-control study. *Cancer* 1985; 56(5): 1989-2093.
- Rogers A, Leigh J, Berry G, Ferguson A, Mulder HB, Ackad M. Relationship between lung asbestos fibre type and concentration and relative risk of mesothelioma. *Cancer* 1991; 67(7): 1912-20.
- Berry G, Newhouse ML, Wagner JC. Mortality from all cancers of asbestos factory workers in east London 1933-80. *Occup Environ Med* 2000; 57: 782-85.
- Peto J, Seidman H, Selikoff IJ. Mesothelioma mortality in asbestos workers: implications for model of carcinogenesis and risk assessment. *Br J Cancer* 1982; 45(1): 124-35.
- Newhouse ML. A study of the mortality of workers in an asbestos factory. *Br J Ind Med* 1969; 26(4): 294-301.
- Newhouse ML, Berry G. Predictions of mortality from mesothelial tumors in asbestos factory workers. *Br J Ind Med* 1976; 33: 147-51.
- Seidman H, Selikoff IJ, Hammond EC. Short-term asbestos work exposure and long term observation. *Ann NY Acad Sci* 1979; 330: 61-89.
- Davis JM-G, McDonald JC. Low level exposure to asbestos: is there a risk? *Br J Ind Med* 1988 45(8): 505-08.
- Pott F, Roller M, Ziem U, Reiffer FJ, Bellmann B. *Carcinogenicity studies on natural and man-made fibres with intraperitoneal test in rats*. In: Bignon J, Peto J, Saracci R. (eds) Non Occupational Exposure to Mineral Fibers. IARC Sci Publ, 90 Lyon, 1989, pp277-290.

L'incidenza del mesotelioma diminuisce parallelamente alla diminuzione o interruzione dell'esposizione ad amianto: una conferma della relazione dose-risposta, non priva di implicazioni preventive

Mesothelioma incidence decreases parallel to asbestos exposure decrement or interruption: a confirmation of a dose-response relationship, with implications in public health

Enzo Merler

Registro regionale veneto dei casi di mesotelioma, Servizio per la prevenzione e sicurezza nei luoghi di lavoro, AULSS 16, Padova

Corrispondenza: Enzo Merler, Registro regionale veneto dei casi di mesotelioma, SPISAL, AULSS 16, via Ospedale 22, 35128 Padova; tel. 049 8214314; fax 049 8214256; e-mail: enzo.merler@sanita.padova.it

Riassunto

Diversi gruppi di esperti e ricercatori, incaricati di valutare le prove scientifiche disponibili, hanno stabilito che è presente una relazione tra intensità dell'esposizione alle fibre commerciali di amianto e frequenza del mesotelioma. Il modello matematico proposto inizialmente da Peto et al., capace di interpretare la frequenza del mesotelioma in coorti effettivamente osservate, ammette questa relazione ed è basato su una concettualizzazione del processo neoplastico come trasformazione per stadi successivi.

In questo articolo vengono passati in rassegna gli studi che sug-

geriscono una diminuzione del rischio di mesotelioma per effetto della diminuzione o interruzione dell'esposizione ad amianto: si tratta di studi di epidemiologia descrittiva, studi di coorte su esposti ad amianto per lavoro, e delle osservazioni, derivate da studi sperimentali ed epidemiologici, che nel polmone avvenga una biotrasformazione persino delle fibre a maggior persistenza, quelle di crocidolite. La coorte dei minatori di crocidolite a Wittenom, suggerisce che sia effettivamente presente una lenta ma progressiva riduzione del rischio. (*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) 46-52)

Parole chiave: carcinogenesi; relazione dose-effetto, rischio di tumore

Abstract

On the basis of the available evidence, several groups of experts and investigators identified a dose-response relationship between exposure to commercial types of asbestos fibres and mesothelioma risk. The first mathematical model was proposed by Peto et al. It was derived from a conceptualisation of the multistage theory of cancer and provides an interpretation of the risk for the occurrence of mesothelioma in cohorts of exposed workers. In the study described in this paper, the author reviewed the data suggesting a decrease in mesotheliomas rate following reduc-

tion or interruption of exposure. Descriptive analyses and the few available long-term cohort studies indicate a decrease in risk. This is supported also by the fact that even the most bio-persistent asbestos fibres are eliminated from the lungs. Indeed, a slow but effective reduction of risk has been demonstrated in the cohort of Wittenoom workers in Australia, previously exposed to crocidolite.

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) 46-52)

Key words: carcinogenesis models; dose-response; asbestos; cancer risk; cessation of exposure

Introduzione

Diverse malattie respiratorie causate dall'amianto (asbestosi parenchiale, tumore del polmone, mesotelioma), pur se con modelli diversi, risultano caratterizzarsi per una crescita nella frequenza all'aumentare della dose.

Osservare la presenza di una relazione dose-risposta dovrebbe portare a decisioni di sanità pubblica: se si afferma che all'aumentare della dose aumenta la frequenza di una malattia, diviene necessario, per eliminare il rischio, eliminare l'esposizione; se la relazione dose-risposta è senza soglia, o se esiste una soglia, mantenere l'esposizione entro i livelli per i quali sia dimostrato che il rischio è trascurabile.

Nel caso dei tumori le principali tradizioni d'intervento preventivo hanno considerato che, una volta dimostrata la presenza di una relazione dose-risposta in un certo range di da-

ti effettivamente osservati, in assenza d'informazioni sugli effetti a dosi inferiori, si agisce come se sia assente una soglia (il rischio a basse dosi è stimato per estrapolazione utilizzando una relazione lineare senza soglia): frequentemente, il range dei dati di esposizione osservati è quello «tipico» delle intensità registrate negli ambienti di lavoro.

Nel caso dell'amianto in alcuni paesi occidentali è stata ammessa un'esposizione (cioè livelli di esposizione ammissibili) in ambiente di lavoro per contrastare insorgenza e mortalità per asbestosi parenchiale, dato che per questa malattia si riteneva presente una soglia, quando ancora non si conoscevano gli effetti cancerogeni sull'apparato respiratorio, o quando questi erano già noti, ma non si conosceva il modello della relazione dose-risposta. Nonostante questo, autorevoli ricercatori e organismi di regolamentazione esprimevano a quei tempi un for-

te ottimismo affermando che, se i livelli di esposizione fossero stati mantenuti al di sotto della soglia in grado di «prevenire» l'asbestosi parenchimale, i tumori respiratori da amianto sarebbero fortemente diminuiti e addirittura potevano essere destinati a scomparire.¹⁻⁴

In questo contributo ci si limiterà esclusivamente alla relazione dose-risposta tra i diversi tipi commerciali di amianto e il mesotelioma. Una relazione dose-risposta tra amianto e mesotelioma è stata ritenuta presente, sulla base della revisione delle informazioni disponibili, da un ampio insieme di organismi:

- nel documento che ha posto le basi alla revisione dello standard inglese del 1969;⁵
- nella revisione operata dall'OSHA degli USA per introdurre lo standard del 1989;⁶
- in occasione della formulazione di una revisione critica della letteratura sull'amianto per valutare i rischi determinati dalla sua presenza in edifici;⁷
- nella revisione della letteratura operata da ricercatori dell'INSERM francese, che ha poi portato alla decisione legislativa di bandire anche in Francia l'amianto.⁸

Per quanto riguarda singoli ricercatori, interessa citare la recente revisione della letteratura di Hodsgon e Darnton.⁹

Per riuscire a determinare presenza e caratteristiche di una relazione dose-risposta è indispensabile disporre di informazioni sulla dose (intensità dell'esposizione o dose capace di raggiungere l'organo bersaglio) e sulla risposta (frequenza della malattia di interesse), informazioni che possono essere acquisite attraverso studi sperimentali o studi sull'uomo.

Per quanto riguarda i secondi, in Italia, la generale assenza di misure della concentrazione di amianto nei luoghi di lavoro per tutto il periodo del suo utilizzo industriale, dall'inizio del Novecento alla fine degli anni Ottanta (una grave responsabilità per omissione), ha comportato l'assenza di studi epidemiologici che approfondissero la relazione dose-risposta per i tumori respiratori. In aggiunta, aspetto che presenta nuovamente caratteri di negativa originalità, non ha avuto finora sviluppo in Italia lo studio, in microscopia elettronica, del carico di fibre di amianto nel tessuto polmonare di soggetti esposti o affetti da patologie neoplastiche da amianto, un indirizzo di ricerca che, in altri paesi, ha contribuito sia allo studio della relazione dose-risposta, sia alla valutazione dei livelli di inquinamento presenti nel passato nei luoghi di lavoro.

In conclusione, l'approfondimento della relazione dose-risposta tra amianto e mesoteliomi deriva da studi sperimentali o epidemiologici svolti in paesi diversi dall'Italia.

Verranno considerati i seguenti argomenti. Dapprima verrà sottolineato che il modello matematico in grado di interpretare la relazione dose-risposta per il mesotelioma causato dall'amianto fa riferimento a una concettualizzazione delle conoscenze sulla biologia dei tumori. In seguito verranno sintetizzati i contributi che suggeriscono come al diminuire dell'intensità dell'esposizione ad amianto, o all'interrompersi dell'esposizione, i mesoteliomi diminuiscano di frequenza.

Il modello matematico e biologico che interpreta la relazione dose-risposta per i mesoteliomi

Nordling dapprima¹⁰ e Armitage e Doll di seguito¹¹ hanno proposto nei primi anni Cinquanta un modello matematico in grado di interpretare la natura *random* delle mutazioni che ritenevano portasse allo sviluppo, a partire da cellule normali e per stadi successivi, di un tumore nell'uomo, adottando un modello stocastico. Armitage e Doll testarono il loro modello su dati che erano allora disponibili (la frequenza di diversi tipi di tumore in soggetti di età 25-75 anni) e dimostrarono che il modello interpretava adeguatamente la frequenza età-specifica effettivamente osservata (i tassi età-specifici aumentano proporzionalmente all'età, come potenza). Il loro modello matematico sarà oggetto di discussioni e revisioni successive in relazione a una più matura concettualizzazione del processo neoplastico: è ritenuto oggi che il processo che porta alla trasformazione in una cellula neoplastica sia interpretabile come un processo di selezione darwiniana determinata da una serie di eventi sia genetici sia epigenetici, ciascuno dei quali fornisce alla cellula iniziata un vantaggio selettivo in termini di sopravvivenza o proliferazione all'interno del tessuto al quale appartiene.

I concetti di fondo tuttora validi del modello di Armitage e Doll (la singola cellula perviene alla trasformazione maligna passando attraverso una sequenza di stadi e una modificazione genomica) sono esprimibili attraverso una relazione tra età e rischio, dato che il tempo tra ciascuna successiva modifica cellulare è distribuito esponenzialmente con tassi di transizione e i cambiamenti procedono in successione.

Nel 1969 Berry e Wagner¹² osservarono che la distribuzione di Wiebull (una distribuzione di probabilità che governa il tempo d'insorgenza) si applica adeguatamente ai dati sperimentali (inoculazione intrapleurica di amianto nei ratti) e porta ad affermare che il rischio di mesotelioma cresce come potenza del tempo trascorso dall'inizio dell'esposizione. L'inoculazione di singole dosi nell'animale corrisponde, per così dire, all'esposizione continuativa per inalazione, dato che risulta progressivamente chiaro, attraverso gli studi in microscopia elettronica, che le fibre di amianto rimangono a lungo nel polmone dove continuano a produrre effetti.

Nel 1982 per la prima volta,¹³ e nel 1985 insieme a Doll,¹⁴ Peto utilizza entrambe queste informazioni matematiche (e concettuali) per proporre una funzione di probabilità in grado di interpretare la frequenza del mesotelioma (e una diversa per il tumore del polmone, dove si considera che il rischio si aggiunge a quello determinato dal fumo ma è, come per il mesotelioma, funzione lineare della dose) nei soggetti esposti ad amianto per lavoro.

Il modello proposto interpreta la relazione dose-risposta per i mesoteliomi come una funzione che, con una variabile di valore differente per i diversi tipi di fibra commerciale di amianto (con valore maggiore per le fibre anfiboliche), osserva l'esistenza di una relazione per cui i mesoteliomi non

sono influenzati nella loro frequenza dall'età di inizio dell'esposizione dei soggetti, aumentano in maniera crescente e lineare al crescere della dose, aumentano in maniera crescente e sovralineare all'aumentare del tempo che trascorre dall'inizio dell'esposizione.

Se il tasso dei mesoteliomi osservato aumenta in relazione al tempo trascorso dalla prima esposizione (t), e cresce a una potenza, $\text{tasso} = c t^k$, dove la potenza k è tra 3 e 4 (in relazione alla durata dell'esposizione) e la costante c esprime l'importanza della dose (modulata da valori differenziati per tipo commerciale di fibra di amianto), ne deriva la corrispondenza con il modello biologico in cui un ampio numero di cellule possiede ciascuna un piccolo rischio di trasformarsi in maligna e la cellula neoplastica si forma quando la prima di queste cellule soccombe, modello che converge con la teoria multi-stadio di una sequenza di cambiamenti cellulari, ammesso che ciascuno di questi avvenga con bassa probabilità.

Il modello matematico che mette in relazione l'età di prima esposizione, la dose e l'incidenza di mesotelioma è: $I(t) = K * E * (t - t^0)^{\text{beta}}$ dove I è l'incidenza del mesotelioma al tempo t dopo l'inizio dell'esposizione; E è l'esposizione espressa come fibre/ml; K è una costante che esprime il tipo di amianto; t^0 è il periodo minimo di latenza richiesto per osservare un aumento; e beta è la potenza del tempo passato dall'inizio dell'esposizione. A parità di altre caratteristiche dell'esposizione, l'incidenza risulta aumentare con la terza potenza del tempo passato dalla prima esposizione ed è funzione lineare della dose.

Questo modello è risultato in grado interpretare la frequenza del mesotelioma in un numero importante di studi epidemiologici nei quali si poteva discutere di «dose», una convergenza che ne rimarca la solidità: si tratta di studi di coorte relativi ad addetti di attività produttive differenti (estrazione del minerale, cantieristica navale, coibentatori, addetti di aziende con utilizzo di amianto in fibra), in diversi paesi (USA, UK, Australia), con esposizione a mescole di fibre e a singole fibre commerciali di amianto (amosite e crocidolite).¹⁵⁻²⁰

La teoria multi-stadio del tumore è indiscussa.

Il modello di Armitage e Doll è stato verificato numerose volte (un modello *strikingly successful*, per usare l'espressione di Day e Brown)²⁰ e si è dimostrato in grado di interpretare la biologia del mesotelioma e di altre neoplasie e di rendere conto, più in generale, del meccanismo di sviluppo neoplastico da agenti esogeni.

Epidemiologia descrittiva: una stabilizzazione nella crescita o una riduzione della frequenza dei mesoteliomi è oggi osservabile in diversi paesi

Tutti i dati descrittivi convergono nell'osservare come per i mesoteliomi si sia assistito, nel genere maschile e per le popolazioni divenute esposte ad amianto, a una crescita progressiva della frequenza, mentre nelle popolazioni per le quali non sono note esposizioni (lavorative o ambientali) ad amianto o a fibre asbestiformi la frequenza sia marcatamente più bassa e non mostri modifiche nel tempo.

A una fase di crescita della frequenza starebbe ora subentrando, in diverse aree geografiche, una stabilizzazione, se non addirittura un calo progressivo e misurabile.

Stabilizzazione e diminuzione risultano interessare la popolazione maschile d'interi paesi, per esempio gli Stati Uniti d'America²¹⁻²⁴ e alcuni paesi europei,²⁵⁻²⁹ ma lo stesso fenomeno è stato rilevato in aree geografiche più ristrette, dove è noto che, in passato, una frazione della popolazione generale era stata esposta ad amianto per lavoro o per motivi ambientali/familiari.³⁰

Un'analisi dell'andamento dell'incidenza nei paesi europei dell'UE ha mostrato, oltre a una conferma della tendenza a un raffreddamento in alcuni paesi, una correlazione tra la precoce introduzione di misure legislative di contenimento dell'esposizione ad amianto e l'andamento decrescente del mesotelioma.³¹

Secondo diversi autori, il consumo differenziato di amianto per periodo e fibra commerciale e la presenza di differenze nelle legislazioni di protezione spiegano il diverso andamento del mesotelioma.³²⁻³⁵ La ricostruzione dei consumi di amian-

Mortalità tra gli addetti entrati al lavoro						
causa di decesso	prima del 1970 (prima del nuovo standard)			dopo il 1970 (dopo il nuovo standard)		
	n. decessi	SMR	IC 95%	n. decessi	SMR	IC 95%
tutte le cause	3.711	105,7	(102,2 - 109,1)	1.615	98,5	(93,7 - 103,5)
tutti i tumori	1.385	130	(123,2 - 137,1)	536	113,1 *	(103,6 - 123,2)
tumori del polmone, trachea e bronchi	555	141,3	(129,7 - 153,7)	194	123,5 *	(106,7 - 142,1)
malattie respiratorie	318	105,5	(94,0 - 117,9)	104	89,5	(73,1 - 108,5)
mesoteliomi	162	4,61% °	(3,93 - 5,38)	21	1,28% °	(0,79 - 1,96)
asbestosi	85	2,42% °	(1,93 - 2,99)	5	0,30% °	(0,10 - 0,71)

° espressa come % sul totale dei decessi
* differenza significativa ($p < 0,001$) rispetto all'SMR del periodo precedente

Tabella 1. Risultati dello studio dell'HSE sulla mortalità di soggetti esposti ad amianto entrati al lavoro prima e dopo il 1970, anno d'introduzione del nuovo limite ammissibile di esposizione ad amianto.

Table 1. Results of the HSE study on the mortality of workers exposed to asbestos before and after 1970 when the new asbestos standards has been implemented.

to in Italia, ora disponibile, rende conto della peculiarità della situazione italiana.³⁶

Allo stesso modo, la frequenza dei mesoteliomi registrabile tra gli addetti di singoli settori produttivi può trovare spiegazione nelle differenze per tipo commerciale, tecniche di uso, livelli di protezione e tempi di dismissione dell'amianto, : un esempio è fornito dal Registro nazionale dei mesoteliomi presentando quanto osservato relativamente alla cantieristica navale in Italia.³⁷

Ha avuto spazio la critica che la tendenza alla crescita dei mesoteliomi, costantemente rilevata in studi di popolazione, potesse trovare spiegazione, in tutto o almeno in parte, più che in un aumento vero del fenomeno in un artefatto, un errore sistematico determinato dall'aumento dell'attenzione a questa patologia conseguente all'introduzione di nuove tecniche diagnostiche (la tomografia assiale computerizzata nella diagnostica per immagini; le tecniche immuno-istochimiche di supporto agli esami morfologici dei materiali biopatici). Se fosse vero, osservare una tendenza alla diminuzione della frequenza in paesi in cui questi strumenti diagnostici sono diffusamente applicati dimostra che la tendenza alla diminuzione è talmente forte (e reale) da soverchiare l'influenza di un errore sistematico che agisce in direzione opposta.

Studi di coorte

In tre studi su coorti lavorative si riferisce di aver osservato una diminuzione della frequenza delle malattie da amianto, specificatamente dei mesoteliomi, al diminuire dell'intensità dell'esposizione.

Il primo studio è relativo agli Stati Uniti. Selikoff e colleghi hanno presentato valutazioni successive della mortalità di 17.000 coibentatori americani e canadesi estendendo l'osservazione prospetticamente l'ultima volta nel 1990³⁸ e analizzando 2.680 decessi (tra i quali sono identificati 173 mesoteliomi pleurici e 285 mesoteliomi peritoneali). Gli autori considerano una differenza di intensità solo presumibile quanto avvenuto tra decessi osservati e decessi attesi in tre periodi temporali, disaggregati per durata (in quinquenni) dall'inizio dell'esposizione: «1967-1972, prima di una apprezzabile riduzione della esposizione ad amianto; 1973-1979, dopo i primi sforzi per ridurre l'esposizione; 1980-1986, quando la riduzione è stata meglio attuata».

I decessi per mesotelioma diminuiscono solamente per quanto riguarda i mesoteliomi peritoneali, mentre non è osservato un decremento per il mesotelioma pleurico. I risultati portano gli autori ad affermare che: «i tassi di mortalità per tumore del polmone, mesotelioma peritoneale e asbestosi declinano tra i coibentatori con amianto degli Stati Uniti e del Canada in coincidenza con la diminuzione dell'esposizione ad amianto, considerando il periodo 1967-1986. Questo avviene nonostante il fatto che questi lavoratori fossero già stati esposti a fibre per un periodo da 15 a 40 anni. Si tratta di una buona notizia, poiché indica che il rischio di decessi per que-

ste malattie è almeno parzialmente reversibile contrastando che avvenga un'ulteriore esposizione, anche se non interamente».

Il secondo studio riguarda il più grande cantiere navale inglese (Devonport Naval Base, Plymouth)³⁹ che negli anni Sessanta occupava circa 15.000 addetti e negli anni Ottanta fu oggetto di una descrizione e valutazione delle condizioni di uso dell'amianto, utilizzate ora per classificare i casi di mesotelioma, in relazione all'attività lavorativa svolta, in esposti in maniera continua o discontinua. Gli autori identificano 301 casi di mesotelioma istologicamente accertati che si sono verificati tra i dipendenti dal 1979 al 1999. Sulla base dell'applicazione di un'analisi di regressione utilizzata per determinare il modello che meglio interpreta l'andamento temporale dei casi, affermano che il picco dei casi di mesotelioma è già avvenuto e che i mesoteliomi tra i dipendenti, nell'ordine di circa una ventina di casi ai primi anni Novanta, nel periodo 1991-1999 sono calati del 35% rispetto al periodo precedente e, secondo una loro stima, diventeranno meno di cinque per anno entro il primo quinquennio del 2000. Inoltre, gli autori affermano che il calo dei mesoteliomi può essere interpretato come effetto delle misure di contenimento dell'esposizione, in particolare la sostituzione dell'amianto nelle nuove costruzioni navali fin dai primi anni Sessanta e l'uso di mezzi personali di protezione.

Il terzo studio, che ha prodotto le informazioni più robuste,⁴⁰ è pubblicato da autorevoli epidemiologi dell'Ispettorato del lavoro inglese come un capitolo del volume che documenta ogni dieci anni la situazione dello stato di salute dei lavoratori in Inghilterra e deriva dal mandato ricevuto in occasione dell'introduzione della più restrittiva legislazione di protezione sull'amianto emanata nel 1969.

Il nuovo standard non era introdotto per controllare il rischio di tumore da amianto, ma per controllare il rischio di asbestosi. Era stato deciso che i soggetti al lavoro nelle attività produttive che causano esposizione ad amianto venissero identificati nominativamente, che fosse attuata una sorveglianza della loro mortalità e che i soggetti al lavoro dovessero essere sottoposti ad accertamenti sanitari.

Fin dal 1967, inoltre, ogni nuova diagnosi o decesso per mesotelioma doveva essere segnalato all'Ispettorato del lavoro inglese, incaricato di avviare un registro nazionale dei mesoteliomi.

Gli autori presentano i risultati relativi alla mortalità osservata tra il 1968 e 1991 nei lavoratori registrati come esposti ad amianto, differenziando l'analisi per soggetti entrati al lavoro prima del 1970 (tra i quali sono osservati 3.711 decessi) e lavoratori entrati al lavoro dopo il nuovo standard (tra i quali si sono verificati 1.615 decessi).

In tabella 1 si riportano, per alcune cause di decesso, il numero di decessi, la stima del rischio, calcolata come *Standardized Mortality Ratio* (SMR) sulla popolazione generale e gli intervalli di confidenza (IC) al 95% della stima. Per

asbestosi e mesoteliomi, la frequenza è espressa come percentuale dei decessi sul loro totale, essendo ritenuto improprio esprimere un confronto tra tassi, non esistendo queste patologie nella popolazione generale se non per effetto dell'esposizione ad amianto.

I risultati indicano che l'introduzione di una legislazione nazionale più restrittiva, inclusiva di un abbassamento dei livelli di esposizione ammissibili negli ambienti di lavoro, ha determinato diverse conseguenze positive:

- riduzione della mortalità generale dei lavoratori;
- riduzione significativa della mortalità per tutti i tumori;
- riduzione significativa, ma non eliminazione, dell'eccesso di tumori respiratori;
- scomparsa dell'eccesso di decessi per malattie respiratorie;
- riduzione drastica della presenza di decessi per asbestosi;
- riduzione significativa, ma non eliminazione, della mortalità per mesoteliomi.

Studi relativi alla biotrasformazione delle fibre di amianto pervenute nel tessuto polmonare e decremento del rischio al cessare dell'accumulo

Le fibre di amianto che raggiungono i polmoni vengono aggredite attraverso meccanismi di difesa, con il risultato di procedere a una loro trasformazione ed eliminazione. Tale aspetto è stato approfondito fin dagli anni Settanta,^{41,42} in relazione al rischio di mesotelioma sia nell'animale da esperimento (grazie a studi che dimostravano l'eliminazione di fibre di amianto dopo esperimenti per inalazione)^{43,44} sia nell'uomo (analizzando il contenuto in fibre nei polmoni di soggetti deceduti).

Si farà l'esempio di quanto è noto relativamente alla crocidolite, il tipo commerciale di amianto che presenta la maggiore biopersistenza nel polmone umano (rispetto ad amosite e crisotilo). Le fibre di crisotilo, per effetto dei meccanismi di difesa, vengono più facilmente spaccate longitudinalmente in fibrille, col risultato di esser più facilmente solubilizzate ed espulse (*clearance*) in tempi sorprendentemente veloci.

La biopersistenza delle fibre di amianto è condizionata da aspetti come la durabilità e la *clearance*, a loro volta condizionate dalla lunghezza delle fibre.

I meccanismi di deposizione, durabilità e *clearance* sono in grado di condizionare maggiormente le fibre fini, dato che le fibre lunghe risultano difficili da eliminare. Alla biopersistenza sono strettamente legate le reazioni infiammatorie e a queste la genotossicità secondaria, indiretta, determinata dalle conseguenze dell'infiammazione cronica.

Ora se la persistenza delle fibre di amianto è una delle ragioni dell'insorgenza di tumori respiratori e si assume che le fibre di amianto possano essere (gradualmente) eliminate dai polmoni o rese inattive da meccanismi di protezione dell'organismo, allora il rischio di sviluppare un mesotelioma potrebbe modificarsi nel tempo, diminuendo al decremento della quantità di fibre ritenute nel polmone.

Tuttavia i meccanismi di biotrasformazione possono essere soverchiati dal continuo accumulo determinato da una continua esposizione, con il risultato di non portare a una riduzione della quantità polmonare di fibre. La riduzione del contenuto polmonare di fibre è osservata solamente dopo il cessare dell'esposizione ad amianto, il che, in un soggetto continuativamente esposto al lavoro, inizia con il cessare dell'attività lavorativa. Per lo stesso motivo un'esposizione di breve durata e intensità determinerà, alla fine, un bioaccumulo più ridotto rispetto all'accumulo derivante da una esposizione intensa e prolungata nel tempo. Un'esposizione che sovrasta la capacità di smaltimento delle fibre da parte del polmone, significherà un loro progressivo accumulo, determinando un più elevato rischio neoplastico.

Per quanto riguarda gli animali, gli esperimenti già citati di Wagner indicano nei ratti esposti ad anfibioli per 6 mesi un'eliminazione in una durata di tempo tra 6 e 24 mesi; per la crocidolite, il 73% delle fibre eliminato nei 18 mesi successivi alla cessazione dell'esposizione per inalazione.

Rendall e du Toit rilevano che nel babbuino l'emivita per la crocidolite è di 50 mesi e stimano in 72 mesi l'emivita in minatori di crocidolite deceduti.⁴⁵

E' stato calcolato che nell'uomo l'eliminazione delle fibre di crocidolite è nell'ordine del 10-15% per anno, il che significa che ogni 7-10 anni verrà eliminato (perché distrutto e/o espulso) metà del contenuto di fibre accumulato.^{46,47}

La verifica empirica di una riduzione nel tempo del rischio di mesotelioma, cessata l'esposizione, in soggetti esposti a crocidolite è stata testata nella coorte dei minatori di crocidolite di Wittenoom Gorge, Western Australia.^{48,49}

La coorte è di particolare interesse poiché riguarda un importante numero di esposti (circa 7.000 lavoratori), in cui sono stati già osservati un numero elevato di eventi (circa 220 mesoteliomi) per i quali l'esposizione lavorativa si è interrotta ormai da molti anni (l'attività di estrazione è iniziata nel 1937 circa ed è cessata definitivamente nel 1966); l'intensità dell'esposizione è stata stimata basandosi su misure determinate ai tempi dell'attività e utilizzate per esprimere stime di esposizione dei componenti della coorte.

Per questa coorte era stata presentata una proiezione di quale avrebbe potuto essere il gettito di nuovi casi di mesotelioma entro il 2020, basata sull'osservazione dei casi effettivamente osservati al 1986.⁵⁰

L'andamento dei mesoteliomi effettivamente rilevato fino al 2000 è testato utilizzando il modello matematico di Doll e Peto, introducendo, rispetto alla formula riportata all'inizio nel testo (tasso = ct^k), un *lag* (un periodo di tempo di 5 anni durante il quale si assume che i mesoteliomi non avvengano o non portino a decesso come osservato costantemente: tasso = $c(t-w)^k$ dove k diviene di valore più basso all'aumentare del *lag*) e ammettendo una riduzione del rischio λ per effetto di meccanismi che risultino proteggere da esso (inattivazione o eliminazione polmonare): tasso = $ce^{-\lambda t} (t-w)^k$.

Sono testate due diverse intensità di biotrasformazione: 6,8% per anno; 15% per anno.

Il risultato indica che il numero effettivamente osservato di mesoteliomi, passato dagli 89 del 1986 ai 224 del 2000 (il 3,4% della coorte dei soggetti di genere maschile e il 9% dei decessi), è interpretato più adeguatamente solo dai modelli che ammettono una riduzione del rischio per effetto di una biotrasformazione e, tra i due, meglio da quello che ipotizza la più elevata biotrasformazione. Il «risparmio» di mesoteliomi rispetto al modello senza alcuna biotrasformazione è intorno a 110 casi.⁴⁹

Conclusioni

Dal punto di vista preventivo, dimostrare un rischio neoplastico o, ancora di più, dimostrare un aumento del rischio neoplastico all'aumentare dell'intensità di esposizione è sufficiente per rendere necessarie misure di protezione che in primo luogo devono considerare il divieto di uso dell'amianto a favore di sostanze meno tossiche, perché non cancerogene. Tuttavia, la dimostrazione che alla riduzione dell'intensità, come conseguenza alla sospensione dell'uso o alla riduzione dell'esposizione, consegue una riduzione del rischio, può essere utile per diversi motivi:

- rafforza la definizione del rapporto causale;
- rafforza l'affermazione che sia presente una relazione dose-effetto;
- aiuta a identificare il meccanismo di azione e i tempi necessari per un rientro alle «condizioni» di partenza.

Per quanto riguarda i mesoteliomi, Day e Brown²⁰ hanno mostrato che se un agente cancerogeno agisce come iniziatore sui primi stadi, i tempi per un abbassamento del rischio che conseguono all'interruzione dell'esposizione saranno lunghi, ben diversi da quelli più rapidi di un cancerogeno che agisca sugli ultimi stadi di trasformazione cellulare che portano alla neoplasia. Si dà però il caso che un cancerogeno possa essere «completo», cioè agire su più stadi, o possa agire in maniera differenziata in diversi organi bersaglio. Per quanto riguarda i mesoteliomi determinati da esposizione ad amfiboli, la loro rianalisi suggerisce un'azione sui primi stadi e quindi una discesa molto lenta del rischio al cessare dell'esposizione, dato confermato dalle informazioni emerse successivamente.

Infine, la dimostrazione di una riduzione del rischio ha un indubbio significato per le persone fisiche che possono beneficiare delle decisioni di prevenzione risparmiandosi una neoplasia a esito infausto.

Si può ritenere una parziale soddisfazione calcolare che l'interruzione nel 1966 dell'esposizione a crocidolite per la coorte dei minatori di Wittenoom abbia portato a un possibile risparmio di un centinaio di mesoteliomi, mentre ne sono già stati diagnosticati 220 entro il 2000 (un risparmio destinato ad aumentare con il trascorrere del tempo).

Tuttavia, per restare nell'esempio, aver impedito in Australia la continuazione dell'insediamento del villaggio di Wittenoom,

a miniera cessata, interrompendo così l'esposizione ambientale che, pur se di intensità meno elevata di quella lavorativa, si era dimostrata anch'essa causa di mesoteliomi, dovrebbe significare aver prevenuto un ulteriore insieme di mesoteliomi, per soggetti dei quali una parte esposti fin dalla nascita.

Nella sola regione del Veneto, per restare all'esempio della crocidolite come esposizione «pura», abbiamo individuato nominativamente oltre 8.000 soggetti che hanno lavorato esposti a crocidolite a causa della decisione delle Ferrovie dello Stato di coibentare il parco carrozze e motrici utilizzando, fino a oltre la metà degli anni Settanta, questo tipo commerciale di amianto e introducendo misure di protezione solo a partire dalla metà degli anni Ottanta, e abbiamo rilevato che, nel periodo che va dalla metà degli anni Ottanta a oggi, sono già insorti una novantina di mesoteliomi tra questi dipendenti.⁵¹

Sulla base di quanto presentato, se in questo settore fossero state assunte misure di protezione in tempi anticipati, si sarebbe ridotto il numero di mesoteliomi e si sarebbe potuta anticipare una riduzione del rischio, che non si vede in Italia, e che si deve attendere accompagnerà questi esposti per lavoro (e quelli per esposizioni ambientali) per altri decenni.

Vi è chi non ritiene che questa conclusione sia motivata ma, se creduto, dovrà allora essere individuato chi si assuma l'impegno di riferire ai nuovi casi di mesotelioma (o ai loro familiari) e a coloro che per lavoro sono a contatto con l'amianto (per esempio gli scoibentatori) che lavorare in condizioni protette o interrompere l'esposizione ad amianto, una volta iniziata, era ed è indifferente dato che: «il mesotelioma, con questa sua caratteristica d'indipendenza dalla quantità di amianto inalata, si differenzia non solo dalle altre malattie provocate dall'amianto (asbestosi e cancro polmonare) ma anche da tutti gli altri tumori da causa o concausa nota, professionali e non (da cromati, da idrocarburi policiclici, da amine aromatiche, da fumo di tabacco, eccetera) per i quali è costantemente ritrovabile una netta correlazione dose/risposta».⁵²

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

1. Doll R. Mortality from lung cancer in asbestos workers. *Br J Ind Med* 1955; 12: 81-86.
2. Know JF, Doll RS, Hill ID. Cohort analysis of changes in incidence of bronchial carcinoma in a textile asbestos factory. *Ann NY Acad Sc* 1965; 132: 526-35.
3. Hygiene standards for chrysotile asbestos dust. *Ann occup Hyg* 1968; 11: 47-69.
4. Greenberg M. Revising the British Occupational Hygiene Society asbestos standard: 1968-1982. *Am J Ind Med* 2006; 49: 577-604
5. *Asbestos. Final Report of the Advisory Committee*, London, HMSO, 1979.
6. OSHA, Federal Register Friday June 20, 1986.
7. HEI. *Asbestos in public and commercial buildings: a literature review and synthesis of current knowledge*. Cambridge, Health Effects Institute, 1991.
8. INSERM. *Effets sur la sante des principaux types d'exposition a l'amiant*, Paris, INSERM, 1997.

9. Hodgson JT, Darnton A. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Annals of occup Hyg* 2000; 44: 565-601.
10. Nordling CO. A new theory on the cancer-inducing mechanism. *Br J Cancer* 1953; 7: 68-72.
11. Armitage P, Doll R. The distribution of cancer and a multi-stage theory of carcinogenesis. *Br J Cancer* 1954; 8: 1-12.
12. Berry G, Wagner JC. The application of a mathematical model describing the times and occurrence of mesotheliomas in rats following inoculation with asbestos. *Br J Cancer* 1969; 23: 582-86.
13. Peto J, Seidman H, Selikoff IJ. Mesothelioma mortality in asbestos workers: implication for models of carcinogenesis and risk assessment. *Br J Cancer* 1982; 45: 124-35.
14. Doll R, Peto J. *Effects on health of exposure to asbestos*. Southampton, University Library, 1985.
15. Newhouse ML, Berry G. Predictions of mortality from mesothelial tumors in asbestos factory workers. *Br J ind Med* 1976; 33: 147-51.
16. Newhouse ML, Berry G, Wagner JC. Mortality of factory workers in east London 1933-80. *Br J ind Med* 1985; 42: 4-11.
17. Seidman H, Selikoff IJ, Gelb SK. Mortality experience of amosite asbestos factory workers: Dose-response relationships 5 to 40 years after onset of short-term work exposure. *Am J ind Med* 1986; 10: 479-514.
18. Sullivan KR, Lam TH, Rossiter CE. HM naval bases: Mesothelioma and time since first employment. *Ann occup Hyg* 1988; 32(Supp 1): 491-96.
19. de Klerk NH, Armstrong BK. The epidemiology of asbestos and mesothelioma. In: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SLP, Whitaker D (eds). *Malignant mesothelioma*. New York, Hemisphere Publishing, 1992, pp 223-250.
20. Day NE, Brown CC. Multistage models and primary prevention of cancer. *J Natl Cancer Inst* 1980; 64: 977-89.
21. Connelly RR, Spirtas R, Myers MM, Percy CL, Fraumeni JF Jr. Demographic pattern for mesothelioma in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1987; 78:1053-60.
22. Spirtas R, Beebe GW, Connelly RR et al. Recent trends in mesothelioma incidence in the United States. *Am J ind Med* 1986; 9: 397-407.
23. Price B. Analysis of current trends in United States mesothelioma incidence. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 211-18.
24. Price B, Ware A. Mesothelioma trends in the United States: an update based on Surveillance, Epidemiology and End Results Program data for 1973 through 2003. *Am J Epidemiol* 2004; 159: 107-12.
25. Andersson M, Olsen JH. Trend and distribution of mesothelioma in Denmark. *Br J Cancer* 1985; 51: 699-705.
26. Kjaergaard J, Anderson M. Incidence rates of malignant mesothelioma in Denmark and predicted future number of cases among men. *Scand J Work Environ Health* 2000; 26: 112-17.
27. Karjalainen A, Pukkala E, Mattson K, Tammilehto L, Vainio H. Trends in mesothelioma incidence and occupational mesotheliomas in Finland 1960-1995. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23: 266-70.
28. Jarvholm B, Englund A, Albin M. Pleural mesothelioma in Sweden: an analysis of the incidence according to the use of asbestos. *Occup Environ Med* 1999; 56: 110-13.
29. Hemminki K, Li X. Mesothelioma incidence seems to have levelled off in Sweden. *Int J Cancer* 2003; 103: 145-46.
30. Damhuis RA, van Gelder T. Malignant mesothelioma in the Rotterdam area, 1987-1989. *Eur J Cancer* 1993; 29:1478-79.
31. Montanaro F, Bray F, Gennaro V et al. Pleural mesothelioma incidence in Europe: evidence of some deceleration in the increasing trends. *Cancer Causes and Control* 2003; 14: 791-803.
32. Hodgson JT, McElvenny DM, Darnton AJ, Price MJ, Peto J. The expected burden of mesothelioma mortality in Great Britain from 2002 to 2050. *Br J Cancer* 2005; 92: 587-93.
33. Burdorf A, Jahrvholm B, Englund A: Explaining differences in incidence rates of pleural mesothelioma between Sweden and the Netherlands. *Int J Cancer* 2005; 113: 298-301.
34. Ulvestad B, Kjerheim K, Moller B, Andersoen A. Incidence trends of mesothelioma in Norway 1965-1999. *Int J Cancer* 2003; 107: 94-98.
35. Goldberg M, Banaei A, Goldberg S, Auvert B, Luce D, Gueguen A. Past occupational exposure to asbestos among men in France. *Scand J Work Environ Health* 2000; 26(1): 52-61.
36. Marinaccio A, Gorini G. I consumi di amianto in Italia e nel mondo. In: Marinaccio A et al. (ed). *Il rapporto del Registro Nazionale dei Mesoteliomi* (in corso di stampa).
37. Merler E, Silvestri S, Roberti S, De Zotti R. I casi di mesotelioma maligno per esposizioni lavorative ad amianto nella cantieristica navale: considerazioni generali ed analisi dei dati ReNaM. In: Marinaccio A et al. (ed). *Il rapporto del Registro Nazionale dei Mesoteliomi* (in corso di stampa).
38. Seidman H, Selikoff IJ. Decline in death rates among asbestos insulation workers 1967-1986 associated with diminution of work exposure to asbestos. *Ann NY Acad Sc* 1990; 609: 300-17.
39. Hilliard AK, Lowett JK, McGavin CR. The rise and fall in incidence of malignant mesothelioma from a British Naval Dockyard, 1979-1999. *Occup Med* 2003; 53: 209-12.
40. Hutchings S, Jones J, Hodgson J. Asbestos-related diseases. In: Driver F (ed). *Occupational Health*. Decennial Supplement, HSMO, London, 1995, 127-54.
41. Timbell V et al. Possible biological importance of fibre diameters of South African amphiboles. *Nature* 1971; 232: 55-56.
42. Stanton MF, Wrench C. Mechanisms of mesothelioma induction with asbestos and fibrous glass. *J Natl Cancer Inst* 1972; 48: 797-821.
43. Wagner JC. Asbestos dust deposition and retention in rats. *Ann NY Acad Sc* 1965; 132: 77-86.
44. Wagner JC, Berry G, Skidmore JW, Timbrell V. The effects of inhalation of asbestos in rats. *Br J Cancer* 1974; 29: 252-69.
45. Rendall REG, du Toit RSJ. The retention and clearance of glass fibre and different varieties of asbestos by the lung. *Ann occup Hyg* 1994; 38(suppl 1): 757-61.
46. Berry G et al. Mesotheliomas-asbestos exposure and lung burden. In: J Bignon, J. Peto, R. Saracci (eds). *Non-occupational exposure to mineral fibres*. IARC Scientific Publication N. 90, Lyon, 486-96.
47. Berry G. Models for mesothelioma incidence following exposure to fibers in terms of timing and duration of exposure and the biopersistence of the fibers. *Inhal Toxicol* 1999; 11: 111-30.
48. Berry G. Mesothelioma incidence and time since exposure to asbestos. Gibbs GW, Dunnigan J, Kido M, Higashi T (eds). *Health Risks from Exposure to Mineral Fibres: An International Perspective. Proceedings of the International Symposium on the Health Effects of Low Exposure to Fibrous Materials. Kitakyushu, Japan, 26-27 Novembre 1991*. Captus University Publications, North York, Ontario, Canada, 1993, 40-49.
49. Berry G, de Klerk NH, Reid A et al. Malignant pleural and peritoneal mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Witteboom, Western Australia. *Occup Environ Med* 2004; 61: e14.
50. de Klerk NH, Armstrong BK, Musk W, Hobbs MST. Predictions of future cases of asbestos-related disease among former miners and millers of crocidolite in Western Australia. *Med J Aust* 1989; 151: 616-20.
51. Merler E, Roberti S. *Il ruolo dell'esposizione lavorativa ed ambientale ad amianto nella genesi dei casi di mesotelioma insorti in residenti del Veneto. Secondo report*. Tipografia Grafica e Stampa, Venezia, 2006.
52. Chiappino G, Nicoli E. Mesotelioma: aspetti medico-legali. In: C. Minoia, G. Scansetti, G. Piolatto, A. Massola. *L'amianto: dall'ambiente di lavoro all'ambiente di vita. Nuovi indicatori per futuri effetti*. Tipografia PIME, Pavia, 1997, 261-68.

Amianto: una tragedia di lunga durata. Argomenti utili per una ricostruzione storica dei fatti più rilevanti Asbestos: a long lasting tragedy.

Useful considerations for a historical reconstruction of the most remarkable facts

Francesco Carnevale

Azienda sanitaria di Firenze

Corrispondenza: francesco.carnevale@asf.toscana.it

Riassunto

Vengono ripercorse le tappe fondamentali dell'«epopea dell'amianto» seguendo la classica periodizzazione scandita dalla scoperta degli effetti avversi sui lavoratori. Si descrive una **prima fase**, quella dell'asbestosi, che si conclude nei primissimi anni Trenta del Novecento con l'emanazione, in Gran Bretagna, di una normativa tecnica condivisa dalle organizzazioni dei lavoratori e dalle aziende dell'amianto, alcune delle quali sono o diventeranno le maggiori compagnie del settore operanti in tutto il mondo. L'effetto principale di questa normativa è la riduzione dell'esposizione in alcuni reparti della tessitura dell'amianto; nessun effetto preventivo invece si è avuto sulle altre lavorazioni e specialmente sull'impiego sempre più massiccio e vantaggioso del minerale come coibente e nella produzione del cemento-amianto.

La **seconda fase**, della durata di circa trent'anni, vede accanto a una formidabile diffusione dell'amianto (anche della crocidolite) propagandato e accettato come indispensabile per lo sviluppo economico e sociale, un protagonismo assoluto delle aziende nella generazione e nella gestione delle informazioni riguardanti gli effetti sanitari dell'amianto, comprese quelle sulla cancerogenicità polmonare. Tale protagonismo, interessato e agguerrito, ha come riscontro l'inerzia e l'impotenza di governi, organizzazioni sindacali e dei consumatori, e prosegue anche nella **terza fase**, che inizia negli anni Sessanta del Novecento ed è dominata dal mesotelioma con tutti i suoi significati nuovi e terribili, la pericolosità degli amian-

ti e specialmente della crocidolite a dosi più basse di quelle osservate nel passato per le altre patologie e la lunga latenza prima della comparsa degli effetti. La questione dei prodotti alternativi all'amianto non è all'ordine del giorno, anzi è proprio in questo periodo che l'estrazione e il consumo dell'amianto toccano il livello più alto. Le iniziative assunte in alcuni paesi, come l'autolimitazione dell'uso della crocidolite e una riduzione più rigorosa delle esposizioni lavorative, risulteranno utili solo per abbassare il rischio per asbestosi e, probabilmente, quello per tumore polmonare. Si apre negli Stati Uniti il contenzioso giudiziario tra aziende del settore e lavoratori ammalatisi a causa dell'amianto.

Lo stesso fenomeno caratterizzerà anche negli altri paesi industrializzati la **quarta fase** dell'epopea, che arriva sino ai nostri giorni; negli anni Ottanta viene concepita e prontamente realizzata la sostituzione dell'amianto; un vivace dibattito pubblico favorirà iniziative volte a ottenere compensazioni economiche per i rischi lavorativi e ambientali che porteranno alla bancarotta tutte le compagnie del settore e al bando dell'amianto. I dibattiti giudiziari serviranno anche a rendere pubbliche informazioni riservate, che contribuiranno alla ricostruzione storica dell'epopea, a formulare giudizi più spassionati e consentiranno a ognuno di rispondere a domande che sono più complesse e più importanti di quanto generalmente si pensasse in precedenza;

(*Epidemiol Prev* 2007; 31(4) 53-74)

Parole chiave: amianto, storia, asbestosi, tumore del polmone, mesotelioma, legislazione

Abstract

*A thought back on the «epic of asbestos» scanning the fundamental steps, from the «discovery» of the adverse effects for the workers. A **first phase**, the «asbestosis one» concluded in Britain in the early thirties with the issue of a technical legislation is described. It was the first regulation shared by the Unions and the asbestos companies, some of which were or will then become leaders all over the world. The main effect of this legislation enforcement is the reduction of the exposure in some units of the asbestos textile industry; no effects were observed instead in other asbestos industrial divisions where its consumption for insulations and asbestos cement increased massively. The **second phase** lasting*

*approximately thirty years next sees together to a formidable diffusion of all the asbestos fibres including the crocidolite ones, advertised and accepted like «indispensable» for the economical and social development, an absolute leadership of the companies in the management of health effects information for the workers and therefore also those on the pulmonary cancerogenicity. Such selfish and aggressive leadership, receives in return from government, labour and consumers organizations just inertia, impotence and incredulity. This attitude will also continue in the **third phase**, beginning in the early sixties of the last century. The time period will be dominated by mesothelioma with all its new and terrible meanings, the dangerousness of asbestos exposure espe-*

*cially to the blue one even at lower levels than those observed in the past for other pathologies and the long latency before the appearance of the effects. Discussing about asbestos substitutes was out of the agenda, indeed just in the period where the mining and the consumption of asbestos touched the highest levels. The initiatives assumed in some countries like the auto limitation of the use of crocidolite and a more rigorous reduction of the occupational exposures will only turn out useful in order to lower the risk for asbestosis and, probably, the one for pulmonary tumour. In the United States, the judicial litigation for compensation between the workers and the companies begins. The same phenomenon will characterize also in the other countries industrializes the **fourth phase** of the epic, until our days; it is just in these years, and especially during the eighties, that industry starts thinking about the substitution of asbestos; the lively public de-*

bate will favour initiatives oriented to obtain economic compensation for damages caused by past occupational and environmental exposures.

These legal actions will carry to bankruptcy all the asbestos companies and later to the ban of asbestos. The judicial debates will also uncover "confidential" information useful to better reconstruct the epic, to formulate more dispassionate historical judgments and to allow everyone on answering to more complex questions and more important than how much generally it was previously believed; all this should happen contextualizing the ages in which the scientific acquaintances on the effects of asbestos have been published and disproving prejudgments, able to affect some conclusions of the past.

(Epidemiol Prev 2007; 31(4) 53-74)

Key words: asbestos, history, asbestosis, lung cancer, mesothelioma, legislation

All'alba del Novecento

All'alba del Novecento italiano c'era già chi richiamava l'attenzione sugli effetti nocivi dell'amianto. Nel corso dei lavori della Commissione istituita nel 1901 dal ministro Baccelli «per lo studio delle cause e dei provvedimenti preventivi delle malattie professionali delle industrie» si stabilisce che le malattie predominanti nelle lavorazioni dell'amianto (forme cutanee, oculari, bronchiali e bronco-polmonari) debbano essere assoggettate a un'indagine nazionale mediante uno specifico questionario. In quella occasione l'amianto era stato inserito al primo posto di un elenco di sette lavorazioni riguardanti i «tessuti speciali». Della commissione facevano parte Luigi Devoto e Giovanni Loriga, «doganieri» della medicina del lavoro in Italia con pochi altri, e i più noti scienziati della sanità pubblica del tempo (Angelo Celli, Alfonso Giordano, Luigi Mangiagalli, Eugenio Rossoni, Giuseppe Santarelli, Vincenzo Magaldi, Luigi Belloc); rimarrà ai posteri la proposta (con tutti i motivi di preoccupazione di chi l'aveva formulata) ma non i risultati dell'indagine sul campo.¹ Inviolato perdurerà invece lo scenario dal quale Commissione e indagine erano partite: un paese in preda a una protoindustrializzazione anarchica favorita attivamente da governi liberali, un esercito di forza-lavoro reclutabile dalle campagne e già svantaggiata per la salute cagionevole, l'assenza di tutele essenziali per l'epoca, a partire dall'ispezione del lavoro e dalla possibilità che a un lavoratore fosse riconosciuta come professionale la malattia della quale si era ammalato.² Passeranno molti decenni senza che il governo e le sue istituzioni si prendano cura dei problemi, pur percettibili, correlati con l'uso dell'amianto, materiale che nel frattempo diventava sempre più pervasivo nelle fabbriche e nell'ambiente.

L'amianto in tribunale, a Torino nel 1906

Il 1906 è l'anno dell'Esposizione internazionale del Sempione, del primo Congresso internazionale per le malattie del lavoro, della nascita della Confederazione generale del lavoro e delle molte manifestazioni di piazza, per lo spaventoso dis-

astro minerario di Courrieres e per strappare, da parte degli operai, la riduzione dell'orario di lavoro, a parità di salario, da undici a dieci ore giornaliere. Il 31 Agosto dello stesso anno il Tribunale penale e civile di Torino pronuncia una sentenza in tema di amianto. Con motivi riportati in sentenza (testimonianze, argomenti di letteratura ed epidemiologici) viene dimostrata l'infondatezza dell'azione promossa dall'attrice (The British Asbestos Company) e di conseguenza la legittima assoluzione dei convenuti (proprietario e giornalista del *Progresso del Canavese*). La colpa grave del giornale sarebbe stata quella di «avere affermato contro verità che l'industria dell'amianto è per la salute degli operai pericolosa più delle altre che hanno opifici in Nole Canavese, che la stessa fa annualmente un numero incredibile di vittime, che nelle tavole necrologiche di quel Comune appare con triste frequenza segnato il decesso di operai e di operaie dell'amianto per tisi, per bronchite e per gastroenterite.»³

All'assoluzione del giornale è associata la condanna della parte attrice a sostenere le spese processuali e il costo della pubblicazione della sentenza proprio sul *Progresso del Canavese*, cosa che puntualmente avviene nel numero del 12 novembre 1906. Alla scadenza dei termini di legge l'azienda presenta appello e il 4 giugno 1907 sullo stesso giornale viene pubblicata la nuova sentenza (in questo caso non a spese della British Asbestos Company) nella quale la Corte d'appello conferma il giudizio di primo grado. Commentando l'avvenimento il settimanale ringrazia pubblicamente quanti si sono schierati con il giornale (tra questi Lombardi del Museo industriale) «che fornirono preziose informazioni e rilasciarono certificazioni sulla nocività dell'aspirazione della polvere di amianto»; al primario dell'Ospedale Mauriziano, Graziadei «spetta poi lo speciale onore di aver rilasciato un certificato che la Corte qualifica con frasi lusinghiere per la chiarezza e per la precisione con cui è redatto e sul quale essenzialmente la Corte fonda il suo giudizio sulla nocività dell'amianto». Non ci sarà un ricorso in Cassazione. Considerando il risultato del processo, a nulla era valsa «una

dichiarazione o perizia che si voglia dire, del professor Luigi Pagliani dell'Università di Torino, in data 8 ottobre corrente nella quale il professor Pagliani dopo aver premesso di essersi recato, dietro invito della British Asbestos C. Lim, a visitare il di lei stabilimento di lavorazione dell'amianto per riconoscere se agli operai e operaie addette all'opificio possa riuscire di danno il pulviscolo che si solleva nella lavorazione stessa, afferma di aver constatato che i locali sono ampi e ben ventilati come non si può desiderare di meglio, che l'ambiente delle macchine non riceve pulviscolo di sorta, che il materiale usato era amianto di Siberia, del Canada e della Valtellina e tale da non dare pulviscolo fino come dava quello prima impiegato della Valle di Susa o di Usseglio, che è anidro e di fattura vetrosa, mentre quello impiegato ora dà una polvere a fiocchetti così che dev'essere facilmente arrestato dalle prime vie respiratorie; che le condizioni delli operai sono tali da escludere qualsiasi dubbio d'influenza anche lontanamente dannosa da parte del lavoro» Infine, il professor Pagliani chiudeva la sua perizia dichiarando testualmente: «in ogni caso devo affermare che date le ottime condizioni della lavorazione in questo stabilimento il poco pulviscolo minerale che possa essere inalato dalli operai, deve essere senza dubbio molto meno sospettato di nocività, per la sua stessa natura inorganica, di quello che potrebbe essere in identiche condizioni eguale quantità del pulviscolo che si solleva nella lavorazione del cotone, della lana e simili». ⁴ Il famoso igienista Pagliani, padre della Legge sanitaria del 1888, ha anche potuto pensare di pronunciare le sue sentenze in scienza e coscienza ma in questa occasione, purtroppo per i lavoratori, in qualità di perito di parte ha usato la sua autorità per fare affermazioni che risultano sostanzialmente errate e fuorvianti. Gli argomenti capaci di influenzare il giudice devono essere stati di diversa natura e tra questi, riportati con enfasi nella sentenza, alcuni erano di igiene del lavoro ed esposti con parole che denotano buona conoscenza della letteratura, ma contengono anche qualche imprecisione. Si legge nella sentenza che «la cognizione della esistenza di malattie professionali è cognizione antica; e [che] a cominciare dal 1700, quando il Ramazzini professore a Modena scriveva il suo *De Morbis artificum diatriba*, per venire al Sanarelli, al Revelli, all'Albrecht, al Giglioli che scrissero in questi ultimi anni sulle malattie del lavoro a giungere fino all'anno corrente in cui di esse si discusse a Milano nel Congresso internazionale per le malattie del lavoro, tutti coloro che come medici e come sociologi dell'igiene dei lavoratori si occuparono riconobbero che ogni lavoro ogni professione porta con sé morbi speciali, o quanto meno modifica l'organismo profondamente così da superare perfino quelle che possono essere le influenze della razza e della ereditarietà. Riconobbero i più attenti che fra le industrie pericolose o quanto meno fra quelle che agiscono direttamente o indirettamente sulla mortalità o sulla morbilità umana vi sono quelle che indicano col nome di polverose, e tra queste in prima linea le industrie nel cui lavoro si sollevano polveri minerali, sieno esse

ad azione meccanica siano ad azione chimica. Scrissero ancora che fra le polveri ad azione meccanica sono più pericolose quelle provenienti da sostanze silicee, inquantochè per la costituzione delle particelle che la compongono vengono a ledere le vie delli apparati respiratorii, quando non giungono fino al polmone, predisponendole allo sviluppo della tubercolosi, facilitandone la diffusione aumentandone la gravità. Tutto questo sapendo lo scrittore del *Progresso del Canavese* poteva bene, senza colpa d'imprudenza o di leggerezza, scrivere che l'industria dell'amianto è pericolosa; dell'amianto che nessuno vorrà negare sia un minerale composto fra l'altro di silice in proporzione superiore al 50% (secondo Bergmann 63,9%). Poteva ben riportare quanto scrisse il professor Giglioli di Firenze, che per quanta buona volontà ci metta l'industriale (e il *Progresso del Canavese* non contestò questa buona volontà alla British) a prendere delle precauzioni, i danni dovuti alla polvere sono assai spesso una dolorosa necessità del mestiere che non potrebbe essere soppressa se non sopprimendo l'industria. «Si dovrebbero perciò considerare e trattare questi operai in modo diverso dagli altri; pagarli di più e farli lavorare di meno. Dar loro cioè il mezzo e il tempo di riparare al danno affinché non si aggiungano al male inevitabile tutti gli inconvenienti della insufficiente nutrizione e della miseria.» ⁵ Per gli argomenti di natura più precisamente epidemiologica, il giudice mostra di sapersi muovere su un terreno minato, dove dalle stesse fonti possono essere ricavati dati diversi, dati che inoltre, come è accaduto nel corso del processo, sono stati elaborati e utilizzati per affermare ipotesi o conclusioni tra di loro contrastanti.

Il giudice emette in maniera sobria ma decisa il suo giudizio: «purtroppo disse il vero il *Progresso del Canavese* circa alla mortalità degli operai, salvo quell'iperbole dell'incredibile numero; attenuato poi nella nota che seguì la lettera del sig. Brauns in considerevole numero di vittime; ed è pur vero nella sua sostanza (o quanto meno aveva ragionevole motivo di crederlo tale) quando scrisse in riguardo alla pericolosità della lavorazione dell'amianto; e conseguentemente fu giusta e onesta soggettivamente considerata l'osservazione che quelli operai sono degni di qualche riguardo più degli operai delle altre industrie; intendendo di quelle di Nole. E con ciò non esorbita lo scrittore dal suo diritto e non venne meno all'ufficio suo difendendo la causa delli operai col denunciare come nocivo quel genere di lavoro; ma senza aggiungere una parola che tale nocività facesse risalire alla poca prudenza od alla noncuranza dell'industriale. Mantenuto nell'ambito di una tale obiettività lo scritto, non si sa vedere come si possa, senza incorrere nella taccia di audace, sostenersi dalla The British Company che le venne fatta ingiuria e che ha ragione a un indennizzo pecuniario (...) perché quando accennava alla pericolosità della lavorazione dell'amianto e alla grave mortalità che colpisce e colpiva in Nole gli operai che vi sono addetti in confronto di quella che si verifica, fatte le debite proporzioni, nelli operai addetti ad altri generi di industria, diceva disgraziatamente il ve-

ro, pur ammettendo, come si ammette, che le espressioni usate cadono alquanto nell'iperbole. (...) Le produzioni fatte in causa e che vennero nella prima parte della presente sentenza riassunte, lo provano abbondantemente e d'altra parte è particolare, questa della pericolosità delle lavorazioni in ambienti torbidi per polveri sospese nell'aria che vi si respira, di cognizione comune a tutte le persone anche mediocrementemente. (...) Dall'iperbole in fuori, lo scrittore ha detto il vero, sette morti per tisi sui soli operai dell'amianto contro 17 degli operai di tutte le altre industrie, che formano quasi il quintuplo dei primi, è per un qualcosa che il giornalista poteva dire impressionante. E poichè di tale mortalità non si fa colpa, e sarebbe stato ingiusto e assurdo il farla alla British e alla Bender e Martiny, ha torto la British a sostenere che è poca cosa, e a domandare un indennizzo a chi disse che è molto. (...) E l'avvocato Pich fu esatto anche quando scrisse che la mortalità in genere è maggiore fra li operai dell'amianto che fra quelli delle altre industrie, i certificati prodotti lo provano in modo veramente irrefutabile.»⁶

Chiunque, semplicemente dotato di buon senso, dirà che è giustizia giusta quella del tribunale di Torino e anche, svolgendo in pieno il proprio compito, tale da fornire informazioni di valore storico insostituibile nel campo sociale e scientifico. Tra le informazioni sociali più toccanti c'è la concezione fatalista del giudice mutuata dalla letteratura della dolorosa necessità dei danni dovuti alla polvere, che è vista in alternativa alla soppressione dell'industria stessa. Altrettanto toccante è la concezione espressa nella sentenza secondo la quale, in vicende come questa, possa essere riconosciuta un'assenza di colpa all'azienda che, come accertato, ha contribuito a far ammalare e morire dei cittadini-lavoratori. Assenza di colpa che rimarrà alla base, come un alibi perfetto, per la perpetuazione del danno doloso. A ben vedere, più in generale, le prime vicende legate all'amianto forniscono informazioni tipicamente italiane, commissioni inutili, sentenze giudiziarie invece che azioni governative e amministrative, ma ancora confrontabili, nella sostanza con quelle provenienti per gli stessi anni da altri paesi; informazioni, specialmente quelle della Gran Bretagna, reclamizzate nella ormai sterminata letteratura di «amiantologia» molto più per individuare la data, più anticipata o meno, della scoperta «scientifica» di uno specifico effetto sulla salute delle fibre minerali naturali, piuttosto che per cercare di connotare meglio le condizioni di lavoro e di vita dei lavoratori e i loro determinanti sociali e tecnici.

Le ispettrici del lavoro inglesi

Seguendo una cronologia ormai classica, sono Adelaide Anderson, capo delle prime donne ispettrici delle fabbriche di sua maestà britannica, e Lucy Deane, giovane ispettrice, a includere nel 1898 la tessitura dell'amianto tra le quattro lavorazioni più polverose osservate in quell'anno. L'ispettrice scrive che quell'inserimento s'imponeva «in dipendenza del facilmente accertabile pericolo per la salute dei lavoratori che

esso pone e per i casi osservati di alterazioni dell'albero bronchiale e dei polmoni attribuiti, con criteri medici, all'occupazione dell'interessato» e aggiunge: «I terribili effetti della polvere di amianto erano apparsi tali da indurre anche l'ispettore medico a svolgere un esame microscopico della polvere minerale. Si è disvelata con chiarezza una forma simil vetrosa e irregolare delle particelle, tali da frammentarsi e rimanere sospese nell'aria dell'ambiente di lavoro in qualsiasi quantità con conseguenze dannose, così come si sarebbe potuto sospettare.»⁷

Secondo Greenberg, ex ispettore medico del lavoro e storico inglese delle vicende dell'amianto, le osservazioni apparse nel rapporto annuale dell'Ispettorato delle fabbriche per il 1898 sono di significato inequivocabile come scoperta-denuncia della pericolosità dell'amianto e «non risultano essere state confutate ma semplicemente ignorate» da tecnici e da politici coevi che, avendone titolo, dovevano invece decidere di discuterle e utilizzarle.⁸

Peter Bartrip, storico accademico inglese, autore di fondamentali monografie sulla normativa e sulle istituzioni protettive dei lavoratori, che da alcuni anni studia, pubblica e testimonia in processi giudiziari sull'amianto (dalla parte delle aziende produttrici e utilizzatrici) è diventato portavoce di una interpretazione tutta diversa degli stessi fatti. Ammette, documentandolo, che quella dell'amianto rappresentava all'epoca solo una delle tante lavorazioni palesemente nocive alle quali i lavoratori venivano sottoposti in carenza quasi assoluta di misure tecniche di protezione; in fin dei conti, fa capire Bartrip, le tessiture dell'amianto adottavano gli stessi standard delle tessiture di fibre vegetali, standard ormai consolidati e accettati da molto tempo, con tutte le note conseguenze sulla salute dei lavoratori e delle lavoratrici; non c'erano motivi validi per innalzare gli standard solo per l'amianto, anzi, stante la novità e l'importanza per la società dei manufatti in amianto, è comprensibile che la produzione avvenisse (in quegli anni era svolta da molte e piccole aziende) con minimi investimenti e con un intensivo sfruttamento della manodopera. E' da notare come su questo punto Bartrip in realtà cada in contraddizione: con l'intenzione di ridimensionare la portata del rapporto delle ispettrici inglesi del 1898, dopo aver sottolineato la loro incompetenza (non essendo medici) a descrivere effetti sanitari certi sulla salute dei lavoratori, l'autore cita altre, se pur brevi, testimonianze delle stesse ispettrici e di altri autori che compaiono in rapporti degli anni immediatamente successivi. Bartrip, attraverso queste ultime testimonianze, finisce per focalizzare degli speciali sistemi di ventilazione e aspirazioni all'origine delle polveri e anche di attrezzature pensate per proteggere le vie respiratorie dei lavoratori più esposti. Ciò si coglieva meglio nelle aziende più grandi, che, concentrandosi, condizioneranno nei decenni successivi e sino alla fine il mercato dell'amianto in Gran Bretagna e nel mondo. Aziende *leader*, con in testa l'inglese Turner Brothers Asbestos Company Ltd, poi Turner & Newall,⁹ dove, presto,

spontaneamente vengono introdotte misure di prevenzione senza un obbligo dettato dalle leggi, sia perché l'azienda non era tanto cieca da non vedere gli "speciali" danni che si producevano sui lavoratori, sia perché viene calcolato come opportuno un investimento compatibile dal punto di vista economico e utile per combattere una concorrenza che non riusciva a fare gli stessi investimenti nel mercato globale dell'amianto, in sicura e rapida espansione.

La testimonianza di un ispettore del lavoro nella Francia del 1906 è molto circostanziata e conferma quella degli stessi anni delle ispettrici inglesi; scrive Auribault: «nel 1890 una fabbrica di filatura e tessitura di amianto si insediò nelle vicinanze di Condé-sur-Noireau (Calvados). Durante i primi cinque anni di produzione nessun tipo di ventilazione artificiale assicurava l'allontanamento diretto delle polveri silicee prodotte nelle diverse fasi lavorative; questa inosservanza totale delle regole dell'igiene produrrà numerosi decessi tra il personale: una cinquantina di operai e operaie moriranno nell'intervallo precitato; il Direttore, in precedenza proprietario di una filatura di cotone a Gonnevillle (Manche), aveva reclutato 17 operai tra i suoi precedenti dipendenti; 16 di loro erano morti a causa della "chalicose" tra il 1890 e il 1895.»¹⁰

Si erano ormai dimostrate insostituibili le formidabili proprietà del minerale, principalmente per la protezione dal fuoco e dalle alte temperature nella maggioranza delle produzioni industriali e nelle costruzioni. L'amianto all'inizio del Novecento assume un valore aggiunto superiore a quello della lana e del cotone per cui, a fronte di effetti indesiderati sui lavoratori registrabili e registrati dalle stesse aziende prima che dai medici e dalle istituzioni, può essere innalzato lo standard per la sicurezza. A ben vedere, innovazioni di questo genere non possono essere trascurate, giudicate frettolosamente come prive di una qualche efficacia e neppure possono essere subordinate alla tendenza, impressa strumentalmente da giuristi o storici interessati a ragionare con categorie di oggi, di fissare «senza ombra di dubbio» delle date collegate con la scoperta delle patologie professionali da amianto. Bartrip, a stretto rigore di termini, ha ragione nel dire che bisognerà attendere la metà degli anni Venti del Novecento per vedere scritta in un lavoro scientifico, da Thomas Oliver¹¹ forse prima che da Cook,¹² la parola asbestosi e la descrizione completa del suo quadro clinico e anatomico-patologico.¹³

La Medicina del Lavoro, rivista di Luigi Devoto, nel periodo 1928-1929 segnala per ben tre volte pubblicazioni sull'amianto

di autori inglesi; sotto il titolo *Sulla asbestosi polmonare* si legge: «L'asbestosi polmonare, di cui si è recentemente occupato, con la competenza che gli è consueta, T. Oliver, in *Journal of Industrial Hygiene*, n. 9 - 1927, può raffrontarsi alla silicosi per quanto riguarda la sindrome clinica di scarsa capacità e resistenza a sforzi anche minimi, di efficienza nei movimenti respiratori, di debolezza generale. Nei casi non avanzati, si può considerare rara la tubercolosi polmonare, e invece, a lungo andare, vi è la possibilità che il bacillo di Kock si impianti anche sul terreno della asbestosi. Per la diagnosi differenziale della tubercolosi può riuscire utile la constatazione, nei lavoratori dell'asbesto, di una colorazione della pelle variabile dal bronzino all'azzurro. Come segni semiotici, si terrà conto che nell'asbestosi vi è una brevità di atti respiratori che a prima vista contrasta cogli scarsi segni fisici polmonari, vi è poi scarsa espettorazione e assenza di sudori notturni».¹⁴

Viene poi ampiamente recensito con il titolo *Fibrosi del polmone causata da polvere di amianto* il lavoro di Cook: «In *British Med. Journal*, dicembre 1927, W. E. Cooke presenta il caso di una donna di 33 anni, venuta a morte per fibrosi del polmone, che all'età di 13 anni cominciò a lavorare in una fabbrica di amianto, e fin dai primi anni di lavoro fu molestata dalla tosse, la salute andò poi sempre peggiorando finché dovette lasciare il lavoro, con sintomi soggettivi (tosse, dispepsia, stanchezza) e sintomi obiettivi (fibrosi del polmone destro, sintomi di caverne, sputo profuso, sudori notturni, temperatura irregolare). L'A. nota che le fabbriche di amianto erano fino a poco tempo fa sprovviste di installazioni per prevenire ed estrarre la polvere che si forma in grande quantità durante la manifattura. Le fibre dell'amianto, guardate sotto il microscopio, consistono di due elementi differenti. Il nucleo della fibra è translucido, scintillante, con particelle angolose, opache nere, cosparsa qua e là. Si suppone che queste particelle abbiano una composizione chimica diversa della parte translucida. Vi sono inoltre dei granuli neri. La polvere che si produce nella manifattura è composta di questi granuli neri e delle particelle angolose, le quali, contenendo ferro, riescono molto nocive agli operai. All'autopsia, fu riscontrato a carico del polmone destro: pleura ispessita su tutta la superficie del polmone, con adesione al pericardio e al torace, glandole polmonari ingrossate e nere, fibrosi del polmone, cavità della grandezza di un piccolo arancio nell'apice, rari nuclei di caseificazione nel lobo medio e inferiore, bronchi dilatati. A carico del polmone sinistro reperto simile come nel polmone destro, ma con meno di adesioni alla pleura. Due glandole cal-



cificate all'ilo polmonare. Nell'apice una cavità della grandezza di una noce. In tre preparati micr. fu notata grande quantità di pigmento fino granulare nei tessuti peribronchiali e nelle pareti alveolari, molti fagociti. Le particene di questa polvere rassomigliano in grandezza e forma ai granuli neri che si vedono nelle fibre di amianto. Si è notata la presenza di grandi particene angolose nei tessuti fibrosi e nei focolai caseificati; le particene sono grandi, tali da potere occludere i piccoli bronchi, e ne consegue la fibrosi e necrosi degli alveoli. L'A. nota che un simile quadro non si riscontra mai nelle pneumoconiosi dovute ad altra polvere.»¹⁵

Nel 1929 sempre nella rivista della Clinica del lavoro di Milano viene tradotta come lezione (*La Medicina nell'industria*) il testo di una conferenza tenuta nel novembre 1928 da Thomas Oliver alla Facoltà di medicina dell'Università di Liegi e pubblicata nello stesso anno su *Liège Médical*; gli argomenti trattati riguardano il *Cancro della filatura*, i *Quadranti luminosi e la salute degli operai* e la *Asbestosi polmonare*. Questa terza parte della relazione recita: «La malattia polmonare che si trova negli operai che lavorano l'asbesto o amianto è una scoperta recentissima. Durante le mie visite agli Stati Uniti fui vivamente colpito dall'atmosfera pesante delle sale e ateliers della fabbrica nelle quali gli operai erano occupati a schiacciare, scegliere e filare l'amianto. Ma né dagli uomini che interrogai, né dal direttore potei sapere se gli operai ne avevano sofferto. L'atmosfera era resa densa e scura dalla presenza di finissimi peli. Non fu che nel 1927, quando il dott. Cooke pubblicò nel *British Medical Journal* del 26 luglio i dettagli di un'autopsia fatta su di un operaio che lavorava l'amianto, che il mio interesse fu risvegliato. Egli ebbe la bontà di cedermi parte del polmone perché lo esaminassi, ciò che feci col mio collega prof. Macdonald. Il primo caso di malattia polmonare riscontrato negli operai lavoranti l'amianto fu probabilmente quello che aveva studiato il dott. Murray, all'Ospedale di Charing Cross. Egli aveva trovato nei polmoni del malato, dopo la sua morte, delle zone fibrotiche accompagnate da tubercolosi. L'operaio aveva lavorato dieci anni nella sala della cardatura di una fabbrica d'amianto ed era, aveva dichiarato, l'ultimo di un gruppo di operai che avevano cominciato assieme questo lavoro. Benché l'amianto sia conosciuto da secoli, non è che durante gli ultimi quarant'anni che è diventato un articolo di valore commerciale. La parola asbesto o amianto significa "indistruttibile" e comparativamente parlando ciò è esatto, perché non è influenzato dalle alte temperature, e resiste all'azione degli aci-

di e degli alcali. Benché assomigli a un prodotto vegetale, esso è minerale. Siccome la maggiore produzione di amianto è data dal Canada, io vi andai a visitare le miniere di Thetford. Queste si sfruttano a cielo aperto, come nelle cave. La composizione chimica dell'amianto varia un pò, ma contiene generalmente, fra gli altri elementi, circa 41% di silicio, 5% di ferro e 33% di magnesia. Il masso riunisce delle proprietà minerali e vegetali. Le fibre fini e morbide attaccate alla pietra possono essere tessute per farne della tela. Nel *British Medical Journal* del 3 dicembre 1927, ho fatto una relazione clinica sull'asbestosi polmonare, dopo aver esaminato a Leeds, col dott. Grieve, i casi di questa malattia in due inferme, donne dell'età di 48 e 39 anni rispettivamente. La più anziana era stata una delle prime donne, trent'anni prima, che avevano lavorato nella fabbrica che visitavo. L'industria dell'amianto,

in larga scala, era allora ai suoi inizi. Quando questa fabbrica cominciò il suo lavoro, non si prevede che vi potessero essere dei rischi per la salute degli operai, e nessuna ventilazione efficace era stata disposta. Clinicamente parlando, la asbestosi polmonare assomiglia alla silicosi dei polmoni per la dispnea che prova l'ammalato a ogni minimo sforzo, per la grande debilità fisica, e in principio per l'assenza di bacilli tubercolari negli sputi. Essa differisce clinicamente da una tubercolosi polmonare progressiva, in questo, che la pelle è bronzea, che la mancanza di respiro è più pronunciata di quello che indicherebbero i segni fisici, che la debolezza generale è più grande, che vi è poca espettorazione, nessun sudore notturno. Devo queste indicazioni patologiche al mio collega, il prof. Macdonald, che ha esaminato le sezioni microscopiche dei polmoni nelle due differenti malattie. Le alterazioni anatomiche consistono prevalentemente in polmonite interstiziale, molto estesa, con bronchite cronica, enfisema, antracosi e tubercolosi,

con presenza di corpi estranei negli alveoli. L'aumento del tessuto interstiziale è dovuto in gran parte alla pneumoconiosi e alla tubercolosi. Le piccole branche dell'arteria polmonare risultano ingrossate con segni d'endoarterite e di trombosi con organizzazione, alcuni dei piccoli bronchi sono oblitterati e contengono una materia caseosa. Le pareti ingrossate dei bronchioli spariscono in una escrescenza fibrosa estesa, nella quale si possono vedere dei gruppi di cellule linfocite fra i fibroblasti. Istologicamente alcune delle lesioni sono del tipo cronico tubercolare, per quanto non si osservi alcun bacillo tubercolare. I bronchi formano una massa di materia caseosa contenente delle cellule giganti. Molti alveoli hanno le pare-



ti inspessite e rinchiodano delle cellule catarrali. Qua e là si trovano delle piccole zone d'enfisema. Attirano soprattutto l'attenzione due gruppi di corpi, gli uni grandi e "frammentati" e gli altri più piccoli. Alcuni di questi ultimi sono rimasti liberi o sono stati fagocitati dalle larghe cellule mononucleari negli alveoli, mentre altri sono più grandi dei fagociti. I corpi più piccoli arrotondati e omogenei, sono d'un bruno giallastro che ricorda il pigmento del sangue, le forme più grandi hanno l'apparenza d'una struttura organica anulare come se fossero formate da una serie di corpi rotondi discoidi. Allo estremo di alcune di queste forme, che hanno la forma di bacchette, vi sono dei piccoli corpi globulari, disposti in modo che assomiglino alle spore di ifomiceti; altri finiscono in forma di trifoglio. Questi corpi non prendono bene i colori d'anilina ordinaria, ma siccome conservano il loro colore giallo, si può facilmente osservarli nelle parti non colorate: danno una reazione netta di bleu di Prussia, con il ferro-cianuro di potassa diluito d'acido cloridrico. Qualche volta i corpi sono troppo grandi per essere fagocitati e sono contornati da masse di plasma. I fagociti contengono sovente in più del pigmento di carbone. Il micro-spettroscopio non è riuscito a svelare la natura di questi corpi la cui natura non è sino a ora conosciuta. Si sono trovati solamente nei polmoni degli operai lavoranti l'amianto.»¹⁶

Nel 1930 viene pubblicato il primo volume della *Encyclopédie d'hygiène de pathologie et d'assistance sociale* dell'Ufficio internazionale del lavoro, opera che deve essere vista come momento di sintesi autorevole delle conoscenze disponibili sulla sicurezza e sull'igiene occupazionale, disseminate con il valore di raccomandazioni applicabili da parte di governi, parti sociali e comunità scientifica. Nel primo volume dell'opera compare la voce amianto non firmata e pertanto da attribuire al curatore dell'opera, l'italiano Luigi Carozzi. Nel testo, dopo un esame della letteratura nota, compare una sentenza di significato non equivocabile: «La tessitura dell'amianto si è sviluppata specialmente nel corso degli ultimi 20 anni. Oggi che è molto diffusa diventa urgente la messa in opera di sistemi di ventilazione. Ogni operazione svolta con l'amianto, a partire dalla sua estrazione, implica un pericolo certo; è per questa ragione che le compagnie assicurative per la vita in Canada e negli Stati Uniti rifiutano di assicurare i lavoratori dell'amianto.»¹⁷

Dalla data del rapporto di Lucy Deane, e nei circa 30 anni che seguiranno, il tempo non passa invano e risulta scandito quasi esclusivamente da chi sollecitava la domanda e da chi offriva un prodotto vincente in un mercato molto ricettivo. Si può continuare a concordare con Bartrip quando si impegna a elencare le difficoltà mediche, assicurative e sociali, sia naturali sia indotte, connesse con la definizione di asbestosi «in purezza»: lo sfruttamento industriale dell'amianto era iniziato da poco, erano state introdotte alcune misure di prevenzione, gli occupati nelle operazioni più polverose erano relativamente pochi, la malattia diventava grave non subito, ma

dopo 5-10 anni di esposizione e veniva confusa con la tubercolosi, i lavoratori ammalati scomparivano dalla scena perché, incapaci di lavorare, si licenziavano o venivano licenziati. In effetti i temi all'ordine del giorno nel campo della salute occupazionale erano molti e di più vaste dimensioni, dalla silicosi con tutte le sue varianti, che interessava all'epoca alcuni milioni di minatori e ceramisti inglesi, al fosforo dei fiammiferi, che proprio in quegli anni era in discussione per essere messo al bando, all'antrace, che vedeva sviluppare una imponente quanto efficace campagna preventiva, sino all'ossido di piombo, che aveva prodotto in Inghilterra un grande dibattito, tanto che Thomas Legge, primo ispettore medico inglese, era stato costretto a dare le dimissioni dall'incarico a causa del suo mancato bando nelle vernici per il quale si era impegnato personalmente. Tuttavia, tutto ciò non può portare a sostenere, come vorrebbe far intendere Bartrip, che all'epoca fosse consolidata la nozione dell'innocuità dell'amianto.

I molti indizi, già riportati assieme ad altri, risulteranno sterilizzati da comportamenti e considerazioni che si trasformano in ostacoli per la loro piena valorizzazione in campo sociale e di sanità pubblica. Il Montague Murray citato da Oliver nel 1906 aveva portato all'attenzione della commissione inglese, per il riconoscimento delle malattie professionali, un caso clinico di malattia respiratoria «pura» da amianto, relativo a un cardatore di Barking, non lontano da Londra.¹⁸ Due anni dopo, nel 1908, al Congresso nazionale italiano di medicina interna, Scarpa riferisce: «nella mia sezione del Policlinico generale di Torino, su un totale di oltre 27.000 ammalati, curati e istoriati dal 1892, oggi non ho trovato registrati – e ciò nel lasso di tempo di 12 anni, cioè dal 1894 al 1906 – che 30 soli operai addetti a tale industria [dell'amianto] quali lavoratori sia nelle miniere sia nella fabbricazione dei tessuti di tale minerale, e più precisamente, donne 21 e uomini 9»; e aggiunge che di questi operai, 29 «si mostrarono affetti da processi più o meno gravi ed estesi di tubercolosi polmonare (...) con andamento rapido anzi galoppante (...) non si riuscì in essi nemmeno a ottenere il minimo miglioramento (...) e in meno di un anno, dalla prima visita, si ebbe per tutti esito letale. Evidentemente, non bastano 30 casi per formulare una qualsiasi proposizione assoluta, ma sembrami tuttavia che sia difficile pensare a una semplice coincidenza casuale, a proposito di 29 individui, fra il mestiere da essi esercitato e la malattia che li ha colpiti e che resti quindi giustificato – per lo meno come grido di allarme – il sospetto che l'industria dell'amianto costituisca, forse a motivo dello speciale pulviscolo cui dà luogo, una delle occupazioni più perniciose quanto a predisposizione verso la tubercolosi polmonare che si impongano speciali misure d'igiene e speciali condizioni di lavoro per gli operai che vi si adibiscono.»¹⁹

Scarpa parlava a medici internisti, mentre Montague Murray deponeva di fronte a una commissione di esperti di medicina del lavoro, tra i quali c'era anche Thomas Legge; la commissione doveva decidere sul riconoscimento di nuove malattie

professionali e quindi meritevoli di essere curate, prevenute e indennizzate. Tra queste malattie, oltre a quella da amianto, c'era la più antica e più diffusa del mondo, quella da polveri contenenti silice. Il riconoscimento «affrettato» di tali malattie non solo avrebbe messo in ginocchio le compagnie assicuratrici, ma avrebbe anche sconvolto l'intimo meccanismo della produzione industriale, fondato in quel momento anche su pilastri quali l'accettazione e l'ineluttabilità di alcune conseguenze anche gravi sulla salute dei lavoratori – specie se a medio o a relativamente lungo termine, che quindi arrivano a compimento lontano dal posto di lavoro – e sui costi necessariamente contenuti della produzione industriale.

Un condizionamento di carattere sociale era stato necessario per intervenire abbastanza tempestivamente e con buoni risultati nel caso delle visibili mostruosità della necrosi fosforica e delle repentine e tragiche morti da antrace; stesso tipo di preoccupazione spesso veniva rivolta, ma in questo caso con risultati meno buoni, anche nel caso degli infortuni sul lavoro che mostravano immediatamente la violenza dei loro effetti.

Congiunture particolari dettate dal mercato e dai vantaggi di una produzione concorrenziale ottenuta con il ricorso a tecnologie più avanzate avrebbero potuto, con più decisione di quanto non è successo, mettere all'ordine del giorno il problema della salute dei lavoratori precipitati nel vortice della «febbre dell'amianto». Persa ormai da tempo la connotazione di «minerale magico», l'amianto ne assume altre,²⁰ anche quella di materiale strategico, e ciò già nel corso del primo conflitto mondiale, come esemplificato dalla spregiudicata constatazione che Robert Murray mette in bocca a Wagner, il primo autore del famoso lavoro del 1960 sui mesoteliomi sudafricani: «le due più grandi concentrazioni commerciali di crocidolite s'incontrarono nello Jutland (...) [dove] l'asbesto risparmiò più vite umane quel giorno di quante non siano state perse in seguito.»²¹

La legge inglese del 1931

Una prima fase dell'epopea dell'amianto giunge a compimento alla fine degli anni Venti del Novecento. A sancirne i caratteri con valore universale, e non soltanto per la Gran Bretagna dove era stata condotta, è l'inchiesta di Merewether e Price, ispettori del lavoro di una successiva generazione rispetto a quella della Anderson e di Lucy Deane. L'inchiesta era stata sollecitata dal parlamento e, dopo una positiva consultazione con le parti sociali, le ormai grandi compagnie industriali dell'amianto e le organizzazioni sindacali, avrà come sbocco naturale una norma che entrerà pienamente in vigore nel 1933.²² Il rapporto presentato alla fine dell'inchiesta consta di 34 pagine ed è diviso in due parti. La prima, quella sanitaria di Merewether, presenta i risultati della *survey* clinica e radiologica di un gruppo di 363 lavoratori esposti costantemente a polveri di amianto grazie alla quale si conferma che «l'inalazione di polvere di amianto per un certo numero di anni ha come effetto lo sviluppo di una seria forma di fibro-

si dei polmoni (...) la fibrosi polmonare rappresenta uno specifico rischio occupazionale dei lavoratori dell'amianto come categoria [*as a class*].»²³ La seconda parte, firmata da Price, tratta dei processi che generano polveri e dei metodi per abatterle e si conclude con una batteria di raccomandazioni: «aspirazione delle polveri, sostituzione di operazioni meccaniche con il lavoro manuale, chiusura di macchine e cicli produttivi che producono polveri, sostituzione di metodiche a secco con altri a umido, eliminazione di determinati apparecchi, abbandono di alcuni particolari processi (alloggiamenti di sedimentazione), separazione di processi (specialmente i processi che producono polvere da quelli non polverosi), uso di sacchi con buona chiusura per il lavoro interno, introduzione di efficienti sistemi di pulizia (specialmente quelli basati sull'aspirazione), stoccaggio dell'amianto al di fuori dei luoghi di lavoro e, infine, esclusione di lavoratori giovani da lavori particolarmente polverosi.»²⁴

Bisogna ammettere che il rapporto di Merewether e Prince trasmette un messaggio molto preciso, fatto proprio dalla speciale commissione tripartita che ha lavorato subito dopo, e cioè il giudizio secondo il quale, a concentrazioni di amianto più basse di quelle che si riscontravano nei reparti di filatura, debbano corrispondere rischi più bassi, quasi trascurabili, per la salute dei lavoratori. E' in base a tale assunto che viene deciso che devono esistere fasi lavorative dell'amianto nelle quali le concentrazioni di polveri sono così basse che sarebbe inutile (*insufficient*), «alla luce delle attuali conoscenze, attuare speciali misure finalizzate alla loro eliminazione (...) la situazione riscontrabile nelle filature, anche se in assenza di aspirazione ma con buone condizioni generali [di aerazione], poteva essere considerata accettabile»,²⁵ rappresentando il valore limite, il così detto *dust datum*. In altre parole, soltanto dove si decideva che le concentrazioni di polvere potevano essere superiori a quelle apprezzabili in filatura dovevano essere introdotte misure preventive. I filatori e i torcitori risultavano essere quindi a basso rischio e ciò anche sulla scorta di testimonianze riferite da lavoratori. Merewether sintetizza una di queste testimonianze con le seguenti parole: «Un tessitore che in passato aveva lavorato in una tessitura di cotone e che portava occhiali, era obbligato a pulire le lenti tre volte al giorno quando tesseva il cotone, cinque volte da quando aveva cominciato a tessere nastri di amianto a secco e soltanto una volta quando la tessitura dell'amianto veniva fatta a umido».²⁶

Il rapporto degli ispettori e la legge inglese del 1931 non aveva colto di sorpresa le aziende dell'amianto: in parte quelle più grandi si erano adeguate a un nuovo standard durante o anche prima dell'inchiesta condotta dall'ispettorato, come testimoniato ampiamente da molti che a vario titolo le visitavano.²⁷ Lo stesso Ispettorato del lavoro aveva espresso soddisfazione per come le aziende avevano accolto e applicato diffusamente le misure impartite e aveva mostrato ottimismo riguardo agli effetti che la legge aveva prodotto e avrebbe con-

tinuato a produrre sulla salute dei lavoratori;²⁸ aveva espresso soddisfazione anche l'organizzazione sindacale, che si era battuta specialmente per non far espellere dalla tessitura i lavoratori minori già assunti, come invece era stato previsto originariamente dalla legge.²⁹

Retrospectivamente, l'ottimismo manifestato non appare del tutto giustificato, come non del tutto giustificato appare un netto e definitivo giudizio negativo espresso da storici contemporanei e principalmente da Nick Wikeley, che associa alla legge del 1931 una «licenza d'uccidere».³⁰ Si tratta di una norma tecnica importante che concettualmente rappresenta la base della moderna igiene industriale oltre che il modello, tuttora perseguito, della «concertazione» sociale nel campo della regolamentazione della sicurezza e della salute nei luoghi di lavoro. Anche se gli effetti immediati e diretti sono difficili da valutare, non si può negare che essa abbia posto in primo piano e definitivamente gli strumenti tecnici indispensabili per il controllo della fibrosi prodotta dalla inalazione e dall'accumulo nei polmoni di dosi elevate di amianto. Strumenti che, dove sono stati adottati, e in molte realtà, magari appartenenti alla stessa compagnia operante in altri paesi, sono stati disattesi,³¹ hanno dato prova di efficacia portando alla riduzione dei casi di asbestosi, come è documentabile, almeno nel caso della Gran Bretagna.³² Occorre dire anche che quella del 1931 si offre all'osservazione retrospettiva principalmente come una norma «compatibile» con lo sviluppo dell'industria dell'amianto, da una parte «razionalizzando», con vincoli minimi ma importanti, la tessitura delle fibra (per la quale la norma era stata adottata) e non influenzando o influenzando molto poco le altre lavorazioni che proprio in quegli anni vedono un decollo inarrestabile e ciò a dispetto del fatto che nella rapporto di Merewether e Price fosse scritto con chiarezza che «i prodotti finiti in amianto mostrano una liberazione di fibre che dovrà essere controllata e minimizzata».³³ Proprio nei primi anni Trenta del Novecento nasce e si diffonde la coibentazione a spruzzo di edifici, navi e veicoli di locomozione, che oltretutto individua la crocidolite e poi l'amosite come fibre merceologicamente vantaggiose. Nello stesso periodo si diffonde e irreversibilmente l'impiego di amianto nei materiali di frizione. Degli stessi anni è lo sviluppo definitivo, sempre più imponente, dell'industria del cemento-amianto che finirà per impiegare la stragrande maggioranza dell'amianto estratto. In questo modo amianti e materiali contenenti amianto, monopolizzati in tutte le fa-

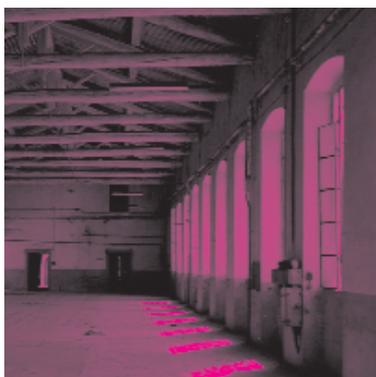
si produttive (dall'estrazione alla lavorazione sino alla commercializzazione) da un numero decrescente di grandi compagnie, vengono disseminati in quasi tutti i posti di lavoro e negli ambienti di vita.³⁴ I preparativi e lo scoppio del secondo conflitto mondiale non fanno che esaltare questa tendenza, come è testimoniato, per esempio, dalla coibentazione delle famose navi da guerra «Liberty» della marina degli Stati Uniti.³⁵

Accanto a coloro che si dichiarano soddisfatti, in Gran Bretagna c'è chi si mostra deluso e chi preoccupato. Nell'edizione del 1934 dell'importante trattato di medicina del lavoro di Thomas Legge, il quale aveva svolto il ruolo di consulente per le organizzazioni sindacali nel corso delle consultazioni per la legge del 1931, si può leggere: «Retrospectivamente, alla luce delle odierne conoscenze, è impossibile non vivere la sensazione che [in riferimento all'amianto] sono state tragicamente perse occasioni per scoprire e prevenire».³⁶

Influenzato probabilmente dagli avvenimenti del periodo di guerra, ma anche da quelli precedenti inerenti la sua esperienza professionale, Leonard Williams, ufficiale sanitario di Barking, dove è presente da molti anni una azienda della Cape's London, nel 1945 scrive con lucidità: «Sono saldamente dell'opinione che [l'amianto] è un prodotto mortale e pericoloso e che fino a quando coloro che hanno la responsabilità di salvaguardare la salute dei lavoratori non danno tutte le migliori garanzie disponibili sulla base dell'esperienza di tutti questi anni passati rimuovendo ogni pericolo possibile, la lavorazione dell'amianto, eccettuata quella indispensabile all'economia nazionale, dovrebbe essere bandita.»³⁷

I tumori del polmone

Le aziende dell'amianto inglesi sono risultate presenti e attive in tutte le fasi che hanno portato all'emanazione della normativa del 1931, ma si può bene dire che il loro ruolo è apparso secondario rispetto a quello giocato dalle istituzioni e dal parlamento della Gran Bretagna. Ciò è in linea con la lunga e originale tradizione di quel paese in tema di interventi per la tutela della salute che datano dalla fine del Settecento.³⁸ Tra le iniziative più caratterizzanti sui tumori professionali sono da ricordare quella, abbastanza tempestiva, sul riconoscimento della relazione causale, tra il tumore cutaneo e oli minerali tra i tessitori dell'inizio del Novecento e quella, sicuramente tardiva (ma prima nei paesi industrializzati), del 1960 sulle amine aromatiche cancerogene.³⁹ Questo protagonismo viene a mancare, nel caso dell'amianto, per un pe-



riodo lungo 38 anni, sino a quando, nel 1969, con una norma tecnica, si stabiliscono con forza di legge dei valori limite per i vari tipi di amianto, più rigorosi di quello incerto del 1931, da applicare dovunque si lavorasse l'amianto. L'intervallo tra le due date appare zeppo di avvenimenti, ma tutti con indicatori a dir poco caratterizzanti, che portano alla conclusione che a dominare il campo siano adesso, in un contesto globalizzato, le aziende dell'amianto e tra queste tutte le *major* (American Brake Block Corporation, Asbestos Manufacturing Company, Johns-Manville Corporation, Keasbey and Mattison, Incorporated Russell Manufacturing Company, Southern Asbestos Company, Thermoid Rubber Company, Union Asbestos and Rubber Company, J. Franklin Burke & Company, H.K. Porter, Turner & Newall). Sono queste che creano organismi (Asbestos textile Institute, Industrial Hygiene Foundation), finanziano o firmano contratti con vari istituti (per esempio il Saranac laboratory negli Stati Uniti, l'Asbestosis Research Council in Gran Bretagna) e si assumono la «responsabilità» di programmare e gestire in prima persona informazioni «originali» riguardanti gli effetti dell'amianto sugli uomini e sugli animali. A questo proposito Lilienfeld, indignato, informa, portandone i documenti, come per il versante degli Stati Uniti «tutta una serie di azioni concertate siano state pianificate e attuate nel corso di circa cinquant'anni, durante i quali venivano prodotti e poi soppressi molti dati. Alcuni dei protagonisti erano anche personaggi importanti nel campo della medicina del lavoro. La risposta della società all'ambivalenza e all'inerzia di questi protagonisti, per quanto riguarda i cancerogeni di origine industriale, è stata la Legge sulla sicurezza e la salute sul lavoro del 1970. L'OSHA rimosse alcuni di questi importanti personaggi dagli incarichi di primo piano, che avevano ricoperto nell'elaborazione della politica nazionale riguardante i cancerogeni industriali». ⁴⁰ E ancora: «Un altro aspetto interessante di questo episodio è il modo in cui l'informazione diventò pubblica. È stato attraverso azioni legali che questi documenti vennero prodotti (attraverso la «rivelazione», il processo legale di divulgazione): nessuna delle aziende coinvolte fornì spontaneamente questi documenti al pubblico». ⁴¹

Siamo in una fase più avanzata dell'epopea dell'amianto, quella che si inaugura con la descrizione di casi di tumore polmonare prima come complicanza dell'asbestosi, quindi come effetto rilevabile autonomamente associato comunque a dosi elevate di amianto inalato e tali da produrre anche una asbe-

stosi, ma meno grave di quelle che prima portava precocemente a morte i lavoratori. ⁴²

A partire dalla metà degli anni Trenta del Novecento le segnalazioni sono subentranti in vari paesi industrializzati ⁴³⁻⁴⁹ e apparentemente assumono dignità scientifica e sociale (assicurativa nel 1943) soltanto nella Germania nazista. Come riferisce Proctor, il patologo di Hannover, Martin Nordmann fu colui che, ancora prima dell'inizio della guerra, si esprimeva in maniera più esplicita dimostrando che il 12% di coloro che avevano l'asbestosi morivano a causa di un tumore del polmone. Viene subito istituito un sottocomitato che fisserà delle norme tecniche «antipolvere» e anche un valore limite per l'amianto, che verranno adottati subito ma poi dismessi durante la guerra, quando a essere esposti non saranno più soltanto gli esponenti della «razza pura» ma anche i

«sottouomini». ⁵⁰ Nel 1941 Nordmann e Adolf Sorge (membro del partito nazista e ufficiale delle SS) conducono uno studio sperimentale, con dei topi, sulla cancerogenicità dell'amianto considerato positivo ⁵¹ e nel 1943 Hans Wilfrid Wedler di Berlino pubblica un articolo nel quale si descrivono tumori della pleura (quelli che in seguito verranno chiamati mesoteliomi) tra i lavoratori dell'amianto. ⁵² La guerra contribuirà a vanificare le scoperte tedesche, nonostante quei lavori fossero conosciuti perfettamente dai ricercatori e dalle compagnie dell'amianto inglesi e degli Stati Uniti. Le scoperte tedesche, secondo la versione di qualcuno, erano poco credibili anche perché utilizzate tatticamente dai nazisti per controbilanciare la carenza di amianto consecutiva all'embargo stabilito dagli alleati belligeranti contro l'Asse. Ma neanche nel dopoguerra aumenterà la credibilità di quelle notizie e anche Richard Doll, interrogato da Proctor negli ultimi anni della sua vita, «irride la pretesa di Nordmann di aver provato il nes-

so cancro-asbesto esaminando soltanto due casi». ⁵³ Robert Murray ha ricostruito bene, da testimone diretto, gli antefatti rispetto al lavoro pubblicato da Richard Doll nel 1955: «Forse in risposta agli studi tedeschi e cecoslovacchi, Merewether si interessò della possibile relazione tra l'asbesto e il cancro broncogenico. Egli domandò ai suoi Ispettori medici del lavoro, tra i quali ero entrato anch'io nel 1947, di esaminare i referti autoptici recenti relativi a lavoratori dell'asbesto, e stabilire la causa di morte. I risultati furono pubblicati nella sua Relazione annuale per il 1947 che, per vari motivi, comparì solo nel 1949. Data la mia posizione privilegiata a Manchester – vi erano tre grosse fabbriche di amian-



to nella Divisione di mia competenza – il mio contributo fu il più importante numericamente, anche se io devo per modestia ammettere che non ne ho nessun merito. L'idea fu di Merewether, e io ho soltanto svolto una parte del lavoro. Tuttavia ciò mi ha inculcato un interesse e una curiosità per l'asbesto che sono durate fino a oggi. Ho scoperto che, considerando le cause di morte ricavabili dalle ultime 100 autopsie condotte su lavoratori di amianto, il tumore polmonare era responsabile della morte di 25 casi. Fui abbastanza curioso da esaminare le ultime 100 autopsie di lavoratori dell'industria ceramica, essendo anche quell'industria nella mia giurisdizione: solo 2 di essi erano morti per tumore polmonare.»⁵⁴

Richard Doll ha sempre voluto difendere due primati nella storia delle conoscenze sugli effetti dell'amianto che giustamente gli spettano, quello di aver potuto eseguire il primo studio epidemiologico su lavoratori dell'amianto e quello di aver dovuto scrivere parole rimarchevoli a Knox, medico della Turner & Newall, che gli chiedeva, per conto dell'azienda, di non pubblicare i risultati ottenuti: «Per quanto mi riguarda, ritengo che qualunque risultato positivo riguardante le cause di cancro deve essere messo a disposizione di tutti i ricercatori del settore» (...) è proprio attraverso una libera pubblicazione che il lavoro può essere sperimentato e utilizzato (o confutato) da altri».⁵⁵ In effetti questo rifiuto di Doll è il primo atto di disobbedienza all'industria dell'amianto del quale si sia a conoscenza. Il secondo è quello di Richard Schilling, direttore della rivista *British Journal of Industrial Medicine*, alla quale l'articolo di Doll (ancora associato con quello di Knox, il cui nome alla fine invece scomparirà) era stato sottoposto e prontamente accettato per la pubblicazione; la direzione della Turner & Newall fa pressione su Schilling perché non pubblichi l'articolo, ma questi risponde negativamente facendo valere «argomenti di principio e di pubblico interesse».⁵⁶ E' nel 1953 o nel 1954 che Doll viene avvicinato dal medico della Turner & Newall, attivo nello stabilimento di Rochdale. L'epidemiologo elabora i dati così come gli vengono trasmessi dall'azienda, effettua «importanti modifiche» al testo, in realtà poco chiare per un revisore a posteriori esigente come Castleman,⁵⁷ e pubblica, nel 1955, con un certo ritardo, le conclusioni: il rischio medio fra uomini con 20 o più anni di anzianità in mansioni considerate a più alto rischio (quelli delle *sheduled areas* della legge del 1931) risulta 10 volte superiore a quella della popolazione generale; il rischio diminuisce progressivamente con la diminuzione della durata dell'esposizione nelle più antiche condizioni di polverosità (cioè quelle avvenute prima del 1931).⁵⁸ Quest'ultima tendenza viene ulteriormente confermata in uno studio della stessa coorte pubblicato dieci anni dopo che vede Doll tra gli autori e il medico della Turner & Newall come primo autore.⁵⁹ Da questo stesso lavoro si può dedurre che tumori del polmone e asbestosi diminuiscono contestualmente e che ciò può essere messo in relazione con le dosi inalate e quindi con le misure di contenimento delle polveri adottate sin dal 1931.

Come dice Greenberg, la conferma di Doll del 1955 dell'esistenza di una associazione causale tra tumore del polmone ed esposizione ad amianto non è stata tale da accelerare, l'*iter* legislativo preventivo e neppure quello assicurativo.⁶⁰

Bisognerà attendere il 1962 perché la Raccomandazione 2188/62 della Commissione della Comunità economica europea, rivolta agli stati membri per l'adozione di una lista europea delle malattie professionali, preveda, sotto il titolo C. «Malattie professionali provocate dall'inalazione di sostanze e agenti non compresi sotto altre voci», al punto 1, «Pneumoconiosi», lettera b), la voce «Asbestosi, associata o meno alla tubercolosi polmonare o a un cancro del polmone».⁶¹ Raccomandazione che verrà disattesa ancora per molti anni da quasi tutti i paesi e dall'Italia sino al 1975, quando il tumore polmonare, considerato complicanza dell'asbestosi, in alcuni casi, sarà indennizzato dall'istituto assicuratore.

A proposito del rapporto tra Doll e la Turner & Newall, rimane da segnalare l'ipotesi, non alimentata ma neppure fugata da chi ha esaminato le carte personali dell'epidemiologo depositate presso la Wellcome Library,⁶² che esso sia diventato, a partire dagli anni Ottanta del Novecento, una consulenza di parte (remunerata in qualche modo) nelle controversie giudiziarie e sociali che l'azienda dell'amianto ha dovuto sostenere. Più di recente questa ipotesi «collaborativa» ha ripreso corpo, alimentata da una serie di indizi: nel 1982, Doll aveva accettato di incontrare i lavoratori della più grande fabbrica della Turner & Newall al fine (non dichiarato) di contrastare la posizione sostenuta in un programma televisivo tendente a influire sul Governo per l'adozione di un valore limite per l'amianto inferiore a 1 f/cc; in quella occasione Doll rassicurava i lavoratori sostenendo che il limite di 1 f/cc era accettabile in quanto riduceva drasticamente il rischio degli esposti di morire per tumore, residuando «a pretty outside chance» di 1 su 40 (2.5%). Doll, inoltre, si era rifiutato di testimoniare in tribunale contro le industrie e a favore di famiglie che avevano avuto dei morti con tumori da amianto. Infine, in una deposizione del gennaio 2000, Sir Richard Doll aveva dovuto ammettere di aver ricevuto dalla Turner & Newall, indirettamente, tramite il Green College al quale erano interessati lui e la sua moglie, una «charitable» donazione di 50.000 sterline, «in recognition of all the work I had done for them». Si deve aggiungere, come riportato anche dalla stampa non specializzata, che documenti ottenuti dall'osservatorio Injurywatch mostrano che Doll poteva contare su di una «personal financial relationship» che Turner & Newall ha onorato per oltre trent'anni.⁶³

Nell'Italia degli anni Trenta del Novecento è *La Medicina del Lavoro*, la rivista della Clinica del lavoro di Milano, che informa tempestivamente i medici del lavoro sull'avanzamento delle conoscenze in tema di amianto. Lo stanno a dimostrare le 11 recensioni di lavori stranieri comparse tra il 1932 e il 1939 e la rassegna effettuata in occasione della descrizione di un caso clinico pubblicata da Quarelli, attivo a Torino, nel 1934.

Di quest'ultimo articolo-lezione è opportuno riportare alcuni brani; viene presentato un caso ritenuto originale di una ammalata che da circa tre anni presenta accessi di tosse a tipo convulsivo «che furono diversamente diagnosticati dai medici che ebbero a visitarla anteriormente, non essendo mai stato tenuto conto della professione esercitata dalla paziente. (...) Si tratta di una donna di 42 anni nubile, operaia in una filatura di amianto in un locale dove non vi sono aspiratori. L'ammalata asserisce che durante il lavoro era continuamente tormentata, come alcune delle sue compagne, da tosse stizzosa, ed era obbligata a tenere la bocca chiusa per impedire alle fini particelle di amianto sospese nell'aria di penetrarle nell'albero respiratorio. L'esame radiologico aveva dimostrato un leggero aumento del cuore verso destra, una scarsa mobilità delle basi per enfisema polmonare, un'accentuazione delle ombre ilari del disegno polmonare e della trama vasale con accenno bilaterale a picchiettatura uniformemente diffusa nei due ambiti polmonari, reazione addensata verso gli ili, quale si osserva nella pneumoconiosi. L'esame dello sputo mostrava la presenza di particolari particelle di color brunastro che, data la professione dell'ammalata, si potevano sospettare come scaglette di amianto». Quarelli ricorda che negli ultimi anni, «specialmente dopo il congresso internazionale di Lione avvenuto nel 1929, lo studio della pneumoconiosi e anche la forma particolare dell'asbestosi, sono stati presi in considerazione, specialmente per iniziativa del ministro delle corporazioni, S. E. Bottai, e del professor Giovanni Loriga, direttore della sezione d'igiene del lavoro al Ministero delle corporazioni, appositamente incaricato dello studio dell'asbestosi. Due interessanti contributi sono di due medici di fabbrica del nostro Piemonte, il dottor Luisetto di Torino e il dottor Mussa di Ciriè, che sono stati tra i primi a portarci anche un buon contributo radiologico di queste pneumoconiosi. Dobbiamo ricordare ancora che pure a Torino, nel 1908 Scarpa riferì con dati statistici, veramente impressionanti per la loro gravità, sui rapporti tra asbestosi e tubercolosi.» Nel corso della lezione il professore esibisce un campione di amianto «che l'ammalata stessa ci ha portato, facendoselo consegnare dalla direzione dell'azienda», ammette che la cura di queste forme «ci lascia, si può dire, disarmati» e passa quindi a parlare di prevenzione: «A questi malati noi dobbiamo consigliare, fino a quando all'esame dell'escreato si trovano particelle di amianto, di restare nel modo più assoluto lontani dal lavoro. Nel medesimo tempo consiglieremo l'uso della maschera per la protezione contro la polvere, quando si recheranno al lavoro, e di avvertire di ciò gli industriali. Sono pure utili abiti speciali, per lo meno come sopravveste, e una cuffia per impedire di portare in casa sui capelli o sui vestiti dell'asbesto, che potrebbe essere respirato anche fuori dall'ambiente del lavoro.»⁶⁴

Con l'avvento, in seguito al contrastato concorso del 1941, di Enrico Vigliani alla Clinica del lavoro di Milano la missione informativa della sua rivista, *La Medicina del Lavoro*, risulta accentuata ed estesa alla letteratura di lingua tedesca ed è pen-

sabile che ciò non avvenga solo per motivi di alleanze belliche. Compare anonima la seguente recensione: «Discretamente numerosi sono già i casi di carcinomi polmonari insorti in operai per lungo tempo esposti all'inalazione di polvere di amianto e presentanti segni di asbestosi polmonare; cosicché era già stato da Gloyne, da Nordmann e da altri avanzata l'ipotesi che l'insorgenza del cancro polmonare nei lavoratori dell'amianto dipendesse dall'azione della polvere di questo minerale e che, quindi, tale cancro fosse da considerarsi di natura squisitamente professionale. La dimostrazione sperimentale che la polvere di amianto può cagionare carcinomi polmonari è stata data ora dagli Aa. esponendo topi bianchi all'inalazione di polvere di amianto durante parecchie settimane. Nel 20 % degli animali sopravvissuti si riscontrò all'autopsia un carcinoma a epitelio piatto corneificato e in più di metà degli animali neoformazioni epiteliali di diverso grado ed estensione. Nei polmoni dei topi si trovarono, oltre alle descritte neoformazioni e tumori, numerosi corpuscoli dell'asbestosi, accumulo di fibre di amianto e una fibrosi polmonare diffusa.»⁶⁵ Nel 1943 è lo stesso Vigliani a recensire il famoso lavoro di Welz: «Descrizione di due nuovi casi di cancro polmonare in lavoratori dell'amianto. Il primo concerne un operaio che aveva lavorato per 11 anni, dal 1920 al 1931, in una manifattura di amianto, abbandonandola con i segni radiologici di una fibrosi iniziale. Nel 1941 morte. All'autopsia, diffusa e grave fibrosi interstiziale, con numerosi corpuscoli dell'asbestosi e aghi di amianto sparsi sia nei lumi degli alveoli che nel tessuto connettivo neofornato. Carcinoma a epitelio piatto nel lobo inferiore di sinistra, con corneificazioni e accrescimento infiltrativo nel tessuto connettivo, negli alveoli e nei bronchi. Metastasi costale e nelle linfoghiandole ascellari. Nelle zone risparmiate dal tumore l'epitelio dei bronchi era qua e là proliferato e trasformato in epitelio piatto pluristratificato. Nel secondo caso si trattava di un lavoratore, che aveva lavorato per 21 anni come mescolatore in una manifattura di amianto e dopo 30 anni dall'inizio di detto lavoro era morto con i segni di una grave asbestosi complicata da un carcinoma polmonare. All'autopsia notevole antracosi, fibrosi reticolare con aghi di amianto e corpuscoli dell'asbestosi. Nel lobo inferiore destro aveva sede un tumore della grossezza di un pugno, costituito da cellule epi-

autore	n. morti asbestosi	n. morti carcinoma polmonare	Valore percentuale
Wedler (1943) ⁷²	92	15	16,3%
Merewether (1947) ⁷³	235	31	13,0%
Linch (1948) ⁷⁴	40	3	7,5%
Wyers (1949) ⁷⁵	115	17	14,8%
Gloyne (1951) ⁷⁶	121	17	14,1%

Tabella 1. Proporzione dei decessi per tumore polmonare tra i lavoratori con asbestosi nelle casistiche pubblicate tra il 1943 ed il 1951.

Table 1. Proportion of deaths for lung cancer between the workers with asbestosis in the studies published between 1943 and 1951.

teliali piccole e fortemente atipiche immerse in una stroma di fibre collagene. La percentuale dei cancri polmonari riscontrati in Germania all'autopsia di operai asbestosici si eleva, coi due casi sopra ricordati, al 20%. Gloyne su 50 autopsie di asbestosici trovò 6 carcinomi, ciò che corrisponde a una percentuale del 12%. Nordmann riuscì a produrre un cancro polmonare nel 20% dei ratti trattati con polvere di amianto. Queste cifre non lasciano alcun dubbio sulla natura professionale del cancro polmonare dei lavoratori dell'amianto. In quale modo l'amianto possa cagionare l'insorgenza del cancro, magari originantesi sul terreno dell'asbestosi, non è ancora chiaro. L'A. ritiene che non si tratti solamente di una azione meccanica, ma anche dell'azione di qualche agente oncogeno proveniente dalle fibre di amianto, agente che però non può essere rappresentato dalla silice libera, dato che nella silicosi non si è constatato un aumento nella frequenza dei tumori del polmone. Comunque, la diretta relazione fra asbestosi e carcinoma polmonare è documentata, secondo l'A., anche dalle numerose metaplasie e proliferazioni degli epitelii bronchiali, proliferazioni che per il loro aspetto possono essere considerate quasi come delle lesioni precarcinomatose.»⁶⁶

Tra il 1955 e il 1956 in Italia, oltre all'interesse per la letteratura che compare in altri paesi,⁶⁷ vengono riportati e discussi in termini clinici e medico legale tre casi di tumore del polmone insorti in lavoratori torinesi indennizzati per asbestosi.⁶⁸⁻⁷⁰ Particolarmente interessante risulta la lettura del lavoro di Francia e Monarca, nato all'interno di quello che sarà l'Istituto torinese di medicina del lavoro allora guidato da Massimo Crepet; viene presentata una rassegna ampia e critica di tutta la letteratura preesistente con una tabella riassuntiva dei casi di associazione asbestosi-neoplasia bronchiogena occorsi fra il 1935 e il 1941 e vengono riesaminate, come aveva fatto nel 1953 Isselbacher,⁷¹ tutte le casistiche conosciute con complessive 600 autopsie eseguite su lavoratori deceduti con asbestosi accertata. Il quadro è quello riassunto nella tabella 1 dalla quale si capisce che complessivamente erano stati diagnosticati 80 carcinomi primitivi, per la maggior parte bronchiogeni, con una proporzione percentuale media sul numero delle asbestosi di circa 14.

Gli autori riflettono poi sul fatto che in Italia, a fronte delle circa 300 asbestosi indennizzate dal 1943 al 1956, i tumori polmonari descritti erano soltanto tre e ipotizzano che ciò si possa spiegare, oltre che con il diverso tipo di amianto usato in Italia, anche con la registrazione incompleta dei casi, considerando che la neoplasia interviene dopo molti anni dall'inizio del lavoro e anche dopo la cessazione di esso e che quei lavoratori vengono poi ricoverati in ospedali che non svolgono le indagini necessarie.

Il mesotelioma irrompe nello scenario

Rispetto al dibattito scientifico su tumori del polmone e amianto si sono mostrati indifferenti o impotenti sia le istituzioni di tutti i paesi industrializzati, sia le società scientifiche naziona-

li e internazionali di medicina del lavoro, sia le organizzazioni dei lavoratori di tutti i paesi interessati. Ciò è vero anche per l'Italia, dove la ricostruzione del dopoguerra e lo sviluppo economico sembrano non poter procedere senza amianto e, in effetti, i dati di tutti i paesi industrializzati confermano un'impennata nei consumi, che segnerà il suo apice nei primi anni Settanta, perciò indipendentemente dall'inaugurazione di una nuova era, quella del mesotelioma. Nonostante manchino i dati sicuri per sostenerlo, non è da escludere che, in questi stessi anni, le principali compagnie dell'amianto, nelle loro aziende, abbiano adottato come contropartita le misure minime indispensabili per evitare la comparsa della asbestosi. In effetti, nella maggior parte dei paesi europei, i casi di malattia professionale da amianto riconosciuti dagli enti assicuratori tendono alla riduzione a partire dai primi anni Settanta del Novecento; fa eccezione l'Italia dove l'assicurazione dell'asbestosi è intervenuta molto tardi, praticamente nel secondo dopoguerra, e dove i criteri assicurativi adottati, specie negli anni Settanta e Ottanta, per vari motivi (assicurativi e sociali) potrebbero non essere confrontabili con quelli degli altri paesi. Un fenomeno collaterale importante e diffuso risulta essere che dove l'amianto viene utilizzato come prodotto ausiliario, alle volte in quantità notevoli, e anche nelle coibentazioni, le misure di protezioni dei lavoratori interessati risultano di livello inferiore che nelle aziende dove l'amianto viene utilizzato come materia prima. In questi casi, specialmente in Italia, l'istituto assicuratore, trascurando il rischio, non reclama neppure il premio assicurativo. E' il caso particolare delle coibentazioni svolte per «conto terzi», in appalto da poche ditte specializzate in molte grandi aziende e cantieri; a essere trascurato è il rischio di tutti i lavoratori delle aziende appaltatrici che lavorano in presenza di amianto, subendo le esposizioni prodotte da coibentazioni attuate con misure di protezione inadeguate e in ambienti non segregati.

La fase dell'epopea dominata dal mesotelioma può essere fatta partire da Johannesburg, nel 1959. L'occasione è la Conferenza internazionale sulle pneumoconiosi,⁷⁷ dove su circa 80 presentazioni solo quelle di Chris Wagner e di Ian Webster sono dedicate all'amianto. Gli autori riferiscono dei risultati di un'indagine avviata da qualche anno in Sud Africa, che verrà pubblicata poi in una versione definitiva e con grande scalpore nel 1960. Si parla del mesotelioma, un tumore raro insorto in un numero relativamente elevato di soggetti in un'area geografica circoscritta dove veniva estratta e trasportata la crocidolite. Vengono registrati 33 casi e solo in 8 di essi è chiaramente rintracciabile un'esposizione ad amianto, mentre nei rimanenti casi, tranne uno, l'esposizione poteva essere fatta risalire al fatto di aver vissuto nelle vicinanze delle miniere o di aver trasportato il materiale. I casi di origine sicuramente professionale erano 4: 2 lavoravano alla coibentazione di caldaie di locomotive, 1 alla coibentazione di tubi di vapore e 1 alla fabbricazione di indumenti resistenti al fuoco.⁷⁸ I dati provenienti dal Sud Africa colpiscono il mon-

paziente	età	sesto	professione	fumatore
1 PB	49	M	saldatore elettrico sino a 39 anni, poi fruttivendolo	
2 AC	51	M	insegnante	no
3 WC	45	F	casalinga	-
4 RB	50	M	ufficiale di marina	si
5 AB	58	M	pollicoltore	-
6 GB	61	M	esercente	si
7 CT	57	M	comandante marittimo	si
8 AC	70	M	pensionato	-
9 CN	56	M	operaio	no
10 AB	59	M	agricoltore	si
11 ER	65	M	marittimo	si
12 LC	44	F	casalinga	-
13 CB	33	F	casalinga	-
14 GT	60	M	guardia giurata	-
15 SF	39	M	elettricista	si
16 GM	73	M	pensionato	si
17 DG	76	M	fuochista	-
18 EM	62	M	pensionato marittimo	-
19 FM	53	M	operaio	si
20 AV	50	M	autista	-
21 AS	55	M	elettricista	si
22 PS	61	M	pensionato	si
23 GP	61	M	pasticciere	si
24 VR	45	M	saldatore elettrico	no

Tabella 2. Informazioni su età, professione ed abitudine al fumo presenti nella casistica genovese di Melis ed Agrifoglio pubblicata nel 1961.⁸⁰

Table 2. Information on age, profession and habit to the smoke in the genovese study of Melis and Agrifoglio published in 1961.

do scientifico con la forza di un fulmine anche perché da quel momento, ovunque si cercasse un mesotelioma, ben presto lo si trovava, e ciò tra i lavoratori dell'amianto e anche nelle zone dove erano localizzati cantieri navali o manifatture di asbesto, dove in particolare era stato utilizzato l'amianto blu (crocidolite). Le caratteristiche che rendevano il mesotelioma un tumore straordinario erano molteplici: esso portava rapidamente alla morte, l'esposizione professionale all'amianto, se ricercata, veniva quasi sempre trovata, e poteva risultare anche relativamente bassa, inoltre, il periodo di latenza poteva essere molto lungo, fino a 40 anni.

Casi di mesotelioma provenienti da tutti i paesi industrializzati sono stati presentati a un Simposio tenutosi presso l'Accademia della scienze di New York nel dicembre 1964, sotto la presidenza di Irving Selikoff. E' Vigliani a portare il contributo italiano: prendendo in esame le cause di morte di 172 lavoratori tra quelli indennizzati dall'Istituto assicuratore dal 1943 al 1964 in Piemonte (879) e in Lombardia (49), si mette in evidenza che 15 casi presentavano un tumore polmonare e 3 un mesotelioma della pleura; tra i lavoratori ancora in vita erano stati diagnosticati un altro tumore polmonare e due mesoteliomi. I dati ottenuti venivano confrontati con quelli dei lavoratori indennizzati per silicosi, dimostrando che

la mortalità per tumore polmonare era 5 volte maggiore nei lavoratori con asbestosi. Il confronto viene esteso inoltre a 24.700 necroscopie effettuate su soggetti con più di 40 anni nelle città di Torino, Milano e Pavia, confermando così un eccesso di mortalità per tumore polmonare e per mesotelioma tra i lavoratori indennizzati per asbestosi.⁷⁹

E' da segnalare che in Italia prima che i medici del lavoro erano stati dei patologi e dei chirurghi a occuparsi dei mesoteliomi e a risolvere definitivamente alcuni dubbi di ordine clinico e istologico (compreso quello sulla reale esistenza di quel tipo di tumore) che si trascinavano da oltre un cinquantennio. Nel 1961 compare una monografia delle scuole genovesi di Anatomia patologica e di Clinica chirurgica che illustra 24 casi di mesotelioma, tutti con diagnosi istologica accurata stabilita negli anni tra il 1953 e il 1960.⁸⁰ La prevalenza dei casi è del sesso maschile (21 su 24) e tutti i casi femminili sono stati diagnosticati in soggetti al di sotto dei 50 anni; per quanto riguarda l'età della diagnosi dei pazienti risulta che nella terza decade si situano 2 casi, nella quarta 6, nella quinta 8, nella sesta 6, nella settima 2. Nella rassegna della letteratura che precede l'esposizione dei casi, nel capitolo «eziopatogenesi», gli stessi scrivono: «la scuola di Sanderbusch ha messo in evidenza come tutti i 22 soggetti affetti da tumore pleurico primitivo diffuso erano fumatori e più della metà di essi avevano dei mestieri che li sottoponevano all'inalazione di gas nocivi. Anche le cosiddette malattie professionali potrebbero causare un'irritazione cronica della pleura che porterebbe, dopo un lasso di tempo abbastanza prolungato, a una degenerazione maligna della membrana sierosa. Così è stato osservato in 3 casi da Teutschlander, da Alwens e Coll. e da Weiss la coesistenza dell'asbestosi polmonare col cancro pleurico e da Pirozynski in 2 casi quella della silicosi». Nella rassegna non vengono citati i lavori di Webster, di Wagner e collaboratori del 1959 e 1960. Gli autori, nella conclusione della monografia, annotano che nella loro casistica «non sembra esserci relazione con una particolare professione o col fumo», ma un riesame più attento (a posteriori) delle poche informazioni, diverse da quelle cliniche, contenute nella trattazione dei singoli casi permette di costruire una tabella (tabella 2) la quale consente di sospettare l'esistenza di un rischio lavorativo per esposizione ad amianto in almeno 11 dei 24 pazienti (4 marittimi, 2 saldatori, 2 elettricisti, 2 operai, 1 fuochista), mentre per gli altri 13 non sono disponibili gli approfondimenti anamnestici che oggi vengono svolti abitualmente per la conduzione dei registri dei mesoteliomi. E' da notare, inoltre, come nella stessa casistica siano poco o per nulla rappresentate le professioni liberali o altre attività lavorative tradizionalmente considerate non a rischio per l'esposizione ad amianto.

Il 1964, quindi, per l'amianto deve essere considerato un anno *mirabilis*, anzi *terribilis*; informazioni essenziali sugli ampi e gravi effetti dell'amianto sono entrate ormai all'interno della comunità scientifica dalla porta principale. Le grandi compagnie dell'amianto, neanche coerentemente, prospetta-

no una unica soluzione, quella dell'abbandono della crocidolite risultata con più evidenza incriminabile nella maggioranza dei casi di mesotelioma; sono però questi gli stessi anni in cui, per motivi commerciali e in parte merceologici viene incrementato l'estrazione e il consumo, specialmente in Italia, di amosite, un altro minerale della famiglia degli anfibioli, come la crocidolite, che è altrettanto pericoloso, sicuramente di più che il crisotilo. Per il resto viene perpetuata una prova di forza, «mancando prodotti alternativi utilizzabili si deve proseguire sulla strada di un uso sicuro dell'amianto». I governi e le istituzioni per molto tempo restano ancora a guardare, in attesa che qualcuno assuma coraggiosamente una qualche iniziativa da seguire. Tuttavia, questi argomenti non diventano oggetto di discussione tra i non addetti ai lavori e anche i sindacati si mostrano impreparati nell'affrontare il problema. Gli stessi tecnici fautori della pericolosità dell'amianto e Selikoff in primo luogo si impegneranno più nel denunciare gli effetti dell'amianto che a porre con forza l'alternativa del bando dell'amianto, o almeno della crocidolite e dell'amosite, rispetto alla sua regolamentazione. Una regolamentazione più moderna interverrà tardi (come si è detto, in Gran Bretagna prima che negli altri paesi, nel 1969) e sarà di scarsa efficacia, utile solo per controllare meglio e più diffusamente l'insorgenza della asbestosi. Si fanno notare, inoltre, alcune iniziative di autoregolamentazione, la British Navy mette al bando la coibentazione a spruzzo nel 1963 (nel 1975 lo farà la Svezia), la Gran Bretagna rinuncerà «volontaristicamente» all'uso della crocidolite nel 1968 (l'Australia la bandirà per legge nel 1970, mentre nel 1966 era stata chiusa la miniera di Wittenoom).^{81,82} Crocidolite che, tuttavia, per i «più esigenti» e gli «irriducibili» rimarrà disponibile sul mercato ancora per molto tempo, considerando che solo nel 1996 si smetterà di estrarla in Sud Africa.⁸³

L'Italia, come ormai è noto, vivrà con forti ritardi e contraddizioni questi stessi anni e un dibattito ampio e partecipato si svilupperà solo a partire dalla metà degli anni del Ottanta del Novecento; in compenso sarà la prima tra i paesi dell'Unione Europea a giungere al bando di ogni tipo di amianto, con una legge del 1992. I ritardi accumulati, come succede costantemente nella vicende che mettono in gioco la salute dei lavoratori italiani, sono misurabili attraverso l'intervallo di tempo che trascorre tra l'accertamento della patologia (che spesso rappresenta o si vuole che rappresenti un «primato» mondiale) e la trasformazione di tale intervallo in stimoli efficaci per il riconoscimento assicurativo e, successivamente, attraverso la distanza che rimane da coprire perché questa seconda data promuova e si sostanzi con vere ed efficaci di misure di prevenzione assunte dai datori di lavoro autonomamente o perché costretti da un autorevole intervento dello stato e delle sue istituzioni. Si vede allora che, pur volendo trascurare le già citate precoci segnalazioni di inizio secolo, le casistiche di asbestosi riportate in un congresso internazionale del 1930 da Lovisetto⁸⁴ e da Mussa,⁸⁵ con il concorso

dell'ispettorato medico del lavoro e quella pubblicata nello stesso anno da Palmieri,⁸⁶ falliscono nel richiamare l'attenzione sulla necessità di introdurre misure di prevenzione «originali» o più semplicemente quelle adottate in Gran Bretagna da aziende inglesi o multinazionali in qualche modo collegate con quelle stesse che sono attive in Italia. Rispetto all'abdicazione del governo e delle istituzioni si fa notare una sorta di azione delegata e sostitutiva, svolta nell'alveo dell'ente «peculiare», in parte privato (nato da una costola della associazione degli industriali) ma anche favorito e accreditato pubblicamente, che è l'«Ente nazionale prevenzione infortuni» (ENPI). Così nasce l'importante studio di Vigliani del 1939-40, preceduto da altri lavori di natura clinica e di anatomia patologia condotti, oltre che dallo stesso Vigliani, da Mottura e Fagiano.⁸⁷⁻⁹¹ E' Vigliani, che opera all'Università (prima a Torino e poi a Milano) e contemporaneamente per conto dell'ENPI, a convincere definitivamente gli industriali dell'amianto che è bene che non si oppongano più al riconoscimento assicurativo dell'asbestosi come malattia professionale, anzi, che la sua applicazione potrebbe andare incontro a precipuo interesse economico delle loro stesse aziende. Lo studio di Vigliani, «favorito» dal professor G. Balella, Direttore generale della Confederazione fascista degli industriali di Torino, e pubblicato dall'ENPI in un volumetto di 74 pagine corredato da 34 interessanti immagini illustranti il ciclo lavorativo, riguarda 4 aziende, 2 di grandi dimensioni dislocate nella cintura torinese; l'una con almeno 200 operai che usava prevalentemente amianto del Sud Africa e perciò anche crocidolite; l'altra, l'«Italo-Russa», che impiegava amianto degli Urali e del Canada (crisotilo) ma anche, in quantità minori, crocidolite e amosite del Sud Africa. La terza azienda era una tessitura, di dimensioni inferiori, operante a Nole Canavese; la quarta azienda, invece, produceva materiali di frizione. La polverosità (totale, per risalire poi a una stima della proporzione delle fibre di amianto, visibilmente diverse nei campioni prelevati) di ognuno dei reparti di ciascuna azienda (72 in totale) è stata valutata, come aveva fatto l'indagine svolta nel 1938 da Dreessen e Dalla Valle per conto del Public Health Service degli Stati Uniti, utilizzando (per la prima volta in Italia) precipitatori termici Casella. Alle macchine cardatrici, dotate di aspirazione, e nel reparto dove l'amianto veniva tessuto a secco, il numero delle particelle variava da circa 50 a 6.000 per centimetro cubico (p.p.cc.). Su 439 operai visitati (si trattava di operai attivi), nessuno presentava un tumore polmonare; 110 mostravano una fibrosi polmonare, ma solo a 73 di questi ultimi (il 16%) è stata diagnostica una asbestosi (lieve, moderata o grave). Considerando solo gli operai delle quattro lavorazioni principali, si erano ammalati di asbestosi il 33% dei tessitori, il 31% dei preparatori, il 26% dei cardatori e il 22% dei filatori. Considerando solo gli operai con sei o più anni di lavoro, si vede che l'asbestosi colpiva quasi tutti gli operai del reparto preparazione e la maggior parte di quelli dei reparti carderia e tessitura. Scrive Vigliani: «I mezzi di preven-

zione attualmente in funzione presso le manifatture studiate e la loro efficacia sono stati descritti e sono state fatte alcune raccomandazioni atte a ridurre al minimo la polverosità delle varie lavorazioni. Se la concentrazione della polvere verrà portata a meno di 200 p.p.cc. nelle varie lavorazioni, cosa che viene ritenuta possibile, e se gli operai verranno sottoposti a un periodico controllo medico delle loro condizioni polmonari, è probabile che più nessun caso di asbestosi si verificherà nelle manifatture d'amianto.»⁹² E' da notare che Vigliani, alla fine di questo lavoro, riporta un esaustivo elenco di voci bibliografiche suddiviso per paese di origine dove non vengono trascurate tutte quelle di origine tedesca, comprese quelle più recenti, pubblicate a cavallo degli anni Trenta e Quaranta, che riguardavano la cancerogenicità dell'amianto.

Sostanzialmente il lavoro pubblicato nel 1949 da autori genovesi è di natura anatomo-patologica e nelle considerazioni conclusive vi si può leggere che così «come gli operai addetti alle manifatture, anche gli applicatori coibenti dovrebbero essere sottoposti a un controllo diagnostico periodico ed effettivamente eseguito».

Non è qui il caso di sviluppare queste considerazioni, che, come quelle più delicate relative alle misure di profilassi e di cura, richiederebbero una trattazione troppo vasta ed estranea al significato di questa nota. Ci si limita a ricordare l'aspetto macroscopico e istologico dei polmoni di questo lavoratore dell'amianto, che apparentemente era indenne da malattia professionale, e allora potremo chiedere, per questa categoria di operai, migliori condizioni di lavoro e di assistenza. Per quanto addetti prevalentemente alla messa in opera dei manufatti di amianto, essi in realtà corrono gli stessi rischi professionali che sono propri degli operai addetti alle miniere e alle manifatture».⁹³

I lavori presentati al «Convegno sulla patologia da Asbesto», tenutosi a Torino, a Palazzo Cisterna, il 21 giugno 1968, a cura dell'Amministrazione provinciale e della Società piemontese di medicina del lavoro, trattano delle stesse aziende di cui parla Vigliani e in più della cava di Balangero. In questa occasione Maranzana, medico dell'INAIL (che parla anche a nome di Vigliani e di Ghezzi), illustra dati riguardanti dei lavoratori esposti ad amianto in tutta la provincia di Torino: gli assicurati nel 1967 erano 2305, ma gli esposti durante gli ultimi 25 anni, calcolando la normale mobilità della manodopera, furono certamente oltre 10.000. Sono stati riconosciuti 802 casi di asbestosi, dei quali 607 sono viventi e sono assegnatari di una rendita, 182 dell'industria estrattiva, 425 di quella manifatturiera, mentre 195 sono deceduti, solo per 34 di questi ultimi si è potuta praticare l'autopsia. Complessivamente le cause di morte dichiarate risultavano le seguenti: neoplasie 43 (22%), asbestosi 54 (28%), asbestosi con tbc (15 (8%)), altre cause 64 (32%), cause indeterminate 19 (10%). Le 34 autopsie eseguite hanno dimostrato 9 neoplasie (26%), 14 asbestosi (41%), 4 asbestosi con tbc (12%), 7 altre cause (21%).⁹⁴ In una rivista sindacale compare un

ampio resoconto del convegno che si sofferma sulla comunicazione di Tommaso D'Errico del Servizio medico dell'Ispettorato del lavoro di Torino il quale, portando una abbondante e molto interessante documentazione fotografica, ha illustrato «le condizioni di estrema insicurezza in cui si svolgono le lavorazioni estrattive nelle cave di amianto e il grave pericolo per le popolazioni circostanti. (...) Ne è risultato uno schiacciante atto di accusa nei confronti dei settori imprenditoriali che solo dopo sollecitazioni adottano quelle misure minime atte a ridurre – se non a scongiurare – il rischio professionale e l'inquinamento dell'ambiente circostante.»⁹⁵ Nell'occasione di questo Convegno, frequentato da medici ma anche da sindacalisti e industriali, oltre che da personaggi pubblici, viene comunicato che è stata prevista non solo la creazione di un Centro provinciale per la sicurezza ambientale, ma anche la partecipazione dei lavoratori ai controlli stessi, assegnando ai sindacati compiti non solo di mobilitazione dei lavoratori ai fini di una loro attiva collaborazione; in questo senso va l'intervento in discussione di Ivar Oddone che propone dei «Registri dei dati ambientali e biostatistici.»⁹⁶ Viene diffuso tra i partecipanti il documento «Norme standard di igiene riguardanti le polveri di asbesto crisotilo» edito dal Comitato delle norme di igiene della British Occupational Hygiene Society curato, per quanto riguarda la traduzione italiana, dall'Istituto di medicina dell'Università di Torino (guidato da Gianfranco Rubino) e dall'Amministrazione provinciale di Torino. Tale documento, come è noto, considera che è probabile che il rischio di essere colpiti al punto di avere i primi segni clinici di asbestosi sarà minore dell'1% per una esposizione cumulativa di 100 anno-fibra per cc. d'aria⁹⁷ e propone delle categorie di polverosità in base alla concentrazione media (fibra per cc.) calcolata su 3 mesi: trascurabile da 0 a 0,4; bassa da 0,5 a 1,9; media da 2 a 10,0; alta oltre 10,0. Un altro tipo di clamoroso ritardo registrabile in Italia è la mancata dismissione della crocidolite; in molti paesi industrializzati questa operazione era già conclusa, seppur con iniziative volontaristiche, in anni già sospetti (1963-1968), in Italia, invece, sino alla prima metà degli anni Settanta, aziende statali come quella ferroviaria imponevano ancora ai costruttori che le proprie carrozze venissero coibentate con crocidolite. Un ritardo e una contraddizione del mercato deve essere considerato anche il boom dell'impiego in edilizia, come coibente, di amosite registrabile a partire dagli anni Sessanta e ciò quando era disponibile il crisotilo di Balangero, fibra pubblicizzata come «autarchica» durante il ventennio fascista. Il dibattito sulla minore cancerogenicità del crisotilo piuttosto che sulla sua non cancerogenicità ha animato e continua ad animare la comunità scientifica.⁹⁷ Mentre gli studi sperimentali non sembrano lasciare dubbi sulla cancerogenicità del crisotilo (anche di quello puro, non inquinato da anfibioli), contrastanti risultano le opinioni degli epidemiologi sull'evidenza della cancerogenicità per l'uomo. Benedetto Terracini al «28° International Congress on Occupational Health»

di Milano ha argomentato a sufficienza come «allo scopo di garantire un'adeguata protezione, non c'è alternativa se non la completa abolizione [di tutti i tipi di amianto]. L'evidenza di cancerogenicità del crisotilo è praticamente la stessa degli anfiboli, il potere cancerogeno del crisotilo è più basso di quello degli anfiboli, ma le stime del rischio devono essere basate anche sulla durata dell'esposizione (al giorno d'oggi il crisotilo rappresenta il 95% dell'amianto a livello mondiale).»⁹⁸ Di parere praticamente contrario è Liddell che, scrivendo in occasione della pubblicazione di un aggiornamento dello studio di coorte di Mc Donald e collaboratori sui lavoratori canadesi del crisotilo, valutato come, sostanzialmente negativo, sferra un attacco violento alla «Lobby del Mount Sinai», la struttura sanitaria di New York capitanata per molto tempo da Selikoff che è stata capace di mobilitare il mondo intero contro l'amianto e quindi contro il crisotilo. Dice Liddell: «Non c'è ombra di dubbio sul fatto che la crocidolite sia altamente tossica, sufficiente dubbio c'è per l'amosite e la tremolite, a causa della loro persistenza nei polmoni dopo l'inalazione, e ciò giustifica il bando di tutti gli anfiboli. Invece, il crisotilo, ai livelli attuali delle esposizioni occupazionali, è essenzialmente innocuo, ad accezione, possibilmente, che nella tessitura; è da considerare poi che le esposizioni non-occupazionali risultano avere ordini di magnitudo meno severi.»⁹⁹

Ai giorni nostri

E' da richiamare un'ulteriore fase dell'epopea dell'amianto, quella delle rivendicazioni dei singoli o di gruppi di lavoratori in sede giudiziaria.^{100,101} Questa è una fase iniziata precocemente negli Stati Uniti, nei primi anni Settanta, che ha portato alla bancarotta tutte le industrie dell'amianto ed è ancora in corso in molti paesi. In Italia questa fase è iniziata molto più tardivamente con azioni penali condotte in alcuni tribunali, e si è caratterizzata anche per una originale iniziativa che ammette a speciali «vantaggi» previdenziali, a carico dello stato, tutti i lavoratori che sono stati esposti ad amianto. Tali situazioni hanno messo in moto pensieri e azioni grazie ai quali consulenti tecnici e studi di avvocato hanno reso più difficoltosa e conflittuale una ricostruzione storicamente adeguata dell'«epopea italiana dell'amianto.»¹⁰² Complicazioni sono derivate dalla necessità di definire, nell'ambito delle procedure tendenti ad assegnare dei «vantaggi» previdenziali, quali lavoratori siano stati esposti ad amianto nei vari periodi di attività e come ciò sia avvenuto nei vari settori produttivi. In questo caso più che da veri criteri tecnici il campo è stato dominato da una giurisprudenza abbondante e poco omogenea. Anche l'esperienza giudiziaria penale sull'amianto è risultata peculiare, non confrontabile con quella di nessun altro paese industrializzato. Come è noto, in Italia essa è da una parte obbligatoria in presenza di lesioni gravi o irreparabili quali sono le malattie correlate con l'amianto, dall'altra parte l'azione deve procedere accertando obbligatoriamente responsabilità personali, di singoli datori di lavoro, dirigenti, medi-

ci. La ricerca di tali responsabilità da collocare in anni spesso lontani, può apparire una sorta di accanimento su individui, quelli sopravvissuti, e una semplificazione giudiziaria rispetto a un contesto più complesso che rimanderebbe a una trama intricata di azioni e di omissioni e principalmente alla responsabilità dell'industria dell'amianto come tale, dello stato e delle sue istituzioni. A fronte di questa situazione o forse anche a causa di questa, alcuni consulenti, pur di difendere dei singoli sul piano delle responsabilità sono arrivati a stravolgere o strumentalizzare delle conoscenze scientifiche. Paradossale è il caso delle informazioni relative al ruolo dei vari tipi di fibre e delle loro dimensioni nel meccanismo patogenetico del mesotelioma pleurico. L'ipotesi, tutt'altro che conclusiva, sulla responsabilità esclusiva di fibre sottili viene utilizzata nei tribunali italiani, tramite un vero e proprio cavillo giudico, per cercare di assolvere datori di lavoro e dirigenti che hanno omesso di applicare misure essenziali di prevenzione, comprese quelle via via accettate come standard dalle stesse aziende dell'amianto; tanto, giurano i consulenti, anche se fossero state applicate, non sarebbero state in grado di contrastare la diffusione e l'azione delle fibre sottili, affermazione anche quest'ultima tutt'altro che verificata.¹⁰³⁻¹⁰⁶

Un sentimento diffuso, difficile però da sostanziare con prove inoppugnabili davanti a una corte garantista, e quello secondo il quale l'epidemia di tumori da amianto sarebbe stata ampiamente prevenibile se l'Organizzazione mondiale della sanità (OMS) e l'Ufficio internazionale del lavoro (UIL) avessero assunto iniziative più precoci e di maggiore responsabilità. L'OMS ha tardato nel riconoscere la natura dell'epidemia e ha fallito non reagendo con decisione quando essa era già in corso. L'OMS e l'UIL hanno continuato a sbagliare quando hanno evitato di valorizzare la cancerogenità per l'uomo dell'amianto negli indirizzi che potevano e dovevano influire sullo sfruttamento delle cave di amianto, sulla produzione di materiali che lo contengono e sulla loro immissione sul mercato. Con ragioni dichiarate alcuni hanno affermato che ciò è potuto succedere, almeno in parte, perché l'OMS e l'UIL hanno seguito (...) organizzazioni come l'International Commission on Occupational Health (ICOH) e altri «advocates» dell'industria che li hanno influenzati arrivando a distorcere l'evidenza scientifica.^{107,108} Si deve concludere che l'epidemia dei tumori da amianto nel suo complesso racconta la storia di un colossale fallimento di coloro i quali dovevano proteggere la salute pubblica.

Il giudizio storico emesso in maniera conclusiva a proposito della storia nazionale dell'amianto in un paese come il Sud Africa deve essere considerato terribile quanto indiscusso e motivo perenne di riflessione: «Molte e tra loro collegate sono le ragioni della mancata visibilità dell'epidemia rappresentata dalle malattie collegate con l'amianto. Tra queste ragioni bisogna considerare: il profondo sfruttamento del lavoro; le condizioni di vita della maggioranza dei sudafricani che erano, specie nelle aree rurali, al limite della sopravvi-

venza; un secolo di normative che ha evitato di fissare dei limiti di esposizione e che ha sostenuto sistemi di sorveglianza e assicurativi di netto favore per l'industria; le limitazioni poste alle rivendicazioni delle organizzazioni sindacali dei lavoratori di colore; una concezione della malattia che tendeva a escludere, nel suo sviluppo, le responsabilità sociali (...) a partire dal XIX secolo, l'industria multinazionale dell'amianto, lo stato e la società dei bianchi del Sud Africa hanno operato incondizionatamente assumendo che la salute dei lavoratori era uno sfortunato ma irrinunciabile prezzo da pagare per la prosperità della nazione.»¹⁰⁹

Colpisce, pur nelle drammaticità delle differenze tra i due diversi contesti, quello italiano e quello sudafricano, la serietà di un circostanziato giudizio storico rispetto alla debolezza delle argomentazioni tecniche spese in molte sedi giudiziarie. E' invece indice di «serenità giuridica» condivisibile quanto sostenuto con dottrina da Montuschi: «l'accertamento della colpa, e quindi della responsabilità, passa attraverso la ricognizione e la valutazione dei mezzi protettivi (tipici o atipici) che avrebbero dovuto essere impiegati e che sono stati, viceversa, omessi nonostante la manifesta doverosità ai sensi dell'art. 2087 c.c. Sotto questo profilo, non serve invocare la soggettiva percezione del datore di lavoro: i parametri sui quali va misurata l'intensità e l'estensione dell'obbligazione di sicurezza sono, infatti, oggettivi. Dunque, il datore non può trincerarsi dietro la personale ignoranza circa la pericolosità dell'amianto, se non dimostra che la sua carenza conoscitiva era (all'epoca) comune a tutti gli imprenditori del settore, corrispondeva cioè, a un dato di esperienza condiviso in quel determinato frangente storico e in quel settore produttivo. Ipotesi che pare ardua (se non impossibile) da dimostrare, pur se il legislatore ha fatto il possibile, con i segnalati interventi episodici e sconsiderati, per non dare una giusta evidenza al rischio amianto, omettendo di indicare sino al 1991 quali specifici ausili dovevano essere utilizzati dall'imprenditore diligente e attento alla protezione dei propri dipendenti.(...) Tuttavia sarebbe ingeneroso addossare al datore di lavoro (debitore di sicurezza) il peso delle responsabilità dello Stato sul quale, secondo il tenore inequivoco dell'art. 32 Cost., incombe l'obbligo di tutelare la salute dei cittadini e, in particolare, dei cittadini-lavoratori. Si può immaginare di trasferire sul datore di lavoro il compito d'individuare le misure adeguate alla specificità del rischio, laddove non sovengono in maniera univoca le indicazioni della tecnica ex art. 2087 c.c.? E realistico attendersi che il datore si premuri di ricercare creativamente e poi applicare delle misure atipiche di prevenzione? La risposta della Cassazione, sezione lavoro (cfr. sentenze n. 4721/1998 e n. 7362/2005), è negativa: non incombe sul datore l'obbligo di sperimentare nuovi presidi o d'impiegare «dispositivi inesistenti sul mercato»; deve solo attenersi alle indicazioni provenienti dall'art. 2087 c.c. Nessun atto di eroismo, nessuna diligenza superiore alla media: basta utilizzare le protezioni imposte dall'esperienza e dalla tecnica.»¹¹⁰

Le domande

Alla fine della storia bisogna ammettere che non è semplice, anche dopo aver consultato molta della letteratura esistente sull'amianto, rispondere con sicurezza e definitivamente a una serie di domande che di seguito vengono elencate. Ad alcune di esse si pretenderebbe di dare una risposta semplice quanto sicura, ad altre una risposta che può non risultare definitiva, ad altre ancora la risposta può anche mancare; in alcuni casi è la domanda che è posta male e conviene ripensarla. Alcuni più fortunati non si pongono domande alle quali non sanno o non vogliono rispondere. Ognuno dovrebbe poter individuare le domande più appropriate e rispondere a esse nella maniera più adeguata.

- Quando e come nascono e si affermano le conoscenze scientifiche relative agli effetti delle esposizioni ad amianto?
- Come ci si deve esprimere per situazioni per le quali, per ragioni oggettive o indotte, si può affermare o si afferma che le controversie scientifiche erano ancora in atto?
- Quando e come i docenti universitari avrebbero dovuto informare gli studenti sulla patologia asbesto-correlata?
- A posteriori quali sono gli accorgimenti (storiografici) per contestualizzare (alle epoche in cui si sono affacciate) le conoscenze scientifiche?
- Quali sono le finalità (o i pregiudizi) che possono guidare od hanno guidato la ricostruzione delle conoscenze?
- In particolare, quanto pesa, nel giudizio finale adottato da alcuni, un atteggiamento contro il capitalismo o contro il progresso economico realizzato nei paesi a economia di mercato (e non)?
- In un bilancio complessivo è possibile ignorare i vantaggi derivati alla società e agli individui dall'impiego dell'amianto?
- C'erano adeguate alternative alle fibre di amianto quando più solidi sono apparsi i rapporti sui loro effetti avversi?
- Quando e come si poteva o doveva realizzare l'uso controllato degli amianti?
- In particolare, basandosi sulle conoscenze oggi disponibili, relativamente alla diffusione del mesotelioma, sono risultate ininfluenti, si potevano omettere le misure tecniche preventive nei luoghi di lavoro, quelle rese obbligatorie dalle normative nazionali e internazionali?
- Quando si poteva/doveva bandire l'uso della crocidolite? Si doveva arrivare al bando di tutti i tipi di amianto?
- Quando e come imprenditori e ingegneri sono intervenuti per ottenere e gestire informazioni e conoscenze sui pericoli dell'amianto?
- Quando e come sono intervenute le diverse autorità nazionali e internazionali?
- Dove inizia e/o quando diventa impalpabile un comportamento riconducibile a *misconduct* (occultamento-sottostimazione-negligenza-mancata valorizzazione) da parte di medici, ispettorato del lavoro, organizzazioni sindacali, eccetera?⁵²

Conflitti di interesse: nessuno

Appendice

Si è sentito l'obbligo di allegare al presente scritto una lunga citazione, la comunicazione svolta da Enrico Vigliani che compare negli atti del Convegno sulla patologia da asbesto tenuto a Palazzo Cisterna, a Torino, il 21 giugno del 1968 pubblicati nello stesso anno a cura della Provincia di Torino. L'obbligo discende anzitutto dall'interesse, è pensabile generale, di leggere una testimonianza diretta ed autorevole sullo stato dell'arte delle conoscenze sugli effetti dell'amianto in un momento critico quale è la seconda metà degli anni Sessanta del Novecento. Vigliani era reduce da tutti i convegni internazionali che si erano svolti sull'argomento, da quello di Johannesburg del 1959 a quello di Desdra del 1968, ai quali aveva partecipato attivamente. Questo testo, inoltre, integra e sintetizza in maniera efficace altre informazioni riportate sopra per lo stesso periodo storico.

«Vi è un considerevole interesse internazionale a proposito degli effetti biologici dell'amianto; organismi internazionali come l'Unione internazionale contro il cancro e la Commissione internazionale permanente per la medicina del lavoro, hanno creato speciali comitati per studiare gli aspetti biologici ed epidemiologici degli effetti della inalazione di polvere di amianto. Io ho avuto la fortuna di assistere a quattro congressi internazionali sugli effetti biologici dell'amianto, tenuti negli ultimi tre anni, e vorrei approfittare della circostanza che ci riunisce qui per ricordare qualcuno dei risultati ai quali i partecipanti a quei congressi sono unanimemente arrivati.

Anzitutto, cosa risaputa ma che è bene ripetere qui ancora, non esiste un tipo di amianto, ma tanti tipi di amianto, ciascuno dei quali ha differenti proprietà biologiche; tutte le qualità di amianto finora studiate hanno dimostrato proprietà fibrogene, la diversità della loro azione essendo più in ordine quantitativo che qualitativo, ma certi amianti sembrano possedere, in grado molto più elevato d'altri, la capacità di produrre tumori polmonari e particolarmente mesoteliomi pleurici; l'amianto più pericoloso a questo riguardo è il cosiddetto amianto blu, o crocidolite.

Un altro punto vorrei sottolineare: quando parliamo di polvere di amianto in realtà intendiamo una polvere la quale è costituita soltanto in piccola parte da fibre di amianto. La polvere che vi è per esempio nella miniera di Balangero contiene sì e no il 5 % di fibre, il 95 % è materiale particolato che deriva dalla roccia incassante. La percentuale di fibre rispetto alla polvere totale varia a seconda del tipo di lavorazione, essendo massima nella tessitura dell'amianto.

Bisogna anche intendersi su ciò che si può definire una fibra: gli inglesi hanno dato una definizione delle dimensioni di una fibra; a seconda che si accetti o no questa definizione certe formazioni allungate che si vedono al microscopio possono essere definite come fibre oppure no.

Ad ogni modo è importante ricordare che solo le fibre d'a-

mianto sono pericolose agli effetti dell'asbestosi; praticamente inerte, non sclerogeno, è il materiale particolato (prevalentemente serpentino) che costituisce una parte più o meno importante della polvere di amianto.

Qual'è la situazione attuale? Gli esposti professionalmente alla inalazione di amianto vanno incontro a queste possibilità: asbestosi, cancro polmonare, mesotelioma della pleura. Nelle condizioni attuali delle nostre industrie l'asbestosi mette molti anni a insorgere, dieci-quindici-venti anni e più, salvo pochi reparti, rimasti purtroppo ancora molto polverosi.

Il problema dell'associazione dell'asbestosi con il cancro polmonare è risolto in questo senso: l'esistenza di una asbestosi, cioè di una fibrosi polmonare, indubbiamente predispone al cancro polmonare. Ci sono statistiche inglesi veramente impressionanti, secondo le quali nella grande manifattura di amianto di Rochdale quasi il 40 % delle persone morte per asbestosi aveva anche un cancro polmonare. Fortunatamente le nostre statistiche sono assai lontane da cifre così paurose; la frequenza del cancro polmonare fra gli asbestosici si aggira nelle nostre statistiche intorno all'8-10 %.

È tuttavia confortante la notizia, che ci viene dall'Inghilterra, di un certo declino nella frequenza dell'associazione del cancro polmonare con l'asbestosi, nel senso che la frequenza dell'associazione, che risultava estremamente elevata in tutte le persone che avevano iniziato il lavoro prima del 1933, cioè prima che fosse entrato in vigore il primo regolamento sul controllo dell'asbestosi, sembra notevolmente diminuita nelle persone che sono entrate a lavorare nelle manifatture dopo il 1933, quando la polverosità era assai ridotta. Ciò fa pensare che il cancro polmonare si sviluppi più facilmente su polmoni gravemente lesi da una fibrosi asbestosica avanzata, che su polmoni con asbestosi molto lieve o semplicemente in persone con esposizione all'amianto, ma senza evidenza di fibrosi polmonare.

Differente è la questione del mesotelioma pleurico; direi che l'attenzione principale dei cancerologi oggi è rivolta essenzialmente a scoprire se esistono delle relazioni di causa ad effetto fra la inalazione di fibre di amianto e l'insorgenza di questo tumore.

Sono stati fatti molti studi e pubblicate anche molte statistiche, dalle quali risulta che in realtà si trovano dei mesoteliomi pleurici con accresciuta frequenza non solo fra gli asbestosici, ma anche in persone esposte per poco tempo a polvere di amianto, oppure che hanno avuto un'esposizione estremamente esigua come quella di coloro i quali vivono nelle vicinanze di una manifattura di amianto o nelle vicinanze di cantieri navali dove gli operai detti «coibentatori» ricoprono i tubi del vapore con un rivestimento protettivo di amianto.

Per il mesotelioma pleurico sembra abbia più importanza un lunghissimo periodo di latenza piuttosto che l'entità della fibrosi asbestosica: si tratta di un tumore che richiede di solito

un periodo di latenza di venti e anche trenta anni, dal momento della prima esposizione all'amianto. Se tutti i mesoteliomi pleurici sono dovuti all'inalazione di polvere di amianto o no è un problema ancora molto controverso. Ci sono sicuramente dei casi di mesotelioma pleurico in persone che non sono mai state esposte all'amianto e che non hanno nessun corpo di amianto nel polmone, nonostante le più accurate ricerche. Però sembra che in effetti una quota abbastanza rilevante e, secondo alcuni autori, la maggioranza dei pazienti con mesotelioma pleurico abbia corpuscoli di amianto nel polmone o abbia avuto un'esposizione anche indiretta all'inalazione di amianto.

Rimane un mistero il perché una quantità relativamente esigua di fibre di amianto inalate nel polmone possa produrre un mesotelioma della pleura; ciò che è certo è che questo tumore è stato riprodotto sperimentalmente mediante inoculazione di fibre di amianto nel cavo pleurico; nell'uomo, come ho detto, il principale responsabile di questo tumore appare essere l'amianto blu. A proposito della frequenza dei corpi di amianto nei polmoni non posso che ribadire quanto hanno detto Ghezzi e altri, che il trovare una fibra ricoperta di un mantello proteico molto ricco in ferritina non significa ancora un corpuscolo di amianto. L'United States Public Health Service ha fatto una ricerca con mezzi estremamente fini su questi così detti corpi di amianto e ha finito per elencare per lo meno 40 o 50 possibilità diverse da quella che si tratti veramente di amianto. Fra l'altro sono stati esaminati una ventina di campioni di talco; tutti salvo tre contenevano dal 19 al 30% di materiale fibroso che era o talco-tremolite, o antofillite, o crisotilo o altro minerale fibroso, con una media di circa il 25 % di materiale fibroso. Alcuni hanno quindi espresso l'opinione - e fra questi il francese dottor Avril, che non ha trovato corpuscoli di amianto in autopsie eseguite, a Parigi ed a Clermont-Ferrand - che una buona parte dei così detti corpuscoli dell'amianto che si trovano nei polmoni derivano dall'inalazione di talco adoperato per scopi cosmetici.

Un punto sul quale vorrei richiamare la vostra attenzione e che è stato più volte sottolineato durante i congressi internazionali è questo: in realtà, data la lunga latenza dei tumori da amianto, noi oggi vediamo quello che risulta dalla esposizione all'amianto occorsa circa venti-venticinque anni fa.

Da allora ad oggi la produzione e l'uso di amianto si sono quasi decuplicati, arrivando a circa quattro milioni di tonnellate all'anno. Siccome si tratta di un materiale indistruttibile questi milioni di tonnellate vanno ad aggiungersi a quelli ormai esistenti nelle città, nelle costruzioni e nei manufatti.

L'esposizione non professionale all'amianto aumenterà notevolmente, mentre i progressi dell'igiene industriale faranno diminuire l'intensità della esposizione professionale. Se i tumori sono dovuti ad una esposizione anche non professionale, quale sarà la loro frequenza fra 20-30 anni? E' una domanda che alcuni si sono posti, e alla quale per ora non si può dare una risposta.

A quanto sembra il problema dell'esposizione extraprofessionale riguarda essenzialmente i casi di mesotelioma; non quelli di cancro polmonare, perché questi ultimi sembrano più strettamente legati ad un certo grado di fibrosi asbestosica, che ovviamente si ha solo in casi di esposizione professionale.»¹¹¹

Bibliografia

1. Regio Decreto 19 dicembre 1901, che istituisce una Commissione per lo studio delle cause e dei provvedimenti preventivi delle malattie professionali degli operai nelle industrie. *Annali del Credito e della Previdenza*. 1902; 49: 9-233.
2. Carnevale F, Baldasseroni A. *Mal da lavoro, storia della salute dei lavoratori*. Laterza, Roma-Bari, 1999.
3. Carnevale F, Sentenza del Tribunale Civile e Penale di Torino, Sezione II, nella Causa "The British Asbestos Company Limited" contro "Il Processo del Canavese e delle Valli di Stura" (31. 8. 1906), *Epidemiol Prev* 1997; 21: 65-71.
4. Carnevale F, Sentenza del Tribunale Civile e Penale di Torino, Sezione II, nella Causa "The British Asbestos Company Limited" contro "Il Processo del Canavese e delle Valli di Stura" (31. 8. 1906), *Epidemiol Prev* 1997; 21: 65-71.
5. Carnevale F, Sentenza del Tribunale Civile e Penale di Torino, Sezione II, nella Causa "The British Asbestos Company Limited" contro "Il Processo del Canavese e delle Valli di Stura" (31. 8. 1906), *Epidemiol Prev* 1997; 21: 68-70.
6. Carnevale F, Sentenza del Tribunale Civile e Penale di Torino, Sezione II, nella Causa "The British Asbestos Company Limited" contro "Il Processo del Canavese e delle Valli di Stura" (31. 8. 1906), *Epidemiol Prev* 1997; 21: 70.
7. Annual Report of the Chief Inspector of Factories and workshops for the year 1898. H.M. Stationery Ofc., London, 1899.
8. Greenberg M, Knowledge of the health hazard of asbestos prior to the Merewether and Price Report of 1930, *Social History of Medicine*, 1994; 1; 493-516.
9. Bartrip P. *The Way from dusty death: Turner and Newall and the regulation of occupational health in the british asbestos industry, 1890s-1970*. Athlone, London, 2001.
10. Auribault M, Note sur l'hygiène et la sécurité des ouvriers dans la filatures et tissages d'amiante, *Bulletin de l'Inspection du Travail*, 1906; 14: 120-132.
11. Oliver T, Some dusty occupations and their effects upon the lungs *Journal of the Royal Sanitary Institute*, 1925-6; 46: 224-30; Oliver T, Clinical aspects of pulmonary asbestosis *BMJ*, 1927; 3 Dec: 1026-1027.
12. Cooke WE, Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestos dust *BMJ*, 1924; 26 July: 147; Cooke WE, Pulmonary asbestosis *BMJ*, 1927; 3 Dec: 1024-1025; Cooke WE, Asbestos dust and the curious bodies found in pulmonary asbestosis *BMJ*, 1929; 28 Sept: 578-581.
13. A questo proposito rimane degna di fede e suggestiva, ma non dimostrabile, l'ipotesi di Enrico Vigliani di anticipare ed assegnare all'Italia il primato per l'uso di quel termine, non diversamente da quanto era successo per il termine "silicosi". Secondo Vigliani la parola "asbestos" sarebbe comparsa nella tesi discussa a Torino nel 1910 da un dottorando proveniente proprio da Nole Canavese, Castegneri, il cui cognome è identico a quello del sindaco della cittadina che viene menzionato nella sentenza giudiziaria del Tribunale di Torino riportata sopra. Vigliani EC, A glance at the early italian studies on the health effects of asbestos, *Med Lav* 1991; 82: 489-491.
14. Anonimo, Fibrosi del polmone causata da polvere di amianto, *Med Lav*, 1928; 19: 462.
15. Anonimo, Sulla asbestosi polmonare, *Med Lav*, 1928; 19: 78.
16. Oliver T, La Medicina nell'industria, *Med Lav*, 1929; 20: 183-189.
17. Bureau International du Travail. *Hygiène du travail. Encyclopédie d'hygiène*

- ne de pathologie et d'assistance sociale, Vol. 1. Bureau International du Travail, Genève, 1930, pag. 192.
18. Greenberg M, Classical syndromes in occupational medicine: the Montague Murray case, *American Journal of Industrial Medicine*, 1982; 3: 351-356.
 19. Scarpa L, Industria dell'amianto e tubercolosi. In: *Lavori dei Congressi di Medicina Interna, diciottesimo Congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1908*. Senza Editore, Roma 1909, pp. 358-359.
 20. Selikoff I, Lee DHK. *Asbestos and disease*, Academic Press, New York, 1978.
 21. Murray R, Asbestos: A chronology of its origins and health effects, *British Journal of Industrial Medicine*, 1990; 47: 361-362; Vedi anche la traduzione italiana: Murray R: Asbesto: Una cronologia delle sue origini e dei suoi effetti sulla salute, *Med Lav*, 1991; 82: 480-48.
 22. Tweedale G, *Magic mineral to killer dust: Turner & Newall and the asbestos hazard*. Oxford University Press, Oxford, 2000.
 23. Merewether ERA, Price C W, *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*. H.M. Stationery Ofc. London, 1930.
 24. Merewether ERA, Price C W, *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*. H.M. Stationery Ofc. London, 1930.
 25. Merewether ERA, Price C W, *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*. H.M. Stationery Ofc. London, 1930.
 26. Merewether ERA, Price C W, *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*. H.M. Stationery Ofc. London, 1930.
 27. Bartrip P, Too Little, Too Late? The Home Office and the asbestos industry regulations, 1931, *Medical History*, 1998; 42: 421-438.
 28. Merewether, ERA, A Memorandum on asbestosis, *Tubercle*, 1933-4; 15: 69-81. 18: 152-159.
 29. Bartrip P. *Beyond The Factory Gates : asbestos and health in twentieth century America*. Continuum Intl Pub Group, London, 2006.
 30. Wikek Y NJ, The Asbestos Regulations 1931: a licence to kill?, *Journal of Law and Society*, 1992; 19: 367.
 31. Wikeley NJ, Measurement of asbestos dust levels in british asbestos factories in the 1930s, *American Journal of Industrial Medicine*, 1993; 24: 509-520.
 32. *Annual Report of the Chief Inspector of Factories for 1954*. H.M. Stationery Ofc., London, 1954.
 33. Merewether ERA, Price C W, *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*. H.M. Stationery Ofc. London, 1930.
 34. Maines R, *Asbestos & Fire, technological trade-offs and the body at risk*. Rutgers University Press, New Brunswick, 2006.
 35. Selikoff IJ, Lillis R, Nicholson W, Asbestos disease in United States shipyards, *Annals of The New York Academy Of Sciences*, 1979; 274: 295-311.
 36. Legge T, *Industrial Maladies*. Oxford University Press, London, 1934, pag. 191.
 37. Citato in: Tweedale G. *Magic mineral to killer dust: Turner & Newall and the asbestos hazard*. Oxford University Press, Oxford, 2000, pp. 283-284.
 38. Bartrip P. *The Home Office and the dangerous trades: regulating occupational diseases in Victorian and Edwardian Britain*. Rodopi, Amsterdam and New York, 2002.
 39. Carnevale F, Esposizione a cancerogeni chimici; Sviluppo storico e situazione attuale, in: *Atti del Convegno Nazionale, I Cancerogeni: la definizione dell'esposizione in ambienti di vita e di lavoro*, Siena 24-26 Settembre 2003, ASL Siena, 2004.
 40. Lilienfeld DE, The silence: the asbestos industry and early occupational cancer research, a case study, *American Journal of Public Health*, 1991; 81: 791-800. Tradotto in italiano: Il silenzio: una ricerca sull'industria dell'asbesto e i primi cancri di origine professionale, *Rassegna di Medicina dei Lavoratori*, 1992, 27: 300-311.
 41. Castleman B I. *Asbestos: Medical and Legal Aspects*. Englewood Cliffs: Aspen Law & Business, 4th edn, N.Y., 1996.
 42. Carnevale F, Chellini E. *Amianto, miracoli, virtu', vizi*. Editoriale Tosca, Firenze, 1992.
 43. Gloyne SR, Two cases of squamous carcinoma of the lung occurring in asbestosis, *Tubercle*, 1935; 17: 5-10.
 44. Lynch KM, Smith WA, Pulmonary asbestosis: carcinoma of the lung in asbesto-silicosis, *American Journal of Cancer*, 1935; 24: 56-64.
 45. Gloyne SR, A case of oat cell carcinoma of the lung occurring in asbestosis, *Tubercle*, 1936; 18: 100-104.
 46. Egbert OS, Geiger AJ, Pulmonary asbestosis and carcinoma, *American Revue of Tuberculosis*, 1936; 34: 143-150.
 47. Nordmann M, Ohr berufkrebs der asbestarbeiter, *Z Krebsforsch*, 1938; 47: 288-302.
 48. Hornig R, Clinical considerations on the question of industrial cancer of asbestos workers, *Z Krebsforsch*, 1938; 47: 281-287.
 49. Lynch KM, Smith WA, Pulmonary asbestosis: a report of bronchial carcinoma and epithelial metaplasia, *American Journal of Cancer*, 1939; 36: 567-574.
 50. Proctor RN, *La guerra di Hitler al cancro*. Raffaello Cortina Editore, Milano, 2000, pag. 133.
 51. Nordmann M, Sorge A, Lung cancer from asbestos dust in animal experiments, *Z Krebsforsch*, 1941: 51: 168-182.
 52. Wedler HW, Asbestose and lungenkrebs, *Deutsche Med Wochenschr*, 1943; 69:575-576.
 53. Proctor RN, *La guerra di Hitler al cancro*. Raffaello Cortina Editore, Milano, 2000, pag. 133.
 54. Murray R, Asbesto: Una cronologia delle sue origini e dei suoi effetti sulla salute, *Med Lav*, 1991; 82: 480-48.
 55. Greenberg M, A study of lung cancer mortality in asbestos workers: Doll, 1955, *American Journal of Industrial Medicine*, 1993; 6: 331-347.
 56. Schilling RSE, 1994. Nel caso: The Chase Manhattan Bank, N.A. versus T & N plc. United States District Court, Southern District of New York. 87 Civ. 4435 (VLB) (KAR). Transcript of Trial Day 7. Discussion of the deposition R.S.F. Schilling. Pp. 900-954. Citato da Greenberg M, A study of lung cancer mortality in asbestos workers: Doll, 1955, *American Journal of Industrial Medicine*, 1993; 6: 339.
 57. Castleman BI, Re: Doll's study on Cancer from asbestos, *American Journal of Public Health*, 2001; 39: 237-240.
 58. Doll R, Mortality from lung cancer in asbestos workers, *British Journal of Industrial Medicine*, 1955; 12: 81-86.
 59. Knox JE, Doll R S, Hill ID, Cohort analysis of changes in incidence of bronchial carcinoma in a textile asbestos factory, *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1965; 132: 527-35.
 60. Greenberg M, A study of lung cancer mortality in asbestos workers: Doll, 1955, *American Journal of Industrial Medicine*, 1993; 6: 331-347.
 61. GUCE, 31 Agosto 1962, 5° Anno, N. 80, pp. 2181-2193.
 62. Beckett C, An epidemiologist at work: the personal papers of Sir Richard Doll, *Medical History*, 2002; 46: 403-421.
 63. Injurywatch discovers secret payments for anti-smoking cancer-link Oxford academic Sir Richard Doll by asbestos and chemical industry from *Injurywatch - compensation and injury claims specialists in the UK* creato da Rory O'Neill and Conrad Murray, Ultima modifica 11/12/2006 11:30.
 64. Quarelli G (Lezione raccolta dal dott. A. Velicogna), Tracheite da asbesto, *Med Lav*, 1934; 33: 218-223.
 65. Anonimo, "Ricerche sperimentali sul cancro polmonare da polvere di amianto (M. Nordmann e A. Sorge, *Zbl. Gewerbelyg*, n. 1, p. 16, 1942)", *Med Lav*, 1942; 32: 48.
 66. Vigliani EC, Ulteriori osservazioni sul cancro professionale dei lavoratori dell'amianto. (Welz A., *Arch. Gewerbepath.* vol. 11. n. 1, pp. 536-550, 1942), *Med Lav*, 1943; 40: 22-23.
 67. Carnevale F, Chellini E, La diffusione delle informazioni sulla cancerogenicità dell'amianto nella comunità scientifica italiana prima del 1965, *Med Lav*, 1995; 84: 295-302.
 68. Portigliatti-Barbos M, Considerazioni sull'associazione: asbestosi e ca. polmonare, *Giornale della Accademia Medica di Torino*, 1955; 6: 91-107.
 69. Rombolà G, Asbestosi e carcinoma polmonare in una filatrice di amianto; Spunti sul problema oncogeno dell'asbesto, *Med Lav*, 1955; 46: 242-250.

70. Francia A, Monarca G, Asbestosi e carcinoma polmonare, *Minerva Medica*, 1956; 47: 1950-1959.
71. Isselbacher KJ, Klaus H, Hardy HL, Asbestosis and bronchogenic carcinoma; Report of one autopsied case and review of the available literature, *American Journal of Medicine*, 1953; 15: 721-32.
72. Wedler HW, Asbestose and lungenkrebs, *Deutsche Med Wochenschr*, 1943; 69:575-576.
73. Merewetwr ERA, Annual Report of the Chief Inspector of Factories and workshops for the year 1947. H.M. Stationery Ofc., London, 1947.
74. Lynch KM, Cannon WM, Asbestosis: VI. analysis of 40 necropsied cases, *Dis. Chest*, 1948; 14: 874-885.
75. Wyers H, Asbestosis, *Postgraduate Medical Journal*, 1949; 25: 631-638.
76. Gloyne SR, Pneumoconiosis: a histological survey of necropsy material in 1205 cases, *Lancet*, 1951; 260: 810-14.
77. Orenstein AJ, (edited by) *Proceedings of the pneumoconiosis conference held at the University of the Witwatersrand, Johannesburg. 9-24 February 1959*. J&A Churchill Ltd., London, 1960. Mc Culloch, a proposito di questo congresso, scrive: "One of the participants, an Italian physician named Bibliagani (sic), gave an interview to a local paper, *The Sunday Times*. The next day it ran a story under the dramatic headline <<Asbestos: the Killer Dust>> [36. Interview with Ian Webster]. *The Times* was sold in Northern Cape towns such as Prieska and Griquatown. ..." (McCulloch, J. *Asbestos blues, Labour, capital, physicians & the state in South Africa*. Indiana University Press, Bloomington, 2002, pag. 175.)
78. Wagner JC, Sleggs CA, Marchand R, Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province, *British Journal of Industrial Medicine*, 1960; 17: 260-271.
79. Vigliani EC, Mottura G, Maranzana P, Association of pulmonary tumors with asbestosis in Piedmont and Lombardy, *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1965; 132: 558-574.
80. Melis M e Agrifoglio G, *I tumori pleurici primitivi*. Società Editrice Universo, Roma 1961.
81. Scansetti G, L'amianto ieri e oggi. In: C. Minoia, G. Scansetti, G. Piolatto, A. Massola (a cura di), *L'amianto: dall'ambiente di lavoro all'ambiente di vita. Nuovi indicatori per futuri effetti*. Fondazione Salvatore Maureri, Pavia, 1997, pp. 9-23.
82. McCulloch J, *Asbestos: its human cost*. University of Queensland Press, St Lucia, 1986.
83. Braun L, Kosting S, Asbestos-related disease in South Africa. The social production of an invisible epidemic, *American Journal of Public Health*, 2006; 96: 1386-1396.
84. Lovisetto D, Asbestosi. In: *Studi sulla pneumoconiosi in Italia*. Istituto Poligrafico dello Stato, Roma, 1930.
85. Mussa G, Note cliniche e radiologiche sulla pneumoconiosi da amianto. In: *Studi sulla pneumoconiosi in Italia*. Istituto Poligrafico dello Stato, Roma, 1930.
86. Palmieri V, Asbestosi polmonare, *Riforma Medica*, 1930; 46: 1207.
87. Mottura G, Interpretazione patogenetica dell'asbestosi polmonare sulla base del reperto linfoghiandolare, *Rassegna di Medicina Industriale*, 1939; 10: 321-331.
88. Vigliani E, Asbestosi polmonare *Rassegna di Medicina Industriale*, 1939; 10: 321-329.
89. Mottura G, Fagiano G, Anatomia patologica e patogenesi dell'asbestosi polmonare, *Rassegna di Medicina Industriale*, 1940; 11: 233-284.
90. Vigliani E, Due casi mortali di asbestosi polmonare, *Rassegna di Medicina Industriale*, 1940; 11: 26-52.
91. Vigliani E, *Studio sulla asbestosi nelle manifatture di amianto*. Edizioni dell'Ente Nazionale Prevenzione Infortuni, Torino, 1940.
92. Vigliani E, *Studio sulla asbestosi nelle manifatture di amianto*. Edizioni dell'Ente Nazionale Prevenzione Infortuni, Torino, 1940.
93. Franchini A e Canepa G, Contributo allo studio anatomo-patologico dell'asbestosi polmonare, *Med Lav*, 1949; 40: 161-172.
94. Vigliani E, Maranzana P, Ghezzi I, Frequenza dell'asbestosi e cause di morte tra gli asbestosici indennizzati nella provincia di Torino. In: *Atti del Convegno sulla Patologia da Asbesto, Torino, 21 giugno 1968*. Provincia di Torino e Società Piemontese di Medicina e Igiene del Lavoro, Torino, 1968, pp. 77-86.
95. MM (ma, Marcello Marroni), Convegno sulla patologia da asbesto, *L'Assistenza Sociale*, 1968; 22: 427-438.
96. Oddone I, Intervento nella discussione. In: *Atti del Convegno sulla Patologia da Asbesto, Torino, 21 giugno 1968*. Provincia di Torino e Società Piemontese di Medicina e Igiene del Lavoro, Torino, 1968, pp. 171-173.
97. Tweedale G, McCulloch J, Chrysophiles versus Chrysophobes, the white asbestos controversy, 1950s-2004, *Isis-The History of Science Society*, 2004; 95 : 239-259.
98. Terracini B. The scientific basis of a total asbestos ban, *Med Lav*, 2006 ; 97 : 383-392.
99. Liddell FDK, Editorial, Magic, menace, myth and malice, *Ann Occup Hyg*, 1997; 41: 3-12.
100. Carnevale F, Chellini E, Amianto: evoluzione delle conoscenze relative al suo impiego, agli effetti sulla salute e alle misure di prevenzione nei luoghi di lavoro, con particolare riferimento alla situazione italiana, *Rassegna di Medicina dei Lavoratori*, 1993; 29-30:172-198.
101. Carnevale F, L'amianto e gli storici, *Medicina e Storia*, 2003; 5: 127-138.
102. Foà V, Colosio C, Amianto: Aspetti medici con storia degli impieghi industriali ed evoluzione dei livelli espositivi e degli aspetti normativi. In: Spagnolo Vigorita L, Burragato G, Colosio C, Flick C, Foà V, Gariboldi S, Morone A, Pagano C, Toja A, Vettor T. *Rischio amianto. Contribuzione aggiuntiva. Responsabilità dell'impresa*. Giuffrè, Milano, 1997, pp. 33-73.
103. Chiappino G, Mesotelioma: il ruolo delle fibre ultrafini e conseguenti riflessi in campo preventivo e medico legale, *Med Lav*, 2005; 96: 3-23.
104. Tomatis L, Cantoni S, Carnevale F, Merler E, Mollo F, Ricci P, Silvestri S, Vineis P, Terracini B, Il ruolo delle dimensioni delle fibre di amianto nella patogenesi e nella prevenzione del mesotelioma, *Epidemiol Prev*, 2006; 30: 289-294. Lo stesso "commentary" è stato pubblicato in lingua inglese: Tomatis L, Cantoni S, Carnevale F, Merler E, Mollo F, Ricci P, Silvestri S, Vineis P, Terracini B, The role of asbestos fiber dimensions in the prevention of mesothelioma, *International Journal of Environment and Occupational Health*, 2007; 1: 64-69.
105. Chiappino G, Dimensioni delle fibre di amianto e mesotelioma, *Epidemiol Prev*, 2006; 30: 358-360.
106. Tomatis L, Cantoni S, Carnevale F, Merler E, Mollo F, Ricci P, Silvestri S, Vineis P, Terracini B, Risposta degli autori, *Epidemiol Prev*, 2006; 30: 361.
107. LaDou J, The asbestos cancer epidemic, *Environ Health Perspect*. 2004; 112: 285-290.
108. Tomatis L, Asbestos and International Organizations, *Environ Health Perspect*. 2004; 112: A336-337.
109. Braun L, Kosting S, Asbestos-related disease in South Africa. The social production of an invisible epidemic, *American Journal of Public Health*, 2006; 96: 1386-1396.
110. Montuschi L e Insolera L (a cura di), *Il rischio da amianto, questioni sulla responsabilità civile e penale*, Bononia University Press, Bologna 2006, pp. 19-20.
111. Vigliani EC, Intervento in discussione. In: *Atti del Convegno sulla Patologia da Asbesto Torino, 21 giugno 1968*. Provincia di Torino e Società Piemontese di Medicina e Igiene del Lavoro, Torino, 1968, pp. 163-166.

Tipologia di esposizione all'amianto e casistica dell'Archivio toscano dei mesoteliomi maligni: prime indicazioni sull'efficacia delle misure di prevenzione attuate dagli anni Settanta

Asbestos exposure circumstances and malignant mesothelioma casuistry of the Tuscan Registry: preliminary indications on the efficacy of dust control measures introduced during the Seventies

Stefano Silvestri, Alessandra Benvenuti

Unità operativa epidemiologia ambientale-occupazionale, Centro per lo studio e la prevenzione oncologica, Firenze

Corrispondenza: s.silvestri@cspo.it

Introduzione

L'Archivio toscano attua la sorveglianza epidemiologica del mesotelioma dal 1988. Mediante intervista somministrata alla persona malata di mesotelioma o a persona a esso vicina, viene ricostruita l'anamnesi lavorativa e di vita per stabilire se vi sia stata o meno esposizione superiore a quella del cosiddetto «fondo naturale» che ha interessato tutta la popolazione.¹ A tre casi su quattro viene assegnata esposizione ad amianto a diversi gradi di certezza e per la stragrande maggioranza di questi l'esposizione è avvenuta per cause professionali. Da ciò è già possibile estrapolare una prima considerazione generale: il mesotelioma è in larga misura causato da esposizioni di una certa intensità che sono perdurate in periodi piuttosto lunghi; in altri termini, la maggioranza dei casi di mesotelioma ha inalato «dosi» consistenti di fibre. Il monitoraggio sistematico dell'inquinamento da amianto è fatto piuttosto recente in Italia e i dati pubblicati sono piuttosto scarsi. Tuttavia tra la metà degli anni Settanta e Ottanta sono stati introdotti sistemi di protezione che in alcuni comparti produttivi hanno ridotto considerevolmente i livelli di inquinamento.²⁻⁴ Oggi, mediante un'analisi ragionata della età alla diagnosi e della latenza per comparto produttivo dei mesoteliomi insorti in Toscana, si possono ricavare alcune indicazioni preliminari circa la riduzione del rischio conseguente all'introduzione di queste misure di prevenzione primaria. Laddove possibile si è indicato l'anno di cessazione dell'esposizione, un fattore che sta acquistando sempre più importanza riguardo alle ipotesi di biodegradabilità delle fibre.⁵

Materiali e metodi

Sono stati selezionati tutti i casi presenti in archivio con attribuzione delle classi di esposizione occupazionale e suddivisi per appartenenza a importanti settori lavorativi dei quali si hanno notizie sull'esposizione.⁶ È stata effettuata un'analisi della latenza e dell'età media alla diagnosi per tutti questi casi registrati e classificati come «esposti», condizione indispensabile per la conoscenza del dato sulla latenza. Le sin-

gole casistiche sono inoltre state suddivise in due gruppi, i primi con incidenza fino a tutto il 1996 ed i secondi dal 1997 al 2005 compreso. I risultati del calcolo delle medie nei due gruppi sono stati confrontati e la significatività delle differenze è stata verificata mediante il t-test. Le informazioni presenti in archivio circa l'andamento e le tipologie di esposizione provengono dalle notizie raccolte durante le interviste, dalla letteratura del settore e dalle conoscenze accumulate in anni di attività di prevenzione primaria del rischio amianto. Tra i comparti con casistiche importanti, la costruzione di rotabili ferroviari, esclusa quindi la manutenzione e riparazione dei suddetti, presenta alcune peculiarità nei riguardi dell'esposizione: è noto l'anno d'inizio del lavoro con amianto, il 1957 ed è noto il tipo di amianto applicato a spruzzo, la crocidolite.⁷ Un po' più incerto risulta l'anno di dismissione della crocidolite e della sua sostituzione con altri tipi di amianto, ma il periodo è individuabile nei primissimi anni Settanta. È inoltre noto l'anno di cessazione dell'applicazione a spruzzo, il 1979, che rappresenta anche l'anno d'interruzione di esposizioni importanti. La conoscenza di questi dati consente di stabilire con maggior precisione la durata della latenza e una stima piuttosto precisa dell'esposizione cumulativa. Nella figura 2, l'anno di inizio lavoro può essere effettivamente letto come anno di prima esposizione. Nel settore della cantieristica navale le conoscenze sui determinanti dell'esposizione non sono altrettanto approfondite e la situazione si fa ancora più confusa nelle attività di riparazione navale dove è presumibile che esposizioni importanti, e con molta probabilità ad anfibioli, siano perdurate fino ai primi anni Novanta. È comunque noto che negli anni Settanta vi siano stati miglioramenti delle condizioni di lavoro, almeno nella costruzione di grandi navi in ferro. La Toscana ospita il settore tessile nella zona pratese e la cernita di stracci è il comparto che tempo fa consentì il grande sviluppo del tessile in quella zona, che si basava sostanzialmente sul riciclaggio delle fibre, in particolare della lana. L'ipotesi più acclarata di esposizione dei cernitori, tra i quali si

registra ad oggi un cluster importantissimo di 47 casi, è quella dovuta al riciclaggio di sacchi in juta naturale e sintetica che avevano contenuto fibra di amianto come materia prima.⁸ La loro presenza è stata documentata alla fine degli anni Ottanta, ma le notizie sui determinanti l'esposizione in tempi remoti, anche nel periodo tra le due guerre, sono praticamente inesistenti. Più difficoltosa risulta la determinazione dell'esposizione nel comparto della filatura e tessitura, le ultime definizioni e ipotesi di esposizione dovute all'usura degli apparati frenanti necessitano di ulteriori verifiche. Se questa ipotesi di esposizione fosse confermata, potremmo affermare che sia continuata per molti anni, sicuramente fino alla messa al bando dell'amianto e successivamente fino a esaurimento delle scorte di materiali da attrito.⁹⁻¹¹

Il comparto edile presenta ad oggi un elevato numero di casi, dovuto all'altissima diffusione dell'uso di materiali in cemento amianto e all'elevato numero di addetti nel comparto. Le esposizioni a polveri provenienti dal taglio di materiali in cemento amianto è continuata per lungo tempo e con molta probabilità perdura tutt'oggi nelle ristrutturazioni e demolizioni edilizie, anche se con frequenza e numero di esposti decisamente minore che in passato.

La conoscenza dell'andamento delle esposizioni nel tempo è ricavabile anche dall'analisi dell'anno di prima esposizione. Sono stati selezionati i casi incidenti con esposizione definita e ulteriormente suddivisi per comparti di lavoro, inserendo in grafici l'anno d'inizio dell'esposizione. Da notare però che soltanto per il comparto rotabili ferroviari l'anno d'inizio lavoro può essere assunto come surrogato del-

l'anno d'inizio dell'esposizione, essendo noto l'anno di introduzione delle coibentazioni. Per gli altri comparti, l'anno di inizio lavoro viene assunto come anno d'inizio dell'esposizione, pur coscienti che questo può non valere indistintamente per tutti i casi.

Risultati

Tutto l'archivio

Nell'Archivio toscano l'esposizione ad amianto a vari gradi di certezza è riconducibile a circa tre casi di mesotelioma su quattro, pertanto le conoscenze dei parametri di esposizione possono consentire un'analisi piuttosto dettagliata dell'andamento dell'incidenza della patologia.¹³ È importante e molto indicativo segnalare che le esposizioni registrate fino al 2005 sono prevalentemente avvenute in ambiente occupazionale (644 casi, 95,6%) e il periodo prevalente di inizio lavoro va dal 1950 al 1965 (figura 1). Il restante 4,4% si suddivide in «familiare» (18 casi, 2,7%), «ambientale» (5 casi, 0,7%) «extra lavorativa» (7 casi, 1%). L'età media alla diagnosi risulta essere di 65,6 anni mentre la latenza media è di 42,3 anni. Dal 1998 si è raggiunto un *plateau* di incidenza con massimo nel 2002 (54 casi), che tende a regredire negli ultimi tre anni (figura 7).

L'analisi ragionata dell'età alla diagnosi e della latenza registra, sulla totalità dei casi dell'archivio che presentano esposizione ad amianto, differenze sostanziali e statisticamente significative (tabella 1). Tra i due gruppi suddivisi in base all'anno di incidenza, prima e a iniziare dal 1997, si osserva un aumento di circa 3 anni e mezzo di queste due variabili; il primo gruppo si compone di 284 casi e il secondo di 390. Nei

comparto	n. casi	anno incidenza	età diagnosi			latenza		
			media	DS	p*	media	DS	p*
rotabili costruzioni	21	≤1996	63,1	9,0	<0,01	34,2	5,6	<0,01
	25	>1996	72,2	10,4		44,2	4,9	
	46	tutti	68,0	10,7		39,6	7,2	
cantieri navali	39	≤1996	65,1	10,3	0,83	44,2	13,1	0,88
	42	>1996	65,5	9,6		44,6	11,6	
	81	tutti	65,3	9,9		44,4	12,3	
cernitori	33	≤1996	64,6	8,0	0,06	46	8,8	<0,01
	14	>1996	69,5	7,7		54,5	7,6	
	47	tutti	66,1	8,1		48,6	9,3	
tessili	12	≤1996	63,3	13,5	0,10	44,9	15,1	0,84
	21	>1996	70,0	9,2		43,9	13,8	
	33	tutti	67,5	11,2		44,2	14,1	
muratori edili	24	≤1996	64,6	9,5	0,33	36,7	13,6	0,03
	33	>1996	67,2	10,0		44,4	11,7	
	57	tutti	66,1	9,8		41,1	13,0	
totale casistica esposti occupazionali	284	≤1996	63,5	10,5	<0,01	40,2	12,7	<0,01
	390	>1996	67,1	9,9		43,8	10,7	
	674	tutti	65,6	10,3		42,3	11,7	

* Valore di probabilità del t-test di confronto tra le medie nei due gruppi di incidenza

Tabella 1. Descrittive di età e latenza per periodo di incidenza e comparto produttivo
Table 1. Age at diagnosis and latency by incidence period and by industrial sector.

Figura 1. Inizio attività lavorativa: totale casistica esposti occupazionali.
Figure 1. Beginning of work: total of occupationally exposed cases.

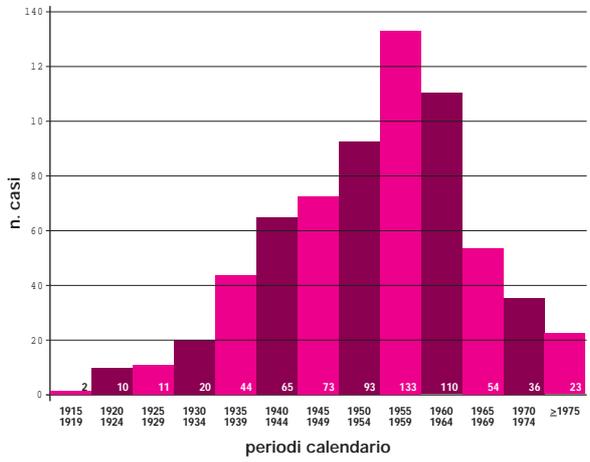


Figura 2. Inizio attività lavorativa: rotabili ferroviari.
Figure 2. Beginning of work: railway carriages construction workers.

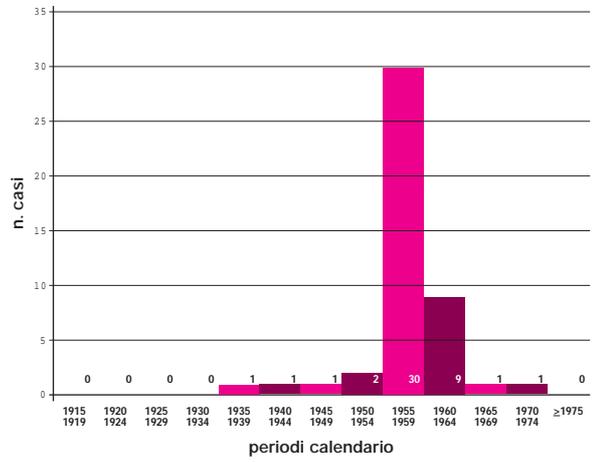


Figura 3. Inizio attività lavorativa: cantieri navali.
Figure 3. Beginning of work; naval shipyards.

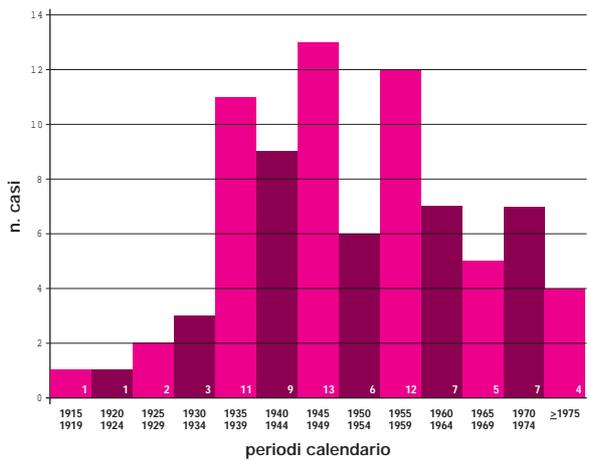


Figura 4. Inizio attività lavorativa: cernitori.
Figure 4. Beginning of work: rug sorters.

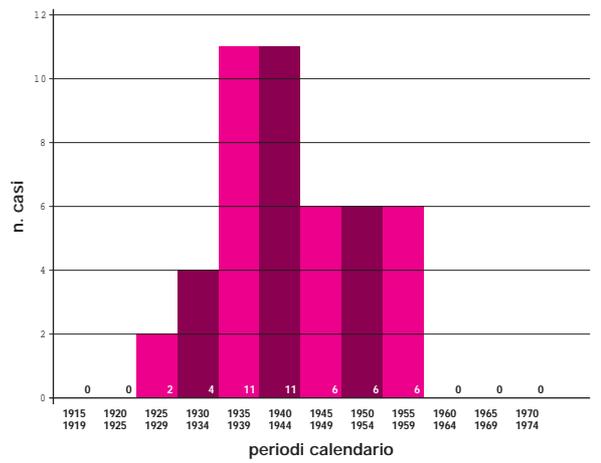


Figura 5. Inizio attività lavorativa: tessili.
Figure 5. Beginning of work: textile workers.

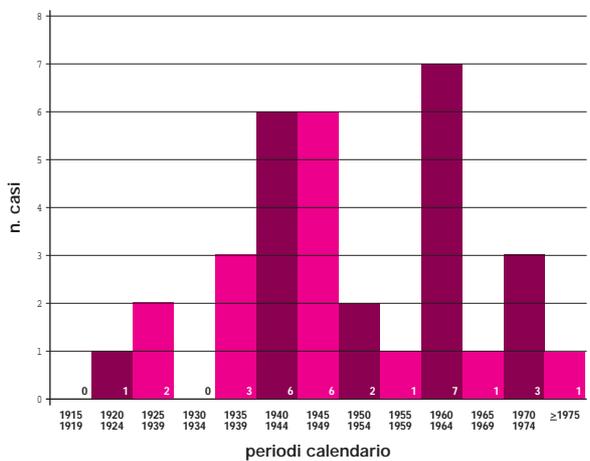
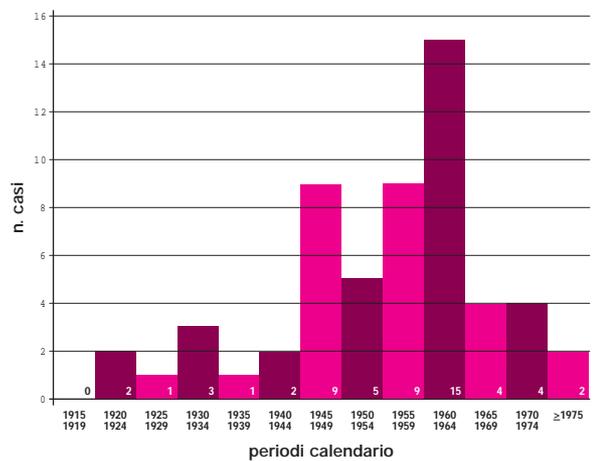
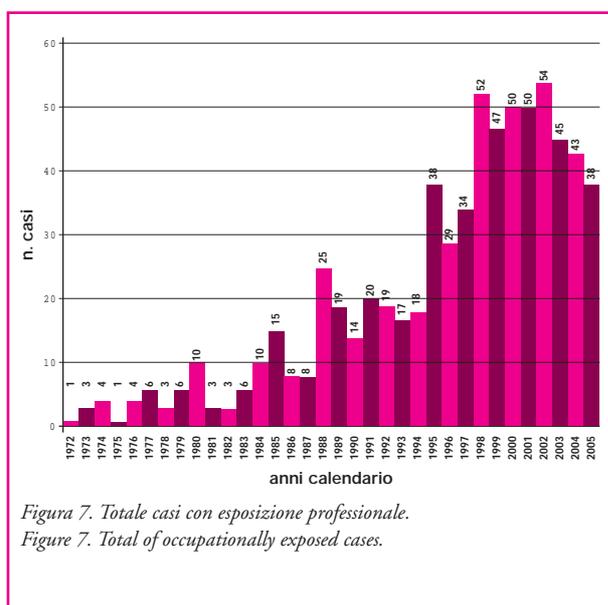


Figura 6. Inizio attività lavorativa: muratori edili.
Figure 6. Beginning of work: bricklayers.





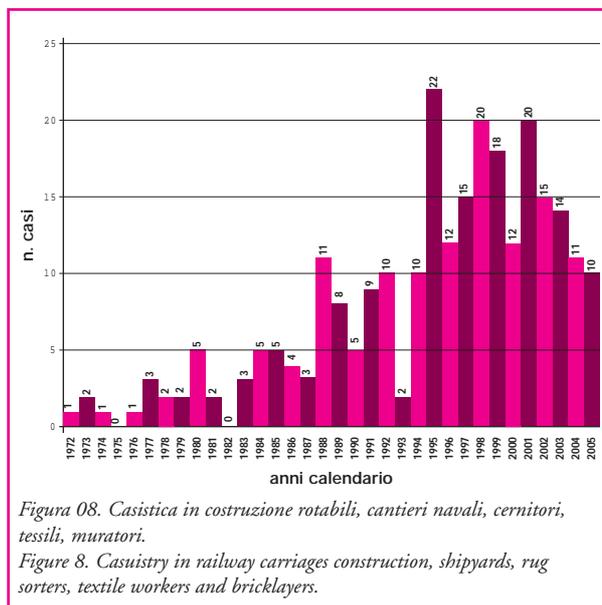
5 comparti presi in esame e di seguito descritti, l'incidenza registra in questi ultimi anni un sensibile calo (figura 8).

Rotabili ferroviari

La costruzione di rotabili presenta un aumento di circa 10 anni di entrambe le variabili (età di diagnosi e latenza) con differenze significative ($p < 0,01$). Questo dato, associato a quello derivante dall'analisi del periodo di prima esposizione-inizio lavoro (1955-1960 per la maggioranza dei casi con 30 anni medi di permanenza nel comparto), indica che il rischio di sviluppare mesotelioma interessa in massima parte coloro che hanno iniziato a essere esposti nel primo periodo, registrando soltanto 2 casi con inizio di esposizione dopo il 1965 ed essendo quindi già trascorso un periodo di tempo compatibile con la latenza. Si tratta quindi in massima parte di soggetti che, essendo stati presenti in azienda per tutto il periodo della spruzzatura e della crocidolite, hanno accumulato dosi elevate d'inquinante. In particolare e soltanto per questo comparto, è possibile definire molto bene l'anno d'inizio dell'esposizione dei casi e conseguentemente anche definire con precisione la durata della latenza. Pertanto il periodo di inizio lavoro indicato nella figura 2, va letto per questo comparto come periodo di prima esposizione. Rispetto al totale dei casi esposti, questo gruppo presenta un'età alla diagnosi più avanzata +2,4 anni e una sostanziale ridotta latenza -2,7 anni.

Cantieristica navale

Le variabili età e latenza mostrano, in questo comparto, un andamento molto stabile nel tempo e non si osservano in pratica variazioni nei due gruppi analizzati. Il dato è compatibile con le condizioni di esposizione che verosimilmente hanno avuto poche variazioni nel tempo se non un miglioramento in periodi molto recenti. L'anno di cessazione dell'esposizione risul-



ta incerto. Diversamente dal comparto rotabili ferroviari il dato della latenza è più incerto essendo ricavato dalla data d'ingresso al lavoro. L'anno di inizio lavoro è molto più distribuito nel tempo (figura 3) e sia l'età alla diagnosi sia la latenza non registrano differenze rispetto alla globalità degli esposti.

Comparto cernita di stracci

Nonostante il comparto sia oggetto di particolare attenzione, molte ombre permangono sulle reali condizioni di esposizione che hanno subito gli addetti alla cernita di stracci. L'unico dato certo è rappresentato dal ritrovamento, in alcune cernite pratiche, di sacchi che avevano contenuto amianto alla fine degli anni Ottanta. Per gli addetti di questo comparto può essere esclusa l'esposizione a fibre provenienti da materiali da attrito, in quanto il lavoro di cernita veniva svolto esclusivamente a mano. Dalle interviste a cui vengono sottoposti i casi, non emergono mai con chiarezza manipolazioni di grandi quantitativi di tessuti amianto ed è pertanto difficile stabilire con esattezza quando e come questa esposizione sia avvenuta, conseguentemente risulta difficile stabilire anche l'anno in cui questa sia cessata. L'analisi dell'età e della latenza presenta però dei risultati di un certo interesse: l'età alla diagnosi cresce di 5 anni nel secondo gruppo e sempre in questo si registra un aumento significativo della latenza di 10 anni, che sale quindi a 55. L'anno di inizio lavoro si distribuisce in periodi molto lontani nel tempo, iniziando dagli anni Venti con termine negli anni Cinquanta (figura 4), mentre l'età alla diagnosi è in linea con quella dell'archivio. Quindi, questo comparto registra una sostanziale differenza della latenza con + 6,3 anni.

Comparto filatura e tessitura

Questi comparti del settore tessile registrano un aumento non significativo dell'età media alla diagnosi (6,7 anni $p = 0,1$) con

una diminuzione di 1 anno, non significativo, della latenza nel secondo gruppo. L'ingresso al lavoro è distribuito su un lunghissimo periodo, dagli anni Venti a tutti gli anni Cinquanta (figura 5) ed il numero di casi registrato successivamente al 1996 è quasi raddoppiato rispetto al gruppo antecedente a tale data. Questo gruppo presenta sia l'età alla diagnosi sia la latenza leggermente superiore a quella degli esposti (+1,9 anni entrambe). Riguardo all'esposizione, se fosse confermata l'ipotesi che questa sia stata dovuta all'usura di materiali da attrito, si può considerarla cessata verso la metà degli anni Novanta.

Comparto muratori edili

E' un comparto che registra un folto numero di casi, anche a causa dell'ampio denominatore e dell'estrema diffusione di amianto nei materiali usati in edilizia, nonché di esposizioni incontrollate. Tra i due gruppi temporali l'età alla diagnosi cresce di 2,6 anni e la latenza di circa 8 anni ma non significativamente in entrambi i casi. L'anno di ingresso al lavoro si distribuisce su un periodo superiore a 50 anni: a partire dagli anni Venti con un picco importante (15 casi) nella prima metà degli anni Sessanta (figura 6). Sia l'età sia la latenza non si discostano dalle medie degli esposti. Si può ipotizzare una cessazione dell'esposizione per gli installatori di manufatti in cemento amianto dal 1994, anno del bando; nelle demolizioni e ristrutturazioni edilizie si registrano ancora oggi esposizioni se pur con frequenza sempre più ridotta.

Discussione

L'affermazione che circa il 25% dei casi non riferiscono di aver avuto esposizioni all'amianto superiori a quella dovuta al cosiddetto «fondo naturale» nasconde una delle possibili cause, cioè la scarsa sensibilità dell'intervista come metodo seguito per descrivere l'esposizione. La sensibilità decresce in maniera sostanziale quando rispondono all'intervista soggetti diversi dall'interessato, per la rapida ingravescenza della patologia o per malfunzionamenti del sistema di segnalazione dei casi all'archivio. Il dato che riguarda l'età alla diagnosi non è affetto da errore, salvo possibili ritardi dovuti a pazienti restii a consultare il medico alla comparsa dei primi sintomi; questo aspetto non ancora valutato analiticamente può essere stima-

to in qualche mese, considerate le caratteristiche della patologia. La stima della latenza comporta invece ampi margini di errore: non sempre l'anno d'ingresso al lavoro, spesso conteggiato come anno di inizio dell'esposizione, può coincidere con questa. Rappresentano un valido esempio i muratori edili che manipolavano materiali contenenti amianto in maniera molto discontinua. Fa eccezione il cluster di casi insorti in costruttori di rotabili ferroviari, essendo noti gli anni d'introduzione della spruzzatura (1956-57) con i quali coincidono gli anni di inizio dell'esposizione. E' il comparto che presenta la latenza media più breve, in particolare nei casi insorti fino a tutto il 1996 (34,2 anni). Questo dato rafforza l'ipotesi che assumere l'anno d'ingresso al lavoro come inizio dell'esposizione in realtà tende a far sovrastimare la durata del periodo di latenza. L'incremento dell'età alla diagnosi e della latenza nei due sottogruppi suddivisi per periodo d'incidenza, entrambi significativi, e i soli due casi insorti dopo il 1965, nonostante sia già trascorso un periodo compatibile con la latenza, suggeriscono altre ipotesi e considerazioni:

- che le esposizioni importanti siano avvenute nel primo decennio di applicazione dell'amianto a spruzzo e con l'uso esclusivo di crocidolite;
- che siano prevalentemente i soggetti con alta esposizione cumulativa a sviluppare mesotelioma;¹³
- che l'incidenza tenda ad assottigliarsi nei prossimi anni.

La valutazione dell'esposizione con criteri soltanto qualitativi, come viene attualmente effettuata, non fornisce elementi sufficienti per poter stabilire con certezza se l'andamento della latenza sia inversamente proporzionale all'esposizione o meno.^{14,15} Di un certo interesse sono i dati provenienti dall'analisi del comparto tessitura e filatura. Le ultime ipotesi in ordine di tempo sulla possibile esposizione dei tessuti non amianto parlano di fibre derivanti dall'usura dei materiali da attrito presenti in molte macchine tessili. Se questa ipotesi venisse confermata da studi in corso in comparti con esposizioni simili (autoriparatori e gommisti), la cessazione dell'esposizione dovrebbe datarsi verso la metà degli anni Novanta, o comunque quando i pattini frenanti contenenti amianto sono stati sostituiti con materiali alternativi. La stabilizzazione della durata della latenza sembrerebbe deporre per questa ipotesi, anche se nel secondo



gruppo si nota un aumento (seppur statisticamente non significativo) dell'età media alla diagnosi di 6,7 anni.

Le ipotesi sulla continuazione di gettito di casi negli anni a venire pongono il comparto edile ai primi posti, dato che le esposizioni per manipolazione di materiali in cemento amianto in modo incontrollato sono perdurate per molti anni e non è da escludersi che esposizioni si verifichino tutt'oggi, in particolare durante le demolizioni e le ristrutturazioni edilizie. L'aumento dell'età alla diagnosi ma soprattutto della latenza di 7,7 anni, ai limiti della significatività, lasciano supporre che si assista ad una progressiva diminuzione dell'incidenza.

Il decremento del numero di casi incidenti osservabile negli ultimi anni potrà essere in parte attenuato dall'eventuale recupero di casi non ancora identificati.

Conclusioni

La continuazione dell'attività di sorveglianza epidemiologica del mesotelioma maligno indica con crescente solidità che questa patologia è sostanzialmente legata a esposizioni avvenute in ambito lavorativo. La popolazione generale, benché esposta ai bassi livelli dell'inquinamento cosiddetto «di fondo», appare al momento non essere influenzata da questo rischio.

L'incidenza del mesotelioma in Toscana registra un leggero ma progressivo decremento dal picco raggiunto nel 2001 con 76 casi. Il fenomeno può essere messo in relazione con quanto è avvenuto in passato in termini di esposizione quanti-qualitativa. Durante gli anni Settanta si è assistito a un progressivo miglioramento delle condizioni igieniche nei luoghi di lavoro e in alcuni comparti produttivi sono stati presi provvedimenti anche per la riduzione dell'esposizione a polveri di amianto. Nel comparto della costruzione di rotabili ferroviari nei primi anni Settanta la crocidolite è stata sostituita con altri tipi di amianto. L'analisi della distribuzione della casistica dell'archivio nei vari comparti produttivi e l'andamento nel tempo dell'età media alla diagnosi e della latenza media, possono fornire utili indicazioni su alcuni fattori patogenetici della malattia. E' ormai accertato che le casistiche importanti derivino da settori o comparti produttivi dove è stato fatto uso di un mix di tipi di amianto e in particolare anche della crocidolite. Gli utilizzatori di materiali di consumo in crisotilo, individuabili nei vetrai artistici della zona empolesse, per il momento non presentano eccessi significativi di rischio per il mesotelioma.¹⁶ I dati sulla casistica prodotta dalla costruzione di rotabili ferroviari descrivono tempi di latenza medi di circa 35 anni; la durata può essere considerata attendibile in quanto calcolata sull'inizio effettivo dell'esposizione. L'aumento significativo dell'età alla diagnosi e della latenza e i soli due casi con ingresso al lavoro posteriore al 1965 stanno a indicare che il gruppo più a rischio in questo comparto è quello che si trovava già al lavoro alla metà degli anni Cinquanta e che ha quindi accumulato una dose elevata sia per aver lavorato nel periodo in cui l'inquinamento da

crocidolite era molto elevato, sia per aver lavorato a lungo durante il periodo della spruzzatura. Altro fattore importante presente in questo comparto risulta essere l'effettiva interruzione dell'esposizione massiva avvenuta alla fine degli anni Settanta. Per questi motivi si può ipotizzare che l'epidemia in questo comparto possa assottigliarsi nel corso di qualche anno. L'analisi degli stessi parametri fornisce un'indicazione analoga anche per i cernitori di stracci, mentre negli altri comparti, pur con una tendenza simile ma meno accentuata, può indicare che l'esaurimento dell'epidemia si realizzi in tempi più lunghi.

In conclusione da questa analisi appare che l'introduzione di sistemi di controllo della polverosità e dell'utilizzazione di amianti diversi dalla crocidolite, oltre all'effettiva interruzione dell'esposizione, contribuiscano alla riduzione del rischio di contrarre mesotelioma tra gli esposti.

Conflitti d'interesse: nessuno

Bibliografia

1. Chiappino G, Sebastien P, Todaro A. Atmospheric asbestos pollution in the urban environment: Milan, Casale Monferrato, Brescia, Ancona, Bologna and Florence. *Med Lav* 1991; 82(5): 424-38.
2. Scansetti G, Piolatto G, Pira E. Il rischio da amianto oggi. Regione Piemonte, Istituto di Medicina del Lavoro, Università di Torino 1985.
3. Patroni M, Trimarchi R, Andreoletti F, Foà V, Chiappino G. Il rischio occupazionale nell'industria italiana del cemento-amianto. *Med. Lav Med* 1987; 78(5): 351-59.
4. Casciani G, Marconi A, Rossi L. Esposizione alle fibre in alcuni impianti minori che producono manufatti contenenti asbesto. *Giornale degli Igienisti Industriali* 1986, 11, 3.
5. Berry G, de Klerk NH, Reid A et al. Malignant pleural and peritoneal mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Wittenoom, Western Australia. *Occup Environ Med* 2004; 61(4): e14.
6. Linee guida Re.Na.M ISPESEL, Roma 2003.
7. Seniori Costantini A, Innocenti A, Ciapini C, Silvestri S, Merler E. Mortality in employees of a railway rolling stock factory. *Med Lav* 2000; 91(1): 32-45.
8. Paci E, Dini S, Buiatti E, Seniori Costantini A, Lenzi S, Zappa M. Malignant mesothelioma in non-asbestos textile workers in Florence. *Am J Ind Med* 1987; 11(3): 249-54.
9. Chiappino G, Pellissetti D, Moretto O, Picchi O. Asbestos risk in the textile industry: braking systems on machinery used until the 1990's. *Med Lav* 2005; 96(3): 250-57.
10. Chiappino G, Mensi C, Riboldi L, Rivolta G. Asbestos risk in the textile industry: final confirmation of data from the Lombardy Mesothelioma Registry. *Med Lav* 2003; 94(6): 521-30.
11. Barbieri PG, Silvestri F, Veraldi A, Festa R, Martello F, Garattini S. Pleural mesothelioma in cotton spinning workers. *Med Lav* 2006; 97(1): 51-57.
12. Gorini G, Silvestri S, Merler E et al. Tuscany mesothelioma registry (1988-2000): evaluation of asbestos exposure. *Med Lav* 2002; 93(6): 507-18.
13. Boffetta P. Health effects of asbestos exposure in humans: a quantitative assessment. *Med Lav* 1998; 89(6): 471-80.
14. Bianchi C, Bianchi T, Grandi G. Malignant mesothelioma of the pleura among seafarers. *Med Lav* 2005; 96(6): 490-95.
15. Iwastsubo Y, Paireon JC, Boutin C et al. Pleural mesothelioma: dose-response relation at low levels of asbestos exposure in a French population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 1998; 148(2): 133-42.
16. Pirastu R, Bartoli D, Battista G et al. Cancer mortality of art glass workers in Tuscany, Italy. *Scand J Work Environ Health*. 1998; 24(5): 386-91.

Conclusioni

Conclusion

Paolo Ricci

Osservatorio epidemiologico, ASL Mantova

Corrispondenza: corinna.paolo@tin.it

Sulla base delle relazioni presentate al Seminario, si possono stabilire alcuni punti fermi che trovano ampia conferma nel panorama della letteratura scientifica più accreditata e aggiornata.

Efficacia qualitativa dell'esposizione a fibre di amianto

Sostenere che soltanto le fibre ultrafini ($\varnothing \leq 1$ micron) e ultracorte ($L \leq 5$ micron), cioè le fibre che presentano entrambi questi caratteri dimensionali (e non soltanto la sottigliezza del diametro), possono attraversare la barriera pleuro-polmonare e colpire la cellula-bersaglio,¹ significa porsi al di fuori dell'orizzonte della comunità scientifica, compresa (paradossalmente) quella che è stata invocata per questa teorizzazione.²⁻⁵

Numerose autorevoli pubblicazioni infatti sembrano affermare il contrario, cioè attribuiscono nulla o scarsa rilevanza in termini di cancerogenicità al fatto che le fibre siano ultracorte,⁶⁻¹³ poiché tale proprietà tossicologica dipenderebbe esclusivamente dal diametro, alla cui dimensione sarebbe inversamente correlato il rischio di mesotelioma.¹⁴⁻¹⁹ La scarsa lunghezza della fibra (ultracorta) costituirebbe quindi un mero *accidens* della *sostanza* in questione – rappresentata invece dalla sottigliezza della fibra (ultrafine) – se non addirittura una sorta di modulatore negativo, poiché risulta che le fibre corte abbiano scarsa attività carcinogenetica in confronto a quelle più lunghe di 5 micron e specialmente di 8-10 micron.²⁰

I lavori di Suzuki,⁴⁻⁵ evidenziando nel polmone e nei tessuti mesoteliali una percentuale importante di fibre ultracorte, raccomandano comunque di non escludere questa tipologia dimensionale di fibre dal computo di quelle che contribuiscono all'induzione del mesotelioma. Questo costituisce il principio della *contribution*, che per altro raccoglie il richiamo lanciato da altri autori^{17,18} con il quale tutti gli intervenuti al Seminario appaiono convenire, cioè che le fibre di amianto di tutte le lunghezze inducono riposte patologiche. Altro è invece rovesciare i termini della questione affermando apoditticamente che gli *innocenti di ieri* (fibre ultracorte) sono gli *unici colpevoli di oggi*, mentre i colpevoli di ieri (fibre lunghe e ultrafini) sembrano uscire dall'ombra di ogni sospetto per ingiustificati motivi. Si ricordi anche che la biopersistenza delle fibre nel polmone dell'uomo è condizionata proprio dalla lunghezza.²¹

Efficacia quantitativa dell'esposizione a fibre di amianto

Nulla è stato forse più reiterato dell'affermazione che non esista una soglia al di sotto della quale non vi sia rischio di mesotelioma,²²⁻²⁶ ma passare da questo a sostenere l'indifferenza della dose rispetto al rischio significa ancora una volta *saltare* tutta la letteratura specifica.

L'evidenza di un effetto dose-risposta ha addirittura consentito di costruire modelli matematici²⁷⁻²⁹ che sono riusciti a ben interpretare numerosi studi epidemiologici condotti per diverse tipologie di esposizioni e per diverse mescole di fibre di amianto, in cui era disponibile l'informazione sulla dose.³⁰⁻³⁵ E' pacifico che l'incremento dell'incidenza dei mesoteliomi nel mondo è comparso in popolazioni professionalmente esposte e che, viceversa, dove questa esposizione professionale non si è verificata l'incidenza del mesotelioma non ha subito sostanziali variazioni nel tempo. E ancora, che laddove invece tale evento è stato documentato, come negli Stati Uniti e in Europa (ma anche in specifiche sub-aree geografiche), ora si assiste a una stabilizzazione, se non a un franco decremento. Diversi autori associano questa variazione del trend all'introduzione di misure preventive che hanno comportato una riduzione dell'esposizione.³⁶⁻⁴⁰

Nel Seminario sono stati discussi tre studi di coorti lavorative emblematiche che, complessivamente e singolarmente valutati, evidenziano un effetto dose-risposta proprio a partire da una progressiva riduzione dell'esposizione.⁴¹⁻⁴³

Il più consolidato Registro mesoteliomi toscano, che ha raccolto l'incidenza dei mesoteliomi dal 1988 al 2005, ha fornito una descrizione del fenomeno che si muove in questa stessa direzione e che appare eclatante in riferimento alla costruzione dei rotabili ferroviari.⁴⁴

Coerenti con queste robuste evidenze epidemiologiche appaiono quelle fornite dalla microscopia elettronica, che hanno verificato una associazione causale tra aumento del rischio di mesotelioma e aumento del carico polmonare di fibre.⁴⁵⁻⁴⁷

Efficacia temporale dell'esposizione a fibre di amianto

Poiché l'amianto è un cancerogeno completo esercita in ogni momento sia un'azione iniziante (alterazione cellulare che implica un vantaggio selettivo in termini di sopravvivenza o proliferazione rispetto alle cellule appartenenti al suo stesso tessuto), sia un'azione promovente (proliferazione delle cel-

lule iniziate). Dal completamento della fase dell'induzione, articolato nei due momenti dell'iniziazione e della promozione, a quello dell'evidenza clinica della lesione trascorre un periodo di circa 10 anni (un po' più lungo nelle forme epitelio-morfe e un po' più breve in quelle sarcomatoidi). Soltanto durante questo intervallo temporale, ma mai prima, vale l'asserto di Selikoff secondo cui, quando è innescato il meccanismo patogeno, ulteriori dosaggi non hanno influenza sulla comparsa del tumore.⁴⁸

Secondo una modellistica temporale dello sviluppo neoplastico ormai consolidata,⁴⁹⁻⁵⁴ sono necessari circa 8 anni affinché un tumore solido raggiunga dimensioni diagnosticabili ($\varnothing=1\text{cm}$, n. cellule=1 MLD, peso=1gr) e circa 30 divisioni cellulari. Con ulteriori 10 suddivisioni cellulari che richiederebbero ancora un anno, il tumore raggiungerebbe un chilogrammo (dimensione incompatibile con la vita) e, dopo tre anni, una tonnellata.

Di fronte, per esempio, a un mesotelioma con una latenza (convenzionale) di 20 anni, e con una esposizione di pari durata, sarebbe quindi assurdo considerare inefficaci i secondi 5 anni di esposizione,¹ perché significherebbe retrocedere di 5 anni la conclusione dell'induzione (e quindi l'autonomia del processo neoplastico) che implicherebbe per il tumore raggiungere le dimensioni paradossali di cui sopra.

Efficacia della suscettibilità individuale

Il completamento della fase dell'induzione del processo di cancerogenesi non è mai scontato, pur in presenza di un'esposizione intensa e continuativa. L'iniziazione e la promozione costituiscono momenti necessari ma non sufficienti della cancerogenesi, perché soltanto se (probabilità) le difese biologiche dell'organismo soccombono si raggiunge il completamento dell'induzione e quindi l'irreversibilità del processo, non prima. E' evidente che inizialmente cadranno le difese meno attrezzate per fronteggiare l'assedio, durante quello che è stato definito il reclutamento della popolazione più sensibile, e poi le altre (dei soggetti più resistenti), qualora lo consentano la lunghezza della latenza e l'aspettativa di vita, nonché le cause concorrenti di morte. In questo senso si può parlare genericamente di suscettibilità individuale per interpretare la diversa probabilità di accadimento dell'evento, senza però attribuirlo a specifici geni, perché le evidenze sono deboli e contraddittorie.⁵⁵ Se poi consideriamo che, come spiegato, la quota di soggetti esposti ad amianto che si ammala di questa neoplasia (mesotelioma) si aggira intorno al 10% e quindi non è dissimile da quella che usualmente interessa altri inquinanti, compreso il fumo di tabacco, la questione della ipersuscettibilità individuale non acquisisce certo un peso particolare.

Efficacia della prevenzione

E' pacifico che, anche sulla base della legislazione previgente (anni Cinquanta), se una misura di prevenzione (collettiva) o protezione (individuale) era concretamente disponibile sul

mercato e risultava necessaria per eliminare o comunque ridurre il rischio conseguente all'esposizione a una sostanza tossica (a maggior ragione cancerogena), la sua applicazione era cogente nella misura in cui fosse tecnicamente fattibile. Un'abbondante e consolidata giurisprudenza della Corte di Cassazione ha sancito l'inderogabilità di questo principio. Quindi, ammesso e non concesso che negli anni Cinquanta i filtri HE-PA (protezione assoluta) fossero esclusivamente utilizzati nell'industria nucleare e farmaceutica, ciò non potrebbe certo essere addotto a giustificazione di una loro mancata adozione in altri settori commerciali equipollenti in termini di rischio per la salute dei lavoratori.

Ma è esperienza consolidata degli operatori della prevenzione, oltre che criterio elettivo di tutta la legislazione vigente e previgente, che il filtraggio dell'aria inquinata prima di renderla disponibile all'inalazione rappresenta l'*extrema ratio* (sia rispetto ai dispositivi di protezione individuale sia ai sistemi di aspirazione) per una gestione della prevenzione che abbia scartato ogni altra alternativa in quanto non tecnicamente perseguibile, come per esempio può accadere occasionalmente e per brevi periodi durante le manutenzioni.

La prevenzione di fatto, oltre che in forza della legge, è sempre passata attraverso interventi tecnici rivolti a contenere le potenzialità emmissive delle fonti inquinanti, se non addirittura a una loro soppressione ottenuta tramite la sostituzione delle materie prime più pericolose.

Il richiamato DM 6 settembre 1994, tecnicamente elaborato dalla Commissione nazionale amianto, non costituisce altro che la trasposizione in norma tecnica del *milieu* che i servizi territoriali di prevenzione hanno storicamente saputo esprimere seguendo proprio questa strategia. Una esperienza ventennale che si è avvalsa di una corretta quanto legittima e cogente interpretazione degli artt. 4-19-20-21 del DPR 303/56. Il citato decreto ministeriale ha semplicemente esplicitato e formalizzato un consolidato scientifico e giurisprudenziale. Quindi *ex-nihilo nihil*, a partire dalla riduzione dell'incidenza dei mesoteliomi in quelle realtà produttive che meglio e prima di altre hanno beneficiato di questo tipo di prevenzione.

Effetti della negazione dell'evidenza

Se si affermasse la negazione dell'evidenza scientifica talché:

- soltanto le fibre ultracorte (oltre che contestualmente ultrafini) possono svolgere un ruolo causale rispetto al mesotelioma;
- soltanto l'esposizione iniziale (primi 5 anni) può risultare efficace essendo irrilevante la successiva;
- soltanto in presenza di una predisposizione genetica individuale sussiste il rischio di mesotelioma;
- soltanto l'introduzione del DM 6 settembre 1994 poteva essere cogente per l'attuazione di misure di prevenzione in grado di ridurre il rischio di mesotelioma, ne deriverebbero alcune gravissime conseguenze sotto il profilo etico, giuridico e prevenzionale.

Le conseguenze etiche più importanti ricadrebbero sui lavoratori esposti sia in passato sia attualmente. Infatti, qualora l'esposizione pregressa sia durata più di 5 anni, dato l'assunto di inefficacia per la riduzione di ogni esposizione successiva, qualsiasi intervento di prevenzione rivolto a questi lavoratori risulterebbe un inutile costo aziendale e sociale. Una sorta di «colonna infame» quindi, alimentata soprattutto da soggetti appartenenti ai paesi più poveri, per i quali non ci può essere salvezza alcuna se non per gratiam, cioè qualora non geneticamente segnati. E razionale apparirebbe l'utilizzo esclusivo di questi dannati per le operazioni di bonifica destinate ai più ricchi e ai più fortunati.

Non più certezza della pena per i datori di lavoro che hanno trasgredito le norme di sicurezza, qualora si trovino temporalmente a valle del quinquennio di prima esposizione dei propri dipendenti.

Un'amnistia elargita preventivamente, in sostituzione degli obblighi da rispettare a fini di prevenzione. Assoluzione assicurata quindi per i datori di lavoro che sono venuti dopo, e condanna impossibile per quelli che sono venuti prima, in quanto probabilmente già deceduti a causa della lunga latenza del tumore professionale che ha colpito i loro (più giovani) dipendenti. Ma anche per i più anziani datori di lavoro che, risparmiati dall'aspettativa media di vita, debbano rispondere del quinquennio di prima esposizione, nulla di cui preoccuparsi, perché soltanto il fatto (mesotelioma) ma non il reato (responsabilità) sussiste. Ai loro tempi infatti la prevenzione era impossibile perché le fibre ultracorte, di cui si ignorava ancora l'esclusivo ruolo causale, non rientravano tra quelle normate (e quindi venivano ignorate da ogni conteggio e valutazione di rischio) e comunque i filtri HEPA (l'unica difesa possibile) non erano a facile portata di mano.

Per gli eventuali neo-esposti si profilerebbero invece oneri protettivi (individuali) particolarmente ingombranti, sostanzialmente di tipo integrale, a prescindere da ogni considerazione sulla concentrazione ambientale di fondo e «attesa» rispetto a una lavorazione condotta in osservanza delle misure di prevenzione più efficaci in grado di inibire la fonte inquinante. Per questi neo-esposti si profilano due possibilità: o assumere comportamenti omissivi (spontanei e indotti), oppure accettare un aumento del rischio di caduta dall'alto, dal momento che la maggior parte delle bonifiche di amianto ancora da attuare (almeno in Italia) riguardano la rimozione in quota delle coperture in fibrocemento. I programmi regionali di amianto zero incontrerebbero inevitabili difficoltà tecniche e costi esorbitanti. Allora, o ricorrere alla «colonna infame» oppure rinunciare alle bonifiche.

Un vero e proprio teorema quindi, che va capillarmente contrastato in ogni sede: scientifica, istituzionale, giudiziaria e assicurativa, perché soltanto un grande conflitto di interessi lo poteva concepire.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

- Chiappino G. Mesotelioma: il ruolo delle fibre ultrafini e conseguenti riflessi in campo preventivo e medico legale. *Med Lav* 2005; 96: 3-23.
- Paoletti L, Falchi M, Batisti D, Zappa M, Chellini E, Biancalani M. Characterization of asbestos fibres in pleural tissue from 21 cases of mesothelioma. *Med Lav* 1993; 84: 373-78.
- Boutin C, Dumortier P, Rey F, Vialat JR, De Vuyst P. Black spots concentrate oncogenic asbestos fibers in the parietal pleura. Thoracoscopic and mineralogic study. *Am J Respir Crit Care* 1996; 153: 444-49.
- Suzuki Y, Yuen SR. Asbestos fibers contributing to the induction of human malignant mesothelioma. *Ann NY Acad Sci* 2002; 982: 160-76.
- Suzuki Y, Yuen SR. Asbestos tissue burden study on human malignant mesothelioma. *Ind Health* 2001; 39: 150-60.
- Suzuki Y, Yuen SR, Ashley R. Short, thin asbestos fibers contribute to the development of human malignant mesothelioma: pathological evidence. *Int J Hyg Environ Health* 2005; 208: 201-10.
- Davis JMG, Addison J, Boltron RE, Donaldson K, Jones AD, Smith T. The pathogenicity of long versus short fibre samples of amosite asbestos administered to rats by inhalation and intraperitoneal injection. *Br J Exp Path* 1986; 86: 415-30.
- Davis JMG, Jones AD. Comparison of pathogenicity of long and short fibres of chrysotile asbestos in rats. *Br J Exp Path* 1988; 16: 717-37.
- Miller BG, Searl A, Davis JM, Donaldson K, Cullen RT, Boltron RE, Buchanan D, Soutar CA. Influence of fibre length, dissolution and biopersistence on the production of mesothelioma in the rat peritoneal cavity. *Ann Occup Hyg* 1999; 43: 155-66.
- Brody AR, Hill LH, Adkins B, O'Conor RW. Chrysotile asbestos inhalation in rats: Deposition pattern and reaction of alveolar epithelium and pulmonary macrophages. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 670-79.
- Lee KP. Lung response to particulate with emphasis on asbestos and other fibrous dusts. *CRC Crit Rev Toxicol* 1985; 14: 33-96.
- Roggli VL, Brody AR. Changes in numbers and dimensions of chrysotile asbestos fibers in lungs of rats following short-term exposure. *Expl Lung Res* 1984; 7: 133-47.
- Coin PG, Roggli VL, Brody AR. Deposition, clearance and translocation of chrysotile asbestos from peripheral and central regions of the rat lung. *Environ Res* 1992; 58: 97-116.
- Coin PG, Roggli VL, Brody AR. Persistence of long, thin chrysotile asbestos fibres in the lungs of rats. *Environ Health Perspect* 1994; 102(5): 197-99.
- Wagner JC, Pooley FD. Mineral fibres and mesothelioma. *Torax* 1986; 41: 161-65.
- Lippmann M. Asbestos exposure indices. *Environ Res* 1988; 46: 86-106.
- Churg A, Vedel S. Fiber burden and patterns of asbestos-related disease in workers with heavy mixed amosite and chrysotile exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 663-69.
- Dodson R, O'Sullivan M, Corn CJ, Mc Larty JW, Hammar SP. Analysis of asbestos fiber burden in lung tissue from mesothelioma patients. *Ultrastruct Pathol* 1997; 21: 321-36.
- Dodson RE, Williams MG, Corn CJ. A comparison of asbestos burden in lung parenchyma, lymphnodes and plaques. *Ann NY Acad Sci* 1991; 643: 53-60.
- Mc Donald JC, Armstrong BG, Edwards CW, et al. Case-referent survey of young adults with mesothelioma. Lung fibres analysis. *Ann Occup Hyg* 2001; 45: 513-18.
- The 8th International Conference of the International Mesothelioma Interest Group, Chicago, October 2006.
- Berry G. Models for mesothelioma incidence following exposure to fibers in terms of timing and duration of exposure and the biopersistence of these fibers. *Inhal Toxicol* 1999; 11: 111-30.
- Doll R., Peto J. Asbestos: Effects on Health of Exposure to Asbestos. London, Health and Safety Commission, HMSO 1985.
- Selikoff IJ. Asbestos-associated disease. In: Rosenau M. (ed) Public Health and Preventive Medicine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1986, pp.568-98.
- Hillerdal G. Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occup Environ Med* 1999; 56: 505-13.

26. Hodgson JT, Darnton A. The quantitative risk of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Ann Occup Hyg* 2000; 565-601.
24. Motley RL, Patrick CW Jr, McGuinness Kearse A. Medico-legal aspects of asbestos-related diseases: a plaintiff's attorney's perspective. In: Roggli VL, Oury TD, Sporn TA. Pathology of Asbestos-associated Diseases. New York, Springer, 2004, pp. 355-401.
28. Peto J, Seidman H, Selikoff IJ. Mesothelioma mortality in asbestos workers: implications for model of carcinogenesis and risk assessment. *Br J Cancer* 1982; 45: 124-35.
29. Doll R, Peto J. Effects on health of exposure to asbestos. University Library, Southampton 1985.
30. Boffetta P. Health effects to asbestos exposure in humans: a quantitative assessment. *Med Lav* 1998; 89: 471-80.
31. Newhouse ML, Berry G. Prediction of mortality from mesothelial tumors in asbestos factory workers. *Br J Ind Med* 1976; 33: 147-51.
32. Newhouse ML, Berry G, Wagner JC. Mortality of factory in east London 1933-80. *Br J Ind Med* 1985; 42: 4-11.
33. Seidman H, Selikoff IJ, Gelb SK. Mortality experience of amosite asbestos factory workers: dose-response relationship 5 to 40 years after onset of short-term work exposure. *Am J Ind Med* 1986; 10: 479-514.
34. Sullivan KR, Lam TH, Rossiter CE. HM naval bases: mesothelioma and time since first employment. *Ann Occup Hyg* 1988; 32(1): 491-96.
35. De Klerk NH, Armstrong BK. The epidemiology of asbestos and mesothelioma. In: Henderson DW, Shilkin KB, Langlois SLP, Whitaker D (eds). Malignant mesothelioma. New York, Hemisphere Publishing 1992, pp. 223-50.
36. Day NE, Brown CC. Multistage models and primary prevention of cancer. *J Natl Cancer Inst* 1980; 64: 997-89.
37. Goldberg M. Amiante et risque de cancer: relations expositions-effets pour les populations professionnellment exposees. *Arch Mal Prof* 1999; 60: 278-85.
38. Goldberg M, Banaei A, Golberg S, Auvert B, Luce D, Gueguen A. Past occupational exposure to asbestos among men in France. *Scand J Work Environ Health* 2003; 26: 52-61.
39. Ulvestad B, Kjerheim K, Moller B, Andersoen A. Incidence trend of mesothelioma in Norway 1965-1999. *Int J Cancer* 2003; 107: 94-98.
40. Burdorf A, Jahrholm B, Englund A. Explaining differences in incidence rates of pleural mesothelioma between Sweden and the Netherlands. *Int J Cancer* 2005; 113: 298-301.
41. Hodson JT, McElvenny DM, Darnton AJ, Price MJ, Peto J. The expected burden of mesothelioma mortality in Great Britany from 2002 to 2050. *Br J Cancer* 2005; 92: 587-93.
42. Seidman H, Selikoff IJ. Decline in death rates among asbestos insulation workers 1967-1986 associated with diminution of work exposure to asbestos. *Ann NY Acad Sc* 1990; 609: 300-17.
43. Hilliard AK, Lowet JK, McGavin CR. The rise and fall in incidence of malignant mesothelioma from a British Noval Dockyard 1979-1999. *Occup Med* 2003; 53: 209-12.
44. Hutchings S, Jones J, Hodgson J. Asbestos related-diseases. In: Driver F (ed). Occupational Health Decennial Supplement, HSMO, London 1995, pp.127-154.
45. Silvestri S. Tipologia di esposizione all'amianto e casistica dell'Archivio toscano mesoteliomi maligni: prime indicazioni sull'efficacia delle misure di prevenzione attuate dagli anni Settanta. *Epidemiol Prev* 2007; 31(4)Suppl:79-84.
46. Mowè G, Gylseth B, Hartveit F, Skaug V. Fiber concentration in lung tissue mineral content. *Ann Occup Hyg* 1995; 39: 124-25.
47. Tuomi T, Huuskonen MS, Virtamo M, et al. Relative risk of mesothelioma associated with different levels of exposure. *Scand J Work Environ Health* 1991; 404-08.
48. Rogers AJ, Leigh MB, Berry G, Ferguson A, Mulder HB, Ackad M. Relationship between lung asbestos fiber type and concentration and relative risk of mesothelioma. A case-control study. *Cancer* 1991; 67: 1912-20.
49. Selikoff IJ, Lee SR. *Asbestos and disease*. New York, Academic Press, 1978.
50. Collins VP, Loeffler RK, Tivey H. Observations on growth rates of human tumours. *Am J Roent Rad Ther* 1956; 76: 988-1000.
51. Geddes DM. The natural history of lung cancer: a review based on rates of tumour. *AM J Roent Rad Ther* 1976; 988-1956.
52. Tannock IF. Biology and the tumor growth. *Hosp Pract* 1983; 18: 91-93.
54. Flora S, Vannucci A. La prevenzione primaria dei tumori. *Professione: Sanità Pubblica e Medicina Pratica* 1996; 4: 46-53.
55. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Neoplasia. In: Cotran RS, Kumar V, Robbin SL (eds): Robbins Pathologic Basis of Disease. Philadelphia, Saunders, 1999, pp. 300-01.
56. Bregni M, Siena S, Bonadonna G. Principi di proliferazione cellulare. In: Bonadonna G, Robustelli della Cuna G (eds), Medicina Oncologica. Milano, Masson, 2000, pp. 73-115.
57. Saracci R, Simonato L. Familial malignant mesothelioma. *Lancet* 2001; 358: 1813-14.

ABBONARSI CONVIENE

EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE

2007



SUPPLEMENTI (tutti i supplementi sono inclusi nell'abbonamento)



EPIDEMIOLOGIA & PREVENZIONE Modalità di abbonamento per il 2007

data Abbonamento annuo a 6 numeri (a partire dal primo raggiungibile):

privati 70,00 € istituzioni 120,00 € singola copia 13,50 € privati (estero) 85,00 € istituzioni (estero) 140,000 €

Modalità di pagamento:

- Versamento a mezzo conto corrente postale n. 55195440 intestato a Inferenze scarl, via Ricciarelli 29, 20148 Milano (allegare la ricevuta di versamento alla richiesta di abbonamento)
- assegno intestato a Inferenze scarl
- Carta di credito:
 - American Express,
 - Carta Sì,
 - Eurocard,
 - Master Card
 - VISA,
- bonifico bancario (Unipol Banca, piazza Buonarroti 25, 20149 Milano CC 0110003681, ABI 03127, CAB 01600 intestato a Inferenze scarl, via Ricciarelli 29, 20148 Milano (allegare la contabile alla richiesta di abbonamento).

cognome e nome

azienda

indirizzo

cap località prov.

tel. fax. e-mail

numero scadenza ___ / ___ / ___ firma

cod. CV2 ___ (ultime tre cifre stampate sul retro della carta, per una garanzia di sicurezza in più)

Compilare e inviare a Inferenze - via Ricciarelli 29, 20148 Milano; e-mail abbonamenti@inferenze.it o per fax allo 02 48706089

Le norme per gli autori sono disponibili sul sito www.inferenze.it
e-mail: epiprev.articoli@inferenze.it