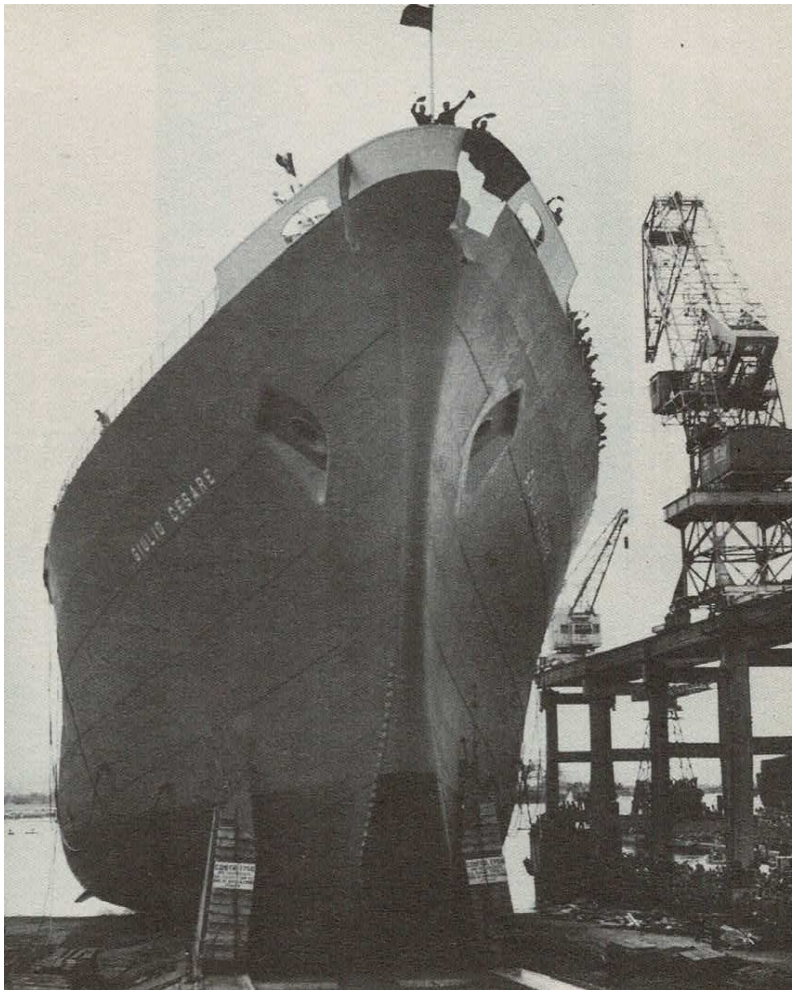
Con il Patrocinio di

Società Nazionale Operatori della Prevenzione (SNOP)

Associazione Esposti Amianto di Monfalcone (AEA)

DI UN CANTIERE NAVALE A MONFALCONE (Gorizia)

Profili di rischio, malattie da lavoro, giustizia penale, ricerca scientifica



Pietro Gino Barbieri, medico del lavoro.

Brescia, aprile 2026

Indice

1. Prefazione 3

2. Presentazione 8

3. Introduzione 13

4. La giustizia penale 14

4.1. Il processo Fincantieri 1 19

Il cantiere navale di Monfalcone e l'esposizione all'amianto 22

4.2. Il processo Fincantieri 2 42

4.3. Il processo Fincantieri 3 52

4.4. I processi Fincantieri 4, 5 e 6. 55

4.5. Considerazioni (provvisorie) sulla giustizia penale. 55

5. Le parti offese, lavoratori e lavoratrici. 59

6. Contributi scientifici 68

7. Epilogo 82

8. Bibliografia 83

Avvertenza: ad ogni voce bibliografica corrisponde il documento in formato pdf disponibile sui siti della Società Nazionale Operatori della Prevenzione e della Associazione Esposti Amianto di Monfalcone

Di un cantiere navale a Monfalcone (Gorizia).
Profili di rischio, malattie da lavoro, giustizia penale, ricerca scientifica

1. Prefazione

A fronte delle centinaia di morti da amianto contate al Cantiere Navale di Monfalcone è stata invocata "giustizia" e questa alla fine, dopo tante vicissitudini, è stata ottenuta in forma di condanna penale in via definitiva per alcuni dirigenti, risultato ancora non raggiunto all'Eternit di Casale Monferrato.

Ebbene questo risultato non era un compito semplice da raggiungere e giustamente vanno riconosciuti dei meriti a chi materialmente ha cooperato alla sua realizzazione e Pietro Gino Barbieri in questo suo ponderoso scritto si incarica di svolgere questo compito proponendo dei meritevoli contributi. Nel contempo Gino ha curato la riproposizione di documenti realizzati nel corso di Consulenze Tecniche alle quali ha partecipato ed in più le pubblicazioni scientifiche, su riviste *peer review*, scaturite e pubblicate nella stessa occasione. Tutti materiali di grande interesse, "sensibili", di parte, ma tendenti a diffondere verità anche scientifiche ed a contrastare eccessi difensivi pro i rei o a favore di potenziali rei da smascherare.

La letteratura di pertinenza specialistica giudiziaria e quella medica, epidemiologica e di igiene del lavoro possono utilmente convivere ed arricchirsi vicendevolmente con la letteratura di tipo "civile", sociale pensata e scritta sullo stesso tema dell'amianto e delle vicissitudini a cui si debbono sottoporrei i lavoratori con le loro famiglie condannati dall'amianto. Per esempio è utile porre attenzione alla ricerca di Alessandro Morena, una vera indagine storica, in particolare di storia orale, che prende in esame un fenomeno di grande rilevanza nel contesto sociale di Monfalcone, "La città delle grandi navi da crociera", una "città-fabbrica" abituata a convivere, dal 1907, in pace ed in guerra, con i suoi cantieri navali ed oggi con i migranti extraeuropei (A. Morena, *Polvere. Storia e conseguenze dell'uso di amianto ai cantieri navali di Monfalcone*, Edizioni Kappa Vu, Udine 2000). Il libro è ispirato (ed è a lei dedicato) da una storica molto brava, prematuramente scomparsa, Simonetta Ortaggi (1944-1999). Ha un titolo molto pregnante *Polvere*, importante soprattutto per i significati che i lavoratori interessati hanno assegnato a questo sostantivo. Il cuore della ricerca è rappresentato dalle interviste ai protagonisti del dramma e principalmente ai 17 lavoratori e alla vedova di un diciottesimo lavoratore. Tutto il volume è pervaso oltre che da una passione che per semplicità può essere chiamata "politica" da un senso molto forte di dolore e di partecipazione con le vicende personali trascritte. I ricordi dei lavoratori risultano altrettanto efficaci nella ricostruzione delle "mansioni" svolte con maestria oltre che con impegno

professionale tanto da consentire il raggiungimento sostanziale di uno degli obiettivi posto dall'autore, individuare i settori di utilizzo all'interno dei cantieri navali di Monfalcone, le modalità di lavorazione, la quantità di amianto utilizzata. Molto più difficili da raggiungere erano altri obbiettivi dichiarati dall'autore: indagare la consapevolezza del rischio da parte dei lavoratori, delle istituzioni sanitarie e di controllo e da parte della direzione aziendale; abbastanza aleatorio anche se ritenuto importante risulta un ulteriore obiettivo posto dall'autore, stabilire sino a quando sia stato utilizzato l'amianto nei cantieri navali di Monfalcone. Molta acuta è la considerazione svolta nella postfazione del volume da Anna Di Gianantonio a proposito della ricerca della "verità" dei fatti che appare come filo conduttore della ricerca: "Leggendo il lavoro di Alessandro mi è spesso venuto in mente il racconto degli abitanti di Trieste, domiciliati vicino alla Risiera di S. Sabba, a cui altri storici oralisti, penso in particolare a Marco Coslovich, hanno chiesto se sapevano quello che accadeva dentro il campo di concentramento, ottenendo sempre un assoluto diniego. Eppure odori, fumi, movimenti strani e urla dovevano indurre a qualche sospetto. Allora mentono gli abitanti di Trieste? Forse anche qui le cose sono meno semplici di una netta divisione tra verità e bugia. Mi è venuto in mente, pensando a questi problemi, che anche la verità sia legata in qualche modo alla possibilità di modificare le cose, cioè ai rapporti di potere [...] Per molti è inutile sapere quello che non può essere modificato."

Lo scritto di Barbieri si può dire che rappresenti un deferente e speciale omaggio ai lavoratori del cantiere di ieri e di oggi come lo è la lapide del 2003 collocata nella nuova area pedonale di Panzano, il quartiere operaio di Monfalcone; è dedicata ai canterini morti per l'amianto. Si tratta di un bassorilievo concepito da Alberto Tonet in pietra d'Aurisina, color grigio chiaro che raffigura un uomo morente o deceduto, coperto solo in vita da un panneggio; l'uomo è steso longitudinalmente su un fianco, oppresso da aculei i quali richiamano le fibre d'amianto. Alla base della lapide c'è una targa con le parole dettate da Massimo Carlotto:

COSTRUIRONO LE STELLE DEL MARE LI UCCISE LA POLVERE – LI TRADÌ IL PROFITTO.

Monfalcone che, come Comune, si era ritirato come parte civile in occasione del procedimento giudiziario penale, si è preoccupato di allestire, all'interno del Museo della Cantieristica (MuCa), inaugurato nel 2017 al pianterreno dell'ex Albergo operai del Villaggio di Panzano, un Memoriale per le Vittime dell'Amianto "*che possa fungere da luogo di conoscenza delle vicende dell'amianto e nello stesso tempo di luogo di omaggio per le vittime e per tutti coloro che sono colpiti dalle conseguenze dell'impiego dell'amianto"* con una serie di lavori tecnici di adeguamento dell'ambiente, la realizzazione del rivestimento delle pareti, la sistemazione di pannelli stampati con testi e immagini*, "nonchè un grande pannello dei nomi delle vittime di m 3x180 stampato in Timeline intagliato da muro".*

Conviene ricordare che nel 1972 dall'osservatorio genovese Damiano Zannini (1926-2021), pioniere con Francesco Molfino (1905-1964) della medicina subacquea ed iperbarica, pubblica un lavoro lungo e documentato dove *focus* sono le misure di prevenzione per contrastare il terribile pericolo dell'amianto nella navalmeccanica e nelle attività portuali convinto come è che "il fine della prevenzione dei danni da amianto nelle lavorazioni navali non è quello di valutare in quali condizioni i lavoratori possono operare né quante ore o quanti giorni possano rimanere esposti ad un dato inquinamento, ma quello di tentare di evitare con ogni mezzo l'inalazione delle fibre" (D. Zannini, B. Bogetti, F. Ottenga, Il rischio e la prevenzione nelle lavorazioni navali, La Giornata sull'Asbestosi, Congresso della Società Italiana di Medicina del Lavoro, Saint Vincent 1971, *Med Lav* 1972, 63, 221-244.)

Il "protocollo" di prevenzione, molto articolato, si sviluppa in una serie di capitoli: sostituzione dell'amianto con altri materiali, dove si assicura che nei cantieri inglesi è in allestimento un incrociatore completamente privo di amianto; riduzione della polvere di amianto alla sua origine dove si parla dell'immagazzinamento, del trasporto e dell'umidificazione; eliminazione della polvere prodotta mediante sistemi di aspirazione localizzata con filtri adeguati; isolamento dei locali inquinati; protezione del personale addetto alla manipolazione dell'amianto mediante maschere adatte alle polveri delle quali si tratta; protezione del personale non addetto a lavori con l'amianto, per evitare quella che in molte situazioni risulterà molto rischiosa, la esposizione indiretta; limitazione del rischio nelle persone addette permanentemente a lavorazioni con amianto dove l'autore formula un consiglio apparentemente di buon senso ma pericoloso e sicuramente non condivisibile quando dice "è ovvio che non debbano essere avviati a questi lavori soggetti molto giovani, ma sarebbe raccomandabile che queste maestranze venissero reclutate tra soggetti di età superiore ai 40 anni (*Raccomandations for handling asbestos della Engineering Equipment Users Association*, 1969). Ciò prende motivo dal tempo di latenza necessario all'insorgere della fibrosi polmonare da asbesto e delle neoplasie pleuropolmonari che varia da 20 a 40 anni"; consiglio

questo non condivisibile da un punto di vista generale, etico, ma anche perché, considerando una aspettativa di vita più lunga che in passato o comunque dettata da fattori individuali imponderabili, la finalità del consiglio sarebbe del tutto banalizzata. L'autore inoltre esprime, tra i criteri di selezione del personale, quello di non ammettere soggetti fumatori; gli ultimi capitoli riguardano giustamente il controllo dell'ambiente di lavoro e l'"istruzione del personale".

Alberto Baldasseroni e Franco Carnevale Firenze, aprile 2026

La significativa incidenza delle problematiche correlate al massiccio impiego di amianto, in particolare nell'ambito della cantieristica navale, sul tessuto sociale del monfalconese, ha avuto un ruolo determinante nella genesi della rivendicazione di giustizia di cui si è fatta portavoce l'Associazione Esposti Amianto di Monfalcone.

In particolare, la scelta di rivolgersi al Giudice Penale - anzichè stimolare la proposizione delle pur legittime istanze risarcitorie in sede civilista - ha trovato la propria ragion d'essere in un principio di idealità connesso non solo alla considerazione per cui è la sede penale quella per sua natura preposta alla concreta tutela dei beni di portata collettiva, ma anche alla prioritaria necessità di vedere riaffermato il valore della legalità, non tanto al fine di mettere la parola "fine" ad una vicenda del passato, quanto piuttosto per offrire un monito per il futuro, affinché logiche di mero profitto non vengano più fatte prevalere sulla tutela della salute e della sicurezza dei lavoratori.

Il percorso per arrivare a questa conclusione è stato lungo e tortuoso: l'inerzia mantenuta a lungo dallo Stato ha costretto l'Associazione Esposti Amianto di Monfalcone - e, a monte, il dolore dei familiari delle vittime – ad assumersi un ruolo di sprone, sfociato in iniziative di coinvolgimento anche delle più alte cariche istituzionali.

La lunga battaglia per ottenere un semplice - ma affatto scontato - ripristino della legalità è infine sfociata in un percorso giudiziario all'esito del quale gli operai, morti con l'unica colpa di essere andati al lavoro, e le loro mogli, sono riusciti ad ottenere giustizia, con una sentenza ormai assistita dall'autorità di cosa giudicata.

Questo grande risultato è stato raggiunto grazie all'enorme, appassionato e generoso lavoro di tanti uomini e donne che hanno messo a disposizione della Giustizia la propria competenza, offrendo il proprio contributo concreto affinché la memoria ricostruita all'interno del processo servisse ad impedire il futuro perpetrarsi di simili tragedie. E' pertanto a quelle donne e a quegli uomini che vanno oggi - anche a nome delle vittime - la nostra più sincera gratitudine e riconoscenza.

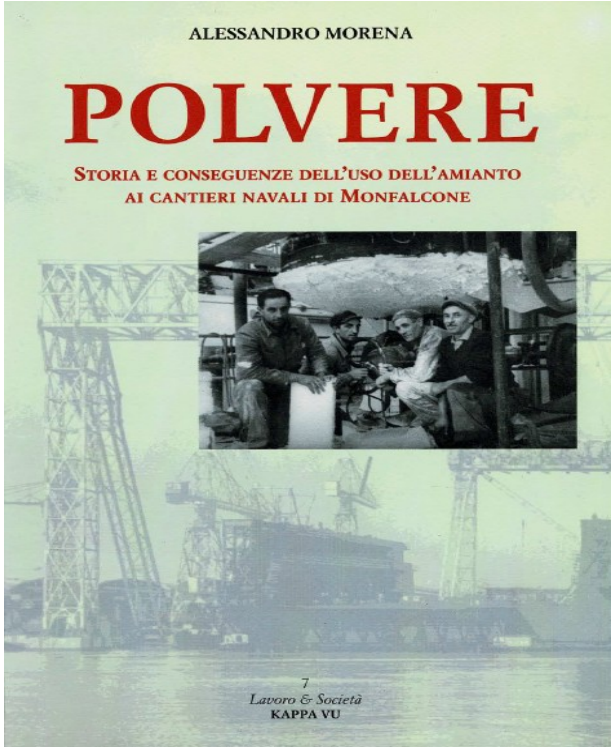
Chiara Paternoster — Monfalcone

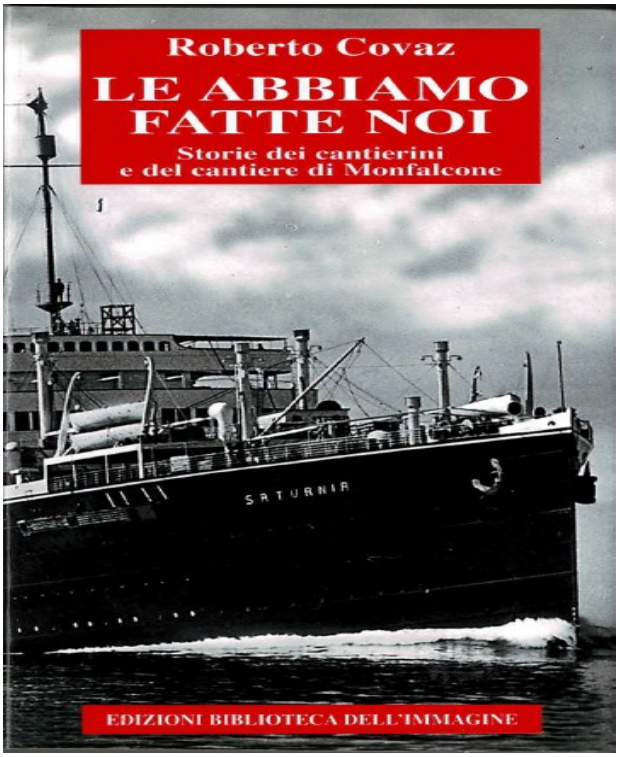
Direttivo Associazione Esposti Amianto (AEA) Monfalcone — maggio 1026

2. Presentazione.

Questo contributo non si prefigge lo scopo di ricostruire la storia del Cantiere Navale di Monfalcone, (CNM), già Cantieri Navali Riuniti dell'Adriatico, poi Italcantieri e quindi Fincantieri: vi aveva egregiamente provveduto lo storico Alessandro Morena, che nel novembre 2000 pubblicava un libro (Edizioni Kappa Vu, Udine) dal titolo "*Polvere. Storia e conseguenze dell'uso di amianto ai cantieri navali di Monfalcone*". Una preziosa ricerca a tutto campo, che include anche - come "perno fondamentale" - interviste a lavoratori e che delinea il quadro del dramma patito nel Monfalconese a partire dagli anni '70 fino ad arrivare ai giorni nostri; un testo approfondito, che indaga su come sia stato possibile che il prolungato uso di amianto nel cantiere navale abbia determinato lo scenario di sofferenze, malattie e decessi osservati in questo ristretto ambito territoriale. Un libro che parla del passato ma proietta una luce tragica nel presente e nel futuro, posto che altre decine di morti si sono verificate in anni recenti e si verificheranno in futuro.

Non va inoltre dimenticato un secondo contributo, offerto da Roberto Covaz - giornalista e scrittore - nel marzo 2008, pubblicando il libro "*Le abbiamo fatte noi. Storie dei cantierini e del cantiere di Monfalcone*" (Edizioni Biblioteca dell'Immagine, Pordenone). Un lavoro che permette di conoscere la storia di questo cantiere, i rischi lavorativi presenti, le mansioni svolte da migliaia di lavoratori e le loro lotte per un ambiente più sicuro e più salubre.





Infine, del cantiere navale, del villaggio operaio di Panzano e di Monfalcone si è a lungo occupato anche Paolo Fragiacomo nei suoi libri pubblicati da F. Angeli nel 1997 ("*La grande fabbrica, la piccola città. Monfalcone e il cantiere navale"*) e dal Consorzio Culturale Monfalconese nel 2017 ("*Una fabbrica sul mare: Monfalcone, il cantiere e il villaggio di Panzano.*")

Questo più recente libro, ricco di immagini, permette di conoscere approfonditamente lo sviluppo del cantiere nelle sue fasi storiche e il contesto sociale nel quale si veniva ad inserire.

Un libro che ha estesamente trattato il tema dell'amianto in Italia e delle patologie correlate a questo rischio è stato pubblicato nel 2008 da Enrico Bullian con il titolo "*Il male che non scompare. Storia e conseguenze dell'uso dell'amianto nell'Italia contemporanea*" (Il ramo d'oro editore, Trieste).

Pur occupandosi di aspetti di carattere generale nel testo non potevano mancare richiami alla cantieristica navale ed in particolare a quella attiva in FVG; l'autore dedica un capitolo ai "*Tumori da amianto in Venezia Giulia. Quarant'anni di studi in un'area ad alto rischio*", ricordando i preziosi contributi conoscitivi e scientifici di Claudio Bianchi e collaboratori.

Pur avendo letto attentamente ed apprezzato questo testo vi ho tuttavia trovato un passaggio che mi ha colpito. A pag. 213 del suo libro Bullian scrive: "*Il reparto di Anatomia patologica di Monfalcone ha sollevato fortemente il caso amianto, mentre nella provincia di Brescia è stato il reparto di Pneumologia, sostituendosi alla stessa Medicina del lavoro".*

Una frase davvero sconcertante perché decisamente contraria alla realtà: infatti, era il reparto di Pneumologia degli Spedali Civili di Brescia che non segnalava alcun caso diagnosticato di mesotelioma di origine occupazionale al nostro Servizio di Prevenzione (o all'Autorità Giudiziaria).

Con la collega Sandra Lombardi avevamo trascorso molte ore in questo reparto di Pneumologia per recuperare dal registro nosologico decine di diagnosi di mesoteliomi a noi sconosciuti. Poi se ne era anche occupato il Pretore Vincenzo Cottinelli, sequestrando le cartelle cliniche dei casi, sui quali, dal 1987, iniziavamo a svolgere le nostre prime indagini di neoplasia professionale.

Di questo nostro lavoro di ricerca attiva, che recuperava le mancate segnalazioni del reparto di pneumologia, davo conto a pag. 8, N. 13, della rivista SNOP del dicembre 1989: "*Asbesto e mesoteliomi a Brescia. Parte prima*". L'opposto di quanto inspiegabilmente scritto da Bullian.

Gli insostituibili lavori di Morena, di Covaz e di Fragiacomo fanno seguito a precedenti studi, di carattere medico, che si sono svolti a partire dai primi anni '70, (con la pubblicazione di Bianchi C, Di Bonito L, Grandi G, Furlan L. *Esposizione lavorativa all'asbesto in 20 casi di mesotelioma maligno diffuso della pleura*. Minerva Medica 1973;64:1724-1727) che hanno riguardato direttamente o indirettamente il rischio da esposizione ad amianto e le patologie osservate tra lavoratori del Cantiere di Monfalcone.

Studi i cui risultati apparivano tristemente coerenti con quelli contemporaneamente osservati nello scenario navalmeccanico genovese, con le seguenti prime pubblicazioni:

- Zanardi S, Fontana L. *Osservazioni su possibili rapporti tra amianto e tumori pleuropolmonari in Liguria*. La Medicina del Lavoro 1971;62:336-343;
- Zannini D, Bogetti B, Ottenga F. *Il rischio e la prevenzione dell'asbestosi nelle lavorazioni navali*. La Medicina del Lavoro 1972;63(5-6):221-243.

Dagli anni '70 si assiste quindi alla sempre maggior attenzione alle patologie da asbesto tra i lavoratori della cantieristica, prevalentemente genovese e friulana, che culminerà nel primo importante evento dedicato a questo settore produttivo. Si tratta del XLII Congresso della Società Italiana di Medicina del Lavoro e d Igiene Industriale (SIMLII) tenutosi a Trieste dal 10 al 13 ottobre 1979 dal titolo "*Rischi, malattie professionali e prevenzione nell'industria navalmeccanica*", dove vengono presentati numerosi contributi utili ad inquadrare organicamente il tema. L'ambito qui tracciato riguarda l'insieme della cantieristica navale, comprensiva della costruzione, trasformazione, manutenzione e demolizione del naviglio; nelle Relazioni e nelle Comunicazioni, fatta eccezione per un contributo sul cantiere di Viareggio, tutti i lavori presentati si riferiscono alla cantieristica genovese e friulana ed sono presentati dagli Istituti universitari di Medicina del Lavoro rispettivamente di Genova e di Trieste. Una sola comunicazione viene proposta dagli operatori della prevenzione del Servizio di Medicina Preventiva del Comune di Genova, Bruzzone M. Calabresi C. Figari G., Piccardo M., dal titolo "*L'indagine in due reparti di un grande cantiere navale genovese nell'esperienza integrata dei lavoratori e dei tecnici*".

Negli Atti del Congresso il capitolo V è dedicato ad "*Alcune considerazioni sul rischio "indiretto" derivante dal lavoro di coibentazione*" e si dà conto di una casistica - aggiornata al 1978 - di 103 mesoteliomi di cui 55 con attribuita esposizione ad amianto certa, 42 dei quali erano lavoratori navalmeccanici, con svariate mansioni, senza dettagli sui cantieri navali nei quali erano stati occupati. E' inoltre di interesse la Comunicazione di Giarelli L. e colleghi (Istituto di Anatomia Patologica dell'Università di Trieste) sul "*Mesotelioma diffuso della pleura a Trieste: rilievi epidemiologici ed anatomo-patologici*" perché vi si segnala "*una particolare incidenza del*

mesotelioma diffuso della pleura difficilmente riscontrabile in altre zone della nostra penisola". L'osservazione di 59 casi di mesotelioma dal 1967 al 1978 veniva associata alla "*notevole presenza di industrie navali*" nonché "*all'elevato numero di autopsie ivi effettuate*". Non viene riferito se alcuni di questi casi diagnosticati a Trieste in realtà avevano lavorato nel Cantiere Navale di Monfalcone - dove avveniva la sola costruzione delle navi, a differenza di Trieste - benchè questa circostanza sia da ritenersi certa, essendo presente in città l'ospedale dotato di reparti specialistici.
Quanto precede risulta indispensabile per cogliere la caratterizzazione temporale dello sviluppo delle conoscenze sui danni da amianto derivanti dall'esposizione nel CNM: l'evidenza scientifica di cluster di mesoteliomi maligni e asbestosi in lavoratori del cantiere prende forma già partire dai primi anni '70, epoca in cui l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) aveva valutato l'amianto come certamente cancerogeno per l'uomo (Monografia 1973).
I contributi scientifici presentati nel Congresso SIMLII di Trieste del 1979 si possono inserire a pieno titolo in una bibliografia, in verità non estesa - a parere di chi scrive - che in Italia ha trattato il tema più in generale della cantieristica navale sotto il profilo della salute dei lavoratori, tralasciando i pur rilevati aspetti concernenti la sicurezza e l'infortunistica sul lavoro in cantiere.
A questo proposito va ricordato il lavoro di ricognizione del rischio da amianto nella cantieristica navale e di presentazione dei mesoteliomi ad esso correlati svolto nell'ambito del Registro Nazionale dei Mesoteliomi dell'ISPESL nel 1993. Ne dà conto il II Rapporto Nazionale, pubblicato nel 2006, nella sezione dedicata agli approfondimenti, con la seguente relazione di Merler E, Silvestri S, Roberti S, De Zotti R: "*I casi di mesotelioma maligno per esposizioni lavorative ad amianto nel settore della cantieristica navale; considerazioni generali ed analisi dei dati ReNaM*".
A proposito della cantieristica friulana vi troviamo scritto: "*Per comprendere la dimensione dell'epidemia di mesoteliomi che si è sviluppata tra gli addetti dei cantieri navali di Trieste e Monfalcone si consideri che nel più recente articolo [Bianchi et al, 2001] si è passati da 20 mesoteliomi [Bianchi et al, 1973] a 557 osservati, questa volta dalla stessa data, il 1968, al 2000 e che la stragrande maggioranza di questi casi di mesotelioma ha avuto una sola esposizione lavorativa nella cantieristica navale (13)*".

Materiali

Il materiale qui presentato è riferito al solo CNM ed è sommariamente composto da:
- documenti realizzati nel corso di Consulenze Tecniche (CT) alle quali ho partecipato e alle controversie scaturite più in generale dalla dialettica processuale;
- pubblicazioni scientifiche, su riviste peer review, rese possibili dai materiali elaborati nel corso di queste consulenze e che per loro natura hanno presentato risultati di valenza più generale; nel

prosieguo questo materiale sarà presentato in ordine cronologico e brevemente commentato, rimandando agli allegati i testi originali disponibili in formato *pdf.*

Tutti i materiali sono consultabili online sui siti della *Società Nazionale Operatori della Prevenzione,* SNOP e *della Associazione Esposti Amianto* di Monfalcone, AEA.

Ringraziamenti

Desidero ringraziare il dr. Beniamino Deidda, allora Procuratore aggiunto nel Tribunale di Gorizia, per l'incarico conferitomi di Consulente Tecnico nel processo Fincantieri, e pure coloro che hanno condiviso con me questo incarico dal 2008 al 2019 nelle consulenze tecniche effettuate in questo arco di tempo: Enzo Merler, Stefano Silvestri, Donatella Calligaro, Anna Muran, Paola De Michieli, Corrado Negro, Matteo Martinuzzi, Renata De Zotti, Patrizia Legittimo, Sandra Lombardi. Rivolgo un sincero ringraziamento agli operatori del Servizio Prevenzione e Sicurezza Ambienti di Lavoro (SCPSAL) dell'Azienda Sanitaria Giuliano Isontina e ai patologi dei Servizi di Anatomia Patologica dell'ospedale di Monfalcone, di Trieste e di Udine per la loro preziosa collaborazione nello svolgimento delle indagini diagnostiche e di ricostruzione delle storie lavorative e di vita di centinaia di persone.

Un particolare ringraziamento va ad Anna Somigliana e agli operatori del Laboratorio di Microscopia Elettronica dell'ARPA di Milano, senza i quali non sarebbe stato possibile l'analisi dei tessuti polmonari.

Un debito di riconoscenza lo devo inoltre agli epidemiologi del reparto di Epidemiologia Ambientale dell'Istituto Superiore di Sanità, ai colleghi ed epidemiologi Dario Mirabelli dell'Unità di Epidemiologia dei Tumori, CPO Piemonte e Università di Torino, e Dario Consonni dell'Unità di Epidemiologia della Fondazione IRCCS, Cà Granda Ospedale Maggiore Policlinico di Milano per il loro decisivo contributo nell'impostazione delle ricerche e nelle conseguenti analisi statistiche, queste ultime supportate anche da Danila Azzolina del Dipartimento di Scienze Ambientali e Prevenzione dell'Università di Ferrara e da Paolo Girardi del Dipartimento di Scienze Ambientali, Informatica e Statistica dell'Università Cà Foscari di Venezia. Un sentito ringraziamento anche ai lavoratori per le loro indispensabili informazioni e testimonianze e a quei Magistrati che con impegno e professionalità hanno cercato di rendere giustizia alle vittime.

Crediti di immagine fotografica:

- di copertina, il varo del "Saturnia", 29 dicembre 1925, Consorzio Culturale del Monfalconese (CCM);
- di pagina 11 dal libro di Alessandro Morena "*Polvere. Storia e conseguenze dell'uso di amianto ai cantieri navali di Monfalcone*" Editore Kappa Vu Udine 2020;
- di pag. 56 e 58 , il Cantiere Navale di Monfalcone, Giovanni Cividini, Fondo dell'Archivio fotografico del Consorzio Culturale del Monfalconese

Brescia, aprile 2026 Pietro Gino Barbieri, medico del lavoro

3. Introduzione.

Il lavoro che mi appresto a presentare, sintetizzandolo, riguarda invece un duplice aspetto a valle, direi di chiusura del cerchio di una vicenda durata decenni: la tematica attinente alla giustizia penale riguardante molte centinaia di vittime e la ricerca scientifica che ha potuto scaturire dalle numerose CT rese ai Pubblici Ministeri nel corso di circa un decennio, dal 2008 al 2019.

L'obiettivo di questo documento è quindi più modesto, limitato ad aspetti particolari che tuttavia mi sono parsi degni di essere in parte ricostruiti e presentati per essere consegnati alla storia, perché paradigmatici di circostanze di esposizione a rischio, di insorgenza di malattie e di decessi, di responsabilità penali che hanno - con elevata probabilità - caratterizzato l'intera cantieristica navale italiana di maggiori dimensioni, componendo un quadro tanto tragico quanto poco noto, se riferito alla salute e alla vita di numerose centinaia di lavoratori e loro congiunti.

A questo proposito ha sempre destato in me stupore la scarsa attenzione da anni mostrata dalla stampa nazionale e dai mass-media per le malattie da lavoro e i processi penali riguardanti questo cantiere - il più grande del Mediterraneo - rispetto alla tragedia (giustamente) resa nota più volte: quella che riguarda lo stabilimento *Eternit* di Casale M.to, i suoi lavoratori e i cittadini residenti.

Certo, la dimensione dei danni, più in particolare dei decessi per mesotelioma maligno, a Casale M.to è stata di più vaste proporzioni, in particolare per la popolazione che non aveva mai lavorato in questa fabbrica; ma, come vedremo, il carico di sofferenza per i lavoratori di questo cantiere navale non è stato minore, pur avendo solo utilizzato il minerale, a differenza del suo massiccio uso diretto nella produzione di manufatti in cemento-amianto.

Il gruppo industriale che gestiva il CNM era lo stesso che governava i cantieri navali di Palermo, Ancona, Castellammare di Stabia (NA), Genova Sestri Ponente, Riva Trigoso (GE), Muggia (SP) e Venezia; si tratta del gruppo più importante in Europa e il CNM è il maggiore in Italia.

Non ho trovato documentazione, prodotta dai colleghi operatori della prevenzione dei Servizio territoriali di Medicina del Lavoro di quelle città, che descrivesse quanto conosciuto riguardo alle patologie asbesto-correlate insorte tra lavoratori di questi cantieri.

Sul versante giudiziario sono invece disponibili gli esiti, con Sentenze definitive della Corte di Cassazione, dei processi celebrati sui cantieri di Venezia Marghera e di Palermo, di cui farò cenno.

Un altro processo ha riguardato 22 lavoratori e 8 dirigenti della Fincantieri di Genova Sestri Ponente; l'esito non è disponibile in rete. Per i restanti cantieri non sono reperibili in rete processi penali, anche se non vi è dubbio che anche tra questi lavoratori, ugualmente esposti ad amianto, si siano verificati casi di neoplasie asbesto-correlate.

Infine sono descritti casi con risarcimenti in sede civile a favore di pochi lavoratori.

4. La giustizia penale.

L'esposizione all'amianto presso il CNM ha ricevuto ampia attenzione dalla seconda metà degli anni '70 - grazie anche agli interventi del prof. Gobbato e collaboratori di Trieste - e dagli anni '80 un quadro epidemiologico delle gravi, quasi sempre mortali, patologie asbesto-correlate è pienamente disponibile alla società Monfalconese, anche grazie alle ripetute segnalazioni di mesoteliomi da parte del prof. Bianchi e suoi collaboratori, veri protagonisti nell'emersione delle patologie asbesto-correlate dal chiuso dei reparti e servizi ospedalieri così come dalle sale settorie.

Ma sul fronte della giustizia penale, nonostante la comparsa di decine di casi osservati nel corso degli anni '80 e '90 tra i lavoratori del CNM nulla appare in movimento, è sostanziale inerzia.

Si tenga presente che Bianchi e collaboratori nel 1993 pubblicavano risultati di quanto da loro osservato su 92 casi di mesotelioma diagnosticati all'ospedale di Monfalcone dal 1979 al 1992, 70 dei quali avevano lavorato nel cantiere locale (Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Zuch C. *Asbestos-related Mesothelioma in Monfalcone, Italy*. Am J Ind Med 1993;24:149-160).

Gli stessi autori, tutti del Laboratorio di Anatomia Patologica, nel 2000 riferendo i risultati di 3.640 autopsie, svolte dal 1979 al 1998, segnalavano che i lavoratori navalmeccanici rappresentavano la maggior categoria in questa serie di casi, con elevata prevalenza di placche pleuriche ed elevate concentrazioni di corpuscoli di asbesto nei polmoni (Bianchi C, Brollo A, Ramani L. *Asbestos exposure in a shipyard area, Northeastern Italy.* Industrial Health 2000; 38:301-308).

Ma una "magnitudo" dei casi di mesotelioma insorti nella cantieristica navale friulana gli stessi autori la offrivano l'anno successivo in questa pubblicazione: "Bianchi C. Brollo A, Ramani L et al. *Asbestos exposure in malignant mesothelioma of the pleura: a survey of 557 cases.* Industrial Health. 2001;39:161-167".

Nel convegno organizzato dal partito Rifondazione Comunista l'11 luglio 1995 si parlava di "*[...] muro di omertà*" a fronte di "*[...] Centinaia di morti per mesotelioma della pleura e carcinoma polmonare come conseguenza diretta dell'inalazione di fibre di amianto. Per la stragrande maggioranza si tratta di persone che hanno lavorato nei cantieri navali*".

Nel volume di Morena, pubblicato nel 2000, si può leggere: "*[...] La sensazione è che resistenze verso la ricerca di un minimo di giustizia per le vittime dell'amianto persistano e trovino a tutti i livelli se non delle connivenze, quantomeno una incomprensibile inerzia ed un interesse relativamente scarso*". Tuttavia, tre vedove intraprendevano un'azione giudiziaria contro Fincantieri attraverso un esposto alla Procura della Repubblica di Gorizia del 31 marzo 1999, mentre il *Piccolo* di Trieste il 23 novembre 1999 titolava "*Amianto, tanti morti senza giustizia*". In questa denuncia le

tre vedove riferivano di essere a conoscenza di "*[...] decine e decine di altri casi simili e descrivevano le condizioni di lavoro nelle quasi si concretizzava il rischio amianto".*

L'Associazione Esposti Amianto (AEA) di Monfalcone organizzava un'assemblea (marzo 2000) dei parenti delle vittime per verificare la possibilità di adire un procedimento penale contro Fincantieri per quella che allora veniva già definita una "strage" di lavoratori deceduti per mesotelioma, tumore polmonare e asbestosi. Da questa assemblea cresceva l'impegno delle vedove di proseguire la loro lotta per chiedere giustizia tanto che il 15 luglio 2000 il *Piccolo* titolava "*Amianto, vedove contro Fincantieri*". La protesta si traduceva in manifestazioni, di cui dà conto anche la stampa locale nei mesi successivi.

Negli anni seguenti, grazie anche all'attività di informazione e denuncia sostenuta dalla AEA di Monfalcone - con la raccolta di centinaia di testimonianze di lavoratori curata dai familiari delle vittime - e della stampa locale, la Procura della Repubblica presso il Tribunale di Gorizia iniziava ad occuparsi di questa situazione, divenuta ormai clamorosa.

Ad esempio, il 3 ottobre 2000 il *Messaggero Veneto* titolava "*Sei comuni a rischio amianto. Sono Trieste, Gorizia, Monfalcone, Muggia Ronchi dei Legionari e Duino Aurisina*" riferendo studi dell'Istituto Superiore di Sanità che segnalavano l'elevata mortalità per mesotelioma registrata in questa area territoriale "*[...] anche tra i quarantenni*".

Precedentemente alla nostra prima CT del 2008 la Procura di Gorizia dal 2001 aveva disposto una serie di consulenze, che sono qui riassunte in ordine cronologico nella sentenza di primo grado:

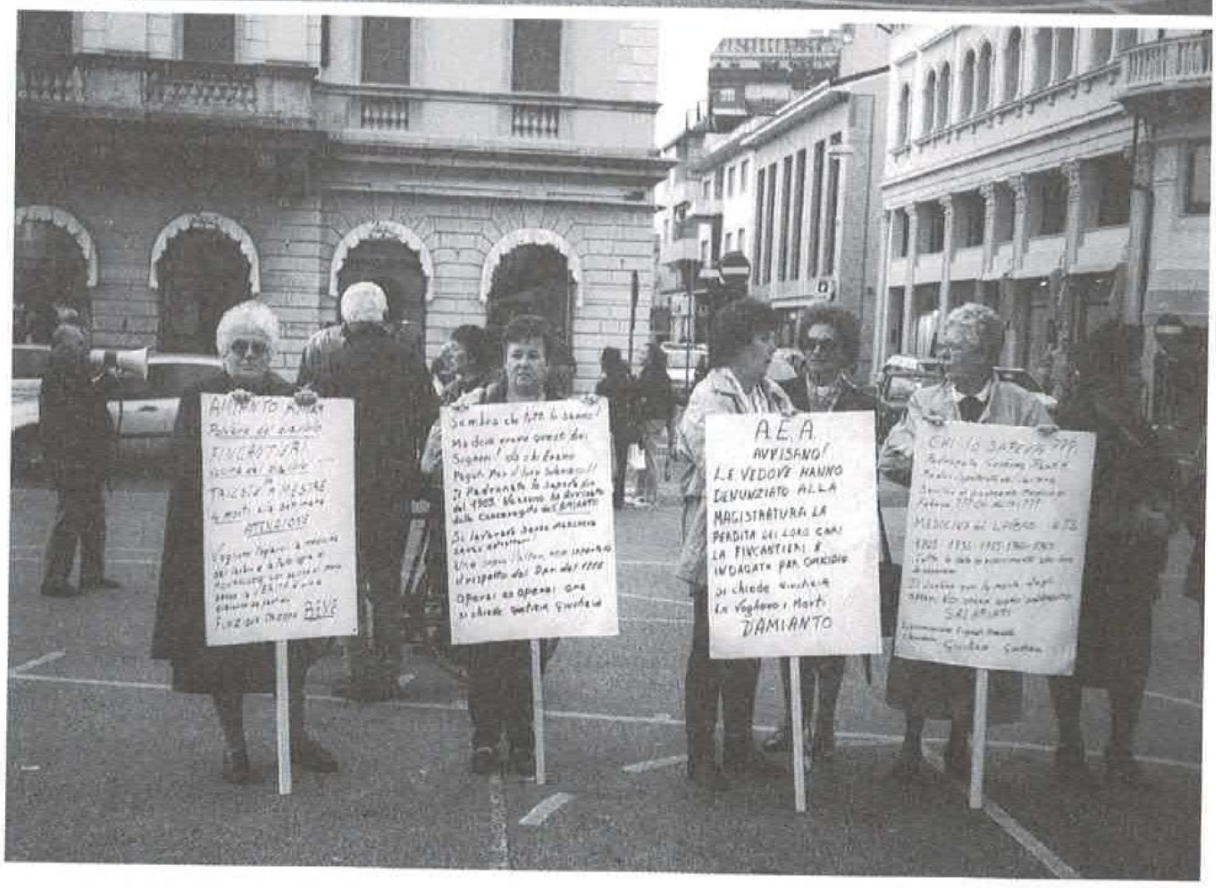
[103] Il 5 ottobre 2001 il P.M. dott.ssa Annunziata Puglia –procedimenti n. 2190/2003 R.G.N.R. (n. 977/2008 R.G. Trib.) e n. 841/2008 R.G.N.R. (125/2009 R.G. Trib.) - nominò consulenti tecnici il dott. Morando Soffritti ed il prof. Claudio Bianchi, conferendo loro l'incarico di eseguire accertamenti medico-legali in relazione alle morti di 10 persone, le quali avevano lavorato nel Cantiere navale di Monfalcone.
Dei casi esaminati dai predetti Consulenti tecnici 7 sono attinenti al presente processo: Nardi Gualtiero, Balanzin Claudio, Benes Paolo, Bonifacio Antonio, Cristin Aladino, Gon Vinicio, Soppi Albino.
Il 28 febbraio 2006 il P.M. dott. Marco Panzeri – procedimento n. 569/2006 R.G.N.R. (n. 174/2009 R.G. Trib.) – conferì al prof. Bianchi l'incarico di eseguire accertamenti medico-legali in relazione alle morti di 27 persone esposte all'amianto, addette a lavorazioni navali eseguite nel Cantiere navale di Monfalcone, ed alla morte di Giuriato Silvana, moglie di un lavoratore, Bertogna Mario, risultata esposta all'asbesto (la Giuriato provvide alla pulitura delle tute del marito utilizzate per il lavoro e cosparse di polveri di amianto), nonché alle lesioni personali riportate da 4 lavoratori, dei quali 3 persone offese del presente processo (Moneti Dino, Parmisan Artico e Zanella Mariano).
I 28 casi sono quelli di Codiglia Igino, di Sarra Luigi, di Millo Giuseppe, di Kobal Giovanni, di Martinelli Italo, di Moneti Dino, di Margarit Isidoro Evaristo, di Michelino Mario, di Bergamasco Gastone, di Cociani Bruno, di Florit Mario, di Lavrencic Bruno, di Bertogna Mario, di Fragiacomo Mario, di Giuriato Silvana, di Muscella Antonio, di Belci Rinaldo, di Ferletic Silvio, di Fonzar Ermanno, di Balzan Lucio, di Leghissa Giuseppe, di Parmisan Artico, di Soranzio Igino, di Clagnan Carlo, di Moraro Silvana, di Zanella Mariano, di Martinelli Giuseppe, di Dotto Sergio.
Inoltre il 26 febbraio 2008 il P.M. dott.ssa Puglia - procedimento n. 120/ 2006 R.G.N.R. (n. 324/2009 R.G. Trib. e n. 904/2010 R.G. Trib.) - incaricò il prof. Bianchi di eseguire accertamenti medico-legali in relazione alle morti di 12 persone che lavorarono nello stabilimento navale di Monfalcone, delle quali 11 persone offese del presente processo (Savignano Roberto, Periz Romano, Hellner Tristano, Tuia Francesco, Erman Bruno, Gregori Cesare Mario, De Rossi Annibale, Bosma Bruno, Versolatti Valentino, Dovoli Attilio, Visintin Elio).
Il dott. Soffritti ed il prof. Bianchi redassero la relazione del 19 aprile 2002 (7 casi), il prof. Bianchi le relazioni del 12 giugno 2006 (28 casi) e del 13 maggio 2008 (11 casi).

Nell'insieme queste CT avevano riguardato 58 patologie asbesto-correlate, in larga parte neoplasie con decessi dei pazienti.
L'insieme delle Consulenze Tecniche che risultano svolte su richiesta di Pubblici Ministeri di Gorizia dal 2002 al 2020 riguarda 515 persone offese ed è descritto nella seguente tabella.

Consulenti tecnici	**Mese/ anno**	**Pubblico Ministero**	**N° po**
Bianchi e Soffritti	Aprile 2002	Puglia	12
Cereatti	Ottobre 2004	Puglia	1
Bianchi	Giugno 2006	Panzeri	32
Merler	Novemb 2007	Brindisi	1
Bianchi	Febbraio 2008	Puglia	12
Barbieri Calligaro Laureni Merler Muran Silvestri	Novemb 2008	Deidda	42
Totire	Gennaio 2009	Puglia	15
Barbieri Calligaro Merler Muran Silvestri	Agosto 2009	Ajello	46
Barbieri Calligaro Laureni Merler Muran Silvestri	Gennaio 2010	Ajello	33
Barbieri Calligaro Merler Muran Silvestri	Agosto 2010	Ajello	31
Barbieri Calligaro Merler Muran Silvestri	Gennaio 2011	Ajello	33
Barbieri Calligaro Merler Muran Silvestri	Aprile 2011	Bossi Leghissa	9
Barbieri De Michieli Legittimo Martinuzzi Merler Negro	Gennaio 2013	Bossi Leghissa	24
Barbieri De Zotti Legittimo Merler	Marzo 2014	Bossi Leghissa	34
Barbieri Legittimo	Marzo 2016	Bossi Collini	48
Barbieri Lombardi	Ottobre 2018	Bossi Maltomini	44
Barbieri Lombardi	Gennaio 2019	Bossi Maltomini	46
Barbieri Lombardi	Giugno 2020	Bossi Maltomini	52
Tutti			515^

Va tuttavia considerato che questo insieme di casi è sottostimato in quanto altri numerosi casi insorti in anni recenti sono ancora da valutare e portare a conclusione da parte del Servizio di Prevenzione della locale ASL e/o della locale Procura della Repubblica, oltre ai casi che a queste istituzioni non sono pervenuti, per varie ragioni: diagnosticati in altre strutture ospedaliere, non segnalati perché non sospettato un nesso di causa, non ritenute patologie asbesto-correlate o non ritenuti indebolimenti permanenti di un organo.

La protesta delle vedove di lavoratori del CNM deceduti o ammalati di patologie asbesto-correlate è ben espressa da queste fotografie che le ritraggono nei pressi del Municipio di Gorizia.



Ottobre 2000: manifestazione delle vedove dell'amianto davanti al Municipio in piazza della Repubblica a Monfalcone

In questo articolo sul *Manifesto* del 18 settembre 2002 si parla di una manifestazione di artisti e intellettuali che chiede “verità e giustizia”; era presente anche Gino Paoli, nato a Monfalcone.

anifesto | SOCIETÀ | mercoledì 18 sette

Desaparecidos d’amianto

GIOVANNA BOURSIER
MONFALCONE (Gorizia)

he tutto cominci in mezzo a un’espo- li automobili è solo una casualità, qui, zza centrale di Monfalcone, la lle grandi navi da crociera”, le del mondo. Ma che arrivi su- messaggio dalle Madri di Plaza , invece, casuale non lo è per o manda Hebe de Bonafini al- ve dell’amianto: «vi giunga la olidarietà nella lotta che con- er la condanna dei colpevoli ribile contaminazione che ha o tante vittime. Noi Madri, che lottia- 5 anni, vi abbracciamo forte, vicine alla tta per la giustizia. *Ni un paso atras!* – passo indietro!». A Monfalcone, infatti, tembre si parla di amianto, il killer dei , che, dai cantieri navali, ha infestato la si parla, quindi, di morti, migliaia, in erre di confine dove, fin dall’inizio del corso, si lavorava in cantiere, portando onalità e aggiungendo abitanti in que- prima era un piccolo paese sul bordo . E se ne parla con una grande manife- -spettacolo, «Amianto mai più», orga- dall’Aea (Associazione Esposti Amian- il secondo anno consecutivo, che ci si ossa diventare un appuntamento fisso quello che non deve accadere mai più: di lavoro, in duemila negli ultimi ven- zia nel pomeriggio, con uno strampala-

Monfalcone

Nella città dei cantieri navali una grande manifestazione con artisti e intellettuali chiede «verità e giustizia» per le molte vittime dell’amianto.

di incubazione, che mangia la pleura e non lascia speranze. Non è facile, in realtà, saper coniugare davvero spettacolo, arte e politica. Qui, certo anche grazie al lavoro di chi ha curato e organizzato la giornata (oltre all’Aea, la regista, Velia Mantegazza e l’organizzatore Maurizio Camardi), ci sono indubbiamente riusciti. Con la passione e l’impegno di chi ha avuto la capacità di capire l’enormità di questa storia, come lo scrittore Massimo Carlotto, altro animatore di quest’iniziativa, che ci tiene a evidenziarne il pregio «di riuscire a riunire sempre più artisti e intellettuali, non solo intorno alla memoria, ma alla speranza che Monfalcone diventi una specie di laboratorio dello sviluppo sostenibile». Arrivato qui qualche anno fa per scrivere un racconto sul territorio, Carlotto ricorda di essere stato immediatamente colpito dalla durezza e dall’ingiustizia di questa storia, «importante anche perché è una vicenda collettiva, di memoria di una generazione e di un luogo». E, visto che di mestiere racconta storie, di aver cominciato a scriverne, come ancora sta facendo e come ha fatto nel caso di *Polvere*, bellissima poesia interpretata, durante la serata, da Lucia

to per legge solo dal 1992, le conoscenze e le informazioni sulla sua pericolosità esistevano dagli anni ‘50. Eppure, qui come in molti altri centri industriali italiani, è stato usato e lavorato senza precauzioni, perché nei cantieri nessuno forniva agli operai le più semplici misure di sicurezza in un’ottica – è stato ripetuto più volte dal palco – «di puro e semplice profitto». Per questo, ormai quasi quattro anni fa, l’Aea e le Vedove dell’amianto hanno denunciato la Fincantieri per «omicidio colposo», chiedendo un processo che purtroppo tarda a arrivare. Lo ha ricordato anche il sindaco della città, Tiziano Pizzamiglio, presentando la serata: «l’unico rammarico è di non essere ancora riuscito a portare il caso Monfalcone alla ribalta nazionale. Mi resta un’ansia di legalità perché questi fatti non possono passare sotto silenzio e ci sono delle responsabilità precise». Dopo di lui, e dopo il commovente intervento di Duilio Castelli - ex operaio e attuale presidente dell’Asso-

ciazione locale, che dietro la ostinata vivacità nasconde la malattia latente nei polmoni -, una quindicina tra attori, scrittori, poeti, musicisti, si sono alternati sul palco, calibrando, ciascuno con il proprio linguaggio, il racconto di una vera e propria strage. Legandola anche al passato e al presente, ad altre stragi di vittime innocenti, come hanno fatto, con un pezzo di grande teatro, Bebo Storti e Renato Sarti - portando in scena un brano tratto da *Mai Morti* -, Gisella Bei – interpretando un testo di Erri De Luca su un ospedale di pazzi durante la guerra in Bosnia – e gli operai di Sesto San Giovanni, che dal palco hanno ricordato altre vittime dell’amianto, per le quali sperano giustizia il prossimo 18 settembre, quando sarà pronunciata la sentenza contro due ex dirigenti della Breda Fucine accusati della morte di sei lavoratori. Poi la musica di Ricky Gianco, che per restare in tema ha cantato anche la sua celebre *Il fiume Po*, Maurizio Camardi e La Moranera. Sul palco

anche Stefano Tassinari, con una b ta e violenta sui crimini infiniti deg Loris Contarini, che ha anche lett di Carlotto, «costruirono le stelle uccise la polvere, li tradì il profitto lo a Monfalcone si continua a s non c’è rapporto tra amianto e m Grande intensità quando ha canta li, monfalconese di nascita. E’ stat sentata la «Carta delle rivendicaz dall’Aea, che chiede fondi adeguati ca, la prevenzione e la cura delle m late all’amianto, obbligo di censime ca per quello ancora presente sul t liano, miglioramenti della legge n stente e una legge europea contro mianto ancora consentito in alcu l’Ue. E che chiede, soprattutto, con neato Alessandro Morena present rità e giustizia per le vittime».

«L’amianto riguarda tutti»

Gino Paoli: «Non posso risolvere i problemi, ma posso parlarne

I cantieri di Monfalcone. Foto Mario Dondero

G. BO.
MONFALCONE

Gino Paoli arriva in teatro verso le nove di sera. Prima gironzola per la città,

vivaci e profondi mentre risponde in fretta alle nostre domande, incalzato dal suo turno in palcoscenico.

Perché sei qui? Perché hai deciso di partecipare a questa serata sull’amian-

no qui non sono solo di ma sono problemi legati a lavoro. E quindi mi rigu guardano tutti. Per questo esserci e lo voglio fare. E p

E in questo, sullo stesso quotidiano del 5 dicembre 2004, si parla di Duilio Castelli, coibentatore nel CNM dal 1954 al 1965, malato di asbestosi che ne causerà la morte nel 2017, protagonista delle lotte per la giustizia, fondatore e primo presidente dell’Associazione Esposti Amianto (AEA) di Monfalcone: parte offesa nel gruppo di lavoratori riguardante la nostra Consulenza del 2018.

18 STORIE

MONFALCONE Duilio Castelli ha 73 anni, faceva il coibentatore ai cantieri navali: spalmava le sti d’amianto, avvolgeva d’amianto i tubi, dormiva sui sacchi d’amianto. Erano in cento. Sono vivi in q

La ballata del mare malato

MANUELA CARTOSIO

Dai cantieri di Monfalcone la Carnival Valor - 110 mila tonnellate di stazza lorda, 290 metri di lunghezza, capienza 4 mila persone (3 mila in crociera, mille al lavoro) - mercoledì per la prima volta ha preso il mare, con destinazione Miami. Il suo posto alla banchina della Fincantieri è stato preso dalla gemella Carnival Liberty, varata venerdì. Del rito che la *Settimana Incom* proiettava al cinema con italico orgoglio sopravvivono solo il lancio della bottiglia di champagne e il saluto delle sirene. A quei tempi la nave scivolava in mare. Adesso si fa il «varo tecnico»: si allaga il bacino fino a far galleggiare lo scafo che si sposta alla banchina dove sarà ultimata la costruzione.

Quando il varo avveniva per scivolamento, racconta Duilio Castelli, «la nave creava un’onda anomala, l’acqua risaliva negli sfiatatoi, schizzava fuori dai buchi sulla banchina e i curiosi venuti da fuori facevano la doccia. Noi sapevamo dov’erano i buchi, ma lasciavamo che si bagnassero e ridevamo». Duilio, 73 anni, è un *bisiaco* - l’aggettivo qualifica tutto ciò che sta tra l’Isonzo e il Timavo - che ha lavorato in cantiere fino

Monfalcone, cantieri navali. Un operaio della Fincantieri al lavoro in un’elica di stabilizzazione. La foto è di Marco Marcotulli. Nella foto piccola l’ultima nave uscita dai cantieri di Monfalcone, la Carnival valorship

grafe Duilio fa anche dal sin esposti all’ami delle vittime il sindacato è una a Monfalcone. ne, lo sapeva la lo sapeva il go che lo sapeva Forse non sap amianto sarebb però ha taciut continua a avrebbe dovut «Mettermi al co è una brutta be *zie, amico* e sar gari a Napoli a un banchetto non sarei rima iniziativa resta crepa». Proprio piena di operai lavoro e salari unghie e coi de quinano e ucci biezione ha un Duilio che ripie zione meno che il sindacato padroni ad ado cessarie. Adess metro di eterni fandro. Noi lav

4.1. Il processo Fincantieri 1

Nel maggio del 2008 venivo contattato da colleghi di altre città per sapere della mia disponibilità a far parte di un collegio di Consulenti Tecnici istituito dalla Procura Generale della Repubblica di Trieste in un processo penale riguardante patologie e decessi da esposizione ad amianto in lavoratori del CNM. Se ne occupava il dr. Beniamino Deidda, Procuratore Generale presso la Corte d'Appello di Trieste, che aveva avocato a sé decine di fascicoli giacenti da anni negli armadi della Procura della Repubblica di Gorizia (procedimenti penali n. 08/08 – 50/08 Reg. Av.).

Avevo accettato convintamente, malgrado la mia inesperienza sul settore della cantieristica navale (mitigata dalla presenza dell'esperto in materia, l'ing. Laureni). Oltre a me, il collegio di CT, incaricato il 26 giugno 2008, era composto dall'epidemiologo Enzo Merler, dagli igienisti industriali Stefano Silvestri e Umberto Laureni, dai colleghi medici del lavoro Anna Muran e Donatella Calligaro. Nel novembre 2008 consegnavamo la nostra prima Relazione di Consulenza Tecnica, che si era occupata di un primo gruppo di 42 parti offese, lavoratori principalmente malati – e deceduti – di mesotelioma.

Il Procuratore Generale ci aveva posto i seguenti quesiti:

a) "quale sia stata la causa del decesso della parte offesa e, in particolare, se essa sia avvenuta per un mesotelioma maligno; in caso affermativo ricostruiscano sulla base degli atti il periodo di latenza"

b) "se sia possibile stabilire una relazione causale tra l'esposizione professionale ad amianto subita dalla parte offesa nelle mansioni svolte presso il cantiere navale "Fincantieri" e l'insorgenza del tumore che ne ha causato il decesso"

c) "se sia possibile stimare, sulla scorta degli elementi acquisiti durante le indagini in relazione ai tempi e alle modalità dell'esposizione lavorativa, quale sia stata l'intensità dell'esposizione lavorativa"

d) "da quando siano disponibili le conoscenze sulla patologia da amianto ed in particolare sul mesotelioma e se dal punto di vista scientifico sia possibile affermare o negare che il mesotelioma sia una malattia dose-dipendente"

e) "se sia scientificamente noto che si possa evitare l'insorgenza della malattia, ridurne la frequenza, modificarne il decorso attraverso l'interruzione o la riduzione dell'esposizione e se questo possa essere applicabile al caso esaminato"

f) "se l'adozione di metodi lavorativi diversi da quelli accertati o di mezzi di prevenzione e protezione collettivi o individuali conosciuti all'epoca in cui l'esposizione lavorativa si è verificata avrebbero potuto evitare o ritardare gli eventi mortali".

Si trattava certamente di un lavoro impegnativo, soprattutto per la difficoltà di ricostruire il ciclo lavorativo ed i profili di rischio amianto per reparto, mansione, compiti lavorativi che riguardavano attività produttive svolte decenni addietro e che solo in parte potevano essere osservate in sopralluoghi svolti nel 2008.

Nello stesso anno la stampa, locale e nazionale, dava conto della decisione della Procura Generale di Trieste di avocare a sé 42 fascicoli accantonati negli armadi della Procura di Gorizia.

http://www.antimafiaduemila.com/content/view/11588/48/

Amianto: Chiuse indagini per morti Fincantieri

14 dicembre 2008

Trieste. La Procura Generale della Repubblica di Trieste ha chiuso le indagini preliminari ...

... relative alla morte di 21 persone collegata - secondo l'accusa - all'uso di amianto, fra il 1965 e il 1985, negli stabilimenti di Monfalcone (Gorizia) della Fincantieri (all'epoca Italcantieri). Per altri 21 decessi, anch'essi collegati - per l'accusa - all'uso di amianto, le indagini stanno per essere concluse. Nelle inchieste sono indagati 14 dirigenti della Italcantieri nei riguardi dei quali la Procura Generale ha ipotizzato il reato di concorso in omicidio colposo plurimo. Per loro - hanno anticipato oggi i quotidiani La Repubblica e Il Piccolo - la Procura Generale è pronta a chiedere il rinvio a giudizio. "Non abbiamo ritenuto sussistere gli elementi per ipotizzare il reato di omicidio volontario, come è stato invece fatto nel caso della Thyssen", ha detto stamani, interpellato dall'ANSA, il Procuratore Generale di Trieste, Beniamino Deidda, che nello scorso giugno ha avocato le inchieste sulle morti per amianto. Fino a quel momento le indagini erano state condotte dalla Procura della Repubblica di Gorizia, ma i ritardi accumulati dalle centinaia e centinaia d'inchieste (nessuna delle quali giunta a sentenza) avevano suscitato proteste e reazioni da parte dei familiari delle vittime, dei sindacati e di varie forze politiche.
L'accelerazione sul piano giudiziario è venuta dopo un incontro riservato che il Presidente della Repubblica, Giorgio Napolitano, ha avuto a Trieste, il 28 marzo scorso, con lo stesso Deidda e con il Presidente della Corte di Appello del capoluogo giuliano, Carlo Dapelo. Lo scorso 2 aprile vi è stata la prima conclusione di un processo per amianto alla Fincantieri di Monfalcone: l'ex direttore degli stabilimenti Manlio Filippi, di 85 anni, è stato condannato a un anno di reclusione (pena sospesa) per omicidio colposo dal giudice monocratico di Gorizia, Caterina Brindisi, per la morte della dipendente di una ditta di pulizie che lavorava nei 'cantieri'. Lo stesso giudice ha assolto (per insussistenza del fatto) altri dirigenti della Italcantieri (fra i quali Corrado Antonini, tuttora presidente del gruppo navalmeccanico) rinviati a giudizio per lesioni personali. Nel corso degli anni, nei 'cantieri' di Monfalcone l'amianto é stato usato per coibentare le navi e, per un certo periodo, tale operazione è stata fatta 'a spruzzo' sulle pareti delle imbarcazioni. Per l'accusa, l'uso di amianto (vietato in Italia dal 1992) avveniva senza le necessarie misure di

Degli inammissibili ritardi nello svolgimento delle indagini su centinaia di decessi di lavoratori del CNM si era occupato – come si legge in questo articolo - anche l'allora Presidente della Repubblica Giorgio Napolitano, raccogliendo le proteste delle famiglie delle vittime e dei sindacati. Nell'aprile

2008 si concludeva un processo per una sola vittima, a fronte di un numero impressionante di casi mortali di tumore connessi con l'esposizione ad amianto in cantiere.

la Repubblica
DOMENICA 14 DICEMBRE 2008

ATTUALITÀ

18

L'inchiesta

L'inchiesta
I numeri

4000 le pagine dell'inchiesta
700 e pagine della perizia realizzata dai consulenti della procura
900 i morti tra il 1979 e il 2008
42 i morti tra il 99 e il 2007 di cui si occupa l'inchiesta
90 i testimoni ascoltati dai magistrati
15 gli indagati (dei quali uno è morto) tutti dirigenti di Fincantieri tra il 1965 e il 1985 di cui il pm chiederà rinvio a giudizio per omicidio colposo volontario

Le vittime
Le morti di cui si interessa l'inchiesta
42
di cui
21
dipendenti di Fincantieri
21
erano dipendenti delle ditte alle quali Fincantieri appaltava lavori di coibentazione delle navi
65 anni l'età media delle vittime

MONFALCONE
Una veduta aerea di Monfalcone, dove lavoravano gli operai

Fincantieri, 42 vittime dell'amianto "Processate i dirigenti per omicidio"

Trieste, chiusa la maxi inchiesta. La procura chiede 14 rinvii

(segue dalla prima pagina)

DAL NOSTRO INVIATO
PAOLO BERIZZI

ESI ficcavano nei polmoni di chi veniva mandato al macello per costruire navi. Quarantadue croci, che si aggiungono in un "cimitero" che ne ospita già 900. Tante sono le vite spezzate, in trent'anni, in Friuli Venezia Giulia, dalle fibre killer dell'asbesto. Una pioggia cancerogena

AMIANTO MAI più

mettere le mani nella montagna di carte accumulate negli anni. Dal primo settembre a oggi: quattro mesi di sequestri di documenti (molte carte sono risultate "introvabili" negli uffici di Fincantieri,

incrociati. Alle 4mila pagine del fascicolo delle indagini preliminari, si aggiunge una corposa consulenza tecnica. Documenti di cui *Repubblica* — ora che le indagini si sono concluse — è venuta a conoscenza. Settecento pagine sono dedicate alla «Ricostruzione dello stato di salute dei lavoratori e delle condizioni igieniche nelle lavorazioni del cantiere navale di Monfalcone in relazione all'esposizione ad amianto». L'ingrandimento della Procura riguarda il

no inalate da saldatori
ri, falegnami, tubisti,
coibentatori e anch
tecnici. La loro tomba
dopo, si rivelerà la ste
ri di Monfalcone. Dei
centro dell'inchiesta
è di 65 anni), 21 erano
di Fincantieri, gli altri
per ditte esterne appa
I dirigenti dell'azie
giustificati dicendo c
anni non potevano s
polveri di amianto p

Dal '96 a oggi una serie di denunce che giacevano in tribunale, poi il Pg

DOMENICA 12 LUGLIO 2009

TERRITORI

il ma

★ altra italia

Ritorno di uno scrittore nei luoghi dove l'asbestosi continua a mietere vittime. I pericoli più alti di mortalità previsti nel 2020. Alla vigilia dell'apertura del maxi processo contro la Fincantieri per la morte di 39 operai

L'AMIANTO, FINCANTIERI, LE VITTIME

Angelo Ferracuti

EXPOSTI ALL'AMIANTO

UNA MANIFESTAZIONE CONTRO L'AMIANTO
/ FOTO EMANUELE CREMASCHI PROSPEKT

Polvere DI MONFALCONE

sociazione esposti, e il dottor Bianchi, l'epidemiologo che denunciò il fenomeno da un punto di vista medico e subì un isolamento vergognoso, come il dottor Manson ne *La cittadella* di Cronin, e poi l'ex ispettore termico Duilio Castelli, che è ancora vivo nonostante abbia i polmoni impestati di placche pleuriche, che da anni segue le storie umane dei colpiti, fa assistenza all'ospedale. Proprio lui, seduto su una tomba del cimitero di San Canzian d'Isonzo, mi raccontò la strana storia che quando uno dei suoi compagni se ne stava per andare all'altro mondo, lui vedeva la morte arrivare, e una figura fantasmatica nera con una falce luminosa che posava la sua mano sulla spalla del morente.

Sto tornando a Monfalcone dopo cinque anni, è una bella giornata di sole. Mi hanno invitato a un festival, *Onde mediterranee*, credo dovrò parlare di luoghi, ma anche di scrittura del vero, quella del San Tommaso che vogliono toccare con mano, vanno a vedere, e *annusano* come scriveva Walser. A Panzano, nella cittadella operaia, è tutto come sempre, al baretto un proiettore tira l'altro, ma gli operai bengalesi sono aumentati, la comunità ora è una città nella città, però un corpo separato, se ne vedono molti per strada, hanno aperto delle attività. Alloggio in un hotel centralissimo, il Lombardia, però gestito da napoletani.

Il pomeriggio incontro il giovane storico Enrico Bullian, ha scritto *Il male che non scompare* (Il ramo d'oro), ricerca che comprendia (da un punto di vista scientifico, normativo, sociale ed economico) il successo della fibra killer. Con lui c'è un'altra ragazza dell'Associazione esposti, Chiara Paternoster, anche lei fresca di laurea in giurisprudenza, che segue gli aspetti legali. Ci sono interessanti novità sul fronte dei processi, il Tribunale di Gorizia, dopo cinque anni di strana inerzia, ha emesso due sentenze di condanna per omicidio colposo nei confronti di tre dirigenti della Fincantieri. «La svolta è arrivata dopo le nostre pressioni sul Presidente della Repubblica Giorgio Napolitano, perché cinque anni fa i processi non si facevano, quindi oltre a un problema legato alla riaffermazione di un principio di giustizia, in quanto queste persone hanno subito una lesione grave del loro diritto di sicurezza sul posto di lavoro, era addirittura negata la possibilità di vedere giudicata la cosa attraverso una sentenza».

All'epoca oltre mille fascicoli giacevano al calduccio negli armadi della Procura di Gorizia. L'associazione denunciò al Cam questa omissione, partì una inchiesta del Ministero di Grazia e Giustizia, «tranne in Tribunale era arrivato come Procuratore generale Beniamino Deidda, che aveva un potere di controllo, il quale è da sempre sensibile ai temi della sicurezza, che si è subito interessato. Ma le cose non si sbloccavano, così un anno fa ha avocato quarantadue fascicoli, e ciò li ha fatti prepa, ha costituito un pool di consulenti tecnici, e in sei mesi ha sequestrato quindici-

rilla pagine di atti d'indagi
documenti alla Fincantieri,
apertito».
Pare ci sia addirittura una
sale agli anni settanta, spedi
aziendali dell'allora Italcanti
ti di Genova, dove si consiglia
io dei tempi di incubazione
dia, di non mettere a lavora
meno di quaranf'anni nei
usa l'amianto. Una cosa agg
una gravità inaudita, se co
cono dei dibattimenti.
Le cose sono in movimen
processi, non solo nel Trib
storia è ora anche un corto
tere, di Ivan Gergolet, storia
«vedova dell'amianto» che
s'introduce nell'abitazione
considera responsabile de
marito fingendosi badante.
Il giorno dopo incontro
che mi aveva raccontato la s
te e dolcissima di suo mar
dentro una tragedia possen
sto anche sentimenti nobili
e la tenerezza. Ne rimasi
tanto che alla fine ci abb
quel tinello rabbuiato e p
uscita dall'Associazione, va
da sola. Terne anche i ten
massacro mentale dei proc
sempre un calvario per ch
ancora molto indignata ne
l'azienda. «Perché questi
ne rimasi così indifferent
cita. Ma allo stesso tempo
sa. «Bisogna metabolizzare
sere abbiosi...alla fine,
l'impotenza, resta la nosta
silenzio, meditazione».
La Nardi, invece, la sig
presidente dell'Associazion
zione dove c'è tanto dolore
nisco, è sempre combatth
e ricordata quasi non la
tei c'è sua figlia Barbara, «
dice, «la vita mi ha marto
anni difficili, ma siamo a
dopo undici anni dalla s
marito non è però ancora
cora lei, arrabbiata, con l'
co della combattente, «
fendo degli altri. Finalm
fosse normale tutto quel
cedendo. Questa storia
che se vuoi puoi».
«Se sfogli un elenco tel
gi che qui la popolazione
sta, i contagi etnici sono
mi ha raccontato la mi
Giacometti, «si parlano d
mi in un territorio di po
Risaico, per esempio, u
che resiste in una zona
ben delimitata, dal Tanar
che dal Carso al mare, d
falcone, il triestino a Trie
Grado, mentre ad Aquile
lano. I fiumi, i bracci di t
mente influenzan la pat
Infatti, qui ti senti stran
varci non è facile, ed è s
mondo che abiti, tutto s
na sfiorato dagli umori est
tri ovvari, questo è il cost
no in aggiunta. Nel 2020,
ranno i picchi più alti di m
stosi. Ma è di oggi la noti
le di Gorizia ha accolto
parti civili e la Fincantie
zio in un mad-process
morte di trentanove op
operai che «costruiron
li uccise la polvere. Il tuo
recita la frase dello scrit
loto, che sta nel mezz
cato a pochi metri dai c

Anche i quotidiani la *La Repubblica* e il *Manifesto* riassumono una vicenda processuale sconcertante e la svolta decisa dal Procuratore Generale Beniamino Deidda disponendo una Consulenza Tecnica su 42 lavoratori del CNM, con la chiusura delle indagini nel dicembre 2008

Il cantiere navale di Monfalcone e l'esposizione all'amianto.

Preliminare ad ogni formulazione di ipotesi circa i profili di rischio da esposizione ad amianto era la ricostruzione della storia del cantiere, a partire dal ciclo produttivo nella costruzione di grandi navi, anche a vocazione militare. Nella successiva CT disposta nell'aprile 2012, alla quale avevano partecipato, oltre al sottoscritto, anche Enzo Merler, Paola De Michieli, Corrado Negro, Patrizia Legittimo, Matteo Martinuzzi, avevamo dedicato un capitolo (curato da Martinuzzi) allo sviluppo del cantiere navale dal 1950 e alle sue caratteristiche tecniche e produttive; cantiere che ripeto essere stato il più grande d'Europa. I dettagli di questo sviluppo storico sono contenuti nel testo integrale (**1**) tratto dalla CT depositata il 30 gennaio 2013.

Quanto ai profili di rischio, nella prima CT del 2008 l'igienista industriale dr. Stefano Silvestri si era occupato della esposizione all'amianto attraverso la ricostruzione del ciclo produttivo del cantiere, della descrizione dei reparti presenti dagli anni '50 e delle mansioni svolte dai lavoratori, della tecnologia utilizzata e degli apprestamenti di prevenzione in tema di igiene del lavoro, della stima della probabilità di esposizione ad amianto e della sua intensità. Questo capitolo della CT svolta, in risposta al *quesito c)*, conteneva inoltre numerose testimonianze di lavoratori che risultavano molto utili per la comprensione di compiti lavorativi previsti, così come delle circostanze nelle quali si svolgeva il lavoro sotto il profilo organizzativo (**2**).

Questa consulenza riguardava 42 persone decedute, tra il 2001 e il 2008, di cui 39 per mesotelioma; 4 erano donne, due addette al confezionamento di "cuscini" in amianto, una addetta alle pulizie e una moglie di un lavoratore del cantiere. Per 38 di questi era disponibile l'autopsia; per 38 su 39 mesoteliomi la diagnosi era certa, secondo i Criteri fissati nelle Linee Guida del Re.Na.M. 2003.

A questi casi se ne aggiungevano altri 145 nella seconda CT depositata nel gennaio 2010 e nella terza dell'aprile 2011.

Nelle numerose udienze del processo (N. 1967/99 R.G.N.R.) presentavamo le risposte ai quesiti posti dal PM e i tre CT di parte delle difese – medico legale, medico del lavoro e igienista industriale - esponevano le loro osservazioni critiche alla nostra relazione tecnica, sostanzialmente accomunate da dubbi: sulle diagnosi dei mesoteliomi, sull'intensità dell'esposizione ad amianto, sulla prevenibilità del rischio. Il Giudice, dr. Matteo Giovanni Trotta, si era occupato delle parti offese di 11 precedenti procedimenti penali riuniti ora in un solo processo, sentendo complessivamente 273 testi, 16 CT dei PM e 3 delle difese durante 94 udienze tenutesi dall'aprile 2010 al 15 ottobre 2013, quando veniva pronunciata la sentenza (N. 802/2013 Reg. Sent.) di condanna dei 35 imputati (poi ridotti a 26), con 108 capi di imputazione, contenuta in 1.772 pagine e riguardanti 87 parti offese.

Parti offese, tra le migliaia di lavoratori che svolgevano mansioni in larga parte specializzate per la costruzione di grandi navi, militari, commerciali e da crociera. Negli Atti del Congresso SIMLII di Trieste del 1979 se ne può ricavare la tipologia, come nella tabella seguente:

TAB. N. 7.1

DISTRIBUZIONE DEI LAVORATORI DELL'ITALCANTIERI DI MONFALCONE E DELL'ARSENALE TRIESTINO S. MARCO IN RAPPORTO ALLA MANSIONE

CATEGORIA PROFESSIONALE	ITALCANTIERI N.	ITALCANTIERI %	CATEGORIA PROFESSIONALE	ARSENALE S. MARCO N.	ARSENALE S. MARCO %
SALDATORI PREFABBRICAZIONE	623	22.58	SALDATORI	134	8.95
SALDATORI DI BORDO	511	10.18	CARPENTIERI FERRO	58	3.85
CARPENTIERI PREFABBRICAZ.	371	7.39	CARPENTIERI LEGG.	175	11.69
CARPENTIERI BORDO	314	6.26	TUBISTI	118	7.88
CARPENTIERI LEGG. OFFICINA	194	3.86	AUTOGENISTI	29	1.94
CARPENTIERI LEGG. BORDO	120	2.39	FABBRI NAVE	29	1.94
TUBISTI OFFICINA	113	2.25	OFFICINA NAVALE	45	3.01
TUBISTI BORDO	209	4.17	CALDERAI	24	1.60
PONTEGGIATORI	229	4.56	MONTAGGIO BORDO 1	66	4.41
CALAFATI, RIB., SCRICC.	209	4.16	MONTAGGIO BORDO 2	54	3.61
OSSITAGLIO	65	1.30	MECCANICI	100	6.68
AUTOGENISTI	59	1.18	CARPENTIERI LEGNO	60	4.01
MONTAGGIO MECCANICO	163	3.25	FALEGNAMI	67	4.75
ELETTRICISTI	155	3.09	TRACCIATORI	25	1.67
FALEGNAMI, CARP. LEGNO	136	2.71	MURATORI	13	0.87
IMP. PROVV. BORDO	126	2.51	ELETTROMECCANICI	65	4.34
OFFICINA NAVALE MECCANICA	131	2.61	MANOVALI BACINO	54	3.61
IMBRAGATORI	167	3.33	MARINAI	36	2.40
GRUISTI	130	2.59	TRASPORTI	133	8.89
ADDETTI TRASPORTI	119	2.37	SERVIZI GENERALI	102	6.81
MANOVALI	160	3.19	MAGAZZINO	33	2.20
TRACCIATURA, PREP.LAMIERE	56	1.11	FATTORINI	24	1.60
MANUTENZIONE MECCANICA	102	2.03	GUARDIANI	19	1.27
ADDETTI UFFICI, OFFICINE	126	2.51	VIGILI FUOCO	12	0.80
MAGAZZINO, RECUPERO DISTRIBUZIONE ATTREZZI	115	2.29	MENSA	22	1.47
VIGILI, PIANTONI, FATTORINI	119	2.37			
MAT. PLASTICHE, PITTURAZ. ZINCATURA A FUOCO	110	2.19			
ALTRI	85	1.69			
TOTALE	5017			1497	

- 18 -

Nella nostra CT del 2008, così come nelle due successive del 2009 e 2010, in risposta ai ***quesiti a)*** e ***b)*** avevamo analizzato tutta la documentazione clinica disponibile e il referto dell'autopsia, per giungere alla definizione della diagnosi ed esprimendo il livello di certezza della medesima secondo le Linee Guida del Re.Na.M. 2003. Dopo un'accurata ricostruzione della storia lavorativa, familiare e residenziale, delle abitudini di vita della persona ponevamo il nesso di causa, o concausa, utilizzando la consueta criteriologia medico-legale.

Al ***quesito c)*** relativo alla stima dell'intensità dell'esposizione davamo la risposta **(2).** La stima era inizialmente - ed unicamente - basata sull'applicazione di un complesso algoritmo che prevedeva l'attribuzione di un punteggio per ogni variabile considerata, tra cui la mansione, la durata media dell'esposizione, la posizione del lavoro (a terra o a bordo), il tipo di nave in costruzione ecc. Va tenuto presente che questa stima era gravata significativi limiti perché non poteva basarsi su serie di monitoraggi ambientali della concentrazione delle fibre di amianto, che in questo cantiere non erano mai stati fatti da parte aziendale, in ottemperanza all'art. 4 del D.P.R. 303/1956 la cui ottemperanza - in ordine all'obbligo di informare i lavoratori sul rischio specifico al quale erano esposti - richiedeva necessariamente queste misure.

Le uniche disponibili – riguardanti i reparti "Marina Militare" dell'allora Italcantieri risalgono al 1977 e vennero coordinate dal dr. Petronio e dal prof. Gobbato dell'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Trieste su richiesta del Consiglio di Fabbrica del CNM.

Successivamente, come vedremo, la sempre maggiore disponibilità delle analisi del contenuto polmonare residuo di corpuscoli e di fibre di amianto fatte dal laboratorio di Anatomia Patologica dell'ospedale di Monfalcone e dal Centro di Microscopia Elettronica dell'ARPA di Milano consentiranno di esprimere una stima dell'intensità dell'esposizione basata su questi indicatori biologici di dose cumulativa. Stima che, pur con alcuni limiti di cui di dirà più avanti, risulterà più attendibile e più utile perché personalizzata.

Al ***quesito d)*** sullo sviluppo delle conosce scientifiche sulle patologie da amianto e sulla possibilità di affermare o negare la natura dose-dipendente del mesotelioma davamo una risposta - in circa 80 pagine - differenziata in due parti.

Alla prima parte davamo la seguente risposta:

"Per le patologie asbesto-correlate - asbestosi parenchimale e placche pleuriche - le conoscenze scientifiche sono ben consolidate entro i primi 40 anni del '900.

Per il tumore polmonare conoscenze scientifiche sono ben consolidate entro gli anni '60 del '900.

Per il mesotelioma maligno pleurico e peritoneale le conoscenze scientifiche sono ben consolidate entro gli anni '60 del '900.

Particolare rilievo hanno assunto per tutte queste patologie le osservazioni e gli studi in addetti e soggetti che erano esposti ad amianto nelle attività di costruzione e riparazione navale".

La seconda parte presentava la letteratura di largo consenso disponibile fino al 2008 a supporto della presenza di una relazione dose-risposta: va considerato che i successivi documenti di consenso della II e III Conferenza Nazionale sul mesotelioma pleurico, rispettivamente del 2013 e del 2015, così come i Quaderni del Ministero della Salute N.15 del 2012, offriranno ulteriori evidenze in questa direzione, così come importanti studi epidemiologici pubblicati in anni più recenti.

Al ***quesito e)*** riguardante la possibilità di impedire o ridurre lo sviluppo del mesotelioma attraverso l'eliminazione o la riduzione dell'esposizione davamo la seguente risposta:

"*Dato come certo che per 45 soggetti affetti da mesotelioma sui quali verte la CT è stata presente un'esposizione ad amianto – nel caso specifico esposizione lavorativa per 44 e familiare per uno, con le caratteristiche di essere, in queste persone, l'unica esposizione a fattori di rischio noti del mesotelioma, e di caratterizzarsi per dose, durata e latenza adeguate e sufficienti a causarne l'insorgenza – una riduzione dell'intensità e durata di questa esposizione lavorativa ad amianto avrebbe causato una riduzione del rischio di contrarre la malattia. Il mesotelioma maligno che è insorto in questi soggetti ha causato, nel loro complesso, una mortalità anticipata rispetto all'attesa di vita.*

L'effetto biologico di un cancerogeno è di accrescere la frequenza con cui un tumore tende a manifestarsi tra le persone esposte. Si tratta di un aumento probabilistico.

Questo effetto è confermato avvenga anche nel caso dell'esposizione per l'uomo ad amianto attraverso sia dati generali (l'andamento dapprima crescente dei mesoteliomi in ampie popolazioni, a cui ha fatto seguito un livellarsi o una riduzione della frequenza, rapportate ad una diminuzione dell'intensità di esposizione ad amianto e/o ad una riduzione nei consumi), sia informazioni derivanti da studi analitici, di coorte o caso-controllo, che hanno mostrato una riduzione della frequenza della malattia al diminuire della durata e intensità dell'esposizione ad amianto.

In aggiunta gli studi analitici consentono di osservare che ad una riduzione dell'intensità di esposizione ad amianto consegue, nei soggetti esposti, una riduzione del rischio di mesotelioma in ogni singolo soggetto esposto e un guadagno misurabile in anni di vita priva di malattia.

La presenza di una relazione dose-risposta per il mesotelioma maligno, l'affermazione che a maggiore esposizione cumulativa ad amianto corrisponde un maggior rischio di malattia, l'osservazione che la riduzione o l'interrompersi dell'esposizione provoca, anche se solo a distanza di tempo, un attenuarsi o flettersi dell'aumento del rischio altrimenti crescente al trascorrere

dell'età, comportano di considerare che ciascun periodo di esposizione ad amianto e quindi ciascuna dose aggiuntiva sono parte del processo causale che porta, in quel soggetto allo sviluppo del mesotelioma.

Si deve ritenere che abbiano una influenza sulla probabilità di sviluppo del processo neoplastico la dose cumulata di amianto, cioè l'insieme delle esposizioni se queste sono state diverse, l'età di inizio dell'esposizione, l'età alla quale è eventualmente avvenuta la cessazione dell'esposizione.

Sulla base di questi dati, è possibile affermare che una riduzione dell'intensità (durata e livello di esposizione) dell'esposizione ad amianto nelle persone che hanno condiviso la storia di esposizione lavorativa di queste 39 persone (per intensità, durata, e intensità per durata) avrebbe determinato, sulla base di quanto noto ed osservato in altre situazioni in termini probabilistici, in quelle persone una proporzionale riduzione della frequenza di mesotelioma, una riduzione del rischio di mesotelioma in ogni singolo soggetto esposto, una insorgenza eventuale ad età più avanzate e tali da non ridurre l'attesa di vita media, un guadagno misurabile in anni di vita priva di malattia.

La riduzione dell'esposizione non può ritenersi che determini una riduzione del rischio solamente in senso probabilistico, ma avrebbe comportato una riduzione del rischio per i singoli soggetti che hanno condiviso le situazioni di lavoro e di esposizione e quindi per le singole persone che sono invece risultate ammalarsi a causa del rischio elevato."

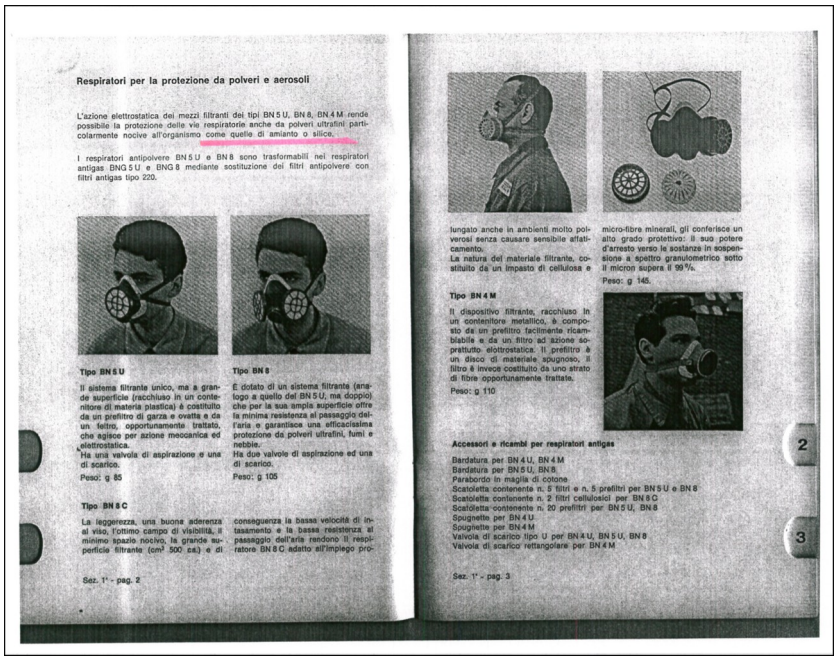
Infine, al **quesito f)** concernente la possibilità di evitare, o ritardare, gli effetti mortali attraverso l'adozione di misure di prevenzione collettiva o individuale rassegnavamo le seguenti conclusioni:

"L'esame della documentazione, delle dichiarazioni rese a verbale, della letteratura in materia, nonché di quanto accertato durante il sopralluogo nel cantiere navale di Monfalcone consente ai consulenti di poter affermare che se fossero stati adottati, metodi lavorativi diversi, presidi di prevenzione collettiva ed individuale già disponibili sul mercato negli anni di cui trattasi, l'esposizione delle maestranze operanti all'interno del cantiere si sarebbe considerevolmente ridotta. Nella consulenza sono elencate le buone pratiche di igiene industriale adottabili in passato, i metodi di lavoro e la scelta di materiali diversi dall'amianto adottati dalla cantieristica navale in Inghilterra e negli Stati Uniti nonchè indicazioni per la prevenzione nella cantieristica navale italiana già pubblicati in Italia nei primi anni '70. Nel cantiere navale di Monfalcone queste misure specifiche di prevenzione hanno iniziato ad essere introdotte con un ritardo di circa 10 anni.

D'altra parte le misure generali di prevenzione da adottare durante lavorazioni con produzione di polveri erano già state stabilite dai DPR 303 del 1956 e dal DPR 547 del 1955 anche con precise indicazioni tecniche. Nel cantiere navale di Monfalcone queste misure generali di prevenzione

hanno iniziato ad essere introdotte con un ritardo di circa 30 anni. Il conseguente contenimento dell'esposizione avrebbe consentito di ridurre l'insorgenza delle patologie asbesto correlate ed avrebbe ritardato l'occorrenza degli eventi mortali".

A proposito dei mezzi di protezione individuale, argomento che verrà discusso a lungo nelle udienze, va ricordato che nel Catalogo Pirelli del 1964 era descritta la maschera modello BN 5 U con filtri specifici per polveri di amianto o silice.



Respiratori per la protezione da polveri e aerosoli

L'azione elettrostatica dei mezzi filtranti dei tipi BN 5 U, BN 8, BN 4 M rende possibile la protezione delle vie respiratorie anche da polveri ultrafini particolarmente nocive all'organismo come quelle di amianto o silice.

I respiratori antipolvere BN 5 U e BN 8 sono trasformabili nei respiratori antigas BNG 5 U e BNG 8 mediante sostituzione dei filtri antipolvere con filtri antigas tipo 220.

Tipo BN 5 U

Il sistema filtrante unico, ma a grande superficie (racchiuso in un contenitore di materia plastica) è costituito da un prefiltro di garza e ovatta e da un feltro, opportunamente trattato, che agisce per azione meccanica ed elettrostatica.
Ha una valvola di aspirazione e una di scarico.
Peso: g 85

Tipo BN 8

È dotato di un sistema filtrante (analogo a quello del BN 5 U, ma doppio) che per la sua ampia superficie offre la minima resistenza al passaggio dell'aria e garantisce una efficacissima protezione da polveri ultrafini, fumi e nebbie.
Ha due valvole di aspirazione ed una di scarico.
Peso: g 105

Tipo BN 8 C

La leggerezza, una buona aderenza al viso, l'ottimo campo di visibilità, il minimo spazio nocivo, la grande superficie filtrante (cm² 500 ca.) e di conseguenza la bassa velocità di intasamento e la bassa resistenza al passaggio dell'aria rendono il respiratore BN 8 C adatto all'impiego prolungato anche in ambienti molto polverosi senza causare sensibile affaticamento.
La natura del materiale filtrante, costituito da un impasto di cellulosa e micro-fibre minerali, gli conferisce un alto grado protettivo: il suo potere d'arresto verso le sostanze in sospensione a spettro granulometrico sotto il micron supera il 99 %.
Peso: g 145.

Sez. 1ª - pag. 2

Tipo BN 4 M

Il dispositivo filtrante, racchiuso in un contenitore metallico, è composto da un prefiltro facilmente ricambiabile e da un filtro ad azione soprattutto elettrostatica. Il prefiltro è un disco di materiale spugnoso. Il filtro è invece costituito da uno strato di fibre opportunamente trattate.
Peso: g 110

Accessori e ricambi per respiratori antigas

Bardatura per BN 4 U, BN 4 M
Bardatura per BN 5 U, BN 8
Parabordo in maglia di cotone
Scatoletta contenente n. 5 filtri e n. 5 prefiltri per BN 5 U e BN 8
Scatoletta contenente n. 2 filtri cellulosici per BN 8 C
Scatoletta contenente n. 20 prefiltri per BN 5 U, BN 8
Spugnette per BN 4 U
Spugnette per BN 4 M
Valvola di scarico tipo U per BN 4 U, BN 5 U, BN 8
Valvola di scarico rettangolare per BN 4 M

Sez. 1ª - pag. 3

Questa maschera, o di analoga efficacia, non era mai stata disponibile nel CNM negli anni '60 e seguenti ed avrebbe consentito, se usata costantemente e diffusamente, di ridurre significativamente l'esposizione ad amianto. Tuttavia, nella campagna antinfortunistica dei CRDA del 1938 si dà conto dell'uso di maschere di protezione delle vie respiratorie lanciando un segnale tranquillizzante, ma ben lontano dalla verità.

MASCHERE DI PROTEZIONE RESPIRATORIA NEL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE, CRDA, 1938

Due immagini realizzate da Giovanni Cividini nel 1938, per conto del CRDA. Fanno parte di una serie di fotografie che commissionate per documentare la campagna anti infortunistica promossa dall'azienda (archivio del Consorzio Culturale del Monfalconese)

Tornando alla sentenza del giudice dr. Trotta mi permetto da osservare, come medico del lavoro che per 30 anni aveva svolto numerose CT in svariati processi riguardanti patologie analoghe, che il lavoro svolto dal Giudice era stato imponente, con un elevato approfondimento nella ricostruzione – estremamente dettagliata – del contesto e delle modalità nelle quali veniva svolto il lavoro nel CNM e delle conseguenti circostanze con le quali si concretizzava l'esposizione all'amianto.

Dettagli ai quali il Giudice dedicava molte centinaia di pagine della sua sentenza per riferire compiutamente sull'insieme delle testimonianze rese al processo e della rilevantissima documentazione presentata, con l'acquisizione di 1.607 documenti.

A pag. 308 della sentenza il Giudice riassume la posizione del CT medico legale delle difese – prof. M. Canale, espressa nel controesame del 30 ottobre 2012 – in ordine ai principi sottesi allo sviluppo neoplastico e ai determinanti del rischio di mesotelioma che mi sembra importante riportare perché diventeranno oggetto di una accesa controversia negli anni successivi tra CT del PM e CT delle difese in numerosi altri processi, di cui parlerò più avanti; a pag. 312 della sentenza si legge:

> Il prof. Canale concordò con quanto esposto dai Consulenti tecnici del P.M. e rilevato dallo stesso, confermando l'esistenza di un ampio consenso a livello della comunità scientifica internazionale in ordine alle seguenti affermazioni di principio:
> - l'amianto è un cancerogeno completo: è in grado di agire nel processo di cancerogenesi multistadio, sia nelle fasi iniziali, determinando danni irreversibili al patrimonio cellulare (iniziazione), sia determinando stimoli ploriferativi cellulari, che rendono le cellule iniziate capaci di crescita autonoma (ploriferazione);
> - entrambe le azioni sono favorite dalla biopersistenza delle fibre e da un loro progressivo accumulo, determinato dalla continuazione dell'esposizione;
> - la neoplasia è un processo multicentrico.

concetti che tuttavia seguivano questa posizione preliminare del CT prof. Canale:

> - considerata l'estrema variabilità del periodo di latenza reale o propriamente detta del mesotelioma, non essendo possibile individuare la fine della fase di induzione, affermava che non può essere attribuita all'uno o all'altro degli imputati un nesso causale tra la condotta penalmente illecita ipotizzata nei confronti di ciascuno di essi e l'esposizione all'amianto.

Il Capitolo 2, pagina 328-336, è dedicato a "*Le malattie professionali oggetto delle imputazioni di omicidio colposo e di lesioni personali colpose ascritte agli imputati nel processo*", riguardanti 87 patologie, di cui 84 mortali, 13 delle quali diagnosticate nella seconda metà degli anni '90.

Nelle udienze del giugno 2011 avevo presentato e discusso la natura delle patologie asbesto-correlate e i criteri fissati nella letteratura scientifica per porre la diagnosi clinica e la diagnosi eziologica, nonché – assieme al dr. Merler - il significato degli indicatori biologici di esposizione (corpuscoli e fibre di amianto) e di effetto (patologie asbesto-correlate). Su questi indicatori

cominciavano a svilupparsi le prime controversie tra noi e il prof. Canale che sosteneva (pag. 374) la non utilizzabilità di questi indicatori per provare l'esposizione personale pregressa all'amianto dei lavoratori del CNM, e tanto meno della sua intensità.

D'altra parte, la totale assenza di monitoraggi ambientali seriati e personali portava il prof. D. Cotica a sostenere l'assoluta inattendibilità di qualsiasi stima formulata per dimostrare dell'esposizione ad amianto superiore al limite di 25ff/ml anni (valore di riferimento suggerito dalla *Consensus Conference* di Helsinki 1997) per ritenere presente un rischio doppio di tumore polmonare, rischio comunque presente anche per valori inferiori, contrariamente a quanto sostenuto dai CTP delle difese.

Una controversia si poneva anche riguardo alla diagnosi di mesotelioma, laddove il prof. Canale sosteneva che una diagnosi certa si poteva porre solo in presenza di una indagine istologica integrata dai test di immunoistochimica (IHC), mentre noi sostenevamo che questi test, certamente molto utili ad integrare la diagnosi istologica morfologica, non fossero indispensabili e quindi si potesse sostenere la certezza diagnostica per i casi diagnosticati in anni più lontani quando il ricorso a questa pratica non era corrente nella diagnostica anatomopatologica. Per la verità erano numericamente contenute le diagnosi istologiche antecedenti gli anni 2000; tuttavia, negare queste diagnosi per la sola mancanza dell'IHC non ci sembrava corretto, anche perché i patologi dell'ospedale di Monfalcone e di Trieste avevano accumulato un'indiscussa e lunga esperienza nella diagnosi istologica del mesotelioma maligno. Inoltre, questa problematica nel caso specifico perdeva pregnanza poiché la grande maggioranza dei pazienti deceduti veniva sottoposta ad autopsia, circostanza unica nel panorama italiano.

Molte decine di pagine erano state dedicate agli argomenti scientificamente più problematici nella cancerogenesi in generale e in particolare relativa al mesotelioma: la teoria multistadiale, la relazione dose-risposta, le dimensioni delle fibre, il c.d. effetto acceleratore, la rilevanza delle dosi successive, la clearance polmonare delle fibre di amianto, la durata della latenza pre-clinica. Su questi argomenti si registravano dissensi da parte del prof. Canale su quanto da noi riferito e tuttavia questa controversia non aveva trovato, nelle numerose udienze, forti attriti tra i CT del PM e delle difese, che si erano tradotti – come invece constatato in altri processi – in spiacevoli denigrazioni, in affermazioni autoreferenziali, talvolta in vere e proprie provocazioni, il tutto fuori da un contesto di un corretto confronto scientifico.

Dalla pagina 798 alla pagina 1.697 il Giudice presentava il "*Capitolo 15. - L'esame delle posizioni delle persone offese*" laddove per ogni persona descriveva l'attività lavorativa svolta, il profilo d rischio, le posizioni di garanzia per i vari periodi storici, le patologie sofferte, le cause della morte attingendo allo schema di analisi e valutazione che avevamo utilizzato nelle nostre CT.

In conclusione, il Giudice dichiarava la colpevolezza di gran parte degli imputati (eccetto 17 imputazioni per "non aver commesso il fatto") dei delitti a loro ascritti per la gran parte delle parti offese (eccetto per 7 casi "estinti per intervenuta prescrizione" e per 4 dove il "fatto non sussiste") e condannava 13 imputati a svariate pene detentive.

Sembra doveroso integrare quanto sopra ho molto sinteticamente richiamato riportando almeno l'indice di questa sentenza, che testimonia l'enorme sforzo compiuto dal suo estensore; mi è parso utile farlo anche nel ricordo delle 87 vittime che sono state oggetto di questo "maxi processo", malgrado rappresentino solo una assai piccola parte dell'insieme dei lavoratori che hanno perduto la vita per aver lavorato (quasi essenzialmente) in questo cantiere.

Per la minuziosa ricostruzione delle vicende legate allo sviluppo del CNM in un ampia finestra temporale, arricchita da imponente documentazione e da numerosissime preziose testimonianze credo che alcune centinaia di pagine della sentenza del dr. Trotta potrebbero a pieno titolo rappresentare il miglior testo storico su questo cantiere e sulla cantieristica navale in generale, non solo per l'argomento che qui rileva, ossia l'esposizione ad amianto e le tragiche conseguenze derivanti dall'incauto, quanto colpevole, uso che ne è stato fatto.

Una vera "pietra miliare" su questa complessa tematica, che nessun giudice – a mia conoscenza – ha trattato in maniera impeccabile come in questo caso.

Questa ricostruzione mi sembra poter inserirsi a pieno titolo nella storiografia riguardante questo cantiere e in particolare da quanto hanno scritto sull'organizzazione del lavoro e sui suoi cambiamenti nel corso degli anni S. Benvenuti in "*Il cantiere: storia e memoria*" e V. Staccioli in "*Cantiere: strutture, tecnologie e metodologie operative*" (Autori vari. *In cantiere. Tecnica arte lavoro. Ottant'anni di attività dello stabilimento di Monfalcone*. Monfalcone, 1988).

Un programma di ristrutturazione del cantiere fu avviato dal 1984 e tra i principali artefici vi era Corrado Antonini, dal 1974 direttore generale della Fincantieri; negli anni '80 erano attive in cantiere oltre 100 ditte esterne e nel periodo di maggior sviluppo vi erano impegnati oltre 10.000 addetti totali.

Indice della sentenza

Capi di imputazione – pag. 6
Conclusioni delle parti – pag. 177
Capitolo 1. - Svolgimento del processo – pag. 192
Capitolo 2. - Le malattie professionali oggetto delle imputazioni di omicidio colposo e di lesioni personali colpose ascritte agli imputati nel processo – pag. 328
Capitolo 9. - La valutazione delle esposizioni professionali all'amianto dei lavoratori nel Cantiere Navale di Monfalcone – pag. 585
Capitolo 10. - L'elemento soggettivo nei reati di cui è processo: la colpa – pag. 617
Capitolo 11. - Le posizioni di garanzia – pag. 699
Capitolo 12. - Le società che hanno gestito nel periodo compreso tra l'1 gennaio 1960 ed il 31 dicembre 1985 il Cantiere navale di Monfalcone. I ruoli di Antonini Corrado, di Bocchini Enrico, di Fanfani Vittorio, di Lippi Manlio, di Tupini Giorgio e di Zappi Antonio – pag. 710
Capitolo 13. - La pluralità dei garanti della sicurezza nelle organizzazioni a struttura complessa: problematiche relative alla successione delle posizioni di garanzia ed all'interruzione del nesso di causalità – pag. 729
Capitolo 14. - L'organigramma aziendale, in sede centrale e periferica, e le funzioni aziendali coinvolte nella sicurezza del lavoro. Le ditte appaltatrici dell'esecuzione di lavorazioni navali nel Cantiere navale di Monfalcone. Il ruolo degli ulteriori imputati – pag. 735
Capitolo 15. - L'esame delle posizioni delle persone offese – pag. 798
Paragrafo 15.1. - persona offesa Valentinuz Flavio (proc. n. 673/2006 R.G. Trib.) – pag. 801
Paragrafo 15.2. – persona offesa Furlan Carlo (proc. n. 673/2006 R.G. Trib.) – pag. 806
Paragrafo 15.3. – persona offesa Pescatore Aldo (proc. n. 673/2006 R.G. Trib.) - pag. 816
Paragrafo 15.4. – persona offesa Bullian Adriano (proc. n. 673/2006 R.G. Trib.) – pag. 822
Paragrafo 15.5. – persona offesa Cossu Salvatore (proc. n. 673/2006 R.G. Trib.) – pag. 830
Paragrafo 15.6. – persona offesa Gasser Umberto (proc. n. 673/2006 R.G. Trib.) – pag. 837
Paragrafo 15.7. – persona offesa Nardi Gualtiero (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) – pag. 846
Paragrafo 15.8. – persona offesa Balanzin Claudio (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) – pag. 862
Paragrafo 15.9. – persona offesa Benes Paolo (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) – pag. 873
Paragrafo 15.10. – persona offesa Bonifacio Antonio (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) - pag. 886
Paragrafo 15.11. – persona offesa Cristin Aladino (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) - pag. 903
Paragrafo 15.12. – persona offesa Gon Vinicio (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) – pag. 910
Paragrafo 15.13. – persona offesa Soppi Albino (proc. n. 977/2008 R.G. Trib. e proc. n. 125/2009 R.G. Trib.) – pag. 918
Paragrafo 15.14. – persona offesa Codiglia Igino (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 931
Paragrafo 15.15. - persona offesa Sarra Luigi (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) pag. 940

Paragrafo 15.16. – persona offesa Millo Giuseppe (proc. n. 174/2009 R.G. Trib...) – pag. 948
Paragrafo 15.17. – persona offesa Kobal Giovanni (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 956
Paragrafo 15.18. – persona offesa Martinelli Italo (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.). – pag. 970
Paragrafo 15.19. – persona offesa Moneti Dino (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 978
Paragrafo 15.20. – persona offesa Margarit Isidoro Evaristo (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 984
Paragrafo 15.21. – persona offesa Michelino Mario (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 995
Paragrafo 15.22. – persona offesa Bergamasco Gastone (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1010
Paragrafo 15.23. – persona offesa Cociani Bruno (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1020
Paragrafo 15.24. – persona offesa Florit Mario (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1028
Paragrafo 15.25 - persona offesa Lavrencic Bruno (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1041
Paragrafo 15.26. – persona offesa Bertogna Mario (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1054
Paragrafo 15.27. – persona offesa Fragiacomo Mario (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1066
Paragrafo 15.28 – persona offesa Giuriato Silvana (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1077
Paragrafo 15.29 - persona offesa Muscella Antonio (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1088
Paragrafo 15.30. – persona offesa Belci Rinaldo (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1095
Paragrafo 15.31. – persona offesa Ferletic Silvio (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag.1103
Paragrafo 15.32. – persona offesa Fonzar Ermanno (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1113
Paragrafo 15.33. – persona offesa Balzan Lucio (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1121
Paragrafo 15.34. – persona offesa Leghissa Giuseppe (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1128
Paragrafo 15.35. – persona offesa Parmisan Artico (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1142
Paragrafo 15.36. – persona offesa Soranzio Igino (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1151
Paragrafo 15.37. – persona offesa Clagnan Carlo (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1158
Paragrafo 15.38. – persona offesa Moraro Silvana (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1167
Paragrafo 15.39. – persona offesa Zanella Mariano (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1177

Paragrafo 15.40. – persona offesa Martinelli Giuseppe (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1185
Paragrafo 15.41. – persona offesa Dotto Sergio (proc. n. 174/2009 R.G. Trib.) – pag. 1196
Paragrafo 15.42. – persona offesa Savignano Roberto (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1208
Paragrafo 15.43. – persona offesa Periz Romano (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1218
Paragrafo 15.44. – persona offesa Hellner Tristano (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1227
Paragrafo 15.45. – persona offesa Tuia Francesco (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) - pag. 1234
Paragrafo 15.46. – persona offesa Erman Bruno (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1243
Paragrafo 15.47. – persona offesa Gregori Cesare Mario (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1250
Paragrafo 15.48. – persona offesa De Rossi Annibale (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) - pag. 1261
Paragrafo 15.49. – persona offesa Bosma Bruno (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) - pag. 1270
Paragrafo 15.50. – persona offesa Versolatti Valentino (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) - pag. 1280
Paragrafo 15.51. – persona offesa Dovoli Attilio (proc. n. 324/2009 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1287
Paragrafo 15.52. – persona offesa Visintin Elio (proc. n. 324/2009 R.G. Trib... e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) pag. 1295
Paragrafo 15.53. – persona offesa Busatto Lino Italo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1303
Paragrafo 15.54. – persona offesa Russi Nereo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1315
Paragrafo 15.55. – persona offesa Jarc Duilio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1328
Paragrafo 15.56. – persona offesa Corbelli Romano (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1344
Paragrafo 15.57. – persona offesa Tofful Fiore Luigi (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1355
Paragrafo 15.58. – persona offesa Parenzan Sergio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1370
Paragrafo 15.59. – persona offesa Rusig Pietro Paolo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1383
Paragrafo 15.60. – persona offesa Vescovi Claudio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1396
Paragrafo 15.61. – persona offesa Bignolin Bruno (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1411
Paragrafo 15.62. – persona offesa Boletig Bruno (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1428
Paragrafo 15.63. – persona offesa Fachin Amo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1441

Paragrafo 15.64. – persona offesa Marchesan Giuseppe (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1452
Paragrafo 15.65. – persona offesa Battistella Giacomo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1465
Paragrafo 15.66. – persona offesa Pahor Giovanni (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1472
Paragrafo 15.67. – persona offesa Da Prà Graziano (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1483
Paragrafo 15.68. – persona offesa Fabbro Italo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1491
Paragrafo 15.69. – persona offesa Fabris Giancarlo (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1504
Paragrafo 15.70. – persona offesa Slanicka Vittorio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1516
Paragrafo 15.71. – persona offesa Bozzero Antonio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1526
Paragrafo 15.72. – persona offesa Petronio Franco (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1540
Paragrafo 15.73. – persona offesa Nocent Claudio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1551
Paragrafo 15.74. – persona offesa Neri Lidia (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1563
Paragrafo 15.75. – persona offesa Clapiz Elodi Germano (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1567
Paragrafo 15.76. – persona offesa Valente Adriano (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1577
Paragrafo 15.77. – persona offesa Lugli Armando (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1585
Paragrafo 15.78. – persona offesa Cehic Bruno (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1596
Paragrafo 15.79. – persona offesa Pacor Edicleo Giuseppe (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1608
Paragrafo 15.80. – persona offesa Doz Maurilio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1624
Paragrafo 15.81. – persona offesa Menotti Claudio (proc. n. 769/2009 R.G. Trib.) – pag. 1634
Paragrafo 15.82. – persona offesa Peluffo Sergio (proc. n. 918/2009 R.G. Trib.) – pag. 1644
Paragrafo 15.83. – persona offesa Gaio Giuliano (proc. n. 171/2008 R.G. Trib.) – pag. 1657
Paragrafo 15.84. – persona offesa Del Sal Lodovico (proc. n. 145/2010 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1664
Paragrafo 15.85. – persona offesa Spigarolo Marino (proc. n. 145/2010 R.G. Trib. e proc. n. 904/2010 R.G. Trib.) – pag. 1672
Paragrafo 15.86. – persona offesa Calligaris Renato (proc. n. 119/2008 R.G. Trib.) – pag. 1680
Paragrafo 15.87. – persona offesa Zanolla Ferruccio (proc. n. 119/2008 R.G. Trib.) – pag. 1689

Capitolo 16 - Estinzione dei reati per morte – pag. 1698
Capitolo17 - Estinzione dei reati per prescrizione – pag. 1698
Capitolo18 - Le assoluzioni degli imputati – pag. 1704
Capitolo 19 - Le condanne degli imputati: trattamento sanzionatorio - pag. 1707
Capitolo 20 - La responsabilità civile degli imputati – pag. 1738

Ovviamente a questa sentenza di 1° grado seguiva il ricorso in appello da parte delle difese degli imputati; se ne occupava la Prima Sezione penale della Corte d'Appello di Trieste che il 20 luglio 2016 emetteva la sentenza N. 1065/2016 Reg. Sent. (composta da 196 pagine totali) riguardanti 74 persone delle 87 originarie. Dalla pagina 128 la Corte esaminava i "*[...] nodi fondamentali ... relativi al nesso di causa*" argomentando sulla esaustività dell'approccio del giudice di 1° grado e, quanto alla causalità individuale, scriveva quanto segue:

> ... ambienti di lavoro,
> ha vagliato anche la c.d causalità individuale attraverso un esame, analitico e completo, della condizione di ciascuna persona offesa, avendo riguardo alle mansioni svolte, ai periodi e luoghi di lavoro, all'insorgenza e alla diagnosi della malattia, all'eventuale inferenza di fattori eziologici alternativi, in modo da poter verificare, in concreto e per il singolo caso, la correlazione tra l'esposizione all'amianto e la malattia (mortale per 84 delle 87 persone offese di questo procedimento), pronunciando una sentenza di assoluzione nei quattro casi in cui, pur di fronte a significativi indicatori biologici, il giudizio di *probabile* connessione con l'esposizione all'amianto non gli ha consentito di ritenere sufficiente la prova dellla sussistenza del fatto.

I difensori degli imputati enfatizzavano due elementi ritenuti per parte loro decisivi: la mancanza all'epoca di conoscenze scientifiche adeguate e la mancanza di una legislazione specifica che disciplinasse l'uso dell'amianto, sostanza di larghissimo, quanto consentito, impiego.

Lamentavano inoltre la carenza di criteri diagnostici utilizzati dai CT dei PM per definire le diagnosi come certe, l'inaffidabilità del principio della relazione dose-risposta, l'insussistenza di un ruolo causale per le esposizioni c.d. "successive", l'assenza di un effetto c.d. "acceleratore" data l'impossibilità di conoscere la durata del periodo di induzione.

Va osservato che nel processo di 1° grado le importanti evidenze epidemiologiche emerse nelle due Conferenze di Consenso sul Mesotelioma pleurico pubblicate nel 2013 e nel 2015 erano state oggetto di presentazione e di discussione, malgrado non fossero state da noi inserite nelle nostre relazioni di CT perché antecedenti. Ebbene, nonostante l'autorevolezza di questi documenti le difese muovevano censure perché, a loro dire, le loro statuizioni, eminentemente di natura epidemiologica, non potevano essere applicabili al singolo.

Tuttavia la Corte d'Appello respingeva i motivi dei ricorsi sui temi suddetti anche grazie alla adesione ai principi enunciati nella Conferenza di Bari del 2015, rivelatasi davvero provvidenziale.

Un aspetto emergeva decisivo circa la non conoscenza temporale della fase di induzione:

> Ora, il fatto che non sia scientificamente possibile individuare il momento preciso in cui, terminata la fase di induzione, inizia quella della latenza c.d clinica con l'irreversibile innesco del processo patologico, non consente affatto di concludere, come vorrebbero le Difese, nel senso di ritenere impossibile radicare un giudizio di sicura responsabilità penale degli imputati; si è visto infatti, che la durata media della *latenza biologica* non cambia a basse o alte esposizioni, e tale periodo è quantificato, da studi epidemiologici in dieci anni (con la possibilità di un aumento di uno o due anni);

anche laddove si volesse aumentarlo del 50% (15 anni) ben oltre i limiti suggeriti dagli studi scientifici (10-12 anni), comunque si dovrebbe osservare, in ragione del ruolo rivestito dagli imputati, considerata l'epoca della morte e la durata dell'attività lavorativa svolta dalle singole persone offese, che **nessuno** degli odierni imputati potrebbe dirsi estraneo ai reati contestati, atteso che comunque il periodo in cui gli stessi hanno assunto una posizione di garanzia ricade nella c.d fase di induzione delle rispettive persone offese.

Quanto alla causalità individuale la Corte così valutava il lavoro del primo giudice:

Ritiene questa Corte che la ricostruzione della posizione di ciascuna persona offesa sia stata rigorosa, puntuale, leale ed esaustiva;

né può dirsi basata in modo superficiale o peggio, parziale, sulle testimonianze assunte o sulle parti delle testimonianze *utili* alle tesi d'accusa, come asserito dagli Appellanti:

respingendo, tra altro, l'affermazione delle difese sulla cessazione dell'esposizione dalla fine degli anni '70 ed affermando l'ampia inosservanza nel CNM della normativa allora vigente a tutela della salute dei lavoratori.

In definitiva, fatte salve alcune eccezioni e "tarature", la CdA di Trieste confermava le condanne.

Del tutto prevedibilmente seguiva il ricorso in Cassazione; se ne occupava la Sezione IV nell'udienza del 22.02.2018, emettendo la sentenza N. 22022, nel testo di 72 pagine.

Per quanto qui di interesse, ossia la certezza diagnostica delle neoplasie asbesto-correlate e i determinanti del rischio, penso utilissimo riportare fedelmente la posizione espressa dalla Corte di Cassazione (CC), anche e soprattutto in rapporto alle posizioni che la stessa Sezione IV esprimerà sulla stessa vicenda processuale nonché in altre vicende analoghe.

Per i dettagli e per l'importanza di questa sentenza si rimanda al testo completo (**3**).

Il primo argomento è intuibilmente basilare, ossia la certezza diagnostica del mesotelioma (chissamai perché non anche del tumore polmonare), ovvero – secondo le difese - l'infondatezza delle diagnosi di mesotelioma in assenza dell'immunoistochimica (o della sua presenza con risultati incerti). Sul punto la CC a pag. 26 si esprime come segue:

5.2. Ha, quindi, affrontato i motivi di merito, partendo dal tema del nesso causale, non prima di avere però esaminato la questione riguardante la certezza della diagnosi.

Al riguardo, quel giudice ha respinto la tesi difensiva circa l'indispensabilità degli esami immunoistochimici, sia in via di logica, che in base ad un argomento scientifico. Sotto il primo profilo, la loro utilità non andava confusa con la loro indispensabilità ai fini di una diagnosi differenziata certa. Quanto al secondo, il consulente MERLER aveva avvisato della scorrettezza metodologica dell'argomento: esso, valido in astratto, trascurava però il dato concreto che per tutti i casi le diagnosi si erano basate sul percorso clinico della persona offesa, sugli esami di laboratorio, sulla verifica della documentazione sanitaria anche ad opera di istituti diversi e, per la gran parte dei casi, anche sull'esame autoptico dei tessuti, accertamenti che avevano consentito di riscontrare l'accumulo di fibre d'amianto nei tessuti, indice biologico univoco della protratta esposizione.

Quanto ai determinanti del rischio la CC inizia ad argomentare sul modello multistadiale del mesotelioma, sulla dose-dipendenza e sulla latenza (pag. 29) con queste parole:

Per superare l'incertezza circa il momento dell'innesco irreversibile (*id est*: inizio della latenza clinica), la Corte triestina ha rinviato alla teoria multistadio, secondo cui ogni dose assunta durante la fase di induzione avrebbe rilievo nel processo neoplastico. Tale teoria è stata formulata sulla scorta di studi epidemiologici svolti su coorti di lavoratori esposti all'amianto che avrebbero dimostrato che la fase dell'induzione è favorita dalla bio persistenza delle fibre e dal loro progressivo accumulo nell'organismo dovuto alla permanente esposizione (cosicché, se si riduce il periodo di esposizione, si riduce anche il rischio di contrarre la malattia, atteso che le difese immunologiche dell'organismo possono impedire l'innesco del processo neoplastico irreversibile), dal che ha tratto, come logica conseguenza, l'affermazione che il rischio mesotelioma è proporzionale alla dose-cumulativa.

La dose cumulativa si compone di due coefficienti, vale a dire l'intensità e la durata della esposizione. La comunità scientifica (il riferimento in sentenza è alla Terza *Consensus*), pur ritenendo impossibile stabilire quale dei due sia preminente, ha ribadito che la durata è un fattore determinante dell'insorgenza, cosicché il persistere della esposizione, anche dopo i primi tempi e per l'intera fase della induzione, incide sulla valutazione del nesso causale, nel senso che la condotta del datore di lavoro che mantenga il lavoratore esposto per l'intero arco della sua attività lavorativa è penalmente rilevante, in quanto tutte le dosi aggiuntive di fibre sono scientificamente reputate come dotate di efficacia condizionante lo sviluppo del tumore nei termini sopra precisati.

La Terza *Consensus* avrebbe confermato i risultati della Seconda, mediante una revisione dei dati e di dodici studi disponibili, arricchiti di ulteriori cinque importanti studi di settore che avrebbero dimostrato la proporzionalità tra dose cumulativa e risposta, con la precisazione però che l'insorgenza del mesotelioma non aumenta all'infinito in funzione dell'esposizione, ma tende a ridursi dopo 45 anni in quello pleurico, con un andamento quindi non lineare e costante. La Terza *Consensus* ha peraltro accolto il modello matematico che esprime l'insorgenza del mesotelioma come dipendente da vari fattori, quali il tipo di amianto, l'intensità e la durata della esposizione e una latenza alla terza potenza.

Parimenti, sarebbe dimostrato (il rinvio è sempre alla Terza *Consensus*) che un aumento dell'esposizione che determini un'incidenza del mesotelioma comporta un'anticipazione del c.d. *failure time*, cioè l'incremento dell'esposizione accelera i tempi del processo neoplastico, ma non incide sulla latenza media, dal che la Corte ha tratto la conseguenza che la riduzione della fase di induzione del processo patologico determina anche la riduzione della latenza convenzionale. Con riferimento, invece, al periodo di latenza per ciascun individuo, verrebbero in rilievo anche altri fattori soggettivi di risposta alla malattia, oltre che fasi di minore esposizione o esposizione a tipi diversi di amianto. Il che, secondo la Corte territoriale, non incrina la legge scientifica, ma impone di associarla, secondo il criterio della causalità individuale, all'esame del caso concreto, in base ad una personalizzata scheda di anamnesi, clinica e lavorativa, e alla singola patologia che ha portato al decesso.

Quanto agli argomenti difensivi, la Corte ha, da un lato, confermato il valore di legge di copertura a quella individuata dal Tribunale (avallata anche dagli sviluppi istruttori in grado di appello), rilevando che il tipo d'indagine che l'ha preceduta (epidemiologica e non clinica) non

ne mina la valenza, stante lo scopo delle *Consensus Conferences*, unire cioè i contributi di diverse discipline, senza che dalla base di studio possa derivare una minore valenza della legge scientifica affermata. I risultati probabilistici di uno studio di tipo epidemiologico possono, infatti, valere nel processo penale sul piano della causalità generale e il Tribunale ha rispettato, mediante un puntiglioso esame delle schede personali di ciascuna p.o., i parametri di valutazione propri del differente piano della causalità individuale. Sotto altro profilo, ha affermato che, anche non potendosi scientificamente individuare il preciso momento in cui, finita la fase dell'induzione, inizia quella della latenza clinica, ciò non si traduce nella impossibilità di radicare un giudizio di sicura responsabilità penale. A tal fine, quel giudice ha considerato la durata media della latenza biologica (che non muta a seconda del grado di esposizione) che gli studi epidemiologici hanno quantificato in dieci anni (con possibilità di aumento di uno/due anni), rilevando che, anche a volerlo aumentare del 50% (sino a 15 anni), in ogni caso gli imputati avrebbero rivestito il proprio ruolo all'interno della fase di induzione delle rispettive persone offese.

Sulla "causalità individuale", argomento che in successivi processi .- qui ed altrove – diventerà l'arma fondamentale delle difese per respingere ogni addebito agli imputati sulla base dell'indimostrabilità dei concetti validi sul piano collettivo, o epidemiologico, sul singolo caso la CC ritiene (pag. 30) che:

5.3. Proprio sul piano della causalità individuale, la Corte territoriale ha ritenuto esaustiva la trattazione contenuta in ben 900 pagine della sentenza appellata, attraverso l'esame delle singole schede personali delle persone offese, per ciascuna delle quali sono stati considerati le mansioni svolte, i livelli di esposizione, le specifiche condizioni e gli ambienti di lavoro, l'attendibilità delle diagnosi, la storia personale, caratterizzata da una lunga attività lavorativa in quel cantiere in condizione di esposizione alle fibre d'amianto, l'assenza di fattori causali alternativi noti, previa comparazione dei pareri tecnici acquisiti al processo.

Inoltre, sul mancato rispetto delle norme cautelari nelle scelte aziendali (pag. 31):

5.4. Passando all'esame dell'elemento soggettivo del reato, la Corte territoriale ha rigettato le relative censure difensive, prendendo le mosse dalla disamina compiuta dal Tribunale, il quale aveva ritenuto violate, sotto il profilo oggettivo, tutte le regole cautelari in vigore nel periodo considerato, relativo ai fatti per cui è processo [vale a dire: gli artt. 4, 377 e 387 del d.P.R. 547 del 1955 (contenente norme per la prevenzione degli infortuni sul lavoro) e gli artt. 4, 17, 19 e 21 del d.P.R. n. 303 del 1956 (contenente norme generali per l'igiene del lavoro), trasfuse nel T.U. 81/2008 con continuità normativa tra quelle abrogate e quelle in vigore], osservando, però, che già con la legge n. 455 del 12 aprile 1943 erano state estese le norme sull'assicurazione obbligatoria per le malattie professionali anche all'asbestosi. Ha, inoltre, richiamato l'art. 2087 cod. civ., considerata vera e propria norma di chiusura dell'ordinamento, che impone al datore di lavoro di adottare, nell'esercizio dell'impresa, le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sono necessarie a tutelare, tra l'altro, anche l'integrità fisica dei lavoratori e che opera nella parte in cui non è derogata da specifiche previsioni normative.

Secondo i giudici del merito, una volta individuato nel decesso della vittima il momento consumativo del reato, le condotte antecedenti ricomprese nel periodo dell'induzione devono considerarsi causalmente efficienti rispetto all'evento, escluse le esposizioni intervenute nella fase della latenza clinica, prive di incidenza causale.

Sull'esistenza – o meno - di una legge scientifica di copertura, altro argomento caro alle difese, la sentenza della CC spiega con chiarezza (pag. 35) il pensiero dei giudici:

6. Una premessa di metodo s'impone alla luce del contenuto di tutti gli atti difensivi, soprattutto per quanto riguarda il tema (al quale le difese hanno dedicato ampia parte dei propri sforzi) dell'esistenza di una legge scientifica di copertura con riferimento al nesso causale tra le condotte contestate e l'evento, alla luce della teoria del c.d. effetto acceleratore.

Nello svolgere l'esame delle relative censure difensive, non ci si discosterà dai principi, tuttora validi e insuperati, formulati da questa Corte e da questa stessa sezione, sulla utilizzazione delle informazioni probabilistiche dell'epidemiologia in ambito biomedico. In tale contesto, infatti, ci troviamo frequentemente di fronte a leggi scientifiche che affermano relazioni causali a contenuto probabilistico, che non si manifestano cioè immancabilmente, essendoci solo un incremento della probabilità degli effetti. Come già affermato da questa sezione, <<l'epidemiologia è nata proprio per condurre con metodo scientifico la verifica critica in ordine alla fondatezza dell'ipotesi eziologica basata sul dato statistico costituito dall'incremento di probabilità>>. Il che, da un punto di vista epistemologico, ha sicuramente rilevanza, seppure a determinate condizioni. E' corretto affermare, sul piano della causalità generale, che un evento è causa di un altro se all'apparire del primo segue con un'alta probabilità l'apparire del secondo e non vi è un terzo elemento che annulla il significato causale della relazione probabilistica, tuttavia <<anche in presenza di un dato statisticamente significativo, oltre alla correttezza metodologica dell'indagine epidemiologica, assumono grande importanza sia la presenza di informazioni d'ordine biologico che spieghino "dall'interno" i meccanismi della relazione causale che l'epidemiologia stessa ha desunto dalla relazione probabilistica, sia il positivo riscontro dell'utilità delle misure preventive adottate dopo la scoperta della relazione causale>>.

Il che impone, nel campo dell'accertamento dei fatti penalmente rilevanti e della responsabilità penale, un particolare rigore nell'indagine causale e un approccio critico da parte dell'interprete, poiché <<la teoria del caso concreto deve confrontarsi con i fatti, non solo per rinvenirvi i segni che vi si conformano ma anche e forse soprattutto per cercare elementi di critica, di crisi>> (in motivazione sez. 4, *Cozzini* citata) e la valutazione deve concludersi con un giudizio di elevata probabilità logica, di credibilità razionale dell'ipotesi esplicativa (sul punto cfr. anche Sez. U. *Franzese*, Rv. 222138).

E sulla utilizzabilità delle informazioni di fonte epidemiologica (pag. 36):

6.1. Tanto premesso sulla rilevanza ed utilizzabilità nel processo penale delle informazioni scientifiche di tipo probabilistico, a base epidemiologica, l'attenzione vira, a questo punto, sul tema correlato della verifica di tali informazioni, al quale non può non essere anteposto l'esame del ruolo del giudice rispetto al sapere scientifico e del controllo di legittimità sul modo in cui esso è stato condotto.

Altri due temi, in anni recenti alla ribalta per sostenere il trionfo del dubbio, delle incertezze scientifiche che impedirebbero ogni seria riflessione, ossia la teoria dell'effetto acceleratore e la stima della durata della latenza pre-clinica, la CC alla pag. 40 afferma quanto segue:

6.3. Quanto precede consente di delimitare la rilevanza, nel caso all'esame, della teoria del c.d. acceleratore, sulla quale lungamente hanno dedotto le difese: una volta dimostrata e neppure contestata (nei termini sopra precisati) la relazione di proporzionalità tra dose cumulativa (durata-intensità dell'esposizione) e occorrenza della malattia, l'individuazione del c.d. *failure time* (quale punto d'irreversibilità del processo carcino-genetico che rende irrilevanti le ulteriori esposizioni e, quindi, non produttive di responsabilità le condotte riconducibili alle posizioni di garanzia coincidenti esclusivamente con tale periodo), soccorrerebbe per spiegare la sussistenza del nesso causale nei casi in cui il mancato controllo delle polveri velenose abbia riguardato un arco temporale non significativo e vi siano stati, in quel periodo, avvicendamenti nelle posizioni di garanzia. In tal caso, ai fini della verifica sul piano della causalità individuale, sarebbe necessario stabilire con rigore in che modo l'esposizione all'amianto abbia agito (determinando l'insorgenza della malattia o abbreviandone i tempi di latenza) e se la posizione ricoperta ricada o meno al di qua del periodo di latenza clinica.

Sul punto, si rinvia a quanto già puntualmente spiegato da questa Corte in ordine alla natura di legge probabilistica della teoria del c.d. acceleratore: <<poiché esso non si verifica in tutti i casi, il giudice è tenuto ad individuare i segni fattuali che permettono di affermare che in ciascuno dei differenti periodi - definiti dall'avvicendarsi degli imputati nel ruolo di garante - si è prodotto l'effetto in via teorica possibile>> [cfr. in motivazione sez. 4 n. 12175 del 03/11/2016 Ud. (dep. 14/03/2017), Montefibre 2, cit.].

Tale profilo è stato però apertamente affrontato dalla Corte triestina, con un ragionamento del tutto congruo, non manifestamente illogico e non contraddittorio, sul quale si tornerà a breve, convenendosi intanto sulla correttezza e logicità della ritenuta inutilità di individuare quale delle ipotesi, tra le due sopra richiamate (insorgenza della malattia o riduzione della latenza), si sia realizzata, con riferimento a ciascuna posizione di garanzia, poiché il periodo in cui tutti gli imputati l'hanno assunta ricade ampiamente nella fase dell'induzione delle rispettive persone offese, individuata sulla scorta dell'operata opzione scientifica. In base ad essa, il fatto che non sia scientificamente possibile accertare l'inizio della c.d. latenza clinica non determina, come pure sostenuto dalle difese in appello e ribadito, con argomentazioni in fatto, anche in questa sede, l'impossibilità di radicare un giudizio sicuro di responsabilità penale: gli studi a base epidemiologica, i cui esiti sono stati veicolati nel processo da un *team* di consulenti, hanno infatti dimostrato che la durata media della latenza biologica non cambia a basse o alte esposizioni e che essa ha una durata di dieci anni (con possibilità di aumento di uno/due). Ma, nel caso in esame, la Corte di merito, evidentemente conscia delle conseguenze di un giudizio su base statistica, ha opportunamente precisato che, anche a voler aumentare il periodo della metà (raggiungendosi così un tempo di latenza biologica di quindici anni), ciò non avrebbe avuto alcuna influenza in ordine alla posizione di garanzia ricoperta da ciascun imputato, essa rimanendo ampiamente al di qua del tempo convenzionale individuato, con ciò fornendo una spiegazione del tutto logica e razionale del rigetto delle obiezioni difensive, coerente anche con il principio secondo cui la spiegazione causale non deve riguardare tutti gli anelli del processo eziologico, ma solo accertare che la condotta umana considerata sia condizionante, cioè ineliminabile, ai fini della spiegazione dell'evento, in tutti gli ipotizzati e possibili processi causali [cfr. sez. 4 n. 988 del 2003, *Macola*, cit.; n. 22147 dell'11/02/2016, Rv. 266858; n. 22165 dell'11/04/2008, Rv. 240517; n. 40924

Ma oltre alle predette "*premesse generali*" la sentenza della CC dà conto anche degli aspetti particolari, ad esempio, di nuovo, sulla *"causalità generale"* (pag. 50):

La legge di copertura, peraltro, veicolata nel processo quale risultato di una sinergia multidisciplinare e di un ampio confronto con le osservazioni difensive, è stata recepita nella manifestata consapevolezza dei giudici del merito della necessità di applicare criteri effettivi di "corroborazione dell'ipotesi", come da tempo indicato da questa Corte. Essi, a tal fine, non hanno riproposto vuote formule, ma hanno effettuato un approfondito esame, dando atto della imponente bibliografia e delle numerose fonti (che pare del tutto ultroneo citare in questa sede), alle quali gli esperti hanno attinto per fornire quelle informazioni scientifiche che hanno consentito ai giudici di fissare taluni punti fermi cui ancorare la propria decisione (cfr., in particolare, le pagg. 458 e ss. della sentenza del Tribunale).

Le principali conclusioni raggiunte dai consulenti in ordine alle problematiche inerenti al mesotelioma, ma anche al tumore polmonare, sono state elencate alle pagg. 469 e ss. della sentenza appellata e ad esse si rinvia quanto al contenuto specifico.

Ciò che preme, tuttavia, porre in evidenza in questa sede è la perfetta consapevolezza, da parte dei giudici di entrambi i gradi del giudizio di merito, della valenza di tali conclusioni sul piano della sola causalità generale.

mentre sulla "*causalità individuale*" (pag. 51):

Si tratta dello snodo motivazionale in cui si apprezza il rigore del metodo seguito: il Tribunale, passando alla verifica sul piano della causalità individuale, ha esaminato i dati fattuali, impressionanti per numero, acquisiti nel corso delle indagini, dedicando un apposito capitolo al ciclo produttivo, alle categorie professionali dei lavoratori addetti allo stabilimento di Monfalcone, alla esposizione di costoro all'amianto in relazione alle mansioni svolte, alla descrizione delle lavorazioni eseguite al suo interno e dell'ambiente lavorativo, anche mediante rinvii agli accertamenti espletati dagli ispettori INAIL a seguito di richieste di indennizzo per malattia professionale. Nella sentenza appellata ha, così, preso corpo uno scenario (che costituisce prezioso sfondo per inquadrare le singole vicende umane), nel quale i lavoratori, sprovvisti di mascherine, preparavano miscele di amianto; a bordo nave venivano eseguite contemporaneamente lavorazioni diverse; l'organizzazione del lavoro era tale da prevedere la presenza di diverse categorie di lavoratori nei medesimi locali della nave, ove altri operai, dipendenti di ditte esterne, provvedevano alla coibentazione termo-acustica, con l'utilizzo di materiali amiantiferi che venivano movimentati, manipolati, adattati, tagliati, segati, spruzzati, in violazione quindi della regola della separazione delle diverse attività

Conclusa, infatti, l'esposizione della legge di copertura scientifica di tipo probabilistico e specificatane la sua esclusiva valenza ai fini della spiegazione della causalità generale e ricostruite le condizioni lavorative, i giudici del merito hanno operato la valutazione degli elementi fattuali in grado di validare i risultati della prima con riferimento al giudizio di responsabilità penale individuale, procedendo cioè al giudizio bifasico tratteggiato dalla sentenza *Franzese* delle Sezioni Unite di questa Corte. Anche nella sentenza di secondo grado, esso costituisce il passaggio motivazionale in cui maggiormente si apprezza la razionalità del percorso giustificativo offerto: esso si è fondato su un compendio probatorio minuziosamente riassunto nella sentenza appellata (cui quella impugnata ha fatto rinvio alla pag. 164), tale da rendere efficacemente conto dell'imponente raccolta di dati operata nella fase delle indagini, attraverso una verifica effettiva della correlazione causale tra il singolo evento e l'esposizione all'agente cancerogeno, che ha consentito già in primo grado di differenziare tra le singole situazioni rassegnate al vaglio e in secondo grado di operare un controllo di merito filtrato dalle doglianze degli appellanti.

Del resto, nella sentenza testé richiamata, questa Corte ha già dato risposta affermativa al quesito se sia possibile superare nell'ambito del giudizio concreto la probabilità statistica per giungere ad un giudizio di certezza (espresso in termini di probabilità logica, o corroborazione, o credibilità razionale), indicando un itinerario che è sempre rapportato alle peculiarità del caso: <<ipotesi (abduzione), ed induzione (la copiosa caratterizzazione del caso storico) che si confrontano ed integrano dialetticamente. Orbene, perché questo itinerario possa essere percorso occorre che le contingenze del caso concreto siano appunto se possibile copiose e comunque significative; e, per le loro peculiari caratterizzazioni, riescano a risolvere il dubbio insito nel carattere probabilistico del sapere utilizzato nell'inferenza deduttiva (cfr., ancora, in motivazione, *Cozzini e altri*, cit.).

Itinerario questo certamente individuabile nelle sentenze di merito all'esame. La valutazione del caso concreto si è fondata, infatti, su informazioni fattuali assolutamente significative, tratte dal puntiglioso e analitico lavoro di raccolta di dati sopra descritto, rispetto al quale le obiezioni difensive, fondate su una lettura parziale del dato censurato, scontano il mancato confronto con il contenuto delle singole schede che hanno fornito risposta anche ai casi ritenuti critici in termini di verifica del nesso causale. Perde pregio, dunque,

In sostanza, questa sentenza offriva una via di uscita al gravoso dilemma della "*causalità individuale*" grazie alla qualità degli accertamenti svolti dai CT e alla solidità della ricostruzione del nesso di causa; la sentenza dei giudici d'Appello di Trieste quindi aveva sostanzialmente retto in Cassazione, tanto sulla "*causalità generale*" quanto sulla "*causalità individuale*".

Ma i concetti chiave espressi dalla Corte d'Appello di Trieste, non censurati dalla CC, non sono stati condivisi da altre Corti d'Appello, come nel processo "*Montefibre 2*".

Analogamente, diversi quanto contrastanti approcci sono stati seguiti dalla CC, sia nella stessa Sezione IV che tra questa e la Sezione III; di questi contrasti ha dato conto Raffaele Guariniello in una sua riflessione del 2020 (**4**) e nella successiva del 2021 (**5**), alle quali si rimanda per approfondimenti. Nella prima – "*Patologie da amianto: ancora contrasti in Cassazione*" - viene esaminata anche la sentenza della CC, Sezione IV, nel processo Fincantieri di Monfalcone (Sentenza N. 25532(3) del 10 giugno 2019), di cui parlerò nel successivo paragrafo. Invece, della prima sentenza della CC riguardante il processo Fincantieri 1 (N. 22022/2018) inspiegabilmente Guariniello non ne accenna, pur se questa sentenza si discosta nettamente dalle altre citate.

4.2. Il processo Fincantieri 2.

Sulla base delle nostre CT depositate nel 2011 e 2013 il nuovo Giudice dott. Nicola Russo basava il secondo processo, che si concludeva con la sentenza N. 805/15 Reg. Sent. (N. 1158/98 RGNR) depositata il 19 ottobre 2015. Una sentenza composta da 1.505 pagine, riguardante 18 imputati e 48 parti offese (decedute per mesotelioma maligno e tumore polmonare), con 36 udienze tenutesi dal 2 maggio 2012 al 23 luglio 2015.

I quesiti che ci erano stati posti erano gli stessi delle prime CT, ai quali avevamo dato risposte sovrapponibili quanto ai temi di natura generale. Avevamo utilizzato la stessa criteriologia per definire il nesso di causa nei singoli casi, con la differenza che le analisi del contenuto polmonare di corpuscoli e fibre di amianto erano state più numerose e il quadro generale dell'esposizione pregressa subita dai lavoratori diveniva ancor più chiaro, nella sua drammaticità quanto alle conseguenze sulla salute.

Nelle prime 852 pagine (che includono alcune centinaia di pagine delle relazioni di CT del PM e dei CT delle difese) il Giudice affrontava la parte generale, includendovi gli argomenti scientifici oggetto di controversie, già richiamati nella sentenza del primo processo. Dalla pagina 852 si erano trattati i singoli casi relativamente alle osservazioni critiche dei CT delle difese alle nostre relazioni di CT; dalla pagina 898 alla pagina 1480 si passava all'esame dei singoli casi.

La sentenza redatta il 23 luglio 2015 era di condanna per la gran parte degli imputati.

Anche questa seconda sentenza veniva appellata e se ne occupava la Prima Sezione penale della Corte d'Appello di Trieste, che pronunciava la sentenza (338 pagine) N. 1203/2017 Reg. sent. nell'udienza del 13 novembre 2017. Le prime 211 pagine erano dedicate all'esame delle 48 singole parti offese; dalla pagina 244 la Corte esprimeva i motivi a supporto della "*infondatezza dei rilievi critici dei consulenti della Difesa*" riguardo alla certezza della diagnosi (pag. 258), all'uso di amianto (pag. 262), alla mancanza di cautele (pag. 270), alla stima dell'esposizione in assenza di misurazioni (pag. 275), alle leggi scientifiche di copertura (pag. 278-288).

La sentenza,, depositata il 10 aprile 2018, si concludeva con la condanna di 8 degli imputati.

In sostanza, anche questa seconda sentenza d'appello accoglieva i principi generali esposti dal nostro pool di CT, in buona parte respinti dai CT delle difese, in particolare riguardanti il mesotelioma asbesto-correlato e la possibilità di prevenirlo nel CNM.

Seguiva la sentenza della CC, Sezione IV, N. 25532/2019 (162 pagine) del 16.1.2019. Si tratta di una sentenza, commentata da Guariniello (**4**), che accanto al sostanziale accoglimento dei principi generali fatti propri dalla CdA di Trieste sull'effetto acceleratore e sulla rilevanza delle c.d. "esposizioni successive", pur a fronte dell'impossibilità di determinare la tempistica dello sviluppo del mesotelioma, introduce una sostanziale novità: la possibilità, nei singoli casi, di accogliere il nesso di causa tra esposizione ed insorgenza del tumore alla sola condizione di verificare la "*sovrapposizione integrale o quasi integrale*" del periodo di esposizione del lavoratore con le posizioni di garanzia degli imputati.

A questo proposito si tenga presente questa circostanza: è piuttosto raro che per un lavoratore alle dipendenze di una grande impresa, come lo era Fincantieri nel CNM, per periodi di molti anni si possa riconoscere un solo soggetto in posizione di garanzia, poiché in gran parte dei casi ai vertici

di queste imprese si erano succeduti numerosi garanti. Questa circostanza, se si assumesse il principio della CC come pre-condizione indispensabile comporterebbe l'impossibilità di attribuire un nesso di causa per la gran parte delle parti offese. Cosa che si sarebbe potuta agevolmente verificare in questo secondo processo, nel quale ai vertici aziendali si erano succeduti 6 diversi garanti dal 1960 al 1996.

Questo il testo della CC (pag.143), riguardante 48 decessi (23 per mesotelioma, 25 per tumore polmonare):

> **C**) da qui, tenendo conto della adesione – consapevole ed adeguatamente giustificata – da parte dei Giudici di merito alla teoria, non sindacabile da parte della Corte di legittimità, dell'effetto acceleratore, ha ritenuto correttamente addebitati a ciascun imputato i casi di morte avvenuti per mesotelioma (vittime indicate dal n. 1 al n. 23 incluso), malattia che non ha spiegazioni causali alternative (se non in rarissimi casi-limite, come si è detto, che nella vicenda in esame sono stati espressamente esclusi) alla esposizione all'amianto, esposizione la cui protrazione – si è altrettanto logicamente ritenuto, in adesione alla tesi prescelta – aumenta il rischio ed abbrevia il periodo di latenza del male, ma, attesa la lunga e variabile estensione delle fasi di sviluppo neoplastico nel modello scientifico seguito, soltanto quando sia riscontrabile in concreto sovrapposizione integrale o quasi-integrale tra durata della esposizione al rischio da parte del lavoratore e durata della posizione di garanzia, cioè in concreto nei seguenti casi (in cui si impone il rigetto del ricorso e l'affermazione di irrevocabilità della sentenza):

E questa la conseguenza (pag.144):

> **D**) Sempre rimanendo nel campo delle morti per mesotelioma (limitatamente cioè alle pp.oo. – si rammenta – ricomprese tra il n. 1 ed il n. 23), si è ritenuto, invece, che le condanne per i capi di imputazione relativi a tutti i decessi attribuiti ad Antonio ZAPPI e per i residui capi addebitati a SCHIVI, CASINI ed ABBONA vadano annullate, tanto agli effetti penali che civili, con

Per questi motivi (pag.144):

> Infatti – si ribadisce – trattandosi di mera probabilità statistica e non già di applicazione di una legge universale, può ritenersi certa la correlazione tra esposizione ad amianto ed insorgenza della malattia soltanto nella misura in cui vi sia sovrapponibilità temporale totale ovvero quasi totale tra esposizione al rischio, cioè durate dell'attività lavorativa, e durata della posizione di garanzia dell'imputato. Ancorare a dati di sicura evidenza il nesso di causalità individuale

Quanto al tumore polmonare la CC sostanzialmente negava il nesso di causa per i "forti fumatori", pur accogliendo il principio della concausa determinata dal fumo di sigaretta nell'insorgenza del tumore ma senza specificare, quantitativamente, il termine di "forte fumatore".

Ecco il concetto formulato dalla Corte (pag. 152):

Nei casi, invece, di forti fumatori dovrà essere dedicato un approfondimento argomentativo che, con aggancio a dati fattuali, dia conto del perché debba ritenersi accertato che nel caso di specie non abbia agito, da solo, il fumo, ferma restando la possibilità concreta che abbia agito l'amianto (soluzione "aperta"): il tutto secondo il consueto canone della ragionevole certezza.

In questo caso mi pareva di rilevare una contraddizione tra l'adesione a un principio – il sinergismo tra amianto e fumo di sigaretta – e la sua traduzione concreta, che accogliendo il nesso di causa per 22 parti offese lo escludeva per due "fumatori forti" (pag. 147).

Questa posizione era preceduta da una considerazione che mi era sembrata di dubbia solidità scientifica, quanto al confronto tra mesotelioma e tumore del polmone, che la sentenza della CC ritene patologie diverse nella durata dello sviluppo neoplastico tanto da considerare non necessaria la condizione escludente sopra ricordata; il nesso di causa viene avvalorato, solo nel tumore polmonare, dalla presenza di una esposizione elevata, sulla base degli indicatori di dose cumulativa. Questa la posizione espressa dalla CC (pag. 146):

Essendo la lunga, talora lunghissima, latenza, di cui si è detto, caratteristica peculiare solo delle descrizione scientifica della genesi e dello sviluppo del mesotelioma, non già dei vari tumori pluri-fattoriali riscontrati quale causa di morte nel presente processo, discende che nei casi di cui ai nn. da 24 al 48 dell'elenco delle vittime non è necessaria la verifica di sovrapponibilità (integrale o quasi integrale) tra la durata dell'esposizione all'amianto e la durata delle varie posizioni di garanzia degli imputati. Ed è la descrizione, su cui i Giudici di merito si soffermano ampiamente (pp. 242-262 della sentenza impugnata), della constata massiccia presenza di indici biologici di esposizione professionale all'amianto, cioè placche ialine della pleura, asbestosi, corpuscoli di asbesto nel tessuto polmonare secco, elevata concentrazione di fibre di amianto nel tessuto polmonare in tutti i corpi delle vittime, accertata tramite TC torace, radiografie, biopsie, esami citologici, istologici o immunoistochimici ed autopsie, a dimostrare, incontestabilmente, che è stato l'amianto ad avere ucciso i lavoratori.

Tale conclusione si impone nonostante la concomitante presenza, in quasi tutti i casi, di esposizione al fumo di sigaretta: è infatti emerso dalle schede

E queste le conclusioni, che accolgono il nesso di causa per i fumatori non "forti" (pag. 152):

Invece, tutte le decisioni di condanna per gli omicidi colposi addebitati agli stessi ZAPPI, SCHIVI, CASINI ed ABBONA, con vittime decedute per tumori pluri-fattoriali (pp.oo. dal n. 25 al n. 30 e dal n. 32 al n. 48), fatta eccezione per i casi di Mario Bonazza e di Guerrino Toffolo (nn. 24 e 31), di cui si è testè detto, meritano conferma, essendo il ragionamento (anche se, in parte, implicitamente) posto dai Giudici di merito alla base della doppia conforme di condanna, con le precisazioni svolte, sufficiente, logico ed immune da vizi di legittimità. Donde il rigetto dei ricorsi e l'affermazione della irrevocabilità della statuizione.

Per quanto precede la CC ritene provato il nesso di causalità individuale per alcune parti offese, rigettando i ricorsi dei 4 imputati, mentre procede all'annullamento della sentenza di secondo grado e al rinvio per nuovo esame ad altra Sezione della Corte di appello di Trieste, che sarà la II, per 17 parti offese, 15 mesoteliomi e 2 tumori polmonari.

Nel frattempo 5 degli 8 imputati erano deceduti e decine di casi erano caduti in prescrizione.

Questa Corte d'Appello nel luglio 2021 (processo penale N. 1813/19 R.G. App) decideva di procedere alla perizia nominando un collegio peritale composto dal prof. Corrado Magnani, epidemiologo, dalla dr.ssa Yao Chen, medico legale, dal prof. Stefano Candura, medico del lavoro, mentre il Sostituto Procuratore Generale (PG), dott. Luigi Leghissa, nominava CT, oltre allo scrivente, il dr. Paolo Ricci, epidemiologo e l'ing. Alessia Angelini, igienista industriale. Per le difese venivano nominati, oltre al prof. Marcello Canale e al prof. Danilo Cotica, il dott. Gianluigi Discalzi, medico del lavoro, il dott. Luca Vallegna e l'ing. Carlo Zocchetti, epidemiologo. Di seguito i quesiti posti dalla Corte:

QUESITO

- Accerti il Collegio peritale, esaminati gli atti ed i documenti del fascicolo processuale ed acquisiti gli atti ed i documenti ritenuti necessari i fini dell'espletamento dell'incarico, anche se detenuti presso pubblici o privati depositari:
  - quale sia lo stato della conoscenza della Comunità Scientifica in merito alla patologia da mesotelioma, in particolare precisi:
  - quale sia il processo di cancerogenesi in relazione:
    -) alla individuazione della fase di inizio e di fine della induzione;
    -) alla individuazione della durata della latenza clinica;
    -) alla esistenza o meno di un effetto accelleratore e quale ne sia la natura ed efficacia nel processo di formazione tumorale;
    -) alla efficacia causale delle esposizioni successive alla prima nelle fasi di induzione e di latenza;

- verifichi altresì in relazione alle posizioni delle persone offese per le quali si è disposto annullamento della sentenza della Corte di Appello di Trieste dd. 13.11.2017 da parte della sentenza della Corte di Cassazione n. 25532/2019, così individuate:

- se vi sia stata corrispondenza integrale tra la durata della attività di lavoro delle persone offese e le posizioni di garanzia ricoperte dagli imputati presso la Fincantieri come indicate nei capi di imputazione;

- in caso di sovrapposizione parziale tra la durata della attività lavorativa e la durata delle posizioni di garanzia, se vi siano elementi per ritenere che il processo di cancerogenesi relativo alle persone offese si sia completato nei periodi in cui gli imputati ricoprivano le posizioni di garanzia sopra indicate, ovvero se in detti periodi vi siano stati fatti diversi dalla esposizione all'amianto che abbiano avuto una efficienza causale esclusiva nel processo di formazione della patologia tumorale e nel successivo evento morte;

La relazione della perizia (270 pagine) veniva consegnata il 19 maggio 2022; il 18 novembre giungevano le osservazioni critiche dei CT degli imputati, rivolte anche a noi, CT del PG.
Depositavamo la nostra relazione di CT (190 pagine) il 27 gennaio 2023. Per tentare una risposta che potesse appagare la "pretesa" della CC di verificare puntualmente la "*sovrapposizione integrale o quasi integrale*" che ho richiamato in precedenza decidevamo di prospettare ai giudici una valutazione quantitativa dell'esposizione - per i mesoteliomi - suddivisa nei vari periodi di lavoro ed espressa in valori percentuali su un 100%, considerato come elemento sufficiente allo sviluppo della patologia, attraverso l'applicazione dell'algoritmo di Price & Ware (2005). In questo modo si poteva ottenere una percentuale di rischio attribuibile alle singole posizioni di garanzia, coincidenti con il periodo di lavoro svolto dalle parti offese, esprimendo il peso della "*sovrapposizione*".
Anche il collegio dei periti aderiva alla procedura del calcolo dell'esposizione applicando l'algoritmo di Price & Ware; concludeva segnalando che "*non vi è una corrispondenza integrale tra la durata dell'attività lavorativa delle persone offese e le posizioni di garanzia ricoperte dagli imputati*", mentre veniva riferita una "*parziale sovrapposizione*", attribuendo "*percentuali di rischio ripartite tra le diverse posizioni di garanzia*" per i 15 casi deceduti per mesotelioma.
Per i due casi di tumore del polmone, non accolti dalla CC malgrado uno fosse solo un moderato fumatore (15 sigarette al dì), i periti concludevano attribuendo una "*proporzione del rischio di insorgenza tumorale conseguente alla sola esposizione ad amianto da attribuire al periodo di garanzia*" percentuale del rischio complessivo.
Sul punto i CT delle difese, nella loro relazione critica del 18 novembre 2022, avevano sostenuto:

> Appare evidente l'impossibilità di applicare il modello Price e Ware in assenza di dati relativi alle concentrazioni di fibre negli ambienti di lavoro e del tipo di fibre presenti.

Certamente, l'assenza di questi dati poteva inficiare l'utilizzo dell'algoritmo ma avevamo ritenuto comunque possibile una stima quantitativa dell'esposizione basandoci sui parametri proposti nella relazione di CT del 2009. Sul significato e sulla attendibilità dell'uso del calcolo secondo il metodo di Price & Ware nella stima del "peso" delle esposizioni frazionate nel tempo Angelini e collaboratori, tra cui il compianto Dario Mirabelli, nel 2025 avevano pubblicato su Epidemiologia & Prevenzione un loro contributo (**6**).

RASSEGNE E ARTICOLI

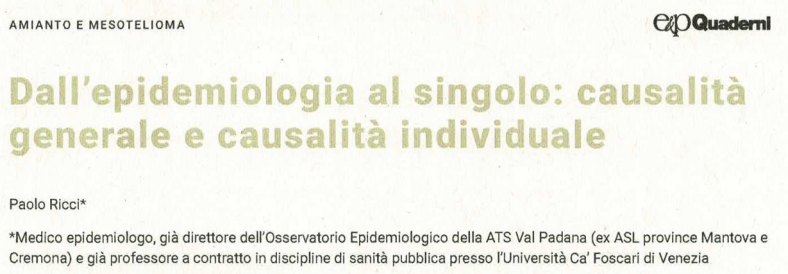
Ripartizione del rischio tra esposizioni remote e recenti all'amianto nel mesotelioma pleurico

Risk apportionment to remote and recent asbestos exposures for pleural mesothelioma

Alessia Angelini[1,2], Paolo Ricci[3], Dario Mirabelli[2]
[1] SC Epidemiologia dei Fattori di Rischio e degli Stili di Vita, Istituto per la Prevenzione e la Rete Oncologica (ISPRO), Firenze
[2] Epidemiologia dei Tumori, Centro per la Prevenzione Oncologica del Piemonte (CPO-Piemonte) e Università di Torino, Torino
[3] già Osservatorio Epidemiologico ATS Val Padana, Mantova
Corrispondenza: Alessia Angelini; alessia.angelini72@gmail.com

Per quanto riguardava la prima parte, generale, del quesito sulla natura del mesotelioma vi era ampia condivisione di vedute tra il collegio peritale e la nostra CT.

Nella nostra relazione di CT del 27 gennaio 2023 il collega Paolo Ricci inseriva un capitolo dedicato alla causalità generale e individuale, argomento ripetutamente sollevato dai CT delle difese nonché dai giudici di ogni grado di giudizio. Questo tema veniva successivamente presentato in forma estesa nella pubblicazione scientifica contenuta nei Quaderni di E&P degli Atti del Convegno "*Amianto e mesotelioma: tutti innocenti?*" tenutosi nella Sala Capitolare, Chiostro del Convento di Santa Maria Sopra Minerva, Roma, il 13 maggio 2022 (**7**)


AMIANTO E MESOTELIOMA

e&p Quaderni

Dall'epidemiologia al singolo: causalità generale e causalità individuale

Paolo Ricci*

*Medico epidemiologo, già direttore dell'Osservatorio Epidemiologico della ATS Val Padana (ex ASL province Mantova e Cremona) e già professore a contratto in discipline di sanità pubblica presso l'Università Ca' Foscari di Venezia

Paolo Ricci vi aveva trattato il tema della cancerogenesi da amianto, della durata della latenza preclinica, della relazione tra causa efficiente e anticipazione temporale dell'effetto, per giungere al rapporto tra il gruppo e il singolo, alla legge di copertura, alla attribuzione della responsabilità causale delle singole figure di garanzia alle singole parti offese.

Davvero uno sforzo importante per restituire ogni elemento utile a contrastare l'idea dell'impossibilità di trasferire sul singolo i concetti riconosciuti a livello collettivo, epidemiologico.

Tornando alle posizioni dei CT delle difese, espresse nella loro relazione del 18/11/2022, non erano oggetto di contestazione solo le attribuzioni percentuali dell'esposizione a rischio ma anche argomenti più generali, tra cui il significato della dose cumulativa, i determinanti temporali del rischio d mesotelioma, tra cui la durata della latenza preclinica, il ruolo delle esposizioni c.d. "successive", e l'immancabile, reale presenza dell'effetto anticipazione.

In sostanza, erano presenti tutti gli ingredienti della ricetta confezionata ad arte dai CT degli imputati a sostegno dell'idea che su ognuno di questi temi non si potesse che considerare questo assioma: il dubbio, costante, pervasivo. Sui contrasti, solo parzialmente scientifici, tra le posizioni, quasi esclusivamente pertinenti al mesotelioma, assunte da molti esperti incaricati da Pubblici Ministeri o da Giudici per consulenze tecniche o perizie e i CT delle difese col collega Franco Carnevale abbiamo recentemente presentato una ricostruzione storica - sugli ultimi 30 anni – degli argomenti scientifici e dei protagonisti che ne sono stati portatori nelle aule di giustizia dove si sono celebrati i più importanti processi penali per neoplasie asbesto-correlate, riguardanti, ad esempio,

l'Eternit, la Fibronit, la Montefibre, l'Enichem, il Petrolchimico, l'Olivetti, l'Enel, la Pirelli, l'ILVA, la Marina Militare, l'Ansaldo, la Breda, le OGR/FFSS e, appunto, la Fincantieri **(8)**.

Tornando alla valutazione della CdA del rinvio e circoscritto l'argomento principale al tema della causalità individuale limitatamente al mesotelioma, sollevato dalla CC che lo riteneva risolvibile con la verifica della "*sovrapposizione*" dei periodi temporali di cui sopra, a supporto del nesso causale, la II Sezione della CdA aveva pronunciato la sentenza N. 1813/19 RG APP.

La Corte aveva tenuto distinta la valutazione del mesotelioma rispetto al tumore polmonare (solo i due casi, di "forti fumatori") ed aveva approfondito le criticità relative al primo su due direttrici: la prima pertinente alla verifica di questa "*sovrapposizione*" o "*corrispondenza prolungata tra la posizione lavorativa e la posizione di garanzia*" e la seconda alla valutazione del "peso" percentuale del rischio frazionato attribuibile alle singole posizioni di garanzia secondo il modello di *Price & Ware*. Su questo secondo aspetto la CdA aveva mostrato di non aver colto il significato di questo approccio metodologico presentato nella perizia dal prof. Magnani, quando parlava della "*percentuale di esposizione all'amianto in cui i lavoratori si sono trovati*" (pag. 51 delle motivazioni) come segue:

> Sulla base della perizia effettuata un ulteriore criterio di riferimento, ad avviso della Corte, è quello del percentuale di esposizione all'amianto in cui i lavoratori si sono trovati. Appare infatti logicamente credibile, (come del resto precisato dagli stessi periti), che maggiore è l'esposizione alle fibre di amianto maggiore è la possibilità che si innesti la fase di inserzione e promozione della patologia tumorale. Ove infatti vi sia una corrispondenza prolungata tra la posizione lavorativa e la posizione di garanzia, ma alla stessa non corrisponda alcuna esposizione alle fibre di amianto, ovvero un'esposizione minimale, permane il forte dubbio che la fase di induzione possa non essersi completata nel periodo in cui gli imputati rivestivano la posizione di garanzia. Viceversa se anche non si raggiunge una completa sovrapposizione tra il periodo di lavoro della persona offesa e la posizione di garanzia degli imputati, ma vi sia comunque una corrispondenza prolungata, la presenza di elevate percentuali di esposizione alle fibre di amianto è un elemento che logicamente può indurre a ritenere come possibile il completamento della fase di induzione nel periodo corrispondente alla posizione di garanzia. In ogni caso a parità di fattori una prolungata corrispondenza di

Sulla base dell'applicazione dei predetti criteri, viziata dalla scorretta interpretazione del modello di *Price & Ware* riferendo del "*grado di esposizione alle fibre*", la CdA del rinvio affrontava la valutazione dei singoli casi con decisioni discutibili, sul piano scientifico, come in questo esempio:

> ZAPPI per 10 anni. La perizia ha precisato che il grado di esposizione alle fibre di amianto riscontrata a carico del BATTISTELLA nel periodo relativo alla amministrazione ZAPPI è pari al 30,2% di rischio.
>
> Il limitato grado di esposizione alle fibre di amianto accertato nei confronti del BATTISTELLA non consente di ritenere che effettivamente il processo di induzione tumorale si possa essere perfezionato nel periodo di garanzia del dello ZAPPI. Si consideri infatti che il BATTISTELLA

In conclusione, questa sentenza della CdA del rinvio (del 29 settembre 2023, depositata il 27 marzo 2024, 265 pagine) assolveva i tre imputati dai reati a loro ascritti per intervenuta prescrizione (8 parti offese), assolveva due imputati per non aver commesso il fatto (7 parti offese) e rideterminava la pena della reclusione per due imputati.

Si tratta, a mio avviso, di una decisione non condivisibile perché basata sull'erronea applicazione di criteri di valutazione del nesso di causa, pur condivisi sul piano teorico e accolti per attribuire il nesso di causa tra l'indiscussa, quanto rilevante, esposizione ad amianto ed insorgenza del mesotelioma.

Il secondo processo si conclude con la sentenza della III Sezione Penale della CC N. 1481 del 15.10.2025, depositata il 13 febbraio 2026, (28 pagine) come segue:

P.Q.M.

> Rigetta il ricorso del Procuratore generale. Rigetta il ricorso di Schivi Roberto che condanna al pagamento delle spese processuali. Annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti di Zappi Antonio relativamente ai capi 3 e 16 dell'imputazione per non aver commesso il fatto e rideterminа la pena nei suoi confronti in anni tre e mesi tre di reclusione. Rigetta nel resto il ricorso di Zappi Antonio.
>
> Così deciso il 15/10/2025

Erano rimasti due imputati, dei 17 iniziali, ai quali veniva contestato, nelle originarie imputazioni, di aver concorso a causare la morte di 32 e 29 lavoratori del CNM o delle imprese appaltatrici operanti all'interno del cantiere, oltre alla moglie di uno dei lavoratori.

La sentenza della CC richiama il ricorso del Procuratore Generale (PG), critico sulla decisione della CdA di Trieste per questi motivi:

> L'errore madornale compiuto dalla Corte di appello, secondo il ricorrente, sarebbe consistito nell'interpretare le percentuali esposte dai periti con l'applicazione del metodo Price & Ware come percentuali di esposizioni alle fibre di amianto, mentre i calcoli del metodo Price & Ware indicano il peso causale delle singole esposizioni riferibili agli imputati durante il periodo di garanzia ricoperto, per cui, in modo del tutto arbitrario, è stata ritenuta accertata la causalità solo in presenza di percentuali superiori al 50%, trattando quindi la causalità come probabilità.

Ne consegue, a mio parere, che l'esclusione del nesso di causa individuale per 5 parti offese non sia fondata scientificamente, posto che anche un basso "peso" percentuale di rischio doveva essere considerato coerentemente all'assunto che il medesimo aveva contribuito alla dose cumulativa biologicamente efficace. Concetto che, ovviamente, veniva respinto dalle difese, accanto al fatto

che l'indeterminatezza della fase di induzione, e della latenza preclinica, impedisce ogni attribuzione causale delle esposizioni a rischio alle singole posizioni di garanzia; in sostanza, la sostanziale insostenibilità della causalità individuale.

Per soli tre casi, di cui uno prescritto, era stato accolto il nesso di causa individuale per la percentuale del 73,6%, del 97,2% e del 51,9% dell'"*esposizione a fibre di amianto*"; la III Sezione della CC lamenta che la CdA del rinvio aveva ripetuto "*il percorso logico già censurato*" e sulla acquisizione del modello valutativo di *Price & Ware* giunge ad affermare*:*

> Né può trascurarsi il dato che la perizia disposta nel giudizio di rinvio ha introdotto un criterio ulteriore, ossia quello della percentuale di rischio cui era esposto il lavoratore, che richiama un modello di computo, quello di Price e Ware, il quale, a sua volta, come già affermato in altra pronuncia di questa Corte (cfr. Sez. 3, n. 10209 del 07/10/2020, dep. 2021, Rv. 281710), attiene non all' "*an*" della rilevanza eziologica delle singole esposizioni, ma piuttosto al "*quantum*", in una logica indennitaria propria della sede civile e non del tutto sovrapponibile alla valutazione del nesso causale.

In sostanza, lo sforzo compiuto dai periti della CdA e dai CT del PG di attribuire un "peso" percentuale del rischio frazionato per le diverse posizioni di garanzia viene definito dalla CC sostanzialmente inutile, con queste conclusioni:

> 7.5. In conclusione, alla stregua delle considerazioni svolte, il ricorso del Procuratore generale deve essere disatteso, mentre, in parziale accoglimento del ricorso di Zappi, la sentenza impugnata deve essere annullato senza rinvio relativamente ai capi 3 e 16 dell'imputazione per non aver commesso il fatto.
> Di conseguenza, la pena nei confronti del ricorrente deve essere rideterminata, rispetto ai capi già oggetto di condanna definitiva (25, 27, 28, 30, 33, 35, 37, 38, 42, 43, 44, 45, 46, 47 e 48), in anni tre e mesi tre di reclusione, dovendosi proporzionalmente scomputare gli aumenti a titolo di continuazione riferibili ai capi 3 e 16. Il ricorso di Zappi Antonio deve essere invece rigettato nel resto, apparendo in particolare infondate le doglianze concernenti il trattamento sanzionatorio, avendo la Corte di appello (pag. 72 della sentenza impugnata) ragionevolmente valorizzato, in senso ostativo all'invocata mitigazione della pena, tra l'altro, l'assenza di iniziative in relazione al massiccio e prolungato impiego dell'amianto da parte dei dipendenti, valendo sul punto le considerazioni già esposte rispetto alla posizione sostanzialmente analoga del coimputato Schivi (cfr. paragrafo 7.1).

Non mi sfugge un paradosso: infine, il nesso di causa è stato accolto dalle due Sezioni della CC per il tumore "*plurifattoriale*" del polmone, anche in fumatori, e sostanzialmente respinto per il "*monofattoriale*" mesotelioma, per l'incerta "*sovrapposizione*" dei periodi di garanzia con i periodi lavorativi, soprattutto se antecedenti l'assunzione dei primi, e per la possibilità che i secondi abbiano compreso la latenza preclinica, causalmente irrilevante. E' il dubbio sostenuto dalle difese.

4.3. Il processo Fincantieri 3.

Mentre a Roma i giudici della Cassazione si esprimevano sulla legittimità dei pronunciamenti dei giudici di II grado e questi discutevano a Trieste di come rimediare alle censure dei primi attraverso la perizia e la valutazione dei contrasti presenti tra periti, CT del Procuratore Generale e i CT delle difese, a Gorizia si era giunti alla conclusione del terzo processo con la Sentenza N. 387/2017 depositata dal Giudice Alessio Vernì il 28 gennaio 2018. Composta da 875 pagine, riguardava 10 imputati, 64 parti offese decedute (23 mesoteliomi, 39 tumori polmonari e 2 altre cause), con condotte omissive a tutto il 1985, e 42 udienze dal 12 luglio 2016 al 31 luglio 2017 con centinaia di testi escussi. Ai CT delle difese si erano aggiunti il prof. Canzio Romano, medico del lavoro, l'ing. Nano e l'ing. Vigone, igienisti industriali; nel nostro pool si era aggiunta l'ing. Patrizia Legittimo, igienista industriale. Alle nostre CT depositate nel gennaio e aprile 2011, nel gennaio 2013 e nel marzo 2014, si era aggiunta anche quella realizzata dai prof. Barbone, epidemiologo, e prof. Bovenzi, medico del lavoro, nonché la CT del dr. Totire, medico del lavoro e dai commercialisti dr. Rivella e dr. Fonzar.

Da pag. 684 il giudice trattava l'"*Oggetto della prova*" analizzando una grande mole di testi, documenti, materiali e quindi le posizioni dei CT dei PM e dei CT delle difese sulla causalità, dedicando un capitolo a "*Il rapporto tra scienza e giustizia*" (pag. 701); la sentenza si concludeva con numerose assoluzioni ma anche con la condanna di 5 imputati per la morte di 36 parti offese, 16 casi di mesotelioma e 20 di tumore polmonare.

Il Giudice aveva accolto in buona parte i principi che avevamo espresso sugli argomenti critici oggetto dei precedenti due processi, con particolare riguardo alla causalità generale e individuale nei casi di mesotelioma.

Al contrario, per quanto riguarda il tumore del polmone, trattato dalla pag. 735 della sentenza, con un approccio decisamente diverso dal nostro e sostanzialmente radicato sulla presunta impossibilità di esprimere alcunchè sulla causalità individuale, attesa la multifattorialità del tumore e l'attribuzione all'esposizione all'amianto fondata "*unicamente su basi probabilistiche*".

Grande stupore mi aveva colto la decisione di non accogliere il nesso di causa per alcuni casi di tumore del polmone in non fumatori, la cui esposizione ad amianto in CNM non era ritenuta sufficiente non potendosi escludere altre esposizioni non professionali a cancerogeni, magari ambientali presenti nella regione FVG. Uno per tutti il caso di S. A., non fumatore, deceduto per tumore del polmone, dal 1952 al 1985 fabbronave, con una concentrazione di corpuscoli di amianto pari a 440.000 e di fibre di anfibolo pari a 21 milioni per gr. tessuto secco polmonare ma per il quale

il giudice di primo grado non aveva riconosciuto il nesso causale concludendo per l'assoluzione degli imputati con la formula "*il fatto non sussiste*".

Anche questa sentenza veniva appellata e la Prima Sezione Penale della Corte d'Appello di Trieste pronunciava la sentenza il 17.01.2022 (N. 44/22 Reg Sent) riguardante due imputati rimasti.

Al contrario del giudice di primo grado, pochi principi da noi sostenuti venivano condivisi dalla CdA e numerose nostre assunzioni sulla causalità generale e valutazioni sui singoli casi venivano respinte. Ad esempio, la convinzione che la durata della latenza preclinica non potesse essere stimata (pag. 332-338), che il c.d. effetto acceleratore (pag. 297) non fosse stato dimostrato, che la presenza del fumo di sigaretta fosse di per sé fattore di rischio sufficiente nel tumore polmonare (pag. 297), che per riconoscere un ruolo causale dell'amianto nel tumore polmonare fosse necessario superare un livello di rischio doppio (pag. 353).

Inoltre, mi aveva colpito l'uso distorto che i giudici d'appello avevano fatto degli indicatori di dose cumulativa, corpuscoli e fibre di asbesto, non comprendendo – o non volendo correttamente interpretare – il significato del medesimo, fino a concludere per un mero ruolo concausale dell'amianto anche in presenza di valori elevati degli indicatori di dose (pag. 354). Davvero un paradosso, se si considera che la presenza di questi indicatori di dose cumulativa, caso pressochè unico in Italia, invece di essere valorizzata veniva nel complesso svalutata, quando non esplicitamente negata.

Infine, va qui considerato che, contrariamente alle nostre precedenti CT, in questo processo avevamo sostenuto che l'attività lavorativa nel CNM aveva esposto alcune mansioni ad altri cancerogeni per il polmone, come nel caso dei saldatori e dei verniciatori, sulla base delle recenti valutazioni della IARC. Nel processo d'appello il Sostituto Procuratore Generale, dr. Luigi Leghissa, nel giugno 2021 depositava una corposa "*memoria*" (417 pagine) con un capitolo "*2. La legge scientifica e il giudice penale*" nel quale argomentava, tra altro, sul ruolo assunto dai Consulenti Tecnici dell'accusa e della difesa nel presentare al giudice il "*reale quadro della discussione nella comunità scientifica*", nella prospettiva, aggiungo io, di un corretta postura deontologica che si richiedeva da parte di ogni esperto convenuto in contraddittorio tra le parti.

Dedicava molte pagine a descrivere il profilo professionale dei CT dei PM e delle difese, oltre a presentare ogni utile aggiornamento delle evidenze scientifiche pertinenti, incluse le posizioni espresse nel 2019 nel *Position Paper Amianto* della Società Italiana di Medicina del Lavoro (SIML) e nel 2020 dall'Associazione Italiana di Epidemiologia (AIE). Il P.G. segnalava alla Corte la "*parzialità e la faziosità, finalizzata alla solita dispersione di nubi d'incertezza*"

A questo proposito al prof. Canzio Romano e all'ing. Carlo Zocchetti veniva affidato il compito di sostenere che i principi da noi presentati nelle nostre relazioni e nelle udienze in Corte d'Appello

fossero largamente criticabili perché poco scientificamente fondati; svariate le loro posizioni critiche, tra le quali ricordo, ad esempio, che anche l'autopsia sarebbe fallace e inidonea a confermare la causa di morte, accanto alla segnalazione che in Friuli sarebbe presente un inquinamento da gas Radon in grado di spiegare i tumori polmonari, oltre all'amianto.

In conclusione, la sentenza della CdA oltre a respingere buona parte dei principi da noi enunciati negava il nesso di causa per molte parti offese; in sostanza, ai nostri occhi questa sentenza presentava argomentazioni ampiamente non condivisibili, non supportate da quella letteratura scientifica di ampio consenso che avevamo richiamato nelle nostre relazioni di CT e nelle numerose udienze a Trieste. Una inversione di tendenza rispetto alle precedenti sentenze delle CdA.

Avverso la sentenza della CdA il 22 maggio 2022 il P.G. dr. Leghissa proponeva il Ricorso in Cassazione (55 pagine), che oltre alla valutazione di singoli casi e al sostegno della causalità generale come da noi prospettata includeva un paragrafo dedicato alla "*indipendenza e professionalità dei consulenti delle parti*".

Il verdetto della CC giungeva nella sentenza N. 2146/2023, emessa dalla IV Sezione il 7 dicembre 2023 (31 pagine), che rigettava i ricorsi tanto del PG quanto delle difese dei due imputati.

Sul ricorso del PG la CC affermava quanto segue, negando l'attendibilità della durata della latenza preclinica per escludere questo periodo di esposizione come causalmente rilevante:

> Ad avviso di questo Collegio, la prospettata impostazione del Procuratore generale incontra un decisivo limite nell'essere stata fondata su una convinta adesione ad una teoria scientifica che, per quanto certamente accreditata, si palesa, comunque, come la risultanza di studi aventi solo natura statistico-epidemiologica, non asseverati da una legge scientifica di copertura di carattere universale. Ciò determina, quindi, che a fronte di indicazioni statistiche, per lo più rappresentative di dati di tendenza eventualmente valevoli in termini di causalità generale, l'indicata teoria scientifica non può che soffrire di un'evidente aporia giuridica al momento dell'effettuazione dell'accertamento della causalità individuale, laddove ritiene che l'indicata regola di carattere epidemiologico si possa concretamente applicare a tutti i singoli soggetti affetti da mesotelioma pleurico, così da poter affermare, in modo certo, che rispetto a ciascuno di essi non vi fosse la presenza di alcun processo tumorale divenuto irreversibile dieci anni prima della formulazione diagnosi.

In aggiunta, la CC enfatizzando il mero profilo "teorico" o "probabilistico" del concetto di accelerazione dell'evento negava la possibilità di considerare causalmente rilevanti tutte le esposizioni ad amianto; quelle antecedenti ai periodi di garanzia renderebbero impossibile attribuire un nesso causale a quelle successive; respingeva tutte le argomentazioni esposte dal PG, tanto per la causalità generale quanto per quella individuale. Si sottoscrivevano, in sostanza, i principi affermati

nella sentenza della CdA, che enfatizzando l'incertezza dominante sulla scansione temporale del periodo di induzione del mesotelioma conducevano alla assoluzione degli imputati.
La CC rigettava quindi, senza rinvio, le doglianze dei ricorrenti.

4.4. I processi Fincantieri 4, 5 e 6.

Il processo che ha trattato la nostra CT depositata il 10 marzo 2016 (N. 2309/16 RGNR, N. 111/21 RG TRIB), riguardante 48 parti offese (40 mesoteliomi, 7 tumori polmonari, 1 asbestosi), è tutt'ora in corso con udienze programmate fino a giugno 2026. Sono trascorsi solo 10 anni, che saranno superati quando giungerà la sentenza del Giudice attuale, dr. Mucelli.
Anche i successivi due processi, sono tutt'ora in corso; riguardano le CT, svolte con la collega Sandra Lombardi, depositate nell'ottobre 2018 e gennaio 2019, con 90 parti offese (processo penale N. 555/19 RGNR, N. 420/24 REG TRIB, Giudice dr.ssa Caputo) e nel maggio 2020, con 52 parti offese (processo penale N. 168/18 RGNR, Giudice Coppari). Le 6 udienze già avvenute, a differenza dei primi 3 processi precedenti, si sono svolte in un arco di tempo di oltre 5 anni e se ne prevedono per altri mesi.

4.5. Considerazioni (provvisorie) sulla giustizia penale.

Nelle pagine precedenti ho cercato, molto sommariamente, di presentare i punti salienti, a mio avviso, dei 3 processi, di cui solo due giunti a sentenza definitiva; non me se ne vorrà se l'ho fatto troppo sinteticamente ma, a mia discolpa, si trattava di ricordare - in una montagna di documenti, numerose udienze, svariate sentenze - i tratti da me ritenuti importanti sotto il profilo del nesso di causa tra esposizione ad amianto e sue conseguenze sulla salute. Osservo, per quanto segue, che in Italia nessuna vicenda giudiziaria penale sul rischio amianto in una singola circostanza di esposizione si è sviluppato in ben 6 processi riguardando molte centinaia di lavoratori, come vedremo; un numero solo inferiore a quanto conosciuto nell'immane tragedia di Casale M.to e Comuni limitrofi causata dalla Eternit.
La vicenda penale riguardante il CNM, che mi ha visto, con altri, CT dei PM e del Procuratore Generale, si è sviluppata dal 2008 al 2018; ci ha impegnato complessivamente per 10 CT, 7 delle quali hanno generato, nei primi tre processi, 10 sentenze, 3 di primo grado, 4 d'appello e 4 di Cassazione. Questi giudici, per i 3 gradi di giudizio, hanno scritto 5.922 pagine e sono in attesa di leggermene qualche altro migliaio sui 3 processi ancora pendenti.
Con altri 3 processi pendenti non è ancora possibile trarre delle conclusioni sull'intera storia processuale ma un primo bilancio tuttavia credo di poterlo azzardare, ovviamente non con lo sguardo di un giurista o di un avvocato, ma più semplicemente da medico del lavoro.

Ecco le mie brevi considerazioni.

1. Nei diversi pronunciamenti dei Giudici di primo grado, così come dei Giudici d'appello e della Cassazione, è evidente una asimmetria tra la valutazione del nesso di causa in esposti ad amianto colpiti da mesotelioma e colpiti da tumore polmonare, malgrado le caratteristiche di sviluppo dei due tumori siano decisamente sovrapponibili, se non in parte per la latenza convenzionale, di durata mediamente maggiore nel mesotelioma. Questa diversità di valutazione porta a una conclusione che mi appare come un paradosso: per il riconoscimento del nesso di causa nel tumore polmonare non vengono invocate dai magistrati, quanto dai CT delle difese, le enormi, insormontabili difficoltà probatorie che invece sono sistematicamente richiamate per il mesotelioma, malgrado per quest'ultimo sia riconosciuta – a differenza del cancro del polmone – una eziologia monofattoriale, dove non entra in gioco il fumo di sigaretta ed altri cancerogeni, professionali e non. Di fatto, nelle due Sentenze della CC nei processi Fincantieri 1 e 2 il nesso di causa nel tumore del polmone viene generalmente riconosciuto anche nei fumatori, pur se nella seconda non viene accolto nei "forti fumatori"; un aspetto parzialmente positivo, se si considera che invece Giudici di primo e secondo grado hanno negato la concausa attribuendo al fumo un ruolo preponderante se non di per sé esclusivo. In definitiva, un approccio disomogeneo tra diversi Giudici negli stessi Tribunali.

2. La prima Sentenza della CC aveva, a mio avviso, assunto decisioni corrette, non solo sulla causalità generale ma anche su quella individuale, seguendo un percorso logico e interpretando le numerose evidenze scientifiche di largo consenso nella maniera giusta, in particolare sul ruolo causale di tutte le esposizioni, sull'accelerazione del tempo all'evento, sulla dose cumulativa, sulla durata della latenza preclinica. Mi sembrava aperto uno spiraglio di luce, nel buio di altre Sentenze di direzione opposta; purtroppo non è stato così perché le Sentenze d'appello hanno solo parzialmente accolto i principi chiave per stabilire il nesso di causa nel mesotelioma, fino ad arrivare alle Sentenze della IV e III Sezione della CC che hanno richiesto, sulla causalità individuale, la prova diabolica della "*sovrapposizione integrale o quasi integrale*" dei periodi di garanzia sui periodi di esposizione, accogliendo il principio, caro alle difese, della indeterminatezza temporale della fase di induzione e negando così il nesso causale per la gran parte delle parti offese decedute per mesotelioma.

3. A fronte di criteri difformi di valutazione della causalità generale e individuale assunti dai 3 Giudici di primo grado, dalle 3 Sezioni della Corte d'Appello di Trieste e dalle 2 Sezioni della Corte di Cassazione resta il fatto che questa disomogeneità di approccio dei Giudici ha comportato sulle parti offese e sui loro congiunti pesanti conseguenze sul piano umano, prima ancora che risarcitorio.

4. Ai congiunti degli oltre cento lavoratori morti per mesotelioma o tumore polmonare di cui si stanno occupando i 3 processi ancora in corso dopo oltre 6 anni potrebbe sorgere una legittima, quanto spontanea domanda: sarà mai possibile creare uno strumento di coordinamento e di confronto, quantomeno tra i Giudici di Gorizia e di Trieste, affinché agli aspetti oggetto di controversia venga data finalmente una risposta omogenea, rigorosamente fondata sulle più attuali evidenze scientifiche?

Nell'area museale del Cantiere Navale di Monfalcone questo pannello, curato da Roberto Covaz, sintetizza i primi 3 "maxi processi" di cui ho scritto nelle pagine precedenti.

Vorrei concludere questa breve ricognizione sulla vicenda processuale, passata e ancora in corso, a Gorizia sul Cantiere di Monfalcone, giustamente ritenuta un "*maxiprocesso*", ricordando che altri processi si sono celebrati su cantieri navali della Fincantieri e in particolare nelle sedi di Marghera, Palermo e Genova Sestri Ponente; per l'analogia di questi contesti lavorativi ho pensato utile ricordarne in breve gli esiti, almeno per i primi due.

Il primo processo si conclude con la sentenza della Cassazione, sezione IV, N. 33311/12 del 24 maggio 2010, con la condanna degli imputati e il rigetto dei ricorsi delle difese.

La Corte d'Appello di Venezia aveva emesso la Sentenza N. 24 del 31/1/2010 in riforma della Sentenza di primo grado del 22/07/2008 che aveva condannato gli imputati per alcuni decessi delle parti offese; ma i Giudici d'Appello avevano in parte confermato le condanne del primo grado.

Si trattava di 11 lavoratori del Cantiere di Marghera, di costruzione, riparazione e manutenzione delle navi, e di 3 mogli di altri lavoratori dei quali avevano lavato le loro tute.

E' importante segnalare il pensiero della CC in ordine alla questione cardine sulla quale si erano fondate le Sentenze delle CC che abbiamo visto nei processi goriziani:

> Nel mentre non assume rilievo decisivo l'individuazione dell'esatto momento d'insorgenza della patologia (Sez. IV, 11/4/2008, n. 22165), dovendosi reputare prevedibile che la condotta doverosa avrebbe potuto incidere positivamente anche solo sul suo tempo di latenza, ampiamente motivata appare la statuizione gravata nella parte in cui, giudicata inattendibile la teoria della cd. <<trigger dose>>, assume che il mesotelioma è patologia dose-dipendente.

Nel secondo processo di Palermo la CC, Sezione IV, con Sentenza N. 11128/15 del 21/11/2014 conferma la condanna per i tre imputati accogliendo i principi esposti dalla Corte Territoriale, in linea con la sentenza riguardante Marghera. La Corte d'Appello di Palermo con Sentenza N. 1137/2012 del 6.11.2012 aveva parzialmente riformato la Sentenza di primo grado del 26 aprile 2010 con le condanne degli imputati per 43 casi di omicidio e 19 di lesioni personali insorte in lavoratori del locale Cantiere Fincantieri, di costruzione e riparazione navale.

Nel terzo processo la Corte di Cassazione risulta aver annullato le assoluzioni dei dirigenti Fincantieri richiedendo nuovo processo d'appello.

In conclusione, non può sfuggire un fatto evidente: alle sentenze della IV Sezione della CC del maggio 2010 (Marghera) e del novembre 2014 (Palermo) fa seguito la prima Sentenza del febbraio 2018 (Monfalcone) che conferma i principi sulla causalità generale e individuale mentre nelle sentenze successive dei due processi celebrati a Gorizia tali assunti vengono messi in discussione, con particolare riguardo alla causalità individuale. I dubbi generosamente seminati dalle difese, con CT di parte rinnovati, vedono germogliare decisioni della IV, come della III, Sezione della CC che sostengono l'impossibilità di definire il nesso di causa se non è nota l'epoca d'insorgenza del mesotelioma. E a questo si aggiunge un'ulteriore pretesa diabolica; quella di dimostrare il c.d. effetto acceleratore sulla singola persona e non solo sul piano collettivo, o epidemiologico.

Pretesa recentemente espressa anche nella Sentenza della Sezione III della C.C N. 1631 del 16.09.2025 nel processo Marina Militare bis, riguardante morti di mesotelioma:

> sollevati con la citata sentenza rescindente a proposito della necessità di un compiuto accertamento, con un grado di alta probabilità logica, dell'inveramento dell'effetto acceleratore a livello di causalità individuale e della relazione di questo con le posizioni di garanzia degli imputati.

La sintonia di pensiero tra la III e la IV Sezione della C.C. tanto sull'indeterminatezza dell'epoca di induzione del mesotelioma guanto dell'effetto accelerazione sulla singola parte offesa, elementi che non sarà mai possibile individuare sul piano scientifico, porterà in futuro ad una sola e chiara conseguenza: giustizia penale non sarà mai più fattibile.

5. Le parti offese: lavoratori e lavoratrici.

Nel 1974 il prof. Gobbato di Trieste si era anche occupato delle patologie professionali sofferte dai lavoratori della Fincantieri, pubblicando il rapporto di cui riporto il frontespizio; si trattava di una indagine traversale che, per sua natura, difficilmente avrebbe potuto evidenziare neoplasie asbesto-correlate, pur già presenti e poco note, se non da parte dei patologi ospedalieri.

Neoplasie, e in particolare il mesotelioma, che invece iniziavano ad occupare spazi nelle riviste scientifiche come nel caso di Sapere, di cui segue l'articolo del 1976 di Biava e collaboratori; descriveva l'incidenza del mesotelioma nella provincia di Trieste, segnalandola tra le più alte al mondo. Un'incidenza che trovava spiegazioni soprattutto nella cantieristica navale, triestina e di Monfalcone; è interessante notare l'importante richiamo alla *"necessità di una reale prevenzione primaria negli ambienti di lavoro"*.

Prevenzione che tarderà quasi 20 anni a realizzarsi; non per difficoltà tecniche ma da colpevole mancata volontà di intervenire urgentemente, pure se di fronte a un quadro epidemiologico inequivocabile e in allarmante crescendo.

COMUNE DI TRIESTE
RIP. XI - SANITÀ ED IGIENE
Serv. di Medicina del Lavoro

Regione Autonoma Friuli Venezia Giulia
Assessorato dell'Igiene e della Sanità

INDAGINE EPIDEMIOLOGICA SULLA MORBILITA' DEI LAVORATORI DELL' ITALCANTIERI DI MONFALCONE NEL PERIODO 1967-1972 ESEGUITA PER INIZIATIVA DEL CONSIGLIO DI FABBRICA

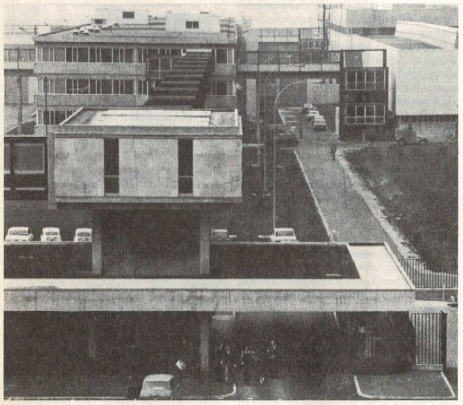
a cura del
Prof. Ferdinando GOBBATO
direttore dell' Istituto di Medicina del Lavoro
dell' Università di Trieste

Trieste, marzo 1974

Cancro da lavoro a Trieste: il mesotelioma della pleura

L'esposizione, nel luogo di lavoro e nell'ambiente in generale, all'amianto provoca un tumore maligno, il mesotelioma, della pleura. Per quali precise ragioni di carattere lavorativo e ambientale questo tumore ha a Trieste un'incidenza tra le più alte del mondo? Dall'indagine che presentiamo emerge con forza la necessità di una reale prevenzione primaria negli ambienti di lavoro, che sono anche le principali fonti di inquinamento del territorio.

di P. M. Biava, R. Ferri, B. Spacal, R. De Gennaro



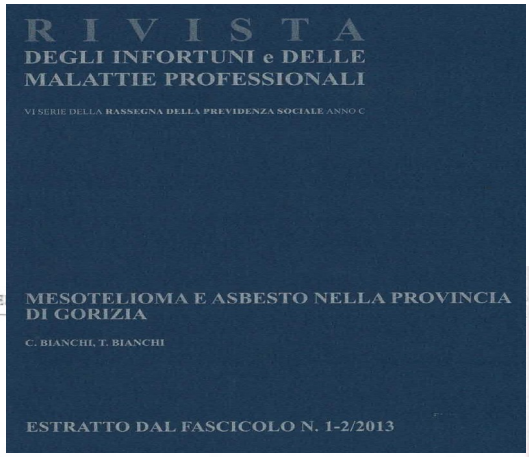
L'ingresso della « Grandi Motori Trieste », una delle maggiori fabbriche in cui vi è un ampio impiego di asbesto.

La lista delle sostanze cancerogene, già numerosa, viene di anno in anno progressivamente a dilatarsi con il procedere della ricerca sperimentale o, più spesso e purtroppo, sulla base della cosiddetta « esperienza industriale ». Il problema dei cancerogeni ambientali è destinato ad assumere aspetti gravissimi e tali da coinvolgere non soltanto i lavoratori, se si pensa che i processi produttivi hanno dimensioni tali da far diventare nocivo anche l'ambiente circostante e che ogni anno l'industria mondiale — secondo quanto riferito da Hollander, presidente della Società dei Mutageni Ambientali [1] — immette nel mercato circa 3.000 nuovi prodotti chimici, senza che sia dato sapere quante di queste sostanze esercitano e in che modo una azione cancerogena sull'uomo. A ciò va aggiunto il fatto che anche quando una sostanza è conosciuta come sicuramente cancerogena poco o nulla si fa per prevenire i terribili effetti: accade così che in una fabbrica del Piemonte (IPCA) numerosi operai muoiono per tumori maligni delle vie urinarie dovuti all'uso di amine aromatiche [2] e che a Trieste oltre 65 persone in 13 anni sono morte per un tumore maligno della pleura, il mesotelioma, la cui origine è da attri-

SAPERE - AGOSTO 1976 - PAG. 41

Prima di presentare l'insieme dei lavoratori di cui ci siamo occupati dal 2008 è ancora utile ricordare che il prof. Claudio Bianchi e il suo gruppo avevano aggiornato gli stdi pubblicati negli anni '90 con questo ulteriore contributo pubblicato nel 2003 sulla Rivista dell'INAIL

Credo interessante presentare il riassunto che dà conto del mesotelioma nella provincia di Gorizia e della frequenza dei casi insorti in lavoratori della Fincantieri.


RIVISTA
DEGLI INFORTUNI e DELLE MALATTIE PROFESSIONALI

VI SERIE DELLA RASSEGNA DELLA PREVIDENZA SOCIALE ANNO C

MESOTELIOMA E ASBESTO NELLA PROVINCIA DI GORIZIA

C. BIANCHI, T. BIANCHI

ESTRATTO DAL FASCICOLO N. 1-2/2013

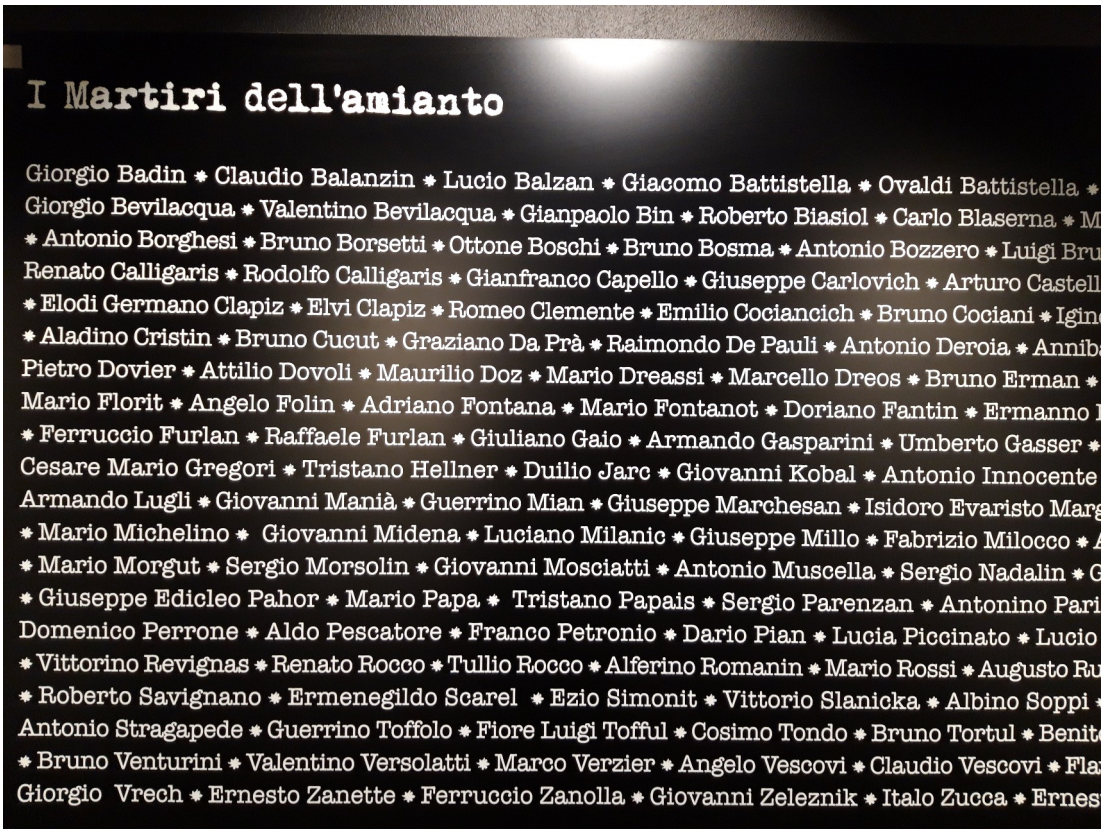
Conclusioni

Le caratteristiche del mesotelioma da asbesto nella Provincia di Gorizia sono ben definite. I dati finora disponibili non mostrano segni di riduzione nell'incidenza del tumore. Si rendono necessarie ricerche al fine di monitorare l'ulteriore evoluzione dell'epidemia e soprattutto al fine di identificare possibili cofattori, oltre a quelli genetici, che concorrono con l'asbesto nell'indurre il tumore. L'eliminazione di tali cofattori, ove realizzabile, potrebbe aprire qualche prospettiva per la prevenzione.

RIASSUNTO

La Provincia di Gorizia (popolazione circa 140.000 abitanti) presenta un'incidenza di mesotelioma maligno tra le più elevate del mondo. I dati di mortalità relativi al periodo 1969-1978 sono stati tra i primi elementi a richiamare l'attenzione sull'epidemia. Nel periodo 1988-1997 la Provincia di Gorizia con tassi di mortalità di 116 per milione nei maschi risultava al primo posto tra le Province italiane. Dati di incidenza sono disponibili dal 1995. Studi di casistiche ospedaliere, iniziati presso l'Ospedale di Monfalcone nel 1979 e in larga parte basati su reperti autoptici, hanno permesso di definire le caratteristiche della neoplasia in quest'area. I mesoteliomi esaminati sono stati definiti come asbesto-correlati nel 100% dei casi. L'esposizione professionale all'asbesto nei cantieri navali di Monfalcone è emersa come la causa principale del mesotelioma. In parallelo sono state condotte ricerche sull'esposizione all'asbesto nell'intera popolazione dell'area monfalconese attraverso l'analisi di 3.640 autopsie consecutive; placche pleuriche furono osservate nel 70,5% dei maschi e nel 23,8% delle femmine; corpi dell'asbesto vennero riscontrati su sezioni istologiche di tessuto polmonare nel 23,7% dei maschi e nel 3% delle femmine. In una serie di studi recenti sono stati identificati i lavoratori assunti dai cantieri navali di Monfalcone in diversi periodi (1942, 1950-1969) e sono stati individuati gli operai che avevano avuto una diagnosi di mesotelioma. Nei 5.546 lavoratori assunti nei periodi suddetti, il tumore era stato diagnosticato in 70 casi. La prevalenza più elevata di mesoteliomi (2,5%) è stata osservata nelle persone assunte nel decennio 1950-1959. Attualmente l'epidemia di mesotelioma nella Provincia di Gorizia non mostra segni di attenuazione. La prevalenza relativamente bassa di mesoteliomi nelle persone esposte all'asbesto indica il ruolo di cofattori nella genesi del mesotelioma da asbesto. L'identificazione di tali cofattori diviene imperativa per trovare una via nella prevenzione del mesotelioma.

Le “parti offese” della terminologia giuridica qui sono uomini e donne che hanno lavorato in CNM come dipendenti della Fincantieri, già Italcantieri e prima CRDA, o delle loro imprese di appalto, e in conseguenza della loro esposizione ad amianto hanno contratto patologie che hanno causato la loro morte, quasi sempre per mesotelioma maligno e tumore polmonare, assai meno frequentemente per asbestosi o altre cause. Tra queste persone vi sono anche alcune donne, a loro modo lavoratrici del CNM per aver lavato le tute dei loro congiunti occupati nel Cantiere, perchè la Fincantieri non vi provvedeva, contraendo il mortale mesotelioma. Queste persone, residenti in Monfalcone e Comuni limitrofi, sono state ricordate nel seguente pannello informativo “*I martiri dell’amianto*” allestito all’interno nell’area museale del Cantiere, che presenta cognomi e nomi di 113 lavoratori, ma senza le donne che lavavano le tute da lavoro. Questi cognomi mi sono diventati familiari, avendo avuto modo di ripeterli decine di volte nelle CT svolte e nelle udienze dei vari processi.



Questo pannello richiederebbe di essere aggiornato, almeno sulla base della successiva tabella per rendere visibilità, se non proprio giustizia, ad altre centinaia di lavoratori del cantiere.

Non mi è qui possibile ricordare tutte le persone le cui storie di vita ho conosciuto quasi esclusivamente sulla carta delle cartelle cliniche, delle interviste e testimonianze attentamente esaminate nel corso di 10 anni di consulenze; credo che sarebbe doveroso, per onorarne la memoria, ma il numero di queste “parti offese”, come si vedrà, non lo permette in questo breve testo.

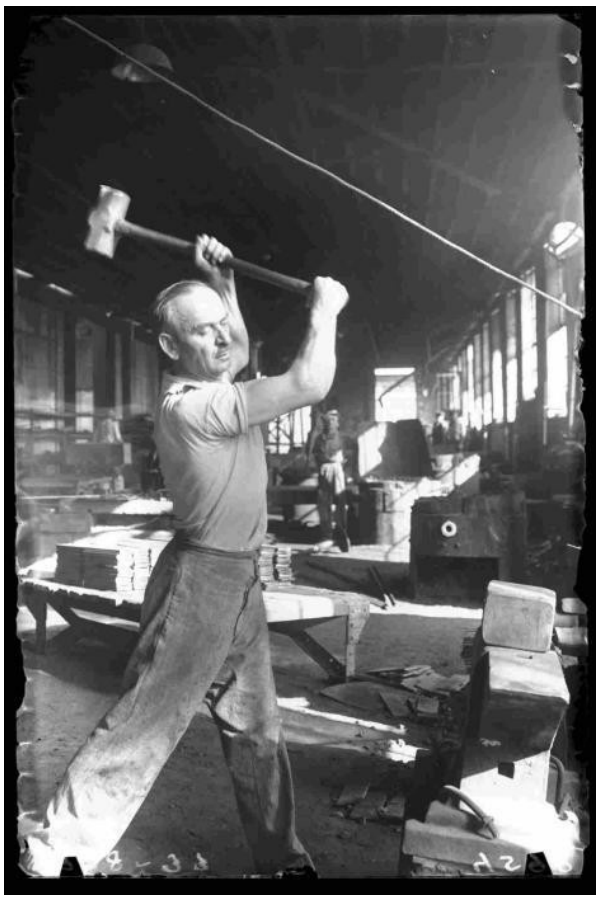
Tuttavia, mi è necessario quantomeno renderle "tracciaibili" in questa tabella riassuntiva, per dar conto – almeno in parte - delle dimensioni della tragedia che si è consumata nel Monfalconese; tragedia, che ripeto, è solo seconda, in Italia, alla più nota vicenda di Casale M.to.

Vi sono descritti i lavoratori che sono stati oggetto delle nostre 10 CT svolte dal 2008 al 2018; restano escluse alcune centinaia di casi oggetto di CT antecedenti, oltre a casi che non sono mai giunti all'attenzione della Procura e certamente decine di casi diagnosticati e deceduti negli ultimi 6 anni e che dovranno essere gestiti dalla Procura della Repubblica di Gorizia nel prossimo futuro.

In queste 10 consulenze ho avuto modo di conoscere approfonditamente le storie cliniche, le cause della morte, le storie lavorative e, per i casi di mesotelioma, le storie familiari, le abitudini di vita e le storie residenziali di queste persone.

Casi valutati nelle 10 CT	**434**	**100%**
uomini	413	95.1
donne	21	4.8
deceduti	406	93.5
autopsie	355	81.4
viventi*	29	6.6
mesoteliomi maligni^	178	41.0
tumori polmonari	164^^	37.7
asbestosi isolate	9	2.0
asbestosi associate a tumori	126	-
placche pleuriche	17	3.9
altre patologie	45	10.3
esposizione in CNM°	315	72.5

* al momento della CT
^ di cui 5 con associato tumore polmonare
^^ di cui 4 con associata neoplasia laringe
° esposizione ad amianto esclusiva o prevalente



Circa la metà delle persone viventi all'epoca della CT erano affette da mesotelioma o tumore polmonare ed è altamente probabile che siano tutte decedute nei mesi successivi, rimanendo in vita solo i lavoratori affetti da placche pleuriche isolate e patologie "minori" dell'apparato polmonare.

Nell'insieme, diciannove lavoratori erano morti a causa di questi tumori prima dei 60 anni di età.

Prendendo in considerazione tutti i casi valutati nelle CT descritte a pagina 16, inclusive di quelle precedenti o contestuali alle nostre, si compone il seguente quadro generale delle patologie trattate dal 2002 al 2020, escludendo i casi oggetto di CT ma che non avevano mai lavorato nel CNM.

Caratteristiche cliniche	**No.**	**%**
Totali	492	100
Sesso		
Maschi	470	95.5
Femmine	22	4.6
Patologie asbestos-correlate		
mesotelioma isolato	224	45.6
mesotelioma e cancro laringe	1	0.2
mesotelioma e cancro polmone	4	0.8
mesotelioma e cancro mammella	1	0.2
mesotelioma e cancro stomaco/colon.	7	1.4
totali	237	100
cancro polmone isolato	179	37.1
cancro polmone e laringe	10	2
cancro polmone e vescica	3	
cancro polmone e cancro stomaco/colon	6	1
totali	198	100
cancro laringe isolato	1	0.2
asbestosi e placche pleuriche	34	7
placche pleuriche isolate	21	4.2
Patologie non asbesto-correlate	1	0.2
Stato in vita (mesoteliomi e tumore del polmone)		
morti	424	97.5
viventi	11	2.5
Autopsie (mesoteliomi e tumore del polmone)		
si	397	83.4
no	95	16.5

I casi qui descritti riguardano lavoratori che avevano almeno un periodo di lavoro (superiore a 3 mesi) nel Cantiere Navale di Monfalcone e/o erano stati conviventi con familiari al lavoro nel CNM.

Con le autopsie si era posta la diagnosi istologica di un gran numero di asbestosi, spesso di moderata gravità, non evidenziate in vita con la diagnostica per immagini. Come si vedrà oltre nei contributi scientifici, la quasi totalità dei mesoteliomi diagnosticati in vita con esame istologico senza immunoistochimica (IHC) erano stati confermati all'autopsia; correttamente, le Sentenze della CC nei processi di Marghera, di Palermo e di Fincantieri 1 non avevano ritenuto l'IHC indispensabile per la diagnosi, contrariamente a quanto sostenuto dalle difese.

Le mansioni principali svolte erano di saldatore, falegname, carpentiere, tubista, fabbronave, coibentatore, con una esposizione che va dagli anni '30 a tutti gli anni '80. La loro esposizione era risultata mediamente elevata, fino a raggiungere 256.000.000 di fibre con 8.900.000 corpuscoli di asbesto per gr/tsp in un falegname e 280.000.000 di fibre con 2.800.000 corpuscoli in un coibentatore.

Un'esposizione che, come detto nelle pagine precedenti, a nostro avviso poteva e doveva cessare, o quantomeno ridursi notevolmente, almeno un decennio prima della promulgazione del D.lgs 277/1991 e della Legge 257/1992 del bando dell'amianto. Era tecnicamente possibile, praticabile, ed avrebbe comportato la netta riduzione dei casi mortali di neoplasie asbesto-correlate.

Nell'insieme delle 10 CT avevamo valutato i casi di 22 donne, 21 decedute per mesotelioma e una per tumore polmonare; tra le donne affette da mesotelioma 7 avevano lavorato, per brevi periodi, in CNM, 2 come addette alla cucitura di cuscini contenenti fibretta di amianto, 2 alla mensa, 2 alle pulizie, una cassiera e con altre mansioni non note.

Quattordici donne - madri, mogli, figlie - avevano subito un'esposizione familiare per aver convissuto molti anni con congiunti addetti a varie mansioni nel cantiere; erano risultate esposte ad amianto esclusivamente per aver lavato a lungo le tute da lavoro, indicativamente fino alla prima metà anni '80. Se le direzioni aziendali di Fincantieri si fossero fatte carico della pulizia delle tute da lavoro dentro il cantiere queste 14 donne non si sarebbero ammalate di mesotelioma.

Nella tabella che segue riassumo, in ordine cronologico di anno della diagnosi, le storie lavorative, familiari e residenziali delle 14 donne, vittime inconsapevoli.

ID	*Anno nascita*	*Anno/età diagnosi anno decesso*	*Pp as*	*- Periodo di lavaggio delle tute di familiari* *- Familiare e sua attività principale nel cantiere navale Fincantieri* *- Periodo di residenza, distanza dal cantiere (mt) e durata (y) abitazione* *- Attività lavorativa della casalinga*
1	1937 S. G.	2000/67 2001	Pp	- Dal 1960 al 1985 - Padre guardiano in cantiere navale *Fincantieri* - Marito" dal 1952 al 1988 saldatore tubista in *Fincantieri* - Residenza: San Canzian d'Isonzo (GO) - collaboratrice domestica, casalinga
2	1920 F. P.	2004/84 2006 §	no	- Dal 1935 circa al 1985 - Padre carpentiere navale (convivenza dal 1920 al 1946) - Marito (dal 1959) meccanico manutentore navale fino al 1985 - Residenza: Monfalcone (GO), 700 mt da *Fincantieri* - 1940-1968: barista; 1968-2004 casalinga.
3	1932 B. P.	2005/73 2006	no	- Dal 1954 al 1983 - Marito saldatore, falegname, carpentiere e ponteggiatore dal 1947 al 1983 - Residenza: Monfalcone (GO), 500 mt da *Fincantieri* - Solo casalinga
4	1940 A. S.	2006/66 2009	no	- Dal 1940 al 1983 (convivente con marito dal 1962) - Padre elettrobordo *Fincantieri* dal 1935 al 1979 - Marito fabbro a bordo nave dal 1954 al 1966, provveditore magazziniere. al 1992 - Residenza: Monfalcone (GO), 400-700 mt da *Fincantieri* - 1961-63 taglio asciugatura lana ditta *Ciflit* in Monfalcone, poi casalinga
5	1931 B. S.	2008/77 2010	no	- Dal 1931 al 1968 - Padre manutentore meccanico a bordo nave dal 1930 al 1968° - Residenza: Staranzano (GO) circa 2.000 mt da *Fincantieri* - 1961-1967, 1972-1984: commessa in negozio.
6	1926 A. U.	2009/84 2010	Pp	- Dal 1948 al 1973 - Marito tornitore in officina navale dal 1948 al 1973 - Residenza: Monfalcone (GO) dal 1948 al 1980, 1,500 mt da *Fincantieri* - Contadina, collaboratrice domestica e casalinga
7	1942 G. O.	2012/70 2014	Pp	- Dal 1965 al 1985 - Marito coibentatore navale dal 1965 al 1994 c/o *Davidson & Rhode* - Residenza: Monfalcone (GO) dal 1972, 2,000 mt da *Fincantieri* - 1958-1961: infermiera generica ospedale di Tradate (MI) e Gorizia
8	1920 F. T.	2013/93 2013	no	- Dal 1947 al 1969 - Marito saldatore, officina e bordo nave fino al 1969. Figlio elettricista navale 1963-1967 - Residenza: Monfalcone (GO), 1,000 mt da *Fincantieri* - Solo casalinga
9	1925 L. P.	2014/91 2016	Pp	- Dal 1948 al 1976 - Marito saldatore elettrico e tubista a bordo nave dal 1936 al 1976 - Residenza: Staranzano (GO) 2.000 mt da *Fincantieri* - Contadina e casalinga
10	1926 N. P.	2015/89 2016	Pp	- Dal 1947 al 1980 - Padre operaio bordo nave dal 1926 al '43. Marito tubista-montatore a bordo nave dal 1945 al '73. Figlio meccanico motorista dal 1974 al 1980 - Residenza: Monfalcone (GO) dal 1926, 1,000 mt da *Fincantieri* - Solo casalinga
11	1929 O. M.	2015/86 2016	Pp	- Dal 1953 al 1985 - Marito meccanico e attrezzista in officina e a bordo nave dal 1943 al 1985. - Suocero (convivente) pittore navale fino al 1958 in *Fincantieri* - Residenza: Ronchi dei Legionari (GO) - 1940-1954 parrucchiera, poi collaboratrice domestica, casalinga

ID	*Anno nascita*	*Anno/età diagnosi anno decesso*	*Pp as*	*- Periodo di lavaggio delle tute di familiari* *- Familiare e sua attività principale nel cantiere navale Fincantieri* *- Periodo di residenza, distanza dal cantiere (mt) e durata (y) abitazione* *- Attività lavorativa della casalinga*
12	1946 V. C.	2016/72 2018	no	- Dal 1964 al 1966 - Marito^ pittore e coibentatore navale dal 1960 al 1966 - Residenza: Monfalcone (GO), da circa 700 a circa 1.500 mt da *Fincantieri* - Solo casalinga
13	1946 R. F.	2016/70 2016	no	- Dal 1960 al 1985 - Marito° saldatore e tubista a b/n dal 1965 al 1995. Padre picchettino (dal 1960) - Residenza: Monfalcone (GO), 200 mt da *Fincantieri* - 1963-1966 commessa; cassiera supermercato; 1987-1993 fiorista
14	1936 L. M.	2017/81 2018	no	- Dal 1936 al 1959 (? al 1966) - Padre saldatore e tubista dal 1935 al 67 e fratello" tubista dal 1958 al 1996 - Residenza: Monfalcone (GO) 3000 mt da *Fincantieri* - 1953-1995 parrucchiera in Staranzano

Pp placche pleuriche asbesto-correlate; as asbestosi; § radioterapia per ca mammella sx 1996; °deceduto per tumore polmonare 1996; ^ asbestosi e pl pl; " deceduto per mesotelioma pleurico

Per 7 di queste avevamo ottenuto le concentrazioni polmonari di corpuscoli e di fibre di amianto che, per alcuni casi, dimostravano valori compatibili con un'esposizione di tipo occupazionale. Descrivevamo i dettagli della loro esposizione e degli indicatori biologici di dose nell'articolo pubblicato su Ann Work Exp Health nel 2020 (**9**). Le massime concentrazioni di corpuscoli di amianto rilevate nella signora G. O. (caso 7), infermiera, erano pari a 64.000 per gr/tps e per le fibre si raggiungeva la concentrazione di 1.600.000 per gr/tps (il marito era coibentatore).

Non avevamo osservato casi di donne che non avessero lavorato nel CNM o non avessero avuto esposizioni familiari; ci si chiedeva se fossero stati presenti casi con esclusiva esposizione ambientale, essendo il cantiere poco distante dall'abitato di Monfalcone. Da una ricognizione sul sito del Centro Operativo Regionale FVG del Re.Na.M., che raccoglie tutti i casi di mesotelioma insorti negli ultimi 30 anni, emerge un solo caso di origine ambientale, ossia lo 0,1% dei 1.022 casi registrati dal 1995 al 2018; inoltre, è improbabile che casi di mesotelioma siano sfuggiti alla rilevazione e segnalazione dei patologi e dei medici del lavoro del Servizio territoriale della locale ASL friulana. Con il che si conferma che nell'area geografica del Monfalconese non si sono manifestati mesoteliomi maligni causati dal possibile inquinamento esterno del CNM tra residenti non professionalmente esposti ad amianto, contrariamente a quanto osservato in Italia in pressochè tutti gli stabilimenti del cemento-amianto. Come abbiamo cercato di motivare nel contributo pubblicato su E&P nel 2021 (**10**) casi di mesotelioma insorti da un'esposizione ambientale originata dalla dispersione di fibre di amianto lavorato nel CNM appare, ad oggi, inverosimile, contrariamente a quanto sostenuto da alcuni CT delle difese.

Chiudo questo paragrafo segnalando che la tabella che ho presentato sopra non comprende i numerosi "martiri" del Cantiere Navale di Monfalcone deceduti per infortunio sul lavoro; anche queste vittime devono essere ricordate.

rgenia ha chiuso il 2010 con ricavi in crescita del 14,7% a 2,66 miliardi di euro, un operativo lordo aumentato del 28,2% a 151,1 milioni di euro e un utile netto in calo % a 50,4 milioni di euro. Il gruppo energetico che fa capo alla famiglia De Benedetti erà il prossimo 28 febbraio il piano strategico 2011-2016.

l'Unità MARTEDÌ 22 FEBBRAIO 2011 35

→ **Tragedia** a Monfalcone, un lavoratore bengalese precipita per 20 metri

→ **I sindacati** denunciano: la sicurezza sacrificata alla logica del profitto

Giovane operaio cade e muore Sciopero nei siti di Fincantieri

Un volo di 20 metri in uno dei cantieri più importanti del Paese. È accaduto a Monfalcone con vittima un giovane bengalese. Immediata la reazione dei lavoratori: oggi sciopero di un'ora nel gruppo Fincantieri.

MARCO TEDESCHI
MILANO
mventimiglia@unita.it

Ancora una tragedia sul lavoro, in circostanze da chiarire ma comunque all'interno di uno dei cantieri più importanti del Paese, il che rende l'episodio ancor più assurdo. Un operaio di nazionalità bengalese, del quale non è stato reso noto il nome, è morto ieri in un incidente avvenuto all'interno dello stabilimento Fincantieri di Monfalcone (Gorizia). Secondo le prime informazioni l'uomo, dipendente di una ditta esterna al cantieri unitarie dello stabilimento hanno proclamato uno sciopero immediato, e quest'oggi ci sarà un'ora di sciopero in tutti gli stabilimenti del Gruppo Fincantieri. Lo hanno annunciato le segreterie nazionali di Fim-Cisl, Fiom-Cgil, Uilm-Uil che «esprimono profondo cordoglio ai familiari del lavoratore ed auspicano un immediato intervento delle Autorità competenti per avere la massima chiarezza sulle responsabilità nel tragico incidente. È necessario fermare, qui come in ogni posto di lavoro, una rincorsa al profitto e alla produttività che finisce per mettere a repentaglio la vita dei lavoratori. Al contrario, per evitare che ciò avvenga, vanno adottate tutte le misure e gli strumenti in grado di prevenire tali gravissimi episodi».

MODELLO INACCETTABILE

Sul tragico episodio è intervenuto anche Giorgio Cremaschi: «La terribile morte del lavoratore dipendente da una ditta attiva in appalto presso il cantiere navale di Monfalcone di Gorizia - ha dichiarato il presidente del comitato centrale della Fiom-Cgil -, ripropone in tutto il suo dramma la questione dell'organizzazione del lavoro e dell'attacco continuo alla salute e alla sicurezza dei lavoratori».

Il dirigente sindacale ha espresso «tutto il nostro dolore, tutta la nostra rabbia e tutta la nostra solidarietà ai familiari e ai colleghi della vittima. Prima di tutto, dob-

IL CASO

Meno imprenditori nel 2010, in crescita soltanto gli stranieri

6. Contributi scientifici

Nel corso della prima Consulenza Tecnica (CT) svolta nel 2008 prendevo conoscenza dell'elevato numero di autopsie effettuate dai medici legali degli ospedali di Monfalcone e Trieste su lavoratori - e non solo - deceduti per mesotelioma e per tumore polmonare, quando veniva sospettata un'esposizione ad amianto.

Da alcuni anni, come medico del lavoro del Servizio di Prevenzione dell'ASL di Brescia, collaboravo con il Centro di Microscopia Elettronica dell'ARPA di Milano, diretto dalla dr.ssa Anna Somigliana, per l'analisi del contenuto di fibre di amianto nei tessuti polmonari di lavoratori deceduti in provincia di Brescia per mesotelioma maligno.

Avevo quindi suggerito a Pubblici Ministeri del Tribunale di Gorizia – nonché ai colleghi del collegio di Consulenti Tecnici – di verificare la possibilità di eseguire gli stessi accertamenti sui deceduti sottoposti ad autopsia nei suddetti ospedali friulani.

Fu così che grazie alla disponibilità della dr.ssa Somigliana e alla collaborazione dei patologi e medici legali friulani dalla fine del 2008 iniziammo ad effettuare sistematicamente queste analisi.

I campioni di tessuto polmonare prelevati venivano esaminati - con le modalità descritte successivamente in dettaglio nel contributo di Merler e coll. 2018 - per la determinazione di due indicatori biologici di dose cumulativa: i corpuscoli e le fibre libere di amianto.

Queste analisi hanno rappresentato, nel decennio successivo, lo strumento cardine per la ricostruzione quali-quantitativa della pregressa esposizione ad amianto di persone decedute nell'area geografica friulana; su queste analisi si sono basati gli studi pubblicati negli anni e che saranno sinteticamente richiamati di seguito.

Va osservato che il ricorso all'autopsia nei lavoratori deceduti per patologie asbesto-correlate in Italia è decisamente una prassi assai raramente seguita, malgrado l'indubbia utilità di disporre delle informazioni ottenibili da questa pratica. In questo senso si era espressa anche la III Consensus Conference del 2015 affermando che "*Necropsy should be precticed at a large extent, in order to validate in vivo diagnoses*" (Magnani C, Bianchi C, Chellini E et al. III Italian Consesus Conference on Malignant Mesothelioma of the pleura. Epidemiology, public health and occupational medicine related issues. Med Lav 2015;106,5:325-32). In realtà l'autopsia si è rilevata più utile per disporre di indicatori biologici di dose cumulativa quale miglior stima della dose biologicamente efficace

Pubblicavamo un primo contributo del 2016, nel quale presentavamo la casistica delle patologie da asbesto rilevate nell'arco di circa 20 anni tra i lavoratori del cantiere navale; contestualmente riassumendo i risultati dell'insieme delle analisi dei tessuti polmonari per la determinazione di questi indicatori biologici.

Si trattava del primo studio mai realizzato in Italia per la ricostruzione della passata esposizione ad amianto nella (colpevole) assenza di monitoraggi ambientali delle fibre aerodisperse (**11**). Nell'insieme, avevamo ricostruito storie cliniche e lavorative per 192 casi di mesotelioma, 196 di tumore del polmone, 14 asbestosi diagnosticate in vita e numerose asbestosi diagnosticate solo istologicamente; nell'80% di questa persone era disponibile l'autopsia e in 114 soggetti era stato determinato il carico polmonare di fibre di amianto (> 1 µm), che nel 33% dei casi era superiore a 10 milioni per gr/tessuto polmonare secco.

La Medicina del Lavoro

Med Lav 2016; *107*, 4: 315-326

Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015)

Pietro G. Barbieri, Anna B. Somigliana*
Medico del lavoro
* U.O. Aria, Centro di Microscopia Elettronica, ARPA Lombardia, Dipartimento di Milano

Key words
Asbestos-related diseases; shipbuilding workers; lung asbestos bodies and fibres burden

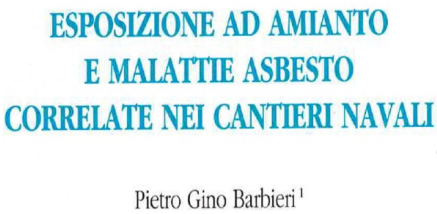
Parole chiave
Patologie asbesto-correlate; lavoratori navalmeccanici; carico polmonare di corpuscoli e fibre di asbesto

Summary
«Asbestos-related diseases and biological index of cumulative dose in shipyard workers (1996-2015)». **Background:** *Asbestos-related diseases among shipyard workers are well known in Italy but descriptive long-term studies are limited; asbestos has been extensively used but the past exposure intensity has never been estimated because data from environmental and biological monitoring are almost absent.* **Objectives:** *To describe the asbestos-related diseases (1996-2015) diagnosed among shipbuilding workers from a very important shipyard in Northern Italy, and to assess past asbestos exposure levels by cumulative dose indices, fibres and asbestos bodies.* **Methods:** *The cases of workers suffering from asbestos-related diseases diagnosed from 1996 to 2015 were collected on the occasion of some legal trials; the diagnosis, and the asbestos occupational and non-occupational exposure, were carefully evaluated. Lung samples were obtained from subjects, taking advantage of the autopsies; asbestos fibers were counted by means of a Scanning Electron Microscope, equipped with x-ray fluorescence microanalyses at 12.0000 amplification, and asbestos bodies by means of an Optical Microscope at 500 amplification.* **Results:** *192 malignant mesotheliomas (6 in women), 196 lung cancers and 14 asbestosis (without cancer) were observed (1996-2015); autopsies were carried out on 80% of all subjects and 98% of mesotheliomas were confirmed by autopsies. Pleural plaques occurred on 90% of mesotheliomas and 87% of lung cancers; histologically mild asbestosis were diagnosed on 28% of mesotheliomas and 48% of lung cancers. In malignant mesothelioma and lung cancer cases respectively, the duration of occupational exposure was on average 24 and 23 ys, the latency time 48 and 46 ys, hiring at the shipyard before 1970 24 and 23 ys. Out of 114 lung analysis, the burden of asbestos fibres was >10 million for 33.3% of subjects and out of 99 lung analysis asbestos bodies was >10.000 for 71.7%; the average time since last exposure was 31 ys. Both asbestos fibres and asbestos bodies concentrations were significantly higher (GMR 2,5) among mesothelioma vs lung cancer.* **Conclusion:** *A relevant number of asbestos-related diseases among shipbuilding workers, mainly mesothelioma and lung cancer, exposed in shipyard until the 1980's were identified by an active search. Thanks to several autopsies, the diagnoses of cancer are confirmed as a cause of death, and a high frequency of histological asbestosis, previously ignored, was shown. The lung burden analysis of asbestos bodies and asbestos fibres, the largest ever performed among shipbuilding workers, confirms the spread and relevance of asbestos exposure. The best estimate of past exposure intensity was provided by both biological indices.*

Pervenuto il 18.4.2016 - Revisione pervenuta il 29.5.2016 - Accettato il 22.6.2016
Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri, Via Foro Boario 8/b, 25124 Brescia - Tel. +39 030 8080219
E-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

Mi ero sentito onorato per aver ricevuto dal prof. Claudio Minoia e dal dr. Pietro Comba l'invito a collaborare alla redazione di un volume interamente dedicato all'amianto, che sarebbe stato pubblicato nel 2018 – per New Press Edizioni – col titolo "*Amianto. Un fantasma del passato o una storia infinita*?" Si tratta, a mio avviso, della più importante pubblicazione mai realizzata in Italia su questo argomento, per la sua esaustività e per la ricchezza di contenuti che spaziano su tutti i temi pertinenti al rischio e al danno da amianto, per un totale di quasi 900 pagine.

Era stato accettato il contributo che avevo proposto, sull'esposizione ad amianto e patologie connesse nella cantieristica navale.



Vi avevo dedicato un paragrafo descrivendo una panoramica generale del rischio in questo settore lavorativo, ricostruito anche attraverso alcune testimonianze di lavoratori del cantiere di Monfalcone tratte dal libro di Alessandro Morena sopra citato. Un secondo paragrafo cercava di presentare una sintetica ricognizione delle malattie asbesto-correlate descritte nei cantieri navali in generale, dalla letteratura scientifica internazionale a quella italiana, a partire dalle pionieristiche pubblicazioni di Zanardi e colleghi del 1971, Zannini e colleghi del 1972 (Genova) e da Bianchi e colleghi del 1972 e 1973 (Trieste). Infine, il terzo paragrafo lo dedicavo all'insieme delle patologie asbesto-correlate ricostruito in occasione delle consulenze tecniche rese alla Procura di Gorizia dal 2008 e agli indicatori di dose cumulativa in questa casistica di lavoratori. Risultava impossibile quantificare con sufficiente precisione le patologie attribuibili, in toto o in gran parte, a questo cantiere navale; tuttavia, una stima plausibile portava a circa un migliaio le malattie più gravi, segnatamente le neoplasie e le asbestosi (**12**).

Lo stesso volume curato da Minoia e Comba accoglieva un secondo contributo, coordinato da Enzo Merler, che vale la pena di ricordare perché buona parte delle indagini sul contenuto polmonare di fibre di amianto in malati di mesotelioma riguardavano proprio lavoratori dei cantieri navali di Venezia, Trieste e Monfalcone. Lo studio si era svolto nell'ambito della sorveglianza epidemiologica del tumore e presentava i risultati riferiti non solo a lavoratori ma anche a conviventi di esposti ad amianto e a residenti in prossimità di industrie dell'amianto (**13**).

Questo nostro contributo si era in gran parte basato sui risultati - aggiornandoli - delle analisi precedentemente oggetto di una pubblicazione del 2017 sulla prestigiosa rivista Occupational Environmental Medicine. Lo scopo principale era segnalare che dopo un lungo periodo di tempo queste analisi riflettevano solo in parte il reale carico polmonare di fibre di asbesto – a causa della sua clearance – dal momento che solo gli anfiboli persistevano a lungo mentre il crisotilo non sarebbe più stato rilevato. In definitiva, volevano avvertire il lettore che nei lavoratori esposti al solo crisotilo la sola analisi del carico polmonare residuo di fibre poteva risultare fuorviante, perché falsamente negativa; infatti, in una significativa quota di lavoratori certamente esposti ad amianto la concentrazione polmonare di fibre risultava inferiore al limite di riferimento assunto per poterli classificare come "esposti", sottolineando quindi il ruolo essenziale di una approfondita indagine anamnestica (**14**).

ORIGINAL ARTICLE

Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos

Enzo Merler,[1] Anna Somigliana,[2] Paolo Girardi,[1,3] Pietro Gino Barbieri[4]

▸ Additional material is published online only. To view please visit the journal online (http://dx.doi.org/10.1136/oemed-2015-103382).

[1]Venetian Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Padua, Padua, Italy
[2]Centre of Electronic Microscopy, Lombardy Environmental Protection Agency (ARPA), Milan, Italy
[3]Epidemiological Department, Veneto Region (SER), Padua, Italy
[4]Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Brescia, Brescia, Italy

Correspondence to
Dr Enzo Merler, Venetian Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Padua, Via Ospedale 22, Padova 35128, Italy; enzo.merler@sanita.padova.it

Received 12 October 2015
Revised 29 August 2016
Accepted 21 October 2016

ABSTRACT
Objectives To evaluate the lungs asbestos fibres concentration in participants with malignant pleural mesothelioma (MPM) who have been occupationally exposed.
Methods The lung samples were obtained from pleuropneumonectomies or autopsies of 271 male MPMs. The lung samples were examined through scanning electron microscopy. Retrospective assessment was used to assess for asbestos exposure. This study includes 248 MPMs with an occupational exposure defined as either 'definite' or 'probable' or 'possible'.
Results The participants had finished working in asbestos exposure conditions more than 20 years ago (on average 26.1±11.0 years). The fibre burden resulted with a geometric mean equal to 2.0 (95% CI 1.6 to 2.4) million fibres per gram of dry lung tissue. The burden was higher among participants employed in asbestos textiles industry and in shipyards with insulation material, if compared with construction workers or non-asbestos textile workers or participants working in chemicals or as auto mechanics. 91.3% of MPMs had a detectable amount of amphibole fibres. A strong lung clearance capability was evident among workers exposed to chrysotile fibres. Owing to that, the 1997 Helsinki Criteria for occupational exposure were reached in <35% of cases among participant working in construction, in metallurgical industry, in chemical or textile industry and among those performing brake repair activities.
Conclusions The MPM cases are now occurring in Italy in participants who ceased occupational asbestos exposure decades before the analysis. A large majority still shows a residual content of amphibole fibres, but given the lung clearance capability, attribution to occupational exposure cannot rely only on fibres detection.

What this paper adds

- The residual asbestos fibre lung burden was investigated in a large set of malignant pleural mesothelioma cases related to asbestos occupationally exposed workers, whose exposure ceased several years before the tissue analysis.
- Given the time passed between the exposure and the tissue analysis, the burden of lung fibres represents only partially the cumulative exposure, since only amphibole fibres persist in the lungs, whereas chrysotile fibres largely disappear, due to the difference in lung clearance rates of these two asbestos fibres types.
- Considering the fibre burden in patients with a work history as asbestos occupationally exposed workers, a significant amount of fibre burden was detected in a large number of these patients, but in some cases it was below the threshold proposed to be considered as significant of occupational exposure.
- The pre-eminent importance of gathering information on occupational asbestos exposure, in the framework of a health surveillance system, is stressed.

lungs, is strongly associated with inhalation of all types of asbestos fibres, and occurs after a long latency (median 44.6 years among males; 45.2 years among females).[1]

Despite the ban, in Italy the incidence of MPMs is still increasing.[2]

The content and types of asbestos fibres retained

Nelle udienze processuali riguardanti questo cantiere navale ci sentivamo ripetere, come un "mantra", da parte dei Consulenti Tecnici delle difese affermazioni - tanto da medici del lavoro quanto di medici legali - secondo le quali la diagnosi di mesotelioma maligno era in assoluto "difficilissima", o "estremamente difficile", financo se presente l'autopsia.

Affermazioni che, purtroppo, avrei potuto ancora sentire ripetute dagli stessi - ed altri - Consulenti Tecnici di parte aziendale sia nel processo di Padova sulla Marina Militare 2 del 2015-2017 (primo grado) e del 2024 (appello) che nel processo Eternit bis di Novara nel 2023 (primo grado) e di Torino nel 2024 (appello).

Si trattava di una cassa di risonanza di affermazioni originate dagli scritti del prof. Gerolamo Chiappino risalenti al 1996 (Chiappino G. *Il mesotelioma: le facce del problema. In Atti del "Focus on Il Mesotelioma pleurico maligno: diagnosi e terapia oggi*". Milano, 27- 28 settembre 1996: Acta. A cura di Chiappino G, Santambrogio L, Nasotti M.) e al 1997 (Chiappino G, Nicoli E. *Mesotelioma. Aspetti medico-legali. In l'amianto dall'ambiente di lavoro all'ambiente di vita. Nuovi indicatori per futuri effetti.* Minoia C., Scansetti G., Piolatto G., Massola A. eds. Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, I Documenti 12, Pavia 1997).

Affermazioni rilanciate nel 2019 dalla Società Italiana di Medicina del Lavoro (SIML) nel *Position Paper Amianto (PPA)* che stravolgendo l'originale concetto formulato nel *Consensus Statement* dall'*IMIG* nel 2009, 2015 e 2018, ossia che " [il mesotelioma è]*uncommon tumour that can be difficult to diagnose"* giungeva ad affermare che "[la diagnosi] *presenta tutt'oggi notevoli difficoltà (31)*". Un concetto che, purtroppo, veniva accolto da alcuni giudici escludendo dal processi numerosi casi che in vita, o da autopsia, erano stati effettivamente colpiti dal tumore. Mi è parsa una duplice offesa: nei confronti dei patologi e dei clinici che avevano posto la diagnosi e, soprattutto, nei confronti dei pazienti deceduti - e dei loro congiunti - ai quali questa diagnosi veniva negata.

A questa posizione del *PPA* della *SIML* davo risposta, con altri colleghi, in un articolo pubblicato nel 2020 (Barbieri PG, Calisti R, Silvestri S et al. *A proposito dell'amianto e del Position Paper della Società Italiana di Medicina del Lavoro sull'amianto.* Epidemiol Prev 2020; 1: 73-83). Alla rivista non giungeva alcuna replica da parte degli autori del *PPA-SIML*.

Con i colleghi Dario Mirabelli, Corrado Magnani e Alessandro Brollo (il patologo che aveva posto numerosissime diagnosi di mesotelioma sia in vita che post-mortem), si decideva di proporre un contributo che ponesse in evidenza il livello di concordanza tra le diagnosi in vita e tramite autopsia. Su un campione di 171 casi di mesotelioma l'iniziale diagnosi clinica veniva confermata in autopsia per 169 di essi, tra cui casi per i quali la diagnosi in vita era stata ritenuta probabile o possibile nonchè casi con diagnosi istologica senza immunoistochimica (**15**).

Original Research Article

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
1–8
© The Author(s) 2018
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/JournalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/0300891618765538
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: A necropsy-based study of 171 cases (1997–2016)

Pietro Gino Barbieri[1], Dario Mirabelli[2], Corrado Magnani[3] and Alessandro Brollo[4]

Abstract

Background: Malignant pleural mesothelioma (MPM) diagnosis is known to be difficult. We report on the diagnostic elements available in life in an MPM necropsy case series and describe the frequency of non-neoplastic asbestos-related diseases as biological exposure indices.

Methods: We reviewed pathologic and clinical records of an unselected series of autopsies (1977–2016) in patients with MPM employed in the Monfalcone shipyards or living with shipyard workers. We assessed the consistency with autopsy results of diagnoses based on, respectively, radiologic, cytologic, and histologic findings, with and without immunophenotyping.

Results: Data on 171 cases were available: for 169, autopsy confirmed the MPM diagnosis. In life, 119 cases had histologic confirmation of diagnosis, whereas 7 were negative; all cases without immunophenotypization were autoptic MPMs. Cytology alone had been positive in 18 autoptic MPM cases, negative in 14. Radiologic imaging alone had been positive in another 16, negative in 11. In the 2 cases not confirmed at autopsy, MPM had been suspected by chest computed tomography only. Bilateral pleural plaques were found in 144 and histologic evidence of asbestosis in 62 cases.

Conclusions: Autopsies confirmed 169/171 cases, including cases that would not be considered as certain based on diagnosis in life. Radiologic imaging, cytologic examination of pleural effusions, or both combined had low sensitivity but high positive predictive value: when they are positive, proceeding to thoracoscopy should be justified. MPM has been correctly diagnosed even without immunohistochemistry. The prevalence of pleural plaques and asbestosis was high due to severity of asbestos exposures in these cases.

Keywords
Pleural malignant mesothelioma, diagnosis, necropsy

Date received: 11 July 2017; revised: 30 October 2017; accepted: 22 January 2018

Questo articolo veniva criticato da Enrico Pira e collaboratori in una lettera all'Editore, sostenendo, tra altri aspetti, che in molti casi l'autore delle diagnosi istologiche in vita era lo stesso (A. Brollo) che aveva posto le diagnosi post-mortem (**16**).

Alle critiche davamo risposta nella nostra replica pubblicata come *Correspondence* nella rivista, che integrava i dati precedentemente pubblicati e respingeva la supposta mancata dichiarazione di conflitto di interessi (**17**).

Ma da qui sorgeva spontanea una semplice domanda: come mai questo accanimento sulla certezza diagnostica del mesotelioma maligno mentre per la diagnosi del tumore del polmone tanto accanimento non veniva posto dai CT delle difese? Perchè i diversi livelli di certezza diagnostica – certo, probabile, possibile – accettati per il mesotelioma non venivano reclamati anche per il tumore polmonare?

Ci sembrava che questo diverso atteggiamento dei CT delle difese, in svariati processi penali, non fosse motivato da aspetti meramente clinici, genuinamente scientifici, posto che anche per il tumore del polmone potessero essere presenti lacune diagnostiche derivanti dalla impossibilità nello

specifico paziente – soprattutto di età avanzata – di portare a termine l'ottimale percorso diagnostico.

Allora decidevamo, anche su questo versante, di verificare la concordanza tra diagnosi di tumore polmonare in vita e diagnosi post-mortem a partire dai casi oggetto di CT sulle quali avevamo lavorato dal 2008.

Così, sulla stessa rivista, nel 2021 pubblicavamo un secondo lavoro (**18)** che rendeva conto di 128 diagnosi di tumore polmonare poste tramite autopsia, segnalando che ben 119 (93%) erano state poste in vita, includendo 46 diagnosi che in vita si sarebbero considerate solo possibili.

Anche per il tumore polmonare si poteva quindi affermare, come per il mesotelioma, l'elevata concordanza delle diagnosi in vita e post-mortem, la robusta attendibilità delle diagnosi cliniche poste in centri ospedalieri da medici - clinici e patologi - di riconosciuta, quanto indiscutibile, elevata professionalità, come nel caso riguardante questi processi sulla cantieristica navale.

Questo articolo, stavolta, non aveva ricevuto alcuna critica da parte dei Consulenti delle difese.

Original Research Article

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
1–5
© Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori 2020
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0300891620949665
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

Diagnosis of lung cancer: a necropsy-based study of 128 cases (1997–2016)

Pietro Gino Barbieri[1] and Dario Mirabelli[2]

Abstract

Background: The diagnosis of lung cancer (LC) may be difficult to make in the elderly. We report on the diagnostic elements available in life in an LC necropsy case series of asbestos-exposed workers and describe the frequency of non-neoplastic asbestos-related diseases as biological exposure indices.

Methods: We reviewed pathologic and clinical records of an unselected series of autopsies (1997–2016) in patients with LC employed in the Monfalcone shipyards. We assessed the consistency with autopsy results of diagnoses based on, respectively, radiologic, cytologic, and histologic findings.

Results: Data on 128 autopsy-confirmed LC cases were available; in life, 119 had been diagnosed as LC. Among these, 49 had histologic confirmation of diagnosis (17 with immunophenotyping); histology had been negative in 4. Cytology had been the main positive finding and the basis for diagnosis in 24 cases, but had been negative in 13. Chest computed tomography had been the basis for diagnosis in 45; in 18 cases, it had been negative. Nine patients had received a diagnosis different from LC, among whom 4 had been suspected to have malignant pleural mesothelioma by chest computed tomography. Pleural plaques were found in 124 and histologic asbestosis in 46 cases.

Conclusions: Autopsies confirmed all LC diagnoses received in life, including 46 that would have been considered only possible LC based on clinical workup. The overall survival in this case series was poor. The high prevalence of pleural plaques and asbestosis suggest severity of asbestos exposures.

Keywords
Lung cancer, diagnosis, necropsy

Date received: 31 January 2020; revised: 2 April 2020; accepted: 14 July 2020

Attraverso le numerose autopsie effettuate negli ospedali di Monfalcone e di Trieste avevamo conferma di una circostanza segnalata da molto tempo nella letteratura scientifica: l'elevata frequenza di patologie pleuriche – principalmente placche pleuriche – non solo tra i soggetti esposti ad amianto ma, soprattutto, nei lavoratori affetti da mesotelioma maligno, tumore del polmone ed asbestosi. Nella rassegna che avevamo pubblicato nel 2016 le placche pleuriche erano presenti nel 90% dei deceduti per mesotelioma e nell'87% per tumore polmonare. L'autopsia aveva anche consentito di stabilire la gravità delle placche pleuriche - classificata in 3 gradi - e poiché esistevano controversie sulla sua correlazione con l'esposizione cumulativa avevamo studiato questa possibilità su un campione di 124 soggetti; si era potuto evidenziare che il grado di severità delle placche pleuriche era fortemente correlato col carico polmonare di fibre e con l'asbestosi (**19**). Questa evidenza poteva risultare utile a stabilire una rilevante pregressa esposizione ad amianto anche per soggetti non sottoposti ad autopsia - quindi in assenza di indicatori biologici - ma per i quali la TC del torace era indicativa di lesioni pleuriche a placca caratterizzate dalla loro elevata estensione.

La Medicina del Lavoro

Med Lav 2019; 110, 5: 353-362
DOI: 10.23749/mdl.v110i5.8471

Relationship between pleural plaques prevalence and extension and biomarkers of cumulative asbestos dose. A necropsy study

Pietro Gino Barbieri[1], Dario Consonni[2], Anna Somigliana[3]

[1]Occupational Physician, formerly at Occupational Health Unit, Local Health Authority of Brescia, Italy
[2]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy
[3]Lombardy Regional Protection Agency (ARPA), Air Unit, Electron Microscopy Centre, Milan Department, Milan, Italy

Key words: Pleural plaques; lung asbestos fibre burden

Parole chiave: Placche pleuriche; carico polmonare di fibre di asbesto

Summary

Background: *The relationship between pleural plaques and cumulative asbestos exposure is controversial.* **Objectives:** *To evaluate the relationship between lung asbestos bodies (AB) and fibres (AF) and plaques presence and extension.* **Methods:** *In a necropsy series of shipyard workers with asbestos-related diseases, we measured counts (per g of dry lung tissue) of AB (thousands) and AF>1 μm (millions). Pleural plaques were classified into three extension grades. We fitted univariate and multivariable linear (dependent variables: AB and AF, log_{10} transformed) and multinomial (dependent variable: plaques grade) regression models.* **Results:** *We analysed 124 subjects, 13 without plaques 20 with grade 1, 69 with grade 2, and 22 with grade 3 plaques. Geometric means (GM) of AB were 10.6, 23.3, 126, and 140 in the four groups respectively (P=0.0001). GMs for AF (mostly amphiboles) were 1.2, 1.4, 7.3, and 12.9 (P=0.0001). AB and AF were strongly correlated (r=0.81). The likelihood of no plaques and grade 1 plaques decreased with increasing AB and AF doses, with a corresponding increase of grade 2 and 3 plaques. Plaque presence and extension was also associated with histologically verified asbestosis (P<0.001).* **Conclusions:** *Our study showed a strong positive relationship between pleural plaque presence and extension and both lung asbestos burden and asbestosis.*

Tra gli oltre 200 casi di mesotelioma analizzati erano presenti alcune donne che avevano lavorato in cantiere navale e sette che non vi avevano lavorato ma che avevano convissuto a lungo con un familiare che aveva svolto mansioni in cantiere. Assieme a un gruppo di sei donne che erano state residenti in prossimità della fabbrica di cemento-amianto sita in Broni (PV) e che avevano subito anche un'esposizione familiare per congiunti che vi avevano lavorato, e due donne con la sola esposizione residenziale a Broni, avevamo studiato una possibile correlazione tra i loro valori di concentrazione polmonare di fibre di amianto e le diverse circostanze di esposizione alle fibre. Nel 2020 pubblicavamo i risultati su AWEH, che permettevano di dimostrare un gradiente di dose cumulativa crescente dalle donne che avevano subito una sola esposizione familiare - da lavoratori del cantiere navale - alle donne con la sola esposizione ambientale - a Broni - alle donne con esposizione sia ambientale che familiare. In quest'ultimo gruppo le concentrazioni polmonari di fibre di asbesto erano risultate inaspettatamente elevate (**9**).

Annals of Work Exposures and Health, 2020, Vol. 64, No. 3, 297–310
doi: 10.1093/annweh/wxaa009
Advance Access publication 17 February 2020
Original Article

Original Article

Lung Asbestos Fibre Burden and Pleural Mesothelioma in Women with Non-occupational Exposure

Pietro Gino Barbieri[1,*], Anna Somigliana[2], Yao Chen[3], Dario Consonni[4], Roberto Vignola[5] and Luigi Finotto[6]

[1]Formerly Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority, Brescia, Italy; [2]Centre of Electronic Microscopy, Lombardy Environmental Protection Agency (ARPA), Milan, Italy; [3]Public Health Department, Forensic Medical Unit, University of Pavia, Pavia, Italy; [4]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy; [5]Occupational Health Unit, Local Health Authority, Broni (PV), Italy; [6]Occupational Health Unit, Local Health Authority, Monfalcone (GO), Italy

*Author to whom correspondence should be addressed. Tel: +39 030 8080219; e-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

Submitted 7 September 2019; revised 16 November 2019; editorial decision 3 January 2020; revised version accepted 23 January 2020.

Abstract

Background: Malignant pleural mesothelioma (MPM) due to environmental and familial (domestic) asbestos exposure is well recognized. However, information on cumulative asbestos dose in subjects affected by MPM is limited.
Objectives: To evaluate the residual lung asbestos fibre and asbestos body burden in women with MPM with past environmental and/or familial asbestos exposure.
Methods: We collected lung samples from autopsies regarding 15 non-occupationally asbestos-exposed MPM cases, divided in three groups: (i) familial exposure from the *Fincantieri* shipyards in Monfalcone (No. 7), (ii) environmental and familial asbestos exposure from the asbestos-cement plant *Fibronit* in Broni (No. 6), and (iii) environmental exposure from the *Fibronit* plant (No. 2). Asbestos body (AB) and fibres (AF) per gram of dry lung tissue were counted by optical and scanning electron microscopy, respectively, and expressed as geometric means and standard deviations (GM, GSD).
Results: GM/GSD of AB counts were 6123/9.6 (Group 1), 13 800/10.4 (Group 2), and 8400/1.1 (Group 3); GM/GSD of AF were 0.6/2.1 (Group 1), 7.9/2.1 (Group 2), and 6.0/2.3 (Group 3) million. Pleural plaques were observed in 12 cases.
Conclusions: Exclusive familial exposure to asbestos determined cumulative doses close to those observed in moderate occupational exposure circumstances. Our results also suggest that combined environmental and familial exposures may cause unexpectedly high cumulative fibre doses.

Keywords: familial and environmental exposure; lung asbestos fibre burden; pleural mesothelioma

Nell'insieme dei casi con diagnosi di mesotelioma maligno segnalate alla Procura della Repubblica di Gorizia ve ne erano alcune decine per le quali non era stata eseguita l'autopsia e anche per loro si poneva la necessità di certificare la causa del decesso, estraendola dalla documentazione clinica ma – sul piano formale – dalla scheda di morte ISTAT. Poichè da parte di alcuni Consulenti Tecnici delle difese si era sostenuto che questa certificazione ISTAT aveva un mero significato statistico e non rappresentava una prova sufficiente per stabilire l'effettiva causa del decesso del paziente affetto da mesotelioma avevamo estratto due serie di diagnosi autoptiche di 180 lavoratori del cantiere e di 89 residenti in provincia di Brescia per verificare la concordanza tra la diagnosi clinica posta i vita e la diagnosi posta sulla scheda ISTAT di morte. Questo studio aveva potuto dimostrare non solo che questa concordanza era molto elevata, superiore al 90%, ma che era accresciuta nel tempo, risultando totale negli anni recenti (**20**).

45 anni

www.epiprev.it

RASSEGNE E ARTICOLI

La certificazione Istat di decesso per mesotelioma maligno pleurico: comparazione con 269 diagnosi cliniche confermate all'autopsia (1997-2016)

Death certification of pleural malignant mesothelioma from the Italian National Institute of Statistics: a comparison on 269 clinical diagnosis confirmed at autopsy (1997-2016)

Pietro Gino Barbieri,[1] Luigi Finotto,[2] Stefano Belli,[3] Roberto Festa,[1] Pietro Comba[4,5]
[1] già Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Brescia
[2] SOC prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASS 2 "Isontina", Monfalcone
[3] già Reparto di epidemiologia ambientale, Dipartimento di ambiente e prevenzione primaria, Istituto superiore di sanità, Roma
[4] già Reparto di epidemiologia ambientale e sociale, Dipartimento di ambiente e prevenzione primaria, Istituto superiore di sanità, Roma
[5] fellow del Collegium Ramazzini
Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri; pietrogino.barbieri@gmail.com

RIASSUNTO

OBIETTIVI: valutare la concordanza tra la diagnosi di mesotelioma maligno pleurico posta in vita, con conferma diagnostica all'autopsia, e la certificazione della causa di morte nella scheda Istat.
DISEGNO: confronto tra casistiche autoptiche e di fonte Istat.
SETTING E PARTECIPANTI: due serie di diagnosi autoptiche di mesotelioma pleurico poste dal 1997 al 2016: 185 in lavoratori di un cantiere navale e 90 in residenti della provincia di Brescia; la scheda di morte Istat è stata acquisita, rispettivamente, in 180 e 89 soggetti.
RISULTATI: la concordanza generale tra la diagnosi clinica di mesotelioma maligno pleurico in vita e la certificazione di morte è risultata pari a circa il 91% nel primo gruppo e al 92% nel secondo. Nell'insieme, l'età alla diagnosi non influenza la concordanza della certificazione di morte, che è, invece, accresciuta nel tempo fino a diventare totale nel periodo 2010-2016.
CONCLUSIONE: lo studio suggerisce che la concordanza tra la diagnosi clinica del mesotelioma pleurico e la certificazione della causa del decesso appare molto elevata.

Parole chiave: mesotelioma maligno pleurico, certificato di morte, risultati autoptici

COSA SI SAPEVA GIÀ

- **Il grado di concordanza tra la diagnosi clinica di mesotelioma pleurico e la certificazione di causa di morte era stata stimata, in generale, tra il 50% e il 75% circa, diminuendo con l'età più avanzata.**
- **L'inaccuratezza delle certificazioni di morte per il mesotelioma poteva generare un *bias* significativo negli studi di mortalità.**

COSA SI AGGIUNGE DI NUOVO

- **Sulla base di un'ampia casistica di mesoteliomi pleurici confermati all'autopsia, la concordanza della diagnosi posta in vita e la certificazione della morte è pressoché totale e non influenzata dall'età dei pazienti.**
- **La concordanza nel tempo delle certificazioni è aumentata ed è totale negli anni recenti.**

gnoses of pleural malignant mesothelioma placed from 1997 to 2016; 185 in shipyard workers and 90 in Brescia province inhabitants, for whom the Istat death form was acquired for 180 and 89 subjects, respectively.
RESULTS: the general agreement between pleural malignant mesothelioma clinical diagnosis in life and death certification

Quanto precede conferma il concetto che l'autopsia rappresenta il gold standard per lo studio di numerose variabili, sia pertinenti agli aspetti clinici delle patologie asbesto-correlate sia allo studio degli indicatori di dose cumulativa e di esposizione, o di effetto. Al primo ambito di approfondimento si può ascrivere anche la riflessione sui diversi tipi istologici del mesotelioma, come noto associati a una diversa prognosi e ai possibili tentativi terapeutici, più promettenti nell'istotipo epitelioide, meno negli istotipi bifasico e sarcomatoide. A partire da 134 autopsie di soggetti deceduti per mesotelioma avevamo pensato di verificare la concordanza tra l'istotipo evidenziato con la diagnosi istologica tramite la videotoracoscopia (VATS) e quello rilevato dalla biopsia post-mortem, assunto come gold standard. Lo studio aveva potuto mostrare una significativa misclassificazione, particolarmente per l'istotipo bifasico del mesotelioma, rispetto all'istotipo epitelioide di cui veniva sovra rappresentata la frequenza con la VATS, concludendo per l'assunzione di maggior cautela nell'assunzione della strategia terapeutica basata sull'istotipo ottenuto dalla biopsia con VATS (**21**).

Original Research Article

TJ | Tumori Journal

Tumori Journal
2022, Vol. 108(1) 26–32
© Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori 2021
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/03008916209883 54
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

Accuracy of pleural biopsy for the diagnosis of histologic subtype of malignant pleural mesothelioma: Necropsy-based study of 134 cases

Pietro Gino Barbieri[1], Dario Consonni[2] and Manuela Schneider[3]

Abstract

Background: Definition of histologic subtype of malignant pleural mesothelioma (MPM) is important for management of patients, because surgical treatment improves prognosis for patients with epithelioid but not biphasic or sarcomatoid MPM. In a series of necropsies performed in a hospital specialized for MPM diagnosis, we retrospectively investigated the accuracy of histologic diagnosis performed on pathologic specimens collected through pleural biopsies obtained at video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) or surgery.

Methods: We reviewed histologic records of an unselected series of autopsies performed in patients with MPM employed in the Monfalcone shipyards (Northeast Italy) or living with shipyard workers from 1999 through 2017. Using necropsy results as a gold standard, we calculated sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values of histology from VATS or surgery after combining nonepithelioid subtypes.

Results: We retrieved necropsy records for 134 patients: 62 (46.3%) with epithelioid, 51 (38.1%) with biphasic, and 21 (15.7%) with sarcomatoid MPM. We observed good sensitivity of VATS (0.94) and surgery (0.89) in diagnosing epithelioid MPM. Conversely, specificity was low (VATS: 0.46; surgery: 0.32). Therefore, positive predictive values were also low (VATS: 0.58; surgery: 0.60). Misclassification was particularly high for biphasic MPM (three-fourths of biphasic MPM at necropsy had been classified as epithelioid at VATS or surgery).

Conclusions: We observed a substantial degree of misclassification between epithelioid and biphasic MPM for pleural biopsies performed during VATS. Our results suggest caution should be taken in using histologic subtype obtained from VATS in selecting patients with MPM for surgical treatment. We also observed substantial misclassification of biospecimens collected during MPM surgery.

Keywords
Pleural mesothelioma, accurate histologic diagnosis, necropsy

Date received: 14 November 2020; revised: 15 December 2020; accepted: 21 December 2020

Un giorno mi veniva posto da un Pubblico Ministero di Verbania un quesito che si può così sintetizzare: all'aumentare della dose cumulativa di amianto si può affermare che la prognosi dei pazienti affetti da mesotelioma maligno tende a peggiorare?

Si trattava francamente di un aspetto che non mi ero mai posto, diverso dal concetto, ormai largamente acclarato nella letteratura scientifica epidemiologica, che all'aumentare della dose cumulativa aumenta la frequenza dell'effetto, e con essa anche l'anticipazione dell'insorgenza della patologia. Il quesito mi aveva comunque incuriosito e pensavo che il corposo materiale raccolto in circa 10 anni di Consulenze Tecniche a Gorizia nonché quello raccolto a Brescia potesse prestarsi a una possibile risposta. Con la collaborazione, in primis statistica, di Dario Consonni avevamo verificato - attraverso l'analisi di 185 autopsie - che non era presente una correlazione positiva tra il carico polmonare di fibre di amianto – ossia la dose cumulativa – e la sopravvivenza dei pazienti, nei quali l'istotipo rappresentava invece il determinante prognostico (**22**).

ORIGINAL ARTICLE

Asbestos Lung Burden Does Not Predict Survival in Malignant Pleural Mesothelioma: A Necropsy-Based Study of 185 Cases

Check for updates

Pietro Gino Barbieri, MD,[a,*] Dario Consonni, MD,[b] Anna Somigliana, PhD[c]

[a]Retired from Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Brescia, Italy
[b]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy
[c]Lombardy Regional Protection Agency (ARPA), Air Unit, Electron Microscopy Centre, Milan Department, Milan, Italy

Received 23 January 2022; revised 24 May 2022; accepted 26 May 2022
Available online - 1 June 2022

ABSTRACT

Introduction: Malignant pleural mesothelioma is an asbestos-related disease with poor survival. The prognostic role of histologic subtype is well established. Some studies (without a biological hypothesis) suggested that higher asbestos lung burden is associated with reduced survival.

Methods: We selected subjects from two series of necropsies: residents in Brescia province (North-West Italy) and workers (or persons living with them) employed in the Monfalcone shipyards (North-East Italy). Asbestos fibers and asbestos bodies in lung samples were counted using a scanning electron and an optical microscope, respectively. Separately in the two series, we analyzed median survival time and fitted multivariable Cox regression models (adjusted for sex, period and age at diagnosis, and histopatholocical diagnosis) to calculate hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (CIs) for three levels of asbestos fiber counts (reference: <1 million fibers/g of dry lung tissue).

Results: We analyzed 185 necropsies, 83 in Brescia and 102 in Monfalcone. Despite a much higher lung burden in Monfalcone patients, median survival was slightly shorter in Brescia (8.3 mo) than in Monfalcone (10.2 mo). In Brescia, medium (1.0–9.9) and high (10+) fiber burden HRs were 0.91 (95% CI: 0.54–1.53) and 1.23 (95% CI: 0.41–3.70), respectively. In Monfalcone, the corresponding HRs were 1.18 (95% CI: 0.59–2.35) and 1.63 (95% CI: 0.77–3.45), respectively.

Conclusions: No relationship between asbestos lung burden and survival was found. Histologic subtype was the strongest prognostic determinant.

© 2022 Published by Elsevier Inc. on behalf of International Association for the Study of Lung Cancer.

Keywords: Pleural mesothelioma; Survival; Asbestos lung burden; Asbestos fibers; Asbestos; Mortality

Introduction

Malignant pleural mesothelioma (MPM), like other malignant mesotheliomas (MMs), is a cancer causally associated with asbestos exposure. Despite current available therapy, the prognosis is poor, with estimated median survival time of approximately 10 months in population-based settings.[1] Selected patients with early stage disease receiving combined treatments or the multimodality approach had significantly longer median survival.[2–4] Several studies revealed that predictors of better survival were younger age at diagnosis, sex, epithelioid histotype, and pathologic stage.[5–10] Moreover, a recent article revealed that mesotheliomas in carriers of *BAP1* germline mutations are significantly less aggressive.[11]

To the best of our knowledge, six studies evaluated the association of survival in patients with MM or MPM with lung asbestos burden, measured as concentration of asbestos fibers (AFs) or asbestos bodies (ABs).[12–17] Four of them found an association.[12,13,15,17] Several studies analyzed the association of MPM survival with history of asbestos exposure (a rather crude index of lung asbestos

*Corresponding author.

Disclosure: Dr. Barbieri served as a consultant for the prosecutor or for the victims' families in litigations concerning asbestos-related diseases. Dr. Consonni served as a consultant for the court in litigations concerning asbestos-related diseases. Dr. Somigliana declares no conflict of interest.

Address for correspondence: Pietro Gino Barbieri, MD, Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Via Foro Boario 8/b, 25124 Brescia, Italy. E-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

© 2022 Published by Elsevier Inc. on behalf of International Association for the Study of Lung Cancer.

ISSN: 1556-0864
https://doi.org/10.1016/j.jtho.2022.05.010

Malgrado ormai da anni l'ampia letteratura scientifica avesse stabilito senza ombra di dubbio la presenta di una relazione dose-risposta (o dose-effetto) nel mesotelioma, come ho ricostruito in dettaglio con Franco Carnevale (**8**) anche alcuni medici del lavoro e medici legali, essenzialmente coinvolti come Consulenti Tecnici delle difese di imputati in processi su patologie da amianto, insistevano nel sostenere l'assenza di questa relazione, o la sua indimostrata presenza.

Col collega epidemiologo Dario Mirabelli avevamo pensato di utilizzare le analisi del carico polmonare di fibre di amianto – quale migliore indicatore biologico di dose cumulativa – per effettuare uno studio caso-controllo, utilizzando come casi i mesoteliomi e, ancorchè impropriamente, i controlli tra i tumori polmonari di lavoratori del cantiere.

Questo studio di epidemiologia analitica consentiva di confermare che il rischio di mesotelioma nei lavoratori del cantiere navale era strettamente proporzionale alla concentrazione polmonare di fibre di amianto anfibolo (**23**).

Annals of Work Exposures and Health, 2024, **XX**, 1–10
https://doi.org/10.1093/annweh/wxae018
Advance access publication 26 March 2024
Original Article

BOHS British Occupational Hygiene Society — The Chartered Society for Worker Health Protection — OXFORD

Lung fibre burden and risk of malignant mesothelioma in shipyard workers: a necropsy-based case–control study

Dario Mirabelli[1], Anna Benedetta Somigliana[2], Danila Azzolina[3], Dario Consonni[4], Pietro Gino Barbieri[5,*]

[1]Unit of Cancer Epidemiology, Department of Medical Sciences, CPO Piemonte and University of Turin, via Santena 7, 10126 Turin, Italy (retired)
[2]Lombardy Regional Protection Agency (ARPA), Electron Microscopy Centre, Laboratory Department, via Renato Donatelli 5, 20162 Milan, Italy
[3]Department of Environmental Sciences and Prevention, University of Ferrara, 32 corso Ercole I d'Este 32, 44121 Ferrara, Italy
[4]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, via San Barnaba 8, 20122 Milan, Italy
[5]Formerly Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority, viale Duca degli Abruzzi 15, 25124 Brescia, Italy
*Corresponding author: Email: pietrogino.barbieri@gmail.com

Abstract

Objectives: In Italy, the highest pleural cancer mortality and incidence have been observed among Italian regions where the 2 largest Italian shipyards were (and are) located. The objective of this study was to assess the exposure–response relationship for mesothelioma among male workers employed in the Monfalcone, Italy, shipyard.

Methods: We conducted a necropsy-based case–control study. Cases (N = 102) were mesothelioma decedents and controls were those with lung cancer (N = 84). Complete job histories were available; the lung fibre content was measured using a scanning electron microscope with X-ray fluorescence, after sample preparation according to the European Respiratory Society guidelines. Odds ratios and 95% confidence intervals of mesothelioma by fibre type and lung fibre burden, as a categorical or continuous variable, were assessed by unconditional logistic regression, adjusted for age and time since exposure cessation. Analyses for the amphibole and chrysotile lung fibre burden were mutually adjusted. We calculated a cumulative exposure index by applying a job-exposure matrix to the job histories of study cases and assessed its correlation with the lung fibre burden.

Results: We found an odds ratio of 22.0 (confidence intervals 5.66–85.7) for the highest lung fibre burden category (mean 43.8 million total asbestos fibres per gram of dry tissue) compared with the reference (mean 0.48). Using $\log_{10}$-transformed lung fibre burden, we found that the odds ratio was 3.71 (confidence intervals 2.03–6.79) for a 10-fold lung fibre burden increase. Results for the amphibole lung fibre burden were similar. Odds ratios increased over chrysotile lung fibre burden categories (P-trend = 0.025), and the odds ratio for a 10-fold increase was 4.73 (confidence intervals 0.32–70.4).

Conclusions: The cumulative exposure index was correlated with total and amphibole lung fibre burden, but not with chrysotile lung fibre burden. Mesothelioma risk was proportional to total, amphibole, and chrysotile lung fibre burden in shipyard workers.

Key words: asbestos; exposure–response assessment; lung cancer; lung fibre burden; pleural mesothelioma.

What's Important About This Paper?

Epidemiological studies using the lung fibre burden (LFB) as a measure of exposure are rare. This necropsy-based case–control study carried out among Monfalcone, Italy, shipyard workers assessed mesothelioma risk as a function of asbestos LFB. A strong exposure–response relationship was observed with cumulative exposure, as indicated by lung fibre burden.

Received: August 1, 2023. Accepted: March 4, 2024.
© The Author(s) 2024. Published by Oxford University Press on behalf of the British Occupational Hygiene Society.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

A conclusione delle indagini svolte, anche a Brescia e in Veneto oltre che sui lavoratori navalmeccanici di Monfalcone, e ad integrazione degli studi pubblicati mi sembrava che non potesse mancare una riflessione su un aspetto rilevante relativo all'analisi del carico polmonare di fibre, più volte utilizzato per argomentare aspetti clinici o epidemiologici. Si tratta dell'adeguatezza dei valori di riferimento di questi due indicatori biologici (corpuscoli e fibre di amianto) fissati dalla Conferenza di Helsinki nel 1997 e nel 2014, che nel corso delle nostre osservazioni presentavano limiti quantitativi. E così, analizzando 563 soggetti e le loro storie lavorative potevamo confermare che i valori di riferimento suggeriti nei Documenti di Consenso di Helsinki apparivano inadeguati – perché troppo elevati - e meritevoli di essere aggiornati anche per i riflessi medico-legali che avevano assunto negli anni e che non potevano più essere ignorati nel rispetto delle vittime (**24**).

Annals of Work Exposures and Health, 2025, **XX**, 1–11
https://doi.org/10.1093/annweh/wxaf047
Advance access publication 22 August 2025
Original Article

BOHS British Occupational Hygiene Society — The Chartered Society for Worker Health Protection — OXFORD

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Asbestos bodies and amphibole fibres in the lung: do the Helsinki criteria need an update?

Pietro Gino Barbieri[1], Anna Benedetta Somigliana[2], Anna Muran[3], Donatella Calligaro[3], Ugo Fedeli[4], Paolo Girardi[5], and Dario Consonni[6]

[1]Formerly Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority, Brescia, Italy
[2]Electron Microscopy Centre, Laboratory Department, Lombardy Regional Environmental Protection Agency (ARPA), Milan, Italy
[3]SC Prevenzione Sicurezza Ambienti di Lavoro (SCPSAL), Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina (ASUGI), Trieste, Italy
[4]Servizio Epidemiologia Regionale Azienda. Zero, Padua, Italy
[5]Department of Environmental Sciences, Informatic and Statistics, Ca' Foscari University of Venice, Venice, Italy
[6]Occupational Health Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy

*Corresponding author: Email: pietrogino.barbieri@gmail.com
Lung asbestos fibre burden, Helsinki criteria

Abstract

Background: Since the 1980s, lung fibre burden analysis has been used in reconstructing past exposure to asbestos and in estimating the dose–response relationship for asbestos-related cancers.

Objective: The objective of this study was to evaluate the validity (sensitivity and specificity) of the reference values proposed by the Helsinki Consensus Documents in 1997 and 2014 to assign asbestos exposure.

Methods: Counts of asbestos bodies (AB) and amphibole asbestos fibres (AAF) in dry lung tissue samples performed by the ARPA Electron Microscopy Laboratory in Milan from 2009 to 2020 have been used to assess the discriminating performance between asbestos exposure and background exposure. For each sample/individual, we retrieved information on disease diagnosis and on asbestos exposure at work or in other settings. We calculated sensitivity and specificity using either Helsinki criteria (1000+ AB or 1,000,000+ AAF >1 μm per gram of dry lung tissue) or different optimal statistical cut-points chosen on the basis of three statistical methods.

Results: From the original list of 822 samples, we selected samples from 563 individuals with information on disease (325 with mesothelioma, 158 with lung cancer, 24 with asbestosis or pleural plaques, and 56 without asbestos-related diseases) and with information on asbestos exposure. The number of subjects with a history of asbestos exposure was 507, 478 occupationally exposed and 29 with familiar or environmental exposure. The 56 individuals without asbestos-related diseases (of whom 53 were included in a previous publication on background asbestos exposure) were taken as "unexposed." The estimated (rounded) optimal cut-points were 600 AB and 300,000 AAF with all three statistical methods. The Helsinki criteria had very good specificity (1 for AB and 0.95 for AAF), and good sensitivity (0.89) for AB, while sensitivity was quite low for AAF (0.67, implying one third of false negatives). The optimal statistical cut-points showed higher sensitivity for AB (0.94) and much better sensitivity for AAF (0.85). In sub-analyses, we found that the Helsinki criteria had good/sufficient sensitivity only among 249 highly exposed shipyard workers, not among 258 individuals with lower exposure; the optimal statistical cut-points yielded higher sensitivity, especially in lower-exposed individuals.

Conclusions: Based on a large sample size, we have shown good sensitivity for AB but very low sensitivity for AAF using Helsinki criteria for the attribution of exposure to asbestos. We propose to adopt lower values (600 AB or 300,000 AAF), because they would avoid a large proportion of false negatives. We remind that lung fibre burden analysis should be viewed as a complement (not a substitute) for a carefully collected lifetime job history.

Keywords: asbestos bodies; amphibole fibres; lung burden; Helsinki criteria.

Received: December 19, 2024. Accepted: August 3, 2025.

© Crown copyright 2025.
This article contains public sector information licensed under the Open Government Licence v3.0 (https://www.nationalarchives.gov.uk/doc/open-government-licence/version/3/).

7. Epilogo

Verità e giustizia: nel 2000 questo chiedevano per strada le vedove di lavoratori della Fincantieri di Monfalcone morti per aver respirato le fibre di amianto nel cantiere navale.

Ma trascorsero otto anni prima che si avviassero, non sporadicamente, i processi penali che potrebbero far parte di un unico "maxi-processo", secondo solo - per numero di persone con patologie asbesto-correlate - a quello della *Eternit* di Casale Monferrato.

Dal secondo dopoguerra il progressivo uso massiccio di amianto e di materiali che lo contenevano in questo cantiere aveva causato, nei decenni successivi, un'epidemia di mesoteliomi maligni, tumori polmonari e asbestosi che si può stimare in poco meno di un migliaio di casi.

L'esposizione ad amianto si era protratta fino alla fine degli anni '80 ma poteva essere interrotta almeno un decennio prima, come chiedevano le rappresentanze sindacali già a partire dal 1974.

La cessazione, o la drastica riduzione, dell'uso di amianto era concretamente fattibile e avrebbe certamente risparmiato molte decine di tumori e di morti: ma le richieste dei lavoratori, dei sindacati e della comunità scientifica erano rimaste inascoltate da parte delle direzioni aziendali della Fincantieri che si erano succedute negli anni '70 e '80.

Di questa grave negligenza si sono occupati sistematicamente tre processi, rispolverando fascicoli personali giacenti da anni negli armadi della Procura della Repubblica di Gorizia.

Tre processi si sono chiusi con Sentenze definitive della Corte di Cassazione che solo in parte hanno reso giustizia alle vittime; i Giudici delle Corti d'Appello di Trieste e della Cassazione, con un'inversione di tendenza rispetto alle prime Sentenze, hanno accolto le tesi dei Consulenti delle difese, ponendo in dubbio le solide evidenze scientifiche prospettate dai Consulenti dell'accusa.

Tre ulteriori processi sono ora in corso, dopo dieci (uno) e sette anni (due) dalle Consulenze Tecniche effettuate; se i Giudici di secondo grado e di Cassazione confermeranno il loro più recente approccio di valutazione della causalità individuale, in un quadro complessivamente contradditorio e disomogeneo di accoglimento o meno degli stessi principi scientifici, nuovamente giustizia non sarà fatta e una ferita rimarrà aperta nel tessuto sociale del Monfalconese.

Infine, le numerosissime autopsie effettuate sui lavoratori deceduti per mesotelioma e tumore polmonare hanno creato l'opportunità di effettuare uno studio quasi "sperimentale", se non fosse che l'esperimento ha coinvolto esseri umani, colposamente esposti a una sostanza cancerogena.

E così, oltre a riflessioni sulla certezza diagnostica dei tumori asbesto-correlati e delle cause di morte, l'analisi del carico polmonare di corpuscoli e di fibre di amianto ha permesso di pubblicare alcuni contributi scientifici che hanno favorito la comprensione del significato di questi indicatori

biologici di dose cumulativa e della loro possibile utilità anche in campo medico-legale, agevolando il riconoscimento dell'intensità dell'esposizione ad amianto subita dai lavoratori.

8. Bibliografia

1. Barbieri PG, De Michieli P, Legittimo P, Martinuzzi M, Merler E, Negro C. MESOTELIOMI MALIGNI IN LAVORATORI DEL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE E CONDIZIONI IGIENICHE NELLE LAVORAZIONI IN RELAZIONE ALL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO.
Consulenza Tecnica per la Procura di Gorizia, gennaio 2013.

2. Barbieri PG, Calligaro D, Laureni U, Merler E, Muran A, Silvestri S. RICOSTRUZIONE DELLO STATO DI SALUTE DEI LAVORATORI E DELLE CONDIZIONI IGIENICHE NELLE LAVORAZIONI DEL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE IN RELAZIONE ALL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO, CON PARTICOLARE RIGUARDO AGLI ANNI 1965 – 1985.
Consulenza Tecnica per la Procura di Gorizia, ottobre 2008.

3. Suprema Corte di Cassazione 2018_Fincantieri Monfalcone 1° processo

4. Guariniello R. Patologie da amianto: ancora contrasti in Cassazione. Diritto & Pratica del Lavoro. 1/2020:2-7.

5. Guariniello R. Cassazione ed esposizione professionale all'amianto. Diritto & Pratica del Lavoro. 15/2021:923-928.

6. Angelini A, Ricci P, Mirabelli D. Ripartizione del rischio tra esposizioni remote e recenti all'amianto nel mesotelioma pleurico. Epidemiol Prev 2025;49(1):54-62.

7. Ricci P. Dall'epidemiologia al singolo: causalità generale e causalità individuale. E&P Quaderni. Epidemiol Prev 2023;47(6) Suppl 2:50-64.

8. Carnevale F, Barbieri PG. Amianto, effetti sulla salute, prevenzione. Il dibattito scientifico-giudiziario sviluppato in Italia negli ultimi decenni. Epidemiol Prev 2026, in stampa

9. Barbieri PG, Somigliana A, Chen Y, Consonni D, Vignola R, Finotto L. Lung asbestos fibre burden and pleural mesothelioma in women with non-occupational exposure. Ann Work Exp Health 2020;64,3:297-310.

10. Barbieri PG, Calisti R, Calabresi C. Mesoteliomi maligni della pleura da esposizione ambientale ad amianto in Italia. Epidemiol Prev 2021;45(4):289-295.

11. Barbieri PG, Somigliana A. Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015). Med Lav 2016;107,4:315-326.

12. Barbieri PG. Esposizione ad amianto e malattie asbesto correlate nei cantieri navali. New Press Edizioni 2018; 231-252.

13. Merler E, Girardi P, Barbieri PG, Somigliana A. Il carico polmonare di fibre in esposti ad amianto affetti da mesotelioma pleurico. New Press Edizioni 2018; 313-336.

14. Merler E, Somigliana A, Girardi P, Barbieri PG. Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos. Occup Environ Med 2017; 74:218-227.

15. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C, Brollo A. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori Journal 2018; 105(4):304-311.

16. Pira E, Boffetta P, Ciocan C. Letter to the Editor. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori Journal 2018; 105(4):359-360.

17. Barbieri PG. Correspondence. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori Journal 2018; 105(4):361-362.

18. Barbieri PG, Mirabelli D. On the diagnosis of lung cancer: a necropsy-based study of 128 cases (1997-2016). Tumori 2021; 107(3):226-230.

19. Barbieri PG, Consonni D, Somigliana A. Relationship between pleural plaques prevalence and extension and biomarkers of cumulative asbestos dose. A necropsy study. Med Lav 2019;110,5; 353-362.

20. Barbieri PG, Finotto L, Belli S, Comba P. La certificazione ISTAT di decesso nel mesotelioma maligno pleurico: comparazione con 269 diagnosi cliniche confermate all'autopsia (1997-2016). Epidemiol Prev 2021;45(3):149-154.

21. Barbieri PG, Consonni D, Schneider M. Accuracy of pleural biopsy for the diagnosis of histological subtype of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 134 cases, Italy 1999-2017. Tumori 2022; 108(1):26-32.

22. Barbieri PG, Consonni D, Somigliana A. Asbestos lung burden does not predict survival in malignant pleural mesothelioma: a necropsy-base study of 185 cases. J Thorac Oncol 2022;17(8):1042-1049.

23. Mirabelli D, Somigliana AB, Azzolina D, Consonni D, Barbieri PG. Lung fibre burden and risk of malignant mesothelioma in shipyard workers: a necropsy-based case-control study. Ann Work Expos Health 2024.

24. Barbieri PG, Somigliana AB, Muran A, Calligaro D, Fedeli U, Girardi P, Consonni D. Asbestos bodies and amphibole fibres in the lung: do the Helsinki criteria need an update? Ann Work Expos Health 2025; doi.org/10.1093/annweh/

IL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE ALLA FINE DEGLI ANNI CINQUANTA

Per sapere come era organizzato dal punto di vista impiantistico il cantiere di Monfalcone alla fine degli anni Cinquanta/inizio anni Sessanta, cioè quando iniziano le nostre ricerche, basta far riferimento ad una pubblicazione aziendale dei Cantieri Riuniti dell'Adriatico degli anni Cinquanta conservata presso l'archivio dell'Associazione Marinara Aldebaran di Trieste. Infatti per quel che riguarda l'area Sud-Ovest dello stabilimento, le strutture resteranno pressoché invariate dalla fine degli anni Quaranta al 1967 quando inizieranno i lavori per la grande linea scafo. Gli unici grossi investimenti che vennero fatti in quel periodo sono la realizzazione dello scalo "gigante" e della salderia A tra il 1956 e il 1957 e la realizzazione della nuove banchine della penisola di allestimento tra il 1960 e il 1961.

Alla fine degli anni Cinquanta gli scali di costruzione a taccate mobili erano 8 (escludendo quindi lo scalo gigante in muratura): 2 di 215 metri, 4 di 160 metri e 2 di 145 metri. Per navi superiori a 220 metri di lunghezza e 30 di larghezza veniva approntato, al posto degli scali 2-3, uno scalo solo. Si veniva così a disporre di un piazzale largo 45 metri affiancato dai 2 ponti gru in cemento armato aventi una lunghezza di 170 metri ciascuno. Lo scalo numero 1 era servito a destra da 4 gru elettriche sopra il già citato ponte gru di cemento armato e ferro lungo 170 metri, di cui 2 da 4 tonnellate, una da 5 tonnellate ed una da 20 tonnellate. lo scalo numero 2 era servito a sinistra dalle stesse gru che servivano lo scalo 1. Lo scalo numero 3 era servito a destra da 4 gru scorrevoli sopra il secondo ponte gru in cemento armato della lunghezza di 170 metri, di cui 3 della portata di 4 tonnellate e una della portata di 20 tonnellate. Lo scalo numero 4 era servito a sinistra dalle gru che servivano lo scalo numero 3, a destra da 2 gru elettriche a martello da 3,5 tonnellate ciascuna. Lo scalo numero 5 era servito a destra da 2 gru elettriche fisse della portata di 4 tonnellate e da una gru elettrica fissa con 2 bighi della portata di 3 tonnellate, a sinistra da una gru fissa da 3,5 tonnellate. Gli scali 6,7 e 8 erano serviti dalla teleferica "Bleichert" costituita da 13 cavi ciascuno con paranco della portata di 4 tonnellate (un massimo di 5 ganci potevano essere utilizzati per il sollevamento di un unico pezzo).

Le banchine di allestimento erano 5 per uno sviluppo totale di 1.020 metri ed erano servite da 11 gru elettriche di cui 4 fisse a martello della portata di 2,5 tonnellate, una fissa a martello della portata di 3,5 tonnellate, una fissa su zoccolo a cemento della portata di 90 tonnellate, 2 scorrevoli a braccio retrattile della portata di 10 tonnellate, una scorrevole a braccio retrattile della portata di 4 tonnellate, una scorrevole a martello della portata di 10 tonnellate, una scorrevole a martello della portata di 15 tonnellate.

Le aree scoperte per magazzini erano di 22.000 mq: i magazzini e i depositi erano collocati per quanto possibile in prossimità dei luoghi di utilizzazione dei materiali in essi custoditi. Il parco legnami era sistemato lungo la rete dei binari nella parte ovest del cantiere ed aveva una superficie di 20.000 mq. Il parco tronchi era collocato in testa alla segheria: esteso per 2.000 mq era servito da un bigo di 4 tonnellate e da gru a vapore su binari.

Il parco lamiere e profilati era invece posizionato a nord-est dell'officina navale. Era servito da 3 gru a ponte, di cui 2 a sollevamento elettromagnetico della portata di 2,5 tonnellate ciascuna e di una gru scorrevole su ponte in cemento della portata di 1,5 tonnellate che permettevano il facile scarico e la ripartizione dei materiali in arrivo secondo la loro destinazione ed il facile avviamento degli stessi alle varie officine per le successive lavorazioni fino al piazzale antistante agli scali. A nord di questo si trovava un secondo parco da 5.000 mq, servito da gru a vapore su binario. Altri depositi dislocati in varie posizioni avevano una superficie di 8.000 mq.

Ora passiamo alle dotazioni della sezione navale del cantiere alla fine negli anni Cinquanta; inizieremo con le officine per le lavorazioni delle strutture metalliche. Fondamentale nel processo produttivo allora era la sala tracciato (ampia 5.420 mq) abilitata alla tracciatura di navi di qualsiasi tipo e dimensione. Seguiva poi l'officina navale tracciature e presse (17.000 mq): era sistemata nel grande fabbricato a 2 navate longitudinali e ad 8 campate trasversali di oltre 16 metri ciascuna. Per il sollevamento e trasporto dei materiali le officine disponevano di 21 gru elettriche a ponte della portata compresa tra 2,5 e 8 tonnellate. le presse idrauliche erano sistemate in apposito reparto provvisto di riscaldamento in modo di permettere la lavorazione a freddo del materiale anche nella stagione invernale. Le principali macchine in dotazione erano: 4 pialle per bisellare lamiere, 2 cilindratrici a 3 rulli, una raddrizzatrice lamiere a 7 rulli, 2 flangiatrici idrauliche, 2 bordatrici scannellatrici, 2 cesoie tavolari di cui una a coltelli circolari, 11 cesoie punzonatrici, 6 presse idrauliche, 3 presse ad eccentrico, 50 trapani scorrevoli, 9 trapani radiali, 8 svasatrici, 9 chiodatrici idrauliche, 6 taglierine ossiacetileniche, ecc.

L'officina fornaci (1.835 mq) era adibita alla fucinatura e piegatura delle ossature ed era dotata di 2 fornaci di riscaldo a nafta a doppia fronte della lunghezza di 18 metri ed di un forno a carrello pure a nafta per la ricottura dei grossi pezzi saldati. Le macchine principali in dotazione erano: una quartabuonatrice per angolari, 9 martinetti idraulici, 2 verricelli elettrici, ecc.

Officina carpentieri in legno (600 mq): era predisposta alla preparazione e lavorazione del legname per il rivestimento dei ponti e fasciamenti interni delle navi, all'impostazione degli scafi e alla costruzione delle armature per le navi in costruzione ed in allestimento.

Officina saldatori elettrici: capace di provvedere con il suo parco di oltre 500 saldatrici elettriche alle necessità dei piazzali di prefabbricazioni, degli scali, banchine e bordi; 200 di queste saldatrici erano raggruppate in 5 centraline di saldatura per il servizio delle rive di allestimento.

Area di prefabbricazione: vasto piazzale di 17.100 mq munito di basamenti per l'imbastitura e saldatura dei complessi e di rete di distribuzione energia per le saldatrici. Era servito da 2 gru girevoli su cavalletto da 10 e 8 tonnellate.

Le Officine navali erano inoltre collegate con la Centrale pneumatica, la Centrale acetilene, il Servizio ossigeno, le Centrali idrauliche e la Centrale idraulica ad alta pressione (120 atm) per il reparto presse, piegatrici, chiodatrici e martinetti.

Le Officine per la lavorazione delle strutture metalliche erano coadiuvate ed affiancate dalle Officine meccaniche, che occupavano un'area di 9.000 mq coperti. Esse comprendevano: Officina attrezzisti che provvedeva alla manutenzione di tutti i macchinari ed aveva in dotazione 37 macchine utensili (fresatrici, limatrici, torni, ecc); officina meccanica navale con annesso un reparto per il trattamento termico degli acciai con forni elettrici e bagni di cementazione e ricottura; un reparto fonderia provvedeva a piccole fusioni in bronzo ed in ottone; officina fabbri da fuoco, dotata di 6 fornaci a 12 magli per la fucinatura e lo stampaggio. L'aria compressa per il funzionamento dei magli veniva fornita da un'apposita centrale pneumatica con 3 compressori a 6 atm. Le macchine in dotazione erano le seguenti: 12 magli da 200 a 1.000 kg, una pressa idraulica da 300 tonnellate, 2 presse elettriche da 60 e 80 tonnellate, una punzonatrice-cesoia, 6 fornaci a carbone, 9 fucine, 3 taglierine ossiacetileniche, una mola doppia, 5 trapani, una sega circolare per metalli.

Le Officine per allestimenti occupavano un'area di 30.000 mq ed erano articolate in: officina tubisti, preposta all'installazione di impianti sanitari, impianti estinzione incendi e tubolature in genere; officina fabbri nave che provvedeva all'esecuzione delle ventilazioni e di carpenteria leggera in genere; officina zincheria suddivisa in reparto reparto zincheria a caldo e in reparto zincatura a spruzzo (modernamente attrezzato per la sabbiatura e la zincatura); officina falegnami con annessi reparti modellisti, intagliatori, impiallacciatori, intasatori, lucidatori e verniciatori a spruzzo, che provvedeva alla costruzione di tutti gli arredamenti di bordo; segheria; essiccatoio legnami; officina imbarcazioni (con annesso proprio reparto meccanico) che seguiva le imbarcazioni di bordo e tutte le relative ferramenta; officine elettrobordo, con propria officina meccanica, fabbri, falegnami, trattamento e carica accumulatori, metallizzazione galvanica adatte ad eseguire tutti gli impianti elettrici ed apparecchiature a bordo delle navi; officina pittori; officina velai e marinai (provvedevano alla confezione di tendami e cordami di bordo); officina tappezzieri ed altre officine minori.

LO SVILUPPO TECNOLOGICO DALLA FINE DEGLI ANNI CINQUANTA AL 1965

Il testo di riferimento per rendersi conto, nella maniera più dettagliata, dello sviluppo tecnologico degli impianti del cantiere di Monfalcone è sicuramente quello che ha curato Valerio Staccioli in occasione dell'Ottantennale dello stabilimento nel 1988.

Alla metà degli anni Cinquanta in vista della commessa di petroliere di grosso tonnellaggio, si rese necessario ben presto procedere a lavori di potenziamento dello stabilimento comprendenti l'approntamento, tra il 1956 e il 1957, di un nuovo scalo per navi della portata di 85.000 tpl (servito da gru di 50 tonnellate,

operanti al caso in coppia), l'erezione di una grande officina per saldatura, la sistemazione del "piazzale ferro", nonché la ristrutturazione dei reparti allestimento (tra il 1960 e il 1961) con nuove banchine e mezzi di sollevamento, ampi piazzali per lo stoccaggio del materiale, capaci magazzini e una nuova rete di servizi.

A lavori ultimati, l'estensione del cantiere interessava un'area di 673.200 mq, comprendendo nove scali e oltre un km di banchine di allestimento, armate con 13 gru stazionarie o semoventi, una delle quali capace di sollevare e convogliare più di 90 tonnellate. Il largo uso di nuove tecniche, i mezzi di sollevamento più potenti e la costituzione di aree più ampie per la prefabbricazione resero possibile la creazione di blocchi di maggior consistenza e quindi uno sfruttamento finalmente significativo del nuovo sistema di costruzione degli scafi. Oltre al risparmio di tempi garantito da un iter a catena di lavorazione in serie, vi erano altri vantaggi offerti dalla qualità della costruzione stessa.

Il montaggio dei blocchi a terra, su piattaforme rigorosamente orizzontali e indeformabili, permetteva sia il mantenimento esatto delle dimensioni geometriche del blocco in lavorazione, sia la possibilità di lavorare in condizioni di ambiente più favorevole e quindi con più alti rendimenti qualitativi (di tecnica), oltre che quantitativi (rapporto/produzione). I singoli blocchi arrivano poi sullo scalo già normalizzati nel loro complesso e le deformazioni e le tensioni interne dovute all'unione per saldatura risultavano molto attenuate sul complesso nave poiché ora si presentavano in quantità ridotta rispetto al sistema pezzo per pezzo.

Presupposto all'affermazione del nuovo sistema costruttivo era stata una prima introduzione del taglio ossiacetilenico guidato e della saldatura meccanica.

Le prime macchine per la saldatura automatica erano montate su un carrello capace di scorrere su una speciale rotaia di guida che veniva sistemata lungo il giunto da saldare. La saldatura avveniva con una sola passata. L'intervento dell'uomo rimaneva limitato alla regolazione della velocità di avanzamento della macchina e del filo dell'elettrodo di tipo non rivestito. La macchina, che era in grado di eseguire 50 metri di saldatura all'ora, serviva solo per cordoni perfettamente diritti e quindi era utilizzabile per le saldature a terra e solo per solo rari interventi a bordo.

Per la saldatura a macchina la preparazione delle lamiere doveva essere effettuata con un'esattezza che le comuni cesoie meccaniche non garantivano (causa le inevitabili ondulazioni e sbavatura del loro taglio). Per una precisa rifilatura e lisciatura dei bordi si ricorreva ora al taglio ossiacetilenico, mediante cannello azionato meccanicamente e scorrente su un'apposita guida. La velocità del taglio era indipendente dallo spessore delle parti da tagliare e dal tipo di preparazione dei bordi, essendo possibile realizzare direttamente bordi sfaccettati con una sola passata mediante la disposizione di più cannelli secondo diverse angolature.

Le innovazioni tecniche e metodologiche apportarono sensibili guadagni nella semplificazione del lavoro e nei tempi di esecuzione. Tuttavia l'introduzione dei nuovi sistemi fu graduale e in particolare vi fu

una certa prudenza (specie da parte degli armatori per le navi passeggeri) nell'impiego integrale della saldatura elettrica, cosicché per un periodo, soprattutto nelle grosse unità, si preferì conservare alcune giunzioni chiodate, sia allo scopo di diminuire la rigidezza complessiva della struttura (come nei collegamenti longitudinali), sia con la funzione di giunti di divisione intercalati tra i pezzi prefabbricati per regolare e compensare le tensioni interne e le deformazioni dei blocchi, sia quale tratto di interruzione delle eventuali rotture, sia infine nei collegamenti tra metalli eterogenei.

I dati maggiormente esemplificativi del progresso effettivamente avvenuto in questo settore nelle navi monfalconesi del dopoguerra, possono essere rintracciati direttamente in alcune caratteristiche delle costruzioni tra gli anni Cinquanta e la prima metà degli anni Sessanta. Per la costruzione numero 1756 (la motonave passeggeri *Giulio Cesare*) era stata adoperata la saldatura elettrica, automatica, semiautomatica e a mano per le parti di collegamento principale della struttura. La chiodatura era stata utilizzata per i giunti longitudinali del fasciame esterno, per il collegamento delle ossature trasversali al fasciame, oltre che per altre strutture particolari tra le quali il collegamento tra i bagli e il trincarino e tra le anguille e i ponti.
Il peso medio dei pezzi prefabbricati era stato di 12 tonnellate con incrementi di 3 tonnellate per i blocchi maggiori e non senza qualche punta di 24 tonnellate.

Le leghe leggere erano limitate al fumaiolo, alla tuga di comando, ai cosotti, ad altre strutture di riparo e a pareti divisorie degli arredamenti interni.

Con la seconda metà degli anni Cinquanta la saldatura conobbe una più larga diffusione, riscontrabile soprattutto nelle navi cisterna. Nel 1957, ad esempio, la *Esso Liverpool* presentava collegati con chiodi solo quattro giunti longitudinali del fasciame esterno, due del ponte di forza e l'angolare del trincarino.

Tuttavia con il considerevole aumento di tonnellaggio delle petroliere, in alcune successive costruzioni si rilevò un aumento dei giunti chiodati (nove per lato ad esempio nella *Carlo Cameli*, 1963, la più grande motocisterna italiana del tempo).

Relativamente allo sviluppo della prefabbricazione, già nel 1955, con la motonave cisterna *Aurora*, il tipo di costruzione aveva permesso un aumento dei blocchi di acciaio oltre le 40 tonnellate, anche se per altre navi mercantili degli immediatamente successivi si sarebbe rimasti tra le 24 e le 30 tonnellate per elemento. Poi, con i primi anni Sessanta – come per *l'Agip Bari* – si giunse all'occorrenza a porre in opera blocchi prefabbricati di 70 tonnellate. Tuttavia il livello dei applicazione del sistema a prefabbricazione rimaneva subordinato alle dotazioni dello scalo interessato e alla suddivisione del lavoro tra le diverse costruzioni, restando il problema dello spostamento dei grossi blocchi ancora legato a mezzi di sollevamento mobili.

Esempio di questo stato di cose fu quanto avvenne per la realizzazione delle turbonavi passeggeri *Galileo Galilei* e *Guglielmo Marconi*.

Implicitamente alla contemporaneità delle commesse per le due unità gemelle, inizialmente si analizzò la possibilità di pianificare il lavoro di costruzione in modo che nella condotta delle varie operazioni

avesse a sussistere un certo sincronismo. Occupato lo scalo gigante da costruzioni di grosso tonnellaggio, si optò di impegnare per la costruzione 1862 (*Galilei)* gli scali volanti numero 2 e 3 e per la costruzione 1863 (*Marconi*) gli scali volanti numero 7 ed 8.

Gli scali numero 2 e 3 (di 170 metri) erano singolarmente serviti, uno a sinistra e l'altro a destra, da due gru da 4 tonnellate e da una da 20 tonnellate al minimo braccio (e da 6 tonnellate al braccio massimo). La *Galilei*, che con la sua linea di chiglia si trovava ad una distanza di circa 26 metri dalle due fila di gru, veniva ad essere servita, in corrispondenza della sua parte centrale, da mezzi di sollevamento con una portata massima di 14 tonnellate mediante abbinamento dei due gru opposte e, in corrispondenza della murata, con una portata di 18 tonnellate garantita dall'utilizzazione di una singola gru. La parte poppiera che si protendeva in mare non poteva che essere servita da una gru galleggiante da 38 tonnellate. Gli scali numero 7 ed 8, lunghi rispettivamente 180 e 185 metri, si trovavano invece nel campo di azione della teleferica Bleichert provvista di 13 cavi della portata unitaria di 4 tonnellate. In tal modo, usando un bilancino su tre cavi, si riusciva a servire la murata destra con una portata di 10 tonnellate, mentre un bilancino su sette cavi serviva con 23 tonnellate di portata il centro nave e la murata di sinistra.

Oltre a tale disparità di mezzi di sollevamento, certo contribuì all'alterazione del processo di unificazione la diversità di collocazione delle officine e degli spazi di premontaggio rispetto agli scali. Comunque, per il trasporto e la messa in opera dei grandi blocchi prefabbricati, si dovette in ogni caso ricorrere a mezzi mobili di sollevamento, quali gru autocarrate, gru cingolate e gru galleggianti.

Tali espedienti, nonostante la perizia delle maestranze e la flessibilità dell'utilizzo degli impianti, ben presto sarebbero stati insufficienti ad adempiere ai requisiti di una produzione maggiormente allineata alle ormai pressanti esigenze di costruzione modulare ed al sistema di montaggio di grandi blocchi. L'uso estensivo della prefabbricazione e l'aumentare sempre più rapido del tonnellaggio delle superpetroliere resero così impellente, a metà degli anni Sessanta, un nuovo aggiornamento delle strutture.

IL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE DAGLI ANNI SETTANTA AGLI ANNI OTTANTA

Fondamentale per la crescita e sviluppo di questo cantiere fu il suo potenziamento deciso a seguito del piano CIPE del 1966: anche per il periodo del grande rinnovamento egli impianti, la fonte principale risulta il già citato testo di Staccioli.

La grande ristrutturazione impiantistica del cantiere di Monfalcone interessò la vasta area a Sud-Ovest dello stabilimento a partire dal 1967, dove venne impostata la nuova linea scafo, lunga 1.350 metri e dotata, al suo punto terminale, del bacino di costruzione per navi fino a 350.000 tpl. Nel corso del 1968 entrarono progressivamente in funzione il parco lamiere, il reparto preparazione lamiere, la nuova officina navale, l'officina di prefabbricazione e il bacino stesso (inaugurato il 20 luglio 1968 ma ultimato nel 1969).

Successivamente iniziarono i primi perfezionamenti (compiuti nel 1970), come l'introduzione del controllo ottico e numerico alle macchine ossitaglio della linea di saldatura *one side* e di nuove attrezzature per la formazione, trasporto (mediante carrelloni), sabbiatura e pitturazione dei blocchi prefabbricati.

Nel frattempo si era provveduto a prolungare lo scalo gigante (per renderlo idoneo alla costruzione di navi fino a 140.000 tpl) e a installare nel suo asse una seconda linea di saldatura e di movimentazione blocchi (completata tra il 1973 e il 1974).

Nel 1972 era stato quindi ampliato il parco profili e completato lungo il canale Velentinis la lunga banchina per lo scarico del materiale ferroso trasportato via mare. Tra i più importanti perfezionamenti dei tre anni successivi si ricorderanno le *Working Units* (stazioni di lavoro semoventi in senso longitudinale all'interno dello scafo delle superpetroliere), l'officina per la costruzione delle unità di allestimento, le linee automatizzate per la costruzione a cadenza dei sottosistemi, le stazioni di sollevamento blocchi, i nuovi piazzali per lo stoccaggio, nonché il complesso meccanizzato e automatizzato per il magazzinaggio, taglio, saldatura flange e piegatura tubi.

In base ai nuovi macchinari e quest'ultima risistemazione generale delle strutture, il processo produttivo aveva acquisito potenzialmente, oltre che un miglioramento dello standard qualitativo e delle condizioni ambientali di lavoro, anche un incremento consistente nella rapidità di esecuzione.

La prima fase costruttiva trovava la sua premessa nell'approvvigionamento del materiale e nell'immagazzinaggio nei parchi profilati e lamiere: il primo, di 14.400 mq di superficie, era servito da una gru a ponte di 8 tonnellate e da una gru a braccio girevole della portata di 9 tonnellate; il secondo era composto da due sezioni di oltre 14.000 mq l'una (capaci ognuna di accogliere 150 pacchi di lamiere) ed era servito da due gru a ponte con traversa magnetica della portata di 20 tonnellate e da un carrello automatico (captivator).

L'iter produttivo vero e proprio relativo allo stadio "scafo terra" iniziava con le lamiere che riguardavano i blocchi di chiglia: esse venivano prelevate automaticamente dal captivator e trasportate verso l'officina preparazione lamiere per la spianatura, la sabbiatura e la verniciatura. Nell'officina (3.000 mq di superficie) furono sistemate tre file di convogliatori longitudinali a rulli, le cui estremità vennero collegate mediante trasportatori trasversali secondo un sistema capace di sopportare un carico di 20 tonnellate e di muoversi ad una velocità di 30 metri m/'.

Nella fila centrale dei convogliatori furono sistemati un forno di riscaldo per asciugatura, una sabbiatrice a graniglia, un impianto automatico di pitturazione e quattro ugelli "Airless" e una camera di essicazione pittura. Le due file laterali furono dotate di due raddrizzatrici: una per lamine dello spessore massimo di 53 cm, ed una per lamiere, dello spessore massimo di 20 cm. Usualmente le lamiere passavano dapprima per il convogliatore centrale e successivamente – all'occasione – per uno di quelli laterali prima di essere ruotate verso l'officina di lavorazione.

Simile il percorso per le profilature, che però attraversavano in ogni caso un'unica linea servita da macchinari analoghi a quelli del convogliatore centrale dell'officina preparazione lamiere.
L'officina lavorazione (officina navale) venne ad occupare un'area di 34.000 mq ed era suddivisa in sei campate, di cui cinque per la lavorazione delle lamiere ed una dedicata ai profili.

La sezione dedicata alle lamiere era attraversata da una linea di convogliatori a rulli a due binari con carrelloni trasportatori da 50 tonnellate di portata, con traversa magnetica, mentre un'altra gru a ponte da 20 tonnellate era sistemata in modo da estendere il suo campo d'azione dalla quinta campata fino all'interno della campata profili. Quest'ultima era servita a sua volta da una gru zoppa della portata di 8 tonnellate. Nell'officina il lavoro di tracciatura a taglio un tempo svolto – come s'è detto – in fasi successive, veniva ora risolto in un'unica operazione da macchine automatiche per il taglio ossiacetilenico, con comando a nastro perforato o a lettura dei disegni in scala 1:10, oppure da macchine tipo EORI per l'ossitaglio diretto o infine da macchine tipo Statosec, abilitate al comando a disegno e a sagoma in scala 1:1.

La piegatura, la sagomatura e la flangiatura erano eseguite da tre cilindratrici, quattro presse di tipo diverso e una cesoia a ghigliottina, che disponevano tutte di mezzi propri per il movimento di materiali.

Nella campata trasversale furono sistemati i banchi per la tracciatura, le due macchine curvatrice e raddrizzatrice e una pressa per la punzonatura e l'alleggerimento dei profilati.

La disposizione dei macchinari nelle diverse campate era stata comunque studiata a suo tempo in modo da ridurre al minimo gli spostamenti dei materiali. E d'altra parte tutto il sistema di movimentazione dal parco deposito al reparto lavorazione veniva azionato da una centralina di telecomando, che controllava e disponeva il trasporto automatico delle lamiere nelle diverse fasi di lavoro programmate. Dall'officina lavorazione i pezzi potevano essere o smistati alla salderia dello scalo tradizionale o proseguire longitudinalmente per la linea scafo nell'officina salderia "B" e sottoassiemi.

Estesa su di un'area di 23.000 mq, la salderia "B" venne servita di mezzi di sollevamento disposti su piani di scorrimento a tre diversi livelli: al livello superiore scorrevano quattro gru da 80 tonnellate, a quello intermedio otto gru a ponte da 25 tonnellate e una a traversa magnetica da 25 tonnellate, a quello inferiore otto gru a mensola da 8 tonnellate. La campata di sinistra fu adibita alla formazione dei sottoassiemi e dei blocchi piani, secondo una catena automatizzata con avanzamento a caduta sui piani a rulli. In testa alla linea one side e a monte del piano a rulli fu sistemato un impianto per la formazione e il ribaltamento dei pannelli di base dei sottoassiemi.

La linea one side inglobava la stazione per la saldatura delle lamiere di base, la stazioni di saldatura automatica e la stazione per la saldatura dei profili sulla faccia delle lamiere. Continuava poi per altri 124 metri, in cui veniva proseguita la costruzione dei blocchi fino a 300/350 tonnellate. Le stazioni di saldatura erano dotate di dispositivi "gantry", che permettevano l'operazione senza interrompere la movimentazione

dei blocchi sulla linea a rulli. A valle del piano a rulli fu sistemata una stazione di sollevamento per il prelievo dei blocchi con carrelloni della portata di 350 tonnellate senza gru.

La costruzione dei blocchi sagomati veniva eseguita nella campata destra. Un prolungamento delle sedi di scorrimento delle gru rendeva possibile il trasporto e la posa nel piazzale assemblaggio di blocchi che dovevano essere incrementati oltre le 150 tonnellate di peso.

La salderia dello scalo tradizionale per nave da 140.000 tpl, estesa su di un'area di 10.000 mq comprendeva anch'essa due campate parallele, in cui si svolgevano lavorazioni analoghe a quelle delle campate della salderia "B", con una linea automatizzata con avanzamento a cadenza (la salderia "A" è stata ristrutturata nel 1984/85 per le costruzioni dei sommergibili). Entrambe le salderie erano coadiuvate dalla salderia (conosciuta all'epoca come salderia "C") prospiciente gli scali minori nella costruzione di blocchi prefabbricati. Lateralmente alla linea scafo terra furono posizionate quattro cabine per la sabbiatura e la verniciatura con "primers" speciali dei blocchi prefabbricati (ivi trasportati con carrelloni).

La linea scafo proseguiva dalla salderia "B" al piazzale di assemblaggio (di 18.000 mq) predisposto per il premontaggio e l'assemblaggio dei blocchi che uniti tra loro andavano a formare le "sezioni di montaggio". Una parte dell'area del piazzale fu dotata di tre capannette scorrevoli (di 1.000 mq ciascuna), per permettere il completamento delle sezioni di montaggio in un'area coperta indipendentemente dalle condizioni atmosferiche (successivamente sono stati aggiunti una quarta capannetta e quattro capannoni grandi).

Le operazioni di assemblaggio sul piazzale, lo spostamento e la collocazione dei blocchi e delle sezioni di montaggio sul bacino avvenivano tramite due gru a cavalletto della portata di 300 tonnellate ciascuna (ora di 400), dotate di piani di scorrimento distanti tra loro 88 metri, che estendevano la loro azione su tutto il piazzale di assemblaggio, su tutto il bacino e su di un'area, posta nel fianco destro del bacino stesso, destinata allo stoccaggio e al preallestimento degli elementi prefabbricati. Le due gru, caratterizzate, da un'altezza sotto il gancio di 56 metri, furono abilitate all'accoppiamento per il sollevamento di sezioni di montaggio di 600 tonnellate (ora di 800), con comando impartito da una sola delle due cabine di manovra (a loro volta in comunicazione via radio con il personale a terra).

Il bacino di costruzione, lungo 350 metri e largo 56, presentava una profondità di 8,5 metri sotto il livello medio del mare, estendendosi in altezza per altri 2,8 metri sopra detto livello (con un'altezza di fiancata quindi di 11,3 metri). Per lo svuotamento dello scalo bacino furono previste stazioni di esaurimento che consentivano il completo svuotamento in circa dieci ore. Una piccola darsena, ricavata sulla testata di un fianco del bacino, consentiva di imbarcare direttamente sulla nave in costruzione parti pesanti dello scafo, dell'allestimento o dell'apparato motore, trasportato via mare.

Nell'evenienza di due o più grosse commesse contemporanee, la lavorazione dello scalo bacino poteva essere coadiuvata per la costruzione in semitandem dallo scalo grande tradizionale. Nei casi delle

petrolieri giganti, ad esempio, mentre continuavano i lavori della nave in bacino, si procedeva alla costruzione del troncone di poppa sullo scalo. Liberato il bacino dalla prima nave, vi si trasferiva il troncone già pronto della seconda petroliera e si iniziava il montaggio delle sezioni di montaggio eventualmente già preassemblate sui piazzali liberi. In caso di costruzioni minori l'operazione tandem poteva essere eseguita nello stesso bacino, impostando il troncone di poppa della seconda nave insieme alla prima.

Oltre ad offrire queste particolari soluzioni operative, lo scalo bacino garantiva – contro un costo iniziale maggiore per l'opera di scavo e di erezione dei muri – l'eliminazione delle onerose e impegnative operazioni del varo e una riduzione dell'altezza dei mezzi di sollevamento.

Inoltre il posizionamento dello scafo in costruzione su di un piano perfettamente orizzontale facilitava l'adozione dell'automazione anche nei lavori di bordo: di particolare rilievo l'introduzione delle stazioni di lavoro semoventi, le *Working Units* (nel 1972 erano le prime ad essere utilizzate in Europa), capaci di muoversi su binari sistemati longitudinalmente nella nave in costruzione, per un più rapido montaggio della parte cosiddetta cilindrica dello scafo (tali stazioni persero la loro efficacia con la sospensione della costruzione delle superpetroliere). Queste stazioni di lavoro semoventi erano dotate di braccia mobili, culminati con piattaforme di lavoro completamente attrezzate con apparecchi di saldatura automatica dei longitudinali, per la saldatura automatica verticale del fasciame esterno e per la saldatura verticale delle strutture interne.

L'automazione e la prefabbricazione si svilupparono parimenti anche nelle operazioni di allestimento, che di conseguenza non costituirono più una fase distinta post-varo, iniziando viceversa già durante alcune fasi della costruzione-scafo.

Il preallestimento a terra delle sezioni di montaggio comportò un notevole aumento delle relative aree di stoccaggio nelle vicinanze del bacino e delle officine della linea grandi scafi. Inoltre venne costruita un'officina *packages* (di 3.000 mq di superficie) con tetto apribile e con idonei mezzi di sollevamento, che consentiva la costruzione di unità e di moduli di allestimento per l'apparato motore, lo spazio pompe e per la coperta.

Le unità e i moduli erano ora imbarcati direttamente sullo scafo in costruzione mediante tre gru a braccio (dette anche "a falco") della portata di 25, 32 e 15 tonnellate che scorrevano a lato del bacino.

Il settore adibito alla fase tradizionale di allestimento comprendeva una penisola con 1300 metri di banchine suddiviso in banchina "C" (adeguata successivamente all'allestimento dei sommergibili), banchina "D" (prospiciente Porto Rosega), banchina "TS" e banchina "E" (che si affaccia sul bacino di Panzano). Le banchine erano servite da 6 gru della portata da 35 a 15 tonnellate, nonché da varie officine per le lavorazioni meccaniche di carpenteria leggera, degli impianti elettrici e del legno (tali lavori sono ara appaltati).

La ristrutturazione maggiormente qualificante fu comunque subita dall'officina tubisti sia con l'ammodernamento delle linee per le lavorazioni tradizionali (completate ora da stazioni di saldatura,

radiografia, pressatura, sabbiatura e zincatura – ora non più esistente –) sia con la costituzione di una linea completamente automatica di controllo numerico a nastro perforato per la lavorazione dei tubi in acciaio da 1” a 10”, comprendente lo stoccaggio, il taglio, la puntatura, la saldatura delle flange e la curvatura dei tubi con flange da 1” a 4”.

Con la crisi mondiale dell’industria cantieristica a partire dalla seconda metà degli anni Settanta, crollarono gli ordinativi di navi e ben presto il cantiere di Monfalcone si trovò in una situazione di sovracapacità produttiva (basti pensare che all’inizio degli anni Ottanta i suoi impianti bastavano a soddisfare l’intera domanda di naviglio nazionale). Per questo motivo ci fu una contrazione anche degli investimenti sull’impiantistica.

Oramai la costruzione sugli scali delle navi era diventata antieconomica, e gli scali furono utilizzati solo per il montaggio delle sezioni prefabbricate dei sommergibili che erano l’unico settore in cui il cantiere di Monfalcone continuava ad aver una certa continuità di carico di lavoro. Infatti in quest’ottica si provvide all’adeguamento per la costruzione di sommergibili della salderia A che fu convertita tra il 1984 e il 1985.

La ripresa massiccia degli investimenti sull’impiantistica avvenne solamente alla fine degli anni Ottanta con l’inizio della costruzione delle prime navi da crociera di nuova generazione: quest’ultime furono la salvezza per lo stabilimento monfalconese garantendo la continuità produttiva quasi ininterrotta fino ai giorni nostri.

CAPITOLO 2

QUESITO C

c) ***"se sia possibile stimare, sulla scorta degli elementi acquisiti durante le indagini in relazione ai tempi e alle modalità dell'esposizione lavorativa, quale sia stata l'intensità dell'esposizione lavorativa"***

Per rispondere al quesito gli scriventi hanno svolto un attività così articolata:

- analisi della documentazione agli atti, di quella acquisita durante le operazioni peritali e di ogni altro contributo di letteratura ritenuto utile

- sopralluogo (del 1.10.2008) presso il Cantiere Navale di Monfalcone per cercare di ricostruire l'ambiente di cantiere e la corrispondente organizzazione lavorativa nei periodi temporali di interesse. Il sopralluogo ha consentito di prendere visione diretta di elementi importanti della attuale sistemazione di cantiere, soprattutto in relazione alla collocazione e struttura degli edifici (volumi, aperture, ricambi dell'aria, caratteristiche degli impianti di captazione fumi). Di questi elementi ci si avvalsi anche per tentare una possibile ricostruzione dell'organizzazione del cantiere prima delle grandi modifiche (fine anni Sessanta – inizio anni Settanta).

- analisi delle dichiarazioni rese a verbale da dipendenti ed ex dipendenti del Cantiere Navale di Monfalcone o della Fincantieri, da dipendenti ed ex dipendenti di ditte appaltatrici che hanno operato nel Cantiere Navale di Monfalcone e da altre persone (consulenti, medici del lavoro, tecnici ASS, ecc) ritenute in grado di aiutare a ricostruire tempi, modalità ed intensità dell'esposizione lavorativa all'amianto.

SCHEMA DEL CAPITOLO

Il capitolo si apre con una introduzione che contiene una breve descrizione dell'azienda Fincantieri che gestisce la maggior parte dei cantieri italiani di costruzione e riparazione di grandi navi in ferro. Seguono alcuni paragrafi dedicati alla teoria e alla tecniche di igiene industriale utilizzate per quantificare le esposizioni lavorative a tossici aerodispersi. Si passa poi a trattare queste tematiche nel campo specifico dell'amianto, e si anticipa come si è proceduto per valutare l'esposizione all'amianto di tutti i dipendenti che, per svolgere il loro lavoro, avevano frequentato, a vari livelli e frequenza, gli ambienti di lavoro del Cantiere di Monfalcone, nonché le navi in costruzione.

Nei paragrafi successivi vengono poi sintetizzati i risultati di quanto emerso nel corso dell'indagine. Dapprima viene riportata in forma sintetica tutta la documentazione tecnico-scientifica e documentale che si è utilizzata nella ricostruzione (la documentazione viene riportata per esteso negli allegati). Successivamente sono riportate le dichiarazioni delle persone che hanno reso testimonianze, dapprima in forma analitica allegando ampi brani delle S.I.T. e poi in sintesi, suddividendo le risposte per argomenti significativi.

Sulla base della documentazione raccolta e delle risultanze del sopralluogo, i paragrafi successivi passano a considerare la realtà specifica del Cantiere di Monfalcone. Viene dapprima proposta una ricostruzione di tutti gli aspetti lavorativi collegati all'utilizzo di manufatti in amianto e di come questo utilizzo si è evoluto nel tempo. Si descrivono le modifiche che, negli anni, il Cantiere ha subito nella sua organizzazione del lavoro e nella sua tecnologia produttiva mettendo in evidenza come si sono evoluti, parallelamente, gli apprestamenti di prevenzione contro il rischio amianto.

Infine i paragrafi che seguono riportano una stima quantitativa dell'esposizione all'amianto presso il Cantiere di Monfalcone per le diverse categorie professionali, nelle diverse fasi temporali sopra individuate, facendola precedere dalla descrizione dell'algoritmo utilizzato, basato sull'utilizzo di una matrice mansione-esposizione. Questo criterio è espresso per favorire una valutazione delle intensità di esposizione dei casi di patologie agli atti.

Vengono infine formulate le risposte al quesito c).

Seguono le appendici

INTRODUZIONE

L'azienda CRDA poi Italcantieri e successivamente Fincantieri può essere ben definita, in relazione alle dimensioni degli addetti, al suo prodotto, alla sua articolazione per sedi produttive, alla su appartenenza all'ambito delle grandi aziende pubbliche, come un'azienda di grandi dimensioni. Si tratta di un'azienda che ha operato e opera ancor oggi sul mercato mondiale.

Negli anni in cui si consolidano le conoscenze scientifiche sui danni da amianto e quelle sulla cancerogenicità dell'amianto per l'apparato respiratorio, e divenivano disponibili le conoscenze sul rischio di mesotelioma, incluse quelle che indicano come il mesotelioma fosse correlato con esposizioni ad amianto per intensità inferiori a quale in grado di causare asbestosi parenchimale, l'azienda era presente sul mercato in una posizione rilevante. Le lavorazioni e la tipologia delle attività dell'azienda la collocavano tra quelle per quali l'uso dell'amianto non era marginale, ma era anzi continuo ed ampio.

I vertici aziendali partecipavano al dibattito che si svolgeva in Italia e in ambito internazionale per la defezione di legislazioni di protezione dei rischi e danni da lavoro. L'azienda era parte dell'ambito delle grandi aziende pubbliche, in altre delle quali si operavano riflessioni e scelte operative sui rischi e danni da esposizione ad amianto.

Nel settore delle grandi aziende in Italia e nelle grandi aziende pubbliche erano ben presenti medici e tecnici che non ignoravano la pericolosità connesse agli impieghi di amianto.

Si può infine affermare che, per contrasto, la documentazione disponibile indica una resistenza ad avviare qualunque iniziativa che portasse, al di là del mero rispetto degli obblighi di legge per i controlli sanitari periodici sui lavoratori, definiti dalla legge, ad iniziative di approfondimento dei rischi e dei danni da amianto: non figura alcuna iniziativa di approfondimento, alcuna campagna di valutazione dell'intensità dell'esposizione che si verificava nei singoli cantieri e nell'intera cantieristica navale del gruppo, alcuna assunzione di responsabilità verso i singoli.

Nell'occasione della compilazione, obbligatoria per legge, della modulistica verso l'INAIL per malattie professionali insorte dei dipendenti, come nel caso di mesoteliomi, è sistematicamente affermato che non risultava all'azienda che il singolo lavoratore, affetto da malattia, potesse aver avuto occasioni di esposizione ad amianto nell'attività di cantieristica navale.

Documentazione relativa agli anni 1978-'80 indica espressamente la volontà aziendale che non si dovesse procedere nel cantiere di Monfalcone ad alcuna indagine ambientale che portasse a stimare i livelli di inquinamento che derivavano dalle lavorazioni inquinanti affidate in appalto, all'interno del cantiere, a ditte esterne, dato che alle misurazioni avrebbe potuto e dovuto conseguire una politica aziendale di contenimento dei rischi.

Non si può non leggere in quella documentazione la volontà di mantenere episodica ed isolata l'occasionale raccolta di misure ambientali che si era svolta nel 1977 presso il cantiere navale di Monfalcone, che aveva portato ad alcune determinazioni della concentrazione ambientale di fibre di amianto. Anzi, si può leggere una vera e propria strategia diretta a mantenere lo stato esistente nel quale era impossibile documentare, non ostante, le richieste dei lavoratori, 'effettiva esistenza dei concreti livelli di rischio.

7. L'AMIANTO A BORDO DELLE NAVI E NEI CANTIERI

Nei mezzi di navigazione è stato fatto in passato largo uso di amianto e di materiali che lo contengono. Ancora oggi l'amianto è presente a bordo di numerose navi e continua a rappresentare un serio problema di igiene del lavoro.

Le funzioni principali per cui l'amianto è stato utilizzato sono state le seguenti:

- Coibentazione di strutture della nave e di condotte per fluidi
- Protezione dal fuoco
- Fonoassorbimento
- Antirombo
- Protezioni individuali

Anche nel Cantiere Navale di Monfalcone è stato fatto uso di amianto sia sotto forma di manufatti da installare sulle nuove navi che come materiale di consumo durante l'effettuazione di alcune lavorazioni come ad esempio la saldatura. Questo lo si evince con chiarezza dalle dichiarazioni rese a verbale agli Organi Giudiziari e dai documenti aziendali agli atti. Di grande aiuto possono essere considerati i documenti acquisiti al Registro Navale Italiano di Genova da parte della struttura di Consulenza Tecnica Accertamento Rischi Professionali (CONTARP) dell'INAIL, in fase di valutazione dell'esposizione, in merito al riconoscimento dei benefici previdenziali (ex legge 257/92) per i dipendenti dei Cantieri Navali (un estratto di quanto elaborato dalla CONTARP viene riportato in Appendice 2).

Si ritiene opportuno in via preliminare riportare alcune considerazioni teoriche che riguardano l'esposizione dei lavoratori alle polveri prodotte durante la manipolazione di questo materiale. Come già ricordato nel paragrafo precedente, un parametro universalmente riconosciuto che caratterizza i materiali contenenti amianto in relazione alla facilità di rilascio delle fibre in aria è la **friabilità.**

Da un punto di vista tecnico la friabilità è inversamente proporzionale alla forza del legante utilizzato per tenere insieme le fibre e consentire la fabbricazione di manufatti. Alcuni di questi, come ad esempio i tessuti, in molti casi non erano rinforzati con nessun tipo di legante, era la ritorcitura delle fibre stesse a tenerle insieme, proprio come accade nei tessuti di fibre organiche. La legislazione attuale (DM 6/9/94) riporta una tabella dove vengono elencati i prodotti in relazione al

loro grado di friabilità e suddivisi in due categorie: **FRIABILI** e **COMPATTI**. Vediamo di applicare queste definizioni ai materiali utilizzati nei cantieri navali e a bordo delle navi.

FRIABILI sono da considerarsi tutti i materiali in amianto utilizzati per la coibentazione delle parti calde dell'apparato motore (collettori di scarico, tubazioni di adduzione del carburante, turbine, tubazioni del vapore e caldaie) e come antirombo-isolante termico-tagliafuoco delle paratie interne. Il materiale friabile per eccellenza era costituito dalla fibra grezza, usualmente delle varietà anfiboliche (crocidolite, amosite), applicata a spruzzo sulle lamiere e sulle strutture dopo che queste avevano subito un trattamento antiruggine. Fibra grezza, usualmente di crocidolite, veniva utilizzata come riempimento di cuscini termoisolanti con involucro in tessuto di amianto, usualmente crisotilo, che servivano per il termoisolamento di flangie di accoppiamento di tubi ed anche delle flangie di accoppiamento delle grandi turbine, usualmente a vapore ed in numero più limitato a gas. Il termoisolamento di tubi veniva assicurato con coppelle preformate costituite da materiali di scarsa densità come fibra di amianto sia pressata sia inserita in matrici minerali molto deboli; tali componenti conferivano a questi manufatti una scarsa resistenza meccanica ed una conseguente alta friabilità. Tra i materiali friabili si annoverano anche i tessuti (teli, nastri, corde, spaghi e baderne) con i quali venivano rivestiti tubi metallici per il trasporto di fluidi caldi ed anche freddi; in quest'ultimo caso l'amianto fungeva da anticondensa.
Interessa precisare che il rivestimento di paratie interne non era univoco su tutte le navi in metallo, ma poteva subire sostanziali differenze a seconda del tipo di progetto, di natante e di richiesta del committente.

Lo schema seguito per la realizzazione di un rivestimento prevede l'applicazione di più strati costituiti ognuno da materiali di natura diversa:

1) vernice protettiva contro la formazione della ruggine ricoperta o meno da vernice ad elevato spessore (antirombo)
2) amianto floccato applicato a spruzzo o in alternativa materassino di lana minerale artificiale
3) rete metallica intrecciata
4) finitura esterna realizzata con varie modalità:
    - intonaco in cemento rinforzato con fibra di amianto
    - cartone di amianto forato;
    - tela in amianto verniciata
    - marinite laminata

L'intonacatura con cemento amianto poteva essere realizzata mediante spruzzatura e finitura a cazzuola oppure con applicazione manuale con semplice cazzuola. Usualmente quest'ultimo tipo di finitura era utilizzato per le condotte termoisolate con coppelle rivestite da rete metallica.

I vari tipi di navi avevano ed hanno tutt'ora necessità molto variegate di impiego di materiali isolanti. Per quanto riguarda l'apparato motore, comune a tutti i tipi di nave, i serbatoi e la linea di alimentazione del carburante devono essere termoisolati dato che i carburanti hanno necessità di essere mantenuti a temperature tali da renderli fluidi, intorno a 40° circa. Il monoblocco e le testate dei motori diesel sono raffreddati ad acqua, ma i collettori di scarico fumi, nonché i sistemi di sovralimentazione (turbosoffianti) hanno necessità di essere termoisolati con materiali resistenti a temperature molto elevate; in passato si usava amianto oggigiorno si usano fibre ceramiche refrattarie. Il condotto di scarico fumi, il cosiddetto "fumaiolo", è coibentato per tutto il suo lungo percorso fino alla bocca di uscita.

Le navi dotate di propulsione a vapore (turbonavi) erano molto diffuse fino agli anni '70. Grandi caldaie riscaldate con combustibili liquidi, che avevano sostituito il vecchio carbone, producevano il vapore che mediante turbine faceva muovere le eliche. Questo sistema prevedeva un intricato sistema di condotte che necessitavano di grandi quantitativi di materiali isolanti e resistenti a temperature elevate. L'amianto indubbiamente rispondeva bene a questi requisiti. Si stima che il quantitativo di amianto necessario alla coibentazione dell'apparato motore di una turbonave fosse in quantità indicativamente triple di quello necessario alla coibentazione di un motore diesel. In tutte le navi l'apparato motore prevede barriere antifiamma che lo separano dal resto della nave. Un altro locale comune a tutte le navi che ha necessità di essere isolato da tutto il resto è la cucina dove possono trovarsi fiamme libere.

Riguardo allo scafo una prima grande distinzione può essere fatta tra le navi militari e quelle mercantili. Le prime, essendo per loro natura possibilmente soggette al cosiddetto "fuoco nemico" devono prevedere un sistema complesso di compartimentazione per impedire la diffusione di incendi; inoltre la necessità di una efficace protezione dagli incendi è dovuta anche al fatto che nella stragrande maggioranza di navi militari è presente un deposito più o meno vasto di munizioni che per ovvi motivi deve essere ben protetto da incendi o surriscaldamenti. Per quanto riguarda i sommergibili, oltre ai termoisolamenti comuni a quelli delle navi, vi è la necessità di rivestire lo scafo, che in immersione è tutto a diretto contatto con l'acqua, con trattamenti anticondensa per garantire la vivibilità degli spazi interni.

Anche tra le navi mercantili la necessità di impiego di materiali isolanti è alquanto variegata. Le navi passeggeri sono quelle che richiedono un alto numero di compartimentazioni per motivi

antincendio e molte barriere fonoisolanti per il contenimento del rumore dell'apparato motore, nonché termoisolamenti e trattamenti anticondensa degli alloggi. Sono tutte caratteristiche alle quali ben rispondeva l'amianto. Altre tipologie di navi mercantili, quali quelle per trasporti misti e le petroliere, presentavano un utilizzo di materiali isolanti a base di amianto per l'apparato motore e il blocco cabine e servizi per l'equipaggio, mentre detto utilizzo era limitato o assente del tutto nella parte di scafo (stiva, tank) destinata al contenimento della marce da trasportare. In una situazione intermedia si collocano i traghetti, nei quali gli hangar per gli autoveicoli avevano le pareti e i soffitti coibentati con amianto spruzzato.

Grandi quantitativi di materiali contenenti amianto friabile sono inoltre stati utilizzati nei cantieri navali di costruzioni in ferro per necessità di ausilio al processo di costruzione dello scafo ed in particolare dai saldatori. Materiali resistenti al calore sono tutt'ora in uso durante le operazioni di saldatura, si tratta ovviamente di materiali isolanti non contenenti amianto.

Le necessità di uso di materiali isolanti si ritrovano nel preriscaldo di parti in metallo di massa diversa che devono essere uniti mediante saldatura. Resistenze elettriche rivestite con calza di amianto venivano messe a contatto con le superfici metalliche fino a portarle alla temperatura richiesta dalla saldatura. In taluni casi i saldatori potevano anche utilizzare cuscini isolanti per mantenere in temperatura il metallo e per evitare bruschi raffreddamenti delle saldature. Teli in amianto venivano utilizzati sia per la protezione di parti da non rovinare con schizzi di metallo fuso, sia come protezioni temporanee di altri lavoratori che si trovavano nelle vicinanze dei saldatori. Un uso classico dei teli in amianto era quello del rivestimento delle tavole dei ponteggi quando altri lavoratori si trovavano a lavorare ai piani sottostanti sulla stessa verticale del saldatore. La continua movimentazione e l'esposizione ad alte temperature di questi manufatti ne usuravano la consistenza tanto da richiederne un ricambio continuo.

COMPATTI sono da considerarsi materiali contenenti amianto inglobato in una matrice meccanicamente resistente e che quindi rilasciano fibre soltanto se il disturbo meccanico è di una certa importanza:

- L'amiantite (presente sul mercato anche con il nome di sirite). Questo materiale costituito da un impasto di resina (gomma) e amianto veniva commercializzato in fogli e utilizzato per il confezionamento di guarnizioni. La friabilità di questo materiale aumentava dopo l'uso e disperdeva fibre, anche se in limitate quantità, soprattutto quando veniva rimosso con l'ausilio di utensili;
- La Marinite e l'Eternave sono costituiti da un impasto gessoso-cementizio, da amianto usualmente della varietà amosite, e da altre cariche inerti. Con questo materiale venivano

prodotti pannelli che servivano per tamponature interne o per il rivestimento di superfici coibentate con amianto a spruzzo o con lane minerali artificiali. La compattezza di questi materiali non è comunque paragonabile a quella più elevata del vero e proprio cemento amianto, comunemente detto eternit. Questi materiali rilasciavano comunque copiosi quantitativi di fibre durante il taglio con seghe circolari o seghetti alternativi e peggio ancora durante la sagomatura, o quando, dopo la messa in opera, gli elettricisti li foravano per il passaggio di cavi e l'applicazione di componentistica elettrica. Al riguardo importante rilevare come la ditta Cantrisa (documento numero 44 del paragrafo 9) presentasse il suo materiale Martinite proprio come sostitutivo della Marinite, in conseguenza della tendenza di questo ad emettere grande quantità di fibre

- Lastre piane in cemento amianto di ridotto spessore per il rivestimento di paratie e porte coibentate. Le lastre denominate Petralit, prodotte anche dalla Eternit di Casale Monferrato, contenevano amianto delle varietà crisotilo e crocidolite (vedi nota tecnica di cui all'**Allegato 1**).
- Il rivestimento esterno delle paratie e soffitti nonché di tubazioni coibentate con amianto o con lane minerali quando realizzato con un impasto di amianto e malte cementizie in proporzione fino a 1:2.
- I pavimenti in vinil-amianto, una sorta di linoleum in formato mattonella costituito da un impasto di resina e amianto ad alto grado di compattezza;
- I pattini frenanti di qualsiasi genere, comunemente chiamati ferodi.

8. IL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE

Oggetto di questo elaborato è il cantiere navale di Monfalcone. Nato nell'aprile del 1908 come "Cantiere Navale Triestino", il Cantiere ha svolto e svolge tuttora l'attività di costruzione di grandi navi in metallo.
Occupa un'area di 750 mila metri quadrati, di cui 205 mila coperti e fra occupazione diretta ed indiretta vi operano oggi, in fasi di piena produzione, circa cinquemila persone.

Attività svolte nel tempo

Il cantiere navale di Monfalcone ha svolto principalmente l'attività di costruzione sia di navi mercantili in massima parte per trasporto merci, sia militari.

Nel cantiere sono state costruite unità divenute famose, dai transatlantici, alle navi militari, fino alle superpetroliere e alle grandi bulk-carrier. Dal 1990 il cantiere si è specializzato nella produzione di grandi navi passeggeri per croceristica, consegnandone 22 a tutto il 2007.

Nel secondo dopoguerra risultano costruite a Monfalcone complessivamente 196 navi (dati desunti dal fascicolo "Portafoglio ordini Stabilimento di Monfalcone" –a cura di Matteo Martinuzzi– aggiornato al 25.6.08 consegnato dalla Direzione) di cui 33 passeggeri e da crociera, 3 traghetti, 125 per trasporti misti e petroliere, 31 navi militari e 4 di altri tipo (rimorchiatori, bacini galleggianti). Delle 196 navi 44 erano a turbina.

Dopo il 1985 (a partire dalla costruzione 5839) la produzione, come detto, diventa specializzata e le navi costruite sono state 34 di cui 27 da crociera, 2 militari e 5 da trasporto

Il ciclo produttivo del Cantiere Navale di Monfalcone

L'attività di costruzione navale si è svolta sostanzialmente con due modalità individuabili temporalmente in due periodi ante e post 1970 circa. Nel primo periodo la costruzione avveniva sullo scalo, dall'impostazione al varo; le lamiere da assemblare venivano tracciate e tagliate a terra, trasportate sullo scalo e saldate sulla struttura. Molto scarsa era la prefabbricazione di blocchi anche per l'insufficiente portata delle gru a servizio dello scalo. La nave veniva poi varata, ormeggiata in banchina dove l'allestimento veniva completato fino alla consegna all'armatore.

Dopo il 1970, a seguito del piano di ristrutturazione della cantieristica pubblica (1966) il ciclo di lavoro del cantiere ha subito un sostanziale cambiamento. Alla fine degli anni '60 sono stati costruiti impianti di terra consistenti in nuovi capannoni per il trattamento iniziale delle lamiere (sabbiatura + applicazione di pittura primer antiruggine), il taglio e la preparazione delle lamiere

stesse (officina navale), le salderie, i piazzali di preallestimento e si è realizzato il bacino di costruzione (in grado di contenere navi cisterna sino a 300.000 tonnellate di portata lorda) che ha, di fatto, sostituito la scalo. Da oltre 35 anni le navi sono costruite assemblando a terra i blocchi prefabbricati che in alcuni casi sono stati anche preallestiti, cioè dotati di tutta l'impianistica prevista (compresi i materiali coibenti). I blocchi vengono successivamente trasferiti al bacino e assemblati fino al completamento della nave. La dimensione dei blocchi è aumentata proporzionalmente alla disponibilità di gru di portata sempre maggiore. Attualmente le gru più potenti hanno -ognuna- una capacità di sollevamento di 400 tonnellate ed il cantiere ne sta approntando altre due che avranno una capacità di 1000 tonnellate ciascuna.

Una volta ultimato lo scafo il bacino viene allagato e la nave inizia a galleggiare. L'allestimento viene completato in banchina, come del resto avveniva, dopo il varo tradizionale, nel periodo precedente. La costruzione in bacino ha consentito di accelerare progressivamente i tempi di costruzione, dato che la classica sequenzialità della costruzione navale riguarda oggigiorno il montaggio di interi blocchi preparati a terra, anche in aree distanti dal bacino di montaggio. Il bacino costituisce pertanto un'area di lavoro unica, e in quanto tale "critica", nel senso che le fasi di allestimento che vi si svolgono "dettano i tempi" di tutto il cantiere ed influiscono sui tempi di realizzazione di una nave.

La materia prima lavorata nei cantieri navali è costituita da lamiera e profili in acciaio stoccati nell' **AREA LAMIERE** che nell' **OFFICINA NAVALE** vengono tagliati sagomati, sottoposti ad un trattamento di sabbiatura e di "primerizzazione", cioè di applicazione di una sottile pellicola di filmogeno contenente zinco necessaria per migliorare le caratteristiche di durevolezza e di resistenza all'ossidazione ed alla corrosione marina del materiale metallico.

Nel reparto di **SALDERIA** le lavorazioni hanno inizio con le operazioni preliminari di carpenteria metallica e prefabbricazione dei "sotto assiemi". Le operazioni principali sulle lamiere consistono, oltrechè nella puntatura-saldatura, nella tracciatura, nel taglio a misura (oggi eseguito in modo completamente automatico con macchinari controllati da calcolatori elettronici), nella sagomatura, nella smussatura lembi (cianfrinatura), nella foratura. Le figure professionali tipiche sono i carpentieri navali, i saldatori, i cianfrinatori, i calafati.

Nell'**OFFICINA TUBISTI** si eseguono le lavorazioni di sagomatura, taglio, piegatura e saldatura dei tubi a partire da un semilavorato acquistato presso ditte esterne. La figura professionale tipica è il tubista affiancato dai saldatori. Il tubista d'officina opera anche nel reparto carpenteria navale per

l'installazione dei tubi nei sotto assiemi e nei blocchi ed a bordo per le giunzioni e le definitiva collocazione e sistemazione di essi. L'attività dei tubisti è effettuata per buona parte del tempo di lavoro a bordo nave. Non si esclude che nell'officina tubi, oltre all'uso di amianto come ausilio per le operazioni di saldatura, siano avvenute pre-coibentazioni in amianto anche se non vi sono informazioni univoche a riguardo.

Nei **REPARTI DI CARPENTERIA NAVALE** ed all'esterno dei capannoni si assemblano i sotto assiemi per formare i cosiddetti "blocchi" (veri e propri segmenti di nave molto pesanti) che possono subire un preallestimento (lavori di sistemazione tubi, scale, oblò, porte, passi d'uomo, strumentazione e vari accessori) prima di essere assiemati in bacino sul corpo nave. In questa fase d'attività può anche realizzarsi un parziale allestimento riguardante la sistemazione di divisori, impianti e apparecchiature. Non è stata confermata una parziale applicazione di manufatti in amianto nella fase di preallestimento.

I blocchi formati e preallestiti vengono pitturati e quindi portati nel **BACINO DI COSTRUZIONE** ed uniti tra loro: da qui cominciano i cosiddetti "lavori a bordo".

Seguono quindi tutte quelle attività di completamento dello scafo, di montaggio del motore, di isolamento termo-acustico, di montaggio di apparecchiature e impianti elettrici, di falegnameria etc**. (In questa fase del lavoro iniziava l'uso e la manipolazione di materiali contenenti amianto destinati a restare a bordo della nave N.d.R.).**

Successivamente, dopo il "varo", l'allestimento si completa sulla nave all' **ORMEGGIO**.

Le scelte produttive fatte nei Cantieri Navali di Monfalcone nel corso del tempo hanno condotto a realizzare "blocchi" quanto più grandi e completi possibile, anche per rendere più breve possibile il tempo di occupazione del bacino e poterlo liberare per la successiva costruzione.

Le categorie professionali dei lavoratori del Cantiere Navale di Monfalcone dal 1945 a tutti gli anni '80 salvo diversamente specificato.

In relazione all'organizzazione del lavoro in cantiere, prendendo come base l'accordo del 1966 tra direzione e organizzazioni sindacali, e rielaborandolo in base a quanto emerso nel corso dell'indagine, possiamo individuare le seguenti categorie di lavoratori, evidenziandone lo mansioni principali svolte in cantiere e/o a bordo, ed una prima ipotesi di esposizione all'amianto con riferimento alla terminologia (esposizione attiva o passiva, ecc) introdotta in precedenza e la frazione del tempo di lavoro con esposizione definita percentualmente (frequenza).

Calafati e scalpellatori: eseguono sia a terra che a bordo la preparazione degli orli per la saldatura di lamiere o dei profilati mediante cianfrinatura. Effettuano scriccature e scalpellature di saldature. Non fanno uso diretto di MCA. Esposizione passiva per frequentazione di ambienti a terra (officina prefabbricazione e aree montaggio) dove vengono utilizzati MCA in qualità di ausilio alle lavorazioni (80%). La presenza a bordo va ritenuta significativa (20%) fino a quando non ha preso piede la prefabbricazione a terra cioè fino al 1969. Dal 1970 l'esposizione si realizza soltanto a terra nella costruzione escluso l'allestimento.

Carpentieri di allestimento o leggeri: Effettuano montaggi di strutture complesse in metallo durante le sfasi di allestimento. Non utilizzazione diretta di MCA, ma esposizione passiva durante il lavoro a bordo con frequenza alta (80%).

Carpentieri in legno: eseguono tutte le operazioni di falegnameria che riguardano legno massello, dal rivestimento di ponti con metodi tradizionali, ai corrimano, ai trincarini, le scale in legno, le selle delle barche ecc. Da escludere una manipolazione diretta di MCA, esposizione passiva durante i lavori a bordo con frequenza bassa (20%).

Carpentieri navali / Carpentieri in ferro: sono addetti al montaggio in opera di strutture complesse. Effettuano anche la tracciatura, il taglio e la puntatura. Utilizzano direttamente MCA durante il preriscaldo delle parti da unire, e come sistemi di protezione laddove necessario con una frequenza bassa (20%). Subiscono esposizione passiva durante l'allestimento qualora debbano recarsi a bordo nave per montaggi di strutture complesse. La presenza a bordo con esposizione passiva è stimabile con frequenza bassa (20%).

Elettricisti di bordo: operano prevalentemente a bordo (80%) in fase di allestimento predisponendo impianti elettrici provvisori utili ad alimentare le macchine in fase di costruzione della nave, possono aver fatto uso diretto di MCA, ma con frequenza sporadica (5%), esposizione prevalentemente passiva. Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Elettrobordo: Eseguono lavoro da elettricisti installando gli impianti elettrici fissi della nave con esposizione prevalentemente passiva con frequenza alta (80%). Intervengono anche su paratie già coibentate subendo esposizione attiva con frequenza bassa (20%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Fabbri di allestimento / fabbrinave: effettuano montaggi di timonerie, di porte tagliafuoco, pinne stabilizzatrici, impianti di ventilazione, di scarico dei fumi ecc. Tracciatura dei percorsi a bordo delle tubolature ed eventuale loro montaggio. Talvolta effettuano montaggi di pannelli di rivestimento, anche in marinite. Intervengono su paratie che hanno già subito trattamenti di coibentazione. Effettuano assistenze ai collaudi. Utilizzazione diretta di MCA con frequenza bassa (20%). Presenza a bordo in fase di allestimento, esposizione passiva stimabile con frequenza bassa (20%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Falegnami: eseguono in prevalenza l'allestimento della parte alloggi di una nave. Effettuano la preparazione in officina dei pannelli da montare a bordo. Manipolano direttamente MCA costituiti prevalentemente da Marinite che lavorano sia in falegnameria che a bordo nave. Sia a terra che a bordo nave subiscono esposizione attiva e passiva con frequenza alta (80%). Per il calcolo viene utilizzato il solo contributo dell'allestimento.

Fucinatori navali: effettuano la sagomatura e tutte le altre operazioni eseguite a caldo su lamiere. Uso di MCA come ausilio alle operazioni da eseguire con frequenza bassa. Da escludere la presenza a bordo in fase di allestimento mentre è probabile in fase di costruzione scafo.

Gruisti : operano esclusivamente sulle gru e sugli altri mezzi di sollevamento. Non si ritiene che il gruista abbia occasioni di esposizione ad amianto salvo casi eccezionali o semplicemente accidentali. Probabili sporadici interventi di manutenzione su impiantistica e su impianto frenante (5%) caratterizzati da presenza di manufatti in amianto.

Imbragatori/ammagliatori/servizi marinareschi: provvedono ad agganciare i carichi al mezzo di sollevamento al servizio dell'allestimento su banchina e nel bacino. Da escludere l'utilizzo diretto di materiali in amianto ma è ipotizzabile la loro manipolazione diretta per il rifornimento delle necessità di bordo con frequenza sporadica (5%). Detti materiali si trovavano verosimilmente nelle loro confezioni che potevano limitare lo spolveramento. Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Imbragatori e ammagliatori di reparto: provvedono ad agganciare i carichi al mezzo di sollevamento (carri ponte). Da escludere l'utilizzo diretto di materiali in amianto ma ipotizzabile esposizione passiva con frequenza sporadica. Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Magazzinieri: gestiscono i materiali di uso nel cantiere. Manipolano materiali di consumo in amianto e dei dispositivi di protezione individuale sia in fase di arrivo che durante le consegne. Ipotizzabile anche la presa in carico dei materiali in amianto usurati (teli per taglio ONE SIDE, cuscini, teli protettivi, guanti, galosce, ecc). Esposizione attiva con frequenza sporadica (5%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzato il contributo globale dato da tutti i MCA usati nel cantiere.

Marinai: operano prevalentemente all'esterno, conducono natanti e curano a bordo tutto ciò che riguarda l'accessoristica per le manovre della nave, ormeggio, ancoraggio ecc. incluse le scialuppe di salvataggio. Improbabile uso di MCA per il proprio lavoro, prevalentemente esposizione dovuta alla manipolazione di materiali al loro imbarco con frequenza sporadica (5%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzato il contributo totale dei MCA che vengono utilizzati a bordo.

Meccanici montatori: provvedono al montaggio completo di macchinari, incluso l'apparato motore e l'allineamento della linea d'asse, il montaggio delle eliche, timone ed anche porte stagne. Non utilizzazione diretta di MCA, esposizione passiva durante le operazioni svolte a bordo con frequenza media (50%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzato il contributo dell'apparato motore.

Meccanici d'officina e di manutenzione: eseguono lavori di accoppiamento, aggiustaggio. Lavorano alle macchine utensili ed a banco con strumenti di precisione. Non utilizzazione diretta di MCA. Presenza a bordo in fase di costruzione scafo con frequenza bassa (20%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Picchettini: effettuano manualmente o mediante una macchina pneumatica la pulizia delle lamiere dalla ruggine preparandole alla pitturazione ed alla successiva coibentazione, laddove prevista. Lavorano sia a bordo che a terra immediatamente prima della fase di pitturazione onde evitare che le lamiere si arrugginiscano nuovamente. Tra la fase di picchettaggio e la fase di coibentazione intercorre quella della pitturazione, pertanto l'esposizione dei picchettini può ritenersi passiva e sporadica (5%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Pittori: l'intrinseca pericolosità della lavorazione ne ha imposto (dal 1972) la rigorosa separazione da altre attività (per esempio coibentazione), per evitare sia in prefabbricazione, sia (in periodo precedente) a bordo ogni rischio di scoppio, incendio, intossicazione. In tal senso si può ipotizzare una limitata esposizione passiva all'amianto in conseguenza di coibentazioni in essere in aree lontane della nave o in conseguenza di pulizie di residui eseguite male o non eseguite con frequenza sporadica (5%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Ponteggiatori: effettuano il montaggio e lo smontaggio di ponteggi di ogni tipo, sia in metallo che legno. Operano prevalentemente a bordo sia in fase di costruzione scafo che in fase di allestimento. Esposizione passiva per il 50% del tempo di lavoro. Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzato il contributo dell'allestimento e del motore.

Saldatori elettrico ed autogeni: effettuano saldature per la costruzione dello scafo e saldature sulle tubolature durante la loro fabbricazione. Utilizzano MCA come ausilio al processo lavorativo per il 90% del tempo di lavoro, anche con modalità favorenti il rilascio di fibre e una forte inalazione (lavorare poggiando la testa ed il corpo su teli in amianto) Per il calcolo di questo punteggio viene utilizzato il contributo dei MCA utilizzati come ausilio. Frequentazione sporadica della nave in fase di allestimento (5%) con modalità di esposizione passiva. Per il calcolo del punteggio di questa esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Tagliatori a fiamma: effettuano il taglio delle lamiere servendosi di attrezzi manuali o automatici. Non utilizzazione diretta di MCA, frequentazione sporadica di navi in allestimento (5%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Tracciatori di scafo: effettuano la tracciatura di lamiere e profilati da sottoporre a taglio nonché di pezzi fusi da sottoporre a lavorazione. Effettuano poi la tracciatura per il posizionamento del motore principale, macchine del timone ecc. Non utilizzazione diretta di MCA, frequentazione sporadica di navi in allestimento (5%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

Tubisti: costruiscono secondo gli schizzi costruttivi tutte le tubolature di bordo all'interno dell'officina tubisti. I tubisti di officina si recano a bordo con frequenza sporadica (5%) e sporadicamente devono intervenire su tubi precedentemente coibentati a cui apportare alcune modifiche. I tubisti di bordo lavorano per metà del tempo di lavoro in officina e metà a bordo. Effettuano il montaggio ed il controllo delle tubolature a bordo nave. Effettuano lo smontaggio, compresa la decoibentazione dei tubi da sottoporre a modifica. Probabile uso diretto di MCA durante la fabbricazione di tubi e durante il montaggio per l'inserimento di guarnizioni. Esposizione attiva durante lo smontaggio dei tubi da sottoporre a modifica con frequenza sporadica (5%). Esposizione passiva con frequenza alta (80%) durante la permanenza a bordo. Alcuni tubisti di bordo lavorano esclusivamente a bordo nave dove subiscono esposizione passiva con frequenza alta (80%). Per il calcolo del punteggio di tutti i tubisti vengono utilizzati i contributi dati dall'allestimento e dall'apparato motore.

Vigili del fuoco: compresenza a bordo e/o in prefabbricazione durante fasi di lavoro (ovviamente frequenti) in cui era elevato il rischio incendio. Esposizione passiva con frequenza media (50%). Per il calcolo del punteggio di esposizione viene utilizzata la somma del contributo dell'allestimento e dell'apparato motore.

10. RICOSTRUZIONE DELLE CONDIZIONI AMBIENTALI NEL CANTIERE NAVALE ATTRAVERSO LE TESTIMONIANZE DIRETTE E LORO SINTESI.

In **Allegato 5** vengono riportati i verbali completi delle dichiarazioni rilasciate, mentre in **Appendice 4** sono riportati, di ogni verbale, i passi significativi ritenuti utili per rispondere al quesito C. Le dichiarazioni individuali riguardano le modalità con le quali venivano svolte le attività lavorative al cantiere navale, la presenza dell'amianto ed alcune indicazioni sulla intensità di esposizione allo stesso, le misure di prevenzione igienistiche e possibilmente il loro periodo temporale.

Le dichiarazioni sono state raccolte dai diversi intervistatori seguendo uno schema prefissato di domande (**Allegato 6**). In tal modo è stato possibile ottenere delle diverse testimonianze informazioni omogenee su argomenti di rilevante importanza.

Delle stesse dichiarazioni viene riportata di seguito una sintesi per grandi argomenti.

Conclusioni sulla scorta delle risultanze che emergono dalle testimonianze

(Vengono riportate in grassetto le domande che hanno guidato l'assunzione delle informazioni testimoniali)

Lavori a terra

Tipi di materiali (colore e forma) presumibilmente contenenti amianto, utilizzati per il lavoro (preriscaldo, protezione di parti da non surriscaldare, protezione da schizzi di saldatura, guarnizioni e rivestimenti di forni per trattamenti termici, materiali di supporto per appoggiare pezzi meccanici preriscaldati).

La pratica del preriscaldo dei pezzi da unire mediante saldatura ha riguardato costantemente la costruzione dei sommergibili ed in misura minore le altre tipologie di navi, dato che per quest'ultime riguardava soltanto l'unione di lamiere con parti ad elevata massa (losca e calcagnolo del timone, bulbo di prua ecc). I metalli da unire dovevano essere portati ad una temperatura di circa 150 gradi. Anche gli elettrodi di saldatura venivano preriscaldati in appositi forni. Il preriscaldo avveniva mediante l'uso di resistenze elettrice che venivano sistemate a contatto con il metallo. Le resistenze erano contenute in "calze"realizzate in tessuto di amianto ed è molto probabile che all'interno vi fosse anche del riempimento in fiocco sempre di amianto. E' presumibile che la varietà impiegata fosse crisotilo, la stragrande maggioranza delle dichiarazioni orienta per un colore grigio chiaro. E' verosimile che l'amianto sia stato il costituente di queste attrezzature fino alla metà degli anni '80. L'usura rendeva il materiale di rivestimento sempre più friabile causando uno

spolveramento sempre più cospicuo. La loro sostituzione avveniva quando l'usura le aveva rese quasi inservibili. Non era prevista alcuna aspirazione per la pulizia dei residui ai quali non veniva posta alcuna attenzione. Due testimoni hanno dichiarato che i riscaldatori potevano essere anche accidentalmente danneggiati dai molatori che lavoravano nelle vicinanze. Il sistema di aspirazione poteva avere una efficacia soltanto quando il saldatore iniziava a saldare, mentre il calore sprigionato dalle lamiere calde favoriva il sollevamento e la dispersione delle polveri fini nelle aree di lavoro. E' stato riportato che una particolare tecnica di saldatura (one side) prevedeva l'uso di un piccolo schermo laterale costituito con molta probabilità da un nastro in amianto. Durante il sopraluogo sono state notate strisce in materiale ceramico che verosimilmente hanno sostituito l'amianto.

I saldatori non utilizzavano maschere di protezione respiratoria, ma soltanto schermi per proteggere il volto ed in particolare gli occhi dalle radiazioni ultraviolette che si sprigionano durante la saldatura ad elettrico.

Dispositivi di protezione collettiva (aspiratori) specificando se per fumi di saldatura o per polveri ed in particolare se avevano delle bocchette di aspirazione localizzata o se erano aspiratori per il ricambio generale dell'aria. Nel caso di aspirazioni localizzate chiedere dove avveniva lo scarico dell'aria e se vi erano dei filtri. Chiedere se tutte le lavorazioni che producevano fumi o polveri venivano effettuate con sistemi di aspirazione possibilmente distinguendo se questa fosse localizzata.

Tutti i testi che hanno descritto le operazioni all'interno dei capannoni hanno specificato che gli impianti di aspirazione c'erano (indicativamente a partire dagli anni Settanta), ma che erano dedicati all'aspirazione dei fumi di saldatura. Gli impianti di aspirazione sono stati rilevati e fotografati anche durante il sopraluogo. Soltanto un impianto della salderia A è dotato di ciclone per la separazione delle polveri grossolane, non sono stati rilevati altri impianti di aspirazione con batterie di filtri in uscita. Le casse metalliche che contengono i motori e le relative giranti sono protezioni insonorizzanti per l'abbattimento dei rumori, i fumi escono direttamente in atmosfera al di fuori del capannone. E' confermato quanto dichiarato dai testi circa l'utilizzabilità delle aspirazioni per i soli fumi di saldatura. I tubi che terminano nelle bocchette da posizionarsi nei pressi della produzione dei fumi sono in plastica corrugata, il percorso che effettuano per raccordarsi alle condotte principali in metallo è molto lungo e tortuoso; queste due caratteristiche non sembrano corrispondere alle caratteristiche progettuali richieste da impianti per il trasporto di particolato solido e condizionerebbero negativamente l'uso dell'impianto per l'asportazione di polveri.

Per quanto riguarda la situazione di lavoro a bordo nave si ritiene che impianti di aspirazione siano sempre stati indispensabili per la rimozione dei fumi di saldatura dato che questi, quando prodotti in

ambienti angusti, di volume ridotto e senza un ricambio di aria naturale, rendono in poco tempo l'aria praticamente irrespirabile per gli occupanti e che quindi degli impianti siano sempre esistiti, così come accorgimenti per il ricambio generale dell'aria. E' verosimile anche credere quello che qualcuno ha riferito circa un rinnovo e pontenziamento degli impianti in concomitanza con l'entrata in funzione del nuovo impianto di costruzione in bacino avvenuta nei primissimi anni '70. E' stato ricordato che Un'impulso a rivedere gli impianti di ventilazione generale per i lavori a bordo che provocassero dispersione di fumi di saldatura e di vapori di solvente lo hanno dato gli episodi di intossicazione collettiva verificatisi al Cantiere San Marco di Trieste (appunto all'inizio degli anni '70) durante lavori di trasformazione di due transatlantici inglesi. Per contro però nessuno ha riferito circa l'uso di impianti di aspirazione dedicati alla asportazione delle polveri durante le operazioni di coibentazione e dopo l'effettuazione di lavori particolarmente insudicianti. Molti hanno riferito che le polveri prodotte dalle operazioni di coibentazione a spruzzo delle paratie con amianto e collante, dal taglio e sagomatura delle coppelle per la coibentazione dei tubi, dalla sagomatura ed aggiustaggio dei pannelli in marinite e dallo spruzzo di intonaco in cemento amianto, dalla foratura dell'intonaco in cemento amianto per incrementare l'effetto fonoassorbente in alcuni momenti erano a concentrazioni decisamente insopportabili, segno evidente che gli impianti di aspirazione non erano né sufficienti né adatti allo scopo. Altre operazioni come quelle delle parziali scoibentazioni per modifiche, le operazioni di smontaggio dei ponteggi ed in ultimo quelle delle pulizie effettuate con scopa e cassetta non prevedevano alcuna procedura per il controllo della polverosità ai livelli minimi possibile. Nessuno ha riferito circa operazioni di bagnatura per il contenimento della polvere.

Dispositivi di protezione individuale contro il calore specificando il tipo e possibilmente l'anno di sostituzione con altri non contenenti amianto. Chiedere frequenza e probabilità.

L'uso di protezioni contro il calore si è reso necessario durante la fabbricazione dei sommergibili date le elevate temperature in cui si trovavano a lavorare i saldatori. La condizione di lavoro era aggravata dal fatto che quando lo scafo del sommergibile è quasi completato, esso ha solo minuscole aperture verso l'esterno e quindi il ricambio di aria doveva essere assicurato da ventilazione artificiale sia in mandata che in ripresa. I saldatori effettuavano venti minuti di lavoro ed una pausa di quaranta, proprio per le condizioni di estremo disagio fisico nelle quali lavoravano. Usavano cuscini per lavorare in condizioni fisicamente disagevoli. Molti hanno riferito che questi cuscini avevano un rivestimento esterno in amianto per poter essere appoggiati sulle lamiere calde in fase di saldatura. E' verosimile che anche guanti e coperture in amianto tessuto alluminizzato fossero in uso in particolari situazioni di lavoro.

Uso dell'aria compressa per pulire manufatti, macchine, tuta

E' stato da molti riferito l'uso dell'aria compressa per la pulizia del posto di lavoro ma anche per il vestiario prima delle interruzioni per i pasti ed a fine giornata lavorativa. In alcuni testi si nota una certa reticenza a riferire di questo uso improprio dell'aria compressa quasi si sentissero in colpa per averlo impunemente fatto durante i lavoro. E' un segno particolarmente evidente della consapevolezza che tale gesto avrebbe potuto mobilizzare la polvere. E' altresì una dimostrazione di come venisse sottovalutato il rischio amianto in una serie di attività accessorie, che venivano svolte senza alcuna precauzione.

Tipi di materiali (colore e forma) presumibilmente contenenti amianto utilizzati per l'installazione sulla nave in fase di preallestimento.

Nessuno dei testi ascoltati ha riferito circa l'uso di amianto a terra durante il preallestimento di blocchi, anche perché non è stata mai ricolta questa specifica domanda. Non siamo pertanto in grado di esprimere un giudizio.

Chiedere se si sa dove svolgevano la loro attività le ditte di coibentazione, es: preparazione di cuscini isolanti e varia tappezzeria isolante e se questa era svolta nell'officina navale o in altri ambienti dove si svolgevano anche lavorazioni effettuate da dipendenti del cantiere o altre ditte in appalto oppure se vi era un reparto separato dove lavoravano i coibentatori.

La situazione delle ditte di coibentazione ha subito molti cambiamenti negli anni. Le ditte di coibentazione lavoravano prevalentemente a bordo nave durante la prima fase di allestimento effettuando trattamenti dello scafo e paratie. Una volta assemblata tutta la tubisteria di bordo i coibentatori passavano alla fase di coibentazione dei tubi che in segmenti particolari dovevano essere rivestiti da cuscini isolanti. I cuscini potevano giungere in cantiere già confezionati oppure essere preparati sul posto. È stato riferito che in alcuni periodi le ditte lavoravano in zone a loro dedicate dei capannoni di costruzione navale oppure gli venivano concesse costruzioni all'esterno dove le ditte immagazzinavano i loro prodotti e confezionavano i cuscini isolanti.

Specificare le attività svolte nell'officina tubisti in particolare se vi venivano fatte le coibentazioni e se venivano fatte le scoibentazioni ai condotti già installati che avevano la necessità di essere modificati.

L'argomento è stato trattato ripetutamente durante le audizioni. Le risposte sono state concordi nell'affermare che nell'officina tubisti si utlizzavano attrezzature per il preriscaldo e quindi materiali contenenti amianto, in situazioni particolari e non molto frequenti. Le operazioni di coibentazione dei tubi sono invece state effettuate sempre a bordo nave. Poteva capitare che alcuni tubi già posti in opera e coibentati dovessero essere smontati per apporvi alcune modifiche. Normalmente i tubi venivano prima scoibentati a bordo e poi smontati per essere trasportati in officina tubisti. Durante il sopralluogo il capo reparto ha stimato che circa il 2% dei tubi prodotti ed installati sulla nave ritorna in officina per modifiche. In sintesi risulta verosimile che nel caso in cui la modifica non avesse interessato il tratto coibentato, il tubo venisse portato in officina con la sua coibentazione e che quindi fosse suscettibile soltanto di danneggiamento accidentale. Nel caso in cui invece la modifica necessitasse di scoibentazione questa venisse fatta a bordo con il tubo ancora in opera, il che rendeva più semplice l'operazione di rimozione del coibente dato che il tubo risultava ben fermo. E' possibile che residui di coibentazione restassero sulla superficie metallica e quindi che venissero trasportati fino in officina.

Specificare quali erano le lavorazioni manuali e quelle a macchina sui materiali contenenti amianto

Dalle dichiarazioni a verbale non sono emerse particolari lavorazioni manuali o a macchina che possono differenziarsi da quelle già conosciute e descritte nella parte generale della presente CT.

Descrivere le lavorazioni della falegnameria, in particolare:

- **se questa era ubicata in un locale separato o meno**
- **se le macchine erano dotate di aspirazioni localizzate, se si dove scaricavano l'aria e se vi erano dei filtri prima dell'uscita**
- **se le lavorazioni (taglio, sagomatura, foratura) della marinite avvenivano nella falegnameria o da altra parte. Se le macchine per lavorare la marinite (se diverse da quelle del legno) avevano aspirazione localizzata e se si dove scaricavano l'aria e se vi erano dei filtri prima dell'uscita.**
- **Chiedere frequenza del lavoro con la marinite**
- **Tipologia di pulizia delle macchine, manufatti, tuta di lavoro**
- **Uso aria compressa per dette pulizie**
-

La falegnameria era ubicata in un capannone separato, le macchine erano dotate di aspirazioni, l'aria ed il particolato finivano in un filtro separatore prima di essere espulse. Le lavorazioni di preparazione della marinite avvenivano in falegnameria, le macchine che la tagliavano e sagomavano avevano gli utensili a taglio in acciaio Widia dato che il gesso e la carica di amianto

che conteneva potevano stagliare normali utensili da lavoro in poco tempo. I pannelli da montare sulle navi venivano preparati in falegnameria, si trattava di centinaia di pannelli da tagliare a misura per ogni nave. Mentre in falegnameria le macchine da taglio erano dotate di aspirazione il lavoro a bordo non poteva fruire dello stesso presidio. Un falegname ha dichiarato che in un primo tempo gli utensili portatili da taglio erano ad aria compressa e che successivamente sono stati sostituiti con quelli elettrici (seghetti alternativi) e probabilmente non aspirati. Un falegname ha dichiarato che il taglio della marinite a bordo era così polverulento da offuscare la vista del collega di lavoro. La Marinite è stata costantemente lavorata ed il suo uso è stato dichiarato fino al 1980.

I locali di lavoro erano tutti dotati di aperture sufficienti a garantire un rapido ricambio dell'aria? L'aereazione era adeguata? Quali erano i locali che a suo giudizio avevano uno scarso ricambio naturale d'aria?

I capannoni in cui venivano e vengono svolte le lavorazioni sono di dimensioni molto grandi. Quelli realizzati alla fine degli anni '60 (officina navale e salderie) hanno un'altezza di circa 15 metri e sono dotati di ampie aperture verso l'esterno. Sono presenti numerosi impianti di aspirazione dei fumi di saldatura ed un solo impianto idoneo all'aspirazione di polveri dotato di ciclone separatore.

I locali di lavoro dove si producevano polveri erano separati dagli altri o vi erano dei locali senza separazione? Se si specificare quali

Riguardo alla produzione di polveri risulta che: polveri ferrose derivanti da pulizia, smerigliatura e molatura lamiere fossero diffuse un po' in tutti i reparti dove si lavorava metallo. La falegnameria aveva un proprio locale separato. Riguardo alle polveri di amianto derivanti dai materiali utilizzati nelle salderie, dato che non erano oggetto di rimozione mediante aspirazione potevano diffondersi in tutto il locale, non si trattava comunque di lavorazione specifica su MCA.

Notizie sulle navi

Specificare le differenze costruttive tra i vari tipi di nave in relazione ai materiali contenenti amianto utilizzati, in particolare chiedere:

- **stima della differenza dei quantitativi di amianto tra navi a vapore e quelle diesel (es 5 volte, 10 volte ecc)**
- **in cosa differivano (nelle coibentazioni di condotti o anche nel diverso trattamento delle paratie dei locali caldaia o motore diesel)**
- **stima della differenza di impiego di amianto tra le navi da carico e i traghetti**
- **stima della differenza di impiego di amianto tra le navi da carico e le navi passeggeri**
- **stima della differenza di impiego di amianto tra le navi da carico e le navi militari**
- **stima della differenza di impiego di amianto tra le navi da carico e i sommergibili**
- **stima della differenza di impiego di amianto tra le navi da carico e altri tipi di naviglio (motopontoni rimorchiatori ecc.)**
- **chiedere se la dimensione della nave, in particolare per quelle da carico abbia una certa proporzionalità con i quantitativi di amianto installati a bordo**

Non tutti i testimoni sono stati in grado di rispondere esaurientemente a queste domande dato che pochi di loro svolgevano mansioni tali da poter avere una visione complessiva di mezzi molto complessi. E' stato confermato che le turbonavi impiegavano nell'apparato propulsore più amianto delle motonavi diesel, qualcuno ha stimato una differenza di circa 3 a 1, ma questo riguardava soltanto l'apparato propulsore. I trattamenti delle paratie non differivano tra turbo e motonavi. La differenza nei trattamenti dello scafo e delle paratie era molto marcata a seconda del tipo di nave. I quantitativi di amianto impiegato vedevano al primo posto le navi passeggeri, al secondo i traghetti ed al terzo le navi da trasporto merci. Per tutte e tre le tipologie vi era proporzionalità diretta con la dimensione della nave. Per quanto riguarda il naviglio militare è stato riferito che l'impiego di amianto era estremamente diffuso e percentualmente superiore a tutte le altre tipologie di naviglio civile. L'unico vantaggio era costituito dal fatto che le navi militari hanno dimensioni più ridotte rispetto alle altre. La costruzione della portaerei avvenuta nei primi anni '80, la nave militare più grande che abbia costruito il cantiere, ha visto l'impiego di amianto soltanto in parti minori (guarnizioni e materiali da attrito).

Lavori a bordo

Descrivere l'evoluzione tecnologica delle costruzioni navali in senso cronologico (es. costruzione su scalo e trasformazione da scalo a bacino, costruzione a blocchi e costruzione a blocchi preallestiti)

Fino alla fine degli anni '60 le navi sono state costruite con il tradizionale metodo di assemblaggio sullo scalo. Dal 1970 in poi la costruzione è avvenuta anche in bacino mantenendo in funzione lo scalo fino alla portaelicotteri Garibaldi (1983) e per i sommergibili. Da quando il cantiere si è

dedicato esclusivamente alla costruzione di grandi navi da crociera (anni '90) la costruzione avviene soltanto in bacino. Indicativamente nella seconda metà degli anni Settanta è iniziata la prefabbricazione di parti di nave nei cosiddetti blocchi assemblati sia su scalo che in bacino (ndr: *la costruzione dei blocchi ha avuto e sta avendo una continua evoluzione sia in dimensione che in preallestimento. Questo ha contratto notevolmente i tempi di costruzione delle navi dato che i blocchi possono venire costruiti in varie zone del cantiere ed assemblati sullo scalo o bacino di costruzione*).

Periodo temporale dell'impiego di amianto, specificare data della cessazione dell'applicazione a spruzzo, data della cessazione dell'impiego di pannelli e intonaco, data della cessazione dell'impiego di cuscini isolanti, data della cessazione dell'impiego di tessuti per l'installazione a bordo, data della cessazione dell'impiego di amianto quale ausilio per il lavoro (NB. In alcuni casi vi può essere stato utilizzo contemporaneo di due diverse tipologie di materiali con amianto: p.e. spruzzo e rivestimento con cuscini)

Il periodo preso in esame per rispondere al quesito del Pubblico Ministero inizia negli anni post bellici, intorno alla metà del secolo scorso. Amianto sotto varie forme e tipologie di materiali era già diffusamente in uso già negli anni '40 e 50. La tecnica di spruzzatura dell'amianto era già disponibile negli anni '30 e vi era ampia disponibilità sul mercato di prodotti in tessuto. Dalle dichiarazioni rese a verbale alla Polizia Giudiziaria dagli ex dipendenti risulta che:

Amianto a spruzzo in matrice vinilica sia stato applicato fino al 1977-'78. Secondo la Contarp dell'INAIL la coibentazione a spruzzo è cessata almeno 5 anni prima.

Amianto a spruzzo in matrice cementizia sia stato applicato fino alla metà degli anni '80.

Coppelle in amianto per l'isolamento di tubi siano state impiegate presumibilmente fino alla seconda metà metà degli anni '70 ma non si sono raccolte informazioni precise.

Cuscini isolanti. Sono stati utilizzati soprattutto per le coibentazioni mobili di bordo, in particolare nelle servitù degli apparati motori. Ndr*: è verosimile che fino a tutti gli anni '60 il riempimento dei cuscini utilizzati anche a basse temperature sia stato in amianto di anfibolo, principalmente crocidolite. La sostituzione del riempimento in amianto sotto forma di fiocco con lane minerali artificiali può essere avvenuta progressivamente nel corso degli anni '70. La coibentazione di apparati particolarmente caldi come i collettori di scarico dei motori può essere stata effettuata soltanto con materiali ceramici refrattari. Non sono state raccolte informazioni circa questo uso di amianto, tuttavia si ha notizia certa che navi costruite alla fine degli anni '70 disponessero già di questo tipo di coibentazione*.

Tessuti protettivi ed amianto in cartoni corde e trecce sono stati sostituiti alla metà degli anni '80. Sono inclusi in questi materiali anche quelli utilizzati come DPI e quelli utilizzati a bordo nave per

l'isolamento termico dei condotti caldi e freddi. La CONTARP INAIL ammette che l'uso di questi manufatti può essere proseguito anche negli anni '80

Marinite contenente amianto è stata utilizzata per tutti gli anni '70. Un falegname nella sua deposizione sostiene che nel 1980 la Marinite era ancora in uso. Dalla documentazione agli atti si evince che la ditta Cantrisa di arredamenti navali con sede a Trieste dal 1979 utilizza pannelli della ditta inglese Cape, per l'esattezza "Cape Marine Boards" che risultano esenti da amianto dal 1975. La CONTARP dichiara che pannelli tipo Marinite senza amianto sono stati in uso dal 1979.

Lastre piane in eternit. Un falegname ha descritto l'utilizzazione di lastre piane in eternit che per il taglio necessitavano di utensili diamantati e che per questo motivo hanno avuto un impiego limitato nel tempo, verosimilmente negli anni '70.

Guarnizioni e materiali da attrito. Questo argomento non è stato descritto nel dettaglio ma è verosimile che l'uso di questi MCA sia proseguito fino alla scadenza prevista dalla legge 257 del 1992.

Specificare per singolo materiale chi effettuava direttamente le lavorazioni (es coibentazioni a spruzzo, coibentazioni con cuscini o materassi, intonacature, fasciature con tessuti, rivestimenti con marinite o similari).

Le opere di coibentazione con amianto a spruzzo sia in matrice vinilica che cementizie venivano effettuate dai coibentatori dipendenti dalle ditte di coibentazione che lavoravano in appalto per il Cantiere. Gli stessi lavoratori si occupavano del confezionamento dei cuscini, quando questi venivano autoprodotti, e della loro prima messa in opera. Le fasciature con nastri e tessuti venivano sempre effettuate dai coibentatori. Non vi sono notizie specifiche per comprendere chi si occupasse delle fasciature dei condotti del carburante ma è verosimile che queste fossero effettuate in fase di montaggio del motore forse dagli stessi dipendenti delle ditte produttrici dei motori che si occupavano anche del loro montaggio a bordo. Riguardo alla marinite vi sono alcune informazioni controverse che inquadrano da un lato l'uso della Marinite da parte dei coibentatori, mentre molti falegnami dipendenti Fincantieri hanno univocamente dichiarato il loro utilizzo diretto di questi pannelli in fase di allestimento navale. Teli protettivi, resistenze per il preriscaldo ed altri MCA in ausilio al processo produttivo venivano manipolati direttamente dalle varie categorie di lavoratori Fincantieri. Gli stessi dipendenti Fincantieri operanti a bordo potevano manipolare direttamente i MCA utilizzati nelle coibentazioni durante opere di aggiustamento e modifica che si rendevano necessarie prima della consegna della nave. Sono di univoco parere le testimonianze raccolte circa questo particolare argomento.

Specificare se altri lavoratori (cantiere o in appalto) fossero presenti durante i lavori di coibentazione.

Di univoco parere sono tutte le dichiarazioni raccolte tra i lavoratori circa il concomitante lavoro tra allestitori, tubisti, elettricisti ecc operanti a bordo con i coibentatori. E' verosimile che soltanto negli ultimi anni di coibentazione a spruzzo con colla vinilica la Davidson, ditta che effettuava questo tipo di lavoro, abbia lavorato in ore sfalsate rispetto ai dipendenti del cantiere. A questo proposito vi è una dichiarazione di un dipendente Davidson molto chiara a riguardo. E' certo comunque che i dipendenti del cantiere rientrassero nei luoghi sottoposti a spruzzatura senza attendere che l'ambiente venisse quantomeno ripulito con idoneo ricambio di aria. Erano le stesse ditte appaltatrici che dovevano occuparsi delle pulizie dei locali trattati.

Descrivere chi effettuava le pulizie, gli strumenti usati e dove venivano raccolti e smaltiti gli sfridi di lavorazione.

Le pulizie in azienda sono sempre state effettuate da ditte in appalto sia che fossero le stesse ditte di coibentazione che ditte specializzate soltanto in opere di pulizia. Gli strumenti utilizzati sono sempre stati scopa e cassetta. Qualcuno ha riferito anche dell'uso di aria compressa ma quest'ultimo non deve essere stato un sistema utilizzato regolarmente per la pulizia di ambienti, semmai degli abiti prima delle interruzioni di lavoro.

Modalità di manipolazione dei materiali contenenti amianto, specificare se venivano sottoposti a bagnatura preliminare alla sistemazione in situ e descrivere se la lavorazione fosse manuale o a macchina

La bagnatura dei materiali non è stata riferita come un sistema utilizzato per il contenimento della polverosità. Alcuni materiali non potevano proprio essere sottoposti a bagnatura, pena il loro malfunzionamento (es resistenze termoisolanti) o definitivo degrado (es Marinite)

Dispositivi di protezione collettiva (aspiratori) specificando se per fumi di saldatura o per polveri ed in particolare se avevano delle bocchette di aspirazione localizzata o se erano aspiratori per il ricambio generale dell'aria. Nel caso di aspirazioni localizzate chiedere dove avveniva lo scarico dell'aria e se vi erano dei filtri all'uscita. Chiedere chi si occupava della sistemazione dei sistemi di ricambio dell'aria

Gli aspiratori più o meno efficienti, più o meno potenti, sono sempre esistiti in azienda. Le testimonianze sono univoche nel descrivere questi impianti come idonei alla asportazione di fumi ma non di polveri. Questa affermazione è confermata dal sopralluogo presso gli impianti. In officina di falegnameria alcune macchine utilizzate per il taglio della Marinite disponevano di sistema di aspirazione.

Chiedere, se possibile, di effettuare una stima dell'intensità delle polveri, quali erano i lavori più polverosi. Suggerire una scala (alta media bassa) (ad esempio se ricordano l'impressione visiva dell'effetto di rifrazione della luce sul polverino o se ricordano riduzione dell'illuminazione a causa della polvere)

Alcune testimonianze hanno riferito circa la polverosità ambientale. E' opinione degli scriventi che nelle salderie ed in genere nei reparti dove il lavoro si svolgeva soprattutto sulle lamiere la polverosità fosse dovuta sostanzialmente alle polveri che si generavano durante la molatura di ossido di ferro, dello stesso acciaio e dall'usura delle mole. E' verosimile che fossero presenti anche delle fibre di amianto ma è altrettanto verosimile che la loro concentrazione non raggiungesse livelli tali da offuscare la vista. Diversa invece è l'opinione per quanto riguarda il lavoro a bordo nave. La spruzzatura dell'amianto ed il taglio della marinite potevano effettivamente generare polveri aerodisperse in cospicue quantità che potevano essere ben visibili nell'ambiente ("la polvere si tagliava con il coltello" - dichiarazione di Ervino Bois).

Chiedere se e come venissero allontanati da bordo i rifiuti

I rifiuti venivano allontanati dall'ambiente di lavoro mediante cassoni posizionati nei reparti e che erano completamente aperti nella parte superiore. Si presume che anche da bordo nave i rifiuti pervenissero in cassoni simili. Tutti i testimoni sentiti sull'argomento hanno dichiarato che i rifiuti venivano trasportati di fianco al cantiere dove una volta vi era una pista di atterraggio di piccoli aerei.

Specificare bene il tipo di mezzi di protezione respiratoria erano posti a disposizione degli operai, e da quale periodo tali mezzi vennero adottati e se erano forniti regolarmente od occasionalmente oppure soltanto a richiesta dell'interessato. Specificare chi li distribuiva. Specificare bene le date

Le risposte a questa domanda sono state piuttosto univoche. I mezzi di protezione respiratoria sono sempre stati a disposizione degli addetti. I dipendenti del cantiere hanno avuto a disposizione mascherine di carta e potevano ottenerle facendo richiesta al capo reparto. L'uso delle protezioni respiratorie non era però reso obbligatorio dall'azienda e nessuno ha mai vigilato affinché i dipendenti le utilizzassero.

Dove veniva riposto l'amianto?

Questa domanda è stata formulata soltanto agli addetti dipendenti delle ditte in appalto i quali hanno risposto che il cantiere metteva loro a disposizione vecchi edifici non più usati per le attività di cantiere. In questi le ditte di coibentazione tenevano le loro scorte di magazzini. Si immagina che il materiale di consumo degli addetti del cantiere venisse stoccato in magazzino.

Vi erano pause di lavoro e se si per quali lavori erano previste?

Dalle testimonianze emerge che le pause erano previste durante il lavoro di saldatura all'interno dei sommergibili. Erano previsti 20 minuti di lavoro e 40 di pausa. Non si hanno notizie circa l'interruzione di altre lavorazioni per contenere l'affaticamento del lavoro.

Igiene personale

Gli operai avevano un doppio armadietto, uno per abiti civili e uno per gli abiti da lavoro?

Sia i dipendenti del cantiere che quelli delle ditte in appalto avevano a disposizione un solo armadietto. Sporadicamente qualcuno riusciva ad accaparrarsi un secondo armadietto lasciato da qualcuno che andava in pensione e che non veniva rimpiazzato, in particolare durante i periodi di crisi della cantieristica navale. Di regola però ad ogni dipendente spettava un solo armadietto.

Gli indumenti da lavoro venivano portati a casa per essere lavati o a ciò provvedeva la Ditta? In questo caso dica la data in cui venne introdotto tale procedimento e con quale frequenza venivano lavate le tute.

Normalmente gli abiti da lavoro venivano portati a casa per il lavaggio.

Si utilizzava l'aria compressa per rimuovere la polvere dalla tuta di lavoro?

Alcuni testimoni hanno riferito circa l'uso di aria compressa per lo spolveramento degli abiti da lavoro prima dell'uscita per il pasto o alla fine del turno di lavoro.

Gli operai pranzavano in mensa?

Normalmente il pasto veniva consumato nella mensa. Alcuni coibentatori hanno riferito di aver consumato cibi sul posto di lavoro.

Vi erano adeguati servizi igienici?

E' stato segnalato un numero insufficiente di docce per cui non molti effettuavano la doccia al termine dell'orario di lavoro.

Informazione sul rischio

Dica se lei e gli altri dipendenti siete stati informati dalla Direzione dello stabilimento del fatto che la lavorazione dell'amianto è pericolosa per la salute, e se sì in quale modo: opuscoli, lettera, assemblee etc. ed a partire da quale periodo?

L'azienda non ha mai informato direttamente i dipendenti sulle reali conseguenze che l'inalazione di poveri di amianto può causare a chi è esposto. L'informazione è sicuramente arrivata alle organizzazioni sindacali da quando il prof Gobbato ha iniziato ad intervenire in cantiere in virtù della Legge 300/1970 su richiesta delle stesse organizzazioni sindacali. La diffusione dell'informazione sul rischio si deve molto più alle organizzazioni dei lavoratori che all'azienda. *NdR: L'azienda ha prodotto opuscoli informativi ma nessuno di questi aveva come tema l'amianto.*

Quando è venuto a conoscenza del rischio amianto e da chi?

Non è stata indicata una data precisa da nessuno dei testimoni bensì un periodo che va dai primi anni '80 ai primi anni '90.

Come si capiva che si stavano svolgendo lavori di coibentazione con amianto?
La zona era delimitata con cartelli? Era proibito accedere? Se potevate accedere dovevate usare mezzi di protezione? Quali?

Le coibentazioni avvenivano in concomitanza con le altre lavorazioni. Soltanto dal 1972 vi è stato uno sfasamento tra le opere di coibentazione ed il normale orario di lavoro dei dipendenti.

11. L'EVOLUZIONE CRONOLOGICA DELLE MODIFICHE DELL'AMBIENTE DEL CANTIERE E LE SUE RIPERCUSSIONI SULL'IGIENE DEL LAVORO

Questa ricostruzione si è basata sostanzialmente sulle dichiarazioni rese a verbale ed in parte da una serie di documenti agli atti, mentre è risultata praticamente assente una specifica documentazione che attesti che negli anni sono state messe in atto una serie di misure igieniche per rendere il lavoro meno rischioso, soprattutto nei confronti dell'amianto.

Il cambiamento più importante è avvenuto a cavallo tra gli anni Sessanta e Settanta (per le finalità di questa relazione faremo riferimento al 1970), quando sono state infatti introdotte una nuova organizzazione del lavoro e nuove procedure tecniche per la costruzione delle navi. Ciò ha comportato dei cambiamenti strutturali al *lay-out* dell'intero cantiere e la costruzione di nuovi capannoni con nuovi impianti fissi (*in primis* quelli per la captazione dei fumi di saldatura) ed il potenziamento della dotazione di estrattori per la ventilazione generale.

In particolare è stato costruito un bacino, simile ai bacini di carenaggio, ma dedicato all'assemblaggio dell'intera nave. Si sono pertanto ridotte notevolmente (fino alla loro eliminazione) le operazioni di varo a scivolo dallo scalo di costruzione al mare in quanto la nave, una volta ultimata, viene fatta galleggiare facendo entrare l'acqua nel bacino.

Anche la fase di assemblaggio dello scafo è cambiata radicalmente. Dal vecchio sistema che ricalcava quello in uso da centinaia d'anni per la barche di legno (in ordine chiglia, ordinate e fasciame) si è passati alla prefabbricazione a terra (nei capannoni e successivamente nei piazzali dedicati e in banchina) di blocchi che venivano e vengono tuttora assemblati nel bacino. La dimensione dei blocchi prefabbricati è aumentata nel tempo proporzionalmente alla portata delle gru mobili da banchina. Le condizioni di lavoro sono generalmente migliorate dato che il lavoro si svolge su un perfetto piano orizzontale e l'assemblaggio dei vari pezzi prefabbricati può essere effettuato all'interno dei capannoni con minore esposizione agli agenti atmosferici. Il miglioramento è stato anche sostanziale rispetto alla sicurezza del lavoro, basti pensare alla semplificazione nella prefabbricazione a terra rispetto alla nave sullo scalo di una qualunque operazione di soccorso.

Veniamo all'evoluzione nell'uso dei materiali con amianto applicati sulla nave o utilizzati come ausiliari del ciclo produttivo, ricordando che il loro utilizzo può essere riassunto dal seguente schema, che rappresenta anche una successione di fasi durante la costruzione:

- cuscini in tela di amianto riempiti di fibretta, sempre di amianto in fiocco, durante le fasi di assemblaggio delle lamiere;
- amianto a spruzzo come coibente di rivestimento di strutture della nave;

- rivestimento dell'amianto a spruzzo con intonaco di cemento amianto, forato successivamente laddove doveva presentare caratteristiche fonoassorbenti. Lo stesso rivestimento veniva applicato anche quando la coibentazione era realizzata in lana minerale artificiale;
- tessuti in amianto per rivestimento di coibenti in amianto spruzzato o lana minerale;
- tessuti per il rivestimento di parti calde per protezione da contatto;
- tessuti per il rivestimento anticondensa di condotte per trasporto di fluidi freddi;
- coppelle preformate in amianto pressato in matrice friabile;
- cartone in amianto;
- lastre piane in eternit o petralit per rivestimento di paratie successivamente verniciati o ricoperti di laminato
- pannelli in Marinite per le pareti degli spazi abitativi interni e per copertura di superfici spruzzate
- baderne di vari tipi, guarnizioni in amiantite armata e non e materiali da attrito.
- mattonelle in vinil amianto per la pavimentazione degli spazi abitativi della nave

L'appalto a ditte esterne delle attività di coibentazione risale alla seconda metà degli anni Sessanta. (come risulta a pag. 2 delle osservazioni del prof. Ferdinando Gobbato sugli elaborati peritali del P.i. Claudio Melchior in merito alle cause civili promosse da dipendenti o ex dipendenti della Fincantieri di Monfalcone davanti alla Sezione del Lavoro della Pretura di Gorizia per il riconoscimento dei benefici ex legge 257/92 – depositate il 29/6/98).

Per quanto riguarda una delle più significative modifiche organizzative rispetto all'uso dell'amianto, possiamo individuare nel **1972,** l'anno in cui si è provveduto a far svolgere in tempi diversi e senza concomitante presenza di altri lavoratori, l'attività di spruzzatura di amianto. Vi sono fondati motivi, come risulta dalla documentazione e dalle testimonianze, per affermare che questo principio non sia stato rispettato.

La dismissione dell'impiego di amianto spruzzato con colla per la coibentazione delle pareti tagliafuoco può essere collocata indicativamente nel **1978**; la sua sostituzione con lana di roccia o vetro ha comportato un deciso miglioramento delle condizioni igienistiche durante la fase di allestimento delle navi.

Nella stessa data **(1978)** possiamo considerare concluso l'utilizzo di altri materiali isolanti e incombustibili, quali il cartone amiantato (usato ad esempio come componente dei rivestimenti isolanti termoacustici in fibre minerali artificiali delle cabine) e i feltri in amianto (vedi documento n.35 che ne testimonia l'uso all'Arsenale Triestino San Marco a tutto il 1977 e la prevista

dismissione). Tuttavia il cartone di amianto pressato e grafitato con inserzione di rete metallica viene ancora usato sulla costruzione 5824 (Micoperi 7000) impostata nel 1985 (disegni originali consegnati dal RINA – **Allegato 7**).

La dismissione della Marinite può essere situata alla fine del **1979** (come rilevato nel documento n.45, per una ricostruzione più articolata vedi i documenti n. 33, 35, 37 e 43).

La dismissione dell'amianto spruzzato con intonaco di cemento amianto può essere collocata indicativamente nel **1983**.

L'utilizzazione di altri materiali contenenti amianto da installare a bordo, come guarnizioni, prodotti tessili come i nastri, gli spaghi e le baderne è continuata ben oltre la **metà degli anni '80**. Da rilevare che per la portaelicotteri "Garibaldi" gli organi tecnici della Marina Militare richiedevano (lettera dell' 8 novembre 1982 all'Italcantieri di Monfalcone) che le coibentazioni delle tubolature dell'acqua calda del sistema di condizionamento fossero eseguite secondo specifica, con disposizione di un doppio strato di tela di amianto a maglia fitta, cucita sui lembi, per le diramazioni principali e di un semplice strato di tela di amianto per le diramazioni secondarie. Ammettevano in alternativa la coibentazione con Neoprene espanso, soluzione che è stata poi adottata. Tubi coibentati con coppelle in lana di vetro ed intonaco in cemento amianto sono oggetto di una nota della RSA del 21.4.81 (documento n. 47), con la richiesta di ricercare soluzioni alternative.

Guarnizioni in Amiantite e giunti d'amianto pressato e grafitato sono ancora presenti nella nave gru semisommergibile MICOPERI 7000 impostata nel 1985. Si può anzi ritenere per certo che alcuni materiali abbiano continuato ad essere utilizzati fino alla pubblicazione del DLgs 277/91 e alla successiva emanazione della legge 257 del 1992.

L'uso di tessuti in amianto quale elemento di protezione individuale e per il preriscaldamento di parti metalliche solide da sottoporre a saldatura è continuato, fino a quando non è stato sostituito con teli in fibre alternative, cioè verso la metà **degli anni 80.** In sostanza possiamo considerare concluso nel **1986** l'utilizzo di materiali con amianto ausiliari al processo produttivo.

Di tutte queste modifiche si è opportunamente tenuto conto nel paragrafo successivo per la stima, nei diversi periodi, dei livelli di esposizione all'amianto.

12. L'AMIANTO NEL CANTIERE DI MONFALCONE. LA SITUAZIONE BASATA SULLE TESTIMONIANZE

In base alle dichiarazioni rilasciate si possono trarre le seguenti conclusioni almeno per il periodo che va dal 1960 al 1985:

- la presenza dell'amianto sulle navi in costruzione era molto diffusa;
- le lavorazioni comportanti il rischio amianto sulle navi in costruzione iniziavano dal momento in cui la nave veniva impostata. Si iniziavano i lavori di saldatura che comportavano l'utilizzazione di protezioni in amianto. L'esposizione alle fibre aerodisperse si incrementava in maniera importante quando la nave veniva allestita con gli impianti e gli arredi. La costruzione dello scafo in metallo comportava inoltre altri rischi come il rumore ed i fumi di saldatura;
- la manipolazione dei materiali contenenti amianto avveniva senza alcuna precauzione prevenzionistica atta ad evitare la diffusione delle polveri in aria;
- l'informazione sulla pericolosità dell'amianto non è mai stata trasmessa dai vari responsabili di cantiere che si sono succeduti nel tempo. Anche per tale motivo, i preposti (capi reparto o capi squadra) non hanno mai istruito "a cascata" le maestranze circa l'effettuazione delle lavorazioni in presenza di amianto con procedure di sicurezza;
- i materiali rimossi o gli sfridi di lavorazione non venivano raccolti immediatamente dopo la produzione, ma potevano rimanere sul pavimento per lungo tempo con conseguente rischio di essere calpestati e quindi nuovamente mobilizzati ed aerodispersi. (N.B Le difficoltà di avviare una efficace e tempestiva rimozione dei residui permane anche in anni recenti, come testimoniato dai *verbali dell'ASS 2 –anni 1998-9- riportati al n. 53 che contestano con grande continuità e frequenza le carenze di pulizia negli ambienti sulle navi da crociera durante i lavori di applicazione di materiali coibenti*)
- secondo le dichiarazioni, la separazione sia spaziale sia temporale delle lavorazioni (art. 19 DPR 303/56) non era praticata a bordo delle navi in allestimento.

Tutti i dipendenti e gli ex, nonché i dipendenti di ditte in appalto presso il Cantiere sono stati concordi, nonostante siano stati tutti sentiti in singoli colloqui, sugli argomenti di igiene del lavoro inerenti le operazioni di costruzione navale.

In particolare le domande sono state rivolte per accertare se i principali articoli del DPR 303 del 1956 venissero o meno rispettati nell'ambito del cantiere. In sintesi la situazione è stata descritta nel seguente modo:

- riguardo all'uso di amianto sia per la coibentazione di strutture metalliche e tubazioni, sia per l'uso come ausilio al processo produttivo, vi è stato unanime consenso affermativo, anche se molti hanno dichiarato di non poter sostenere con certezza che ciò che usavano in situazioni particolari fosse effettivamente costituito da fibre di amianto. Ad esempio ricorre spesso la frase "si diceva che fosse amianto" il che può essere comprensibile sotto due aspetti:

1) le maestranze non possedevano certificati analitici, né schede tecniche del materiale;

2) tra gli ex esposti ad amianto esiste una sorta di rifiuto psicologico notato in altre situazioni, nel dichiarare esplicitamente di aver fatto uso di una sostanza pericolosa. Si tratta di un meccanismo di difesa interiore o di rimozione, più che comprensibile, considerata la situazione di ansia in cui questi lavoratori vivono. Dall'altro lato, tuttavia, le questioni legate al riconoscimento dei benefici previdenziali emerse in questi ultimi anni, possono aver influenzato l'atteggiamento degli ex esposti verso un marcato appesantimento delle condizioni di esposizione.

E' certo quindi che ditte esterne effettuassero la coibentazione della nave e che i dipendenti utilizzassero tele in amianto per protezioni individuali e delle strutture dagli schizzi di saldatura o per portare, mediante resistenze elettriche rivestite in amianto, le strutture metalliche da saldare in "temperatura".

Sia le ditte di coibentazione che le maestranze del cantiere utilizzavano amianto senza alcuna norma di precauzione. Mascherine bianche in carta (tipo non idoneo alla protezione respiratoria da polveri fini N.d.R.) erano disponibili, a quanto risulta, da lungo tempo, ma di regola non erano utilizzate e i responsabili non ne imponevano l'uso.

La coibentazione della nave veniva effettuata mentre le altre lavorazioni di allestimento, che comportavano rischi diversi da quello delle polveri, erano in atto.

Ad esempio nel maggio 1971 la Direzione, in una nota inviata alla Davidson, richiamava la ditta all'obbligo di non spruzzare in presenza di altri lavoratori (documenti 7 e 8). Nell'aprile e dicembre dello stesso anno si ritrovano i verbali con i richiami dell'Ispettorato del Lavoro fatti all'Arsenale Triestino San Marco sullo stesso argomento (documento n. 9).

Con il 1972 la spruzzatura dell'amianto (sulla base di uno specifico accordo OOSS-Direzione, verosimilmente attuato in pieno dall'inizio del 1973 – documento n. 11) avveniva fuori dal turno normale di lavoro. Le eccezioni ci sono state, come dimostrato del verbale del 26.9.75 dell'Ispettorato del Lavoro relativamente a lavori di spruzzatura amianto nel cantiere di Genova Sestri, svolti in concomitanza con altre attività comportando pertanto esposizioni indebite per altro personale (documento n. 20).

Come già ricordato in precedenza, tutti le testimonianze sono concordi nell'affermare che l'informazione sul rischio amianto non è mai stata fornita ai lavoratori né per iscritto né

verbalmente. Questa mancata informazione viene lamentata anche da preposti. Neanche il medico aziendale in occasione delle visite periodiche ha mai informato le maestranze sul rischio amianto, come dichiarato nelle testimonianze.

Per quanto riguarda l'igiene personale negli spogliatoi erano disponibili docce con acqua calda, ma, secondo alcuni, in numero insufficiente rispetto alla numero dei dipendenti per cui la maggioranza dei lavoratori non faceva la doccia prima di uscire dal lavoro. Gli armadietti avevano un solo scomparto dove venivano riposti alternativamente gli abiti da lavoro e quelli civili con una inevitabile contaminazione di questi ultimi. Le tute da lavoro, salvo quelle che venivano fornite straordinariamente dal Cantiere per lavori particolarmente insudicianti (non meglio specificati), venivano portate a lavare a casa, con conseguente esportazione del rischio anche al di fuori dell'ambiente di lavoro.

Nessuno dei lavoratori interpellati ha dichiarato di avere notato delle ispezioni sull'igiene e la sicurezza nel cantiere da parte di organismi esterni non aziendali (Ispettorato del Lavoro) salvo in tempi recenti per i sopralluoghi effettuati dal Servizio di Medicina del Lavoro della USL (attuale ASS).

Alcuni degli interrogati non ricordano nemmeno sopralluoghi di iniziativa da parte della Sicurezza aziendale i cui responsabili del resto, nelle testimonianze rilasciate, hanno rivendicato un ruolo più di consulenza e di indirizzo, che lasciava la gestione diretta della sicurezza ai responsabili operativi delle aree e dei reparti.

Per quanto riguarda le procedure di lavoro, soltanto un dipendente della Davidson ha ben descritto la coibentazione a spruzzo, differenziando lo spruzzo con colla vinilica da quello con matrice cementizia.

Il Cantiere, in ambito navale, ha sempre effettuato prevalentemente la costruzione di navi nuove, non svolgendo, almeno per quanto potuto appurare, attività di demolizione e riparazione navale, sicuramente più a rischio, riguardo all'amianto e non solo, di quella "sul nuovo". Fanno eccezione alcune trasformazioni navali riportate nell'elenco delle navi prodotte dal Cantiere.

Sono stati usati utensili ad aria compressa (lo scarico di aria compressa solleva polvere laddove questa è presente) e l'aria compressa veniva anche utilizzata per spolverare le tute da lavoro.

E' stato riferito che normalmente l'impasto costituito da una miscela di amianto in polvere e cemento utilizzata per gli intonaci veniva normalmente fatto in banchina e trasportato successivamente sulla nave. Poteva capitare che l'impasto venisse effettuato anche sul ponte della nave nel luogo più vicino al punto di applicazione, in concomitanza con altre lavorazioni di allestimento navale.

Nella dichiarazione di un coibentatore in appalto si legge che nelle pause essi solevano riposarsi stendendosi sopra i sacchi che contenevano amianto.

13. L'AMIANTO IN CANTIERE. UTILIZZI, PROCEDURE OPERATIVE E APPRESTAMENTI DI PREVENZIONE

In base alle dichiarazioni e alla documentazione raccolta si ricostruiscono di seguito i principali utilizzi dell'amianto nel cantiere di Monfalcone, le relative procedure operative e i rischi associati; gli apprestamenti di prevenzione primaria adottati (aspirazione, ventilazione), i dispositivi di protezione messi a disposizione e le iniziative assunte di formazione/informazione.

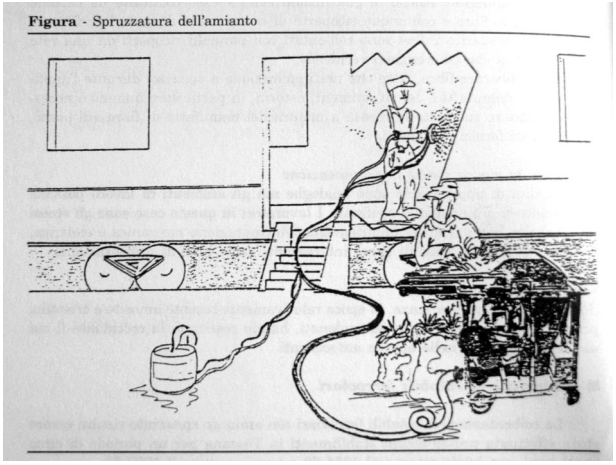
Utilizzi e procedure operative

L'amianto spruzzato

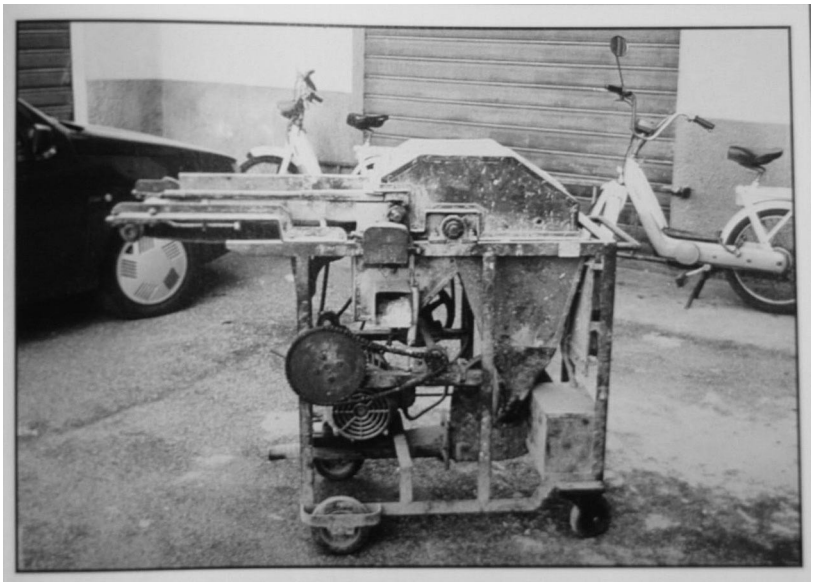
Si ritiene necessario descrivere in dettaglio l'operazione della spruzzatura dell'amianto in quanto questa modalità di impiego della fibra, insieme a tutte le operazioni che la precedono e che la seguono, viene ritenuta in assoluto quella che presenta i maggiori rischi di aerodispersione e di conseguente esposizione per coloro che la eseguono e per tutti i lavoratori che frequentano i medesimi ambienti di lavoro. E' inoltre utile precisare che la spruzzatura avveniva con due modalità ben distinte tra loro, come lo erano le modalità ed i momenti di esposizione delle maestranze.

1. Spruzzatura di fibra di amianto tal quale

Veniva realizzata spruzzando in contemporanea fibra di amianto (usualmente di varietà anfiboliche) e colla vinilica. Venivano spruzzate paratie precedentemente trattate con vernici antiruggine o bituminose che, oltre a proteggere la lamiera dall'ossidazione fungevano da adesivo per la fibra. Lo spessore, nell'ordine di centimetri, variava a seconda delle specifiche di progetto e l'operazione usualmente veniva effettuata da un minimo di due coibentatori. La figura e le 2 foto che seguono sono tratte dal volume "C'era una volta l'amianto" (Ed Tconerre Regione Toscana 1995) e si riferiscono alla coibentazione a spruzzo di carrozze ferroviarie; il lavoro e la teconologia impiegata erano simili a quelle dei cantieri navali.

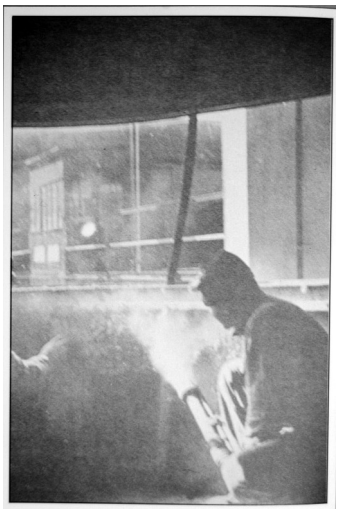


Un operatore era addetto alla spruzzatura e l'altro all'alimentazione della carda. Quest'ultima è raffigurata nella foto che segue:



27 Carda per sfibrare l'amianto prima di essere spruzzato

La fibra di amianto veniva prelevata con le mani dal sacco che lo conteneva, depositato sul piccolo nastro trasportatore che alimentava la carda dove i fiocchi di fibra venivano ulteriormente "aperti". Un ventilatore centrifugo aspirava la fibra e, miscelandola con aria, la spingeva attraverso un condotto flessibile fino alla pistola di spruzzatura raffigurata nella foto seguente nelle mani di un coibentatore di carrozze ferroviarie:



La pistola oltre che da fibre, veniva alimentata da una soluzione di acqua e colla vinilica. La pistola era dotata di un foro centrale per l'uscita della fibra che era circondato da una corona circolare di piccoli ugelli da dove fuoriusciva la soluzione di colla. La soluzione era spinta da un compressore. Il secondo operatore effettuava la vera e propria applicazione a spruzzo. La contemporanea uscita di fibra e colla faceva si che questi due componenti si miscelassero in parte, nel tragitto dalla pistola alla superficie da coibentare ed in gran parte al momento dell'impatto. Una volta raggiunto lo spessore richiesto veniva effettuata una ulteriore passata di colla ed al momento opportuno la superficie veniva leggermente premuta con tamponi chiamati "tallocce", da qui il termine di "tallocciatura" utilizzato nel gergo dei coibentatori. Una volta essiccato completamente tutto lo strato di coibente, si procedeva al rivestimento che poteva essere realizzato con uno strato di intonaco in cemento amianto oppure con tessuti in amianto o fibra di vetro, che venivano successivamente rifiniti esternamente con pittura lavabile. In ambito navale sono stati utilizzati rivestimenti esterni anche in cartone di amianto traforato ricoperto di vernice. Negli alloggi passeggeri la finitura dello strato spruzzato era realizzata con Marinite ricoperta di laminato plastico.

La contaminazione ambientale causata dalle operazioni di spruzzatura si annovera tra quelle ad intensità più elevate tra tutte le operazioni effettuate sull'amianto in fase di applicazione. L'esposizione si realizzava nel seguente modo:

I due o più coibentatori risultavano esposti in modo diretto o attivo; l'addetto alla spruzzatura si trovava nelle immediate vicinanze del flusso di fibra che, sebbene in gran parte venisse inumidito dalla colla, quella minima parte che fuoriusciva dal flusso della colla era sufficiente a contaminare la zona con concentrazioni dell'ordine di svariate decine di fibre per centimetro cubo (Tavola XIV NIOSH 1972); l'addetto all'alimentazione delle carda prelevava con le mani la fibra asciutta dal sacco per sistemarla sul nastro trasportatore. Durante questa movimentazione la contaminazione ambientale non era di certo inferiore a quella generata dalla spruzzatura. La carda durante

l'operazione di apertura dei fiocchi di fibra era in parte tenuta in depressione dalla girante che aspirava la fibra per poi spingerla nel condotto, ma la parte di impianto a valle della girante, trovandosi in pressione positiva e qualora i raccordi tra l'uscita della carda ed il condotto non fossero stati ben sigillati, poteva "soffiare" in aria grandi quantità di fibra asciutta e quindi volatile. Dalla foto della carda, benché in bianco e nero e non ben definita, si può già avere un'idea della tecnologia "grossolana" che stava alla base di questa operazione.

Tutti coloro che a vario titolo si trovavano nei pressi dei locali dove veniva effettuata la spruzzatura erano esposti passivamente alle fibre che si diffondevano nell'ambiente. E' noto che le fibre di amianto, data la loro particolare "leggerezza" e forma, rimangono sospese in aria per lungo tempo e quindi possono essere trasportate a lunghe distanze, anche da deboli movimenti dell'aria. Pertanto l'esposizione passiva degli allestitori non coibentatori che lavoravano in contemporanea poteva collocarsi a livelli molto alti. Sicuramente più bassi possono essere stimati i livelli di contaminazione ambientale e conseguentemente delle esposizioni, quando vi era uno sfasamento temporale delle lavorazioni, ma la riduzione della contaminazione ambientale non poteva essere molto accentuata per vari motivi. Non deve essere infatti dimenticato un fatto molto importante: la spruzzatura era una lavorazione molto grossolana e come tale lasciava molti residui sul pavimento dei locali. Le pulizie erano affidate alla stessa ditta di coibentazione, ma dalle dichiarazioni e dai documenti si evince che non sempre queste venivano effettuate immediatamente dopo il lavoro. Ciò significa che i residui sul pavimento potevano anche avere il tempo di essiccarsi, oppure di essere calpestati da persone di passaggio ed anche di restare adesi sotto le suole delle scarpe e quindi essere anche trasportati a distanza, magari in altri locali dove non vi era stata effettuata alcuna coibentazione. Giova ricordare che il peso medio ponderato di una fibra normalizzata è stimato essere 1/30 di nanogrammo: di conseguenza aerodisperdendo omogeneamente nell'aria di un locale di 100 m^3 un solo grammo di fibre di amianto si può determinare una concentrazione di circa 300 fibre/centimetro cubo.

Gli allestitori o comunque lavoratori non coibentatori erano esposti anche attivamente o direttamente ad amianto quando dovevano intervenire per completare i lavori di allestimento nei locali che avevano subito il trattamento di coibentazione a spruzzo. Per esempio: l'installazione della cornice di una porta prevede l'unione con viti della cornice al metallo della paratia. Se questa era stata coibentata a spruzzo è verosimile credere che l'appoggio fosse stato "schizzato" con l'amianto (non risulta che i coibentatori effettuassero delle mascherature sulle parti da non coibentare prima di spruzzare) ed allora l'allestitore con un semplice raschietto manuale asportava gli schizzi di amianto prima di fissare la cornice nella sua sede. Questi residui cadevano sul

pavimento e li restavano fintanto che la ditta delle pulizie non li asportava con scopa e cassetta. Tutte queste operazioni di movimentazione dei residui causavano aerodispersione di fibre che, in ambito di costruzione di rotabili ferroviari dove le operazioni erano molto simili a queste, sono state stimate essere in concentrazioni di livello "alto" (cfr Tabella pag 520).

2. Spruzzatura di cemento amianto

Questa operazione deve più correttamente essere considerata una intonacatura simile a quella che si effettua per la rifinizione di pareti in muratura di edifici. Nel cantiere di Monfalcone l'applicazione della malta da intonacatura sulle strutture della nave che lo consentivano, veniva effettuata a spruzzo. La stessa malta di cemento amianto quando utilizzata per rifinitura delle coibentazioni dei tubi non poteva essere applicata a spruzzo e pertanto veniva applicata manualmente con mestola.

La malta era preparata impastando cemento con una percentuale di fibra di amianto, stimabile dal 10 al 20% in peso, e acqua. Usualmente era utilizzata la varietà crisotilo. L'impasto veniva effettuato sia manualmente che con betoniera, usualmente a terra e trasportato a bordo nave. Alcuni hanno riferito che l'impasto poteva essere effettuato anche a bordo nave, di solito all'aperto, sul ponte. La polvere di cemento e amianto si sprigionava prima e durante i primi momenti di impastatura quando i due componenti non erano ancora stati inumiditi dall'acqua. La manipolazione successiva dell'impasto non comportava alcuna dispersione di fibra in aria. L'operazione di spruzzo veniva effettuata da un coibentatore nel modo raffigurato nella foto che segue:

Il macchinario utilizzato per l'operazione era simile a quello visibile nella foto seguente:

Una volta applicato, l'intonaco veniva lisciato quando era ancora umido senza provocare alcun inquinamento da fibre aerodisperse. E' verosimile credere che durante la spruzzatura si formasse anche un aerosol più fine che poteva aerodisperdersi nell'ambiente e depositarsi nei dintorni. Anche questa operazione, come l'altra spruzzatura già descritta, non era caratterizzata da precisione millimetrica, e risultava quindi complessivamente "insudiciante"; si deve immaginare quanto avveniva in locali chiusi dove il ricambio di aria, anche se assicurato da sistemi di ventilazione artificiale, non poteva essere assimilato a quello che può essere presente quando le stesse operazioni vengono effettuate all'aperto. Gli sfridi di qualunque dimensione potevano essiccarsi, e se non rimossi immediatamente, potevano anche in questo caso essere calpestati, sminuzzati con conseguente risollevamento di polvere di cemento e amianto.

Il problema più serio in termini di inquinamento nasceva successivamente, quando lo strato si era completamente indurito. Infatti nei locali dove vi era necessità di ridurre il rumore e quindi usualmente nel locale macchine, sulle pareti venivano praticati fori del diametro di circa 8 millimetri a circa 5 centimetri di distanza l'uno dall'altro. Dato che in un metro quadrato venivano praticati 400 fori è facile immaginarne il numero su tutte le pareti della sala macchine, centinaia di migliaia, se non milioni. L'operazione di foratura comportava dispersione di polveri e non è stato riferito da nessuno che questa venisse effettuata disponendo di un sistema di aspirazione o di protezione.

L'aerodipersione di polveri si differenziava qualitativamente a seconda che l'intonaco fosse stato applicato su amianto spruzzato oppure su lana minerale artificiale. Nel primo caso le polveri erano costituite dal cemento amianto asportato dalla punta del trapano e dalla coibentazione che inevitabilmente veniva intaccata dalla punta; nel secondo caso sempre da polvere di cemento e

amianto e di fibre di lane minerali artificiali. Poteva verificarsi inoltre la necessità di dover rimuovere parti dell'intonaco per modifiche o installazione di staffe di sostegno che dovevano ancorarsi sul metallo delle paratie, operazioni che venivano effettuate da lavoratori non coibentatori. Molti hanno descritto che questa operazione doveva essere fatta con martello e scalpello, tanto era solido lo strato di intonaco. Anche in questo caso poteva sprigionarsi polvere contenente anche fibre libere di amianto.

Altre attività

Altre operazioni effettuate a bordo che prevedevano **esposizione attiva dei dipendenti del cantiere** erano costituite dall'**installazione dei pannelli di Marinite**. Benché i pannelli venissero pre-tagliati a misura nel reparto di falegnameria, durante la messa a dimora a bordo nave necessitavano di operazioni di aggiustaggio consistenti in ulteriori tagli, fori e rifiniture. Queste operazioni erano eseguite anche da specifiche categorie di lavoratori del cantiere, per esempio dagli elettricisti di bordo che provvedevano mediante foratura della Marinite a far passare cavi e ad istallare prese, interruttori ed altre componenti elettriche.

E' stato riferito che il taglio veniva effettuato con sega circolare pneumatica sostituita successivamente con seghetti alternativi. Le forature venivano effettuate con trapano munito di punte elicoidali o con punte a "tazza" per i fori più grandi. La Marinite, che non può essere sottoposta a bagnatura preventiva, pena il suo degrado, ha superficie farinosa che richiede un trattamento preliminare di stabilizzazione prima dell'incollaggio. La sua lavorabilità agli utensili è problematica, in quanto tende a sfaldarsi. Gli sfridi cadevano per terra ed è verosimile credere che venissero rimossi solo dopo che gli allestitori avevano terminato il loro lavoro. Tutte queste lavorazioni non avvenivano sotto aspirazione localizzata e le pulizie erano effettuate con scopa e cassetta. Da alcune dichiarazioni si è appreso che ai lavori di finitura curati dai lavoratori del cantiere potevano partecipare come *jolly* lavoratori di altre categorie (carpentieri in ferro, meccanici, saldatori) momentaneamente in crisi di lavoro, che diventavano quindi, anche se molto saltuariamente, esposti attivi.

Tutti gli altri operai dipendenti del cantiere che effettuavano altre lavorazioni (es. tubisti, elettricisti) nelle vicinanze del lavoro di sistemazione della Marinite erano esposti passivamente ad amianto. In una pubblicazione del 1975 (**Allegato 8**) del Laboratorio Provinciale di Igiene e Profilassi di Livorno, in cui si descrivono interventi di monitoraggio anche nel Cantiere Navale Orlando, vengono riportate le misure effettuate con conimetro durante la lavorazione di Marinite. I risultati dei campionamenti mostrano un inquinamento di circa 10.000 particelle /centimetro cubo di cui più del 10% è rappresentato da amianto.

Un'altra operazione con importante dispersione di fibre di amianto in aria era rappresentata dalla coibentazione dei tubi, realizzata con coppelle preformate in amianto pressato e cuscini in tela di amianto imbottiti o con fibra di amianto oppure con lane minerali artificiali, a seconda del periodo e delle specifiche di progetto.

Vi era pertanto una coibentazione fissa che restava in opera sul tubo ed una coibentazione mobile rappresentata dai cuscini che venivano applicati sulle flangie, sulle saracinesche e su tutte quelle parti che dovevano essere ispezionate. Le coppelle hanno dimensioni variabili in dipendenza del diametro del tubo da rivestire e dello spessore da realizzare. La loro lunghezza è generalmente standard; conseguentemente vi era la necessità di tagliarle a misura per completare il rivestimento di tubi che non necessariamente avevano la lunghezza delle coppelle o multipli interi di quest'ultime. Il taglio, anche se usualmente eseguito con seghetti o segacci manuali, comportava una importante dispersione di polveri e la produzione dei soliti sfridi che cadevano sul pavimento e che non venivano immediatamente rimossi. Giova ricordare che le coppelle sono da annoverarsi tra i materiali friabili. E' stato riferito che i tubi che avevano necessità di modifiche e che erano già stati coibentati venivano scoibentati a bordo prima di essere smontati e riportati in officina tubi. L'applicazione dei cuscini era effettuata dai coibentatori e la loro manipolazione comportava un certo spolveramento.

Le operazioni di coibentazione esponevano in maniera attiva i coibentatori e passiva tutti coloro che lavoravano nei paraggi. La scoibentazione dei tubi da modificare veniva però effettuata dagli stessi dipendenti del cantiere, come riferito in alcune testimonianze. L'operazione era decisamente più polverulenta di quella di coibentazione e veniva effettuata senza l'ausilio di aspirazione localizzata.

Nel caso di fabbricazione di turbonavi, oltre alla necessità di coibentare con le stesse modalità le caldaie e le turbine, erano molto più numerose le tubolature da sottoporre a coibentazione.

Altre occasioni di esposizione attiva dei dipendenti del cantiere erano rappresentate dalla movimentazione di tessuti in amianto con i quali erano realizzate le protezioni individuali (guanti, grembiuli, ghette ecc), ma soprattutto teli che servivano ad isolare i saldatori dagli altri lavoratori. I teli venivano stesi sui piani dei ponteggi quando un saldatore lavorava mentre ai piani sottostanti vi erano altri operai. Questo evitava agli schizzi di saldatura di precipitare verso il basso. La movimentazione di tessuti in amianto causa aerodispersione di fibre aumentando proporzionalmente al grado di usura.

In misura minore può invece essere considerata l'aerodispersione di fibre durante il taglio di guarnizioni in amiantite ed ancora più basso se non inesistente è stimabile l'inquinamento causato dall'applicazione di pavimenti in vinil amianto.

Riguardo ai sistemi di aspirazione, dalle dichiarazioni e dai documenti consultati, si può evincere che vi sono state due fasi: la prima con sistemi poco efficienti che avevano scarsa potenza aspirante, verosimilmente dedicata all'aspirazione dei fumi di saldatura; la seconda fase costituita da aspiratori più potenti istallati dopo la costruzione del bacino, quindi nei primissimi anni '70, ma ancora con caratteristiche costruttive che li rendevano idonei all'aspirazione dei fumi di saldatura e non all'aspirazione delle polveri. Contestualmente, accanto all'aspirazione alla fonte degli inquinanti, venivano perfezionate le tecniche di ventilazione generale degli ambienti di bordo, mediante immissione di aria di rinnovo associata all'estrazione dell'aria ambiente. Ci si riferisce in particolare agli ambienti e locali angusti, cioè di piccola volumetria spesso con limitato ricambio naturale dell'aria, soprattutto se caratterizzati da lavori inquinanti e/o con uso di fiamma,. Tuttavia, l'obiettivo, che emerge dalle dichiarazioni, era sempre quello di rendere "vivibili" gli ambienti di bordo e di ridurre il rischio di intossicazione acuta, non sicuramente di prevenire l'inalazione di fibre di amianto.

Sono stati usati utensili ad aria compressa (lo scarico solleva la polvere presente) e l'aria compressa veniva anche utilizzata per spolverare le tute da lavoro.

E' stato riferito che normalmente l'impasto veniva fatto in banchina e trasportato successivamente sulla nave. La miscela di amianto in polvere e cemento utilizzata per gli intonaci veniva preparata anche sul pavimento della nave nel luogo più vicino al punto di applicazione in concomitanza con altre lavorazioni di allestimento navale.

La prevenzione primaria rispetto all'amianto

In uno stabilimento industriale la prevenzione primaria rispetto ad un inquinante aerodisperso di elevata tossicità come l'amianto, così come nei confronti di ogni altro fattore di rischio lavorativo, deve basarsi su un articolato sistema di azioni, tra loro integrate, e su una chiarissima attribuzione di ruoli e responsabilità.

La premessa necessaria sono naturalmente la piena conoscenza e consapevolezza del pericolo rappresentato dall'amianto e dei suoi meccanismi di azione e di come difendersi da questi. Complessivamente i possibili interventi sono sintetizzati nello schema seguente ed i principali sono analizzati successivamente più in dettaglio:

Tipo di interventi	Realizzati mediante:
Sulla causa di emissione	• Eliminazione dell'amianto • Privilegiare manufatti in amianto compatto • Lavoro a umido • Separazione spaziale delle lavorazioni • Separazione temporale delle lavorazioni
Sulle modalità di emissione	• Aspirazione localizzata • Ventilazione generale
Sugli operatori	• Informazione/formazione/addestramento • Dispositivi individuali di protezione
Sulla struttura gerarchica	• Informazione/formazione • Definizione dei ruoli • Controllo sul campo

Cerchiamo di illustrare come questi principi di prevenzione primaria sono stati attuati nel cantiere di Monfalcone.

Ruolo, responsabilità e formazione.

Le testimonianze raccolte sono concordi nell'affermare che l'informazione sul rischio amianto non è mai stata fornita ai lavoratori né per iscritto né verbalmente. Anche alcuni capi hanno ribadito queste dato di fatto. Secondo alcuni nemmeno il medico aziendale in occasione delle visite periodiche ha mai informato le maestranze sul rischio amianto.

Si è ritenuto opportuno approfondire la questione con riscontri oggettivi, cercando di evidenziare le iniziative informative (corsi, manuali o altro) attivate negli anni dai responsabili del Cantiere di Monfalcone o a livello di gruppo, sui diversi temi della sicurezza e dell'igiene sul lavoro. L'elenco, oltrechè da ricerche in prima persona, è stato recuperato nell'archivio della Fincantieri.

Come premessa, va ricordato che la formazione, opportunamente graduata ed erogata periodicamente, deve coinvolgere i lavoratori ma anche chi ne sovrintende l'attività, cioè quelle figure intermedie dell'esercizio, che la legge italiana ha indicato con il termine "preposti".

Non è da oggi che al preposto spettano per legge, in Italia, compiti di sorveglianza sull'applicazione delle procedure di sicurezza. A questa operatività diretta devono poi corrispondere

chiare assunzioni di impegni da parte delle figure dirigenziali, che indicheremo come dirigenti, fino al massimo livello strategico. In sostanza si rende necessaria una chiara gerarchia di funzioni cui deve corrispondere un'altrettanto chiara assunzione gerarchica di responsabilità, che deve vedere coinvolto in primo luogo **l'esercizio**, con la Sicurezza, di stabilimento e centrale, chiamata a svolgere un ruolo prepositivo e di consulenza.

Questa impostazione e questa individuazione di ruoli si ritrovano in Fincantieri: che non si possa fare sicurezza senza il coinvolgimento attivo di capi, preposti e dirigenti della produzione è un orientamento che, nelle sue linee essenziali, emerge chiaramente.

Quando, nel Cantiere di Trieste, il Consiglio di fabbrica richiede a bordo della nave Castoro VI la presenza costante di una figura che sovrintenda alla sicurezza, gli viene risposto dalla Direzione, che "*la Sicurezza ha funzioni esclusivamente di consulenza e che ogni diversa attribuzione di compiti non risolve i problemi della responsabilità che per legge è attribuita ai preposti*" (documento n. 39).

L'orientamento è quindi molto chiaro e si traduce in primo luogo nelle iniziative di formazione.

Ai capi, in pratica a tutti quei quadri intermedi che la legge individua come preposti, già negli anni Sessanta vengono rivolte specifiche fasi formative (vedi documento n. 2) che Abbona ha modo di portare a compimento in tutti gli stabilimenti del gruppo (cfr. testimonianza) .

Negli anni Settanta (cfr. testimonianza Visintin) i corsi di formazione sono proseguiti, a cura del Servizio di Formazione aziendale, sia per i lavoratori con attribuzione di un tesserino a chi li avesse superati, sia per i capi, questi ultimi affidati ad Enti formatori esterni. Una specifica formazione risulta essere stata garantita ai lavoratori del settore delle navi militari.

Per vedere **se e in che modo** il rischio amianto venisse trattato in questa formazione, riportiamo un elenco del materiale didattico prodotto ed utilizzato dalla Fincantieri (ricostruzione basata sulla documentazione raccolta).

Anni Sessanta

- 1960: Istruzioni scritte sull'uso dei cannelli ossiacetilenici, per i manovratori delle gru (CRDA)
- 1960: opuscolo (febbraio 1960) curato dalla Commissione interna del CRDA di Monfalcone riportante:_-gli accordi su norme e consuetudini aziendali, b-le leggi dell'antinfortunistica, del lavoro e dell'igiene; -le norme di previdenza e assistenza. Il fascicolo risulta distribuito (entro il 1961) ad ogni lavoratore del cantiere
- 1962: Programma di un corso di addestramento antinfortunistico per i preposti (CRDA)
- Richiamo alle norme per l'uso dei cannelli ossiacetilenici (CRDA)
- 1964: Accordi sulla sicurezza con la Commissione interna di Monfalcone (CRDA) e relativo opuscolo (luglio 1964) curato dalla stessa Commissione che aggiorna il precedente e riporta sempre _-gli accordi su norme e consuetudini aziendali, b-le leggi dell'antinfortunistica, del lavoro e dell'igiene; -le norme di previdenza e assistenza
- 1966: Elenco dei mezzi di protezione per la sicurezza sul lavoro (CRDA)
- 1969: Norme principali per i manovratori delle gru (Italcantieri Monfalcone)

Anni Settanta

- 1974 e seguenti: Produzione della Collana della sicurezza, fascicoli tascabili dedicati ognuno ad un tema monografico (in particolare: prevenzione infortuni, lavori in spazi angusti, saldatura e taglio ossiacetilenico, saldatura e scriccatura ad arco) (CNTR)
- 1975: Norme per imbracatori e per coloro che manovrano gru (ATSM)
- 1976: Norme per il sollevamento, trasporto e deposito di materiali (Italcantieri Monfalcone)
- 1978: Norme e procedure di sicurezza sul lavoro per le imprese appaltatrici operanti negli stabilimenti (CNR)

Anni Ottanta

- 1987: Norme di sicurezza per imprese appaltatrici (Quaderno della sicurezza allegato alla Comunicazone interna del Servizio di Sicurezza TS SIC)

Anni Novanta

- 1992: Prime indicazioni tecniche per tutti coloro che effettuano spostamento di materiale a mezzo gru (GMT-Trieste)
- 1995: Norme per le imprese in appalto all'interno delle Unità Sociali Fincantieri (Comunicazione interna di TS-REI/SIL a tutte le Unità) (Fincantieri)
- 1996: Fascicoli della Collana della sicurezza (Norme di sicurezza per le imprese appaltatrici, videoterminali (Fincantieri)

- 2000: Fascicoli della Collana della sicurezza (Norme di sicurezza per le imprese appaltatrici, norme per la protezione dell'udito) (Fincantieri).

A livello di formazione, l'amianto viene citato, come uno dei possibili tossici aerodispersi, nel Manuale del Corso di formazione antinfortunistica per capi ed equiparati (a cura del Servizio prevenzione infortuni, anni Sessanta) – vedi il già citato documento n. 2- dedicato ai tre stabilimenti CRDA. Nel capitolo "Protezione degli organi di respirazione. Respiratori" (IV lezione, pagg. 11,12) si legge *"Respiratori con filtri meccanici proteggono contro polveri irritanti (comprese quelle provocanti pneumoconiosi), nebbie e fumi (p.e. alluminio, cellulosa, cemento, carbone, coke, farine, gesso, minerale di ferro, calce e legno). Un altro tipo di respiratore con filtro meccanico protegge contro polveri di piombo, amianto, arsenico, cadmio, manganese, selenio e le loro leghe. I filtri meccanici sono di solito di carta, oppure di feltro."*

Dopo questa citazione, l'amianto, come specifico fattore di rischio, non viene più direttamente nominato, nemmeno negli anni di suo normale utilizzo, e si parla piuttosto delle attività di coibentazione, raggruppandole e gestendole tra le fasi lavorative polverose.

Ricordiamo nel 1971 l'accordo tra Regione FVG, Direzione Italcantieri e le RSA su un piano di prevenzione dei rischi da lavoro che coinvolge il prof. Gobbato dell'Università di Trieste, nel quale si parla di polveri, ma non vi è cenno specifico ai problemi legati all'uso dell'amianto (documento n. 6).

Si rileva che, rispetto ai tossici aerodispersi, l'informazione "dedicata" rimane sempre incentrata su specifiche lavorazioni di rilevante pericolosità.

Si tratta della saldatura elettrica, del taglio ossiacetilenico, della scriccatura ad arco e della pitturazione, che sulla nave e in prefabbricazione possono avvenire in ambienti cosiddetti "angusti", cioè di piccole volumetrie, quindi facilmente saturabili con gas e vapori ed evacuabili con difficoltà in caso di pericolo. Oltre alle intossicazioni (acute o croniche) e al rischio di asfissia si tratta di prevenire rischi rilevanti e di effetti devastanti, quali l'incendio e l'esplosione, sopratutto tenendo conto che la lavorazione stessa potrebbe fungere da innesco.

In effetti, dopo le profonde ristrutturazioni del 1970, tutto il sistema della prevenzione nella Fincantieri (a partire dalla formazione) è stato organizzato per prevenire questi effetti. L'ambiente angusto e le lavorazioni che vi si possono svolgere sono quindi diventati argomento principale delle iniziative di prevenzione, a partire dal materiale informativo sulla sicurezza, a cui dedicare ogni attenzione.

Valga un esempio (Cfr Visintin): per le sole attività di pitturazione e di imbarco combustibili il Servizio di sicurezza venne incaricato, con apposito ordine di servizio, di svolgere un ruolo attivo di

presenza e di controllo sul posto, ben diverso da quello prevalentemente propositivo e di consulenza che gli competeva. La Direzione aveva chiaramente individuato le sue priorità in materia di prevenzione e si era mossa di conseguenza.

Che la informazione/formazione ed interventi tecnici "dedicati" abbiano avuto successo lo dimostra un dato di fatto storico: l'utilizzo che i saldatori e perfino i puntatori hanno imparato a fare, sempre e dovunque, delle maniche aspiranti per catturare i fumi e gas di saldatura, indipendentemente dalla tipologia dell'ambiente e del manufatto in lavoro (all'aperto come al chiuso, in spazi angusti o no, su lamiere piane o all'interno di strutture complesse). Si tratta di un grande risultato di prevenzione lavorativa, non casuale, bensì voluto e costruito, se riandiamo a quanto detto sopra. Vi ritroviamo il puntuale coinvolgimento delle figure (lavoratori, preposti, dirigenti), la formazione, la progettazione e la predisposizione di impianti dedicati, sicuramente il controllo sul campo del loro utilizzo, visti la gravità dei rischi da controllare

Per l'amianto è impossibile ricostruire un percorso simile. Nei documenti citati si parla genericamente di attività di coibentazione e la si inquadra nell'ambito della prevenzione da attività polverose, senza nessuna differenziazione. Informazione, formazione ed addestramento, attribuzione di responsabilità, indicazioni tecniche risultano di conseguenza fortemente carenti.

E' quindi credibile che le informazioni sull'amianto, non inteso come generico ed indifferenziato inquinante polveroso, ma come specifico fattore di rischio (con precisi meccanismi di tossicità e di propagazione, con le fasi lavorative a rischio e gli accorgimenti di prevenzione individuale da adottare, ecc) siano state acquisite in modo molto occasionale e poco efficace (lo sciopero per imbrattamento, i confronti con gli operatori di altri cantieri, le notizie di stampa, il colloquio informale con un tecnico esterno presente in cantiere, ecc).

La conoscenza sul rischio amianto, sicuramente acquisita almeno dal 1972 a livello strategico sia di gruppo sia di singolo stabilimento (vedi nota di Abbona di cui al documento 10 ed ad ulteriore conferma il documento 18 con la nota di Visintin del 1.10.74 sulle giornate mediche triestina dedicate alle pneumopatie professionali nel cantieri navali)), ma ben presente già a partire dal 1969 (vedi riunione del comitato tecnico dell'11 luglio – documento 4) ha avuto come effetto numerose iniziative finalizzate alla progressiva sostituzione dei materiali con amianto, ma non si è mai tradotta, a livello di esercizio, cioè nei diversi reparti produttivi (nave compresa), in organica informazione e addestramento.

La conoscenza sul rischio amianto doveva ritenersi ben acquisita almeno dal 1972 tra i sindacati di categoria (FLM) come dimostra l' "*Intesa per la sicurezza sul lavoro. In bacino, in scalo, in allestimento*" (documento 11) in cui parlando di spazi angusti viene concordato che "i lavori di sabbiatura o di coibentazione con materiali polverosi o di pitturazione a spruzzo, verranno effettuati

in assenza di personale adibito ad altre lavorazioni"; e tra le rappresentanze dei lavoratori almeno dalla fine del 1975, come testimoniato dal verbale della riunione CdF – Direzione aziendale (20, 21 e 23 dicembre 1975) avente ad oggetto "Esame dei problemi connessi alle lavorazioni dei sommergibili" (documento n. 22) in cui vengono affidate all'Istituto di Medicina del Lavoro le indagini igienico-sanitarie (con specifico riferimento alle polveri e all'uso dell'amianto), in cui si decide di approfondire le ricerche sull'impiego dell'amianto e di far svolgere la pitturazione e la coibentazione in assenza di altri lavoratori.
Tuttavia non si sono ritrovati verbali delle riunioni del Comitato per la Sicurezza, alle quali partecipavano anche i lavoratori, nei quali, a partire dalle problematiche connesse al rischio amianto, si parli dell'esigenza di avviare un piano di sensibilizzazione.

Va rilevato che ancora nel 1985 i delegati sindacali del Cantiere di Monfalcone, in accordo con la FLM e l'ASS Goriziana, promuovono una campagna di prevenzione su effetti a distanza dell'esposizione ad amianto, ribadendo l'impegno primario per la sua eliminazione e per la sensibilizzazione sui problemi della salute derivanti dalla sua esposizione. Il documento propone la distribuzione di un questionario informativo mirato a raccogliere informazioni sull'uso di amianto da parte dei lavoratori di cantiere (vedi documento n. 51).

Per concludere: i lavoratori di Fincantieri, in conseguenza della situazione descritta, non sono stati messi nelle condizioni di adottare almeno comportamenti consapevoli, in modo da ridurre la loro esposizione. E questo sarebbe stato particolarmente utile tenendo conto che, per loro, il rischio amianto o scaturiva da lavori svolti da altri (esposizione passiva) oppure era un elemento accessorio al lavoro (esposizione attiva), e non derivava da un suo normale utilizzo come materia prima. Ciò ha determinato un ulteriore abbassamento del livello di guardia: basta citare l'assoluta discrezionalità nell'uso delle maschere, le modalità con cui venivano eseguiti i lavori di finitura sulla Marinite e quelle, sicuramente non attente, con cui venivano manipolati le tele e i cuscini con amianto. Alla non conoscenza si associava il consiglio dato dall'Ispettorato del Lavoro nel 1977 (documento n. 38) alle categorie dei carpentieri e saldatori di adottare per il corpo protezioni costituite da teli in amianto durante i lavori a contatto con lamiere calde (come anche riferito in alcune testimonianze). Conseguentemente sono derivati in molti casi comportamenti incongrui che hanno determinato nuove ed evitabili occasioni di esposizione, quali l'uso dell'aria compressa, l'armadietto unico in spogliatoio, le tute lavate a casa, ecc.

Per lo stesso motivo, cioè per la mancata comunicazione del rischio e dei comportamenti scorretti, cui va associata la mancata formalizzazione dei ruoli e delle responsabilità, i preposti non hanno svolto alcuna attività di controllo.

E' mancata del tutto quindi una seria e mirata informazione/formazione sull'amianto, che rappresenta la premessa essenziale di un qualunque piano di prevenzione primaria

Il modo indifferenziato con cui si è trattato il rischio amianto, frutto anche di questa mancata informazione, ha avuto effetti negativi anche rispetto agli apprestamenti tecnico organizzativi di prevenzione primaria, inficiandone l'efficacia.

Ventilazione e aspirazione alla fonte

In una nota dell'Ispettorato del lavoro del 1971 con allegato stralcio delle prescrizioni relative ai lavori sulle navi "Fairland" e "Fairland" in svolgimento presso l'Arsenale Triestino San Marco (documento n. 9), a fronte di numerosi casi di malore verificatisi durante saldatura e taglio, si fa esplicito richiamo alla necessità di aspirare alla fonte gli inquinanti e di garantire idonei ricambi durante lavorazioni inquinanti in ambienti confinati.

In effetti, tra gli apprestamenti tecnici di prevenzione utilizzati nei luoghi di lavoro per prevenire i rischi lavorativi da inquinanti chimici aerodispersi -gas, vapori, fumi, polveri o fibre- **(d'ora in avanti ICA),** quelli basati sulla movimentazione di masse d'aria sono tra i più efficaci.

L'aspirazione alla fonte sarà utilizzata laddove sia possibile catturare gli ICA immediatamente dove si producono, come nel caso della saldatura elettrica, in tal modo evitando sia l'inalazione diretta da parte di chi li produce sia la loro diffusione nell'ambiente.

Laddove il rilascio degli ICA non avvenga da una sorgente circoscritta ("puntuale") ma da una superficie estesa, come nel caso dei solventi rilasciati durante la pitturazione di lamiere a bordo nave o in prefabbricazione, va realizzata una idonea ventilazione generale. L'immissione forzata (tramite ventilatori) di un dato volume di aria prelevata dall'esterno diluirà l'inquinamento, abbassando la concentrazione degli ICA al di sotto di valori ritenuti accettabili per i lavoratori, quindi a maggior ragione al di sotto delle concentrazioni potenzialmente esplosive. All'immissione si associa di norma una estrazione forzata. Indipendentemente dalla presenza e dalla concentrazione degli ICA, la ventilazione generale riesce a garantire, in ultima analisi, la "vivibilità" dell'ambiente, con benefici effetti anche sui parametri climatici.

Oggi è normale che i due sistemi coesistano: si aspira alla fonte tutto quello che si può (dalle maniche per la saldatura all'utilizzo di strumenti portatili autoaspirati) e si realizza una ventilazione generale.

A Monfalcone i due sistemi hanno ricevuto un grande impulso con le ristrutturazioni del 1970 (vedi documento Visintin al n. 54), anche se impianti di aspirazione e di ricambio dell'aria erano certamente presenti anche negli anni precedenti. Senza di questi infatti i fumi di saldaura prodotti in ambienti angusti, di volume ridotto e senza un ricambio di aria naturale, avrebbero in poco tempo reso l'aria praticamente irrespirabile per gli occupanti.

Risultavano dotate di aspirazione per la cattura delle polveri anche alcune delle macchine utensili di falegnameria, utilizzate per il taglio della Marinite.

Nel 1970 i reparti (comprese le aree di prefabbricazione, allestimento e lo stesso bacino) sono stati dotati di impianti fissi di aspirazione a cui si collegano le maniche aspiranti utilizzate dai

singoli saldatori. In alternativa è stata potenziata la rete di ventilatori centrifughi al servizio di uno o due saldatori.

Si è altresì fortemente potenziato il parco dei ventilatori portatili ad alto volume dotati di condotte di grande diametro per realizzare il ricambio d'aria generale. Di norma né gli impianti fissi né quelli portatili sono dotati di sezioni filtranti per depurare l'aria dagli ICA prima di rilasciarla fuori dalla zona di lavoro.

Entrambe le opzioni devono soddisfare a principi progettuali e realizzativi ben precisi.

La tecnica dell'aspirazione localizzata richiede che, laddove si sviluppano gli ICA, sia garantita una ben determinata velocità di cattura, che dipende dalla loro natura (gassosa o corpuscolata), dalla loro intrinseca tossicità e dalla velocità e direzione con cui vengono emessi.

Per tornare ad esempi "di cantiere": gli impianti aeraulici (sezioni aspiranti, condotte di trascinamento, impianti di filtrazione, tipo di ventilatori) adatti a catturare ICA di natura gassosa, quali gas e fumi di saldatura, emessi praticamente in quiete, sono diversi da quelli progettati per catturare ICA corpuscolari, quali le polveri di molatura o le fibre di amianto derivanti dalla lavorazione della Marinite con utensili manuali. Si tratta di particelle "più pesanti" ed emesse dall'utensile con forti velocità di fuga. E' intuitivo che nel secondo caso dovrà essere molto più forte la velocità di cattura (almeno 2-3 m/s contro i 0.5 per la saldatura).

La progettazione delle condotte che convogliano gli ICA all'esterno dev'essere accurata: la velocità di aria e ICA nelle condotte, compresi i tratti ascendenti, deve mantenersi al di sopra di un valore minimo critico, denominato velocità di trasporto, per consentire il totale trascinamento degli ICA fino all'espulsione. Tornando all'esempio di prima, la velocità di trascinamento per gas e vapori si collocherà tra 7 e 10 m/s, quella per polveri fini e leggere tra 10 e 13 (da 13 a 18 per polveri di cotone).

Le tipologie costruttive dei ventilatori cambiano in funzione del tipo di ICA da veicolare (saranno diverse per polveri o per fumi) così come saranno diversi gli impianti di depurazione. Ad esempio, oggi il ventilatore di una linea di captazione di fibre di amianto deve avere una prevalenza in grado di vincere le rilevanti perdite di carico rappresentate dal filtro di abbattimento ad altissima efficienza. La prevalenza necessaria sarà invece inferiore quando, essendo l' ICA meno tossico, sia richiesta una sezione di abbattimento meno severa.

In sintesi, da quanto rilevato direttamente nel sopralluogo e dalle stesse documentazioni raccolte si può affermare che le caratteristiche degli impianti di aspirazione localizzata in Fincantieri, realizzati nel 1970, sono quelle tipiche per la saldatura.

Il ricambio generale dell'aria, soprattutto se finalizzato a controllare situazioni di inquinamento, richiede una progettazione accurata, che realizzi il bilanciamento tra inquinanti rilasciati, aria nuova

immessa ed aria estratta, in modo da mantenere la concentrazione dei tossici aeriformi al di sotto di un determinato valore. Fincantieri ha concordato nel 1972 un ricambio pari a 15 volumi/ora.

Il calcolo e la conseguente definizione di un determinato volume di ricambio sono possibili nel caso di ICA rilasciati con continuità e con portata costante (caso tipico le grandi vasche aperte di decapaggio), mentre di solito la loro immissione in ambiente di lavoro è fenomeno discontinuo, con punte ed oscillazioni non valutabili. Più in generale la ventilazione generale, per sua natura, non consente di garantire una omogenea diluizione degli ICA nell'intero ambiente di lavoro. Permane cioè il rischio di accumuli locali, soprattutto per le polveri e le fibre che tendono a non formare una miscela omogenea con l'aria. Il rischio è particolarmente grave se esse sono infiammabili o molto tossiche,

Anche a motivo di ciò, è opinione comune a livello scientifico che vada accettata con cautela una ipotesi di controllo dello sviluppo ed accumulo di ICA - soprattutto se molto tossici come le fibre di amianto - basata esclusivamente sulla ventilazione generale, soprattutto se il lavoratore che le genera si trova a diretto contatto con la sorgente di rilascio.

In sintesi, da quanto rilevato direttamente nel sopralluogo e dalle stesse documentazioni raccolte, si può affermare che le caratteristiche degli impianti di ventilazione generale, predisposti da Fincantieri nelle aree di prefabbricazione e preallestimento e sulla nave in bacino e all'ormeggio, hanno garantito, soprattutto dopo il 1970, il ricambio dell'aria negli ambienti, con finalità di controllo della qualità dell'aria e delle condizioni climatiche e di mantenimento degli ICA di saldatura e pitturazione al di sotto di determinate concentrazioni, per prevenire il rischio di intossicazione e scoppio. Vanno ritenuti di limitata o nulla efficacia rispetto alle fibre di amianto aerodisperse.

Un esempio che ben illustra questo specifico utilizzo dell'aspirazione localizzata e della ventilazione generale negli ambienti confinati del cantiere lo si ritrova nella Comunicazione interna n° 1793/1/MO/PER/SIG del 23.1.76 (documento n. 23) che riporta "Aspirazione fumi. Posizionare in prossimità delle tresse e cimenti le cappe di aspirazione costruite secondo i suggerimenti di MO/PER/SIG. Le cappe, poste di fronte al saldatore, permetteranno la totale aspirazione dei fumi e una parziale aspirazione dell'aria calda", e più sotto "Ricambio aria ambiente. Allo scopo di assicurare un ricambio d'aria, secondo quanto previsto dalle nome vigenti, si propone la sistemazione di una condotta circolare forata, in aspirazione, nella parte alta del settore".

L'impostazione è chiara, nel senso che quanto predisposto non era stato pensato per le fibre di amianto. Si erano evidentemente definiti dei parametri fluodinamici per l'aspirazione alla fonte e le giuste dimensioni della cappa in grado di garantire la captazione dei gas e fumi di saldatura, ma assolutamente inadatti nei confronti di fibre aerodisperse.

Per gli stessi motivi, l'utilizzo, per l'aspirazione alla fonte delle fibre, delle tubazioni di grande diametro predisposte per la ventilazione generale, come proposto nella Comunicazione di cui sopra e come riportato in qualche testimonianza, va ritenuto poco efficace. Si tratta di impianti finalizzati a movimentare grandi volumi d'aria con una velocità nella tubazione relativamente bassa, cui corrisponderà in prossimità delle fibre prodotte una velocità di cattura ancora più bassa, quindi di limitata o nulla efficacia.

Quanto riportato nel paragrafo è in accordo con le testimonianze che non riferiscono l'uso di impianti di aspirazione alla fonte delle polveri durante le operazioni di coibentazione, di taglio e sagomatura delle coppelle per la coibentazione dei tubi, di sagomatura ed aggiustaggio dei pannelli in marinite (con l'eccezione di alcune macchine dell'officina di falegnameria), di spruzzo di intonaco in cemento amianto e foratura dello stesso per incrementare l'effetto fonoassorbente. Viene riportata la testimonianza secondo cui in alcuni momenti vi erano condizioni di polverosità decisamente insopportabili, segno evidente che gli impianti di ventilazione generale non erano né sufficienti né adatti allo scopo Altre operazioni quali le parziali scoibentazioni per modifiche, le operazioni di smontaggio dei ponteggi ed in ultimo le pulizie effettuate con scopa e cassetta non prevedevano alcuna procedura per il controllo della polverosità ai livelli minimi possibile. Nessuno ha riferito circa operazioni di bagnatura per il contenimento della polvere..

Organizzazione del lavoro

Come più volte ricordato, dal 1972 le ditte di coibentazione hanno iniziato a spruzzare amianto a bordo in orari diversi rispetto ai lavoratori del cantiere. Questa modifica organizzativa fa seguito a quella della seconda metà degli anni Sessanta quando il cantiere di Monfalcone appaltò la spruzzatura a ditte terze. Il divieto di operare in contemporanea non ha poi interessato altre attività svolte dalle ditte di coibentazione.

La separazione temporale di lavorazioni tra loro incompatibili è accorgimento indubbiamente efficace: lo è in modo particolare quando il fattore di rischio viene a cessare con il completamento dell'attività (rumore, controlli non distruttivi con RX, ecc). In questo caso i lavoratori che subentrano non sono in nessun modo esposti al rischio prodotto da coloro che se ne sono andati.

Ciò non vale naturalmente per l'attività di spruzzatura dell'amianto, per una serie di motivi:

1. durante la spruzzatura la separazione temporale tra mansioni valeva per l'ambiente in lavoro, non per gli altri ambienti più o meno vicini in cui le attività proprie del cantiere continuavano

2. l'attività di spruzzatura avveniva in un ambiente che però non risulta fosse separato fisicamente dagli altri ambienti, mediante interposizione di barriere rigide o di materiale plastico (che oltretutto, se di non ben definite caratteristiche di comportamento al fuoco, avrebbero potuto sollevare ulteriori perplessità)
3. il fattore di rischio (fibre aerodisperse) continua a persistere nell'ambiente in cui i lavori sono stati sospesi
4. le testimonianze e i documenti ritrovati (nn. 12, 13, 14, 15, 16, 46 rispetto all'amianto e 52 e 53 per fibre sostitutive) autorizzano a ritenere che le pulizie imposte alle ditte a fine turno avvenissero, di fatto, solo al completamento dei lavori di spruzzatura, per cui gli sfridi e i residui potevano depositarsi sulle superfici continuando a rilasciare fibre
5. le stesse modalità di pulizia affidate alla ditta possono aver contribuito a mettere in circolo fibre di amianto
6. si deve pertanto ipotizzare un rilevante spostamento di fibre di amianto al di fuori dell'ambiente in cui operavano i coibentatori, favorito dalla tendenza delle stesse a rimanere sospese per tempi lunghissimi e dalle movimentazioni di masse d'aria di cui si è detto in precedenza
7. non risultano definiti criteri univoci con cui valutare la pulizia a fine lavori ed autorizzare quindi l'ingresso dei lavoratori di cantiere.

Rispetto alle tipologie di applicazione di manufatti con amianto diverse dalla spruzzatura non risultano messe in atto analoghe procedure organizzative finalizzate alla riduzione del rischio.

I dispositivi di protezione individuale.

Limitiamo la trattazione ai dispositivi di protezione delle vie respiratorie, che rappresentano, rispetto a polveri e fibre aerodisperse, uno strumento di prevenzione importante soprattutto se associato ad altri accorgimenti. Nell'art. 21 del DPR 303/56 detti dispositivi erano previsti come integrazione alla captazione delle polveri quando queste ed altri sistemi non fossero risultati realmente efficaci.

Le testimonianze sono concordi sulla presenza e messa a disposizione di semplici mascherine di carta (tipo facciale filtrante, senza specifico filtro meccanico), che potevano essere ottenute facendone richiesta al capo reparto. L'uso di questi dispositivi non era stato però reso obbligatorio dall'azienda e nessuno ha mai vigilato affinché i dipendenti le utilizzassero.

Negli anni Sessanta si trovano poi richiamati nei documenti del Servizio di sicurezza dell'allora CRDA (vedi documento n. 3) due tipi di maschere dotate di filtro meccanico. In dettaglio vengono forniti alle categorie dei picchettini, spazzolatori, sbavatori, pittori e aggiustatori,

respiratori antipolvere a supporto in alluminio leggero, con filtro in garza composta intercambiabile, cinghia di bordatura in tessuto elastico regolabile, di tipo Martindale ATE-Trieste. Vengono invece forniti alle categorie dei saldatori alluminio, picchettini, spazzolatori e addetti alle rettifiche e mole, respiratori antipolvere a semifacciale di gomma stampata con due valvole di espirazione e filtro con bocchello ad incastro per l'applicazione al facciale, cinghia di bardatura in nastro di gomma regolabile, di Tipo Spasciani RU 330 con filtro Spasciani 30. Autorespiratori ad aria compressa sono previsti per la sabbiatura e la spruzzatura.

Come si vede l'attenzione della Sicurezza aziendale è orientata verso specifiche categorie di lavoratori che svolgono sicuramente attività polverose, ma nessuna di questa è collegata alla manipolazione di manufatti in amianto o può causare esposizione alle fibre di amianto. Contro l'esposizione a fibre di amianto dobbiamo ritenere fossero disponibili e ritenuti efficaci i facciali filtrant (giudizio oltretutto azzardato non conoscendosi la concentrazione in aria delle fibre).

Negli anni Settanta, in alternativa ai facciali filtranti, risulta adottata dal cantiere, per le lavorazioni a maggior rischio di polveri, la maschera Dustfoe della MSA che, secondo Visintin, era consigliata anche per lavorazioni con amianto. Per ritirare la maschera, disponibile a magazzino, serviva un buono d'ordine con le firme del caposquadra e del caporeparto.

L'uso di dispositivi di protezione contro l'inalazione della fibre di amianto non risulta né regolamentato né assoggettato a specifiche istruzioni formali (quali linee guida interne, circolari, ordini di servizio). In tal senso non si è riusciti a ritrovare nessun documento che formalizzasse l'uso di determinati dispositivi di protezione delle vie respiratorie contro il rischio amianto; un documento cioè che, partendo dalla definizione dei meccanismi di rischio, individuasse gli ambienti e/o le attività (svolte direttamente o da altri) nei quali dovevano essere indossati, indicando come riporli (o smaltirli) a fine turno ed ogni altra precauzione igienica.

La genericità dell'approccio al problema fibre, cui abbiamo accennato nel paragrafo sulla formazione, ha sicuramente avuto ripercussioni negative nell'uso dei dispositivi individuali.

Quale effetto potevano avere i citati dispositivi di protezione delle vie respiratorie sull'inalazione delle fibre di amianto? All'epoca che ci intessa (soprattutto anni Sessanta e Settanta) i dispositivi offerti non erano garantiti nella qualità e certificati nelle prestazioni come nei decenni successivi (soprattutto dagli anni Novanta in poi).

Nei fascicoli illustrativi delle ditte che producevano materiale antinfortunistico era comune leggere affermazioni piuttosto generiche, quali ad esempio "le maschere sono idonee per polveri tossiche" (tra le quali normalmente veniva citato l'amianto), senza nessun riferimento ad esempio alla concentrazione di dette polveri. In quegli anni si ritrovano in letteratura le esperienze di Enti ed Istituti scientifici che, messi di fronte all'esigenza di acquisire dispositivi di protezione individuale

rispetto a determinati inquinanti aerodispersi, hanno provveduto per proprio conto (realizzando specifiche camere a polvere) alla verifica dell'efficacia dei dispositivi offerti dal mercato,

Era cioè impossibile conoscere il fattore di protezione di una maschera (sapere cioè di quante volte la maschera avrebbe abbassato a livello respiratorio del lavoratore la concentrazione ambientale esterna), e quindi scegliere il dispositivo idoneo in funzione della concentrazione di amianto da cui proteggersi.

Per dare una risposta al quesito, possiamo fare riferimento al D.M. 20 agosto 1999 del Ministero della Sanità (che ha sostituito l'allegato IV del D.M. 6 settembre 1994 sempre del Ministero della sanità), che riporta i criteri per l'individuazione e l'uso dei dispositivi di protezione delle vie respiratorie nel campo specifico della protezione dalle fibre di amianto.

Per i facciali filtranti usati in Fincantieri, di cui non abbiamo ritrovato specifiche più precise, possiamo adottare un Fattore di Protezione Nominale (F.P.O.), cioò quello più cautelativo, di 4, essendo questi il valore garantito oggi da un facciale filtrante FFP1. Questa ipotesi viene avvalorata dal fatto che anche negli ultimi anni, rispetto alla protezione da fibre minerali artificiali, risultavano in uso facciali filtranti P1 (come rilevato dal verbale di cui al documento n. 53). Un F.P.O. di 4 significa che qualunque fosse la concentrazione di fibre di amianto cui era esposto il lavoratore della Fincantieri (o delle ditte di coibentazione), questa sarebbe stata ridotta di 4 volte se egli lo avesse indossato.

Se ci rifacciamo alle maschere con filtro meccanico che abbiamo citato, possiamo ritenere che il loro FPO avrebbe potuto variare tra 4 e 10 essendo questi i valori garantiti oggi rispettivamente da una semimaschera con filtro P1 e da una semimaschera con filtro P2. Ciò vuol dire che qualunque fosse la concentrazione di fibre di amianto cui era esposto il lavoratore della Fincantieri (o delle ditte di coibentazione), questa sarebbe stata ridotta da 4 a 10 volte se egli la avesse indossata.

14. RICOSTRUZIONE DELL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO PRESSO IL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE

STIMA QUALITATIVA DELL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO

A distanza di decenni dall'avvenuto rapporto di lavoro, ed in particolare quando non sono più recuperabili informazioni dirette da un singolo soggetto, generalmente per avvenuto decesso, non è spesso possibile valutare con certezza se in un determinato ambiente lavorativo fosse o non fosse presente amianto ed ancora se vi fosse o no esposizione. Pertanto, per valutare la verosimiglianza di una avvenuta esposizione, si è fatto anche ricorso ai criteri utilizzati dal Registro Nazionale Mesoteliomi "ReNaM" ed indicati nelle Linee Guida Ispesl 2003, che vengono riportati di seguito. Nelle Tabelle del Capitolo 1 che contengono il giudizio sull'esposizione dei casi la colonna intestata con "Renam" contiene appunto questo giudizio qualitativo. E' in pratica lo stesso giudizio che il Registro Regionale Mesoteliomi (COR) assegna ad ogni periodo di lavoro dei casi di mesotelioma in esso registrati. Si ricorda che il Registro Nazionale Mesoteliomi ed i Registri Regionali, sono istituiti in virtù del DPCM 308 del 2002.

Linee Guida ReNaM 2003

CRITERI DI DEFINIZIONE DELL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO

Codice *1* = *PROFESSIONALE CERTA*. Soggetti che hanno svolto un'attività lavorativa implicante l'uso/esposizione ad amianto. La presenza di amianto deve essere documentata da almeno una delle seguenti condizioni:

- dichiarazione esplicita del soggetto intervistato qualora si tratti del caso stesso;
- indagini ambientali, relazioni degli organi di vigilanza, documentazione amministrativa aziendale; dichiarazione dei colleghi/datore di lavoro;
- dichiarazione del parente/convivente per periodi di lavoro svolti in comparti in cui vi era certa utilizzazione di amianto;

Codice *2* = ***PROFESSIONALE PROBABILE***. Soggetti che hanno lavorato in un industria o in un ambiente di lavoro in cui l'amianto veniva sicuramente utilizzato o era presente, ma per i quali non è possibile documentare l'esposizione.

Codice *3* = ***PROFESSIONALE POSSIBILE***. Soggetti che hanno lavorato in un'industria o in un ambiente di lavoro appartenente ad un settore economico in cui generalmente si è riscontrata presenza/uso di amianto, ma non vi sono notizie sull'utilizzazione o meno di amianto da parte degli stessi.

Codice *4* = ***FAMILIARE***. Soggetti non esposti professionalmente ed esposti in ambiente domestico perché conviventi con almeno un lavoratore assegnabile alle categorie 1 o 2.

Codice *5* = ***AMBIENTALE***. Soggetti non esposti professionalmente e che hanno vissuto in vicinanza di insediamenti produttivi che lavoravano o utilizzavano amianto (o MCA) oppure hanno frequentato ambienti con presenza di amianto per motivi non professionali.

Codice *6* = ***EXTRA LAVORATIVA***. Soggetti non esposti professionalmente, ma che sono stati esposti ad amianto durante attività svolte in ambiente domestico (uso di suppellettili in amianto) o nel tempo libero (bricolage, riparazioni idrauliche, di auto, operazioni di muratura ecc.).

Codice *7* = ***IMPROBABILE***. Soggetti per i quali sono disponibili informazioni di buona qualità sulle loro attività lavorative svolte e sulla loro vita e dalle quali possa escludersi un esposizione ad amianto superiore ai livelli del cosiddetto "fondo naturale ambientale". Sono da includere in questa classe soltanto i casi con intervista diretta.

Codice *8* = ***IGNOTA***. Soggetti per i quali l'incompletezza e l'insufficienza delle informazioni raccolte o il livello delle conoscenze non consentono di assegnare una categoria di esposizione.

Codice 9 = ***DA DEFINIRE***. Soggetti per i quali è in corso la raccolta delle informazioni per la valutazione dell'esposizione.

Codice 10 = ***NON CLASSIFICABILE***. Soggetti per i quali non sono e non saranno più disponibili informazioni (casi chiusi).

La definizione dell'esposizione professionale è suddivisa in tre classi lungo una scala ordinale (certa, probabile, possibile, rispettivamente codici 1, 2 e 3) per dar modo al valutatore di incrociare informazioni di diversa provenienza quando, per qualsiasi motivo durante l'intervista, emergano certezze soltanto sul periodo, mansione e comparto frequentati dal caso, ma non sulla verosimiglianza dell'esposizione.

STIMA QUANTITATIVA DELL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO

Dalla documentazione agli atti non è materialmente possibile stabilire con precisione i livelli di esposizione delle maestranze durante i vari periodi e durante lo svolgimento delle varie lavorazioni. L'unico documento disponibile per questo cantiere navale è relativo ad una campagna di monitoraggio effettuata dall'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Trieste a firma del Prof. Gobbato e Dott. Petronio. Vi sono elencati i risultati di controlli sull'inquinamento da fumi e polveri nei reparti dove venivano costruite le unità navali della Marina Militare e su una nave petroliera in costruzione durante la fase di coibentazione. Si tratta di una rilevazione puntuale, non ripetuta nel tempo, di limitata utilità per la ricostruzione dell'esposizione pregressa di lungo periodo, tuttavia i livelli misurati, sebbene con alta variabilità tra loro, sono indicativi di una contaminazione ambientale importante che nei valori massimi si colloca negli intervalli "Alto" e Molto alto" della tabella riportata a pag. 520. La letteratura scientifica può dare ulteriori indicazioni su livelli di concentrazione misurati in condizioni analoghe, che incrociati con le dichiarazioni di soggetti che hanno espletato vari compiti con rischio di esposizione ci permettono di stimare, con un buon grado di approssimazione, quali possano essere state le esposizioni a fibre di amianto aerodisperse. Harries P.G riporta in un articolo pubblicato su gli *Annals of Occupational Hygiene (Vol 14 pp 235-240. 1971)* i risultati delle misure effettuate durante la coibentazione di tubi a bordo di navi; i valori oscillano da 0,10 a 55 ff/cc con un alta frequenza di risultati di alcune decine di fibre/cc. Zannini D. et al. in un articolo pubblicato nel 1972 su La Medicina del Lavoro (Vol. 63, n.5-6, 1972) riportano una tabella con risultati di monitoraggi di fibre di amianto aerodisperse effettuati nei cantieri navali genovesi dove si leggono valori di concentrazioni molto elevate riscontrati durante varie lavorazioni su navi nuove ed in riparazione. Per quanto riguarda le prime a titolo di esempio i livelli di inquinamento durante la coibentazione a spruzzo vanno da 25 a circa 1000 ff/cc. I dati disponibili per lavorazioni sul cemento amianto sono riportati in un lavoro di G. Cecchetti et al pubblicato su *"Prevenzione Oggi" nel 1990 (Anno II° N. 3/1990)*.

L'INAIL in relazione al lavoro commissionato dall'INPS per il riconoscimento dei benefici previdenziali ha elaborato un software denominato "AMYANT" nel quale sono stati riportati valori di indagini ambientali effettuate dall'Inail stesso nel 1971 in cantieri navali ed anche quelle precedentemente citate dell'Istituto di Medicina del Lavoro di Trieste nel 1977. I risultati numerici sono contenuti nelle tabelle riportate nelle due pagine seguenti di questo elaborato. Come già precedentemente affermato non si ritiene possibile mutuare *tout court* i risultati delle indagini non disponendo di descrizioni dettagliate di operazioni effettuate nel Cantiere Navale di Monfalcone, né tantomeno dei tempi di esecuzione delle operazioni a rischio per poter calcolare le medie pesate nel tempo.

Descrizione	Bibliografia	Valore
Saldatura in officina	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Durante applicazione e manutenzione fasce per preriscaldo lamiere con amianto crisotilo. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	0,44
Smerigliatura in officina (valore massimo)	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Durante applicazione e manutenzione fasce per preriscaldo lamiere con amianto crisotilo. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	11,47
Smerigliatura in officina (valore minimo)	Salderia della Marina Militarea Monfalcone. Durante applicazione e manutenzione fasce per preriscaldo lamiere con amianto crisotilo. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	0
Centro salderia A durante lavorazioni varie (valore massimo)	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Presenza di amianto crisotilo nelle fasce per preriscaldo lamiere. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	0,53
Centro salderia B durante lavorazioni varie	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Presenza di amianto crisotilo nelle fasce per preriscaldo lamiere. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	0,05
Coibentazione nel vano motori a bordo di nave petroliera (valore massimo)	Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	9,59
Coibentazione nel vano motori a bordo di nave petroliera (valore minimo)	Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	3,47
Lavorazione fasce riscaldanti in officina (applicazione e manutenzione), con ventilazione	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Presenza di crisotilo nelle fasce per il preriscaldo lamiere. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	0,67
Centro salderia A durante lavorazioni varie (valore minimo)	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Presenza di amianto crisotilo nelle fasce per preriscaldo lamiere. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	0,04

Descrizione	Bibliografia	Valore
Durante la demolizione del rivestimento in amianto di paratie del locale caldaie (all'aperto)	Media di 11 misure. Fonte: indagine INAIL, 1971	2,9
Durante la demolizione del rivestimento di una condotta di grande diametro bagnata con acqua (all'aperto)	Valore massimo di 4 misure. Fonte: indagine INAIL, 1971	0,4
Durante la demolizione del rivestimento di una condotta di grande diametro asciutta (all'aperto)	Media di 3 misure. Fonte: indagine INAIL, 1971	2,4
Durante la demolizione del rivestimento di tubi di piccolo diametro (all'aperto)	Valore massimo di 10 misure. Fonte: indagine INAIL, 1971	0,8
Demolizione del rivestimento in magnesite di un gruppo di valvole dopo coibentazione eseguita con silasbesto	Media di 3 misure. Contenuto in asbesto del silasbesto 70-80%; della magnesite 3%. Fonte: indagine INAIL, 1971	13
Segagione di marinite in falegnameria	Media di 17 misure. Contenuto in asbesto della marinite 20-30%. Fonte: indagine INAIL, 1971	52
Installazione di pavimentazione in pannelli di vinil amianto (valore massimo)	Indagine del 1970-71. Durata della lavorazione 20 minuti. Fonte: Amm. Rev. Resp. Dis. 104:576, 1971	1,3
Installazione di pavimentazione in pannelli di vinil amianto (valore minimo)	Indagine del 1970-71. Durata della lavorazione 20 minuti. Fonte: Amm. Rev. Resp. Dis. 104:576, 1971	1,2
Durante coibentazione di una condotta in silasbesto nel locale caldaie	Media di 4 misure. Contenuto in asbesto del silasbesto 70-80%. Fonte: indagine INAIL, 1971	73
Lavorazione fasce riscaldanti in officina (applicazione e manutenzione), senza ventilazione	Salderia della Marina Militare a Monfalcone. Presenza di crisotilo nelle fasce per il preriscaldo lamiere. Campionamento ambientale. Analisi MOCF. Fonte: indagine 1977, Istituto di Medicina del Lavoro - Università di Trieste	9,22

Dato che i materiali contenenti amianto, la maggior parte in matrice friabile, erano utilizzati per la coibentazione delle varie parti degli apparati propulsori e delle paratie tagliafuoco delle navi, non vi era una manipolazione continua paragonabile a quella che avveniva in aziende di produzione di manufatti contenenti amianto, ma le enormi quantità ed i numerosi scopi per i quali questo materiale ed i manufatti venivano utilizzati a bordo delle navi fanno sì che i lavoratori dei cantieri navali spessissimo avessero a che fare con amianto nello svolgimento della loro attività lavorativa. Altrettanto frequentemente avevano occasione di essere esposti a fibre di amianto aerodisperse, dato che all'esposizione "attiva" poteva facilmente aggiungersi quella "passiva" per la concomitanza di lavorazioni che producevano polveri. Soltanto le prime fasi della costruzione delle navi prevedevano l'uso di solo metallo, ma non appena vi era la necessità di effettuare delle saldature venivano utilizzati materiali contenenti amianto come ausili del processo lavorativo. Le varie fasi di lavoro e le tipologie dello stesso differenziavano anche in maniera sensibile le condizioni di inquinamento da fibre aerodisperse.

Le necessità di coibentazione della struttura della nave (scafo, paratie, ecc.) si differenziava a seconda della tipologia ed erano proporzionati alla dimensione della nave. Quelle adibite al trasporto dei passeggeri necessitavano i quantitativi più elevati, per motivi di sicurezza antincendio, per abbattere l'inevitabile rumore dei motori e per gli arredi. Seguivano in posizione intermedia a decrescere i traghetti ed infine quelle mercantili. Le navi militari si collocano a parte in quanto avevano si necessità di ingenti quantitativi di coibenti, ma presentavano il vantaggio delle ridotte dimensioni e quindi di quantitativi in assoluto ridotti.

In aggiunta all'amianto utilizzato per il trattamento della struttura della nave vi era quello che serviva alle coibentazioni degli apparati propulsori e di generazione di energia elettrica, oltre al rivestimento di condotte per trasporto di fluidi caldi e freddi, in quest'ultimo caso come trattamento anticondensa. Le navi con propulsori diesel ad esempio, presentavano coibentazioni dei collettori e delle condotte di scarico fumi, oltre ai rivestimenti delle linee di alimentazione del carburante e dei serbatoi dei carburanti stessi. Le navi con propulsione a vapore (turbonavi) presentavano necessità di coibentazioni molto superiori a quelle diesel disponendo di caldaie, turbine e di tutta la tubisteria di raccordo, oltre al condotto di espulsione dei fumi.

MATRICE MANSIONE - ESPOSIZIONE/TEMPO

Lo scopo del testo è di stabilire se le maestranze del cantiere, ed in particolare coloro che sono stati o sono tuttora affetti da patologie asbesto correlabili, siano stati esposti indebitamente a fibre di amianto aerodisperse. Si tratta quindi di una definizione meramente qualitativa, del tipo si/no, in quale periodo temporale ed in quali condizioni ai fini di Giustizia Penale. Abbiamo altresì ritenuto opportuno non procedere ad una stima dei livelli di esposizione mutuando i risultati di concentrazione sopra riportati o altri presenti in letteratura, essendo troppo scarse e difficilmente recuperabili le informazioni necessarie ad una valutazione quantitativa delle esposizioni (espresse quindi in numero di fibre/unità di volume). Come è già stato scritto la dose di esposizione, parametro che esprime l' "assorbimento" totale di un individuo esposto, si calcola effettuando il prodotto dell'intensità per il tempo ed è quindi indispensabile disporre di questi due parametri per tutto il periodo in cui si ritiene che questa esposizione si sia verificata, nel nostro caso per circa 40 anni per assegnare una reale "esposizione cumulativa" ai singoli individui dei quali si conosce la storia lavorativa. Prendere come riferimento i valori rilevati dall'Università di Trieste nell'unica campagna di monitoraggio (durata forse qualche giorno), per ricostruire valori numerici di esposizione di tutte le mansioni coinvolte in tutto il periodo appare del tutto inadeguato.

Tuttavia l'utilizzazione di tecniche già validate in materia di epidemiologia occupazionale, quali quelle della stima delle esposizioni in termini semi-quantitativi o semplicemente a punteggio, anche in assenza di dati ambientali, può aiutare la comprensione dell'andamento delle esposizioni in virtù delle differenziazioni, dei cambiamenti dei materiali e del ciclo produttivo intervenute nel tempo. La scelta del valore da assegnare ai parametri ed ai fattori di correzione che sono serviti per "modellare" l'esposizione nel tempo è stata puramente arbitraria e quindi basata in parte sulle dichiarazioni rese a verbale, in parte sull'esperienza personale dei Consulenti e dalle indicazioni contenute nella letteratura specifica. Soltanto i risultati di un monitoraggio periodico atto a verificare l'efficacia di provvedimenti preventivi avrebbero consentito di stabilire delle percentuali di riduzione della contaminazione ambientale e della conseguente esposizione. Pertanto nel caso in discussione per descrivere l'andamento dell'esposizione nel tempo sono stati utilizzati gli unici parametri disponibili per tutto il periodo di interesse e che sono serviti per calcolare una sorta di "punteggio" annuale che possiamo definire "proxy" dell'esposizione. Non erano infatti disponibili dati quantitativi sui materiali utilizzati, bensì soltanto un elenco temporale delle navi prodotte con dimensioni, tipologia e tipo e potenza del motore. Il metodo utilizzato è stato il seguente:

Il contributo all'esposizione che ogni singolo dipendente ha subito è stato suddiviso in tre macro-condizioni di lavoro:

1. Allestimento
2. Apparato motore
3. Saldatura

Sono poi state suddivise le costruzioni navali per tipologia:

I. Passeggeri
II. Militari
III. Traghetti
IV. Cargo

E per tipologia di motore:

a) Diesel
b) Turbina

Per ogni nave è stato calcolato il prodotto della lunghezza per larghezza per altezza ed il risultato è stato un valore approssimativamente proporzionale al "volume" dell'intera nave. A questo valore sono stati applicati dei fattori di correzione per differenziare la tipologia di costruzione navale.

Per quanto riguarda l'allestimento sono state considerate a pari merito le navi passeggeri e le navi militari, il fattore di correzione è stato posto a 0,1. Per i traghetti il fattore di correzione è stato pari a 0,03 e per le navi mercantili il fattore di correzione è stato posto a 0,01. In pratica posto uguale ad 1 il quantitativo di amianto nelle navi passeggeri e militari abbiamo considerato che i quantitativi di amianto utilizzati per l'allestimento di un traghetto fosse pari a circa 1/3 di quello delle navi passeggeri e quello delle navi da carico fosse 1/10 di quello delle navi passeggeri.

La quantità di amianto necessaria alla coibentazione dei motori è stata ritenuta proporzionale alla potenza e quindi posta ad 1 per quelli diesel ed a 3 per quelli a vapore. Di conseguenza la potenza in cavalli è stata divisa per 0,001 per i diesel e per 0,003 per quelli a vapore. (La scelta di ridurre la potenza dei motori a circa 1/1000 di quella reale è stata dettata da motivi di calcolo e per dare una certa proporzionalità al punteggio complessivo ottenuto per sommatoria dei singoli contributi).

Sempre per rispettare una certa proporzionalità tra i vari contributi, quello fornito dalla manipolazione dei materiali contenenti amianto durante la saldatura delle lamiere è stato posto a 0,0001.

Come già descritto in questo elaborato le modalità di esposizione sono state divise in "attiva" e "passiva". Nel primo caso si intende inquadrare l'esposizione derivante dalla manipolazione diretta di MCA, nel secondo l'esposizione derivante dal trovarsi a lavorare in ambienti dove altri

manipolano MCA. Nel caso di esposizione attiva il punteggio è stato preso per intero, nel caso di esposizione passiva il punteggio è stato ridotto del 50%.

Il punteggio è stato calcolato per i singoli anni solari dal 1946 al 1987 ed è stato differenziato tra il lavori a terra e quelli a bordo. Qualora in uno stesso anno siano state costruite più unità navali, il punteggio annuale è stato ottenuto facendo la sommatoria dei punteggi delle singole costruzioni navali. Il punteggio calcolato sulle costruzioni navali che hanno richiesto più di un anno per essere completate è stato assegnato all'anno in cui la nave è stata terminata, fatta eccezione per quelle che sono state terminate nei primi tre mesi dell'anno. Il motivo risiede nel fatto che riteniamo la fase di allestimento quella che ha fornito il contributo maggiore all'esposizione dei lavoratori.
Naturalmente l'esposizione non si è mantenuta costante in tutto il periodo, ma alcuni importanti cambiamenti tecnici, organizzativi e procedurali hanno influito positivamente sulla riduzione della contaminazione ambientale e conseguentemente anche sull'esposizione. Pertanto per "modellare" le esposizioni nel tempo ai punteggi annuali sono stati applicati dei fattori di correzione < 1 riducendo proporzionalmente la contaminazione ambientale in virtù dei principali cambiamenti intervenuti in determinati periodi temporali. Illustriamo pertanto i periodi significativi ai quali sono state associate delle riduzioni del livello di esposizione:

E' stato posto pari ad 1 il periodo che va dal 1945 a tutto il 1969 ritenendo che durante questo periodo, non sia stata posta alcuna attenzione ai rischi derivanti dall'uso dell'amianto.
Si è ritenuto che la costruzione dei nuovi ambienti chiusi con la dotazione di nuovi impianti di estrazione dei fumi abbia contribuito a ridurre le esposizioni durante le fasi di saldatura lamiere riducendo del 10 % il punteggio complessivo per i lavori a terra. Considerando però che anche il lavoro a bordo o di prefabbricazione abbia beneficiato dell'introduzione e potenziamento dei sistemi di estrazione dei fumi la riduzione del 10 % dell'esposizione è stata applicata anche per il lavoro a bordo.

Questa riduzione può essersi protratta per tre anni per il lavoro a bordo, giungendo quindi alla fine del 1972, quando è ragionevole situare la definitiva separazione spazio-temporale della coibentazione a spruzzo di amianto e colla vinilica, ma per quanto concerne il lavoro a terra abbiamo ritenuto che la riduzione del 10% si sia mantenuta tale fino alla fine del 1985 quando sono stati sostituiti i MCA. Dal 1970 fino alla sostituzione non sono stati introdotti altri presidi di prevenzione che abbiano modificato in positivo le condizioni igienistiche degli ambienti di lavoro.

Riguardo al lavoro a bordo si stima che la separazione delle operazioni di coibentazione abbia contribuito a diminuire di altri 20 punti percentuali l'esposizione complessiva degli addetti. Dall'inizio de 1973 fino alla fine del 1978 l'esposizione è stata quindi pari al 70% dell'esposizione verificatasi con l'uso degli stessi materiali fino al 1969. All'inizio del 1979, grazie all'interruzione

della pratica di applicare l'amianto a spruzzo in matrice vinilica ed alla sostituzione dei pannelli di Marinite con altri costituiti da materiali che non lo contenevano, si stima che vi sia stata una ulteriore riduzione dell'esposizione del 40 % portandola quindi al 30% di quella stimata 10 anni prima. Si dovrà attendere la fine del 1982 per avere una ulteriore riduzione dovuta all'interruzione della pratica di spruzzare cemento amianto sulle paratie tagliafuoco, oramai coibentate con sola lana di roccia. Si stima che questa ulteriore dismissione abbia comportato la riduzione di altri 20 punti percentuali portando l'esposizione al 10% di quella stimata fino alla fine degli anni '60. Con la fine del 1985 si è posto termine anche all'utilizzo di materiali cosiddetti di ausilio al processo lavorativo (teli, nastri ed altri materiali in tessuto). Dal 1986 alla messa al bando dell'amianto (metà 1992 per le guarnizioni, metà 1994 per i materiali da attrito) l'esposizione viene giudicata trascurabile, stimabile ad un punto percentuale rispetto a quella iniziale. Il processo di dismissione graduale ha quindi avuto una durata di 15 anni, durante i quali si sono sicuramente verificate altre ed importanti esposizioni, anche se a livelli più bassi di quelli stimati dal 1945 alla fine degli anni '60.

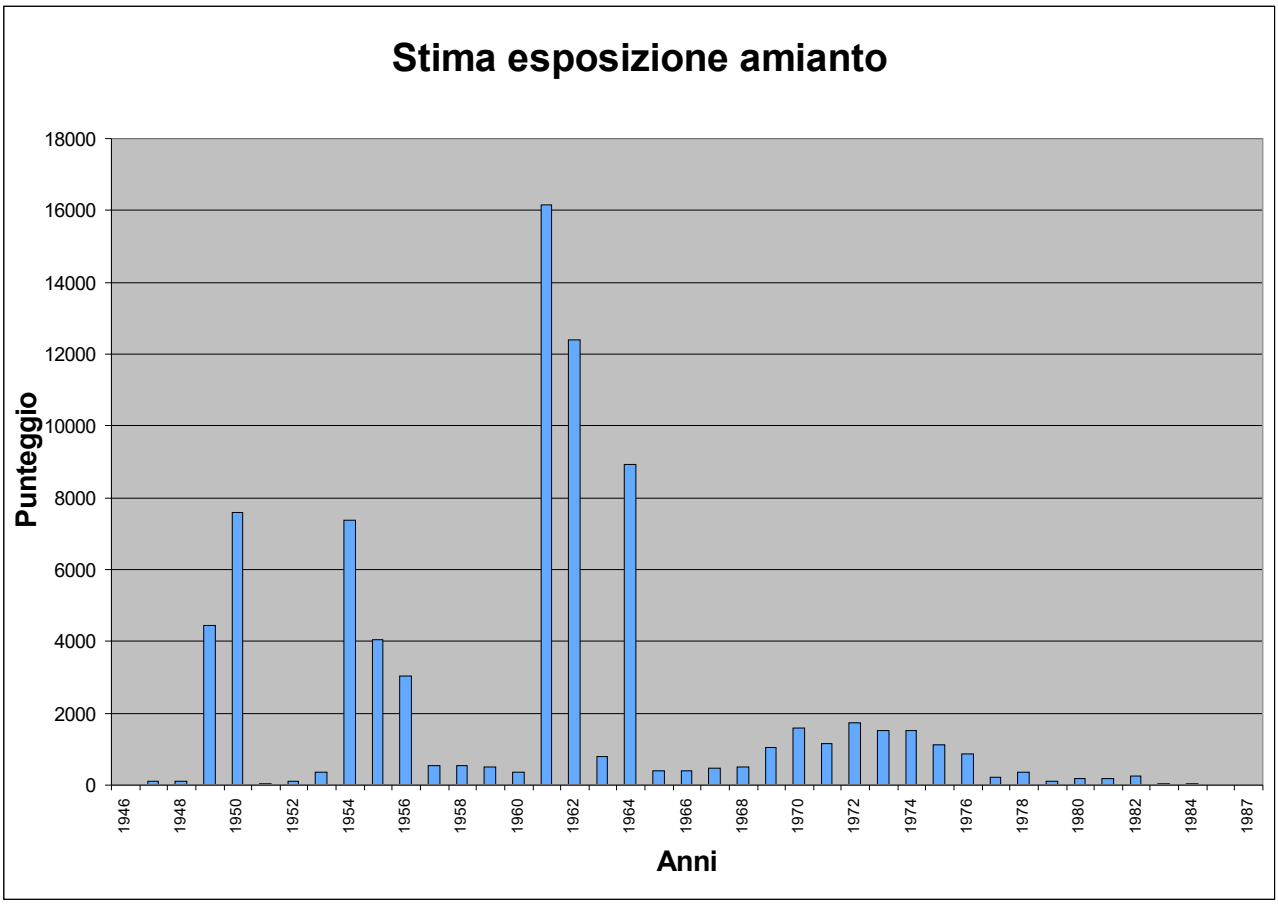
In conclusione questo metodo con cui si è fatto un tentativo di ricostruzione dell'esposizione utilizzando dei surrugati (volume nave, potenza motore ecc) che la potessero esprimere non ha la pretesa di rappresentare un valore assoluto e quindi traducibile tout-court in valori di esposizione espressi in termini di concentrazione di fibre aerodisperse. Il metodo di ricostruzione a punteggio non consente quindi di assegnare ad ogni singolo lavoratore una dose cumulata traducendo i punti cumulati in (fibre/unità di volume)*anno. La lettura dei punteggi consente di effettuare confronti tra i singoli lavoratori ed è particolarmente valida per confrontare coloro che hanno subito esposizione esclusivamente nell'ambito del cantiere di Monfalcone nel periodo che va dal 1946 alla metà degli anni '80. Diversamente il punteggio assegnato non può che essere considerato sottostimato di una quantità purtroppo indefinibile.

Dato che l'esposizione dei singoli individui è composta da una serie interminabile di variabili e che questo metodo si basa in ultima analisi su due soli parametri, quantitativi di amianto e tempo di lavoro, i margini di errore di cui possono essere affetti i punteggi sono sicuramente ampi, resta tuttavia un contributo utile a comprendere l'andamento delle esposizioni nell'arco di tempo intercorso tra il dopoguerra e gli anni '80.

Viene di seguito riportata la tabella che illustra i valori del punteggio per singoli anni utilizzati per il calcolo del punteggio individuale suddivisi per i contributi delle varie operazioni che comportavano l'uso di amianto nel Cantiere Navale di Monfalcone.

Anno	Contributi				
	Ausilio	Allestimento	Motore	Bordo nave	Totale
1946	1	10	3	13	14
1947	8	85	24	108	117
1948	8	76	27	103	110
1949	11	4336	105	4441	4451
1950	11	7536	41	7578	7589
1951	3	26	9	35	38
1952	9	92	24	116	125
1953	22	224	104	329	351
1954	18	7261	111	7372	7390
1955	15	4004	44	4048	4063
1956	20	2832	166	2998	3018
1957	31	310	210	520	551
1958	33	328	196	524	557
1959	30	304	178	482	512
1960	30	207	114	321	351
1961	25	15843	281	16124	16149
1962	24	12172	193	12365	12389
1963	38	705	64	769	808
1964	10	8721	188	8910	8920
1965	32	317	50	368	400
1966	32	316	43	359	391
1967	39	388	57	444	483
1968	34	340	117	457	491
1969	78	780	195	975	1053
1970	115	1151	327	1478	1593
1971	84	843	227	1070	1154
1972	141	1413	167	1580	1722
1973	141	1099	264	1362	1504
1974	158	1228	149	1377	1535
1975	118	921	81	1002	1121
1976	93	722	71	792	885
1977	22	168	26	195	217
1978	35	276	38	314	349
1979	19	62	14	76	95
1980	34	113	28	141	175
1981	37	122	5	127	164
1982	33	111	106	217	251
1983	19	21	2	23	42
1984	19	21	2	23	42
1986	0	0	0	0	0
1987	0	0	0	0	0

Nel grafico seguente sono riportati i valori del punteggio totale suddiviso per anno di calendario



I valori più elevati degli anni ’50 e ’60 sono dovuti ad una più alta produzione del cantiere ma soprattutto alla costruzione di grandi navi passeggeri. La diminuzione del punteggio nel tempo, in particolare quella osservabile dai primi anni ’70 è dovuta all’introduzione progressiva di presidi di prevenzione costituiti da una diversa organizzazione del lavoro e dall’introduzione di sistemi di aspirazione.

Considerazioni sulle Mansioni

Nell’elenco riportato da pag. & viene stimato per ogni mansione, il tempo di permanenza a terra ed a bordo. Conoscendo la/le mansione/i espletate da un singolo soggetto e l’anno in cui quella mansione è stata svolta, è possibile procedere ad una sommatoria dei punteggi e stabilire per ogni caso il punteggio cumulativo che riteniamo sia proporzionale alla sua esposizione cumulativa. Il calcolo ed i risultati sono riportati nel capitolo di descrizione dei singoli casi. La frazione minima di punteggio è quella annuale, il punteggio è stato frazionato nell’anno con l’approssimazione a 15 gg. laddove è indicata la data di assunzione o cambio mansione.

RISPOSTE IN SINTESI AL QUESITO C DEL PUBBLICO MINISTERO

"se sia possibile stimare, sulla scorta degli elementi acquisiti durante le indagini in relazione ai tempi e alle modalità dell'esposizione lavorativa, quale sia stata l'intensità dell'esposizione lavorativa".

La risposta è positiva, con una necessaria serie di puntualizzazioni.

In primo luogo nella non facile ricostruzione dei tempi e delle modalità di esposizione lavorativa, si è scelto di dare rilevanza alle testimonianze degli attori diretti. Questi contributi (forniti da persone che hanno avuto ruoli diversi rispetto al cantiere di Monfalcone e a cui è dedicata una parte significativa del capitolo), hanno aiutato a far luce sugli aspetti che non era possibile ricostruire con documentazioni di altro tipo.

Oltre all'aiuto, importante, a ricostruire la gerarchia del cantiere e le figure alle quali, dal vertice fino ai quadri, erano state attribuite funzioni sulla sicurezza, le testimonianze hanno fornito dettagli sulle procedure lavorative delle diverse categorie, sull'utilizzo dei dispositivi di protezione individuale, sulla formazione e così via.

Assieme all'altra documentazione hanno cioè consentito di produrre parametri "tempo di esposizione" e "livello di esposizione" riferendoli alle diverse categorie, alle diverse tipologie di lavori e ai diversi periodi di attività del cantiere. Per precisa scelta non si sono utilizzati, per una stima dei livelli di esposizione, i pochi dati di concentrazione raccolti nel cantiere navale di Monfalcone o quelli disponibili in letteratura, essendo troppo scarse e difficilmente recuperabili le informazioni necessarie per poter da parte nostra giungere ad una valutazione quantitativa delle esposizioni (espresse in numero di fibre/unità di volume).

I pochi dati disponibili, tuttavia, dimostrano due fatti: il primo che negli anni '60 e '70, nonostante la disponibilità di strumentazione e metodiche, in Italia le campagne di monitoraggio siano state veramente poche. L'elenco Amyant dell'INAIL, come dato nazionale sui cantieri navali, riporta una campagna effettuata in proprio e i valori rilevati dall'Università di Trieste nel 1977 nella occasione già citata. Il secondo che i risultati ottenuti durante i lavori di costruzione navale sono stati sempre a livelli di concentrazione molto elevati. Per tale motivo prendere come riferimento i valori rilevati nel 1977 dall'Università di Trieste nell'episodica campagna di monitoraggio, per ricavare valori numerici di esposizione "cumulativa" per tutte le mansioni coinvolte e per l'intero periodo (quarant'anni) in cui si ritiene che questa sia avvenuta, avrebbe condotto inevitabilmente ad errori macroscopici.

Ciò nondimeno, anche in assenza di dati ambientali, il ricorso all'utilizzazione di tecniche già validate in materia di epidemiologia occupazionale (Cfr. Bibliografia), quali la stima delle

esposizioni in termini semi-quantitativi o più semplicemente a punteggio, può aiutare molto a distinguere l'andamento delle esposizioni in funzione delle differenziazioni, dei cambiamenti dei materiali, del ciclo produttivo e dell'organizzazione del lavoro intervenuti nel tempo.

La risposta al quesito è stata quindi fornita elaborando un algoritmo di valutazione basato su una specifica matrice livello/tempo, corretta per mansione, che avendo come base sia l'analisi e la ricostruzione delle condizioni ambientali fatta dagli scriventi, sia i dati di produzione nel periodo di interesse, ha consentito di assegnare ai singoli dipendenti affetti da patologie asbesto correlate, un punteggio cumulativo, verosimilmente proporzionale all'entità dell'esposizione. L'algoritmo favorisce il confronto dell'esposizione dei soggetti rispetto alla loro storia lavorativa esclusivamente per i periodi svolti soltanto presso il Cantiere di Monfalcone.

La stima dell'esposizione, ma soprattutto la sua variazione nel tempo, si basa su una serie di elementi caratterizzanti il cantiere di Monfalcone, nel quale le condizioni lavorative riguardo all'igiene degli ambienti sono state per un lungo periodo (in pratica dall'immediato dopoguerra fino alla metà degli anni '80) ben al di sotto degli standard richiesti per la lavorazione in presenza di una sostanza cancerogena.

Specifici interventi di prevenzione tecnico e/o organizzativa, che avrebbero potuto migliorare la situazione ambientale, sono mancati o sono stati utilizzati in modo carente. Ad esempio: estrattori d'aria e sistemi di aspirazione localizzata non progettati specificamente per catturare o diluire le fibre di amianto aerodisperse, utilizzazione di protezioni individuali non idonee e il cui uso non è stato in alcun modo imposto o regolamentato, organizzazione e procedure di lavoro con sequenzialità dettate da esigenze di produttività più che da procedure di sicurezza.

Una strategia complessiva è mancata nelle varie proprietà e direzioni aziendali che si sono avvicendate alla guida del Cantiere, le quali, pur essendo a conoscenza del rischio amianto, non hanno mai considerato adeguatamente la problematica dell'igiene del lavoro in relazione all'amianto.

Anzi dai documenti acquisiti relativi alla seconda metà degli anni 70 (Doc 43), è possibile ricavare la convinzione che la Direzione abbia in tutti i modi cercato di opporsi alla formazione di una conoscenza basata su dati igienistici-ambientali, che avrebbero favorito la comprensione dell'intensità e diffusione dei rischi, opponendosi alle richieste che pervenivano dai lavoratori e dalle loro rappresentanze, venendo meno persino ad accordi sottoscritti tra l'Associazione degli Industriali e le Rappresentanze Sindacali.

Non va inoltre dimenticato che proprio negli anni in cui più vivace si faceva il dibattito sulla pericolosità dell'amianto e sulla sua possibile sostituzione, la Fincantieri si è segnalata per la sostanziale assenza di iniziative. Basti pensare che faceva parte di un complesso sistema di imprese

pubbliche facenti capo all'IRI, che comprendeva ENEL, ENI, Ferrovie dello Stato, ed altre. Ebbene, mentre in altri enti la consapevolezza dei rischi derivanti dall'amianto era arrivata al punto di vietare in alcuni casi le operazioni di coibentazione, in Fincantieri nulla ancora si muoveva. Ad esempio, le Ferrovie dello Stato dettavano nel 1975 nuove *"condizioni e prescrizioni tecniche per carrozze Az – AcBcz e Bcz UIC-X per servizio internazionale con impianto di climatizzazione e per carrozze ABz e Bz tipo UIC-X per servizio internazionale con impianto di riscaldamento ad aria soffiata e ventilazione estiva"* . Si tratta di disposizioni che prevedono l'eliminazione dell'amianto dall'isolamento termoacustico di varie parti del treno e la sua sostituzione con feltri di lana di vetro oppure con "Acquaplas essiccato", oppure ancora con lana di vetro munita di sfoglie d'alluminio . Soltanto in pochi casi veniva indicata come alternativa, del resto residuale, la coibentazione in amianto spruzzato protetto con vernice vetrificante (documento n. 46bis) della Direzione Materiale e Trazione delle FFSS, datato 1975, tratto dagli atti del procedimento penale della Pretura di Firenze, iscritto nell'anno 1983, "allegato K").

Come si vede, siamo nel 1975 ed è il periodo in cui, senza alcuna remora , presso il cantiere di Monfalcone si usa amianto spruzzato nelle costruzioni di qualsiasi tipo di nave. Si dovrà attendere ancora qualche anno perché anche Fincantieri si ponga il problema e arrivi ad accordi sindacali che prospettano qualche cambiamento.

Le direzioni sono venute meno all'obbligo di informazione e formazione, così come i dirigenti ed i preposti.

Oltre all'esposizione ad amianto causata dall'aver lavorato in contemporanea con le operazioni di coibentazione eseguite da ditte esterne, i dipendenti utilizzavano materiali contenenti amianto come ausilio alle operazioni che dovevano effettuare, senza le adeguate protezioni individuali.

Il giudizio espresso circa l'elevata concentrazione di fibre aerodisperse, anche se non direttamente rilevata, è confermato dalla CONTARP INAIL quando ha formulato i giudizi di ammissibilità dei lavoratori ai benefici previdenziali ex legge 257/92. Tale atto vale anche per sostenere che l'esposizione di questi lavoratori non è stata inferiore a 100 fibre/litro, come livello medio ponderato nel tempo, per tutta l'attività del cantiere fino al 1984.

Questa decisione tecnico - amministrativa assunta dall'Ente preposto viene confermata e meglio esplicitata nella nostra analisi, laddove si è proceduto a:

- differenziare i livelli in relazione alle attività svolte nei singoli anni di calendario;
- motivare tecnicamente le variabili che sono entrate in gioco nel determinismo della contaminazione ambientale da fibre di amianto aerodisperse.

Dalla fine degli anni ’70, fino alla completa dismissione dell’amianto, avvenuta nei primi anni ’90, la diminuzione del livello complessivo di esposizione appare più legata alla riduzione dell’impiego dell’ amianto per coibentazione, più che a veri e propri provvedimenti aziendali che favorissero il cambiamento del metodo di lavoro con un occhio più attento alla prevenzione.

Le migliorie impiantistiche introdotte contestualmente alla grandi modifiche del cantiere dell’inizio degli anni Settanta non sono mai state orientate alla specifica prevenzione del rischio amianto, ma piuttosto all’implementazione delle misure tecniche di contenimento del rischio da tossici aerodispersi: più specificamente l’aspirazione localizzata per i fumi e gas di saldatura, la ventilazione generale per garantire il ricambio dell’aria in ambienti chiusi e spesso angusti e la diluizione dei solventi derivanti principalmente dalla pitturazione. Analoghe considerazioni critiche possono trarsi per la gestione dell’informazione e per l’utilizzo dei dispositivi di protezione individuale sempre per la difesa dal rischio amianto.

BIBLIOGRAFIA

Berry G. et al. Asbestosis: a study of dose response relationship in an asbestos textile factory. British Journal of Industrial Medicine. 1979; 36 : 98-112.

Bugiani M. Asbestosi: uso dell'anamnesi lavorativa negli studi epidemiologici su esposti a rischio. La Medicina del Lavoro. Vol. 73 - n° 6 - 1982.

Cecchetti G. Prodotti in cemento amianto e rischi ambientali. Una rassegna dei dati disponibili. Prevenzione Oggi. Anno II° 1990

Checkoway H. et al. Industrial Hygiene involvement in occupational epidemiology. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 48 (6) : 515 - 523 (1987).

Cherrie JW, Sewell C, Ritchie P, McIntosh C, Tickner J, Llewellyn D. Retrospective collection of exposure data from industry: results from a feasibility study in the United Kingdom. Appl Occup Environ Hyg. 2001 Feb;16(2):144-8.

D'Orsi F. Amianto. Valutazione, controllo, bonifica. Manuale per la gestione del rischio, EPC Libri, 2004

Finkelstein M.M. A study of dose-response relationship for asbestos associated disease. British Journal of Industrial Medicine. 1985; 42 : 319-325.

Finkelstein M.M. Lung cancer among steelworkers in Ontario. Am J Ind Med. 1994 Oct;26(4):549-57

Harries P.G A comparison of mass and fibre concentrations of asbestos dust in shipyard insulation processes. Ann Occup. Hyg. Vol 14 pp 235-240. 1972

Hornung RW, Herrick RF, Stewart PA, Utterback DF, Feigley CE, Wall DK, Douthit DE, Hayes RB. An experimental design approach to retrospective exposure assessment. Am Ind Hyg Assoc J. 1996 Mar;57(3):251-6

Lippman M. Asbestos Exposure Indices. Env. Res. 46, 86 - 106 (1988)

Occupational Exposure to Asbestos, Tremolite, Antofillite and Actinolite; Final Rules. Pg 22612-22790 (Federal Register, Friday June 20, 1986. 29 CFR Parts 1910 and 1926).

Smith T.J. Respiratory exposures associated with silicon carbide production: estimation of cumulative exposures for an epidemiological study. British Journal of Industrial Medicine. 1984; 41: 100 - 108.

Smith T. J.. Exposure Assessement for occupational epidemiology. Am J. Ind. Med. 12: 249 - 268 (1987)

Stewart PA, Stewart WF, Siemiatycki J, Heineman EF, Dosemeci M. Questionnaires for collecting detailed occupational information for community-based case control studies. Am Ind Hyg Assoc J. 1998 Jan;59(1):39-44

Stewart PA, Stewart WF, Heineman EF, Dosemeci M, Linet M, Inskip PD. A novel approach to data collection in a case-control study of cancer and occupational exposures. Int J Epidemiol. 1996 Aug;25(4):744-52.

Stewart PA, Dosemeci M. A bibliography for occupational exposure assessment for epidemiologic studies. Am Ind Hyg Assoc J. 1994 Dec;55(12):1178-87

Stewart PA, Lees PS, Correa A, Breysse P, Gail M, Graubard BI. Evaluation of three retrospective exposure assessment methods. Ann Occup Hyg. 2003 Jul;47(5):399-411.

Stewart P. Challenges to retrospective exposure assessment. Scand J Work Environ Health. 1999 Dec;25(6):505-10.

Vetter R, Stewart PA, Dosemeci M, Blair A. Validity of exposure in one job as a surrogate for exposure in a cohort study. Am J Ind Med. 1993 Apr;23(4):641-51

Williams P, Paustenbach D, Balzer JL, Mangold C. Retrospective exposure assessment of airborne asbestos related to skilled craftsmen at a petroleum refinery in Beaumont, Texas (1940-2006). J Toxicol Environ Health A. 2007 Jul;70(13):1076-107

Williams PR. Et al. A review of historical exposures to asbestos among skilled craftsmen (1940 – 2006). J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2007 Sept-Oct;10(5):319-77

Zannini D. et al. Il rischio e la prevenzione dell'asbestosi nelle lavorazioni navali. Med Lav Vol 63, n. 5-6, 1972

Appendice 4

Le sintesi delle testimonianze

Sommarie informazioni rese da Andreani Giovanni (Addetto alla sicurezza in vari Cantieri dal 1976 a tutt'oggi)

Si è iniziato a parlare di materiali sostitutivi dell'amianto dall'inizio della metà degli anni '70. Le faccio un esempio che ho vissuto più in prima persona che riguarda più le navi militari che le navi mercantili. Due navi abbastanza note, Audacia e Ardito, costruite una negli stabilimenti di Riva (audio disturbato) Castellammare, tutta la pavimentazione di scafo, per cui tutto quello che veniva applicato sulle pareti della neve per l'insonorizzazione e quant'altro, era già privo di amianto. Diciamo che già all'epoca sicuramente da un punto di vista tecnologico è stato un processo che ha riguardato forse prima le navi militari per problemi di insonorizzazione, di riduzione del peso, aumento della velocità, proprio aspetti tecnologici, si è operato in quel tipo di settore, per cui alla fine diciamo che il processo ha riguardato prima tutti gli aspetti che potevano riguardare aree in cui era sicuramente molto facile sostituire l'amianto con altri prodotti fino ad arrivare alle ultime situazioni in cui abbiamo eliminato l'amianto con altri prodotti grazie al fatto che si sono effettivamente trovati dei prodotti che consentissero tecnologicamente una sostituzione adeguata, ecco, soprattutto nelle zone in cui c'era la presenza di alte temperature…….

….La scelta di utilizzare materiali sostitutivi dell'amianto aveva delle motivazioni tecniche… Diciamo che le scelte in termini di prevenzione erano scelte di tipo diverso, erano scelte più legate a….. In termini di prevenzione del rischio oncogeno, se le posso dire sinceramente la verità, era che la cosa si comincia a percepire intorno all'82, '83 quando vengono emanate le prime direttive comunitarie e vengono abbassati i limiti a livello industriale, questo glielo posso garantire perché sinceramente le sto dicendo quello che ho vissuto io personalmente……. sulle militari veniva coibentato tutto lo scafo, per cui per una questione di protezione, per una questione di resistenza, incendio e quant'altro…… si aveva comunque la necessità di garantire alla nave una velocità abbastanza elevata per manovrabilità e quant'altro, per cui si sono cercate delle soluzioni che tendessero a eliminare tutto ciò che poteva essere peso. E sicuramente l'amianto, pur avendo tutte quelle caratteristiche che allora si ritenevano positive, era comunque un materiale pesante per cui tendeva ad appesantire e di conseguenza si è cominciato a toglierlo da quelle zone in cui effettivamente poteva comportare…….

Sintesi delle sommarie informazioni rese da Massimiliani Diego (Addetto alla sicurezza dal 1975 al 1983)

……., *non è che tutte le coibentazioni venissero fatte in amianto, dipendeva dalla tipologia… la maggior parte sì ma dipendeva dalla tipologia di protezione che si voleva dare. Teniamo presente che l'amianto a bordo può avere diversi usi, si può ritrovare in parecchie… il primo e più importante è forse quello di garantire la struttura della nave dall'incendio, un'applicazione che avviene anche nel servizio civile, barriera contro fuoco. La seconda è quella di isolare tubazioni che sono destinate a convogliare tubi caldi per proteggerle sia, diciamo, dalla eccessiva perdita di calore sia, visto che sono tubazioni in vista, sia per proteggere le persone sennò uno si scotta…..*

…No, non vi era una zona del cantiere adibita alla preparazione dei materiali coibenti perché ad esempio, per l'applicazione a spruzzo, quello veniva preparato direttamente… la malta da spruzzare veniva preparata direttamente a bordo, lì sul posto…..

……Le ditte in appalto non potevano fare i cavoli suoi ovviamente, di organizzarsi nell'ambito del cantiere come meglio credeva con dei limiti…… Cioè che la ditta non operativa negli stessi luoghi, ambienti di bordo dove operavano in quel momento altre ditte, cioè la lavorazione veniva separata, sfasata temporalmente, quantomeno temporalmente e anche, se possibile, geograficamente, chiamiamola così. Se c'era da coibentare la prua, la prua lavorava soltanto…..Beh, il programma dei lavori e il modo con cui ci si doveva muovere a bordo nave era chiaramente della direzione del cantiere..... Certo, le ditte naturalmente si adeguavano a quel tipo di organizzazione però una volta assegnata proprio la zona, appunto la ditta…certamente siamo intervenuti per richiamare qualche volta certe ditte in appalto a una maggiore osservanza di norme di sicurezza ma non direttamente. Cioè noi facevamo la segnalazione alla direzione del cantiere che, a sua volta, dopo richiamava la ditta…..l'unica preoccupazione era questa, era l'intervento delle ditte a bordo, di farle intervenire quando non c'erano altri…spesso ad esempio lavoravano di notte…… il locale che doveva essere coibentato in un certo qual senso era separato dagli altri ambienti…..No, A bordo non tutti i locali sono separati ma sugli accessi venivano comunque messe delle chiusure provvisorie, tipo roba di teli di nylon, cose così. Era quello che si faceva a quel tempo, in maniera tale da isolare in un certo qual senso la zona, non era certo un cantiere ipobarico come si usa adesso…… I coibentatori stavano dove era necessario, perché non tutta la nave viene coibentata, la maggior parte delle coibentazioni si ha nel locale macchine, il locale apparato motorio e nella parte alloggi, chiamiamola così……l'officina tubisti era in un locale separato a terra, dove i tubisti predisponevano i vari spezzoni di tubo, cioè applicavano le flangie, saldandole che dopo venivano montate a bordo……. le scoibentazioni per esempio di tratti già installati non venivano fatte nell'officina, ma a bordo, perché una scoibentazione significa che c'era qualcosa che non andava,

e quindi una riparazione….non era frequente perché francamente i tubi prima di essere coibentati, venivano soggetti a pressatura, come si dice in gergo, cioè per vedere se c'è qualche flangia che perde o qualcosa che perde…… il rischio, per i lavoratori Italcantieri io direi un rischio ambientale, a questo punto……C'era qualche categoria che poteva avere a che fare con l'amianto….. I motoristi navali, piuttosto, perché questi potevano avere occasione di dovere maneggiare le cosiddette baderne, quelle corde in amianto per guarnire qualche cosa, motoristi meccanici. Forse direi che loro erano quelli che potevano venire a contatto direttamente. Gli altri, direi, dal fatto ambientale perché non utilizzavano materialmente, personalmente….Partecipavano nel ciclo, quindi chiaramente se…

Direi che un'attenzione, un primo allarme sul discorso amianto e mesotelioma potrebbe essere partito tra gli anni '77 e '78……. penso che la cessazione dell'amianto a spruzzo in assoluto sia avvenuta dopo che me ne sono andato…… Potevano esserci, beh amianto da applicare a spruzzo su paratia, miscela con leganti, ma comunque una miscela di quel genere ha l'85% quantomeno di amianto insomma. Dopo poteva essere amianto in fiocchi per isolazione…Francamente, dunque c'era sia amianto bianco che amianto blu. Diciamo che amianto in fiocchi per… o comunque materassi ma sciolti, cioè di fibra libera per coibentazione di tubazione che dopo venivano ovviamente rivestite o con una garza, o con una tela, con una carta e dopo finite esternamente con una mano di gesso, di solito, per mantenere, per chiuderle……nelle zone di coibentazione non c'erano i nostri operai, tanto che l'impresa non ha finito il lavoro, finito, lavoro finito, quindi nel caso per esempio di applicazione di coibentazioni su tubazioni e anche i rivestimenti in gesso, quel locale diciamo così era in possesso dell'impresa, non ci andavano i nostri anzi, qualche volta è successo proprio che magari, e di questo sono stato informato così, non per intervenire perché si era arrangiato il cantiere, che qualche volta, se l'impresa non aveva magari pulito troppo bene dai residui, i nostri stessi si sono rifiutati di andare….. Di solito i tubi arrivavano a bordo non coibentati….. Le fasciature con i tessuti, i rivestimenti con la marinite o con materiali similari, etc., li facevano solo le ditte in appalto…… La stessa ditta di coibentazione faceva anche le pulizie, era obbligo contrattuale….. Certe volte non era bella e pulita e appunto si interveniva……. se devo fare una proporzione, direi che sulla nave militare c'è più amianto che sulla nave… La quantità di amianto usato è proporzionale alla dimensione, a parità anche di tipo di nave, perché il tipo di nave è logico, una nave più grande ha un maggiore contenuto di amianto….. Nell'immediato dopoguerra hanno fatto anche demolizione di navi ma nell'immediato dopoguerra…….per le polveri e per la saldatura, francamente venivano impiegati ventilatori normali….– Non solo per la saldatura, prevalentemente per la saldatura ma anche per ogni volta dove bisognava comunque garantire una certa aerazione del locale perché ovviamente, un ricambio d'aria. Perché se aspiro

aria da una parte, l'aria, attraverso le normali aperture, mi rientra da quell'altra. Ventilatori insomma…

Sintesi dichiarazioni rese da Serra Corrado (Medico competente Fincantieri dal 1971 al 1981 circa)

Chi faceva il saldatore poteva inalare, respirare la polvere di amianto perché chi faceva con il trapano dei buchi nelle pareti che erano da ristrutturare per esempio, ed erano pareti magari fatte con amianto respirava anche… era magari un elettricista trapanatore….. in quell'epoca quando andavo con il professor Gobbato andavo nell'ambiente di lavoro del cantiere non sulle navi. E lui mi raccontava: "Guarda come sono messi questi lavoratori, pensa a quello che respirano quando lavorano nei cunicoli dei sommergibili", ecco una cosa che mi è rimasta impressa. C'era un operaio piegato dentro in un vano ristretto con un cambio d'aria…, può esserci un'aspirazione piuttosto piccola, modesta ma il fumo e le polveri rimangono, e dopo si depositano ma ci vuole tanto tempo prima che un ambiente affumicato, impolverato, non è che in cinque minuti dopo si ripulisca da solo, poi sono ambienti chiusi, ambienti non collegati con l'esterno…..

Sintesi dichiarazioni rese da Soban Mauro (Coibentatore ditta Davidson dal 1974 al 1996)

Per la maggior parte del tempo ho lavorato con la ditta Davidson…… Facevamo impasti diciamo di amianto.

Gli impasti con fibra di amianto e cemento, si mischiava il tutto e si metteva sulle pareti praticamente…..Veniva spruzzato sulle pareti… Penso '77-'78, ancora si usava a spruzzo…. Sì, di solito il lavoro lo facevamo a bordo perché erano dei sacchi, portavamo dei sacchi dentro a questo macchinario che faceva… Che impastava…. Era grigio, grigio chiaro…ho lavorato solo con quello grigio… friabile ovviamente, era friabile…. Compatto diventava dopo quando si mischiava con l'acqua, questa roba qua…. Fino al '78 abbiamo adoperato amianto…. penso '79 o '80, è subentrata la lana di vetro…. Sì c'erano delle tubazioni di estrazione ma, poco o niente…. Più per i fumi di saldatura che per l'amianto…. Pulivamo con aria compressa, con la scopa, con quello che c'era, ma con l'aria compressa non è che tanto… con la scopa si tirava su… di solito c'erano anche altre persone, non è che lo facevano di notte questo lavoro, si faceva anche di giorno… Certe volte lo facevamo anche durante il giorno, orari normali…. adesso è diverso, ma quella volta era così, adesso facciamo orari diversamente…, in certe parti sì lo facevamo tutti insieme, in certe parti no… Sì, si i cuscini si facevano a terra, sempre all'interno del cantiere, nei magazzini, poi li portavano a bordo… Le tubazioni venivano uguali, praticamente si prendevano dei pezzi che si chiamavano coppelle e poi venivano, l'amianto, sempre di amianto, con l'amianto…… Certe volte anche al chiuso si lavorava… quando lavoravamo in macchina, a fare le pareti in macchina, era

tutto chiuso…..Si chiamava antirombo, lo mettevamo prima dell'isolazione sul sommergibile. Quelli lì erano componenti, con due componenti, poi si metteva della polvere dentro, non so cos'era. Si impastava e poi si dava su con la cazzuola…. c'erano due componenti tipo, tipo una crema diciamo così, poi si metteva questa fibra dentro bianca per addensare queste due componenti, sarà stata anche quella d'amianto o qualcosa di simile….. solo nei sommergibili, questo antirombo lo mettevamo solamente sui sommergibili…. è probabile che lo scarico delle aspirazioni avveniva all'esterno della nave e basta…non credo che ci fossero dei filtri…. Quando lavoravamo con l'amianto avevamo uno spogliatoio praticamente insieme con il cantiere… se non c'erano altri posti dove mangiare mangiavamo a bordo...non ci hanno mai detto che l'amianto era pericoloso, né la Fincantieri né la ditta per la quale lavoravo… Praticamente si metteva una specie di lana sotto, poi della rete e veniva… veniva messa nella specie di lana sotto, poi veniva messa una rete sopra e poi veniva tutto smaltato con questo amianto… intonacato con l'amianto, poi ci mettevano una pittura sopra… una volta bagnato, che facevo io l'impasto, non è che poi mollava quasi niente dopo. Una volta bagnata, diventava una specie di malta amalgamata insomma, sì insomma indurita, morbida, però non è che rilasciava più le fibre…. poteva succedere che questo amianto venisse rimosso per mettere delle staffe e poi rimesso con la cazzuola…..

.

Sintesi dichiarazioni rese da Castelli Duilio (Isolatore ditte varie in appalto Cantiere di Monfalcone dal 1953 poi dipendente Fincantieri)

A terra c'erano, conforme al tipo di nave, se era per esempio, non so, una nave passeggeri, si faceva la malta, la malta veniva fatta a terra. E poi c'erano i manovali che ci portavano la malta… Mentre sulle petroliere, diciamo, si faceva a poppa della nave perché era meno amianto che si doveva adoperare… La turbonave, là si usava molto di più perché c'erano molti tubi di vapore surriscaldato e il vapore surriscaldato faceva muovere la nave, c'erano le turbine… A bordo della nave, poi c'erano anche i falegnami che adoperavano l'amianto, la marinite, la famosa marinite… Perché lo tagliavano, addirittura una volta lo tagliavano con le seghe ad aria quindi si figuri quanta polvere veniva fuori anche da lì. Insomma l'amianto era dappertutto, aspirazioni non c'erano….. Sì, fino al '70 hanno messo gli estrattori grandi ma non erano fatti per levare l'amianto. Erano fatti solo per tirare via diciamo… No, c'era solo l'aspirazione… gli aspiratori così solo per i saldatori che attaccavano quattro, sei mani che sono questi qua e prendevano qua il fumo e lo buttavano lì….. Le prime mascherine io le ho viste nell'85 ma erano quelle di carta, di cartone che non valevano niente…. dopo il '65 non c'erano più quelle coppelle di amianto friabile, c'era un altro tipo, un amianto più grezzo, le coppelle erano più dure…. Nel '76 è arrivato il professor Gobbato, è andato nell'officina là che costruivano i sommergibili, quindi era poco amianto consumato là, è andato là e ha proibito l'amianto. E così hanno proibito dappertutto

questo amianto, ecco perché dopo non si adoperava più l'amianto friabile per fare la malta, per fare questo, per fare altro, ormai hanno cambiato tipo di coibentazione….. Di solito il colore era bianco o blu. Crocidolite o crisotilo…. Più bianco. Di solito la crocidolite veniva usata per fare i materassi o fare altre cose insomma…. Il rimanente della coibentazione che facevamo a bordo so dove andava a finire: quelli andavano a finire, c'era una pista d'atterraggio, che ormai non si adoperava più, e lo buttavano di là… Il posto maggiore che veniva coibentato era o la caldaia o la macchina. Le caldaie si poteva usare anche blocchi di amianto… si attaccava degli arpioncini sulle caldaie o sulla turbina, poi si mettevano questi blocchi qua…si lavorava con questi affari qua, si metteva…, e poi si preparava un secchio con della polvere d'amianto e si stuccava dappertutto, poi si metteva la rete, si girava gli arpioncini, e poi si dava la malta di sopra ancora. E basta, lì era isolato questo pezzo e si andava avanti sempre così… era friabile, lei come li prendeva in mano già cadeva amianto… Io non ho mai spruzzato, io spruzzavo sì amianto ma lo spruzzavo liquido praticamente, era una malta, avevo una pompa e spruzzavo questo qua. Cioè, ingrezzavo, ingrezzavo io…– No, almeno sulla mia ditta non si faceva questo lavoro ma lì veniva messo in una macchina del cascame di amianto lo faceva la Davidson…Vicino a noi, tutti erano…, eravamo tutti insieme lì, perché torno a dire uno prendeva la macchina, uno prendeva la turbina, l'altro prendeva, diciamo… come si può dire, mi viene… ho un po' di amnesia, sa, lo scafo, lo prendeva, chi spruzzava gran parte aveva lo scafo… Sullo scafo, gran parte, perché metteva dentro un po' di colla, Vinavil, non so ancora cosa mettevano dentro, spruzzavano, avevano una pistola, e poi battevano questo….Di solito sulle centraline si usava le coppelle, le coppelle porta già il nome, coppi, coppo, ci sono due mezzi, affari che vengono attaccati così e tagliati perché specie nelle centraline ci sono i tubi che vanno per così e per così…Sì, si tagliava con un seghetto e mangia, mangia la polvere. Poi non era finito così perché sopra, anche la coibentazione di malta, veniva messo della tela d'amianto, e questa veniva incollata, se c'erano dei tubi fini, fini, fini invece si metteva due volte la tela d'amianto oppure si metteva del cordone d'amianto. Si avvolgeva il tubo girando, girando e girando.. Mentre noi coibentavamo, uno era fabbro nave e veniva dentro perché doveva… Metteva la condotta. Un carpentiere metteva un'altra cosa…Sì, ma eravamo tutti insieme sempre, ma quando c'erano le navi passeggeri, lei deve sapere che in ogni nave, ogni cabina della nave passeggeri, passavano l'acqua calda, il vapore, l'acqua fredda, l'acqua di mare, molti tubi passavano, e di conseguenza toccava isolarli e si isolava sempre quando che era solo da fare il soffitto ma del resto era già fatto la cabina, tutto in giro… Noi che lavoravamo con l'amianto no, li portavamo a casa, li lavava la moglie… Sempre il falegname del cantiere tagliava la marinite e in principio li tagliava con la sega ad aria, dopo invece hanno cambiato e hanno messo quelle elettriche…

Sintesi dichiarazioni rese da Cuscunà Carmelo (Isolatore varie ditte di coibentazione dal 1955 al 1983)

In ditta appena assunto ho cominciato a fare il manovale, cioè vuotare i sacchi d'amianto, di polvere e cemento, mescolare con la cazzuola in una vasca, in una vasca mescolare con la cazzuola, in una vasca, mescolare con la cazzuola e mettere l'acqua, bagnarlo e portarlo a (Isola Tor), che era vicino… pochi metri da dove che io facevo… e così ho fatto per un paio di mesi, poi sono stato promosso operaio isolatore anche io che consiste nel prendere le coppelle di amianto… sono un tubo diviso per metà, metterlo sul tubo… Per i tubi erano le coppelle di amianto e cemento, no? Per serbatoi quadrati o rettangolari erano delle lastre con la stessa composizione, con cemento amianto…. Queste arrivavano pronte, uno le andava a prendere in magazzino, non è che era un magazzino, un deposito per tutti i cantoni perché non avevano un magazzino vero e proprio. Allora quando la ditta arrivava con il camion che portava le coppelle, le lastre, le metteva dove trovava una baracca diroccata perché all'epoca, nella parte verso la vela di Monfalcone c'erano ancora le case diroccate dai bombardamenti e allora quelle case lì venivano tutte occupate più o meno dalle ditte che mettevano i depositi di amianto. Insomma, noi altro non si sa, noi si andava a prelevare i materiali in questi locali qua….E non esisteva nessuna separazione tra quelli che facevano i coibentatori e il falegname o l'elettricista o il saldatore, no, era nello stesso ambiente, finché non era chiusa la cabina, lavoravano tutti insieme. Poi nella cabina lavorava l'elettricista, forse anche il saldatore… c'era una quantità di persone ma prima erano tutte insieme…Ma diciamo che potrebbe essere anche più del 50% certamente perché ci sono parecchie cose da coibentare, tubi quelli in cordone d'amianto, per esempio tutti i tubi di acqua fredda bisogna rivestirli con il cordone d'amianto, mentre tutti gli altri più, di diametro un po' più…, dove che passa il vapore e tutto il resto va coibentato, le coppelle e le (registrazione disturbata) (inc.) in rete e la malta. Adesso io non posso assolutamente dire con esattezza se il 50 o l'80% perché, vede, l'amianto c'è durante la costruzione, durante l'allestimento, durante la navigazione e continuamente perché? Si costruisce una casa, si fa lo scheletro e poi si comincia a fare le modifiche. Su una nave si mette un tubo, si parte da qui, però dopo quindici giorni quel tubo viene modificato, quella linea lì viene fatta diversamente ma il tubo è già rivestito d'amianto….

Sintesi dichiarazioni rese da Mecchia Leonardo (Dipendente Fincantieri dal 1968 fino agli anni '90)

– C'era anche… preriscalda o per le lamiere, quelle cose lì, le ho fatte con queste cose di amianto… Erano delle cose fatte con pezzi di amianto, ma era una cosa abbastanza solida con amianto, non uno stato polveroso. Però quando si saldava con queste macchine, adesso non mi ricordo, (inc.) con una roba del genere, si usava una polvere, quella lì poi… si usava anche nelle salderie, nell'ambiente a terra…. i coibentatori non…. c'erano vicino forse i primi anni, o sugli anni '80 ancora, forse c'erano vicino ai coibentatori…. A bordo, forse c'erano, ma non usavano l'amianto nel fare pareti, come negli anni precedenti '60… Non, non… io sinceramente vedevo altre cose, vedevo lana di vetro, vedevo cose pressate sul tipo… somigliava al polistirolo, ma altre sostanze, altri pannelli isolanti, cose del genere, ma la coibentazione che posso dire io che l'ho vista proprio fare come negli anni '60, no. Dopo gli anni '70-'80, così, difficilmente io ho visto quelle cose lì (registrazione disturbata) a bordo, perché c'ero a bordo, ma non nelle fasi iniziali anche…..– No, non ho mai saputo niente della nocività dell'amianto, l'ho saputo solamente quando poi mi sono ammalato perché il medico di fabbrica, che sono ancora arrabbiato con lui, me lo ha detto in un modo così violento, un medico giovane che non mi ricordo nemmeno il nome e mi ha detto: "Ah guarda, quella roba lì, vedi te, vedi, adesso devi vedere di fare le visite, devi controllare, c'è quella roba lì…"…

Sintesi dichiarazioni rese da Pegoraro Doriano (Dipendente Fincantieri dal 1968 agli anni 2000)

Guardi, il saldatore doveva avere una manichetta di estrazione per il suo fumo che produceva lui, perché io ero un saldatore a mano chiamiamo, manuale, dovevamo mettere una manichetta in modo da non provocare danno anche agli altri…..No se uno aveva un po' di coscienza la metteva, la metteva perché doveva lavorare 8 ore innanzitutto, se doveva dare solo che un punto un attimo allora era un altro discorso, però un saldatore che doveva lavorare le sue 8 ore doveva averla necessariamente, vicino che estraeva il fumo, però questo estraeva solo il fumo….. No, non poteva aspirare fibre di amianto, era troppo piccola è una sezione di 80 millimetri o 100 millimetri era solo per il fumo e doveva stare vicino al punto di saldatura e basta… Fuori, l'aria era espulsa fuori dalla nave o dall'officina però l'ambiente è sempre là come esce qualcosa ritorna anche dentro no? Capisce perché è come buttare fuori il fumo fuori dalla finestra se di la è aperto dopo… non era filtrato…..Il sistema di ventilazione è cambiato negli anni '80 il sistema di aerazione proprio vero e proprio di estrazione di fumi, negli anni '80, perché tutte le officine si sono premunite di fare delle condotte dove il saldatore aveva più la possibilità in qualsiasi posto di avere la manichetta vicino e una cosa e l'altra, però… Il lavoro a bordo era la stessa cosa soltanto che avevano messo, sì dopo avevano messo negli anni '80 avevano messo degli estrattori in cui c'erano dei filtri, cioè… I

cuscinetti di amianto per il preriscaldo, allora per saldare questo tipo di materiale, i cuscinetti sono entrati nella fase della Marina Militare, non prima….. Di amianto sì, erano delle resistenze che venivano dall'Inghilterra che poi qui a Monfalcone venivano rivestiti con una tela di amianto, cucita con dei ferri e questa serviva per preriscaldare l'acciaio. Dal '73 in poi, dal '72 in poi. Fino al '91 c'è stato l'ultimo sommergibile che è andato via da Monfalcone… Innanzitutto, le ripeto, per saldare questo acciaio bisognava preriscaldarlo, e questi cuscinetti erano fatti di varie misure a seconda della posizione, a seconda se era un tubo, a seconda se era un giunto da fare, erano dei cuscinetti con delle resistenze di amianto che erano a contatto col materiale con l'acciaio, lasciando poco spazio per la saldatura, cioè lasciavano circa 10 centimetri in modo che il saldatore potesse lavorare dentro. Questi qua andavano avanti, come dicevo prima al signor Genovese, andavano avanti per settimane per mesi sempre accesi, perché la lavorazione non era… Sempre queste resistenze, questo pezzo da saldare se era un pezzo che ci voleva tante passate una cosa… anche settimane rimaneva sempre acceso, fino a quando non era finita la lavorazione, non si poteva spegnere il preriscaldo fino a quando non era finita la lavorazione di questo… il giunto doveva essere finito completamente da ambo le parti, da ambo le parti, dopo quando era tutto finito bisognava lasciarlo ancora un'ora acceso in modo che le adesioni della saldatura si dilatassero, c'era un sistema di saldatura un po' particolare e ci avevano fatto fare il corso appositamente, dopo un'ora spegnevano, toglievano queste resistenze che potevano anche essere lì da una settimana 2-3, anche un mese, le toglievano e le mettevano in parte, dopo si andava a fare un altro tipo di lavoro sempre a caldo. Questi cuscinetti, la tela si rovinava anche e veniva dopo l'84, dal '72 all'84 c'era sempre tela di amianto, nonostante che il Professor Gobbato avesse fatto una relazione che diceva che dal '77 in poi non si può più usare l'amianto, ma nessuna fabbrica ha la bacchetta magica per cambiare dall'oggi al domani questo materiale, perché dovevano anche vedere che tipo di materiale, come sostituirlo, perché oltre, e c'era ancora amianto, oltre questi cuscinetti, il rivestimento di un sommergibile, il sommergibile è a contatto con l'acqua, fa la condensa dentro. Una cosa messa dentro nell'acqua fa la condensa, c'era una specie di antirombo veniva chiamato, era un impasto di amianto, perché se doveva prender fuoco, con l'amianto lo soffocava, e c'erano uno strato di 3 centimetri di amianto che veniva… Sempre di sommergibili, io parlo solo di sommergibili perché io ho lavorato solo nei sommergibili. Veniva fatto come i muratori che fanno la malta, uguale. Veniva impastato e poi ognuno si prendeva il suo secchio e andavano a metterlo in opera, dovevano fare 3 centimetri di isolazione, però c'era amianto…. Certo, l'hanno fatto fino al 1991 era l'unico sistema, il meno costoso e quello che dava più garanzie, perché è così, l'impasto d'amianto era una cosa meravigliosa, sia per il rumore e anche per il fuoco, però la lavorazione dell'acciaio veniva fatta solo e assolutamente con preriscaldo, con

cuscinetti. Che poi con gli anni venivano sostituiti ma sono iniziati la sostituzione verso il 1984. Nel 1984 ci fu la sostituzione del telo di amianto, del sacco di amianto veniva sostituito con un altro tipo di materiale, era già meglio…. Questi cuscinetti dopo non erano più di amianto puro di sacco di amianto, era un altro materiale però il rivestimento sicuramente sì, rivestimento parlo di rivestimento che veniva fatto nello scafo quello sicuramente che c'era amianto, parlo della coibentazione…A bordo dei sommergibili sempre a bordo dei sommergibili oppure essendo un ambiente chiuso che sia in officina che sia a bordo è sempre chiuso un sommergibile. Noi eravamo da una parte che saldavamo un pezzo una paratia un qualcosa da una parte e loro erano qua perché erano tante costole, perché all'interno dello scafo ci sono le costole di rinforzo e ognuna doveva venire accuratamente rivestita di amianto e dopo sopra veniva messo una lana di roccia e una protezione di alluminio, quella era la finitura anche per il bel vedere, però sotto doveva essere necessariamente questo tipo di coibentazione se no non aveva i suoi risultati ecco… L'amianto della coibentazione diventava, assomigliava come un cemento circa e veniva fuori di un colore grigio chiaro tipo cemento, un impasto molto duro perché se per caso si doveva togliere, bisognava toglierlo con la pistola pneumatica perché era molto molto duro, cioè faceva presa bene, grigio di colore grigio…. veniva dato su, con una spatola con una cazzuola veniva dato su, era come un lavoro di muratore uguale stessa cosa…No,non c'era niente per aspirare l'amianto c'era qualche manica più grande di sezione più grande messa sopra l'ambiente che aspirava un po' tutto, aspirava il fumo che si disperdeva oppure anche se c'erano fibre le aspirava però venivano buttate fuori, fuori dal scafo diciamo, però sempre fuori… Gli unici che erano dotati di maschere protettive erano i molatori, perché i molatori avevano la mola e il disco di mola è un impasto di resine che lavorando si consuma, di conseguenza faceva anche polvere e allora loro avevano, è obbligatorio per i molatori avere le mascherine sì…. A noi non ce le hanno mai date le mascherine…Certo, e quando un battello deve essere varato tutti devono lavorare, chi da una parte chi da un'altra, il saldatore saldava anche i tubi per i tubisti, molte volte i tubi non erano a caldo, qualcuno sì ma molto pochi per fortuna perché è un po' scomodo anche ma per il resto eravamo tutti una famiglia….Sì elettricisti (registrazione disturbata), e dopo c'erano quei famosi anche del rivestimento diciamo quelli coibentatori quelli la erano sempre dentro perché avevano da finire le varie zone erano sempre dentro con noi… Dall'84 in poi,la ventilazione proprio è migliorata sia a livello di officina sia a livello di bordo…Dal 1984 la situazione è migliorata innanzitutto perché la prima cosa l'usura dell'amianto finiva e cominciavano i cuscinetti di nuova generazione cioè rivestimento di cuscinetti di nuova generazione e dopo veniva sempre aumentato un po' di più il sistema estrattivo dell'aria per tirare fuori il caldo, di conseguenza era un po' meglio dei primi anni, i primi anni era triste invivibile, bisogna essere sul posto… Penso nel '77 siamo stati avvisati

e siamo stati mandati a fare delle visite otorino ospedale Monfalcone… L'uso delle maschere era a discrezione sempre dell'individuo, qualcuno usavano la mascherina e molti no dei coibentatori perché una volta fatto l'impasto, uno faceva l'impasto e 4 o 5 persone andavano su a bordo col secchio a metterlo in opera, forse quello che faceva l'impasto metteva la maschera perché lì vuotava il sacco faceva polvere una cosa l'altra, quello sì, ma quegli altri che andavano su coi secchi erano come noi…. La fabbrica ha sempre avuto tutto in magazzino, il cantiere di Monfalcone è ben fornito dalla parte come sicurezza come materiali, il cantiere di Monfalcone bisogna levagli tanto di cappello perché io ho girato altri cantieri, nessuno era all'avanguardia come Monfalcone come sicurezze per l'individuo, dopo se uno le voleva prendere le prendeva se no no capisce? In quei posti la non era prescritto che dovevi portare le mascherine, non era prescritto…. Quello forse è una mancanza nostra, nel senso che sì ci toglievamo di dosso la polvere con l'aria compressa…L'applicazione a spruzzo è stata fatta nei primi anni io posso dire in Marina di avere visto quelle cose lì e anche a bordo fino al '75 sicuro, dopo non so dopo io sono rimasto in officina lì nel reparto Marina non saprei con certezza…Per le pulizie la scopa è l'unica soluzione, la scopa perché era più comoda, qualche volta veniva usato anche l'aspiratore di quelli un pochettino più grandi ma se no la scopa era l'unica soluzione quella era la nostra pulizia e guai se non c'erano perché era sempre polvere sempre….Riguardo agli armadietti: Innanzitutto quando uno entra in fabbrica danno un armadietto, però ci siamo fatti furbi no, ne avevamo 2 avevamo preso anche quello in fianco perché uno non poteva tirare fuori la roba sporca e metter dentro quella appena pulita, allora avevamo tutti 2 di conseguenza si sono raddoppiati ne avevamo tutti 2…..Riguardo alla tuta da lavoro roba in dotazione propria, sempre le tute da lavoro della fabbrica però sono in dotazione, la portavamo a casa a lavare.

Sintesi dichiarazioni rese da Tripodi Renzo (meccanico montatore Fincantieri 1959 - 1980)

Sì, che l'impiego di amianto c'era, perché noi lavoravamo a contatto con i coibentatori quelli che facevano l'isolazione perché ogni macchina produceva delle calorie scaldava e quindi per contenere quello che era tutta la potenza e per contenere anche la caloria allora veniva coperte con delle tele di amianto o dei cuscini di amianto e i tubi venivano anche rivestiti proprio con delle coppelle oltre che di amianto con la rete e con l'amianto stesso impastato con l'acqua e il cemento… Veniva impiegato sia a spruzzo che anche con rivestimento di tubi… Sì io sono andato in pensione che l'amianto c'era ancora, io mi sono licenziato nell'80 dalla Fincantieri, però fino a quel periodo là l'amianto c'era….. Sì delle coppelle venivano nelle tubature di vapore perché a bordo per esempio delle turbo navi, perché bisogna distinguere perché in cantiere ci sono stati periodi che sono state fatte le turbo navi e periodi che sono stati fatti le moto navi che c'è differenze

di sistema di messa di propulsione perché le turbo navi servivano anche per le caldaie, e quindi che producevano vapore in altri stadi, il saturo e il (inc.) surriscaldato e (inc.) il surriscaldato quello che andava fino alle 800 anche 850 di temperatura, gradi temperatura, quindi questo serviva per la turbina per il mezzo di propulsione vero e proprio e questo qua veniva tutto immesso nei tubi dai collettori principali della caldaia, veniva immesso nei tubi per dare moto ai macchinari e quindi questi tubi venivano tutti coperti di amianto. Con le coppelle con la rete e dopo con il rivestimento manuale, non a spruzzo come la malta, come quando i muratori danno su la malte, loro avevano delle cazzole speciali e lo davano sulla superficie dei tubi e lo tiravano bene, questo era… però in terra sotto bordo veniva impastato perché facevano di quei buchi che non… ecco perché veniva impastato sotto bordo e poi erano delle persone gli addetti che con i secchi lo portavano ai commendatori di porto che loro erano i professionisti che lo mettevano …l'amianto in polvere quello che veniva impastato era un colore come cemento più o meno, quel grigio chiaro, per capirci, così anche quello che veniva impastato nelle pareti quello che veniva messo su con le cazzuole o comunque con fratasso veniva messo su nelle pareti della caldaia, per esempio, alcune pareti dove che c'erano calore, veniva messo su a mo di muratore, come la malta. Poi veniva trattato veniva fatto dei fori, venivano fatti dei fori per la respirazione, questo qui (inc.) mentre poi esistevano anche dei cuscini o delle coppelle già preparate a terra che era praticamente all'interno amianto però avvolto nei fogli di sacco di iuta, tipo sacchi di iuta…Le coppelle e quelle che venivano smaltate erano di colore grigio o quasi tutte grigie, mentre quello terminato, quel cuscini per capirci ultimati, servivano solamente per mettere il montaggio perché le tubature ogni tanto avevano delle flange di unione perché le tubature erano lungo e il tubo non poteva essere tutto lungo perché veniva sagomato e avevano questo flange di unione, si chiamavano flange di accoppiamento, queste avevano i bulloni una volta strette queste flange poi veniva messo di sopra il cappello, (inc.) ricoperte da questo amianto, questo era di colore bianco perché loro gli davano il bianco, perché era rivestito come dei sacchi di iuta, adesso non so se erano iuta, ma comunque non era iuta erano fibre di amianto erano filamenti di amianto e poi venivano pitturate sopra….. Sì questo è vero che lavoravamo gomito a gomito con i coibentatori, perché noi montavamo i macchinari o anche le tubature e loro erano dietro di noi che mettevano le coppelle e facevano il rivestimento per la tubatura stessa….tutte le tubature del surriscaldato anche per esempio tubature della nafta, perché la nafta veniva riscaldata per dire i riscaldatori della nafta i riscaldatori dell'acqua anche gli evaporatori quelli che facevano l'acqua dolce dall'acqua di mare era tutto un (inc.) che veniva fatto e quindi tutte le tubature o il macchinario stesso veniva appunto rivestito di questo materiale… noi dovevamo ritagliare o mettere le mani nelle coppelle quando dovevamo fare qualche intervento, faccio un esempio: quell'evento per esempio ma anche prima quell'evento delle

navi automatizzate parliamo degli anni '70 in avanti bisognava mettere dei morso sulle tubature e anche sul macchinario no? Queste tubature erano già finite però bisognava mettere in moto per la termocoppia o quale strumento di segnalazione e quindi toccava rompere l'amianto, noi come meccanici lo rompevamo e mettevamo lo strumento perché dovevamo mettere il morsetto e poi veniva il saldatore e lo saldava e poi veniva messo lo strumento vicino… Sì i dispositivi di protezione come le aspirazioni c'erano ma gli aspiratori erano messi non tanto… anche per l'ambiente ma erano più messe individuali per i saldatori….Il fumo lo mandavano in coperta nell'area dell'atmosfera…Per quanto riguarda le mascherine non so se erano disponibili noi non li abbiamo mai adottate nessuno mai ci diceva di metterli…Una turbonave aveva circa 3 volte di amianto in più di una motonave per la coibentazione dell'apparato motore, ma riguardo alla nave le differenze potevano essere forse sulla quantità, sulle turbo navi erano tante pareti in più mentre sulla moto nave aveva solo che i rivestimenti avevano le pareti che erano i generatori di vapore dove c'era la piccola caldaia (inc.) più dopo tutte le tubature logico…– I traghetti coinvolgeva più amianto che le navi da carico per una ragione logica, perché anche i traghetti più essendo che rimaneva (inc.) quasi tutti i motonave però venivano isolati no? In maniera diversa rispetto a una petroliera. La petroliera veniva isolata quello che era il (inc.) poi fuori (inc.) all'esterno ma poi c'era tutto all'esterno…quello che veniva e viene fatto a spruzzo erano le pareti della nave, le 4 pareti della caldaia o altrimenti venivano spostati al limite sulle grandi superfici dei macchinari, se no veniva tutto fatto manuale…

Sintesi dichiarazioni rese da Forte Cristiano (ponteggiatore - falegname Fincantieri 1969 - 1993)

Il lavoro dei falegnami avveniva che si doveva prendere dei pannelli e tagliarli con l'alternativa, no? Sono quelle seghette a vibrazione. E la gran parte si era in coperta che si faceva questo lavoro, anche dentro nelle cabine, ma siccome tante volte i pannelli erano grandi, magari allora si poteva tagliare in… anche per essere un po' all'aria, perché si vedeva questa polvere, insomma, che luccicava. Senza mascherina e senza niente… e niente, si tagliava e si faceva queste cabine, diciamo l'intercapedine dentro….Riguardo ai ponteggiatori: allora in macchina si faceva l'armatura da giù e fino a su, in coperta, e allora veniva fatta coi tubi e con dei ponti grossi cinque centimetri. Allora lì si lavorava tutti, lì c'era proprio tutti che lavoravano, da noi, i Ponteggiatori, al Saldatore, al Meccanico e così avanti, lì proprio in macchina è sempre stato tanta gente che lavorava. (registrazione disturbata) io mi ricordo i miei, quelli sì me li ricordo, quelli dell'autorimessa, ma lì ero due anni e… ecco, ero là, mi ricordavo bene di loro e tutto, ma adesso non mi viene più i nomi….Non lo spruzzavano, lo davano con la cazzuola e infatti penso che dandolo bagnato con la cazzuola forse non… è quando è asciutto che si vedeva quel luccichio,

quella roba e si respirava, ma essendo che bagnato come facevano loro, che andavano sul camino e che dovevano farlo così… quella volta si vede che non veniva fuori, perché essendo impastato… però quando poi si andava noi a tirar via l'armatura, quando erano finiti tutti i lavori, allora i ponti erano pieni, perché cadeva e si asciugava col calore della macchina lì

Sintesi dichiarazioni rese da Moretti Luigino (carpentiere in ferro Fincantieri 1967 - 1993)

Allora io mi sono accorto di questo amianto per il preriscaldo di tutte le saldature che venivano fatte, in quel periodo facevo l'ammagliatore. .....I cuscini venivano cambiati quando erano proprio a pezzi….I coibentatori avevano addirittura una baracchetta interna loro, una specie di miniofficina, e lì li aggiustavano quando uno si rompeva, tutto dentro in salderia praticamente dove si lavorava…Era la nostra morte perché si parlava di questo amianto, perché addirittura erano voci che i francesi avevano rifiutato di fare questi sommergibili per il materiale, e anche si vede per la preparazione, i cuscini di amianto quelle cose lì, poi ho notato un giorno che allora il materiale veniva messo in fianco fuori dell'officina…." comunque l'uso dei cuscini in tela di amianto per la costruzione dei sommergibili sono girati in salderia fino agli anni 1990…. Le mascherine bianche erano quelle che si vede anche che mettono fuori in bicicletta per la città….. Riguardo alle pulizie le ricordo, sì, purtroppo sì erano lì durante il giorno erano spazzini… Scopavano con la scopa prendevano dei secchi e poi portavano fuori (inc.) che erano questi famosi grandi contenitori portavano dentro, praticamente sollevavano di continuo…. Sì, le tute e diciamo ne davano due all'anno mi sembra, e noi si portava a casa anche due volte a settimana dipende dai lavori che si faceva ecco…. Sì lo spogliatoio, purtroppo avevamo un armadietto unico….Purtroppo sì io non andavo in cravatta a lavorare, andavo in jeans e maglietta e ultimamente addirittura non facevo neanche la doccia andavo su e giù in vespa perché era un disastro anche le pulizie, noi quando erano 10 docce, no 8 docce 200 operai quando tu andavi terzo turno, lascio a lei immaginare come era l'ambiente… Diciamo nell'88, '87-'88…

Sintesi dichiarazioni rese da Narduzzi Enzo (carpentiere in ferro Fincantieri 1968 - 1979)

Io facevo il carpentiere di ferro, facevo assemblaggio dei pezzi delle navi, navi... quelle petroliere, eccetera. Si era... si assemblava, come si può dire, le strutture in ferro sui... i blocchi, perché poi li mandavano in scalo a metterle insieme per fare queste navi…. C'era polvere, fumo di saldatura, c'erano gli aspiratori, quello sì, c'erano gli aspiratori, quello posso dire che c'erano, perché c'erano quelli apposta addetti all'aspirazione, perché si facevano i doppi fondi delle navi noi, e bisognava avere gli aspiratori, per uscire i fumi. Quella volta che avevano detto che poi non c'erano i sommergibili, si andava a mettere il parapiedi, dentro l'interno e si passava a passo d'uomo, e quella volta... se vado adesso resto lì. C'erano gli aspiratori e c'erano le ditte, le ditte, la squadra…

Sintesi dichiarazioni rese da Bergomas Renzo (tubista in appalto Fincantieri 1962 – 1966 poi tubista Fincantieri 1969 - 1997)

A bordo sono sempre stato imbarcavo i tubi… E poi dopo si metteva in posizione finché si ingrappava i tubi, bisognava bloccarli, perciò puntare le gaffe, poi stabilirli sul posto e stringerli, insomma, metterli in opera ecco. Tutto lì.. Quella volta usavano mettere quelle maniche grosse, diciamo, intorno alle pareti, l'amianto. E noi eravamo lì…Dopo noi, per mettere le gaffe, eravamo lì che lavoravamo, almeno io che ero lì… E noi mettevamo sui tubi vicino, lì. Dovevamo allacciare i tubi. Dopo ingappare mettere su le gaffe, puntare, graffiar via anche l'amianto qualche volta per poter puntare in parete, per il ferro … Eh, che spruzzavano l'amianto, sì. Dopo erano altri casi che era già fatto... già isolato tutto quanto…. Nei sommergibili, a malta…. Per mettere le gaffe, era circa 2 centimetri di spessore, isolante.. Qualche volta con lo scalpello spaccavamo la malta, faceva lo stesso quel polverino e dopo, sennò con la moletta, ecco perché si poteva... perché erano luoghi, come posso dire tutto che si stava dentro, nel sommergibile, tutto che si passava, ecco, adesso no, perché sono passati (inc.). Era così la vita là dentro

Sintesi dichiarazioni rese da Sonson Alessandro (saldatore elettrico Fincantieri 1970 – 2000)

Sì, in Marina Militare abbiamo usato tantissimo amianto…Ma nella Marina Militare avevamo dei cuscinetti di preriscaldo e questi erano tutti in amianto, tutta questa polverina veniva che luccicava tutto, diciamo quando c'era il sole era tutto un luccichio, lì diciamo era, però nessuno ci ha mai detto niente a noi, cos'era, era dannoso, non era dannoso… Parliamo dal '76 che ho iniziato '78-'79, insomma fino all'81, però non mi ricordo date precise.. Certe volte cerano problemi di visibilità, non tanto, non tanto, era ma non è che, era visibile sì, non è che, solamente il fumo della saldatura, ma quello avevamo la manichetta e basta. Perciò quello spariva e andava fuori, però andando fuori della salderia c'era sempre diciamo quel polverino, quella roba, perché tirando

fuori l'aspiratore lo mandava fuori all'aperto. Eravamo dotati di aspirazione solo di saldatura, solo per quello….Sì, ci davano le mascherine, ma noi, con le mascherine non si può lavorare, perché si lavorava a caldo, uno non arrivava a resistere insomma anche, lavorando nel caldo e con questa mascherina uno faceva una fatica enorme a respirare… Però nessuno ci ha proprio obbligato di dire "mettete la mascherina", ecco, questo non ce l'ha mai, anche la sicurezza… Erano delle mascherine di quelle normali, di cartoncino… Di carta, sì, in quegli anni là erano quelle lì, poi avevano, quelli che davano di mola avevano le mascherine con i filtri, ma loro potevano usarle perché loro facevano un lavoro diverso dal nostro…Mai coibentatori li ho visti, ecco, in allestimento, in allestimento loro facevano quell'impasto e poi lo venivano a mettere su a bordo, magari in quella zona non eravamo a lavorare perché non potevamo lavorare noi e mettere loro…. Parliamo del '78, '80, '78… Sì, a bordo, quando c'era l'allestimento loro facevano sempre questo impasto… No, in banchina e poi lo portavano su a bordo…. No, era tipo malta, perché quando spruzzavano noi non eravamo, diciamo, quando non eravamo noi, di sera, di notte penso, facevano quel tipo di lavoro lì.. Ma visto che facevano l'impasto per terra, diciamo, lì in banchina e poi andavano, magari noi lavoravamo in quella zona di là e loro facevano nella zona opposta ecco, perché non c'eravamo noi, perché mandava un po' di odore anche… Nessuno ci ha obbligato che dovete tenere la maschera. Nessuno mai. …. Avevamo un solo armadietto. Si metteva il pulito e lo sporco…. No, no mettevano nessun cartello quando coibentavano, non esisteva. Solamente quando facevano i raggi, allora in quella volta non si poteva andare vicino, quando sparavano i raggi….

Sintesi dichiarazioni rese da Visintin Eligio (saldatore elettrico Fincantieri 1969 – 1982)

No, la coibentazione non veniva fatta in salderia, quasi tutta a bordo, era una ditta genovese, di Genova, com'è, Davidson mi sembra… Che impastava con una betoniera tipo muratori, impastavano lì e poi davano su con la cazzuola.. No, di solito non eravamo insieme, noi quando saldavamo, finivamo noi e poi facevano loro il suo lavoro perché c'era ancora da saldare, non si poteva lavorare insieme, ma era sempre lì magari, noi eravamo dieci metri avanti, quindici, e loro facevano… Ho visto più volte spaccare e poi, non so, fare qualche modifica, e poi tornavano a ripristinare… No, no, no, noi non rompevamo perché quando era da modificare erano quelli a posta che facevano… Un cuscino, era la resistenza era applicata sul pezzo di amianto, erano quelli, e poi gli elettricisti preparavano queste resistenze e poi le mettevano dove si doveva saldare, le attaccavano con le macchine e riscaldava tutto, ma erano gli elettricisti che facevano quel lavoro…. Noi avevamo solo l'aspirazione per i fumi degli elettrodi… Fuori, in coperta e mandava e fuori nell'aria, praticamente dall'altra parte del cantiere, sempre all'interno, lì… fino a quando ero in sommergibile,è stato utilizzato amianto, che io sappia) quelli della serie Sauro, sicuro, degli

altri dopo, non so, perché dopo è stata fatta un'altra serie….Le pulizie le faceva sempre una ditta esterna, mi sembra la SPREA, erano uno, non so, forse anche due, fissi, ogni giorno, erano fissi lì e anche a bordo venivano con la scopa e la pattumiera e basta …

Sintesi dichiarazioni rese da De Santis Franco (coibentatore Davidson in appalto Fincantieri 1968 – 1998)

Io ero isolatore termico, spruzzatore di amianto, intonacatore con la fibretta… Di amianto. Bd2. Si chiamava Bd2,e si mischiava con la fibretta per fare intonaco… Allora, spruzzatore di amianto si spruzzava per... cioè si spruzzavano le lamiere acustiche, insomma.. Poi, una volta dove che erano i tagliafuoco invece, sempre l'amianto venivano spessori più grossi, si faceva anche una specie d'impasto con la fibretta e con il Bd2, si faceva un intonaco che rimaneva come un cemento lucido; come una parete… Ma, dovrebbe essere un impasto di amianto, perché sennò non aveva scopo che sotto era l'amianto e noi si faceva un altro materiale sopra… A bordo. Tutto a bordo… Ma, io che mi ricordo è del '68. fino all'82-'83 l'abbiamo adoperato…. Allora, la fibra d'amianto è arrivata dopo che noi abbiamo finito, perché c'era due tipi d'amianto: uno più grigio, si chiamava: LV25 e poi c'era un blu, che era più compatto, si vede che costava di più, oppure non lo so…. Ma, io che mi ricordo, fino all'82 abbiamo spruzzato l'amianto. Fino all'82… io ero spruzzatore di amianto, spruzzavo amianto, facevo l'intonaco…Intonacatore vuol dire che una volta spruzzato, dopo una settimana, questo materiale diventa duro e allora si entrava dentro noi, si faceva l'impasto come fare non so..., muratori che hanno quella malta – no? – e con la cazzuola si lisciava e si dava su questa malta… L'impasto conteneva il BD2, che sarebbe una specie di fibretta; anche la fibretta si mescolava… Sì! Amianto. Io penso sì, che sia amianto, perché che scopo ha solo amianto-amianto? Adesso non posso giudicare ma comunque io penso se noi è spruzzato con l'amianto, viene fatto l'intonaco con l'amianto!... La Davidson. Ma bisogna vedere il capo cantiere se le dava! Perché noi, quando che si chiedeva: "Ma sì, arriva domani, arriva dopodomani..." e queste maschere... Loro dicevano: "Venite di notte, venite di giorno, venite alle due, venite alle quattro" Gli ordini erano quelli… Non era come i primi tempi della "Raffaello", la "Michelangelo", quelle navi lì; quelle navi lì si lavorava insieme; sia noi e anche i falegnami… Monfalcone l'abbiamo fatto alla "Costa e l'"Oceanic", che si poteva lavorare insieme anche con falegnami. Dalla Fincantieri.". parliamo degli anni '60 Ma, dal '78 non ci lasciavano più lavorare insieme No, chiudevano tutto, ognuno, eravamo solo noi spruzzatori, Abbiamo lavorato di notte non si poteva spruzzare più di giorno. E dopo, dipende, perché potevano entrare anche subito. Per le pulizie veniva scopato a terra, si metteva dentro i sacchi e le cose, perché l'amianto, cioè... questa macchina, c'era un rullo, degli spilli dentro che macinava e buttava nel tubone – no? – la roba scarta buttava fuori e questa scarta veniva presa e messa nei sacchi sigillati e portati giù. Questi sacchi di plastica con gli scarti

poi venivano messi nei contenitori giù, e poi il cantiere veniva lì se li prendeva e li portava in pista che c'era una...quando noi facevamo questi lavori la situazione dell'ambiente era pessima; era bruttissima! La polvere entrava dappertutto, oscurava proprio il locale, Noi si metteva gli estrattori però gli estrattori buttava fuori.. C'erano gli impianti che facevano alla Fincantieri.. Cioè questo ventilatore dove è messo questo grande cassone, il fumo veniva fuori in tutta la nave. Praticamente… Allora il gruppo grosso era messo fuori all'esterno, dopo c'era questi tubi che si supportava dove si voleva... Ma il "Topo Gigio", la maschera, l'abbiamo sempre adoperate. Perché io me lo ricordo appena andato dentro l'azienda mi hanno dato questa maschera e l'ho messa su; io mettevo la garza; quando tiravo fuori la garza, era...impregnata di tutto…. Noi si spruzzava, si spruzzava l'amianto; potevano anche entrare subito, cioè io non posso dire questo, potevano entrare dopo un'ora, dopo due ore, anche dopo appena finito noi, anche insieme con noi.. C'era ancora il fumo dell'amianto dentro. Poi si lavoravano 10 minuti, poi scappavano fuori, mettevano gli estrattori, tirava fuori e dopo continuavano a lavorare.. Noi si aveva delle zone, eravamo più di spruzzatori, eravamo 5, 6 macchine, perciò erano turni, turni continui di giorno e di notte che si spruzzava…. Dopo il '78 mi pare che non abbiamo più spruzzato l'amianto. Dopo il '78 non abbiamo più spruzzato. Hanno messo la lana di roccia, però l'amianto, no. Allora, LV25 è di colore grigio. L'altro il blu, non me lo ricordo il nome come si chiama, era blu. Era più spinoso, questo qui faceva più male del grigio si spruzzavano tutti e due… nessuno ci ha detto mai che era pericoloso perché le dico una cosa: eh... i miei colleghi sono morti parecchi. A Monfalcone ci sono 7, 8, morti… no tutti a spruzzo, perché se non c'era l'acqua non si poteva spruzzare; l'amianto era asciutto, cadeva, no? Invece lì, a contatto con l'acqua diventava come una malta, come spruzzano quelle malte sui muri, no? Lì poi veniva spruzzata, dipende i spessori perché dietro le tagliafuoco a terra, veniva da 35, da 40 centimetri, millimetri... e si spruzzava, cioè aveva un affare che si misurava, poi veniva pressato….. Veniva spruzzato sulle pareti e sui soffitti, dove sono tutte le cabine…, veniva spruzzato, non me lo ricordo bene se 35 millimetri mi pare…. E tagliafuoco, dove c'era le pareti tagliafuoco veniva fatto uno spessore di 50 millimetri. 50 millimetri e poi veniva fatto l'intonaco, specialmente la cabina atona veniva fatto, veniva spruzzato prima l'amianto..... dove c'è proprio il cervello della nave. Veniva spruzzato questi 50 centimetri, veniva pressato bene, appena spruzzato veniva messa una rete gallinaccio, e dopo veniva tirato su e rimaneva appiccicata questa rete sopra l'amianto. Dopo finito lì, si entrava noi dopo un paio di giorni, si faceva l'intonaco, si dava uno spessore d'intonaco di 7, 8 millimetri di spessore; finito lì si aspettava un paio di giorni che asciugava, si faceva dei fori perché penetrava i rumori.. Allora, si metteva un panello e si segnava e poi col trapanino si faceva dei buchi. Migliaia e migliaia dei buchi. Però, s'immagina, bucare sull'amianto, l'amianto uno non metteva la maschera lì. Lavorava senza la

maschera… Noi eravamo obbligati lavorare con la maschera, però a un certo punto la maschera ci stentava di respirare; specialmente quando che eravamo nelle intercapedini. S'immagini: le intercapedini, il fumo, il calore che c'è le lamiere in piena estate. Come si faceva? Ogni tanto uno si levava via perché mancava il respiro, no?... dal '78 io facevo i pavimenti, i pavimenti come abbiamo fatto la "Garibaldi", di argilla. Cioè, graniglia con cemento e latice di gomma. E poi si faceva i pavimenti di chimica che avevano loro.. A Monfalcone. Dal '78 non l'abbiamo adoperato più amianto.. Però io non posso dire, non sono sicuro ecco, eh... direi una bugia se è stato fino all'83. Io del '78 sono sicuro. E dopo io anche dopo cominciavo andare a lavorare magari La Spezia o fuori, altri cantieri, non potevo sapere più di tanto.. Fino all'83 perché ho trovato questa carta qui.. Questa è la fibretta che entrava dentro; questo per l'intonaco, questo qui è stato spedito materiale che era avanzato nei magazzini, è stato spedito.. Del 10.9.'85 destinatario è Monfalcone Dov'è che… l'amianto qua era scritto? Non è che si veda molto bene. Allora, mettiamo riguardante lo spostamento di materiale tra il quale anche fibrette numero... Saranno i sacchi. Erano sacchi.. Tra cui anche 13 sacchi di fibretta di amianto; il peso complessivo di chilogrammi 600; dal cantiere Davidson di La Spezia a quello di Monfalcone, presso lo stabilimento Fincantieri.. L'aspirazione delle polveri avveniva Cioè c'era il tubone, questo aspirapolvere tirava fuori, andava nel tubone grande, andava fuori Eh, filtri ma, no, questa polvere qui proprio, proprio buttava fuori. All'esterno, sì beh, a contatto, a contatto con noi, perché questi macchinari erano appoggiati a poppa, a prora e a centro nave dove si lavorava con tutti i fumi dei saldatori, tutto veniva proprio buttato fuori così…La distanza, lontano da noi, ma da altri operai anche a un metro. Uno passava di lì ed era attaccato vicino alle…il nostro capo che era, diceva: "Mettete a posto perché deve venire la Medicina di lavoro, che non ci sia l'amianto aperto, quello e quell'altro..." Ci facevano mettere tutto a posto le cose e poi non li facevano entrare proprio in cantiere La Medicina di Lavoro eh... praticamente il cantiere non li faceva neanche entrare.. Adesso io non mi ricordo le date, ma lo so più di una volta non li hanno fatto entrare…Adoperavamo aria compressa per pulire i manufatti, le macchine, la tuta, alla fine di lavoro è ovvio che la maschera è talmente impregnata e i pantaloni, le camicie, allora si con l'aria compressa si prende la pistola e si passava tutta la roba, Adesso ultimamente quando eravamo a Monfalcone finito, fino al '76 '77 si aveva uno spogliatoio a Monfalcone; invece a Trieste si dormiva, si mangiava sui sacchi di amianto; sulla "Raffaello", quando eravamo sulla "Raffaello", il magazzino dove che veniva depositato i sacchi d'amianto di 25 chili - anche perché pieno inverno faceva freddo – noi scendendo ci si teneva abbastanza ben caldo, e si mangiava tutto lì, si portava il pentolino e si mangiava lì. Sui sacchi d'amianto Eh, quando hanno fatto la "Raffaello", non so io.. parlo del '75 che hanno cominciato a darci gli spogliatoi… Un solo armadietto.. allora, i cuscini per, per i saldatori che mettevano le

ginocchia a terra, veniva fatta dalla, da una ditta di Trieste, la... (Bradaschia)… La ditta (Bradaschia) e veniva fatto dentro, c'era dentro una stanza grande così, erano dentro delle donne e mettevano a terra, a terra A Monfalcone Venivano messo queste, queste tele d'amianto, venivano tagliate, poi mettevano dentro il vetro e le donne cucivano questa ((inc.): questi sono i cuscini... questi cuscinetti veniva fatti da loro dentro un... una stanza così.. poi venivano da..., distribuiti al cantiere, il cantiere li dava ai saldatori per mettere i ginocchi, per sedersi, tute quelle cose lì. All'officina, sì, certo.. Perché noi abbiamo spruzzato anche in piena officina quello che ((inc.)) l'amianto.. Periodo... dal '70. '71, Carpenteria leggera.. il pezzo della spada interno dentro, veniva spruzzato questo... questo amianto No, eh, cioè, il pezzo del di dietro della poppa della nave c'è un pezzo che viene spruzzato tutto con l'amianto, Allora, quello lì i fabbrinave, perché i fabbrinave facevano dei lavori dentro, allora noi si andava dentro, nell'officina, proprio nell'officina, veniva spruzzato questo qui Anche dei cassoni veniva spruzzati ma però dentro in officina dove che c'erano gli operai della Fincantieri, '72., '73. quegli anni lì. Sì, era, adesso, non, non... aspetti un momentino che devo ricordarmi. C'era il capo di, dell'officina... quei lavori lì sì li facevano. Grosso era sulle navi – no? – però questi grandi ah, qua, pezzi quadrati che erano dentro, che venivano saldati…. Sì, una cosa, è come i compressori, non so cosa erano... io so che si spruzzava, che poi dopo gli operai si lamentavano, camini sì, anche i camini, ma certo non è che se capitava, non so, tanto per dire, una mezza giornata poi si finiva e era finito.. Non è che era un lavoro... cioè che durava giorni e gironi e anni. L'amianto ne veniva usato una media di 7, 8 sacchi a giorno 25 chili all'uno…con la falegnameria della Fincantieri

non c'era mai contatto con loro, perché loro, noi si spruzzava, era la, praticamente era la nave era completamente nuda, non è che era le pareti già fatte ne niente, si spruzzava tutto intero, poi entravano i falegnami, tiravano via i pezzi di amianto magari di 10 centimetri e veniva saldate le pareti, le divisorie o in cabina, ecco; che quella volta non erano le cabine prefabbricate... Riguardo ai sommergibili l'amianto erano dei cuscini che si doveva coprire il motore per le calorie, si metteva tutti i cuscini intorno, venivano cuciti, si lavorava a contatto con gli operai della Edilcantieri, si faceva nel magazzino, Si tagliava, si metteva la lana dentro, non l'amianto, la lana, e poi venivano cuciti questi cuscini, si portava a bordo e venivano…Eravamo soltanto noi perché era nostro il magazzino. Si poteva essere in sette, otto, dieci persone. Dopo una volta cuciti, perché si prendeva le misure poi si tagliava l'amianto, una tela di amianto, uno spessore poi dopo si cuciva, si portava a bordo, veniva cucito a bordo, messi tutti i cuscini intorno ai macchinari bordo, sì erano anche operai presenti della Fincantieri. Si lavorò insieme. Cioè in macchina, sotto il sommergibile tutto chiuso, e noi si lavorava, erano anche loro a contatto anche a un metro, cinquanta centimetri da noi, sommergibile Pelosi e Longobardo.. Ma in lavorazione di

sommergibili noi si faceva degli strati tutta lana di roccia, via la macchina che si faceva i cuscinetti, i cuscini con la tela di amianto che poi mi pare che l'ultimo sia stato cambiata la tela, non era più di amianto ma bensì un'altra tela, non so che tela era in alcuni di questi sommergibili c'erano questi cuscini con tutto di amianto. Questi cuscini venivano fatti, si andava a bordo, si prendevano le misure poi si veniva a terra, si slargava questa tela, veniva tagliata le misure com'era, si metteva la lana di roccia, taglia fuoco, la densità mi pare che era di centodieci, poi venivano cuciti, venivano pestati che rimangono un po' morbidi, dopo si andava a bordo si applicava questi cuscini sopra i motori.. la tela era di amianto dentro c'era questa lana di roccia… anche i cordoni di amianto c'erano. Però i cordoni di amianto li faceva Bradaschia…le petroliere, navi di carico, è meno amianto perché hanno soltanto quel pezzo lì di ponte comando, cabine, quelle cose lì. Mentre i traghetti e i passeggeri viene applicato anche lì l'amianto..Sulla Micoperi sono sicuro di sì. La Micoperi, quella famosa piattaforma, quella abbiamo adoperato parecchio amianto. La nave di carico è più amianto, ma tanto di più. La nave militare tanto di meno……Il sommergibile non è tanto amianto, è più lana di roccia e spessori che vengono intervallati, cioè si mette un spessore di lana, poi viene un lamierino speciale, cioè… prima viene la lana di roccia, piombo, poi una tela, poi di nuovo lamierino, poi di nuovo la lana… Viene spessori circa da cento, duecento… certe navi veniva fatto di meno, certe navi di più. Una passeggeri è logico che l'amianto veniva fatto di più di una nave di carico. Una passeggeri è piena di amianto…. Noi si doveva spruzzare questo amianto, si prendeva i sacchi, dieci, cinque, venti sacchi, si portava a bordo, se li stivava una cabina o un posto dove che si poteva spruzzare, questi sacchi, uno prendeva con le mani e buttava dentro questa macchina che è una macchina così, con un buco e un rullo a pettine che girava… A volte si aveva la maschera, a volte qualcuno respirava anche perché era caldo. Sulla nave arriva anche 60° di caldo, uno non poteva tenere otto ore questa maschera in bocca. Dopo si mangiava il panino, magari a due metri lontano e tutta questa polvere che c'era vicino andava… Io per esempio avevo il naso coperto… la gola piena, quando che, scusate che lo dico, quando che tentavo di sputare veniva fuori groppi di amianto. Perché l'amianto assorbiva tutto… c'erano anche gli altri operai Fincantieri che lavoravano lì intorno, ma io ho detto. Su queste due navi, che abbiamo fatte le due passeggeri, io me lo ricordo, Oceanic e la Costa, c'era i falegnami attaccati di noi che noi si spruzzava i soffitti, loro mettevano un fazzoletto qui davanti e noi si spruzzava vicino di loro…. Io non gli ho mai visti con le maschere. Falegnami che lavoravano vicino di noi, non gli ho mai visti con le maschere…E gli altri operai che non erano falegnami Uguale. Quei pittori che erano vicino di noi non avevano le maschere….Durante la notte che si mangiava, si andava fuori, si mangiava in una trattoria, si tornava dentro a lavorare. Uno se voleva mangiare o bere l'acqua a due metri da dove avevamo spruzzato si mangiava il panino. Con

la polvere che c'era si mangiava lì vicino. Se io le dico che eravamo seduti sull'amianto, in pieno inverno, con i gradi sotto zero, seduti sull'amianto si mangiava il pasto di mezzogiorno, si mangiava sui sacchi dell'amianto. A bordo, a magazzino. Quando che eravamo fuori si mangiava in trattoria, a Monfalcone che eravamo pure qui a Trieste sulla Raffaelo, si portava via il pentolino e uno mangiava lì sul posto dove che spruzzava l'amianto….c'era l'aspiratore ma erano piccoli. Tiravano fuori che pochettino che tirava fuori. Non è che tirava fuori…li forniva La Fincantieri. La Davidson non rispettava di mettere i respiratori. I responsabili erano proprio la Fincantieri. In certi punti poi non arrivava i tubi e si spruzzava senza aspiratore. C'era un'intercapedine che si tirava noi questo tubone, non è che ci attaccava loro. Noi si attaccava, ancora eravamo rimproverati perché si attaccava questo tubo che andava fino in fondo….gli aspiratori messi a disposizione dalla Fincantieri per i saldatori Solo per i saldatori Diceva che non si poteva prenderli Perché servivano a quelli del cantiere….Ma dove che erano locali grandi, per modo di dire, la nave non c'era le cabine allora mettevano questi sul ponte e allora portava via tutto. Quando però eravamo sotto le intercapedini noi si tentava di prendere questi estrattori per respirare un pochino meglio perché tiri fuori un pochino il fumo. Non si vedeva, noi si metteva le lampadine ci portavamo le lampadine che erano opache, proprio non si vedeva, non si vedeva. Noi spesso e volentieri si sbagliavano anche gli spessori perché non si vedeva quanto che si poteva spruzzare perché proprio a occhi a nudi, non è che si aveva gli occhiali. Occhi nudi, si spruzzava e si tentava di dare gli spessori. Perché poi dopo i periti andavano dentro, dopo un paio giorni, quando che non c'era più fumo e misuravano gli spessori. Se mancavano noi si dovevano applicare di nuovo….La Micoperi Abbiamo fatto diversi… l'ascensore veniva fatto di amianto, all'esterno, dopo veniva fatto il lamierino e veniva coperto. Ne abbiamo fatto parecchio Questo grigio. LV25 Spruzzato con l'acqua, e poi veniva pressato e chiuso con il lamierino. Poi si faceva l'intelaiatura, poi veniva spruzzato, finito spruzzare si metteva su il lamierino e veniva chiuso. Tutto a bordo… Anche di notte abbiamo lavorato…Se c'era un lavoro un urgente che Fincatieri lo volevano, noi si faceva urgente e si faceva anche di notte. Allora quando veniva gli operai protestavano della Fincantieri, andavano dalla commissione interna, intervenivano la commissione interna alla direzione, allora tramite il responsabile dell'isolazione che sarebbe sempre della Fincantieri, l'ingegnere, lui ti diceva: "bene venite questa sera alle dieci fino a domani mattina". E noi si veniva alle dieci fino alla mattina…. Qualcuno c'era anche lì della Fincantieri, pittori senz'altro, pittori, il cantiere era più agevolato sui suoi, invece noi eravamo un pochettino come … Comunque dei pittori sono sicuro, qualche d'uno del cantiere magari di passaggio, doveva mettere magari un filo, veniva lì magari dieci minuti, poi se ne andava, però quel lavoro lì se dovevamo farlo di giorno, dovevamo farlo di giorno. Più di una volta in pieno giorno è venuta la commissione interna

del sindacato, ci hanno fatto sospendere perché gli operai hanno protestato…. la Fincantieri non è che imponeva alla Davidson di lavorare separatamente dai suoi operai….Ma la regola, se tutto andava bene, ci lasciavano lavorare tutti insieme se nessuno protestava, se stavano zitti. Se tutti stavano zitti si lavorava insieme, falegnami, saldatori, tutti insieme. Ecco… Adesso me lo ricordo… Ing. Masatt…. Io adesso non è che me lo ricordo bene, ma con la Micoperi abbiamo spruzzato dell'amianto. Però non so se fino alla fine della Micoperi o il primo… Adesso non mi ricordo bene se c'era anche la mensa, non me lo ricordo tanto bene. Comunque abbiamo adoperato l'amianto sulla Micoperi….No, non siamo mai stati istruiti sulla nocività ma gli ultimi anni ci hanno incominciato a dare il latte… Dott.ssa, pensa che io se sapevo che l'amianto faceva male, lavoravo con l'amianto? Perché prima di andare con l'amianto facevo il muratore e perciò sono andato lì con quello che io non sapevo niente, anche perché guadagnavo qualche lira in più e in quegli anni mi stavano bene. Dopo gli ultimi anni ho saputo che l'amianto… dopo piano piano che ho visto i primi morti, Varotto, Silvio, Riccardo e compagnia bella, e poi altri della ditta di Genova di qua e di là…

Sintesi dichiarazioni rese da Pizzo Alfio (Saldatore elettrico Fincantieri 1966 – 1994)

I fumi di saldatura aspirati dalle manichette, venivano sempre scaricati in atmosfera senza filtrazione, mentre per il ricambio dell'aria vi era solo quello naturale in quanto non c'erano sistemi di ventilazione forzata… Secondo necessità dell'Azienda, venivo mandato a saldare nella sala macchine di costruzioni già in fase di avanzato allestimento. In tali occasioni vedevo eseguire la coibentazione delle tubazioni e delle strutture della nave da parte di ditte esterne specializzate e posso ricordare la Bradaschia di Trieste e la Davidson negli ultimi tempi. Il tipo di lavorazione svolta veniva eseguita sia a spruzzo che manualmente a cazzuola applicando delle malte; tali materiali li ricordo di colore chiaro ma non posso precisare il periodo esatto durante il quale ho visto tali lavorazioni. Preciso che durante la spruzzatura dei materiali coibenti, venivano eseguite contemporaneamente anche tutte le altre lavorazioni e ricordo che a livello sindacale più volte avevamo richiesto di separare le lavorazioni perche l'ambiente diventava insopportabile per la presenza di polveri aereodisperse. Durante la spruzzatura delle coibentazioni non vi era alcun divieto di accesso alle aree. Preciso che la polverosità ambientale si produceva non solo durante la spruzzatura ma in particolar modo durante la sagomatura e taglio delle coppelle di coibentazione che venivano sistemate sulle tubazioni… Le tute di lavoro di noi saldatori venivano portate a casa mentre per alcune categorie di lavoratori come per esempio i tubisti, era previsto un lavaggio aziendale…Come sindacato avevamo chiesto più volte di conoscere che tipo di materiali si usassero per le coibentazioni e se vi fosse un rischio di esposizione all'amianto che all'epoca era

già stato segnalato quale causa di alcuni decessi di lavoratori. Alle nostre istanze non fu mai data alcuna precisa risposta in tal senso…. Non siamo mai stati informati dalla direzione dello stabilimento che l'amianto utilizzato in azienda fosse pericoloso o costituisse rischio per la salute. Solo verso la fine degli anni 70, quando i primi studi sulle morti legate alle esposizioni all'amianto del prof. Bianchi di Monfalcone sono stati resi pubblici….Non ricordo visite da parte degli organi ispettivi; ricordo invece un sopralluogo della commissione parlamentare su aspetti di sicurezza e igiene ambientale dei luoghi di lavoro forse verso la fine degli anni 70 e ricordo che nell'occasione con il parlamentare Nebbia si è parlato anche di amianto e dei possibili danni derivanti dall'utilizzo della lana di roccia

Sintesi dichiarazioni rese da Borrelli Gastone (Saldatore elettrico Fincantieri 1957 – 1989)

Riguardo ai materiali di coibentazione che tutto il materiale fosse ordinato dall'ufficio acquisti che poi lo faceva stoccare nel magazzino generale. Questo soprattutto per una parte del materiale in uso (40%) che corrispondeva al materiale di consumo. Il grosso del materiale di coibentazione, circa il 60%, arrivava nel cantiere di Monfalcone per il tramite delle ditte esterne appaltatrici….è stato utilizzato l'amianto nel Cantiere Navale di Monfalcone approssimativamente fino al 1985/86 (anche nelle forme di mescola in amianto più legante che veniva preparata direttamente a bordo nave attingendo da sacchi con dentro "fibretta" ed applicata su pareti e tubazioni; questa attività veniva svolta solo dalle ditte esterne…riguardo alla concomitanza delle lavorazioni c'era una generale scoordinazione o disorganizzazione. Nelle riunione dei comitati di sicurezza se ne era più volta parlato invitando i vari capi sezione a cercare un modo per evitare la promiscuità delle lavorazioni….Riguardo ai DPI fino al 1975 venivano messi a disposizione ed erano in magazzino. Non vi era alcun obbligo nel loro utilizzo…"dispositivi di protezione collettiva" ma non saprei se erano state messe le aspirazioni per le saldature ma anche per le altre lavorazioni che sviluppavano polveri. Su queste aspirazioni erano state fatte varie proposte non molto accettate dai dirigenti per motivi economici. Ad esempio, in questo periodo, mi ricordo che Ortensio Altran (ispettore officina allestimento) e Depangher parlavano delle aspirazioni a bordo perché necessarie e sempre il Depangher sosteneva il contrario….Secondo me, nè gli operai nè gli impiegati né gli ispettori erano a conoscenza della pericolosità dell'amianto in questo periodo di tempo. Invece a livello dirigenziale può essere che lo sapevano ma non ne ho mai sentito parlare…..

Sintesi dichiarazioni rese da Masat Lucio (Dirigente di allestimento di bordo Fincantieri 1969 – 2000)

Il nostro reparto seguiva tutto il montaggio relativo a macchinare i, tubi, condotte, cavi, eseguiva la messa in funzione e faceva le prove a mare e provvedeva alla consegna nave…..Ricordo alcuni fatti: intorno al 1972 sono arrivate caldaie di nuova generazione prodotte dalla Ansaldo su licenza Foster Wheeler svedese, in tali caldaie, il materiale refrattario, precedentemente composto da materiale siliceo veniva sostituito per l'80% da un impasto di amianto friabile e resine, impasto preparato direttamente in banchina mediante betoniera e spruzzato, a bordo, nell'involucro delle caldaie principali (30 tonn/ora) delle turbonavi stesse….I lavoratori pertanto venivano esposti alle polveri di amianto versate nella betoniera dai sacchi contenenti lo stesso, e veniva inoltre esposti durante la spruzzatura a bordo. Questi lavoratori non erano dipendenti della Italcantieri, forse delle ditta Davidson…… Dal 1975 tali caldaie non sono state più utilizzate ed il rischio è cessato…. Un altro fatto: nel 1975 o 1976 ho ricevuto l'ordine si sostituire nella salderia B alcuni materiali ceramici utilizzati nella saldatura "One side" perché contenenti amianto…. Peraltro lo stesso RINA, sulle specifiche costruttive, non permetteva una scelta difforme, se non concordata. Un altro esempio di tale rigidità si può riferire alla costruzione di sommergibili per la Marina Militare, costruiti sino agli anni 80 ove era previsto l'uso di amianto, e non era possibile sostituire in alcun modo tale materiale…. Io ero esposto ad amianto lavorando fisso a bordo ore erano presenti guarnizioni in amianto o in salderia B, ove veniva utilizzato amianto nelle ceramiche sopraccitate, eliminate nel 1976….Secondo me soltanto nel 1975-76 si è costituita in azienda la conoscenza del rischio legato all'amianto, che ha portato alla sostituzione dello stesso…Nel periodo '75-'85 i dispositivi di protezione personale non venivano molto usati, anche i coibentatori utilizzavano al massimo mascherine di cellulosa e non si usava neppure le cuffie fonoassorbenti, tanto che molti sono diventati ipoacusici….C'erano impianti per l'aspirazione dei fumi di saldatura vicino a dove gli stessi si sviluppavano, mentre nelle lavorazioni in cui si sviluppavano fumi, vapori o polveri in ambienti ampi vi era solo l'aspirazione dei locali, per garantire il ricambio d'aria. Non vi erano aspirazioni localizzate per eventuali dispersioni di polveri di amianto…

Sintesi dichiarazioni rese da Panzera Franco (Carpentiere in ferro Fincantieri 1970 – 2000)

Ricordo che all'inizio non c'erano aspiratori, se non le manichette in dotazione ai saldatori: Successivamente anche noi carpentieri, ed anche altre categorie di lavoratori, abbiamo avuto il permesso di utilizzare le manichette per aspirazione, forse attorno agli anni '80. Ricordo che sul tetto dell'officina erano poste anche delle ventole destinate penso ai fumi di saldatura che non venissero aspirati dalle manichette.

Sintesi dichiarazioni rese da Pinat Mario (Carpentiere Fincantieri 1955 – 1978)

In questi periodi, in cui io effettuavo fresature, taglio e saldature l'amianto veniva utilizzato per applicazione a spruzzo da altri operai che lavoravano negli stessi locali. Io stesso lavoravo direttamente su manufatti in amianto, quando in particolare riparavo parti di sommergibili, mezzi la cui carenatura era totalmente rivestita allora in amianto all'interno. In questi casi mi trovavo ad asportare amianto con spazzole di acciaio, per riportare il ferro a nudo, effettuare riparazioni, apportare pezzi o pannelli, mentre poi il ripristino dell'amianto, spruzzato in uno strato di 3 mm avveniva da parte di personale di ditte esterne…..In quegli anni non si conoscevano i rischi legati all'amianto e non si utilizzavano maschere respiratorie per polveri se non quando la polverosità era massima, per l'asportazione di amianto spruzzato con spazzole da superfici ampie, mentre non si utilizzava quando si lavorava su superfici limitate con presenza di amianto. Mascherine per polveri del tipo di "carta", senza filtri, erano comunque disponibili senza alcuna restrizione presso il magazzino. Dal 1965 erano anche a disposizione delle maschere in alluminio con un filtro più spesso, intercambiabile, non ne conosco le caratteristiche precise, non siamo stati tuttavia informati sulle modalità o sull'obbligo di utilizzo delle stesse, che è rimasto a discrezione. C'era uno scarso controllo sull'utilizzo delle maschere….. c'era, per il lavoro in luoghi più angusti un manicotto di ventilazione forzata che immetteva aria fresca ed un manicotto più piccolo, da 10 cm circa per l'aspirazione…. Soltanto a fine 1977 - inizi 1978 iniziava a diffondersi la voce tra gli operai che l'amianto fosse pericoloso per la salute… Da parte della Italcantieri, tuttavia non ci fu alcuna informazione sui rischi per la salute dei lavoratori provocati dall'amianto… Non sono a conoscenza di un documento della Italcantieri del 1977 in cui si parlasse di eliminare l'amianto, né ricordo fosse stato discusso nel Comitato di Sicurezza. A bordo si lavorava sempre assieme a diverse squadre, anche a quelle che manipolavano amianto…. L'utilizzo dei Dispositivi di protezione a disposizione non veniva in alcun modo indirizzato verso il mezzo più appropriato, anche mediante informazione o formazione..

Sintesi dichiarazioni rese da Tartaro Nevio (Coibentatore Capamianto 1967 – 1969, ponteggiatore, ammagliatore Fincantieri 1970 - 2000)

ricordo che le tavole dei ponteggi erano ricoperte da polvere e pezzi di materiale in amianto che proveniva dalle operazioni di rivestimento e coibentazione delle tubazioni…..Non ho mai visto nessuno di questi colleghi utilizzare mascherine durante le varie attività lavorative. Erano in uso solo delle protezioni facciali contro la proiezione di scintille durante la saldatura…… non arrivavano mai indicazioni di stare attenti con l'amianto.

Sintesi dichiarazioni rese da Dri Rodolfo (Falegname Fincantieri 1944 – 1980)

Usavamo legno e marinite in officina si lavorava la marinite a misura e poi li montavamo a bordo, usavamo seghe vidia per tagliare la marinite , senza guanti né mascherine.- Non ci davano neppure i guanti e facevano problemi per la mascherine, io a bordo andavo a fare le rifiniture…. Sopra le seghe per tagliare la marinite vi era un aspiratore per i trucioli…quando si lavorava a bordo si lavorava tutti assieme e vi erano tutte le categorie, tubisti elettricisti, meccanici, saldatori , coibentatori, e vi era un gran polverone povere di tutto , non ho mai visto aspiratori , non avevamo mascherine, solo in officina quando tagliavamo la marinite o il bostik per incollare i pannelli adoperavo la maschera di carta….La marinite l'ho adoperata sino al 1980 quando sono andato in pensione , solo sulle seghe circolari quelle di grandi dimensioni vi erano gli aspiratori per i trucioli di legno che aspiravano anche i trucioli della marinite…

Sintesi dichiarazioni rese da Bois Ervino (Falegname Fincantieri 1942 – 1979)

Io ho lavorato con la marinite, ho lavorato per fare le cabine i rivestimenti ed i tetti, vi era anche eternit.- Noi si tagliava la marinite a pannelli , noi eravamo fortunati in quanto quando tagliavamo il legno venivano aspirati i trucioli e così anche quando si tagliava la marinite veniva aspirata la polvere di marinite…..Noi in officina ci salvavamo ma quelli che lavoravano a bordo, vi era una polvere, e a bordo di faceva fatica anche a vedere tra uno e l'altro falegname.- Io usavo un tipo di eternit cosi duro che si usava una sega diamantata che veniva dalla Svezia… per l'isolamento una specie di composto tipo gesso e amianto, di 22 mm che poi noi rivestivamo di formica una volta asciutto sempre su tutte le petroliere.- Poi so che gli scarti della lavorazione di trucioli e marinite, si gettavano nell'ex campo di aviazione…. Noi quando si preparava i soffitti per le petroliere, si preparavano 700 – 800 pannelli in marinite… la marinite faceva una polvere incredibile, specie quando veniva tagliata.

Sintesi dichiarazioni rese da Declich Paolo Pietro (Impiegato Fincantieri 1954 – 1987)

Gli operai timbravano sempre il cartellino l'inizio e la fine del cottimo .-Esempio un operaio saldatore per fare il fascia,e aveva un cottimo di 100 ore .- Quindi un operaio non so quante ore faceva in un giorno ma circa 10 ore al giorno minimo.- Per i saldatori e carpentieri in ferro vi era una voce sullo stipendio una indennità di rischio per lavoro nocivo per i lavori di saldatura.- Non ricordo se agli operai pagassero delle indennità per asbestosi e silicosi, sicuramente l'Azienda pagava i super premio… Nel 1970 quando vi era il cottimo , noi dell'ufficio personale si saliva a bordo per tenere il conteggio delle ore

Sintesi dichiarazioni rese da Farorfi Franco (Impiegato dirigente Fincantieri 1967 – 1996)

La coibentazione da sempre nelle navi veniva fatta con amianto… Isolamento termico delle tubature , veniva fatto con cemento amianto con la cazzuola tipo intonaco, io l'ho visto fare a bordo delle navi durante i miei sopralluoghi…. Nelle 1973 – 75 la Michelangelo e la Raffaello erano tutte ricoperte di amianto, sia a spruzzo che a panelli, l'utilizzo dell'amianto risale dalla notte dei tempi….. Le cabine in cemento amianto sono state abbandonate poi non perché vietato l'amianto ma per il costo di costruirle in pannelli di cemento amianto

Sintesi dichiarazioni rese da Seibessi Luigi (Tubista ditta Zena 1962 – 1965, Navalimpianti, 1972 - Impiegato Fincantieri)

So che la ditta ha sempre pagato i premi per la silicosi e l'asbestosi, non ha mai lesinato su tale punto…

Sintesi dichiarazioni rese da Abbona Mario (Addetto sicurezza Fincantieri 1963 – 1996)

Le navi erano tutte coibentate in amianto spruzzato ed in altri modi, in quel tempo.- Io ho appreso dell'amianto nel 1970, quando vi è stato una pubblicazione sulla medicina del lavoro dr. PERNIS e GIANNINI , in quello studio si parlava di una correlazione tra l'asbestosi ed il mesotelioma… L 'amianto era un materiale eccezionale per le sue capacità tecniche, gli armatori erano dubbiosi sulle qualità dei materiali sostitutivi dell'amianto.- Vi erano delle guarnizioni che era impossibili da sostituire per il loro utilizzo….Se vi è stato il primo morto per mesoteglioma nel cantiere di Monfalcone , lo sapevano solo in cantiere tra gli operai ma io nella sede di Trieste via Genova non sapevo nulla.- Io ho fatto dei corsi sulla sicurezza , negli anni 60 – 70 , io intervenivo sulla direzione informando sulle norme e di pericoli della sicurezza, e sono stati informati tutti i capi squadra…. L'amianto in quel tempo nonostante il mio avviso era genericamente trattato come polveri nocive.- Io non sono mai stato contattato dai vertici per sapere il seguito della mia informazione sull'amianto..

Sintesi dichiarazioni rese da Clemente Guido (Carpentiere in ferro di bordo Fincantieri 1968 – 1997)

Quando si lavorava a bordo nella sala macchina ho visto ed ero li presente quando si coibentavano i motori delle navi .- L'amianto veniva usato , per coibentare la sala macchina… Ho sentito parlare dell'amianto negli anni 1975 – 77 specie dagli altri cantieri del gruppo, in meridione sapevano di più sull'amianto , noi qui a Monfalcone non sapevamo nulla.- L'amianto è stato usato sino al 1985 – 86.. il RUSIG faceva sempre il fabbri nave poi è andato a fare il pittore, poi è andato a fare il tubista , era gracile era in magazzino , nei primi anni ha lavorato in sala macchina , rivestivano i tubi i coibentatori erano tutti assieme e quindi penso che lì lui abbia presso l'amianto, lui era sempre con le ditte che coibentavano erano sempre tutti assieme… La Fincantioeri ci dava il casco, la mascherina.

Sintesi dichiarazioni rese da Carnevale Gino (Servizio di vigilanza Fincantieri 1973 – oggi)

I sommergibili erano le costruzioni in cui probabilmente si coibentava anche in officina mentre le commerciale si facevano a bordo…. Io credo che la sostituzione è avvenuta a metà degli anni 80 , poi sono state fatte le bonifiche dell'amianto presente nel cantiere a quel tempo…..

Sintesi dichiarazioni rese da Visintin Marino (Servizio di sicurezza Fincantieri 1970 – 1997)

Tutto veniva deciso a livello centrale a Trieste , sia per i materiali e per le lavorazione.- I direttori di cantieri non potevano decidere la sostituzione dell'amianto.- Mentre le lavorazioni all'interno del cantiere tecnicamente , le dava il vice direttore, il capo officina carpentiere è lui il responsabile di 300 operai, ed avevano la funzione di gestire la operatività……. Le decisioni le prendeva NOULLIAN era direttore dell'Ufficio Tecnico, che si occupava per la coibentazione…Tutte le specifiche dovevano essere approvate con il R.I.N.A.- Ci sono delle specifiche tecniche.- Nel 1974 vi è un accordo sindacale nazionale per la sostituzione dell'amianto .- L'Ufficio Tecnico decideva per l'impiego dell'amianto.- In un verbale delle riunioni negli anni 1970 seconda metà, in cui era anche presente FAMFANI , aveva deciso della sostituzione dell'Amianto… Vi era aspirazione nella falegnameria .- Il sistema di ventilazione non è mutato sino agli anni 1980

Sintesi dichiarazioni rese da Buttignon Franco (Saldocarpentiere Fincantieri 1981 – oggi)

sulle navi mercantili si usava la saldatura con "sistema one-side": si trattava di saldatrici che presentavano nella parte inferiore una "minigonna" che era fatta da un tela di protezione in amianto: mentre la macchina procedeva nella saldatura il telino strisciava sulla lamiera rilasciando pulviscolo di amianto. Alla fine della lavorazione, per motivi di risparmio di tempo legati al lavoro a "cottimo", si doveva pulire le scorie della saldatura utilizzando una manichetta ad aria compressa che metteva in circolo il pulviscolo prima generato dal telino di amianto….Durante questi primi anni di lavoro (prima metà degli anni 80) ricordo che l'amianto veniva portato a bordo nave sotto forma di polvere in sacchi di carta (tipo quelli usati per il cemento) e serviva per preparare impasti in cemento amianto da applicare sui tubi per rivestirli successivamente con una garzetta. Durante tali operazioni si liberava molta polvere in giro perché l'impasto veniva preparato a mano con la cazzuola….L'organizzazione del lavoro prevedeva che tutti gli operai, indipendentemente dalla ditta di appartenenza, lavorassero in contiguità a bordo nave. Quindi anche i dipendenti della Italcantieri/Fincantieri inalavano la polvere di amianto quando operavano, seppure con diversa mansione, nelle vicinanze dei coibentatori…..Talvolta il carpentiere doveva eseguire delle modifiche e per far ciò la parte in amianto veniva spaccata mediante martello e scalpello, liberando così altra polvere. In seguito le parti in metallo venivano saldate sul posto….Le maschere venivano usate soprattutto durante le attività di molatura, su indicazione specifica dei capo turno. Invece nessuna indicazione specifica era stata data per il loro utilizzo in ambienti dove era presente polvere di amianto….Tengo a precisare che tutte le saldature per il sommergibile si eseguivano con tale tecnica del pre-riscaldo

Il sommergibile è strutturalmente costituito da diversi elementi sotto forma di anelli, i quali dovevano essere saldati tra loro. Questo tipo di operazione comportava che una squadra di operai doveva preriscladare la parte da saldare tot ore prima, al fine di far raggiungere all''acciaio la temperatura prestabilita. A tal fine si usavano delle resistenze rivestite da un cuscinetto formato da una tela in amianto e contenete una imbottitura in fiocchi di amianto….L'ambiente di lavoro del sommergibile era molto angusto e caldo, tanto che i saldatori facevano 20 minuti di lavoro alternati a 40 minuti di riposo, proprio per permettere il recupero fisico anche per il forte calore. Le manichette di estrazione si usavano in area scalo: entravano nel sommergibile attraverso l'apertura "a passo d'uomo" del periscopio: erano del diametro massimo di 400 mm: non erano sufficienti per aspirare le polveri che si liberavano dalle lavorazioni di bordo sul sommergibile. In questo periodo ricordo che venivano usate sempre le mascherine di carta, visto anche che la particolarità della lavorazione aveva reso molto sensibili i lavoratori che le richiedevano più di

frequente. Non vi era comunque alcun invito o sollecito al loro utilizzo da parte delle gerarchie superiori

Sintesi dichiarazioni rese da Perizzolo Giorgio (Saldocarpentiere, molatore Fincantieri 1981 – oggi)

in salderia impiegava una macchina detta "one-side" che serviva ad unire mediante saldatura due pannelli in lamiera. Tale macchina aveva la necessità per poter garantire la riuscita della lavorazione, che venisse posto, al di sotto di detti pannelli, un cordone di materiale refrattario con al centro una fettuccia di amianto. Alla fine della lavorazione, tale fettuccia, a seguito del calore prodotto dalla macchina stessa durante la saldatura, si sbriciolava, soprattutto nel momento in cui l'operatore andava a rimuoverla. La rimozione era effettuata manualmente. Erano presenti sistemi di aspirazione generale, costituiti da estrattori sulla copertura del capannone e lateralmente; e sistemi di aspirazione localizzata che impiegavamo nel corso della saldatura per aspirarne i fumi. Per l'asportazione delle parti di amianto, tali sistemi non potevano in alcun modo essere impiegati e comunque non sapendo che il materiale era pericoloso, non sentivamo nemmeno la necessità di usarli….. Della pericolosità dell'amianto non ci veniva detto nulla….. Anche a bordo erano presenti degli estrattori e la finalità era sempre ed unicamente quella di aspirare i fumi di saldatura

Sintesi dichiarazioni rese da Alessandro Morena (autore libro "Polvere")

Il libro l'ho fatto come tesi di laurea, è una cosa che è venuta fuori per un mio interesse molto forte e molto partecipato ……. che aveva assunto questo problema nel monfalconese e quindi per il fatto che mancava una pubblicazione che cercasse di raccogliere soprattutto le testimonianze delle persone perché c'erano stati fino a quel punto solamente documenti di carattere scientifico da parte di alcune persone, medici, etc., Oppure c'erano state delle pubblicazioni di tipo giornalistico che evidentemente hanno i limiti di, insomma, che sono poco approfondite. E per la significatività che aveva questo problema, mi sembrava che fosse una cosa incredibile che nessuno l'avesse già fatto. Poi mi sono cominciato ad occupare della questione dell'amianto già da molto tempo, già dal 1986, questo perché mia sorella, che si è laureata invece in medicina, si è laureata proprio con la tesi sui mesoteliomi della cantieristica……

Dopodiché dal '94 è nata questa associazione, la associazione esposti amianto a Monfalcone, e io ne ho sentito, c'era un invito alla partecipazione appunto all'assemblea di questa associazione, ci sono andato, ho sentito i lavoratori, mi sono iscritto all'associazione e ho continuato, come dire, a tenere dei rapporti da semplice iscritto, da persona interessata insomma a questa

E quindi questi sono i motivi che mi hanno spinto, dopodiché conoscendo soprattutto Duilio Castelli, che era il Presidente della associazione che mi ha introdotto in un mondo a me abbastanza sconosciuto e che è stato fondamentale per i contatti che mi ha fatto avere per il libro, è stato lui praticamente a fornirmi molti dei nominativi, non tutti, ma molti dei nominativi, diciamo, delle persone che ho intervistato…

……per la sicurezza sul lavoro, (FLM) Monfalcone, maggio '73, verbale riunione comitato sicurezza stabilimento del '75, verbale riunione comitato di sicurezza stabilimento con oggetto impiego del materiale isolante a base di amianto su navi nuove in costruzione, eccetera, 9 giugno '77……. i documenti relativi alla questione sindacale li ho reperiti lì, all'archivio storico della CGIL di Monfalcone. La relazione sui controlli inquinamento da polveri e fumi nelle navi della marina militare c'è la famosa relazione di Gobbato……enunciazione di alcune linee programmatiche per lo sviluppo dell'attività di medicina preventiva del lavoro a Italcantieri del consiglio di fabbrica ITC del '79.

Tutte queste prove qua che sono citate, diciamo che sono citate in nota al libro sono ricavate da documenti che io ho preso all'archivio storico della CGIL, quelle relative ai sindacati, compreso anche il documento, quello appunto di Petronio e di Gobbato

Ditte esterne, che lavoravano… Vi lascio l'elenco, comunque sono (Kappa) Amianto, Furlan, Rossetti, (Dufur), Piacenza, (Bradasca), Savioli, Sila, Bernomic e Davinson (inc.).

Sintesi dichiarazioni rese da Maurizio Liberati (artigiano lavoro presso FINCANTIERI S.p.A)

"Io ho lavorato tra il 1980 – 81 ….. presso il cantiere di Monfalcone …… con la ditta BRADASCHIA.- Sono andato presso il cantiere di Monfalcone, io da manovale impastavo nella betoniera la fibretta con cemento amianto.- Noi facevamo a bordo l'impasto , si portava sulla nave in base a metratura quadra che si doveva coibentare.- Circa per 100 metri quadrati di insolazione , ci mettevo quattro sacchi da 40 kg cadauno e 2 di cemento e si impastava l'acqua, ma non nella betoniera , ma nei bidoni da 60 litri tagliati a metà.----/

La ditta BRADASCHIA non ci dava nulla per la protezione individuale.- L'ambiente nel cantiere di Monfalcone era molto polveroso.- La fibretta in amianto la comperavamo da PANFILI , in Ratto della Pileria a Servola Trieste.- Dopo gli anni 1980 , mi sono messo da solo come artigiano, mi chiamo la DAVIDSON , io ho messo amianto dal 1974 al 1980 ho usato l'amianto.- Dopo con la DAVIDSON dal 1980 in poi mettevo dei panelli in lana di roccia .- Io con la DAVIDSON ho lavorato su due navi Australiane , mi sembra la SIDNEY e MERLBURNE , anche sulla GARIBALDI, noi lavoravamo come artigiani per la DAVIDSON , utilizzando lana di roccia e di vetro.---/

In quegli annui 1980 l'amianto si usava in tela ed in altre forme , lavoravamo con gli operai della BRADASCHIA e della DAVIDSON , queste ditte coibentavano ancora i tubi con fibretta di amianto , ed anche isolavano le celle frigorifero.----/

Io utilizzavo come artigiano solo la lana di roccia e di vetro e non amianto .- I mie primi due datori di lavoro BERNOBIC Aldo ed il padre entrambi sono morti di tumore ai polmoni.- Ed altri mie amici e le mogli sono morti per il cancro ai polmoni.- Io ho scoperto di avere le placche pleuriche con una TAC .- E mi hanno riconosciuto la malattia professionale.- Quando hanno fatto la MICOPERI , la ISOTERMOND mi assunse e quindi io ho dovuto chiudere la ditta e fare il dipendente.- Negli anni 1980 quando lavoravo per la ISOFORM, ho utilizzato la lana di roccia e vetro , ma nelle tubazioni per la coibentazioni si usavano coppelle e l' intonaco di amianto.- Ho lavorato sia a Trieste che a Monfalcone quando ho lavorato per la ISOTERMOFOND .- Io ho visto l'amianto sino alla costruzione della MICOPERI 7000.-----/

Le manichette di aspirazione erano solo per chi saldava e non per noi .- Non vi erano aspiratori per la polvere, e comunque passavano quelli della pulizia.---/

Nel 1988 io facevo le pulizie dell'ambiente di lavoro , mentre gli altri non lo facevano, poi passavano quelli della SPREA.- Oggi quelli della SPREA non puliscono la lana di roccia e di vetro.----/

Gli ingeneri del cantiere sono loro che decidono le specifiche di lavorazioni , io non posso modificare nulla, posso mettere un po' di più di isolante ma mai in meno , sui disegni ci sono le specifiche per la coibentazione.- Io ho ricevevo ordini dai capi cantieri sia di DEVIDSON o ISOTERMOFON .- Io so dai miei colleghi un certo ARRIA Antonio, lui spruzzava prima degli anni 80 , spruzzavano di notte , io so che dopo spruzzano altro materiale ma non so dirle se vi era amianto dentro.- La fibretta era in sacchi di carta dura ma non era solo DAVIDSON.- Noi ho mai preso nessun rimprovero da parte del cantieri di Fincantieri.-

Vi erano delle riunioni per le polveri, fumi e pulizia nelle zone delle lavorazioni, anche con i sindacati.---/

Nessuno mi aveva informato della nocività dell'amianto . Io ho paura ora che so di avere le placche pleuriche.- Mia moglie mi lavava le tute di lavoro che prima si scuoteva in terrazza e poi le metteva in lavatrice.-----/

Noi coibentatori eravamo considerati una volta, come delle bestie.- Io quella volta avevo un armadietto perché me lo prendevo io ma non perché la Italcanticeri ce li assegnava.- Io la prima visita medica l'ho fatta con la PAICENZA nel 1992.- Prima non ho mai fatto delle visite, io vedevo persone che venivano in cantiere ma non so chi erano quelle persone.------/

Sintesi dichiarazioni rese da Taverna Benito (lavoro presso FINCANTIERI S.p.A dal 1947 in vari reparti, anche saldatore a terra a di bordo)

Ho lavorato in squadra rialzo per la manutenzione, poi sono stato saladtoer a terra, poi a bordo e ho concluso in sabbiatura…….come saldatore quando lavoravo sui blocchi venivano fatte contemporaneamente anche operazioni di coibentazione con l'amianto, ho visto gli operai che rivestivano i tubi, con un telo, una tela, come il gesso, quando come ingessano un arto e sopra c'era la tela. Lo facevano ditte private e noi lavoravamo lì, intendo carpentieri, c'erano falegnami…..perché si andava da un lavoro all'altro, ci si spostava a bordo.

sala macchine, sul motore, nelle cabine, sotto coperta.

Per la saldatura non c'erano manichette per tutti, sì perché si faceva a rubarle per lavorare, si sapeva che era dannoso, no?

Nessuno è mai venuto a controllare come lavoravamo.

Allegati al Capitolo 1

1. Nota tecnica relativa alle lastre Petralit prodotte dalla Eternit di Casale Monferrato

2. Documenti utilizzati nella ricostruzione

1. Mappatura amianto sulla petroliera AGIP SICILIA

2. Mappatura amianto sulla nave mercantile FLAMINIA

3. Verbali completi delle dichiarazioni rilasciate

4. Questionario con le domande utilizzate nella raccolta delle dichiarazioni

5. Disegni originali delle protezioni antincendio della nave MICOPERI 7000

Penale Sent. Sez. 4 Num. 22022 Anno 2018
Presidente: FUMU GIACOMO
Relatore: CAPPELLO GABRIELLA
Data Udienza: 22/02/2018

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

SENTENZA

Sui ricorsi proposti da:

TUPINI	Giorgio	26/06/1922
BOCCHINI	Enrico	15/06/1922
ANTONINI	Corrado	02/04/1934
LIPPI	Manlio	05/05/1922
ABBONA	Mario	12/07/1923
SCHIVI	Roberto	28/04/1938
ZAPPI	Antonio	13/04/1935
CASINI	Cesare	02/05/1927
MASSENTI	Italo	07/04/1928

avverso la sentenza 20/07/2016 CORTE di APPELLO di TRIESTE
visti gli atti;
udita la relazione svolta dal Consigliere Gabriella CAPPELLO;
sentite le conclusioni del Procuratore Generale, in persona della dott.ssa Olga MIGNOLO, la quale ha chiesto l'annullamento senza rinvio per essere i reati estinti per morte degli imputati BOCCHINI Enrico e LIPPI Manlio; l'annullamento senza rinvio per intervenuta prescrizione limitatamente ai reati indicati nell'elenco che ha prodotto al Presidente; il rigetto nel resto di tutti i ricorsi nonché la correzione dell'errore materiale nei confronti di ANTONINI Corrado richiesta dal difensore;
uditi l'Avv. Mauro Cossina, del foro di Trieste, in difesa della Regione Autonoma Friuli Venezia Giulia, il quale ha insistito per la conferma della sentenza impugnata come da conclusioni scritte che ha depositato unitamente

alla nota spese, all'atto di costituzione della Regione autonoma Friuli Venezia Giulia, alla delibera n. 2170 e alla sentenza del Tribunale di Gorizia del 31/07/2017; l'Avv. Mirijam Conzutti del foro di Gorizia, in sostituzione dell'Avv. Luigi Genovese del foro di Gorizia per CGIL-FIOM, la quale ha insistito per la conferma della sentenza impugnata come da conclusioni scritte che ha depositato unitamente alla nota spese e alla nomina ex art. 102 cod. proc. Pen.; l'Avv. Pietro Bassotti del foro di Roma per CODACONS F.V.G., il quale ha insistito per la conferma della sentenza impugnata come da conclusioni scritte che ha depositato unitamente alla nota spese e alla procura speciale; l'Avv. Guido Orlando del foro di Roma, in sostituzione dell'Avv. Paola Ginaldi del foro di Gorizia in difesa di Benes Alessio, il quale ha insistito per la conferma della sentenza impugnata come da conclusioni scritte che ha depositato unitamente alla nota spese e alla nomina ex art. 102 cod. proc. Pen.; l'Avv. Paola Severino del foro di Roma in difesa di Antonini Corrado, la quale ha insistito per l'accoglimento del ricorso, illustrandone i motivi; gli Avv.ti Guglielmo Giordanengo del foro di Torino e Alessandro Cassiani del foro di Roma in difesa di Tupini Giorgio, i quali hanno illustrato i motivi dei ricorsi e ne hanno chiesto l'accoglimento; l'Avv. Giancarlo laganà del foro di Roma in difesa di Zappi Antonio, il quale ha insistito per l'accoglimento del ricorso, illustrandone i motivi; l'Avv. Corrado Pagano del foro di Genova in difesa di Bocchini Enrico, Antonini Corrado, Lippi Manlio, Abbona Mario, Schivi Roberto, Zappi Antonio, Casini Cesare e Massenti Italo, il quale ha prodotto certificati di morte degli imputati Bocchini Enrico e Lippi Manlio e ha chiesto l'accogliemnto dei ricorsi, illustrandone i motivi.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Ritenuto in fatto

Con sentenza del 20/07/2016, la Corte d'appello di Trieste ha parzialmente riformato quella del Tribunale di Gorizia, appellata, tra gli altri, dagli imputati TUPINI Giorgio, BOCCHINI Enrico, ANTONINI Corrado, LIPPI Manlio, ABBONA Mario, SCHIVI Roberto, ZAPPI Antonio, CASINI Cesare e MASSENTI Italo, con la quale costoro erano stati condannati per più ipotesi di omicidio colposo e lesioni colpose aggravati, rispettivamente ai sensi dell'art. 589 co. 2 e 3 e dell'art. 590 co. 3 e 4 cod. pen., ai danni di 74 soggetti (rispetto alle originarie 87 persone offese), tutti lavoratori dipendenti della società ITALCANTIERI S.p.A., stabilimento di Monfalcone, o delle società appaltatrici, ad eccezione di GIURATO Silvana (soggetto esposto alla inalazione di fibre di amianto da contatto con le tute da lavoro del coniuge BERTOGNA Mario, lavoratore dipendente), dichiarando non doversi procedere nei confronti di alcuni imputati deceduti e degli imputati TUPINI Giorgio, BOCCHINI Enrico, ANTONINI Corrado, LIPPI Manlio, ABBONA Mario e SCHIVI Roberto, limitatamente ad alcuni capi d'imputazione, per essere i reati estinti per prescrizione. Ha rideterminato la pena nei confronti di costoro, concedendo la sospensione condizionale della stessa all'imputato CASINI, ha condannato gli imputati ZAPPI e MASSENTI al pagamento delle spese processuali del grado e, ognuno, alla rifusione delle spese sostenute dalle rispettive parti civili ancora presenti nel processo e, quindi, in favore di BENES Alessio e, unitamente al responsabile civile FINCANTIERI C.N.I. S.p.A., di TOMASIN Maria Pia, JARC Daniela, JARC Massimo, CGIL-FIOM, ASSOCIAZIONE ESPOSTI all'AMIANTO, PROVINCIA di Gorizia, REGIONE AUTONOMA Friuli-Venezia-Giulia e CODACONS Friuli-Venezia-Giulia, confermando nel resto.

2. Si è contestato agli imputati, in più procedimenti riuniti, di avere cagionato, nelle rispettive qualità, di cui oltre si dirà, la morte di numerosi dipendenti della società titolare o di quelle appaltatrici nel cantiere navale di Monfalcone (con l'unica eccezione di cui sopra si è detto), i quali, in ragione delle mansioni assegnate, avevano contratto - a causa della esposizione all'amianto, attiva (in quanto le mansioni ne comportavano l'uso) o passiva (in quanto il lavoro era svolto in ambienti saturi delle polveri d'amianto per concomitanti lavorazioni) l'asbestosi (indicata come causa della morte delle pp.oo. PESCATORE Aldo, FURLAN Carlo e SOPPI Albino), varie neoplasie dei polmoni o della pleura, talora accompagnate anche da asbestosi (BULLIAN, GASSER, BALANZIN, SARRA, KOBAL, MARTINELLI, BELCI, FERLETIC, BALZAN, LEGHISSA, DOTTO, SAVIGNANO, PERIZ, TUIA, HERMAN, GREGORI, DE ROSSI, BOSMA e DOVOLI) e il mesotelioma (causa della morte di altre 52 persone).

Gli addebiti sono stati mossi per colpa generica, consistente in negligenza, imprudenza e imperizia e specifica, in violazione delle norme poste a tutela della salute dei lavoratori, attribuiti sia in forma commissiva che omissiva e segnatamente per avere:

omesso di adottare tutte le misure di sicurezza generiche e specifiche e i provvedimenti

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

tecnici, organizzativi e procedurali, necessari per contenere l'esposizione all'amianto (come impianti di aspirazione, limitazione dei tempi di esposizione, procedure lavorative idonee ad evitare la manipolazione, lo sviluppo e la diffusione dell'amianto, la separazione di lavorazioni di maestranze diverse, evitando l'aerodispersione di fibre);

omesso di curare la fornitura di mezzi personali di protezione, assicurandosi del loro effettivo impiego;

omesso di formare ed informare i lavoratori circa i rischi specifici derivanti dall'esposizione all'amianto e le misure per ovviare a tali rischi;

omesso di provvedere alla sostituzione dell'amianto con materiali alternativi;

disatteso o realizzato con ingiustificato ritardo le norme precauzionali e di organizzazione del lavoro nelle lavorazioni esposte a rischio amianto;

ordinato l'acquisto di ingenti quantità di amianto destinato ad essere impiegato nelle lavorazioni nei vari cantieri, senza ricercare materiali alternativi, destinati agli stabilimenti e alle officine, oltre che all'allestimento navale.

3. Quanto alla vicenda processuale (originata da ben 11 processi poi riuniti), deve premettersi che gli appellanti avevano censurato la sentenza di condanna del Tribunale di Gorizia, addivenuto alla decisione dopo una imponente istruttoria che aveva visto l'escussione di ben 273 testimoni, l'esame dei CC.TT. del P.M. e delle difese, l'acquisizione delle loro relazioni, di verbali di s.i.t., sia su accordo delle parti, che in virtù del meccanismo processuale di cui all'art. 512 cod. proc. pen., e di una significativa mole di documenti aziendali, sviluppando le argomentazioni difensive attorno ad alcuni punti fondamentali relativi al nesso causale, anche sotto il profilo della esistenza di una legge scientifica di copertura, alla colpa e alla posizione di garanzia degli imputati.

In conclusione, il Tribunale aveva fatto affidamento sulla teoria scientifica, veicolata nel processo attraverso l'acquisizione delle relazioni di consulenza tecnica disposte nei procedimenti riuniti, secondo cui è rilevante ogni dose assunta durante l'esposizione, almeno fino alla conclusione del periodo che precede la rilevanza clinica della malattia (che ha stimato in dieci anni) e significativa ogni condotta che, riducendo o eliminando l'esposizione, possa impedire o rallentare il processo di cancerogenesi, procedendo alla valutazione del contesto lavorativo e al vaglio della causalità individuale, sulla scorta di una verifica, condotta caso per caso e in maniera analitica, della esistenza di una correlazione tra l'esposizione all'amianto e la malattia (mortale per 84 delle 87 persone offese), distinguendo tra il profilo oggettivo della inosservanza delle norme cautelari e quello soggettivo della rimproverabilità dell'agente (per prevedibilità e prevenibilità dell'evento).

Quanto alle posizioni di garanzia, il Tribunale aveva considerato la successione delle società nella gestione del cantiere navale nel periodo compreso tra il 1960 e il 1985 e i ruoli svolti dai singoli imputati nell'organizzazione aziendale complessa, spesso avvalsasi di ditte esterne per singole tipologie di lavorazioni.

4. La Corte distrettuale ha ritenuto gli appelli infondati, procedendo preliminarmente al vaglio delle questioni preliminari (riguardanti la contestata aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen., anche per il rilievo sui termini di prescrizione del reato e l'eccezione di

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

inutilizzabilità delle s.i.t. acquisite in virtù del meccanismo di recupero di cui all'art. 512 cod. proc. pen.

Ciò premesso, quel giudice ha preso le mosse dalla diagnosi della malattia asbesto-correlata, affrontando la doglianza difensiva con cui si era opposta la indispensabilità a tal fine di esami immunoistochimici. Affermato preliminarmente che per tutte le persone offese dai reati per cui si procede la malattia che aveva determinato il decesso era certamente correlata, per natura, evoluzione ed esclusione di ipotesi eziologiche alternative, alla esposizione di costoro a fibre di amianto, la Corte del merito ha rilevato che le relative diagnosi si erano basate su esami istologici, autoptici e, in parecchi casi, anche immunoistochimici, accompagnate da chiari indicatori biologici (come placche, presenza di corpuscoli o fibre di amianto nei tessuti analizzati), oltre che confermate dalla storia professionale delle vittime.

Alla luce di tali elementi, ha quindi ritenuto, quanto alle malattie multifattoriali come il tumore polmonare, che quello riscontrato alle persone offese fosse univocamente amianto correlato, sia in considerazione dei criteri diagnostici seguiti, che della storia lavorativa e dell'anamnesi clinica dei singoli soggetti, elementi tutti rigorosamente vagliati dal Tribunale che era, infatti, addivenuto ad una assoluzione nei casi in cui la valutazione scientifica aveva dato risultato di mera (sia pur alta) probabilità.

Quanto alla indispensabilità degli esami immunoistochimici, la Corte triestina ha respinto la tesi difensiva, ritenendo che la loro utilità, anche ai fini della differenziazione delle diagnosi per tipi di mesotelioma, non li rendesse per ciò solo indispensabili, a tal fine richiamando le conclusioni del consulente dott. MERLER, secondo cui sarebbe pretestuoso, oltre che metodologicamente scorretto, trascurare la diagnosi in concreto, operata sul percorso clinico del soggetto, sugli esami di laboratorio, sulla verifica della documentazione sanitaria anche ad opera di istituti diversi e, in gran parte dei casi, anche sull'esame autoptico dei tessuti, che aveva disvelato l'accumulo di fibre d'amianto, indice biologico univoco di una protratta esposizione.

Sul punto, la Corte territoriale ha pure richiamato i risultati della Terza *Consensus Conference* sul mesotelioma, tenutasi a Bari nel 2015, successivamente, quindi, alla sentenza di primo grado, *novum* sul quale si è infatti articolato l'approfondimento istruttorio in appello, mediante una nuova audizione dei consulenti in contraddittorio. In quel contesto scientifico, gli esperti avevano riconosciuto l'utilità di tali esami, ma anche la validità delle autopsie in termini di convalida delle diagnosi, cosicché i primi, secondo il ragionamento della Corte d'appello, non possono essere considerati imprescindibili ai fini diagnostici, in un caso in cui, peraltro, il consulente ha affermato che tutti i soggetti esaminati avevano carichi misurabili di fibre di amianto con percentuali di concentrazione di fibre di anfiboli (quelle, cioè, maggiormente bio-persistenti) che andavano dall'80% al 100%, con buona correlazione tra fibre e contenuto di corpuscoli, secondo gli esami effettuati dall'ARPA di Milano, valori questi che erano stati, invece, sottostimati nei precedenti esami di laboratorio, svolti a Trieste e Gorizia.

L'evidenza di tali riscontri consentiva, peraltro, di superare l'obiezione relativa alla

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

mancata disponibilità di misurazioni dei livelli di esposizione presso il cantiere di Monfalcone, ritenendo la Corte triestina che da tale colpevole omissione non discendeva una incertezza sulla penale responsabilità degli imputati, essendo stato dimostrato che le fibre d'amianto vennero a tal punto assorbite dai lavoratori di quel cantiere nell'arco della loro vita lavorativa da poter esser misurate attraverso l'esame autoptico dei tessuti intaccati dalla malattia.

Quel giudice ha quindi operato la ricostruzione dei dati relativi alle singole diagnosi certe, passando alla analisi dei temi inerenti al nesso causale, la colpa e la posizione di garanzia degli imputati.

5. Hanno proposto ricorsi gli imputati BOCCHINI, LIPPI, ABBONA, SCHIVI, CASINI, MASSENTI e ANTONINI con atto a firma dell'Avv. Corrado Pagano, l'ultimo anche con separato atto a firma dell'Avv. Paola Severino e dello stesso Avv. Pagano; l'imputato TUPINI, con atto a firma degli Avv. Alessandro Cassiani e Guglielmo Giordanengo e l'imputato ZAPPI con atto a firma dell'Avv. Giancarlo Laganà.

5.1. Il ricorso a firma dell'Avv. Corrado Pagano.

Il difensore ha formulato numerosi motivi, correlati a undici, distinti punti.

1) Il primo motivo riguarda l'aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen. e, in relazione ad essa, si è dedotta l'errata interpretazione ed applicazione della norma anche in relazione all'art. 7 della Convenzione E.D.U. La Corte triestina avrebbe ritenuto configurabile l'aggravante in esame in antitesi con il dato letterale della norma che fa riferimento alla sola violazione delle norme per la prevenzione degli infortuni sul lavoro e non anche alle malattie professionali, tale essendo stata la volontà del legislatore dell'epoca, come emerso anche nei lavori preparatori. La difesa muove dall'art. 7 della Convenzione E.D.U., come interpretato dalla Corte di Strasburgo, per affermare che, all'epoca dei fatti per cui si procede, l'aggravante non comprendeva i casi di malattia professionale e opera una ricognizione della legislazione al fine di dimostrare che le due situazioni sono nettamente distinte dal legislatore, la mancata tutela, in forma aggravata, delle morti o lesioni conseguenti ad una malattia professionale essendo conseguenza di una diversa sensibilità culturale all'epoca in cui la norma è stata approvata, cui ha sopperito, solo successivamente, la giurisprudenza. A tale specifico proposito, si è rilevata l'inidoneità dei richiami giurisprudenziali operati dalla Corte di merito, poiché le pronunce che hanno riconosciuto la legittimità di un'interpretazione estensiva della norma sono successive agli anni d'interesse processuale (solo nel 1984 sarebbe stato inaugurato quell'orientamento consolidato, momento al quale la stessa Corte d'appello ha fatto risalire la cessazione dell'impiego dell'amianto nello stabilimento di Monfalcone), lo stesso giudice delle leggi avendo riconosciuto con la sentenza n. 232 del 1983, a proposito della diversa fattispecie di cui all'art. 437 cod. pen., che la sua estensione anche alle malattie professionali si sarebbe potuta ottenere solo in virtù di una interpretazione analogica della norma.

2) Quanto alla utilizzabilità dei verbali di ss.ii.tt. in virtù del meccanismo processuale di cui all'art. 512 cod. proc. pen., la difesa ha formulato due motivi, deducendo errata applicazione dell'articolo citato e omessa motivazione sulle ragioni del rigetto dell'appello, avendo la Corte del merito fatto riferimento all'età avanzata delle persone sentite nel corso

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

delle indagini, senza tuttavia pronunciarsi sull'ulteriore profilo sollevato, concernente le loro precarie condizioni di salute.

3) Il terzo punto ha riguardato la metodologia utilizzata per la diagnosi di malattia, rispetto alla quale la difesa ha dedotto l'omessa valutazione sulle ragioni del rigetto dell'appello e vizio della motivazione, rilevando che era stato posto all'attenzione del giudice dell'appello un problema probatorio decisivo, quello cioè della necessità di individuare nei 50 casi in cui non erano disponibili prove immunoistochimiche, i mesoteliomi certi, quelli solo probabili, quelli possibili e i non mesoteliomi. In particolare, si è contestata l'utilizzazione dei risultati della Terza *Consensus Conference* tenuta a Bari nel 2015 per affermare che gli esami immunoistochimici siano solo utili e non indispensabili, ritenendo al contrario che quel contributo scientifico sia stato travisato dal giudice e che l'autopsia, valorizzata nella sentenza censurata, non sarebbe elemento dirimente ai fini diagnostici, contribuendo solo alla certezza della diagnosi e ai fini della validazione di quella diagnosi in vivo, comprensiva dei pannelli immunoistochimici.

4) Quanto al nesso causale nei casi di tumore polmonare, la difesa ha dedotto vizio della motivazione e assenza di essa, oltre che mancata ed erronea applicazione degli artt. 40 e 41 cod. pen., per avere la Corte di merito confuso la prova dell'aumento del rischio con la prova del nesso eziologico. Sul punto, si è rilevato che in 16 dei 18 casi di tumore polmonare era stato accertato il rischio alternativo del fumo di sigaretta, senza che di ciò la Corte di merito abbia tenuto conto nel confermare la condanna, rilevando altresì l'omessa valutazione della durata del periodo di induzione, che quel giudice ha limitato al solo mesotelioma, ritenendo immotivatamente che quanto affermato per tale ultima patologia potesse valere anche nei casi di tumore.

5) Per quanto riguarda, poi, l'individuazione delle leggi generali di copertura, nei casi di mesotelioma pleurico, la difesa ha dedotto vizio di motivazione e mancata ed erronea applicazione degli artt. 40 e 41 cod. pen., con specifico riferimento alla validità della teoria secondo la quale le esposizioni nel periodo di induzione avrebbero effetti, specie nella fase successiva alla iniziazione, questione cruciale attorno alla quale ruotano tutti i processi in materia di amianto e con riferimento alla ha operato un rinvio alla sentenza *Cozzini* del 2010 di questa sezione.

Si è, in particolare, affermato che il Tribunale, come aveva criticamente rilevato la difesa negli appelli, si era limitato a sposare apoditticamente la teoria c.d. della dose-risposta, strettamente epidemiologica (secondo la quale all'aumentare dell'esposizione aumenterebbe anche il rischio di insorgenza), ritenendo altrettanto apoditticamente che in tutte le persone offese tutte le esposizioni avvenute fino a dieci anni prima della diagnosi sarebbero state rilevanti. La Corte d'appello, evidentemente conscia della carenza delle argomentazioni esposte nella sentenza appellata, aveva disposto una integrazione istruttoria, esaminando i consulenti di accusa e difesa, anche alla luce di studi mai acquisiti in primo grado e successivamente pubblicati, allegati al ricorso ed ivi analiticamente indicati e all'esito aveva però ritenuto, sulla scorta di un documento elaborato all'esito della Terza *Consensus Conference* del 2015 e della interpretazione fornitane dal consulente dott. MERLER all'udienza

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

del 22/06/2016, di avallare le conclusioni del Tribunale, senza tener conto dei moltissimi contributi scientifici contrari, pur veicolati nel processo e rilevando che i contributi acquisiti nelle due *Consensus* provenivano da soggetti appartenenti ai "ranghi" di esperti impegnati in attività processuali a favore della pubblica accusa. Inoltre, ha rilevato che nella Terza *Consensus* non si sarebbe operata una distinzione tra la fase di induzione e quella di latenza reale, né tantomeno tra efficacia delle fibre respirate prima e dopo l'iniziazione e cioè nella fase di promozione. In ogni caso, la teoria sarebbe di tipo matematico, neppure verificata a livello epidemiologico, e l'unico studio (quello di BERRY) sarebbe isolato e richiamato in quel consesso solo in termini equivoci, non esistendo alcuno studio scientifico di coorte (o di altro modello epidemiologico) da cui ricavare un rapporto tra insorgenza precoce e dose.

La difesa ha inoltre introdotto un altro profilo di problematicità, rilevando che la Corte d'appello, partendo da tale teoria, l'avrebbe sviluppata affermando che l'anticipazione del *failure time* (momento in cui il processo cancerogenetico diventa irreversibile) si tradurrebbe in una riduzione della fase di induzione cosicché a una maggiore intensità di esposizione si accompagnerebbe una riduzione della latenza (convenzionale), la prima affermazione essendo, a parere della difesa, una pura invenzione dal punto di vista scientifico, quanto alla seconda parte, non avendo la difesa compreso la correlazione tra le due affermazioni, non sussistendo alcuno studio che abbia mai correlato la latenza convenzionale - nota - con la durata o la riduzione dell'induzione - ignota - tanto che proprio uno dei componenti della Terza *Consensus* aveva preso le distanze dalle conclusioni riportate in quel consesso.

Con specifico riferimento, poi, all'esistenza di una legge di copertura relativa alla durata del periodo di induzione, partendo dal dato incontestato che l'esposizione successiva a tale periodo non ha alcuna efficienza causale, la difesa ha rilevato l'assenza di un legge scientifica che spieghi quando, per ogni singola persona, si sia concluso il periodo di induzione, tema del tutto omesso dalla Corte d'appello, che pure ha riconosciuto l'impossibilità di stabilire il momento in cui il processo neoplastico diventa irreversibile, avendo il Tribunale laconicamente affermato, senza alcuna base scientifica, che la latenza clinica avrebbe una durata media di dieci anni, cosicché tutte le esposizioni fino a dieci anni prima della diagnosi avrebbero sempre effetto.

6) Con riferimento al tema della verifica della validità delle leggi di copertura utilizzate per i casi di mesotelioma e al piano della causalità c.d. individuale, la difesa ha dedotto violazione degli artt. 40 e 41 cod. pen. e vizio della motivazione, rilevando come lo stesso consulente dell'accusa, dott. MERLER, avesse affermato l'impossibilità di stabilire una correlazione tra prolungamento dell'esposizione e rischio di insorgenza con riferimento ai singoli casi concreti. Sul punto, la difesa ha ribadito, sulla scorta del parere del proprio consulente, l'insussistenza di leggi di copertura che consentano di verificare con certezza la latenza reale nel singolo caso e di dare dei termini anche solo probabilistici per affermare l'influenza di una determinata esposizione, lo stesso BERRY avendo dubitato dell'utilizzabilità delle proprie conclusioni per spiegare casi singoli, esse valendo unicamente in astratto per l'individuo medio.

7) Con riferimento alla ricostruzione del fatto, la difesa ha dedotto vizio della motivazione

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

per travisamento di esso, inosservanza dell'art. 546 comma 1 lett. e), cod. proc. pen., quanto alla ritenuta inattendibilità delle prove contrarie e vizio di omessa motivazione sulle ragioni del rigetto dell'appello, con il quale si era lamentata la immotivata sottovalutazione dei pareri del CON.T.A.R.P., essendo la Corte triestina caduta in contraddizione nel ritenere l'irrilevanza del parere del 2000, emesso nonostante l'INAIL avesse ritenuto che non vi fossero prove sufficienti per riconoscere un'esposizione superiore a 0,1 fibre per centimetro cubo, decisione che secondo il giudice di merito non può essere considerata di semplice valenza politica in assenza assoluta di misurazioni in cantiere.

Sul punto, la difesa ha pure contestato la valutazione del materiale probatorio rappresentato dalle dichiarazioni dei lavoratori, assumendo che non erano state considerate le prove contrarie e non ha condiviso il ragionamento della Corte d'appello secondo cui dette dichiarazioni non erano state ritenute da sole sufficienti, laddove, viceversa, esse lo erano state quanto all'uso dell'amianto, poiché solo in base ad esse si era affermato che il suo impiego era durato sino al 1986.

Quanto all'assenza di misurazioni ambientali significative, la difesa si è lamentata della circostanza che sarebbero state privilegiate le conclusioni dei consulenti dell'accusa e disattese quelle del Prof. COTTICA, contestandosi che il livello di esposizione possa essere desunto, come ritenuto dalla Corte d'appello, dal carico di fibre d'amianto misurato nei tessuti delle persone offese attraverso gli indicatori biologici rilevati dagli esami espletati, atteso che il carico di fibre dimostrerebbe unicamente l'esposizione, ma non anche la durata ed il momento di cessazione di essa.

Si assume, inoltre, il travisamento delle affermazione del Prof. GOBBATO, il quale aveva svolto uno studio indipendente per la società di gestione del cantiere e non aveva mai incontrato resistenze da parte della committente. Quell'indagine sarebbe stata limitata per carenza di mezzi e risorse economiche, laddove la documentazione prodotta avrebbe confermato che il rischio di esposizione era cessato già sul finire degli anni '70.

8) Al tema della colpa la difesa ha dedicato una corposa trattazione, deducendo violazione dell'art. 43 cod. pen. per essere state riconosciute la prevedibilità e prevenibilità degli eventi senza considerare le conoscenze disponibili all'epoca, nonché vizio della motivazione, che si assume anche pretermessa quanto alle ragioni del rigetto del gravame. In particolare, il deducente ha rilevato che la difesa non aveva mai sostenuto che il materiale fosse già stato riconosciuto pericoloso, ma evidenziato la grande attenzione con la quale venivano affrontati i rischi di malattia e infortunio presenti in cantiere. La conoscenza del pericolo di contrarre tumori polmonari e mesoteliomi anche a basse esposizioni risaliva al 1986, periodo in cui la società aveva ampiamente risolto il problema amianto. La questione era stata, quindi, affrontata alla luce delle conoscenze via via acquisite e fruibili per il mondo industriale e già nel 1968 la società aveva affrontato il rischio con precise indicazioni elencate nel ricorso e nel 1967 era stata ritenuta la necessità di regolamentare l'attività delle imprese appaltatrici. Era del 1969, poi, uno studio del medico di fabbrica che avvisava della pericolosità dell'asbestosi come malattia professionale, evidenziando la particolare rilevanza di esso per gli addetti all'estrazione e lavorazione dell'amianto. La difesa ha, inoltre, rilevato

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

che la società aveva gestito quel rischio un anno prima del 1977, allorché lo IARC aveva inserito l'amianto tra le sostanze cancerogene e anni prima che se ne appurasse la pericolosità anche a basse esposizioni, avendo avviato le procedure per la sostituzione del materiale e ridotto il suo impiego a fogli, cartoni e cordelle negli anni '80.

Inoltre, erano molteplici i documenti attestanti i richiami alle ditte appaltatrici e sul punto ha rilevato la contraddittorietà della motivazione nella parte in cui tale situazione è stata addebitata ai vertici societari, ai quali veniva pure rimproverato di aver affidato la coibentazione alle ditte esterne per non pagare il sovra premio per l'asbestosi, omettendosi però di considerare che si trattava di ditte specializzate e che nei relativi contratti era incluso anche quel sovra premio. La difesa ha contestato la conclusione secondo cui la società avrebbe affidato il problema della sicurezza a meri interventi formali, senza una volontà effettiva di risolvere le gravi criticità esistenti, non avendo il giudice neppure motivato la conclusione per la quale tale scelta aziendale fosse economicamente più conveniente.

La difesa non ha condiviso l'affermazione secondo cui la scelta di "terziarizzare" la coibentazione fosse stata giustificata dalla necessità di accreditarsi presso gli organi di controllo, poiché questi avevano già sanzionato la società con prescrizioni.

In definitiva, per la difesa, l'attenta lettura delle prove confermerebbe l'imprevedibilità degli eventi contestati: solo nel 1992 l'INAIL e il legislatore avevano scoperto la pericolosità per neoplasie delle concentrazioni basse, laddove tutti gli interventi precedenti si erano limitati a considerare solo l'asbestosi e non avevano ritenuto di inserire l'amianto tra gli agenti chimici pericolosi. La prima norma che dedica attenzione all'amianto sarebbe la direttiva europea del 1983 n. 477 recepita in Italia con un d.lgs. del 1991 n. 277. Le norme contestate (d.P.R. 303/1956), invece, sono del tutto generiche con riferimento allo specifico rischio, parlando solo di polveri e vapori, così come generici sono le relative condotte di prevenzione e il riferimento al d.P.R. 547/1955.

Alla stregua di tali considerazioni, la difesa ha rilevato come lo stesso giudice delle leggi abbia messo in guardia in ordine alla necessità di stabilire un punto di equilibrio tra la massimizzazione della sicurezza e il principio di determinatezza della fattispecie penale, dovendosi ritenere a tale fine acquisiti misure, accorgimenti e applicazioni tecnologiche generalmente riconosciuti, cosicché potrebbe essere censurata penalmente solo la deviazione dei comportamenti dagli *standards* di sicurezza propri, in concreto e al momento delle diverse attività produttive. Tali principi sarebbero affermati dalla dottrina e disattesi, tuttavia, da alcune pronunce di legittimità, cui il Tribunale e la Corte d'appello hanno fatto rinvio.

Risolutivamente, la difesa ha rilevato come sulla pericolosità e sull'attenzione che meritavano le polveri di amianto, tutti - dal datore di lavoro in giù, passando attraverso le R.S.A. e l'Ispettorato del Lavoro - avessero avuto la medesima percezione che portò alla sostituzione del materiale definitivamente e non senza difficoltà al più tardi negli anni '80.

Quanto, poi, alle condotte commissive, la difesa ha contestato la illiceità stessa, alla stregua della legislazione vigente, della esposizione dei lavoratori, laddove, sul piano del giudizio controfattuale, ha rilevato che l'adozione di presidi di sicurezza esistenti non avrebbe avuto alcuna efficienza causale sul processo neoplastico e che la Corte di merito non aveva

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

fornito una giustificazione scientifica in grado di confutare quanto sostenuto dal consulente della difesa, secondo cui solo le fibre fini e ultra fini sarebbero pericolose e proprio quelle non erano fronteggiabili con i dispositivi in allora esistenti, le maschere facciali tipo p3 essendo entrate in commercio solo negli anni '80.

Quanto, poi, ai presidi collettivi, la difesa ha opposto che la loro idoneità a ridurre le concentrazioni di amianto sarebbe stata riconosciuta nella relazione del Prof. GOBBATO, in ogni caso rilevando che essi non sarebbero stati in grado di prevenire l'insorgenza delle malattie tumorali, gli unici impianti efficaci essendo entrati in commercio anch'essi solo negli anni '80.

9) Anche alle posizioni di garanzia la difesa dedica un ampio capitolo, deducendo vizi della motivazione ed erronea applicazione dell'art. 4 d.P.R. 547/1955, dell'art. 4 d.P.R. 303/1956 e dell'art. 40 cod. pen. Sarebbe stata omessa una valutazione degli effettivi ruoli svolti dagli imputati e sul punto la consulenza tecnica avrebbe peccato di approssimazione, avendo gli stessi ausiliari ammesso di avere incontrato difficoltà nella ricostruzione della complessa organizzazione aziendale. Al contrario, si è affermato che, proprio alla luce di quell'elaborato, le condotte omissive contestate non potevano ascriversi agli organi di vertice, essendo i relativi poteri esercitati in concreto da altre figure e che non era stato possibile procedere ad una ricognizione che desse conto dei limiti delle singole funzioni svolte.

Si è contestato che la condotta illecita sarebbe frutto di una "scelta d'impresa", tale affermazione non avendo supporto probatorio e rilevato che non sarebbe stato dimostrato lo specifico potere decisionale rispetto a ciascuna funzione. La Corte territoriale si sarebbe attenuta al classico schema della responsabilità da posizione, essendosi limitata ad elencare le cariche ricoperte e a porre in rilievo l'importanza all'interno della compagine societaria (ANTONINI, ABBONA), senza scrutinare le differenti posizioni in relazione alle effettive funzioni svolte, essendo rimasto indimostrato il loro riparto a livello centrale e di stabilimento (SCHIVI) e non accertato l'effettivo potere decisionale, anche con riferimento alla scelta dei materiali (MASSENTI) e alla durata dei singoli incarichi (CASINI).

10) Quanto al trattamento sanzionatorio, la difesa ha dedotto violazione di legge, avuto riguardo al diniego delle circostanze generiche per alcuni imputati e dell'attenuante di cui all'art. 62 n. 6, cod. pen., rilevando l'intervenuto risarcimento di quasi cento nuclei familiari ed evidenziando la logica punitiva della decisione, riguardante fatti assai risalenti nel tempo, a fronte di una situazione normativa quale quella già descritta, in cui all'amianto è stato riconosciuto ruolo di concausa della morte, con apporto causale di ciascun imputato, quindi, solo accessorio rispetto a quello degli altri.

11) Infine, sulle statuizioni civili, la difesa, anche qui lamentando l'omessa motivazione in ordine alle ragioni del rigetto dell'appello, ha dedotto l'erronea interpretazione ed applicazione delle norme in materia di risarcimento del danno, sia quanto all'INAIL, soggetto con riferimento al quale non si sarebbe tenuto conto del contributo dell'Istituto alla causazione dell'evento; sia quanto alle organizzazioni portatrici di interessi legittimi, rispetto alle quali sarebbe difettata la dimostrazione della lesione dello scopo perseguito.

Con memoria depositata in data 09/02/2018, la difesa ha rilevato il decorso del termine

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

di prescrizione per ulteriori reati, nei confronti degli imputati ANTONINI, ABBONA, SCHIVI, CASINI e MASSENTI e ha chiesto l'annullamento della sentenza nei confronti degli imputati BOCCHINI e LIPPI per essersi i reati estinti per morte del reo.

Con separata memoria depositata in pari data per i primi cinque imputati, la difesa ha rassegnato ulteriori considerazioni in ordine ad alcuni temi affrontati in ricorso: quanto alla diagnosi, ha ribadito la necessità degli esami immunoistochimici, rispetto ai quali deduce il travisamento dei risultati della Terza *Consensus Conference* da parte del consulente MERLER, rilevando che la Corte d'appello, a fronte di specifico rilievo difensivo, avrebbe omesso di prendere posizione relativamente al caso della p.o. DA PRA' Graziano, per la quale, in assenza di esame immunoistochimico, si erano registrati due referti autoptici con esiti diversi (uno con diagnosi di mesotelioma pleurico, l'altro di tumore polmonare); quanto alla legge di copertura scientifica sul c.d. effetto acceleratore, ha invece rilevato che la sentenza impugnata avrebbe fatto rinvio agli esiti della citata Conferenza, a sua volta ancorati ad un solo studio di Berry risalente al 2007, senza operare una documentata metanalisi della letteratura scientifica universale, indicata come indispensabile dalla Corte di legittimità e senza considerare la voce di dissenso allegata in sede di appello, con la quale si era rappresentata l'impossibilità di estendere gli studi di Berry sul tumore del polmone anche al mesotelioma, gli ulteriori studi epidemiologici internazionali, pubblicati su *British Journal of Cancer* rispettivamente nel 2013 e nel 2014 e i Quaderni del Ministero della salute n. 15 del maggio/giugno 2012, in cui si dà atto che il dibattito sull'effetto acceleratore è ancora aperto; quanto, poi, alla individuazione della durata media del periodo di latenza clinica, ha rilevato che le conclusioni rassegnate nella sentenza si fonderebbero su una valutazione/deduzione di alcuni consulenti dell'accusa, smentita da quelli della difesa e da altri della stessa accusa; infine, con specifico riferimento alla causalità individuale nei singoli casi di mesotelioma pleurico, la difesa ha osservato che la misurabilità del periodo di latenza reale o clinica in dieci anni, come ritenuto dal Tribunale, non costituisce legge universale e che, in ogni caso, deve tenersi conto dei sub periodi, in dipendenza dell'avvicendarsi di diversi garanti, avendo lo stesso consulente MERLER, all'udienza del 2 marzo 2016, ammesso l'impossibilità di effettuare il passaggio dalla causalità generale a quella individuale, le emergenze fattuali del processo dimostrando il difetto di corrispondenza tra esposizione e latenza.

5.2. Il ricorso a firma degli Avv. Paola Severino e Corrado Pagano.

Esso è stato articolato attraverso sette, distinti motivi.

1) Con il primo, anche questa parte ricorrente ha proposto il tema dell'inutilizzabilità dei verbali di sommarie informazioni testimoniali, acquisite al processo in virtù del meccanismo di cui all'art, 512 cod. proc. pen., deducendo inosservanza ed erronea applicazione di tale norma, oltre che vizio della motivazione. Il decesso dei dichiaranti sarebbe stato prevedibile, tenuto conto non solo della loro età, ma anche delle loro precarie condizioni di salute.

2) Con il secondo, ha dedotto analoghi vizi, quanto alla ricostruzione del rapporto di causalità tra la condotta ascritta all'ANTONINI e gli eventi lesivi. Si è rilevato, in particolare, che i giudici di merito - pur avendo scelto di percorrere l'impervia strada dell'accertamento della causalità individuale - avrebbero fatto, però, ampio ricorso a generalizzazioni e a criteri

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

di tipo statistico ed epidemiologico.

In primo luogo, si è evidenziata la confusione che connoterebbe la stessa descrizione delle condotte ascritte, tra il piano omissivo e quello commissivo, con ricadute anche in ordine al giudizio controfattuale, rilevando il difetto di una legge di copertura, secondo il tracciato della nota sentenza delle Sezioni Unite *Franzese* e quindi della sentenza *Cozzini* di questa sezione, contestata altresì la valutazione condotta sul piano della causalità individuale.

Nello specifico, si è rilevato che l'ANTONINI era stato condannato per quattro morti da tumore polmonare, patologia multi fattoriale, per la quale rilevano altri fattori quali il fumo e lo stesso inquinamento ambientale, cosicché la ricerca del nesso causale, facilitata nel caso di patologie quali l'asbestosi, sarebbe stata, in questo caso, condotta attraverso la teoria di natura epidemiologica e, quindi, rilevante sul terreno della causalità generale, secondo cui l'esposizione all'amianto determinerebbe un aumento del rischio di insorgenza della patologia, in base ad un modello moltiplicativo per cui l'effetto della doppia esposizione sarebbe maggiore della somma dei singoli effetti. Proprio l'esito degli studi richiamati dai giudici di merito (*Report* della Seconda *Consensus* di Helsinki) ha dimostrato che, data l'elevata incidenza del cancro polmonare nella popolazione generale, non è possibile però provare in termini deterministici precisi che l'asbesto è il fattore causale in un singolo paziente, anche ove sia presente asbestosi, avendo lo stesso consulente della pubblica accusa affermato che l'esposizione a 25 fibre per anno non determina un incremento rilevante del rischio di contrarre il carcinoma.

L'ANTONINI è stato pure condannato per sette casi ritenuti collegati a mesotelioma pleurico, patologia anch'essa multifattoriale, per la quale la difesa ha riproposto le considerazioni sopra svolte e richiamato il tema della certezza di diagnosi, per la quale ritiene necessari, e non solo utili, come ritenuto dalla Corte del merito, gli esami immunoistochimici, in molti casi mancanti. Sul punto, si è denunciato un travisamento dei fatti, rilevando la fallacia del ragionamento svolto in sentenza, alla luce del caso DA PRÀ, p.o. deceduta a 94 anni, forte fumatore, al quale era stato diagnosticato un mesotelioma, poi smentito in sede autoptica, allorché fu diagnosticato un carcinoma anaplastico in un polmone e uno a cellule squamose nell'altro. Si è rilevato che l'esistenza di mesoteliomi spontanei era stata riconosciuta dallo stesso consulente del pubblico ministero e che tutte le persone offese nel presente processo avevano lavorato presso lo stabilimento di Monfalcone per lungo tempo prima che l'imputato assumesse l'incarico, dato rilevante ove si consideri che non è possibile accertare l'esposizione rilevante ai fini dell'innesto della patologia che potrebbe, contrariamente a quanto affermato dai giudici di merito, anche non coincidere con l'inizio della prestazione dell'attività lavorativa presso quello stabilimento.

La difesa non condivide l'utilizzo, a tale fine, della teoria dose-risposta o dose-dipendente del mesotelioma, siccome controversa, come pure riconosciuto dal Quaderno n. 15 del Ministero della Salute, la stessa Corte d'appello avendo peraltro riconosciuto che non è possibile stabilire con certezza il momento a partire dal quale il processo neoplastico assume carattere irreversibile, ossia il momento in cui dalla fase dell'induzione si passa a quella della latenza clinica, pur facendo rinvio alla teoria multi-stadio, secondo cui il processo di

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

cancerogenesi si articola in fasi progressive. Tale teoria, infatti, non potrebbe in ogni caso essere invocata per stabilire il decorso causale dell'azione dell'amianto, non consentendo di verificare quando comincia e finisce (e, quindi, quanto dura) il periodo di induzione e di correlare, quindi, i decessi a ciascuna posizione di garanzia, soprattutto in un caso, come quello all'esame, in cui vi è stata una successione nella gestione dell'impresa.

Anche questa difesa ha contestato l'idoneità a tali fini del *Report* della Terza *Consensus*, poiché nel ragionamento svolto dalla Corte territoriale si rinverrebbe una logica per così dire pre-*Franzese*, ossia l'affermazione della penale responsabilità degli imputati sulla base di una condotta idonea solo ad aumentare il rischio del verificarsi dell'evento, senza che sia stato accertato, al di là di ogni ragionevole dubbio, che quel rischio generale si sia poi concretizzato nell'evento morte del lavoratore.

Sotto altro profilo, si è rilevato che - anche ove fosse possibile riconoscere l'esistenza di una legge di copertura circa l'effetto acceleratore delle esposizioni successive alla prima - in ogni caso non vi sarebbe alcuna certezza circa il momento dell'inizio dell'esposizione rilevante (solo convenzionalmente fissato al momento dell'inizio dell'attività lavorativa), altresì puntualizzandosi che, nel caso di specie, l'esposizione andò via via scemando, anche per l'introduzione di maggiori cautele.

La casistica del processo, peraltro, offrirebbe scenari opposti a quelli prevedibili secondo la teoria epidemiologico-statistica fatta propria dai giudici di merito. A titolo esemplificativo del fatto che a una maggiore esposizione non sempre sono correlate latenze più brevi, la difesa ha richiamato alcuni specifici casi del processo (in uno, la diagnosi era avvenuta nel 1997, a distanza di ben 46 anni dall'inizio dell'esposizione, con una latenza convenzionale ben superiore alla stima media di essa; in un altro, l'esposizione non era stata rilevante ed era correlata al lavaggio delle tute del coniuge per 25 anni e la malattia è stata diagnosticata dopo una latenza di 40 anni, in un tempo dunque inferiore a quello del soggetto direttamente esposto; in altro ancora, l'esposizione è durata 12 anni, con diagnosi a distanza di 26 anni dall'inizio dell'esposizione). A tal proposito, si assume che la Corte di merito avrebbe fatto ricorso ad un principio privo di fondamento scientifico, in virtù del quale la fase della latenza clinica avrebbe una durata media di dieci anni, con possibilità di aumento di uno/due anni, cosicché l'inizio della latenza reale, per la scienza impossibile da individuare, si otterrebbe sottraendo dieci anni dalla data della diagnosi. Così ragionando, la Corte di merito sarebbe andata, secondo la difesa, al di là delle conclusioni dei consulenti dell'accusa, attribuendo valenza generale ad alcuni studi riferibili in realtà solo al tumore polmonare, dando luogo ad un'analogia in ogni caso scorretta, trattandosi di due patologie differenti.

In conclusione, su tale specifico tema, la difesa ha posto in risalto un altro esempio concreto, emblematico del rilievo della risposta individuale allo sviluppo della patologia, richiamando il caso di una lavoratrice addetta alla mensa dei lavoratori, esposta all'amianto fino al 1987 attraverso il contatto con i lavoratori, solo una minima parte dei quali si era però ammalata.

3) Con il terzo motivo, parte ricorrente ha dedotto analoghi vizi con riferimento alla posizione di garanzia, riprendendo alcuni dei temi già trattati nel precedente ricorso,

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

prendendo in esame la valutazione da effettuarsi in un caso di organizzazione complessa, in cui esistono diverse aree di rischio e diverse sfere di responsabilità, alla luce del ruolo effettivamente svolto e secondo una logica che abbandoni una lettura meramente formalistica del modello della sicurezza sul lavoro, tutto incentrato sulla figura del datore di lavoro, per aderire ad una più moderna lettura di tipo "collaborativo" che vede coinvolti più soggetti, compreso il lavoratore e che miri ad individuare il garante effettivo, cioè il soggetto investito, in ragione della sua specifica qualità, di un dovere di protezione.

Le difese operano un ampio rinvio alla sentenza delle Sezioni Unite Penali *Espenhahn* del 2014, per concludere nel senso che, nel caso di specie, sarebbe stata omessa una verifica dell'effettività dei poteri gestionali e di spesa, che competevano ad una figura ben precisa, da individuarsi nel responsabile dell'unità produttiva-stabilimento. La contraddittorietà del ragionamento svolto in sentenza risiederebbe, secondo la prospettazione difensiva, proprio nella valutazione della posizione dell'imputato LIPPI, direttore dello stabilimento, ritenuto dalla Corte di merito soggetto di grandissimo rilievo societario, dotato di procura speciale con la quale gli erano stati attribuiti amplissimi poteri di gestione, senza alcun limite di spesa, pur essendosi rimproverato all'ANTONINI, datore di lavoro, di adottare una serie di interventi propri di quella diversa posizione di garanzia, essendo rimasto indimostrato che l'imputato avesse adottato tutte le decisioni riguardanti la gestione quotidiana e ordinaria.

4) Con il quarto motivo si sono dedotti analoghi vizi, questa volta con riferimento all'elemento soggettivo del reato. L'analisi si muove, sulla scorta della distinzione operata dai giudici di merito, tra la misura oggettiva della colpa, intesa come inosservanza delle regole cautelari, e il profilo soggettivo complementare della rimproverabilità dell'agente per prevedibilità e prevenibilità dell'evento, operazione che i giudici di merito avrebbero condotto, secondo le difese, in maniera del tutto indifferenziata, senza considerare il peculiare ruolo dell'imputato e senza fare applicazione della regola di valutazione della condotta secondo un giudizio *ex ante* rapportato cioè al momento storico in cui l'imputato ha agito in base al possesso delle conoscenze allora esistenti e acquisibili.

Nello specifico, le difese hanno osservato, quanto al profilo oggettivo della colpa, che nessuna delle norme richiamate in imputazione menziona l'amianto, a dimostrazione dello stato delle conoscenze dell'epoca sulla pericolosità del materiale, alcune leggi, lungi dal limitarne l'utilizzo, imponendone addirittura l'uso, rinviando ad un'analitica elencazione di decreti ministeriali e circolari. Tale quadro normativo troverebbe riflesso in una serie di provvedimenti della P.A. diretti agli operatori industriali e procedenti in direzione opposta a quella oggi pretesa dai giudici del merito, pur riconoscendo parte deducente che non vi fu alcuna sottovalutazione del problema amianto, posto che tale materiale era considerato sostanza il cui impiego, lecito, doveva avvenire con cautela.

Quanto al profilo strettamente soggettivo, invece, i ricorrenti hanno rilevato che i giudici di merito non avrebbero operato la necessaria personalizzazione dell'indagine condotta, poiché la normativa dell'epoca era generica, non indicava specificamente cosa fosse, in quel periodo preciso, prevedibile per il datore di lavoro, essendo il mesotelioma una patologia al giorno d'oggi ancora problematica, sulla cui prevenibilità nulla può essere rimproverato alla

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

società che mise in campo una serie di interventi ampiamente illustrati in appello.

5) Anche con questo ricorso si è affrontato il tema dell'aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen., riproponendosene una lettura da cui sarebbero espunte le malattie professionali, in forza della interpretazione letterale della norma, per la quale solo una inammissibile analogia *in malam partem* potrebbe giustificare il ragionamento sviluppato dai giudici di merito.

6) Quanto al trattamento sanzionatorio, si sono dedotti violazione di legge e vizio della motivazione avuto riguardo al diniego delle generiche, tenuto conto della risalenza dei fatti, delle caratteristiche dell'insidiosa patologia, della liceità dell'impiego dell'amianto sino agli inizi degli anni '90 e della circostanza che le società erano possedute dallo Stato, cosicché la politica d'impiego dell'amianto nella produzione doveva considerarsi espressione dell'atteggiamento assunto dal nostro Paese al riguardo, apparendo eccessivo attribuirne, infine, la colpa a pochi soggetti per di più ultraottantenni e incensurati. Quanto all'attenuante di cui all'art. 62 n. 6 cod. pen., si è osservato come all'imputato non siano mai stati ascritti gli eventi riguardanti le persone offese BENES Paolo e JARC Duilio, contestandosi in ogni caso la decisione della Corte d'appello di avallare la irrilevanza del risarcimento operato dall'ente, sul punto rinviando alla sentenza n. 138 del 1998 del giudice delle leggi e alla giurisprudenza di questa stessa Corte in ordine alla natura dell'attenuante *de qua* e alla sua *ratio*.

7) Con un ulteriore motivo, i deducenti hanno chiesto la correzione dell'errore materiale contenuto nella sentenza, nella parte in cui è stata dichiarata, anche nei confronti dell'ANTONINI, la estinzione per prescrizione dei reati sub c) [p.o. BENES Paolo], f) [p.o. GON Vinicio], L) [p.o. SOPPI Albino], 12) [p.o. LAVRENCIC Bruno] e 20) [p.o. BALZAN Lucio], trattandosi di reati mai stati contestati all'imputato.

8) Infine, parte ricorrente ha censurato il punto della sentenza relativo alle statuizioni civili, rispetto alle quali ha dedotto violazione di legge e vizio della motivazione, sia per quanto riguarda la ritenuta legittimazione dell'INAIL (che non potrebbe derivare dall'art. 2 della legge 123/2007, norma che prevede unicamente l'obbligo del P.M. di dare notizia ai fini dell'eventuale costituzione di parte civile, per la quale valgono le regole ordinarie), del CODACONS (la cui legittimazione è subordinata alla dimostrazione che il reato leda un interesse che costituisce patrimonio morale inscindibile dell'ente, come non sarebbe nel caso in esame, alla luce delle finalità proprie di esso), dei sindacati (la cui legittimazione sarebbe subordinata alla dimostrazione che nel periodo d'interesse avessero effettivamente perseguito e concretamente attuato la tutela della salute dei lavoratori con riferimento al tema dell'amianto, non limitandosi invece alla sola cura degli aspetti economici della prestazione lavorativa), delle associazioni di categoria e degli enti locali, rispetto a questi ultimi rilevando che tra i loro compiti vi era la tutela della salubrità dei posti di lavoro e che, in ogni caso, difetterebbe la prova di un danno all'immagine.

In via generale, infine, si è rilevata la mancata dimostrazione dell'esistenza e dell'entità dei danni che si assumono subiti, liquidati in via solo equitativa, di talché si è pure contestata la concessione della provvisionale.

5.3. Il ricorso a firma degli Avv. Cassiani e Giordanengo.

Anche questo ricorso è stato articolato attorno ad alcune problematiche fondamentali,

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

rispettivamente riguardanti i temi della posizione di garanzia dell'imputato, dell'esistenza di una valida legge di copertura scientifica, del nesso causale e della colpa, con l'ultimo motivo essendosi censurato anche il trattamento sanzionatorio. Per ognuno di tali temi la difesa ha dedotto sia violazione di legge che vizio della motivazione.

1) Quanto al primo tema, i deducenti hanno operato un rinvio alla stessa consulenza della pubblica accusa, per rilevare come la posizione del TUPINI in ambito societario (con ruolo di presidente e consigliere del C.d.A. e membro del Comitato Esecutivo) sia stata del tutto peculiare, la sua presenza datando al periodo post bellico dell'industria navale, con compiti eminentemente politici, sia a livello di trattativa in ambito europeo sulla graduale riduzione dei sussidi, che di promozione ed esecuzione del piano di rilancio dell'IRI, divenuto di interesse nazionale dopo l'approvazione del C.I.P.E.

Si è contestato il rilievo attribuito all'assenza di deleghe gestorie formali, l'igiene e la sicurezza sul lavoro rientrando tra le prerogative dei dirigenti, il trasferimento dei relativi poteri non dovendo avvenire con deleghe specifiche. Né poteva ricavarsi, in base alla concreta distribuzione/ripartizione degli incarichi, una posizione di garanzia dell'intero C.d.A., derivante dalla sola consapevolezza delle problematiche in materia di amianto da parte dei coimputati LIPPI e ZAPPI, cui erano state personalmente sottoposte.

Si è contestata la creazione della figura ibrida del Presidente/Amministratore Delegato, tale seconda figura esistendo già all'epoca, la Presidenza del TUPINI essendo peraltro durata solo 13 mesi dalla fine del 1966 all'inizio del 1968 e si è richiamata la giurisprudenza in materia di organizzazioni complesse. In particolare, si è rilevato il contrasto delle affermazioni dei giudici di merito con i principi ivi elaborati, rimarcando come in FINCANTIERI fossero state create strutture aziendali dotate di tutti i più ampi poteri decisionali e di spesa, la gestione della sicurezza non essendo mai stata appannaggio del C.d.A., neppure in via residuale.

2) Quanto al secondo profilo, la difesa ha contestato la validità in termini di legge di copertura scientifica degli esiti della Terza *Consensus Conference* del 2015 sul mesotelioma pleurico, anche alla luce delle dichiarazioni rese dai consulenti escussi in contraddittorio all'udienza del 22/06/2016. Si è rilevato che la teoria multistadio non potrebbe essere invocata per stabilire il decorso temporale dell'azione dell'amianto, non essendo possibile accertare quando inizia e quando finisce la fase dell'induzione, cosicché non sarebbe neppure possibile stabilire la durata del periodo di latenza clinica, del quale è nota solo la fine coincidente con la diagnosi. In difetto di conoscenza sul periodo di latenza media, meno ancora potrebbe dirsi accertato sul valore della latenza nei singoli casi, non esistendo studi che abbiano quantificato la durata media della latenza vera, di per sé non misurabile.

Quanto, poi, alla teoria dell'esposizione cumulativa e al concetto di anticipazione del *failure time*, i difensori hanno affermato essere pura invenzione la conclusione secondo cui detta anticipazione si tradurrebbe in una riduzione della fase d'induzione, avendo la Corte di merito proposto un concetto scientifico inesistente sino ad oggi.

Parimenti, quanto alla diagnosi, anche questi difensori hanno posto l'accento sul ruolo degli esami immunoistochimici, che sarebbe stato immotivatamente relegato in secondo piano dai giudici del merito.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

3) Sul tema del nesso causale, inoltre, la difesa ha contestato l'affermazione del giudice di merito secondo cui i risultati della Terza *Consensus* confermerebbero la teoria dell'acceleratore che ridurrebbe la latenza, anticipando il tempo di rottura. Essa sarebbe stata smentita proprio da quel consesso, ove si è appurato che la latenza media non ne è in alcun modo influenzata, come affermato anche dall'opinione dissenziente di un suo partecipante, con conseguente travisamento del documento da parte della Corte di merito. In ogni caso, anche questi difensori hanno posto l'accento sulla circostanza che, pure a voler ritenere fondata detta teoria, essa si baserebbe su una legge di tipo statistico, non utilizzabile per i singoli casi concreti e la Corte d'appello, secondo la difesa, pur consapevole di ciò, non avrebbe valutato i dati concreti sì da giustificare l'accelerazione ritenuta per ognuno di essi.

Inutile è stato considerato l'operato rinvio alle massime della giurisprudenza di legittimità che avrebbero avallato la teoria della riduzione dei tempi di latenza della malattia, correlata all'accelerazione dei tempi d'insorgenza di essa, trattandosi di concetti entrambi superati dalla scienza medica.

4) Quanto al profilo della colpa, parte ricorrente ha rilevato che le società succedutesi nella gestione del cantiere navale di Monfalcone, erano tutte a partecipazione pubblica, il che renderebbe assurda l'affermazione secondo cui gli imputati avrebbero agito con finalità di risparmio delle spese di sicurezza, obiettandosi che, in ogni caso, all'epoca non esistevano norme prevenzionistiche aventi ad oggetto proprio il rischio amianto. In ogni caso, difetterebbe il necessario elemento soggettivo della prevedibilità degli eventi dannosi, ma anche quello della prevenibilità degli stessi, tenuto conto della qualità degli strumenti di prevenzione all'epoca disponibili.

5) Infine, con riferimento al trattamento sanzionatorio, le difese hanno censurato il diniego delle generiche e l'omessa valorizzazione degli elementi a favore dell'imputato (rappresentati dall'intervenuto risarcimento del danno, dall'età e dalla incensuratezza, elementi tutti sottovalutati in ragione del loro legame alla sola durata della latenza delle malattie), osservando, quanto alla incensuratezza, che il limite di cui all'art. 62 *bis* cod. pen. è stato introdotto solo con la legge n. 125 del 2008, non applicabile retroattivamente e che non può assegnarsi alcun rilievo alla dipendenza degli altri fattori dal periodo di latenza della malattia, dovendosi altresì considerare le peculiarità della posizione ricoperta.

Con atto depositato il 02 febbraio 2018, parte ricorrente ha formulato motivi nuovi, riguardanti i temi già trattati in ricorso, sia quanto al nesso causale, con riferimento alla tematica delle malattie multifattoriali, che avuto riguardo al profilo della mancanza di una indagine sulla causalità individuale, essendosi fermata la Corte di merito ad una valutazione apodittica, in base alla quale ha ritenuto dimostrata una relazione sinergica su basi solo epidemiologiche, senza alcuna valutazione in ordine alla incidenza della patologia nel cantiere d'interesse, valutazione che ha invece formato oggetto di uno studio del 2016 svolto da un dottorando dell'Università degli Studi di Parma, il cui *tutor* è lo stesso prof. Barbone, consulente del pubblico ministero.

5.4. Il ricorso dell'Avv. Laganà.

Il ricorso è stato suddiviso in due parti. Nella prima sono stati formulati cinque motivi,

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

suddivisi per aree riguardanti rispettivamente l'accertamento della condotta omissiva, la individuazione della legge di copertura scientifica, la valutazione del compendio probatorio, anche all'esito dell'integrazione disposta in appello, la posizione di garanzia (anche per quanto attiene alla colpa), il nesso causale, argomenti rispetto ai quali sono stati dedotti sia la violazione di legge che il vizio della motivazione; nella seconda, invece, è stato formulato un motivo con il quale sono stati dedotti analoghi vizi con riferimento al trattamento sanzionatorio.

Quanto ai primi tre temi, la difesa ha rilevato che la diagnosi del mesotelioma interviene, secondo l'intera comunità scientifica, a distanza di 40, 50 e persino 60 anni dalla prima esposizione e che, non versandosi nel caso in esame in ipotesi di doppia conforme di condanna (in relazione alla circostanza che l'istruttoria è stata rinnovata in appello) la Corte territoriale avrebbe travisato la prova nuova acquisita, rappresentata dai documenti della Terza *Consensus* di Bari, valutati in maniera parziale e disorganica, con valorizzazione della tesi propugnata dal consulente dell'accusa. Al contrario, tenuto conto del periodo in cui l'imputato ha ricoperto la posizione di garanzia, vi sarebbero aspetti di incertezza inconciliabili con l'affermazione di responsabilità penale, gli assunti recepiti dalla Corte del merito basandosi su studi di coorte, effettuati su gruppi di soggetti esposti e non esposti all'amianto, estendendoli inammissibilmente alla casistica individuale, nonostante quel giudice avesse convenuto sull'affermazione secondo cui deve essere assegnato un peso eziologico maggiore alle esposizioni più lontane nel tempo (la difesa rinvia ai dati riferibili a 19 persone offese, distinguendo tra inizio dell'esposizione professionale e periodo di latenza sino alla diagnosi), cosicché, essendo impossibile stabilire l'epoca di inizio del processo carcino-genetico, è pure impossibile stabilire l'epoca di inizio della trasformazione cellulare. Inoltre, la Corte d'appello avrebbe fatto ricorso ad una legge statistica (la c.d. teoria multistadio) per affermare la responsabilità penale dell'imputato, il quale solo a partire dalla metà di luglio 1974 assunse la carica di co-direttore generale e nel 1977 quella di direttore generale. In definitiva, secondo il deducente, le conoscenze scientifiche attuali (come pure confermato dalla Terza *Consensus*) non consentono di accertare la durata del periodo di induzione, alla fine del quale la malattia è autosufficiente e irreversibile, non essendo scientificamente accertato quali siano le dosi che provocano l'innesco, l'effettiva accelerazione della malattia a causa della maggiore esposizione all'amianto e quanto duri la fase pre-clinica, cioè il periodo di tempo che intercorre tra la fine dell'induzione e la diagnosi di malattia, che la Corte ha ipotizzato in dieci anni, in maniera però del tutto disancorata dalla storia delle 19 parti offese. Né può soccorrere, secondo il deducente, il momento della diagnosi, poiché esso finisce con l'introdurre, nell'analisi scientifica, ulteriori aspetti di indeterminatezza, per alcune persone offese essendo intervenuto a distanza di oltre vent'anni dal termine dell'attività lavorativa, per altre addirittura lo stesso anno o a distanza di uno o due anni dall'ultima esposizione.

In definitiva, parte ricorrente ha opposto l'inutilizzabilità della teoria multistadio del processo neoplastico ai fini della verifica della causalità individuale, per assoluta indeterminatezza dei tempi d'insorgenza, atteso che lo stesso C.T. del P.M. aveva ammesso in udienza che la verifica di tale teoria si fonda su ipotesi astratte, non rapportate alle reali

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

vittime del reato, cosicché essa finirebbe per non essere neppure dotata di alta probabilità logica circa la sua verificabilità, il che si tradurrebbe nella mancanza di certezza in ambito processuale.

Quanto alle ulteriori censure, il deducente ha rilevato un travisamento della prova con riferimento all'effettivo periodo nel quale l'imputato aveva ricoperto la posizione di garanzia, essendo emerso dalla stessa consulenza del P.M. che egli era rimasto estraneo alla gestione dal 28 giugno 1972 al 15 luglio 1974, biennio nel quale non vi sono neppure documenti che correlino una sua ingerenza nella gestione dei cantieri, elemento fattuale di non poco rilievo proprio alla luce del ragionamento probatorio svolto dai giudici di merito riguardo alla responsabilità degli imputati per avere essi ricoperto la posizione di garanzia addebitata nel periodo di completamento della induzione.

Sotto altro profilo, la difesa ha rilevato che, in ossequio al principio di colpevolezza, occorre individuare la funzione datoriale in base al funzionamento della singola impresa considerata e al concreto esercizio di poteri gestori, ancora una volta opponendo il travisamento della prova, per avere il giudice introdotto nella motivazione una informazione rilevante inesistente nel processo, vale a dire l'apodittico accertamento della posizione di garanzia in capo all'imputato per l'intero periodo di addebito del reato, mentre nel citato biennio lo ZAPPI non aveva obiettivamente ricoperto alcuna posizione di garanzia, e per avere, di contro, omesso di valutare una prova decisiva ricavabile dalla stessa relazione dei consulenti della pubblica accusa.

Inoltre, si è rilevata l'inidoneità del ragionamento svolto dalla Corte circa la ritenuta irrilevanza delle deleghe, pur esistenti, tenuto conto delle dimensioni dell'impresa, connotata dall'autonomia e autosufficienza organizzativa dei vari settori tecnici e dal concreto esercizio delle stesse, oltre che dalla funzionalità specifica in capo a soggetti ben individuati, quali il Direttore e il vice Direttore di Stabilimento e il Responsabile Generale del Servizio di Sicurezza, altresì rilevandosi il limitato numero di documenti inviati per conoscenza all'imputato, tale da non giustificare alcun intervento diretto dello ZAPPI, ma al più da evidenziare una negligenza del Servizio di Sicurezza.

I problemi tecnici di organizzazione del lavoro o l'acquisto dei materiali da impiegare nell'ambito delle varie attività lavorative posti dai vari contratti stipulati dalla committenza non sono stati visti né sottoscritti dallo ZAPPI, riguardando il suo omologo Co-Direttore Generale LIPPI, quanto al potere di spesa, venendo in rilievo solo gli atti concreti con i quali esso è esercitato, nel caso di specie mancanti.

Si sono, inoltre, evidenziate la contraddittorietà e illogicità della motivazione nella parte in cui è stata configurata la posizione di garanzia del secondo gruppo di soggetti che avrebbero svolto funzioni coinvolte nella sicurezza del lavoro, addebitando agli stessi di aver omesso di svolgere attività di proposta ai vertici aziendali, a fronte delle pur ritenute scelte produttive che imponevano l'utilizzo dell'amianto con modalità contrarie alle prescrizioni di legge, altresì contestando l'assunto secondo cui la prova della penale responsabilità dello ZAPPI poteva ricavarsi dai documenti inviatigli per conoscenza, al contrario indicativi, secondo il deducente, della sua innocenza.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Infine, la difesa ha evidenziato la non congruità della pena inflitta, per non avere i giudici del merito tenuto conto del pur accertato smantellamento graduale delle lavorazioni comportanti l'utilizzo dell'amianto a far data dal 1976 e, con riferimento alla posizione degli imputati dirigenti di "seconda fascia", per non aver tenuto conto della condotta ad essi in concreto ascritta (vale a dire non aver dato tempestiva ed efficace attuazione alle direttive aziendali che imponevano detta sostituzione e l'adozione delle norme precauzionali, non comprendendosi se l'addebito sia stato mosso in relazione ad una condotta commissiva o omissiva), infine, della incensuratezza dell'imputato, criterio all'epoca delle condotte contestate era certamente idoneo a giustificare l'invocata riduzione della pena.

Con memoria depositata il 12 febbraio 2018, il difensore ha ulteriormente sviluppato le proprie argomentazioni, sia con riferimento agli strumenti per una diagnosi affidabile, che avuto riguardo all'esistenza di una legge scientifica di copertura sull'effetto acceleratore e sulla durata del periodo d'induzione, con contenuti sostanzialmente analoghi a quelli della memoria a firma dell'avv. Pagano depositata il 09/02/2018. Ha, infine, invocato l'annullamento con rinvio della sentenza quanto alla mancata esatta determinazione della pena. Poiché l'imputato potrebbe godere, *in executivis*, dell'indulto, ciò renderebbe pressoché impossibile procedere alle relative riduzioni.

6. Con memoria depositata il 29 gennaio 2018, si è costituita con nuovo difensore la Regione Autonoma Friuli Venezia Giulia in successione della soppressa Provincia di Gorizia con nuovo difensore, rinnovando la costituzione di parte civile dell'ente cessato e rassegnando le proprie conclusioni.

Considerato in diritto

1. La sentenza impugnata deve essere annullata senza rinvio nei confronti degli imputati BOCCHINI Enrico e LIPPI Manlio perché i reati agli stessi rispettivamente ascritti sono estinti per morte degli imputati, intervenuta rispettivamente in data 27/07/2017 e 29/01/2017, come da certificazione in atti, con conseguente revoca delle statuizioni civili nei loro confronti. La morte dell'imputato, intervenuta successivamente alla proposizione del ricorso per cassazione, impone infatti tale statuizione, risultando esaurito il sottostante rapporto processuale ed essendo preclusa ogni eventuale pronuncia di proscioglimento nel merito ai sensi dell'art. 129, comma secondo, cod. proc. pen. (cfr. sez. 3 n. 23906 del 12/05/2016, Rv. 267384; sez. 1 n. 24507 del 09/06/2010, Rv. 247790).

2. Prima di procedere alla verifica circa la perenzione dei termini di prescrizione con riferimento ad alcuni dei reati contestati, vanno esaminate le doglianze con le quali talune difese hanno contestato la sussistenza dell'aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen., per le ovvie ricadute dell'argomento sulla individuazione di detti termini.

2.1. La Corte triestina ha disatteso la relativa eccezione difensiva alla luce della giurisprudenza di legittimità, che mai avrebbe dubitato della riferibilità della aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen. anche alla ipotesi delle malattie professionali, contratte cioè a causa della inosservanza di norme poste a presidio della sicurezza e della salute sul lavoro.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

2.2. Il primo motivo dell'atto a firma dell'Avv. Pagano e il quinto motivo dell'atto a firma degli Avv.ti Severino e Pagano, con cui per l'appunto si è contestata la sussistenza dell'aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen., sono infondati.

La tesi sostenuta dalle difese, oltre che sull'argomento letterale, fa leva sulla considerazione che i casi di infortunio sul lavoro e di malattia professionale non sarebbero mai stati considerati un *unicum* dal legislatore. Poiché l'estensione della previsione anche alle malattie professionali sarebbe frutto di una elaborazione giurisprudenziale (intervenuta per colmare il *gap* normativo derivante dalla diversa attenzione originariamente serbata dal legislatore alle due situazioni), successiva alle condotte oggetto del presente procedimento, l'aggravante di cui al capoverso dell'art. 589 cod. pen. non poteva essere contestata nel caso di specie, pena la violazione del principio di cui all'art. 7 Convenzione E.D.U., come elaborato dalla Corte di Strasburgo, secondo cui il precetto penale deve essere sufficientemente chiaro e prevedibile all'epoca in cui il fatto è commesso.

2.3. L'assunto non può essere condiviso.

Deve, intanto, precisarsi che il principio *nullum crimen nulla poena sine lege* convenzionale ha trovato recente specificazione proprio in una pronuncia del 14/04/2015 *Contrada* c/o Italia della Corte Europea dei Diritti dell'Uomo. A prescindere dalle specificità di quella decisione [intervenuta in tema di concorso esterno ad associazione per delinquere di tipo mafioso, sul presupposto che tale delitto fosse istituto di creazione giurisprudenziale, consolidatosi mediante pronunce successive ai fatti contestati al condannato, e non invece frutto della generale funzione incriminatrice dell'art. 110 cod. pen., come peraltro testualmente confermato dalla previsione di cui all'art. 418 cod. pen. (cfr., sul punto, sez. 2 n. 18132 del 13/04/2016, Rv. 266908; sez. 5 n. 42996 del 14/09/2016, Rv. 268203)], pare comunque utile un richiamo ai principi di carattere generale con i quali il giudice sovranazionale ha ribadito la necessità che la legge definisca chiaramente i reati e le pene che li reprimono. Tale requisito, infatti, è <<soddisfatto se la persona sottoposta a giudizio può sapere, a partire dal testo della disposizione pertinente, se necessario con l'assistenza dell'interpretazione che ne viene data dai tribunali e, se del caso, dopo aver avuto ricorso a consulenti illuminati, per quali atti e omissioni le viene attribuita una responsabilità penale e di quale pena è passibile per tali atti... ... compito della Corte è, in particolare, quello di verificare che, nel momento in cui un imputato ha commesso l'atto che ha comportato l'esercizio dell'azione penale e la condanna, esistesse una disposizione di legge che rendeva l'atto punibile, e che la pena inflitta non eccedesse i limiti fissati da tale disposizione (*Coëme* e altri, sopra citata, § 145, e *Achour* c. Francia [GC], n. 67335/01, § 43, CEDU 2006 IV)>>.

Tuttavia, la Corte di Strasburgo ha precisato che la valutazione e la qualificazione giuridica dei fatti resta appannaggio esclusivo dei giudici nazionali, <<purché queste si basino su un'analisi ragionevole degli elementi del fascicolo (si veda, *mutatis mutandis*, *Florin Ionescu* c. Romania, n. 24916/05, § 59, 24 maggio 2011)>>, poiché l'<<articolo 7 § 1 esige che la Corte esamini se la condanna del ricorrente si fondasse all'epoca su una base legale. In particolare, essa deve assicurarsi che il risultato al quale sono giunti i giudici nazionali competenti fosse conforme con l'articolo 7 della Convenzione>> e << se la condanna del

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

ricorrente si fondasse su una base sufficientemente chiara>>.

2.4. Ricondotto il principio invocato all'interno dei binari tracciati dalla Corte E.D.U., deve intanto affermarsi la correttezza dell'osservazione formulata dalla Corte d'appello di Trieste in ordine alla circostanza che l'indirizzo consolidato della giurisprudenza di legittimità è nel senso della applicabilità dell'aggravante *de qua* anche alle ipotesi di condotte riguardanti le malattie professionali.

Si rinvia alle numerose pronunce in tal senso, in alcuni casi aventi ad oggetto condotte coeve a quelle contestate agli odierni imputati, nelle quali tale assunto è presupposto (cfr., *ex multis*, sez. 4 n. 43786/2010, Cozzini; sez. 4, n. 33311/2012, Ramacciotti; n.18933/2014, Negroni; sez. 4 n. 5273/2017, Ferrentino; n. 12175/2017, Bordogna) o espressamente affermato [cfr. sez. 4 n. 4477 del 14/12/1981 Ud. (dep. 27/04/1982), Galbiotti, Rv. 153473 (in cui si è precisato che la locuzione "norma sulla disciplina per la prevenzione degli infortuni sul lavoro", di cui agli articoli 589 e 590 cod. pen., va intesa come comprensiva non solo delle disposizioni contenute nelle leggi, specificamente dirette alla disciplina medesima, ma anche di tutte le altre che, direttamente o indirettamente, perseguono il fine di evitare incidenti sul lavoro o malattie professionali e che tendono, in genere, a garantire la sicurezza del lavoro in relazione all'ambiente in cui esso deve svolgersi); sez. 4 n. 11128 del 21/11/2014 Ud. (dep. 16/03/2015), Lemetti e altri; n. 14199 del 25/06/1990, Rv. 185563; n. 37666 del 2.7.2004, Rv. 229151; n. 8641 dell'11/02/2010, Rv. 246423; n. 18628 del 14.4.2010, Rv. 247461].

Di ciò la giurisprudenza di questa Corte, anche in pronunce molto risalenti, ha dato peraltro una spiegazione assai convincente.

Si è, infatti, affermato, sia pure con riferimento al diverso reato di cui all'art. 437 cod. pen. (rimozione od omissione dolosa di cautele contro infortuni sul lavoro), che tra gli infortuni rientrano le "malattie-infortunio", intendendosi per tali le sindromi morbose imputabili all'azione lesiva di agenti diversi da quelli meccanico-fisici, purché insorte in esecuzione di lavoro. Esse rientrano tra quelle professionali in senso lato ma non le esauriscono, mentre nelle malattie professionali in senso stretto rientrano tutte quelle manifestazioni morbose contratte nell'esercizio e a causa di lavoro ma che non siano prodotte da agenti esterni. Rientra pertanto nella previsione normativa dell'art. 437 cod. pen. la condotta di chi ometta di collocare in ambiente lavorativo impianti di aspirazione idonei ad impedire che agenti esterni chimici "aggrediscano" il fisico di chi sia ad essi esposto (cfr. sez. 1 n. 12367 del 09/07/1990, Rv. 185325); e precisato che la locuzione "norme sulla disciplina per la prevenzione di infortuni sul lavoro", contenuta negli artt. 589 e 590 cod. pen., deve intendersi come comprensiva non solo delle norme contenute nelle leggi specificamente dirette ad essa, ma anche di tutte le altre che, direttamente o indirettamente, perseguono il fine di evitare incidenti sul lavoro o malattie professionali e che, in genere, tendono a garantire la sicurezza del lavoro in relazione all'ambiente in cui esso deve svolgersi [cfr. sez. 5 n. 8177 del 10/05/1979, Scalambra, Rv. 143021; sez. 4 n. 42996 del 14/09/1984 Ud. (dep. 05/02/1985), Mungo, Rv. 167681].

2.5. A ben vedere, il tema non è quindi inedito.

Questa stessa sezione l'ha ampiamente affrontato proprio in un processo avente ad

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

oggetto condotte colpose relative a malattie asbesto-correlate, nel quale la difesa aveva del pari operato una sorta di ricognizione della legislazione in materia di assicurazione obbligatoria per dimostrare che il legislatore non aveva parificato le due situazioni, richiamando anche in quel caso la sentenza della Corte Cost. 232/1983 (che ha ritenuto la manifesta inammissibilità della questione di illegittimità costituzionale dell'art. 437 cod. pen. nella parte in cui incrimina la rimozione od omissione dolosa di cautele contro gli infortuni sul lavoro, trascurando le cautele contro gli infortuni professionali, rientrando tale scelta nella discrezionalità del legislatore).

In quella sede, la tesi difensiva non era stata accolta sia per ragioni di ordine sistematico, ma anche alla luce del principio costituzionale di ragionevolezza: <<...pur non essendo possibile distinguere tra le norme poste a tutela del lavoro quelle di prevenzione degli infortuni e quelle che tutelano la salute, di fatto molte disposizioni hanno il duplice scopo di salvaguardare i lavoratori sia dal rischio infortuni sia da malattie professionali. Del resto, le leggi più recenti in materia non distinguono, già nel titolo, tra la tutela dagli infortuni (cioè la "sicurezza" sul lavoro) e la salute (cioè la "salute") accomunandole indifferenziatamente entrambe e in tal modo riconducendole al concetto unitario di normativa a tutela dei lavoratori. Peraltro, sotto il profilo della ragionevolezza, non avrebbe senso prevedere una procedibilità *ex officio* (con un aggravamento di pena) per un infortunio sul lavoro consistito esclusivamente in una incapacità di attendere alle ordinarie occupazioni per più di quaranta giorni ed invece punire in misura meno grave e a querela di parte, una malattia professionale gravissima ed invalidante unicamente perché non scaturisce dalla violazione di una norma di prevenzione dagli infortuni bensì da una di quelle a tutela della salute ed igiene sul lavoro, che l'imprenditore è tenuto specificamente a salvaguardare ai sensi dell'art. 2087 c.c. Inoltre, se l'evento morte è previsto dall'aggravante di cui all'art. 589 c.p., comma 2, non può ritenersi ragionevole non equiparare gli infortuni sul lavoro, della più disparata eziologia, idonei a cagionare il decesso del lavoratore, alla malattia professionale che, sebbene analogamente originata dalla prestazione di lavoro, conduce ugualmente alla morte, benché dopo un lasso di tempo più lungo e che, dunque, dev'essere ricompresa nel concetto stesso di infortunio sul lavoro, rappresentando le alternative indicazioni di cui alle sopra richiamate norme, specificazioni meramente illustrative *ad abundantiam*>> (cfr., in motivazione, sez. 4 n. 11128 del 2015, Lemetti citata).

2.6. Sul punto, deve peraltro osservarsi che l'interpretazione qui recepita è frutto di una elaborazione pressoché costante, sin dall'introduzione dell'aggravante di che trattasi (con la legge 11 maggio 1966 n. 292), con la quale si è inteso recepire un significato non limitativo del precetto penale, tenuto conto della esigenza di garantire la sicurezza sui luoghi di lavoro, cui certamente non può considerarsi estranea anche quella della salubrità di essi. In tal senso, questa Corte ha, infatti, precisato che per norme sulla disciplina per la prevenzione degli infortuni sul lavoro vanno intese non soltanto quelle contenute nelle leggi specificamente dirette ad essa, ma anche tutte le altre che, direttamente o indirettamente, perseguono il fine di evitare incidenti sul lavoro o malattie professionali e che, in genere, tendono a garantire la sicurezza del lavoro in relazione all'ambiente in cui esso deve svolgersi

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

(cfr. sez. 4 n. 5327 del 07/03/1978, Sottilotta, Rv. 138904; sull'interpretazione del precetto in termini indicativi, cfr. anche richiamo a sez. 6, del 06/08/1968, Pasangeli, in Mass. Cass. 1969, 1067, contenuto in nota n. 2 alla sentenza sez. 5 n. 8177 (ud. 10/05/1979), Scalambra Riv. Pen. anno 1980, pagg. 478-479, citata).

Ciò posto, deve concludersi nel senso che la formulazione della norma consentiva - anche all'epoca in cui le condotte sono state poste in essere, in base ad un consolidato orientamento della giurisprudenza di legittimità (peraltro assai risalente, cfr. *supra*) - di ritenere la fattispecie - aggravata anche con riferimento alla violazione delle norme sulle malattie professionali - non patologicamente indeterminata e l'interpretazione più sfavorevole razionalmente correlabile al significato letterale della norma, nel rispetto del principio di legalità, anche convenzionale (cfr., sez. 5 n. 42996 del 14/09/2016, Rv. 268203), secondo una lettura conforme al principio di ragionevolezza.

3. Tanto premesso, la sentenza deve comunque essere annullata senza rinvio - agli effetti penali - nei confronti degli imputati TUPINI [limitatamente ai capi e), p.o. Cossu (proc. n. 673/2006); 1), p.o. Codiglia, 9), p.o. Bergamasco, 10), p.o.Cosciani, 13), p.o. Bertogna, 14), p.o. Fragiacomo, 15), p.o. Giuriato, 16), p.o. Muscella, 17), p.o. Belci, 23), p.o. Soranzio, 24), p.o. Clagnan, 25), p.o. Moraro, 27), p.o. Martinelli (proc. 174/2009); 1), p.o. Savignano, e 10), p.o. Dovoli (proc. 120/2006); 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan, 14), p.o. Pahor, 15), p.o. Da Prà e 23), p.o. Clapiz (proc. 769/2009)]; ANTONINI [limitatamente ai capi 7), p.o. Margarit, 8), p.o. Michelino, 13), p.o. Bertogna, 15), p.o. Giuriato, 25), p.o. Moraro e 27), p.o. Martinelli (proc. n. 174/2009); 1), p.o. Savignano (proc. 324/2009)]; ABBONA [limitatamente ai capi 1), p.o. Codiglia, 7), p.o. Margarit, 8), p.o. Michelino, 9), p.o. Bergamasco, 10), p.o. Cociani, 13), p.o. Bertogna, 14), p.o. Fragiacomo, 15), p.o. Giuriato, 16), p.o. Muscella, 17), p.o. Belci, 23), p.o. Soranzio, 24), p.o. Clagnan, 25), p.o. Moraro e 27), p.o. Martinelli (proc. 174/2009), 1), p.o. Savignano e 10), p.o. Dovoli (proc. 324/2009)], SCHIVI [limitatamente ai 1), p.o. Codiglia, 7), p.o. Margarit, 8), p.o. Michelino, 9), p.o. Bergamasco, 13), p.o. Bertogna, 14), p.o. Fragiacomo, 15), p.o. Giuriato, 16), p.o. Muscella, 25), p.o. Moraro e 27), p.o. Martinelli (proc. 174/2009); 1), p.o. Savignano e 10), p.o. Dovoli (proc. 324/2009)]; ZAPPI [limitatamente ai capi 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan e 7), p.o. Rusig (proc. 769/2009)]; CASINI [limitatamente ai capi 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan e 7), p.o. Rusig (proc. 769/2009)] e MASSENTI [limitatamente ai capi 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan e 7), p.o. Rusig (proc. 769/2009)] perché gli anzidetti reati sono estinti per prescrizione, avuto riguardo al *tempus commissi delicti*, individuato nella imputazione per ciascuno di essi e tenuto conto dei periodi di sospensione calcolati in sentenza e non contestati, con riferimento ai distinti procedimenti penali (cfr. pagg. 146 - 148 della sentenza d'appello).

Quanto ai motivi posti a base dei ricorsi, limitatamente ai suindicati reati, si rileva che - nonostante la non manifesta infondatezza degli stessi (che ha consentito, quindi, la valida instaurazione del rapporto d'impugnazione) - in presenza di una declaratoria di improcedibilità per intervenuta prescrizione del reato, è precluso alla Corte di Cassazione uno scrutinio finalizzato all'eventuale annullamento della decisione per vizi attinenti alla sua

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

motivazione, poiché in tale giudizio "*...l'obbligo di dichiarare una più favorevole causa di proscioglimento ex art. 129 cod. proc. pen., ove risulti l'esistenza della causa estintiva della prescrizione, opera nei limiti del controllo del provvedimento impugnato, in conformità ai limiti di deducibilità del vizio di motivazione*" (sez. 1 n. 35627 del 18/04/2012 Ud. (dep. 18/09/2012), Rv. 253458) dovendo essa risultare dal testo del provvedimento impugnato (conforme sez. 6 n. 48461 del 28/1172013 Ud. (dep. 04/12/2013), Rv. 258169). Evenienza che, tuttavia, nel caso in esame non ricorre, alla luce degli stessi motivi del ricorso dell'imputato MASSENTI e delle considerazioni che si andranno a esporre e che fondano il rigetto delle doglianze difensive, quanto ai rimanenti reati e imputati.

4. I ricorsi di TUPINI Giorgio, ABBONA Mario, SCHIVI Roberto, ZAPPI Antonino e CASINI Cesare vanno nel resto integralmente rigettati. Anche il ricorso nell'interesse di ANTONINI Corrado va rigettato, ad eccezione del settimo motivo dell'atto a firma degli avv.ti Severino e Pagano, dovendosi rettificare l'errore contenuto nella sentenza impugnata ed eliminare la declaratoria di estinzione, adottata anche nei suoi confronti, per prescrizione dei reati di cui ai capi c) [p.o. BENES Paolo], f) [p.o. GON Vinicio]. l) [p.o. SOPPI Albino], 12) [p.o. LAVRENCIC Bruno] e 20) [p.o. BALZAN Lucio], trattandosi di fatti al medesimo non contestati.

5. La Corte distrettuale ha disatteso le doglianze degli odierni imputati, rilevando che esse si erano incentrate sui temi riguardanti:

la posizione di garanzia ricoperta (l'appellante TUPINI aveva, in particolare, evidenziato la natura eminentemente politica del ruolo assunto, secondo quella che è stata definita una prassi dell'IRI, finalizzata all'attuazione del piano di riordino cantieristico nazionale; gli appellanti BOCCHINI, ANTONINI, LIPPI, ABBONA, SCHIVI, MASSENTI e ZAPPI avevano invece censurato l'adozione di un criterio meramente formale, facente leva sulla sola qualifica di membro del C.d.A. o di Presidente di esso, ponendo anche l'accento sull'assenza di compiti di gestione nei ruoli rivestiti in un'organizzazione particolarmente complessa in cui erano state conferite deleghe funzionali, per le quali non erano richieste né forma né prova scritta);

l'elemento soggettivo del reato, sull'assunto che non vi fosse, all'epoca, alcuna effettiva consapevolezza dell'esistenza di patologie tumorali derivanti dall'amianto, anche alla luce della legislazione vigente e della circostanza che l'amianto era di uso generalizzato al punto da essere impiegato anche in edifici scolastici e di privata dimora, avendo la società acquisito graduale consapevolezza della sua pericolosità sino alla decisione della sua completa sostituzione al più tardi a metà degli anni 80, laddove anche prima aveva avviato una campagna di sensibilizzazione sul punto, disponendo e pretendendo la separazione delle lavorazioni e inducendo i lavoratori ad adottare i dispositivi di protezione, elementi da valutarsi alla luce dei principi di matrice giurisprudenziale (il richiamo era alle sentenze *Franzese* e *Cozzini* di questa Corte);

il nesso causale, con riferimento ad alcune delle patologie (rispetto alle quali si era evidenziata la multifattorialità, come nel caso del carcinoma polmonare e del mesotelioma) e all'impiego della teoria della dose-risposta o dose-dipendenza, ritenuta tutt'altro che affidabile e al più idonea ad essere utilizzata sul piano della causalità generale, essendosi pure contestata la fondatezza della teoria del c.d. effetto acceleratore (secondo cui una massiva

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

esposizione all'amianto ridurrebbe i tempi di latenza della malattia asbesto-correlabile), rispetto alla quale si era opposta l'assenza di una legge di copertura scientifica;

la diagnosi della malattia, con riferimento alla quale le difesa avevano ritenuto la indispensabilità degli esami immunoistochimici;

il trattamento sanzionatorio, con riferimento, in particolare, alla sussistenza dell'aggravante di cui all'art. 589 co. 2 cod. pen., riguardante espressamente i soli infortuni sul lavoro e non anche le malattie professionali, di cui si è detto; e il diniego delle generiche e dell'attenuante di cui all'art. 62 n. 6 cod. pen., il risarcimento del danno essendo stato contrattualmente previsto da ITALCANTIERI;

infine, le statuizioni civili, avuto riguardo all'asserito difetto di legittimazione in capo agli enti territoriali, ai sindacati e alle associazioni di categoria e, in genere, alle parti civili diverse dai familiari delle persone offese.

5.1. La Corte triestina ha, preliminarmente, rigettato la riproposta eccezione di inutilizzabilità dei verbali delle sommarie informazioni testimoniali, rese dai soggetti che non erano stati escussi in dibattimento perché nelle more deceduti (con riferimento alla quale le difese avevano rilevato la genericità della motivazione dell'ordinanza resa ai sensi dell'art. 512 codice di rito quanto al profilo della prevedibilità del decesso di costoro) e ha ritenuto legittima l'ordinanza reiettiva del Tribunale, atteso che l'età avanzata del dichiarante non può costituire condizione tale da rendere con certezza prevedibile la morte dello stesso prima del processo, tenuto anche conto che, in alcuni casi, la morte era sopravvenuta a distanza di anni dall'epoca in cui erano state verbalizzate le relative dichiarazioni.

5.2. Ha, quindi, affrontato i motivi di merito, partendo dal tema del nesso causale, non prima di avere però esaminato la questione riguardante la certezza della diagnosi.

Al riguardo, quel giudice ha respinto la tesi difensiva circa l'indispensabilità degli esami immunoistochimici, sia in via di logica, che in base ad un argomento scientifico. Sotto il primo profilo, la loro utilità non andava confusa con la loro indispensabilità ai fini di una diagnosi differenziata certa. Quanto al secondo, il consulente MERLER aveva avvisato della scorrettezza metodologica dell'argomento: esso, valido in astratto, trascurava però il dato concreto che per tutti i casi le diagnosi si erano basate sul percorso clinico della persona offesa, sugli esami di laboratorio, sulla verifica della documentazione sanitaria anche ad opera di istituti diversi e, per la gran parte dei casi, anche sull'esame autoptico dei tessuti, accertamenti che avevano consentito di riscontrare l'accumulo di fibre d'amianto nei tessuti, indice biologico univoco della protratta esposizione.

Anche gli esiti della Terza *Consensus* validavano tale conclusione, avendo confermato la utilità degli esami immunoistochimici, in termini di conferma diagnostica, ma non la loro imprescindibilità. Richiamando la sentenza appellata, la Corte territoriale ha precisato che l'esame autoptico fornisce la possibilità di una diagnosi differenziata certa tra tumore primitivo e secondario, che la diagnosi di mesotelioma era stata condotta su un complesso di elementi (clinici, radiologici e patologici) e che i caratteri macroscopici-morfologici che il mesotelioma presenta possono, nel caso in cui i tessuti disponibili siano sufficienti, consentire una diagnosi certa a prescindere dai test immunoistochimici.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

I riscontri obiettivi disponibili, peraltro, avevano consentito di superare anche il problema della mancanza di misurazioni nell'ambiente di lavoro, essendo stati trovati carichi di fibre (anfiboli) concentrate in percentuali che andavano dall'80 al 100%, dati dai quali la Corte ha ritenuto di poter ricavare la conclusione che le fibre di amianto sono state a tal punto assorbite dai lavoratori del cantiere di Monfalcone nell'arco della loro vita lavorativa da poter essere misurate attraverso l'esame dei tessuti intaccati dalla malattia e che i carichi di fibre di amianto consentivano di presumere quindi che i livelli di esposizione fossero elevati e, in alcuni casi, addirittura elevatissimi.

Quanto al nesso causale, ha richiamato la distinzione operata dal Tribunale tra condotte commissive e omissive (ascritte nel novero delle prime quelle contestate nella qualità di presidente o componente del C.d.A., direttore di stabilimento o dirigente di settore produttivo in cui era utilizzato l'amianto, consistite nell'avere impiegato lavoratori in condizioni di esposizione dannosa all'amianto, nell'avere impiegato, utilizzato e acquistato l'amianto, adoperato nelle attività di costruzione navale nel cantiere di Monfalcone in violazione delle norme sulla sicurezza e la salute del lavoro; nel novero delle seconde, quelle consistite nel non aver adottato misure cautelari di protezione, generale ed individuale, e riguardanti l'organizzazione del lavoro, idonee a prevenire l'insorgenza e lo sviluppo della malattia).

Quanto alla verifica dell'esistenza della correlazione tra condotta ed evento, la Corte d'appello ha avuto cura di precisare la natura normativa della causalità omissiva, per la quale il giudice applica la teoria condizionalistica dell'equivalenza delle cause di cui all'art. 40 cpv. cod. pen., procedendo al giudizio ipotetico controfattuale. A tali fini, ha ritenuto utilizzabile, soprattutto con riferimento ai temi della relazione dose-risposta e della relazione temporale tra esposizione ad amianto e mesotelioma, ma anche ad altri fini (come la diagnosi), la legge scientifica di copertura sulla quale si era basato il parere tecnico acquisito in primo grado e sviluppato con i chiarimenti resi in grado di appello.

La decisione si è fondata sugli esiti del Convegno Internazionale di Helsinki tenuto nel gennaio del 1997 e sui successivi aggiornamenti e, soprattutto, sugli esiti della Seconda e Terza *Consensus Conferences* (svoltesi rispettivamente nel 2011 e nel 2015 a Torino e Bari), strumenti considerati idonei a raggiungere, attraverso un processo formale di condivisione degli studi di settore, un accordo tra gli esperti di sanità pubblica, medici del lavoro ed epidemiologi sullo stato della scienza e della ricerca sul mesotelioma nella sua relazione con l'amianto. In particolare, la Corte distrettuale ha precisato che i lavori della Terza *Consensus* erano stati oggetto dell'approfondimento istruttorio disposto per verificare i risultati raggiunti all'esito della seconda conferenza, considerata anche la pubblicazione, nelle more tra i due eventi, dello studio sulle malattie asbesto correlate contenuto nei Quaderni del Ministero della Salute del giugno 2012, cui pure il Tribunale aveva fatto rinvio.

All'esito di tale valutazione, la Corte territoriale ha ritenuto che la decisione del Tribunale (che aveva rinviato alla Seconda *Consensus*) non era stata smentita dagli esiti della Terza *Consensus Conference*, come assumevano le difese, ma anzi da essi confermata, per come emerso dalla integrazione istruttoria (che aveva riguardato l'escussione dei consulenti nel contraddittorio alla luce di quel *novum*), indicando specificamente le leggi di copertura da

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

tenere ferme anche nel giudizio d'appello.

Ha, in primo luogo, ritenuto che tutte le fibre d'amianto, di qualsiasi dimensione, possono cagionare patologie, le più rilevanti essendo l'asbestosi, i tumori polmonari e il mesotelioma (sotto tale specifico profilo, quel giudice ha chiarito quanto segue: l'asbestosi è una patologia mono causale, "firmata" dall'amianto e dose-correlata, per la quale non vi sono problemi di accertamento del nesso causale; il tumore polmonare è una patologia multifattoriale, dose-dipendente, per il cui insorgere è necessaria una consistente esposizione; anche il mesotelioma è malattia asbesto-correlata, "firmata" cioè dall'amianto e dose-dipendente, per cui tutte le esposizioni hanno effetto concausale allo sviluppo della malattia, pur potendo derivare anche da contatto con le fibre in ambiente extra lavorativo, essendo stato tuttavia accertato che, nella quasi totalità dei casi, l'esposizione professionale è alla base dell'epidemia dei mesoteliomi registrati nei paesi industrializzati, quella dei cantieri di Monfalcone essendo all'origine di uno dei più alti tassi studiati dagli epidemiologi) e che deve considerarsi definitivamente accantonata la teoria della c.d. *trigger dose* o dose singola responsabile che si collocherebbe in un momento preciso del primo stadio di esposizione [punto sul quale nella stessa sentenza di primo grado si era già sottolineata la mancanza di studi o documenti del mondo scientifico o di organismi internazionali di rilievo che si siano occupati della materia che possano accreditare la validità di tale teoria che è quindi rimasta a livello di mera congettura (cfr. pagg. 470-471)].

Ha precisato che la teoria della dose-dipendenza è legata alle caratteristiche del processo multistadio della cancerogenesi, favorito dalle successive esposizioni e dalla successione delle dosi assunte [distinguendosi una prima fase, detta dell'*induzione*, a sua volta distinta nella fase dell'*iniziazione* (in cui l'agente cancerogeno aggredisce il DNA delle cellule) e della *promozione* (in cui le cellule *iniziate* cominciano a proliferare), durante la quale vi sono le risposte immunitarie dell'organismo e terminata la quale si ha la fase della *progressione* o della *latenza reale o clinica*, in cui il processo neoplastico diventa irreversibile, resiste alle difese immunitarie ed è indifferente a ulteriori esposizioni e al termine della quale si ha l'evidenza clinica della malattia e il tumore può essere diagnosticato (con un tempo medio tra la diagnosi e la morte di un anno)].

La fase della latenza clinica ha durata media di dieci anni, ma è impossibile stabilire con precisione scientifica il momento a partire dal quale il processo neoplastico assume carattere irreversibile (c.d. *failure time*). La sommatoria della fase dell'induzione e della latenza clinica può definirsi latenza convenzionale e può durare decine di anni (con limiti fino a 60 e medi tra 30 e 40, come emerso nella Conferenza di Helsinki).

La fase della latenza clinica è penalmente irrilevante, poiché qualunque condotta tenuta durante la stessa non interferisce con il processo causale, già irreversibile (la Corte precisa che le condotte sono state poste in essere tra il 1960 e il 1985, periodo che include l'arco di esposizione di tutte le persone offese) e qualunque esposizione precedente la fase della latenza clinica è penalmente rilevante, siccome concausa della malattia professionale asbesto-correlata, il che varrebbe a spiegare la definizione dell'amianto come cancerogeno completo, poiché svolge un'azione iniziante e promovente nel processo di cancerogenesi.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Per superare l'incertezza circa il momento dell'innesco irreversibile (*id est*: inizio della latenza clinica), la Corte triestina ha rinviato alla teoria multistadio, secondo cui ogni dose assunta durante la fase di induzione avrebbe rilievo nel processo neoplastico. Tale teoria è stata formulata sulla scorta di studi epidemiologici svolti su coorti di lavoratori esposti all'amianto che avrebbero dimostrato che la fase dell'induzione è favorita dalla bio persistenza delle fibre e dal loro progressivo accumulo nell'organismo dovuto alla permanente esposizione (cosicché, se si riduce il periodo di esposizione, si riduce anche il rischio di contrarre la malattia, atteso che le difese immunologiche dell'organismo possono impedire l'innesco del processo neoplastico irreversibile), dal che ha tratto, come logica conseguenza, l'affermazione che il rischio mesotelioma è proporzionale alla dose-cumulativa.

La dose cumulativa si compone di due coefficienti, vale a dire l'intensità e la durata della esposizione. La comunità scientifica (il riferimento in sentenza è alla Terza *Consensus*), pur ritenendo impossibile stabilire quale dei due sia preminente, ha ribadito che la durata è un fattore determinante dell'insorgenza, cosicché il persistere della esposizione, anche dopo i primi tempi e per l'intera fase della induzione, incide sulla valutazione del nesso causale, nel senso che la condotta del datore di lavoro che mantenga il lavoratore esposto per l'intero arco della sua attività lavorativa è penalmente rilevante, in quanto tutte le dosi aggiuntive di fibre sono scientificamente reputate come dotate di efficacia condizionante lo sviluppo del tumore nei termini sopra precisati.

La Terza *Consensus* avrebbe confermato i risultati della Seconda, mediante una revisione dei dati e di dodici studi disponibili, arricchiti di ulteriori cinque importanti studi di settore che avrebbero dimostrato la proporzionalità tra dose cumulativa e risposta, con la precisazione però che l'insorgenza del mesotelioma non aumenta all'infinito in funzione dell'esposizione, ma tende a ridursi dopo 45 anni in quello pleurico, con un andamento quindi non lineare e costante. La Terza *Consensus* ha peraltro accolto il modello matematico che esprime l'insorgenza del mesotelioma come dipendente da vari fattori, quali il tipo di amianto, l'intensità e la durata della esposizione e una latenza alla terza potenza.

Parimenti, sarebbe dimostrato (il rinvio è sempre alla Terza *Consensus*) che un aumento dell'esposizione che determini un'incidenza del mesotelioma comporta un'anticipazione del c.d. *failure time*, cioè l'incremento dell'esposizione accelera i tempi del processo neoplastico, ma non incide sulla latenza media, dal che la Corte ha tratto la conseguenza che la riduzione della fase di induzione del processo patologico determina anche la riduzione della latenza convenzionale. Con riferimento, invece, al periodo di latenza per ciascun individuo, verrebbero in rilievo anche altri fattori soggettivi di risposta alla malattia, oltre che fasi di minore esposizione o esposizione a tipi diversi di amianto. Il che, secondo la Corte territoriale, non incrina la legge scientifica, ma impone di associarla, secondo il criterio della causalità individuale, all'esame del caso concreto, in base ad una personalizzata scheda di anamnesi, clinica e lavorativa, e alla singola patologia che ha portato al decesso.

Quanto agli argomenti difensivi, la Corte ha, da un lato, confermato il valore di legge di copertura a quella individuata dal Tribunale (avallata anche dagli sviluppi istruttori in grado di appello), rilevando che il tipo d'indagine che l'ha preceduta (epidemiologica e non clinica) non

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

ne mina la valenza, stante lo scopo delle *Consensus Conferences*, unire cioè i contributi di diverse discipline, senza che dalla base di studio possa derivare una minore valenza della legge scientifica affermata. I risultati probabilistici di uno studio di tipo epidemiologico possono, infatti, valere nel processo penale sul piano della causalità generale e il Tribunale ha rispettato, mediante un puntiglioso esame delle schede personali di ciascuna p.o., i parametri di valutazione propri del differente piano della causalità individuale. Sotto altro profilo, ha affermato che, anche non potendosi scientificamente individuare il preciso momento in cui, finita la fase dell'induzione, inizia quella della latenza clinica, ciò non si traduce nella impossibilità di radicare un giudizio di sicura responsabilità penale. A tal fine, quel giudice ha considerato la durata media della latenza biologica (che non muta a seconda del grado di esposizione) che gli studi epidemiologici hanno quantificato in dieci anni (con possibilità di aumento di uno/due anni), rilevando che, anche a volerlo aumentare del 50% (sino a 15 anni), in ogni caso gli imputati avrebbero rivestito il proprio ruolo all'interno della fase di induzione delle rispettive persone offese.

5.3. Proprio sul piano della causalità individuale, la Corte territoriale ha ritenuto esaustiva la trattazione contenuta in ben 900 pagine della sentenza appellata, attraverso l'esame delle singole schede personali delle persone offese, per ciascuna delle quali sono stati considerati le mansioni svolte, i livelli di esposizione, le specifiche condizioni e gli ambienti di lavoro, l'attendibilità delle diagnosi, la storia personale, caratterizzata da una lunga attività lavorativa in quel cantiere in condizione di esposizione alle fibre d'amianto, l'assenza di fattori causali alternativi noti, previa comparazione dei pareri tecnici acquisiti al processo.

Quanto, poi, alle testimonianze, la Corte ha rilevato che esse non erano state considerate da sole sufficienti a supportare la decisione, la solidità della quale è stata colta nella svolta disamina della documentazione e delle relazioni acquisite (la Corte richiama anche quattro pareri CON.T.A.R.P., resi tra gli anni 1996 e 2000, redatti dall'organismo tecnico dell'INAIL proprio sulla base delle notizie fornite dalla stessa FINCANTIERI), non assegnando valore dirimente alla circostanza che il MINISTERO del LAVORO avesse deciso di prolungare il tempo di esposizione all'asbesto, nonostante l'INAIL - sulla scorta della stessa documentazione - avesse ritenuto non sussistere i presupposti per una esposizione superiore a 0,1 fibre per centimetro cubo (limite minimo per il riconoscimento degli indennizzi), stante l'assoluta, colpevole assenza di misurazioni.

Sotto tale specifico profilo, peraltro, la Corte triestina ha, innanzitutto, ritenuto provato che l'esposizione continuò, per talune lavorazioni, fino alla metà degli anni 80, se non addirittura sino alla fine degli stessi, come dimostrato dall'epoca di costruzione di navi militari e sommergibili contenenti amianto, rilevando che, anche a voler ritenere che essa si fosse realmente arrestata alla fine degli anni 70, in ogni caso nessuno degli imputati sarebbe sollevato da responsabilità, avendo tutti svolto le loro funzioni per un tempo che restava comunque significativo (non inferiore ai due anni per SCHIVI, MASSENTI e CASINI, per citare le cariche più recenti), e che - se pur era vero che il cantiere era stato interessato da profonde trasformazioni tecnologiche, organizzative, sociali e culturali, tali cambiamenti non avevano interessato il settore dell'impiego dell'amianto. Ha, inoltre, stigmatizzato l'assenza di

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

misurazioni, a fronte di un carico di fibre d'amianto misurato attraverso gli inequivoci indicatori biologici (placche, fibre e corpuscoli), rivelati dagli esami istologici, autoptici e, in molti casi, anche immunoistochimici, affermando che essa si era tradotta in una precisa scelta del datore di lavoro, per la quale inane si era rivelato lo sforzo difensivo di giustificarla attraverso l'ignoranza del rischio.

Quanto al tema delle misurazioni effettuate in cantiere, in base ad uno studio appositamente commissionato, quel giudice ha sottolineato l'imbarazzo del consulente della difesa prof. GOBBATO, studioso delle malattie asbesto-correlate, autore proprio di quello studio del 1977, commissionato dalla società: esso aveva rivelato che la misurazione era stata estemporanea, limitata a un ambiente, neanche tra i più "dannosi", inidonea a riflettere la realtà dei vari ambienti di lavoro, non effettuata in un contesto di sistematico rilevamento ai fini del controllo dell'utilizzo dell'amianto in quello stabilimento e - paradossalmente - addirittura confermativa del persistente utilizzo di quel materiale nelle navi e della sua altissima concentrazione nelle officine di saldatura. Da ciò la Corte ha tratto la conclusione che la mancanza di misurazioni era stata frutto di una precisa scelta del datore di lavoro che, pertanto, non poteva invocare la propria negligenza per giustificare l'ignoranza del rischio malattie professionali, al quale aveva esposto i propri lavoratori o i dipendenti delle società cui aveva affidato in appalto le lavorazioni.

5.4. Passando all'esame dell'elemento soggettivo del reato, la Corte territoriale ha rigettato le relative censure difensive, prendendo le mosse dalla disamina compiuta dal Tribunale, il quale aveva ritenuto violate, sotto il profilo oggettivo, tutte le regole cautelari in vigore nel periodo considerato, relativo ai fatti per cui è processo [vale a dire: gli artt. 4, 377 e 387 del d.P.R. 547 del 1955 (contenente norme per la prevenzione degli infortuni sul lavoro) e gli artt. 4, 17, 19 e 21 del d.P.R. n. 303 del 1956 (contenente norme generali per l'igiene del lavoro), trasfuse nel T.U. 81/2008 con continuità normativa tra quelle abrogate e quelle in vigore], osservando, però, che già con la legge n. 455 del 12 aprile 1943 erano state estese le norme sull'assicurazione obbligatoria per le malattie professionali anche all'asbestosi. Ha, inoltre, richiamato l'art. 2087 cod. civ., considerata vera e propria norma di chiusura dell'ordinamento, che impone al datore di lavoro di adottare, nell'esercizio dell'impresa, le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sono necessarie a tutelare, tra l'altro, anche l'integrità fisica dei lavoratori e che opera nella parte in cui non è derogata da specifiche previsioni normative.

Esaminato il contenuto precettivo di tali norme, il primo giudice ne aveva ritenuta la violazione, sottolineando il massiccio utilizzo dell'amianto nel cantiere, sia nelle lavorazioni a terra che a bordo delle navi civili e militari, la contemporaneità e/o promiscuità dell'esecuzione delle lavorazioni, la polverosità negli ambienti di lavoro, l'esistenza di dispositivi di protezione, collettivi e individuali.

Quanto al profilo soggettivo della colpa, invece, la prevedibilità dell'evento - per la quale deve aversi riguardo alla potenziale idoneità della condotta a provocare danni senza che l'agente debba prefigurarsi lo specifico evento concretamente verificatosi - era stata ritenuta in base alla constatazione che l'amianto era considerato sostanza pericolosa sin dagli inizi del

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

'900 e che già negli anni '40 del secolo scorso era stato riconosciuto dalla comunità scientifica (con dirette applicazioni nel settore produttivo in altri paesi) il rischio industriale dell'asbesto con indicazione delle misure idonee a neutralizzarlo o ridurlo (separazione delle lavorazioni polverose, ventilazione adeguata, controlli medici periodici); laddove sotto il profilo della prevenibilità o evitabilità della malattia professionale, le società che si avvicendarono nella gestione del cantiere, pur conoscendo (o dovendo conoscere) la nocività della sostanza impiegata, non avevano reso noto il grave pericolo ai lavoratori, violando la prima e fondamentale norma di prevenzione, basata sull'informazione e sulla formazione del lavoratore e sulla sua responsabilizzazione in ordine all'adozione delle misure di protezione individuali e collettive.

In particolare, la Corte distrettuale ha ripreso le considerazioni svolte dal Tribunale, in base alle conclusioni rassegnate dai consulenti del P.M., esaminando cinque punti essenziali ritenuti espressione di precise scelte aziendali, giustificate da ragioni economiche a scapito della salute dei lavoratori e della sicurezza sul lavoro:

1) il rischio amianto era stato sottovalutato e la politica societaria, pur sensibile alla predisposizione di un'articolata struttura in materia di sicurezza sul lavoro, non aveva elaborato una strategia complessiva su quello specifico rischio, tollerando il comportamento delle ditte, alle quali venivano pure inviate segnalazioni che tuttavia si risolvevano in mere formalità; la Direzione si era opposta a richieste provenienti dai lavoratori e dalle loro rappresentanze sindacali e manifestando carenza di iniziative in uno scenario produttivo che in quegli anni era contraddistinto da un vivace dibattito sulla pericolosità dell'amianto e la possibilità di una sua sostituzione;

2) la gestione dei tempi per la sostituzione dell'amianto fu lenta e graduale (l'impiego di quel materiale si protrasse sino al 1985, almeno per alcune lavorazioni), oltre che non documentata;

3) almeno a partire dal 1960 le società che gestirono il cantiere appaltarono a imprese esterne la coibentazione (attività a più alto rischio amianto), non solo al fine di onerare dette ditte del sovra premio per l'asbestosi, ma anche per tentare di trasferirne il relativo rischio;

4) furono violati gli obblighi d'informazione e formazione, non essendo stato imposto l'uso delle mascherine antipolvere, né prescritto alcun controllo, né informati del rischio i soggetti preposti, i quali non furono così messi in grado di svolgere la propria attività di controllo;

5) fu violato l'obbligo di fornire i necessari mezzi di protezione collettivi e individuali quali aspiratori e mascherine, gli impianti di aerazione installati e potenziati nel 1970 servendo solo al contenimento del rischio dei tossici aero dispersi e non essendo orientati alla prevenzione del rischio specifico, il che aveva impedito quantomeno la riduzione del rischio di malattia e l'allontanamento del tempo di insorgenza, stante l'effetto della riduzione dell'esposizione sulla rapidità del processo neoplastico (analogo discorso vale anche per le mascherine che, pur non essendo capaci all'epoca di impedire l'assorbimento di fibre ultra fini, avrebbero comunque ridotto l'esposizione alle altre fibre, parimenti pericolose).

Infine, quanto ai valori limite che le difese assumono rispettati sulla scorta della

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

misurazione effettuata dal prof. GOBBATO, di cui sopra si è già parlato, la Corte ne ha rilevato la non affidabilità, siccome indicati da un'associazione privata e ne ha ritenuto la non rilevanza, incombendo in ogni caso sul datore di lavoro l'obbligo di agire secondo il parametro dell'agente modello. Ha evidenziato, comunque, i limiti oggettivi di quella misurazione, eseguita in maniera estemporanea, in un unico ambiente e lontana dal rappresentare una seria indagine e dimostrativa, anzi, di un grave superamento di quei limiti nelle officine di saldatura.

Secondo i giudici del merito, una volta individuato nel decesso della vittima il momento consumativo del reato, le condotte antecedenti ricomprese nel periodo dell'induzione devono considerarsi causalmente efficienti rispetto all'evento, escluse le esposizioni intervenute nella fase della latenza clinica, prive di incidenza causale.

5.5. Per quanto concerne le singole posizioni di garanzia ricoperte, la Corte triestina, nel precisare che nella gestione del cantiere si erano avvicendate la Cantieri Riuniti dell'Adriatico S.p.A., la Cantieri Navali Italiani Italcantieri S.p.A. e la Fincantieri S.p.A., ha richiamato gli esiti della consulenza del P.M. che aveva consentito di ricostruire le cariche assunte dagli imputati. La scelta dell'impiego dell'amianto, senza alcuna politica di informazione e formazione, era da imputarsi a tutti coloro che avevano assunto posizioni di vertice o cariche dirigenziali nelle funzioni aziendali coinvolte nella scurezza del lavoro, sia a livello centrale che periferico, per tutto il periodo di induzione del processo patologico, equiparati ai dipendenti delle società di gestione del cantiere anche quelli delle società appaltatrici.

La Corte d'appello ha, poi, esaminato le singole posizioni, alla luce delle doglianze difensive e, per ciascuna di esse, ha operato una ricostruzione dell'inquadramento nell'organico del complesso aziendale, ritenendo, coerentemente alle conclusioni rassegnate dal Tribunale, di suddividere le posizioni di garanzia ricoperte all'interno delle società che gestirono lo stabilimento di Monfalcone dal 1960 al 1985, in due distinti comparti.

Un primo gruppo di soggetti aveva ricoperto funzioni apicali e tra essi i giudici di merito hanno collocato TUPINI e ANTONINI (quali componenti dei Comitati Esecutivi e del C.d.A., il primo anche come presidente), BOCCHINI (quale consigliere di amministrazione e direttore del Settore Esercizio della Sede Centrale della ITALCANTIERI S.p.A.), LIPPI e ZAPPI (quali Direttore Generale, LIPPI anche Direttore dello Stabilimento di Monfalcone). A costoro sono state ascritte scelte gestionali assolutamente inadeguate ad affrontare il rischio amianto nelle lavorazioni navali, attraverso le specifiche condotte accertate (sottovalutazione delle problematiche; omessa ricerca di materiali alternativi fino al 1976; omessa formazione; mancata adozione di una politica aziendale di tutela ambientale; omessa esecuzione di misure tecniche sull'inquinamento ambientale da fibre di amianto; strumentalizzazione della figura autorevole del prof. GOBBATO, Direttore dell'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Trieste, al quale fu consentita una misurazione casuale e parziale dell'aerodispersione; omessa adeguata vigilanza sull'efficacia del sistema sicurezza aziendale, riorganizzato nel 1967).

Per un secondo gruppo, invece, la responsabilità è stata correlata alle cariche dirigenziali ricoperte nell'esercizio di funzioni aziendali coinvolte nella sicurezza del lavoro, sia a livello

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

centrale, che periferico [tra costoro: ABBONA, Dirigente Responsabile del Servizio Sicurezza; SCHIVI, capo del Servizio del Personale e vice direttore e direttore centrale del personale; CASINI, direttore centrale del settore produzione ed esercizio, nonché responsabile del settore tecnico dal 1977 al 1981; MASSENTI, vice direttore del settore acquisti sin dal 1976, in posizione non subordinata nel settore strategico degli acquisti, direttamente coinvolto nelle problematiche legate alla ricerca di materiali alternativi). Anche per costoro la Corte ha elencato le condotte fonte di responsabilità (mancata formulazione di proposte agli organi di vertice; mancata diramazione di direttive per assicurare un'effettiva informazione dei lavoratori sul rischio specifico; mancata riorganizzazione di un'attività di formazione e informazione dei lavoratori in merito ai rischi collegati all'utilizzo dell'amianto e alla sua pericolosità; mancato esercizio di attività di vigilanza circa l'osservanza, da parte dei lavoratori, delle norme cautelari in materia d'igiene e sicurezza sul lavoro; mancata individuazione degli aspetti di criticità delle norme aziendali sul "rischio amianto"; mancata formulazione di proposte agli organi superiori, dotati di poteri decisori, ai fini della effettuazione di misurazioni di inquinamento ambientale e sostanziale opposizione, anzi, all'indagine sanitaria ed ambientale riguardante le società esterne appaltatrici; inoltre, il responsabile del servizio centrale di sicurezza non si attivò per svolgere tra le maestrane una adeguata promozione e conoscenza dei rischi, per organizzare idonei corsi di formazione, e disporre una non occasionale attività di sopralluogo che consentisse di segnalare le situazioni e i comportamenti pericolosi, per vigilare sulla completezza e regolarità della sorveglianza sanitaria e per dare tempestiva ed efficace attuazione alle direttive aziendali che, sin dal 1976, avevano imposto la sostituzione dell'amianto con materiali alternativi).

5.6. Quanto, infine, al trattamento sanzionatorio e alle domande civili, la Corte territoriale ha confermato il giudizio di non meritevolezza delle circostanze attenuanti generiche nei confronti degli imputati TUPINI, BOCCHINI, ANTONINI, ABBONA, LIPPI e ZAPPI, ritenendo ostative l'estrema gravità dei fatti, l'entità del danno desunto dall' "angosciante numero di persone offese", decedute per malattie asbesto-correlate (anche in relazione al lento *iter* patologico e alla immane sofferenza vissuta) e l'entità della colpa (correlata alla preparazione tecnica degli imputati, alla conoscenza dei danni provocabili e alla consapevolezza dei rischi), confermando il diniego dell'attenuante di cui all'art. 62 n. 6 cod. pen. poiché il risarcimento, neppure integrale e tempestivo per tutte le persone offese, era stato frutto della automatica operatività di una polizza assicurativa prevista nel contratto per i dirigenti e non di una condotta riparatoria degli imputati anche solo dimostrativa di un'adesione all'operatività della polizza.

5.7. Con riferimento, poi, alla legittimazione degli enti locali, dell'INAIL, degli enti esponenziali e del sindacato FIOM-CGIL, la Corte triestina ha condiviso le ragioni del Tribunale, basate sulla riconosciuta protezione della situazione soggettiva lesa dal reato, come finalità rientrante nei fini istituzionali o sociali dell'Ente (analiticamente esaminati dal Tribunale, anche attraverso il richiamo alle parti salienti dei rispettivi Statuti e alle prove delle attività svolte nel settore), ritenendo dimostrato un interesse concreto ed attuale a chiedere il risarcimento e l'esistenza di una attività svolta nel corso degli ultimi decenni dalle

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Associazioni dirette alla informazione e sensibilizzazione sulle problematiche connesse al rapporto tutela ambiente di lavoro/salute dei lavoratori.

Quanto all'INAIL, ha respinto l'eccezione degli appellanti (secondo cui l'ente sarebbe portatore di un danno solo indiretto, idoneo a giustificare l'azione di regresso, ma non anche di un danno diretto idoneo a giustificare la domanda di risarcimento), ribadendo che la legittimazione di tale soggetto discende direttamente dalla legge (il riferimento in sentenza è all'art. 2 l. 123 del 2007, confermato dall'art. 61 d. lgs. 81 del 2008), rinvenendo la legittimazione del CODACONS nel d.m. Ambiente 17 ottobre 1995, quale associazione di protezione ambientale, e quella del sindacato, alla luce dei principi formulati dalla giurisprudenza di legittimità.

6. Una premessa di metodo s'impone alla luce del contenuto di tutti gli atti difensivi, soprattutto per quanto riguarda il tema (al quale le difese hanno dedicato ampia parte dei propri sforzi) dell'esistenza di una legge scientifica di copertura con riferimento al nesso causale tra le condotte contestate e l'evento, alla luce della teoria del c.d. effetto acceleratore.

Nello svolgere l'esame delle relative censure difensive, non ci si discosterà dai principi, tuttora validi e insuperati, formulati da questa Corte e da questa stessa sezione, sulla utilizzazione delle informazioni probabilistiche dell'epidemiologia in ambito biomedico. In tale contesto, infatti, ci troviamo frequentemente di fronte a leggi scientifiche che affermano relazioni causali a contenuto probabilistico, che non si manifestano cioè immancabilmente, essendoci solo un incremento della probabilità degli effetti. Come già affermato da questa sezione, <<l'epidemiologia è nata proprio per condurre con metodo scientifico la verifica critica in ordine alla fondatezza dell'ipotesi eziologica basata sul dato statistico costituito dall'incremento di probabilità>>. Il che, da un punto di vista epistemologico, ha sicuramente rilevanza, seppure a determinate condizioni. E' corretto affermare, sul piano della causalità generale, che un evento è causa di un altro se all'apparire del primo segue con un'alta probabilità l'apparire del secondo e non vi è un terzo elemento che annulla il significato causale della relazione probabilistica, tuttavia <<anche in presenza di un dato statisticamente significativo, oltre alla correttezza metodologica dell'indagine epidemiologica, assumono grande importanza sia la presenza di informazioni d'ordine biologico che spieghino "dall'interno" i meccanismi della relazione causale che l'epidemiologia stessa ha desunto dalla relazione probabilistica, sia il positivo riscontro dell'utilità delle misure preventive adottate dopo la scoperta della relazione causale>>.

In altri termini, l'enunciato scientifico generale sulle proprietà oncogene di una sostanza non è ancora sufficiente nel ragionamento probatorio, dovendo il giudice vagliare la pertinenza di tale informazione nel caso concreto sottoposto al suo vaglio, momento che segna il passaggio dalla causalità generale a quella individuale (cfr., in motivazione, sez. 4 n. 43786 del 17/09/2010, *Cozzini e altri*, Rv. 248943).

Peraltro, come ben evidenziato nella pronuncia richiamata, l'utilizzabilità di generalizzazioni probabilistiche era già stata riconosciuta dalle Sezioni Unite di questa Corte

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

(cfr. Sez. U. n. 30328 del 10 luglio 2002, *Franzese*) che avevano considerato utopistico un modello di indagine affidato esclusivamente alla forza esplicativa di leggi universali o quasi.

Il che impone, nel campo dell'accertamento dei fatti penalmente rilevanti e della responsabilità penale, un particolare rigore nell'indagine causale e un approccio critico da parte dell'interprete, poiché <<la teoria del caso concreto deve confrontarsi con i fatti, non solo per rinvenirvi i segni che vi si conformano ma anche e forse soprattutto per cercare elementi di critica, di crisi>> (in motivazione sez. 4, *Cozzini* citata) e la valutazione deve concludersi con un giudizio di elevata probabilità logica, di credibilità razionale dell'ipotesi esplicativa (sul punto cfr. anche Sez. U. *Franzese*, Rv. 222138).

Anche in questa sede, peraltro, è opportuno sottolineare che la valutazione che si conclude con il giudizio di elevata probabilità logica, di credibilità razionale dell'ipotesi esplicativa, ha un ineliminabile contenuto valutativo, sfugge cioè a ogni rigida determinazione quantitativa, manifestandosi con essa il prudente apprezzamento e il libero, seppure non arbitrario, convincimento del giudice (cfr., in motivazione sez. 4 n. 12478 del 19-20/11/2015, P.G. in proc. *Barberi e altri*).

Proprio tenuto conto dell'inevitabile contenuto valutativo di un'indagine di tipo causale, peraltro, questa Corte è ben conscia della necessità che il suo epilogo sia quello di un prudente, seppur libero, apprezzamento, per scongiurare il pericolo di derive basate su arbitrari convincimenti e sulla confusione che il concetto di "probabilità logica" può ingenerare (rispetto a quello di "probabilità statistica"), tanto da essersene opportunamente proposta la sostituzione con quello di "corroborazione dell'ipotesi", <<resoconto che sintetizza l'esito della discussione critica sulle prove, alimentata dai segni di conferma o di confutazione delle ipotesi esplicative>> (cfr. sez. 4, *Cozzini*, cit., in cui la S.C. ha rilevato che i giudici di merito avevano ritenuto che l'informazione di tipo statistico su cui si fonda la teoria dell'accelerazione fosse idonea *sic et simpliciter* a fondare l'imputazione dell'evento letale nei confronti degli imputati, evidenziando che ciò aveva rappresentato un punto cruciale e controverso).

Si tratta di un aspetto della questione sul quale il giudice di legittimità aveva già posto l'accento, all'indomani dell'intervento chiarificatore delle Sez. U. *Franzese*, precisando che la certezza processuale non poteva farsi dipendere dal dato quantitativo statistico, bensì dagli elementi che corroborano l'ipotesi sull'esistenza del rapporto di causalità [cfr., in motivazione, sez. 4, n. 988 del 2002, *Macola*, in cui la Corte, richiamati i principi formulati dalle Sezioni Unite *Franzese*, (intervenute per comporre il contrasto sorto all'interno di questa sezione tra i sostenitori della teoria c.d. "probabilistica" e coloro che vi opponevano la necessità che la legge di copertura desse una probabilità di connessione tra gli eventi in percentuale vicina a 100), ha ribadito che anche gradi medio bassi di probabilità possono essere utilizzati per il riconoscimento del rapporto di causalità, ove essi siano corroborati da un riscontro probatorio circa la sicura non incidenza di fattori alternativi; laddove livelli elevati di probabilità statistica o addirittura schemi interpretativi dedotti da leggi universali richiedono sempre la verifica concreta che induca a ritenere irrilevanti spiegazioni diverse].

6.1. Tanto premesso sulla rilevanza ed utilizzabilità nel processo penale delle informazioni scientifiche di tipo probabilistico, a base epidemiologica, l'attenzione vira, a

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

questo punto, sul tema correlato della verifica di tali informazioni, al quale non può non essere anteposto l'esame del ruolo del giudice rispetto al sapere scientifico e del controllo di legittimità sul modo in cui esso è stato condotto.

Ancora una volta, soccorrono i principi elaborati da questa Corte.

Si è, infatti, opportunamente chiarito, al fine di fugare i dubbi che espressioni tralatizie sintetizzabili nel brocardo *iudex peritus peritorum* possono ingenerare, che il passaggio da un oscuro enunciato fattuale alla sua corroborazione richiede al giudice del merito di risolvere problemi che riguardano innanzitutto l'affidabilità e l'imparzialità delle informazioni scientifiche veicolate nel processo attraverso l'indagine peritale e a quello di legittimità di verificare la razionalità del ragionamento svolto, attraverso il controllo sulla motivazione della sentenza, momento di <<obiettiva emersione>> della ponderazione compiuta dal giudice.

Sul punto, la sentenza già più volte citata (sez. 4 n. 43786 del 2010, *Cozzini*) continua ad offrire all'interprete un sicuro strumento, frutto di un apprezzabile sforzo di sintesi e chiarezza che si fonda sull'assunto che il sapere scientifico all'interno del processo penale costituisce uno strumento al <<servizio dell'accertamento del fatto>>: occorre, in primo luogo, dar conto del controllo esercitato sull'affidabilità delle basi scientifiche del giudizio (valutando l'autorità scientifica dell'esperto che trasferisce nel processo la sua conoscenza della scienza); comprendere, soprattutto nei casi più problematici, se gli enunciati proposti trovano comune accettazione nella comunità scientifica (operazione in cui si sostanzia il ruolo di garanzia del giudice che diventa in tale modo effettivamente un *peritus peritorum*).

Tali enunciati non costituiscono una cornice astratta e prescindibile che fa da sfondo al tema d'interesse, ma si rivelano essenziali per comprendere ed esattamente delimitare l'ambito del giudizio demandato a questa Corte, soprattutto alla luce del contenuto dei ricorsi e delle questioni con essi riproposte in sede di legittimità. La Corte di cassazione, infatti, non può esser considerata detentrice di proprie convinzioni o certezze in ordine alla affidabilità della scienza. Ciò elimina in radice ogni dubbio sulla necessità di un intervento chiarificatore delle Sezioni Unite di questa Corte o sull'esistenza di contrasti interni a questa stessa sezione [cfr., sul punto specifico, oltre alla sentenza *Cozzini* già richiamata, anche sez. 4 n. 42128 del 30/09/2008, *Rizza e altri*; sez. 4 n. 5273 del 21/09/2016 Ud. (dep. 03/02/2017), *P.G. e P.C. in proc. Ferrentino e altri* - Montefibre 1; n. 12175 del 03/11/2016 Ud. (dep. 14/03/2017), *P.C. in proc. Bordogna e altri* - Montefibre 2 (nelle ultime due la Corte ha precisato che nelle decisioni su tale materia non si rinviene una preliminare presa di posizione avversa ai principi posti dalla sentenza *Cozzini* in tema di utilizzo del sapere scientifico nel ragionamento probatorio giudiziale, in esse rinvenendosi, al contrario, un espresso richiamo proprio a quei principi)].

Ed infatti, la valutazione di cui si discute attiene al fatto ed è rimessa al giudice del merito che dispone, attraverso i pareri tecnici, degli strumenti per accedere all'informazione scientifica, laddove questa Corte è chiamata a svolgere un ben diverso controllo che attiene alla razionalità delle valutazioni espresse al riguardo dal giudice di merito e alla verifica della correttezza metodologica del suo approccio al sapere scientifico (cfr. sez. 4, *Cozzini* citata; sez. 4 n. 55005 del 10/11/2017, *Pesenti*, in motivazione).

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Il profilo specifico si apprezza in tutta la sua rilevanza nelle spiegazioni, del tutto condivise, rinvenibili in altra decisione di questa sezione, allorchè si è precisato - proprio sul tema del grado di accreditamento scientifico della teoria del c.d. acceleratore e della sua rilevanza nei processi eziologici - che solo apparentemente può parlarsi di contrasti di decisioni, poiché tale apparenza, difficilmente accettabile nel suo complesso, è tuttavia giustificata <<all'interno di ciascun processo e delle informazioni e valutazioni scientifiche che vi penetrano>>, spettando a questa Corte di esprimere <<solo un giudizio di razionalità, di logicità dell'argomentazione esplicativa. È dunque errato affermare che essa abbia ritenuto o escluso l'esistenza di tale fenomeno>> (cfr. in motivazione, sez. 4 n. 18933 del 27/02/2014, *PG. e altri c/o Negroni e altri*).

Peraltro, la correttezza della valutazione del dato scientifico penetrato nel processo può essere certamente condizionata dal grado di convergenza delle opinioni scientifiche, così come da altri fattori variabili (che la stessa sentenza *Cozzini* enumera e tra i quali menziona gli interessi retrostanti le opinioni espresse dagli esperti; quelli dei committenti le relative ricerche; la complessità e drammaticità di alcuni eventi; la mutabilità delle opinioni scientifiche; la manipolazione dei dati). Di fronte ad essi, il giudice non può tenere un atteggiamento passivo, dovendo svolgere, al contrario, <<un penetrante ruolo critico>> (cfr. sentenza *Cozzini*), ma ciò vuol dire solo che il controllo di legittimità dovrà riguardare anche la valutazione di tali fattori da parte del giudice di merito, senza che dalla sola mancata convergenza di opinioni (o, se si vuole, dalla esistenza di un dibattito in seno alla comunità scientifica) possa discendere *sic et simpliciter* l'impossibilità di verifica del nesso causale, poiché tale conseguenza costituisce oggetto di quella verifica e attiene al giudizio di elevata probabilità logica o credibilità razionale dell'ipotesi esplicativa accettata, sul quale si è già detto alla luce dei principi rinvenibili nelle sentenze *Franzese* e *Cozzini*.

Ciò, del resto, si pone in linea di continuità con quanto affermato in altre decisioni di questa stessa sezione, allorché si è ritenuta non censurabile, in sede di legittimità, la decisione con cui il giudice di merito, nel contrasto tra opposte tesi scientifiche, privilegi, all'esito di un accurato e completo esame delle diverse posizioni, l'una delle due, individuando la legge scientifica di copertura avente il consenso di numerosi ed autorevoli esperti, taluni dei quali partecipi al dibattito processuale, motivando adeguatamente in sintonia con gli elementi probatori acquisiti in ordine alla posizione di garanzia dell'imputato, ai profili di colpa individuati a carico dello stesso, al nesso causale tra la condotta colposa e l'evento determinatosi (in fattispecie relativa al decesso di dipendenti di una società in conseguenza dell'inalazione di polveri di amianto) [cfr. sez. 4 n. 46428 del 19/04/2012, *Stringa*, Rv. 254073; n. 15493 del 10/03/2016, Rv. 266787 (in ipotesi di colpa da esercizio di professioni sanitarie)].

6.2. Altra utile premessa riguarda la necessità di chiarezza terminologica dei dati scientifici penetrati nel processo, chiarezza che - a tratti - appare offuscata dalle argomentazioni difensive riproposte in sede di ricorsi, a fronte dell'apprezzabile distinguo rinvenibile, invece, nella decisione censurata.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Sul punto, ancora una volta è utile il rinvio alla giurisprudenza di questa sezione (cfr. in motivazione sentenza n. 5273 del 21/09/2016 Ud. (dep. 03/02/2017), Montefibre 1, già citata): in quel processo, come nel presente, e come sovente accade in quelli aventi ad oggetto le conseguenze dell'esposizione all'amianto sulla salute dell'uomo, ricorrono terminologie quali teoria multistadio, effetto acceleratore, malattia dose-correlata, dose-dipendenza.

Orbene, va intanto chiarito, anche alla luce delle informazioni rinvenibili nelle sentenze di merito, che la teoria della *trigger dose* e quella, antagonista, della dose-correlata attengono al tema della quantità di fibre di asbesto necessaria a produrre l'insorgenza della patologia [la prima attribuendo l'insorgenza della malattia ad una dose *killer*, risultando irrilevanti sul piano eziologico le ulteriori fibre eventualmente inalate); la seconda ravvisando una relazione di proporzionalità tra dose cumulativa (durata-intensità dell'esposizione) e occorrenza del mesotelioma].

Altra cosa è la teoria dell'effetto acceleratore, la quale presuppone sì quella della dose-correlata, ma non concerne il tema della quantità, bensì quello dei meccanismi di azione delle fibre inalate, proseguendo l'esposizione all'agente patogeno (assumendosi, in base ad essa, che ogni fibra inalata determina l'accelerazione del processo verso il momento della irreversibilità della malattia e, di conseguenza, l'abbreviazione della vita).

La teoria multistadio, dal canto suo, descrive l'evoluzione biologica della malattia, come un processo al cui interno si distinguono dei sub-eventi (molto chiaramente precisati nella sentenza impugnata e sopra sinteticamente riportati).

Nella sentenza di questa Corte da ultimo richiamata, peraltro, si pone assai opportunamente l'accento sulla necessità di valutare le connessioni certamente esistenti tra le teorie della dose-correlata, dell'effetto acceleratore e multistadio, in relazione alle implicazioni giuridiche che possano discenderne [il rinvio in sentenza è a sez. 4, *Cozzini* del 2010, cit. (in cui si era precisato che la questione della quantità delle fibre necessarie a determinare l'iniziazione del processo patogenetico era distinta da quella della cronologia dello sviluppo della malattia; e alla successiva sez. 4, *P.G. e altri c/o Negroni e altri* del 2014, anch'essa cit. (nella quale si era posto l'accento sulle differenti implicazioni delle teorie della malattia dose-correlata e dell'effetto acceleratore)].

Questa Corte non intende prendere posizione rispetto a tali questioni scientifiche, sulla scorta dei principi sopra diffusamente richiamati, ma solo evidenziare il perimetro dei temi introdotti dai ricorrenti, i quali non hanno effettivamente posto in discussione la teoria della insorgenza dose-correlata e il processo multistadio della cancerogenesi, così riconoscendo la fondatezza della tesi che correla la insorgenza del processo patogeno alla misura della esposizione (cfr. pagg. 24 e ss. ricorso a firma Avv. Pagano); oppure l'hanno contestata in maniera del tutto generica e, pertanto, inammissibile, senza esporre cioè una critica argomentata al ragionamento svolto dai giudici di merito [cfr. pagg. 23 e ss. del ricorso a firma degli Avv.ti Severino e Pagano; e punto B2) del ricorso a firma degli Avv. Cassiani e Giordanengo]; o, ancora, hanno concentrato i propri sforzi difensivi sull'effetto acceleratore che è connesso alla teoria dose-correlata, ma se ne distingue nel senso sopra chiarito [cfr. censura di cui al punto B) del ricorso a firma dell'Avv. Laganà].

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Tale situazione processuale, peraltro, riflette in maniera significativa quella sottostante alla pronuncia testé citata (n. 5273/2017), nella quale questa Corte ha puntualizzato come, anche in quella sede, l'attenzione dei ricorrenti si fosse focalizzata sul difetto di un sufficiente consenso nella comunità scientifica che accreditasse la teoria del c.d. effetto acceleratore e sulle ricadute di essa rispetto alle scansioni temporali del processo patogenetico, questioni che in questo, come in quel caso, vengono comunque poste sul piano della causalità generale, ferme restando le censure in ordine all'assolvimento del compito motivazionale dei giudici sul diverso piano della causalità individuale, anche ove sia dimostrato - su quello della causalità generale - in termini solo probabilistici, il nesso eziologico fra condotte ed eventi.

6.3. Quanto precede consente di delimitare la rilevanza, nel caso all'esame, della teoria del c.d. acceleratore, sulla quale lungamente hanno dedotto le difese: una volta dimostrata e neppure contestata (nei termini sopra precisati) la relazione di proporzionalità tra dose cumulativa (durata-intensità dell'esposizione) e occorrenza della malattia, l'individuazione del c.d. *failure time* (quale punto d'irreversibilità del processo carcino-genetico che rende irrilevanti le ulteriori esposizioni e, quindi, non produttive di responsabilità le condotte riconducibili alle posizioni di garanzia coincidenti esclusivamente con tale periodo), soccorrerebbe per spiegare la sussistenza del nesso causale nei casi in cui il mancato controllo delle polveri velenose abbia riguardato un arco temporale non significativo e vi siano stati, in quel periodo, avvicendamenti nelle posizioni di garanzia. In tal caso, ai fini della verifica sul piano della causalità individuale, sarebbe necessario stabilire con rigore in che modo l'esposizione all'amianto abbia agito (determinando l'insorgenza della malattia o abbreviandone i tempi di latenza) e se la posizione ricoperta ricada o meno al di qua del periodo di latenza clinica.

Sul punto, si rinvia a quanto già puntualmente spiegato da questa Corte in ordine alla natura di legge probabilistica della teoria del c.d. acceleratore: <<poiché esso non si verifica in tutti i casi, il giudice è tenuto ad individuare i segni fattuali che permettono di affermare che in ciascuno dei differenti periodi - definiti dall'avvicendarsi degli imputati nel ruolo di garante - si è prodotto l'effetto in via teorica possibile>> [cfr. in motivazione sez. 4 n. 12175 del 03/11/2016 Ud. (dep. 14/03/2017), Montefibre 2, cit.].

Tale profilo è stato però apertamente affrontato dalla Corte triestina, con un ragionamento del tutto congruo, non manifestamente illogico e non contraddittorio, sul quale si tornerà a breve, convenendosi intanto sulla correttezza e logicità della ritenuta inutilità di individuare quale delle ipotesi, tra le due sopra richiamate (insorgenza della malattia o riduzione della latenza), si sia realizzata, con riferimento a ciascuna posizione di garanzia, poiché il periodo in cui tutti gli imputati l'hanno assunta ricade ampiamente nella fase dell'induzione delle rispettive persone offese, individuata sulla scorta dell'operata opzione scientifica. In base ad essa, il fatto che non sia scientificamente possibile accertare l'inizio della c.d. latenza clinica non determina, come pure sostenuto dalle difese in appello e ribadito, con argomentazioni in fatto, anche in questa sede, l'impossibilità di radicare un giudizio sicuro di responsabilità penale: gli studi a base epidemiologica, i cui esiti sono stati veicolati nel processo da un *team* di consulenti, hanno infatti dimostrato che la durata media della latenza

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

biologica non cambia a basse o alte esposizioni e che essa ha una durata di dieci anni (con possibilità di aumento di uno/due). Ma, nel caso in esame, la Corte di merito, evidentemente conscia delle conseguenze di un giudizio su base statistica, ha opportunamente precisato che, anche a voler aumentare il periodo della metà (raggiungendosi così un tempo di latenza biologica di quindici anni), ciò non avrebbe avuto alcuna influenza in ordine alla posizione di garanzia ricoperta da ciascun imputato, essa rimanendo ampiamente al di qua del tempo convenzionale individuato, con ciò fornendo una spiegazione del tutto logica e razionale del rigetto delle obiezioni difensive, coerente anche con il principio secondo cui la spiegazione causale non deve riguardare tutti gli anelli del processo eziologico, ma solo accertare che la condotta umana considerata sia condizionante, cioè ineliminabile, ai fini della spiegazione dell'evento, in tutti gli ipotizzati e possibili processi causali [cfr. sez. 4 n. 988 del 2003, *Macola*, cit.; n. 22147 dell'11/02/2016, Rv. 266858; n. 22165 dell'11/04/2008, Rv. 240517; n. 40924 del 02/10/2008, Rv. 241335; n. 38991 del 10/06/2010, *Quaglieri* (stabilimento Montefibre di Verbania-Pallanza), Rv. 248851; n. 24997 del 22/03/2012, *Pittarello*, Rv. 253303; n. 33311 del 24/05/2012, *Ramacciotti* (stabilimento di Porto Marghera, dopo il giugno 1984 gestito da Fincantieri Breda S.p.A.), Rv. 255585].

6.4. Inoltre, al fine di ulteriormente delimitare il raggio del controllo demandato a questa Corte nel caso di specie, non può mancarsi di evidenziare che la condanna degli imputati è conseguenza di una conforme valutazione nei due gradi di merito, pur con la dovuta precisazione imposta dalle peculiarità del caso concreto.

Sul punto, costituisce orientamento consolidato di questa Corte quello secondo cui le motivazioni della sentenza di primo grado e di appello, fondendosi, si integrano a vicenda, confluendo in un risultato organico e inscindibile al quale occorre in ogni caso fare riferimento per giudicare della congruità della motivazione, tanto più ove i giudici dell'appello abbiano esaminato le censure con criteri omogenei, rispetto a quelli utilizzati dal giudice di primo grado e con frequenti riferimenti alle determinazioni ivi prese e ai passaggi logico-giuridici della decisione, sicché le motivazioni delle sentenze dei due gradi di merito costituiscono una sola entità [Cass. pen., Sez. 1 n. 1309 del 22/11/1993 Ud. (dep. 04/02/1994), Rv. 197250; Sez. 3 n. 13926 dell'01/12/2011 Ud. (dep. 12/04/2012), Rv. 252615; n. 44418 del 16/07/2013, Rv. 2257595].

E' vero che il materiale probatorio esaminato dalla Corte triestina si è arricchito nelle more del giudizio di secondo grado degli esiti della Terza *Consensus Conference* di Bari del 2015, sui quali molto opportunamente la Corte d'appello ha disposto l'esame degli esperti in contraddittorio. Pertanto, pur ritenendosi deducibile il vizio di travisamento della prova, anche nel caso di "doppia conforme", ove il giudice d'appello, per rispondere alle critiche contenute nei motivi del gravame, abbia richiamato dati probatori non esaminati dal primo giudice [cfr. sez. 4 n. 5615 del 13/11/2013 Ud. (dep. 04/02/2014), Rv. 258432 (in fattispecie in cui era stata disposta perizia collegiale in grado d' appello)] e allorchè il dato probatorio asseritamente travisato sia stato per la prima volta introdotto come oggetto di valutazione nella motivazione del provvedimento di secondo grado [cfr. sez. 2 n. 7986 del 18/11/2016 Ud. (dep. 20/02/2017), Rv. 269217], tuttavia deve tenersi fermo il principio secondo cui esso non è

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

deducibile con riferimento a quelle parti della sentenza che abbiano esaminato e valutato in modo conforme elementi istruttori, suscettibili di autonoma considerazione, comuni al primo ed al secondo grado di giudizio [cfr. sez. 5 n. 18975 del 13/02/2017, Rv. 269906; sez. 4 n. 5615 del 13/11/2013 Ud. (dep. 04/02/2014), Rv. 258432].

Sulla scorta di tali premesse, dovranno quindi essere valutate le doglianze riguardanti la razionalità della giustificazione che la Corte territoriale ha dato dell'utilizzo delle informazioni scientifiche ricollegabili esclusivamente al dato probatorio nuovo, tenuto conto della pertinente precisazione offerta dallo stesso giudice d'appello: il *novum* è stato utilizzato solo per corroborare gli elementi acquisiti in primo grado e non per rinvenire, in maniera del tutto inedita ed autonoma, la spiegazione scientifica di un fenomeno rimasto oscuro nel giudizio di primo grado.

Peraltro, la deducibilità del vizio in esame nel caso concreto non può, comunque, travalicare i limiti del sindacato di legittimità con riferimento ai dedotti vizi della motivazione. Esso è inteso, infatti, a verificare che quest'ultima: a) sia "effettiva", ovvero realmente idonea a rappresentare le ragioni che il giudicante ha posto a base della decisione adottata; b) non sia "manifestamente illogica", perché sorretta, nei suoi punti essenziali, da argomentazioni non viziate da evidenti errori nell'applicazione delle regole della logica; c) non sia internamente "contraddittoria", ovvero esente da insormontabili incongruenze tra le sue diverse parti o da inconciliabilità logiche tra le affermazioni in essa contenute; d) non risulti logicamente "incompatibile" con "altri atti del processo" (indicati in termini specifici ed esaustivi dal ricorrente nei motivi posti a sostegno del ricorso) in misura tale da risultarne vanificata o radicalmente inficiata sotto il profilo logico [cfr. sez. 1 n. 41738 del 19/10/2011, Rv. 251516 (in cui si è precisato che gli atti del processo invocati dal ricorrente a sostegno del dedotto vizio di motivazione non devono semplicemente porsi in contrasto con particolari accertamenti e valutazioni del giudicante, ma devono essere autonomamente dotati di una forza esplicativa o dimostrativa tale che la loro rappresentazione risulti in grado di disarticolare l'intero ragionamento svolto dal giudicante, determinando al suo interno radicali incompatibilità, così da vanificare o da rendere manifestamente incongrua o contraddittoria la motivazione); sez. 6 n. 45036 del 02/12/2010, Rv. 249035].

I principi sopra richiamati vanno intesi alla luce di quelli, parimenti consolidati, formulati in tema di tecnica di redazione dei provvedimenti giudiziali, con riferimento al rinvio che il giudice d'appello faccia alla sentenza di primo grado. Sul punto, pare sufficiente ricordare che è certamente legittima la motivazione *per relationem* della sentenza di secondo grado, che recepisca in modo critico e valutativo quella impugnata, nel caso in cui le censure formulate dall'appellante non contengano elementi di novità rispetto a quelle già condivisibilmente esaminate e disattese dalla sentenza richiamata (cfr. sez. 2 n. 30838 del 19/03/2013, Rv, 257056; sez. 4 n. 38824 del 17/09/2008, Rv. 241062), limitandosi a ripercorrere e ad approfondire alcuni aspetti del complesso probatorio oggetto di contestazione da parte della difesa, ed omettendo di esaminare quelle doglianze dell'atto di appello, che avevano già trovato risposta esaustiva nella sentenza del primo giudice [cfr. Sez. 2 n. 19619 del 13/02/2014, Rv. 259929; Sez. 6 n. 48428 dell'08/10/2014, Rv. 261248 e n. 53420 del

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

04/11/2014, Rv. 261839; Sez. U. n. 17 del 21/06/2000, *Primavera*, Rv. 216664 (in cui sono analiticamente indicati gli elementi che rendono tale tecnica motivazionale del tutto legittima)].

Per finire, non va neppure dimenticato, con riferimento ai limiti di deducibilità del vizio di travisamento della prova, che in nessun caso esso può implicare il travalicamento del principio d'intangibilità della valutazione nel merito del risultato probatorio (cfr. sez. 6 n. 5146 del 16/01/2014, Rv. 258774; sez. 1 n. 24667 del 15/06/2007, Rv. 237207), rimanendo esclusa la possibilità che la verifica sulla correttezza e completezza della motivazione si tramuti in una nuova valutazione delle risultanze acquisite, da contrapporre a quella effettuata dal giudice di merito (cfr. sez. 4 n. 35683 del 10/07/2007, Rv. 237652).

La lunga precisazione che precede è imposta dall'osservazione contenuta nel primo motivo dedotto nell'interesse dell'imputato ZAPPI (secondo cui, nel caso di specie, stante la rinnovazione istruttoria in appello, non si verserebbe in ipotesi di c.d. "doppia conforme") e da gran parte delle censure formulate dai ricorrenti, sviluppate attorno ad asseriti vizi motivazionali riguardanti le opzioni scientifiche adottate dai giudici di merito. Esse, tuttavia, possono essere sottoposte a esame critico del giudice solo nei limiti del c.d. travisamento della prova, che sussiste nel caso di assunzione di una prova inesistente o quando il risultato probatorio sia diverso da quello reale, ma quando ciò si presenti in termini di "evidente incontestabilità" [cfr. sez. 1 n. 47252 del 17/11/2011, Rv. 251404 (in applicazione del principio, la Corte ha dichiarato infondato il motivo di ricorso con cui si contestava un risultato di una perizia fonica, proponendosi una diversa possibile lettura, sulla scorta degli esiti della consulenza di parte)].

Questa stessa sezione ha peraltro precisato, proprio con riferimento al caso di tesi scientifiche contrapposte, determinanti per la valutazione dei dati raccolti e l'esercizio dell'opzione finale da parte del giudice, che <<non ogni sfaccettatura delle circostanze portate a conoscenza del giudice può essere presa in considerazione per contestare, sotto il profilo del travisamento probatorio, il percorso logico seguito dal medesimo ovvero l'adesione a questa o a quella teoria, ma solo il nucleo basilare delle sue argomentazioni che, una volta che abbiano trovato il radicato supporto della comunità scientifica, devono ritenersi correttamente adottate ed insuscettibili di censure>> [cfr., in motivazione, sez. 4 n. 11128 del 21/11/2014 Ud. (dep. 16/03/2015), *Lemetti e altri*].

Del resto, appare quasi scontato osservare che, in ambito scientifico, difficilmente si registra un'unitarietà di vedute e il compito precipuo del giudice è quello di ancorare il proprio giudizio ad <<una preventiva dialettica tra le varie opinioni>>, poiché egli <<non crea la legge, ma la rileva>>, l'attendibilità delle generalizzazioni scientifiche e del metodo della loro applicazione attenendo alla sfera del fatto, laddove il giudizio demandato a questa Corte riguarda non l'affidabilità della legge scientifica, ma <<la razionalità, la logicità dell'itinerario compiuto dal giudice di merito nell'apprezzare la validità del sapere scientifico e nell'utilizzarlo nell'inferenza fattuale>> (cfr., in motivazione, sez. 4 n. 38991 del 10/06/2010, *Quaglieri*, cit.).

7. Fatte queste premesse generali, l'esame dei singoli motivi articolati con i ricorsi prenderà le mosse dalla questione preliminare riguardante il rigetto dell'eccezione di inutilizzabilità delle dichiarazioni acquisite ai sensi dell'art. 512, cod. proc. pen., per procedere,

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

quindi, secondo lo schema seguito dalla Corte di merito, alla luce delle censure difensive, polarizzatesi su quattro grandi temi (nesso causale, diagnosi di malattia, colpa, posizioni di garanzia). All'esito, si valuteranno i motivi concernenti il trattamento sanzionatorio e le questioni civili.

7.1. La Corte d'appello ha ribadito che l'età avanzata dei dichiaranti non poteva considerarsi condizione tale da renderne prevedibile il decesso prima dell'esame dibattimentale, richiamando la considerazione svolta dal Tribunale, secondo cui - all'epoca in cui le sommarie informazioni erano state raccolte - i procedimenti erano ancora iscritti a carico di ignoti.

Le difese assumono di contro la sommarietà della valutazione condotta, facente unicamente leva sull'età avanzata dei dichiaranti, senza alcuna considerazione delle loro critiche condizioni di salute, tali da renderne prevedibile l'impossibilità dell'escussione dibattimentale.

Il secondo motivo formulato con l'atto a firma dell'Avv. Pagano e il primo motivo formulato con quello a firma dello stesso e dell'Avv. Severino sono ai limiti della manifesta infondatezza.

A parte la genericità delle argomentazioni, svolte senza operare un distinguo delle singole situazioni soggettive e senza tener conto del lunghissimo periodo di latenza che ha connotato il decorso patologico di molte persone offese, deve rilevarsi, in via generale, che l'imprevedibilità come criterio di giudizio ai fini dell'acquisizione ex art. 512, cod. proc. pen., va valutata con riferimento alle conoscenze di cui la parte che ne ha fatto richiesta poteva disporre fino alla scadenza del termine entro il quale avrebbe potuto chiedere l'incidente probatorio (cfr. sez. 3 n. 25110 del 13/02/2007, Rv. 236962).

Quanto ai limiti di sindacabilità di tale valutazione, si è precisato che la sopravvenuta impossibilità, per fatti o circostanze imprevedibili, della ripetizione di atti assunti dalla polizia giudiziaria, nel corso delle indagini preliminari, deve essere liberamente apprezzata dal giudice di merito, la cui valutazione, se adeguatamente e logicamente motivata, non è sindacabile in sede di giudizio di legittimità [cfr. sez. 4 n. 842 dell'08/11/2007 Ud. (dep. 10/01/2008), Rv. 238664; sez. 6 n. 6846 del 12/01/2016, Rv. 265900].

I ricorrenti non hanno precisato in che termini le specifiche condizioni di salute dei dichiaranti giustificassero per ogni singolo caso il ricorso all'acquisizione anticipata della prova nel contraddittorio, [cfr. sez. 6 n. 11905 del 13/12/2013 Ud. (dep. 12/03/2014), Rv. 261827], essendo necessario che al momento dell'escussione fosse seriamente pronosticabile, in base a specifiche informazioni relative a patologie ingravescenti, che la durata della vita del dichiarante non sarebbe giunta fino alla celebrazione del dibattimento (sez. 4 n. 24688 del 03/03/2016, Rv. 267228).

Peraltro, le doglianze difensive non tengono conto della puntuale precisazione fatta dalla Corte d'appello: le testimonianze non sono mai state considerate da sole sufficienti a fondare la decisione, poiché il Tribunale si era avvalso di copiosa documentazione a conferma del dato dichiarativo, nonché degli accertamenti svolti <<ad ampio spettro dai Consulenti del P.M., *rectius* del Procuratore Generale, che non ha trascurato alcuno dei profili d'indagine>>. La

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

solidità del quadro probatorio risiede, secondo la Corte territoriale, soprattutto nei documenti e nelle relazioni acquisite, i primi avendo confortato il ricordo dei testi.

Il che fuga ogni residuo dubbio in ordine alla legittimità della disposta acquisizione e della conseguente utilizzazione di quei dati probatori, anche tenuto conto dei principi affermati dal giudice sovranazionale, nell'interpretazione dell'art. 6 della Convenzione E.D.U., recepiti da questa stessa Corte, secondo cui le dichiarazioni predibattimentali rese in assenza di contraddittorio, ancorché legittimamente acquisite, non possono fondare in modo esclusivo o significativo l'affermazione della responsabilità penale [cfr. Sez. U. n. 27918 del 25/11/2010 Ud. (dep. 14/07/2011), *D.F.*, Rv. 250199].

Tale osservazione costituisce utile occasione per rilevare anche la manifesta infondatezza dell'obiezione difensiva incidentalmente svolta (sia pure a diversi fini) nel settimo motivo formulato con il ricorso a firma dall'Avv. Pagano (secondo cui le dichiarazioni testimoniali sarebbero state da sole sufficienti a fondare la prova che l'impiego dell'amianto in cantiere era durato sino al 1986, non avendo la Corte tenuto conto della prova contraria): la censura, oltre a porsi su un piano dialettico e non critico rispetto al giudizio formulato dal giudice sul materiale probatorio disponibile, sconta il mancato confronto con quanto emerge dalla sentenza appellata a proposito della documentazione acquisita, relativa all'epoca di costruzione delle singole imbarcazioni, avendo la Corte triestina espressamente rinviato alla documentazione esaminata dal Tribunale alle pagine 575 e ss. della sentenza appellata, acquisita all'esito dell'esame del teste GAZZOLI, di R.I.N.A. *Service* S.p.A. e relativa alle mappature della presenza di amianto, effettuate su unità della Marina Militare Italiana [cfr., inoltre, sulla prosecuzione delle coibentazioni fino al 1986 e sull'utilizzo di cartoni di amianto pressato e grafitato, le pagine 581 e ss. di quella sentenza, nonché il richiamo ad una prova dichiarativa di fonte diversa, rispetto alle persone offese, come nel caso del teste ROMAN Ottaviano, in servizio presso l'Ispettorato del Lavoro di Gorizia e della relazione del collegio dei consulenti del P.M. (dott. BARBIERI, dott.ssa CALLIGARO, ing. LAURENI, dott. MERLER, dott.ssa MURAN e dott. SILVESTRI), secondo cui, addirittura, alcuni materiali sarebbero stati utilizzati fino alla pubblicazione del d.lgs. 277 del 1991 e alla successiva legge n. 257 del 1992, mentre l'utilizzo di materiali con amianto, ausiliari al processo produttivo si sarebbe concluso solo nel 1986].

7.2. L'esame dei motivi aventi a oggetto il tema del nesso causale e quello correlato della legge di copertura scientifica per la sua spiegazione nel processo si giova delle premesse sopra ampiamente svolte, alla luce delle quali si ritiene l'infondatezza del quarto, quinto, sesto e settimo motivo, formulati con il ricorso a firma dell'Avv. Pagano; del secondo motivo formulato con il ricorso a firma degli Avv.ti Severino e Pagano; del secondo e terzo motivo, formulati con il ricorso a firma degli Avv.ti Cassiani e Giordanengo; infine, del primo, secondo, terzo e quinto motivo, formulati con l'atto a firma dell'Avv. Laganà.

E', intanto, errato che la Corte d'appello si sia affidata al solo documento elaborato all'esito della Terza *Consensus Conference* di Bari: esso ha segnato il *novum* sul quale la Corte ha promosso un nuovo confronto tra gli esperti del processo, senza che ne sia derivata la smentita dei risultati acquisiti in quello di primo grado. Al contrario, la Corte d'appello, a

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

fronte delle censure difensive, *mutatis mutandis* riproposte in questa sede, nonostante l'arricchimento del quadro probatorio, ha chiarito da cosa ha tratto l'autorevolezza delle leggi scientifiche [esiti del Convegno Helsinki del 1997 (aggiornato al 2014), esiti della Seconda e della Terza *Consensus Conferences* (rispettivamente tenute a Torino nel 2011 e a Bari nel 2015)]; ha precisato la natura di tali Conferenze; ha richiamato le conclusioni del consulente dott. MERLER per affermare che i risultati della Terza *Consensus Conference* avevano confermato quelli della Seconda, attraverso una revisione sistematica dei dati disponibili, arricchiti di altri cinque importanti studi di settore a conferma dell'esistenza di una proporzionalità tra dose cumulativa e incidenza del mesotelioma.

Per la Corte territoriale, dunque, è rimasta confermata la teoria della proporzionalità, secondo cui il rischio di malattie asbesto-correlate è in relazione proporzionale al carico di fibre d'amianto e scientificamente provato (in termini statistici) che il rischio di contrarre dette malattie è causalmente condizionato da tre fattori essenziali (tipo di amianto, durata e intensità); è, cioè, in funzione dell'esposizione cumulativa, cosicché ogni intervento che modifichi tali fattori influenza l'insorgenza della malattia, o altrimenti detto, la riduzione o l'interruzione dell'esposizione riduce il rischio, o più a lungo dura la mancanza di esposizione, più basso è il rischio, anche in ragione della reazione delle difese immunitarie, ancora possibile nella fase dell'induzione.

Da ciò deriva che tutte le esposizioni, fino alla conclusione della c.d. fase dell'induzione (individuata convenzionalmente e in base a studi di tipo epidemiologico, mediante un calcolo per eccesso, che ha consentito di ottenere, secondo la Corte triestina, una risposta del tutto tranquillizzante con riferimento al periodo di copertura delle singole posizioni di garanzia) assumono rilevanza causale.

Rispetto all'utilizzo del sapere scientifico, peraltro, deve rilevarsi che gli argomenti difensivi non hanno sviluppato un'effettiva critica al metodo seguito dal giudice secondo lo schema rinvenibile nella citata sentenza *Cozzini* di questa sezione: al contrario, le censure si sono poste direttamente sul piano della confutazione scientifica del risultato utilizzato, in tal modo finendo con il sollecitare una risposta di merito da parte di questa Corte. In questa sede, s'intende invece sottolineare come i giudici del merito abbiano recepito la tesi scientifica seguita, elaborata peraltro da un vero e proprio *team* di esperti, non prima di averne opportunamente precisato la valenza sul piano della causalità generale; valutato l'autorevolezza dei soggetti che l'hanno veicolata nel processo; richiamato gli studi più importanti sulla materia; monitorato il dibattito esistente nella comunità scientifica e tra gli stessi consulenti sentiti nel processo; considerato gli esiti di momenti di confronto multidisciplinare; direttamente esaminato il contenuto di alcuni documenti per filtrarne e comprenderne la lettura offerta dall'esperto (il riferimento è ai molteplici rinvii operati dal giudice d'appello al documento della Terza *Consensus*); esaminato, infine, le osservazioni difensive riproposte anche in questa sede.

In entrambe le sentenze di merito, invero, sono ampiamente riscontrabili elementi di valutazione direttamente correlati al momento di "corroborazione dell'ipotesi", nel senso chiarito dall'arresto giurisprudenziale più volte citato (sez. 4 del 2010, *Cozzini*, cit.) ed essi

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

effettivamente sono idonei a fornire quel "resoconto" che sintetizza l'esito della discussione critica sulle prove, alimentata dai segni di conferma o di confutazione delle ipotesi esplicative. In tal modo, i giudici del merito hanno fornito a questo giudice di legittimità gli strumenti essenziali per compiere il controllo di razionalità del ragionamento svolto, espressamente demandatogli: i primi, infatti, non si sono supinamente accontentati degli enunciati scientifici, ma li hanno criticamente esaminati, prima di tutto alla luce dell'autorevolezza e dell'accreditamento di chi li aveva resi e della convergenza dei pareri riassunti nell'elaborato consegnato; in secondo luogo, tenendo conto degli studi in materia, attraverso il richiamo a una imponente bibliografia, e del confronto con i pareri contrari che pure hanno conosciuto ampio respiro nel processo.

Pare sufficiente, oltre che doveroso, a fronte di censure difensive che a tratti ne hanno pretermesso la considerazione in chiave critica, il richiamo ai capitoli 3 e 4 della sentenza di primo grado, dedicati rispettivamente all'amianto e alle conoscenze scientifiche nella comunità internazionale e nazionale sulle malattie non neoplastiche (asbestosi) e neoplastiche (tumori polmonari e mesotelioma), causate dall'esposizione ad esso.

Già in quella sede, il Tribunale aveva ampiamente riportato la genesi dei pareri acquisiti, giustificandone l'utilizzo per spiegare sia la diffusione e l'uso "massiccio" dell'amianto, anche e soprattutto nella cantieristica navale, e l'acquisita consapevolezza nel mondo scientifico della tossicità dell'asbesto per lo meno a partire dall'inizio del XX secolo, sia le sue caratteristiche oncogenetiche e la sua correlazione, in particolare, con le malattie oggetto del processo, altresì considerata la peculiarità della provincia di Gorizia, al primo posto in Italia per mortalità da tumore pleurico (cfr. pag. 357 della sentenza del Tribunale) e gli esiti delle ricerche anamnestiche condotte dagli anni '70 al 2002 dall'anatomopatologo BIANCHI dell'Ospedale di Monfalcone.

Il Tribunale ha passato in rassegna tutti i pareri acquisiti al processo (cfr. paragrafo 5), sia con riferimento alla diagnosi di malattia, che all'esame delle più rilevanti problematiche relative alle diverse patologie asbesto correlate, avuto riguardo alle teorie sopra richiamate; al superamento della teoria della dose *killer*; al rapporto tra asbesto e fumo, nei tumori polmonari, attraverso il modello moltiplicativo a base statistica e di natura probabilistica, secondo cui il rischio di malattia tra i soggetti esposti ad entrambi i fattori è maggiore rispetto alla loro somma; infine, al mesotelioma, cui ha dedicato amplissimo spazio, evidenziando la tesi accolta dai diversi consulenti tecnici del P.M. (nominati nei distinti procedimenti riuniti), tutti concordi nell'affermare che l'esposizione professionale all'asbesto causa il mesotelioma in base a legge unanimemente condivisa dalla comunità scientifica (cfr. pag. 408 della sentenza del Tribunale).

Muovendo da tale primo approdo, acquisito in termini di certezza, il Tribunale ha escluso l'esistenza di ragionevoli dubbi in ordine alla rilevanza causale dell'esposizione all'amianto rispetto al mesotelioma, ampiamente valutando il parere del Prof. Canale, consulente tecnico della difesa, sia con riferimento alla teoria della c.d. *trigger dose*, che avuto riguardo al processo di cancerogenesi, alla dose cumulativa e al periodo di latenza. All'esito, posti i pareri a raffronto, il Tribunale ha evidenziato l'esistenza di un ampio consenso scientifico sulla teoria

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

del mesotelioma come neoplasia dose/dipendente e la condivisione, anche da parte del Prof. Canale e del dott. Manlio Barducci, consulenti delle difese, dell'affermazione che l'asbesto è un cancerogeno completo, capace cioè di agire sia nelle fasi iniziali della cancerogenesi multistadio (iniziazione), che nella fase successiva (promozione), azioni favorite dalla bio-persistenza delle fibre e dal loro progressivo accumulo, determinato dalla continuazione della esposizione.

Il Tribunale ha, poi, dato conto che il consulente del P.M. dott. MERLER, partendo da tale approdo condiviso, ne ha approfondito le ulteriori implicazioni, illustrando il meccanismo della *clearance* (eliminazione delle fibre grazie all'azione delle cellule del sistema immunitario) e evidenziato un ulteriore punto condiviso tra gli esperti, anche di nomina difensiva, vale a dire la capacità differenziata dell'organismo umano di reagire rispetto alla penetrazione di diversi tipi commerciali di amianto, con specifico riferimento agli anfiboli, rispetto ai quali la risposta immunitaria è più difficile.

Sempre riguardo alla base scientifica delle rassegnate conclusioni, nella sentenza di primo grado, ampiamente richiamata in quella impugnata, si è fatto rinvio ai documenti acquisiti ("Quaderni del Ministero della Salute, n. 15 maggio-giugno 2012; testo della Seconda *Consensus Conference* di Torino), precisandosi come su di essi si fosse registrata un'ampia adesione da parte dei consulenti del P.M. (SOFFRITTI, BIANCHI, BARBIERI, CALLIGARO, LAURENI, MERLER, MURAN e SILVESTRI, il secondo e il sesto anche quali partecipanti alla Seconda *Consensus*), altresì esponendosi le osservazioni del Prof. CANALE, con riferimento alla problematica della dose cumulativa: costui aveva, infatti, obiettato che l'assenza di misurazioni (che i giudici di merito hanno riconosciuto e collegato, peraltro, a un maggiore grado di colpa degli imputati) impediva di determinare l'esposizione all'amianto sulla base degli indicatori biologici (placche, corpuscoli e fibre), poiché la dose cumulativa poteva dipendere sia da un'esposizione concentrata in un ristretto arco temporale, che da un'esposizione meno importante, tuttavia protratta nel tempo, senza che possa distinguersi nel tessuto polmonare quale quota sia ascrivibile a una esposizione remota e quale a una più recente, soprattutto nel caso degli anfiboli [cioè le fibre, secondo gli esperti, più bio-persistenti (cfr. pag. 464 della sentenza appellata)]. Il Tribunale, tuttavia, ha risposto all'osservazione, con una valutazione condivisa dalla Corte triestina, rilevando che la mancanza di misurazioni poteva riflettersi sulla valutazione dell'esposizione c.d. esterna (ambiente di lavoro), ma non sugli indicatori biologici di esposizione, utilizzabili per determinare l'esposizione professionale del singolo lavoratore all'asbesto e il suo grado (dose interna dell'esposizione) a completamento delle verifiche sull'esposizione professionale all'amianto nell'ambiente di lavoro.

Quanto alla legge di copertura, con specifico riferimento alla teoria della dose cumulativa, infine, quel giudice ha richiamato i Quaderni del Ministero della Salute del 2012, relativamente al mesotelioma pleurico e le conclusioni del documento rispetto alla relazione dose-risposta, alcune caratteristiche della quale sarebbero tutt'ora non perfettamente note, pur non essendovi dubbi sul rapporto di proporzionalità tra dose cumulativa e occorrenza di mesotelioma.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Il Tribunale ha, inoltre, riportato in sentenza intere parti del documento della Seconda *Consensus*, evidenziando che amianto e mesotelioma costituiscono per quel gruppo di esperti multidisciplinari addirittura un modello di studio della cancerogenesi da agenti ambientali, in cui l'osservazione epidemiologica può avvicinarsi al rigore della sperimentazione, sul punto sottolineando come la relazione dose-risposta costituisca proprio uno degli aspetti studiati. Ha, dunque, richiamato gli studi di riferimento e l'esplicazione del concetto "dose cumulativa" (metrica utilizzata per studiare gli effetti a lunga scadenza di esposizioni croniche ad agenti esogeni), anche alla luce del modello matematico, richiamato e trascritto nella sentenza impugnata.

L'enunciazione della legge scientifica, sopra solo sommariamente riportata sulla scorta della sentenza impugnata, è stata dunque preceduta da un'ampia disamina dei pareri raccolti nel processo e della bibliografia di riferimento, ivi compreso il rinvio ai Quaderni Ministeriali e alla Seconda *Consensus*. Il Tribunale ha pure sottolineato gli aspetti del tema esaminato sui quali si registrava una convergenza tra le opinioni degli esperti di parte pubblica e della difesa (come per la teoria multistadio) e ha fornito un'articolata spiegazione in ordine alla stima dai primi fornita della latenza in senso stretto (di massima dieci anni, con possibilità di aumento di uno/due anni) sulla scorta di una legge di tipo statistico, con coefficiente elevato di probabilità che era stata fatta propria da altri esperti i cui pareri, veicolati in differenti procedimenti, erano stati recepiti dai giudici in sentenze, le cui argomentazioni avevano ricevuto l'avallo del giudice di legittimità (il riferimento è, nella sentenza appellata, a Cass. sez. 4 n. 33311 del 2012, *Ramacciotti*).

Il Tribunale, peraltro, ha preso in dovuta considerazione il parere dissonante dei consulenti della difesa (secondo cui i tempi di latenza reale sarebbero più lunghi) e l'ha motivatamente disatteso, procedendo alla confutazione, punto per punto, delle ragioni del dissenso (estrema variabilità nell'andamento della malattia e nello sviluppo della neoplasia), offrendo una spiegazione del tutto congrua, logica e non contraddittoria, riconducendo cioè detta variabilità (con sopravvivenze più lunghe rispetto al passato) alla diffusione di nuove cure e terapie e osservando che essa non inciderebbe comunque sulla durata della latenza in senso stretto, atteso che resterebbe invariato il momento della diagnosi, momento dal quale va operata la retrodatazione di dieci anni per individuare la presumibile epoca d'insorgenza della malattia.

Peraltro, con riferimento alle ulteriori osservazioni difensive, articolate sulla scorta del dissonante parere tecnico, il Tribunale, formulando una valutazione di merito in questa sede insindacabile, ha precisato che esse non erano sorrette da specifiche indicazioni scientifiche e che le affermazioni di carattere generale sulla latenza erano state effettuate sulla scorta di un solo studio risalente al 1987, nel quale era stato considerato un numero esiguo (16) di pazienti, del tutto insignificante da un punto di vista epidemiologico.

Conclusivamente, nel ragionamento dei giudici del merito emerge con evidenza il valore attribuito alla legge scientifica di riferimento e, in particolare, alla teoria del c.d. acceleratore e al calcolo della latenza c.d. media, sulla quale le difese si sono dilungate nei ricorsi al fine di ottenerne la smentita in questa sede, ciò che, occorre ribadire, è del tutto estraneo al

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

presente giudizio, secondo quanto già precisato.

La legge di copertura, peraltro, veicolata nel processo quale risultato di una sinergia multidisciplinare e di un ampio confronto con le osservazioni difensive, è stata recepita nella manifestata consapevolezza dei giudici del merito della necessità di applicare criteri effettivi di "corroborazione dell'ipotesi", come da tempo indicato da questa Corte. Essi, a tal fine, non hanno riproposto vuote formule, ma hanno effettuato un approfondito esame, dando atto della imponente bibliografia e delle numerose fonti (che pare del tutto ultroneo citare in questa sede), alle quali gli esperti hanno attinto per fornire quelle informazioni scientifiche che hanno consentito ai giudici di fissare taluni punti fermi cui ancorare la propria decisione (cfr., in particolare, le pagg. 458 e ss. della sentenza del Tribunale).

Il Tribunale non si è limitato ad accettare la tesi esposta a dibattimento dal dott. MERLER, sulla quale le difese, dopo due gradi merito, ancora discettano, ma ha dato atto degli studi menzionati nella relazione redatta da tutto il *team* dei consulenti tecnici del P.M., ritenendo disponibili informazioni in base alle quali poter sostenere che la riduzione del rischio di mesotelioma consegue all'eliminazione dell'amianto nei polmoni e che, pertanto, la continuazione dell'esposizione (o, se si vuole, la sua non interruzione), aumentando la dose cumulata, comporta un aumento continuo del rischio, come corroborato da studi di epidemiologia analitica e non smentito dalle isolate voci contrarie (pure richiamate e delle quali si sono evidenziati i limiti, costituiti dal numero esiguo dei casi studiati e dalla considerazione congiunta di casi di mesotelioma pleurico e peritoneale).

Muovendo dallo studio dei meccanismi di biotrasformazione delle fibre ritenute dall'organismo, il consulente esaminato ha precisato che essi possono essere soverchiati da un accumulo dovuto a esposizione continua, la riduzione del contenuto polmonare osservandosi solo dopo il cessare dell'esposizione all'amianto (quindi, nel caso di lavoratore esposto, solo al cessare dell'attività lavorativa) e un'esposizione che sovrasta la capacità di smaltimento non può che determinarne un progressivo accumulo e, quindi, un più elevato rischio neoplastico.

Di qui, l'osservata esistenza di una relazione tra intensità/durata dell'esposizione e frequenza della malattia, il riconoscimento di un'accelerazione delle fase del processo multistadio di cancerogenesi (aumento del numero dei casi e riduzione della latenza), e la considerazione per la quale la interruzione dell'esposizione modifica nel tempo il rischio del mesotelioma pleurico (rallentamento dell'incidenza di malattia e latenza convenzionale superiore), con decadimento del rischio anche grazie alla *clearance* (capacità differenziata dell'organismo di ridurre il carico di fibre) che evita l'insorgenza di nuove malattie e le posticipa, allontanando la conclusione della induzione.

Le principali conclusioni raggiunte dai consulenti in ordine alle problematiche inerenti al mesotelioma, ma anche al tumore polmonare, sono state elencate alle pagg. 469 e ss. della sentenza appellata e ad esse si rinvia quanto al contenuto specifico.

Ciò che preme, tuttavia, porre in evidenza in questa sede è la perfetta consapevolezza, da parte dei giudici di entrambi i gradi del giudizio di merito, della valenza di tali conclusioni sul piano della sola causalità generale.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Si tratta dello snodo motivazionale in cui si apprezza il rigore del metodo seguito: il Tribunale, passando alla verifica sul piano della causalità individuale, ha esaminato i dati fattuali, impressionanti per numero, acquisiti nel corso delle indagini, dedicando un apposito capitolo al ciclo produttivo, alle categorie professionali dei lavoratori addetti allo stabilimento di Monfalcone, alla esposizione di costoro all'amianto in relazione alle mansioni svolte, alla descrizione delle lavorazioni eseguite al suo interno e dell'ambiente lavorativo, anche mediante rinvii agli accertamenti espletati dagli ispettori INAIL a seguito di richieste di indennizzo per malattia professionale. Nella sentenza appellata ha, così, preso corpo uno scenario (che costituisce prezioso sfondo per inquadrare le singole vicende umane), nel quale i lavoratori, sprovvisti di mascherine, preparavano miscele di amianto; a bordo nave venivano eseguite contemporaneamente lavorazioni diverse; l'organizzazione del lavoro era tale da prevedere la presenza di diverse categorie di lavoratori nei medesimi locali della nave, ove altri operai, dipendenti di ditte esterne, provvedevano alla coibentazione termo-acustica, con l'utilizzo di materiali amiantiferi che venivano movimentati, manipolati, adattati, tagliati, segati, spruzzati, in violazione quindi della regola della separazione delle diverse attività lavorative [la cui osservanza è stata ritenuta salvifica dai consulenti del P.M. (cfr. pag. 527 della sentenza di primo grado)]; a coibentazione conclusa, inoltre, gli operai lavoravano su superfici trattate con amianto, installando tubazioni, reti di trasferimento fluidi, impianti elettrici.

I temi sopra accennati sono stati ulteriormente approfonditi mediante l'analisi delle modalità esecutive delle lavorazioni aventi ad oggetto costruzioni navali (anche in relazione ai significativi fenomeni di aero dispersione di fibre nel cantiere e a bordo, collegati al parametro della friabilità che caratterizza i materiali contenenti amianto e alla correlata facilità di rilascio di fibre nell'aria), nonché della cronologia dell'utilizzo del materiale, senza tralasciare gli aspetti legati alle caratteristiche del composto di minerali di che trattasi, all'impiego di esso e alla presenza nelle singole componenti lavorate e nei singoli ambienti di lavoro, oltre che alle modalità di pulizia, effettuate senza previa bagnatura delle superfici. Per le lavorazioni a terra, inoltre, sono state considerate quelle in cui l'amianto era ampiamente utilizzato (come nel caso del "preriscaldo" che avveniva mediante uso di resistenze elettriche contenute in "calze" realizzate con tessuto di amianto e sistemate a contatto con il metallo), il procedimento di usura di esso e la maggior friabilità del materiale di rivestimento con conseguente maggior spolveramento, la mancata previsione di aspirazioni per la pulizia dei residui.

Quanto all'esposizione dei singoli lavoratori, il Tribunale ha dato atto della specificità dell'incarico che il Procuratore Generale aveva conferito al *team* di consulenti, ciascuno dei quali ha risposto in base alle proprie competenze scientifiche. Si è, così, proceduto alla verifica dell'intensità dell'esposizione lavorativa, distinguendosi tra quella "ambientale" e quella personale (intesa quest'ultima come concentrazione di inquinante nella zona di respirazione, tenuto conto dell'utilizzo di dispositivi di protezione individuale) e colmandosi l'assenza di dati ambientali (che, come già visto, è stata ricollegata a colpevole mancanza di misurazioni) mediante l'adozione di un sistema che ha consentito di ricostruire la esposizione

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

pregressa (ampiamente esposto alle pagg. 590 e ss. della sentenza appellata), confrontandosi i consulenti d'ufficio anche con l'opinione critica formulata da quello della difesa, prof. COTTICA, della quale il Tribunale ha pure evidenziato la minore attendibilità, siccome improntata alla minimizzazione del rischio amianto, che ha ritenuto dimostrata da alcuni elementi analiticamente indicati alla pag. 616 della sentenza appellata.

Di tutto ciò ha dato atto la Corte triestina.

Conclusa, infatti, l'esposizione della legge di copertura scientifica di tipo probabilistico e specificatane la sua esclusiva valenza ai fini della spiegazione della causalità generale e ricostruite le condizioni lavorative, i giudici del merito hanno operato la valutazione degli elementi fattuali in grado di validare i risultati della prima con riferimento al giudizio di responsabilità penale individuale, procedendo cioè al giudizio bifasico tratteggiato dalla sentenza *Franzese* delle Sezioni Unite di questa Corte. Anche nella sentenza di secondo grado, esso costituisce il passaggio motivazionale in cui maggiormente si apprezza la razionalità del percorso giustificativo offerto: esso si è fondato su un compendio probatorio minuziosamente riassunto nella sentenza appellata (cui quella impugnata ha fatto rinvio alla pag. 164), tale da rendere efficacemente conto dell'imponente raccolta di dati operata nella fase delle indagini, attraverso una verifica effettiva della correlazione causale tra il singolo evento e l'esposizione all'agente cancerogeno, che ha consentito già in primo grado di differenziare tra le singole situazioni rassegnate al vaglio e in secondo grado di operare un controllo di merito filtrato dalle doglianze degli appellanti.

La Corte d'appello ha, inoltre, opportunamente precisato che l'esame delle singole "schede" delle persone offese era stato inquadrato all'interno di una preliminare e completa ricostruzione del ciclo produttivo e delle categorie professionali dei lavoratori del cantiere navale di Monfalcone, valorizzando le prove dichiarative alla luce delle conferme documentali acquisite e dando conto dell'esauriente sforzo del primo giudice di illustrare un quadro accurato e completo, dal quale era emerso non solo il massiccio impiego dell'amianto nelle varie lavorazioni a terra e a bordo delle navi, ma anche l'assenza o comunque la grave insufficienza delle cautele nella manipolazione del materiale, in condizioni di assoluta ignoranza della sua pericolosità da parte dei lavoratori.

All'esame delle posizioni individuali delle singole persone offese è stata dedicata la parte preponderante della sentenza appellata: per ogni lavoratore, infatti, è stata approntata una scheda nella quale, come puntualmente precisato dalla Corte d'appello, si è dato conto delle prove documentali e orali utilizzate per ricostruire la storia lavorativa del soggetto; sono state specificate le mansioni svolte e i livelli di esposizione in relazione alle specifiche condizioni e agli ambienti di lavoro; sono state indicate le origini professionali della malattia contratta, sulla scorta delle diagnosi (basate sugli esami pure descritti); si è esposta la storia personale del singolo soggetto, caratterizzata da una lunga attività lavorativa presso il cantiere di Monfalcone in condizione di esposizione a fibre di amianto; si è dato conto dell'assenza di esposizione del soggetto ad altri fattori noti quali agenti patogenetici.

Si tratta, a ben vedere, del momento valutativo che questa Corte ha definito <<"vago", articolato alla luce della base induttiva, cioè della peculiarità del caso concreto, che si

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

esprimerà in termini di probabilità logica: espressione che designa ... ... non un dato numerico ma un apprezzamento conclusivo, un giudizio dotato di particolare affidabilità, di speciale credibilità razionale>> (cfr., in motivazione, *Cozzini e altri*, cit.).

Del resto, nella sentenza testé richiamata, questa Corte ha già dato risposta affermativa al quesito se sia possibile superare nell'ambito del giudizio concreto la probabilità statistica per giungere ad un giudizio di certezza (espresso in termini di probabilità logica, o corroborazione, o credibilità razionale), indicando un itinerario che è sempre rapportato alle peculiarità del caso: <<ipotesi (abduzione), ed induzione (la copiosa caratterizzazione del caso storico) che si confrontano ed integrano dialetticamente. Orbene, perché questo itinerario possa essere percorso occorre che le contingenze del caso concreto siano appunto se possibile copiose e comunque significative; e, per le loro peculiari caratterizzazioni, riescano a risolvere il dubbio insito nel carattere probabilistico del sapere utilizzato nell'inferenza deduttiva (cfr., ancora, in motivazione, *Cozzini e altri*, cit.).

Itinerario questo certamente individuabile nelle sentenze di merito all'esame. La valutazione del caso concreto si è fondata, infatti, su informazioni fattuali assolutamente significative, tratte dal puntiglioso e analitico lavoro di raccolta di dati sopra descritto, rispetto al quale le obiezioni difensive, fondate su una lettura parziale del dato censurato, scontano il mancato confronto con il contenuto delle singole schede che hanno fornito risposta anche ai casi ritenuti critici in termini di verifica del nesso causale. Perde pregio, dunque, l'osservazione contenuta alla pag. 19 dell'atto a firma degli Avv.ti Severino e Pagano, con riferimento all'errore diagnostico occorso nel caso riguardante il lavoratore DA PRA': l'esame autoptico non aveva validato la diagnosi in vita di mesotelioma pleurico, rilevando invece la presenza di due tumori polmonari e di asbestosi polmonare.

A fronte della comprovata esistenza di altro fattore patogeno (il DA PRA' essendo stato fumatore di circa 30 sigarette al giorno sino al 1967), nella scheda si dà conto degli indicatori biologici di esposizione all'amianto (circa 6.000 corpi per grammo di tessuto polmonare e presenza di asbestosi parenchimale, quest'ultima indicativa di una rilevante esposizione professionale all'amianto) e si conclude per la sussistenza del nesso causale alla luce della comprovata presenza di entrambi i fattori causali (fumo e amianto), la cui sinergia non esclude che l'esposizione all'amianto sia stata determinante per l'insorgenza del tumore polmonare, tenuto conto del risultato dell'effetto congiunto dei due fattori causali in termini di aumento del rischio, non essendo stato dimostrato il contrario e cioè che il fattore di rischio non lavorativo (il fumo) possa essere considerata causa unica e autonoma della insorgenza del tumore.

7.3. Il caso da ultimo esemplificativamente richiamato, dà l'avvio alla trattazione del tema della certezza di diagnosi (rispetto al quale la difesa lo aveva invero richiamato).

Il terzo motivo formulato con l'atto a firma dell'Avv. Pagano è manifestamente infondato, come emerge dal semplice confronto tra le doglianze difensive articolate in questa sede e le risposte che la Corte triestina aveva fornito, anche mediante ampio rinvio alla sentenza appellata, alle analoghe osservazioni formulate in appello.

Il ragionamento svolto dai giudici di merito appare *ictu oculi* congruo, logico e non

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

contraddittorio. Proprio il caso della persona offesa DA PRA' (che, infatti, la difesa aveva opposto a confutazione dell'inaffidabilità di una diagnosi effettuata senza procedere a esami immunoistochimici) conferma la coerenza delle conclusioni rassegnate dai giudici di merito. Costoro hanno valorizzato la pluralità degli strumenti diagnostici utilizzati, argomento con il quale, in definitiva, la difesa non pare essersi debitamente confrontata, continuando a ribadire la necessità che di tale coacervo di esami debbano imprescindibilmente fare parte anche quelli immunoistochimici, in alcuni casi non espletati.

Anche la lettura dei documenti scientifici (Terza *Consensus*), proposta in questa sede di legittimità per confutare quella operata dalla Corte triestina, è avulsa dai presupposti di deducibilità del travisamento probatorio, già richiamati in premessa. A ogni buon conto, l'asserito travisamento probatorio non emerge neppure dal testo esaminato (allegato al ricorso a firma dell'Avv. Pagano) ove, da un lato, si legge effettivamente che <<I marker immunoistochimici forniscono un importante contributo alla conferma della diagnosi e all'interpretazione di morfologie non chiare>>, mentre la successiva affermazione, valorizzata dalla difesa (<<Per una diagnosi definitiva di MM è necessario un workup che comprende l'immunoistochimica e, in alcuni casi, macchie istochimiche per mucina>>) va collegata alla successiva frase (<<Il ruolo della immunoistochimica varia a seconda del tipo istologico di mesotelioma ... ... dalla localizzazione del tumore (pleurico o peritoneale) e dal tipo di tumore che viene preso in considerazione nella diagnosi differenziale...>>.

L'argomentazione difensiva si palesa incompleta e, quindi, censurabile anche per genericità, non avendo la difesa indicato i casi in cui l'immunoistochimica sarebbe stata indispensabile nel senso chiarito nel documento richiamato.

7.4. Quanto all'elemento soggettivo del reato, le difese hanno reiterato in questo giudizio argomentazioni già svolte nei due gradi di merito, fatte oggetto di approfondito esame, esitato in esaustive risposte da parte dei giudici territoriali.

L'ottavo motivo dedotto con il ricorso a firma dell'Avv. Pagano, il quarto motivo dedotto con il ricorso a firma degli Avv.ti Severino e Pagano, il quarto motivo dedotto con il ricorso a firma degli Avv.ti Cassiani e Giordanengo e il quarto e quinto motivo (nella parte concernente il giudizio di colpevolezza), dedotti con il ricorso a firma dell'Avv. Laganà sono infondati.

Va, intanto, rilevato che in questo, come in genere nei procedimenti aventi ad oggetto l'esposizione dei lavoratori ad agenti patogeni, si rinviene a tratti la tendenza a confondere i distinti piani della colpa. In verità, trattasi di fenomeno ampiamente giustificato dalla complessità teorica della questione, ricca di implicazioni applicative (come ha puntualmente avvertito il S.C. nella più volte citata Sez. U. n. 38343 del 2014, *Espenhahn e altri*).

Pare quindi opportuno anteporre all'esame delle doglianze, una premessa formulata sulla scorta degli insegnamenti consolidati di questa Corte.

La colpa, in base alla formula legale rinvenibile nell'art. 43, cod. pen., presenta un tratto di carattere eminentemente oggettivo e normativo, incentrato sulla condotta posta in essere in violazione di una norma cautelare che esprime la funzione di orientare il comportamento dei consociati e l'esigenza di un livello minimo ed irrinunciabile di cautele (una volta abbandonate le risalenti teorie che riconoscevano un fondamento eminentemente psicologico

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

alla colpa); e un altro, di natura più squisitamente soggettiva, solo indirettamente adombrato dalla definizione legale, che serve a segnare il confine con l'imputazione dolosa. Esso è generalmente individuato <<nella capacità soggettiva dell'agente di osservare la regola cautelare, ossia nella concreta possibilità di pretendere l'osservanza della regola stessa: in poche parole, nell'esigibilità del comportamento dovuto ... ... Si tratta di un aspetto che può essere collocato nell'ambito della colpevolezza, in quanto esprime il rimprovero personale rivolto all'agente e costituisce un profilo della colpevolezza colposa al quale la riflessione giuridica più recente ha dedicato molta attenzione, nel tentativo di rendere personalizzato il rimprovero dell'agente attraverso l'introduzione di una doppia misura del dovere di diligenza, che tenga conto non solo dell'oggettiva violazione di norme cautelari, ma anche della concreta capacità dell'agente di uniformarsi alla regola, valutando le sue specifiche qualità personali (cfr., in motivazione, Sez. U. n. 38343 del 2014, richiamata anche in sez. 4 n. 12175 del 2017, anch'essa citata).

Con formula che sintetizza efficacemente la ricostruzione sopra tratteggiata, si è pertanto affermato che il rimprovero colposo riguarda la realizzazione di un fatto di reato che poteva essere evitato mediante l'esigibile osservanza delle norme cautelari violate (cfr., in motivazione, sez. 4 n. 12478 del 19-20/11/2015, *P.G. in proc. Barberi e altri* e n. 12175 del 2017, Montefibre 2 che alla prima rinvia).

Orbene, il giudice d'appello, riportandosi all'ampia motivazione contenuta nella sentenza appellata, ne ha rilevata la congruità quanto al primo profilo, correttamente valorizzandone l'operato richiamo alle norme cautelari in vigore nel periodo considerato [il riferimento in sentenza è alle norme oggetto di specifica contestazione e cioè agli artt. 377 e 378 del d.P.R. n. 547 del 1955 e 4, 20 e 21 del d.P.R. n. 303 del 1956 (norme riprodotte nel d.lgs. n. 81 del 2008), ma anche alla legge n. 455 del 1943 (con la quale erano state estese le norme sull'assicurazione obbligatoria per le malattie professionali di cui all'art. 3 R.D. n. 1765 del 1935 anche alla silicosi e all'asbestosi), alla tabella n. 8 del d.P.R. 1124 del 1965, infine, all'art. 2087 cod. civ., vera e propria norma di chiusura dell'ordinamento].

Il tema, in realtà, è stato ampiamente affrontato da questa Corte.

Si è già chiarito, infatti, con specifico riferimento all'art. 21 del d.P.R. 303 del 1956 (cfr. comma 1, in base al quale: nei lavori che danno luogo normalmente alla formazione di polveri di qualunque specie, il datore di lavoro è tenuto ad adottare i provvedimenti atti ad impedirne o a ridurne, per quanto è possibile, lo sviluppo e la diffusione nell'ambiente di lavoro), che deve escludersi la delimitazione dell'ambito di applicazione della norma alle sole polveri moleste o fastidiose, poiché l'obbligo di ridurre l'esposizione "per quanto è possibile" è imposto indipendentemente dalla natura tossica o nociva della sostanza, qualità che semmai rafforzano l'obbligo di adozione delle misure di prevenzione [cfr. sez. 4, n. 4675 del 17/05/2006 Ud. (dep. 06/02/2007), *P.G. in proc. Bartalini e altri*, in motivazione], opportunamente osservandosi come detta regola cautelare non miri a prevenire unicamente l'inalazione di polveri moleste (di qualunque natura), ma anche a prevenire le malattie che possono conseguire all'inalazione (cfr. sez. 4, n. 38991 del 10/06/2010, *Quaglieri e altri*, Rv. 248852).

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Più di recente si è assai opportunamente precisato che è il tenore stesso della norma ("polveri di qualunque specie") a escludere la possibilità di distinguere tra tipi di polveri, trattandosi di norma che incorpora un giudizio di pericolosità dell'esposizione dei lavoratori a qualunque polvere, la disciplina intendendo eliminare del tutto l'esposizione, ove possibile [cfr. sez. 4 n. 5273 del 21/09/2016 Ud. (dep. 03/02/2017), Montefibre 1, in motivazione].

Quanto alla possibilità di trarre la regola cautelare esistente al tempo delle condotte considerate dal combinato disposto degli artt. 21 d.P.R. n. 303/1956 e 2087 cod.civ., pure richiamato dai giudici del merito, questa Corte ha già precisato che tale verifica ricade nell'ambito dell'accertamento della colpa in senso oggettivo e, poiché trattasi di una regola cautelare che vale per chiunque si trovi nella situazione che attiva il dovere di diligenza, non rilevano le cognizioni del singolo; la regola sarà quella fissata, a seconda dei casi, dalla migliore scienza ed esperienza del tempo ovvero tenendo presente l'*homo ejusdem professionis et condicionis* (cfr., in motivazione, sez. 4, n. 12175 del 03/1172016, Montefibre 2; cfr., sempre in motivazione, sez. 4, n. 16761 del 11/03/2010, *P.G. in proc. Catalano e altri*: <<l'agente modello, nella situazione data, non deve limitarsi ad un esame degli elementi che appaiono certi alla sua percezione ma deve anche ipotizzare (ovviamente nei limiti della prevedibilità) l'esistenza di situazioni non direttamente e immediatamente percepibili ma la cui esistenza non possa essere esclusa nella situazione contingente con una condotta di previsione esigibile dall'agente modello. Insomma il dato di riferimento dell'agente modello - al fine dell'adeguamento della sua condotta all'osservanza delle regole cautelari applicabili nella specie - non è il percepito ma il percepibile con l'osservanza del livello di diligenza richiesto per il medesimo agente>>).

Sotto tale specifico aspetto, quindi, deve rilevarsi che le opposte affermazioni difensive si risolvono nella mera riproposizione di temi già ampiamente esaminati dai giudici del merito, con percorsi argomentativi, non solo del tutto congrui, logici e non contraddittori, ma soprattutto allineati ai principi di diritto richiamati.

Quanto al profilo soggettivo della colpa e alla sua valutazione in base alla prevedibilità dell'evento, invece, essa è imposta dalla necessità di scongiurare forme di responsabilità oggettiva. Si è così affermato che tale valutazione va condotta con riguardo alla concreta capacità dell'agente di uniformarsi alla regola cautelare in ragione, questa volta, delle sue specifiche qualità personali, rispetto alle quali va individuata la specifica classe di agente modello di riferimento (cfr. sez. 4, n. 49707 del 04/11/2014, *Incorvaia e altro*, Rv. 263283; Sez. U. n. 38343 del 24/04/2014, *P.G., R.C., Espenhahn e altri*, Rv. 261106, cit.).

Si è, peraltro, già da tempo chiarito che la prevedibilità dell'evento non riguarda solo specifiche conseguenze dannose che possono derivare da una data condotta, ma si riferisce a tutte le conseguenze dannose che possono derivare da una condotta che sia conosciuta pericolosa per la salute o per altri beni tutelati dall'ordinamento (cfr., in motivazione, sez. 4 del 2002, *Macola*, cit.) e precisato che la necessaria prevedibilità dell'evento non può riguardare la configurazione dello specifico fatto in tutte le sue più minute articolazioni, ma deve mantenere un certo grado di categorialità, nel senso che deve riferirsi alla classe di eventi in cui si colloca quello oggetto del processo (cfr. Sez. U, n. 38343 del 2014, *P.G., R.C., Espenhahn e altri*, Rv.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

261106, cit.). A tal fine, l'agente modello dovrà utilizzare anche le pertinenti leggi scientifiche utili, ove esistenti, ma ben diverso sarà il ruolo di esse nell'accertamento della colpa e della causalità, poiché nel primo caso le leggi scientifiche saranno utilizzate ai fini della prevedibilità di un evento con una valutazione *ex ante* che rende (o dovrebbe rendere) riconoscibile all'agente il pericolo del verificarsi di un evento dannoso con la conseguenza del sorgere dell'obbligo di astensione o di osservare determinate regole cautelari (cfr., in motivazione, sez. 4 n. 16761 del 11/03/2010, *P.G. in proc. Catalano e altri*, cit.).

La sentenza impugnata si è mossa nel solco di tali principi.

La Corte di merito, infatti, ha disatteso ogni profilo di censura fondato sull'asserita ignoranza degli imputati circa la concreta pericolosità dell'amianto, siccome nota già agli inizi del '900, tanto che il legislatore dell'epoca aveva ritenuto di introdurre la filatura e tessitura dell'amianto tra i lavori insalubri o pericolosi (il riferimento in sentenza è al R.D. n. 442 del 1909 nell'ambito delle norme a tutela dei fanciulli; alla già citata legge n. 455 del 1943 che aveva introdotto l'asbestosi tra le malattie professionali e allo stato delle conoscenze scientifiche sul tema, i primi studi in Italia risalendo al 1908), richiamando la giurisprudenza di questa Corte per affermare la non necessità che l'agente si prefiguri lo specifico evento poi verificatosi.

Trattasi di un ragionamento, la cui correttezza è già stata riconosciuta in altra sede processuale, allorché si è operato un richiamo proprio ai citati testi normativi (ma anche alla giurisprudenza di inizi '900), per affermare che <<...l'inalazione da amianto è ritenuta da ben oltre i tempi citati di grande lesività della salute...>> (cfr., in motivazione, sez. 4 n. 988 dell'11/07/2002, *Macola*, cit.).

Infine, con specifico riferimento alla evitabilità dell'evento, la Corte d'appello ha rinviato alle parti della sentenza di primo grado in cui si era messo in evidenza come le società che si erano avvicendate nella gestione del cantiere navale non avessero (a fronte della conoscenza o, comunque, conoscibilità, della nocività della esposizione all'amianto e del suo utilizzo) reso noto il grave pericolo ai propri dipendenti, venendo meno al primo dovere in materia di prevenzione, quello cioè di informazione e formazione dei lavoratori, mirata a responsabilizzare dipendenti e preposti circa l'adozione delle misure di protezione individuali e collettive.

La Corte distrettuale ha pure richiamato quanto emerso dall'istruttoria dibattimentale a proposito dei presidi di prevenzione esistenti e del loro mancato utilizzo, rilevando come gli esperti nominati dal P.M. avessero affermato (con argomenti ritenuti convincenti già sul piano logico, ma comunque sostenuti da autorevoli studi di settore e dagli esiti della Seconda *Consensus Conference*) che i sistemi di aspirazione, anche ove inidonei ad azzerare la concentrazione delle polveri di amianto, potevano comunque diminuirne in modo non marginale la concentrazione, laddove le mascherine (del tipo facciale filtrante) erano usate solo su iniziativa dei lavoratori, del tutto sprovvisti, tuttavia, di una formazione specifica e neppure destinatari delle informazioni concernenti la pericolosità del materiale cui erano esposti che avrebbero reso evidente la necessità del loro impiego. Quanto alla inidoneità di tali presidi individuali, la Corte ha ritenuto non conducente l'argomento difensivo, secondo cui

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

la commercializzazione delle mascherine adeguate a filtrare le fibre ultra fini era avvenuta solo alla fine degli anni '80 e non poteva pretendersi quindi dagli imputati l'adozione di strumenti di protezione neppure esistenti nel periodo in contestazione. Per la Corte di merito l'assunto poggia su una premessa smentita dalla comunità scientifica, quella secondo cui solo le fibre fini o ultra fini sarebbero pericolose, conclusivamente rilevando che l'uso di mascherine anche negli anni precedenti avrebbe ridotto l'esposizione dei lavoratori.

Sul punto, giova ancora una volta un richiamo alla giurisprudenza di questa sezione, per affermare conclusivamente che il comportamento può dirsi soggettivamente rimproverabile a titolo di colpa quando l'attuazione delle cautele esistenti all'epoca dei fatti avrebbe significativamente abbattuto la probabilità di contrarre la malattia (cfr. sez. 4 del 2010, *Cozzini*, cit.). Il che è quanto affermano conformemente i giudici nelle due sentenze di merito, nelle quali - come nel caso esaminato dalla sentenza da ultimo richiamata - si è puntualmente evidenziata l'intensità dell'esposizione all'agente patogeno e rimarcata la totale assenza di misure di prevenzione, anche semplici, ma in grado di diminuire drasticamente l'entità delle fibre disperse nell'ambiente di lavoro e quindi la stessa probabilità di contrarre la malattia (il riferimento è agli apparati di aspirazione, alle maschere individuali, ma anche alla maggiore cautela nella movimentazione delle polveri, magari usando l'accorgimento di bagnare previamente le superfici).

7.5. Venendo al tema delle posizioni di garanzia, è fondato il nono motivo formulato dall'Avv. Pagano nell'interesse dell'imputato MASSENTI.

Il motivo è, al contrario, infondato quanto agli imputati ANTONINI, ABBONA, SCHIVI e CASINI e sono, inoltre, infondati il terzo motivo formulato nell'atto a firma degli Avv.ti Severino e Pagano per ANTONINI Corrado, il primo motivo formulato nell'interesse di TUPINI Giorgio e il quinto motivo (per la parte riguardante lo specifico tema), formulato nell'interesse di ZAPPI Antonio.

La sentenza impugnata è allineata ai principi, anche di recente elaborazione giurisprudenziale (cfr. sez. 4 n. 13858 del 24/02/2015, Rv.263286), in materia di gestione del rischio nelle organizzazioni di lavoro particolarmente complesse, mutuati anche dall'arresto più volte invocato dai ricorrenti (Sez. U. *Espenhahn ed altri*). La responsabilità penale degli imputati, per la posizione di garanzia ricoperta all'interno delle società avvicendatesi nella gestione del cantiere navale di Monfalcone, non è stata attribuita in via automatica per il solo fatto di ricoprire un ruolo apicale e/o decisionale, bensì tenendo conto dell'effettivo contesto organizzativo e delle condizioni in cui ognuno di essi ha operato. Basti rinviare all'ampia trattazione del tema contenuta nella sentenza di primo grado e al substrato probatorio che ha consentito al Tribunale, prima, e alla Corte d'appello, dopo, di individuare i singoli ruoli con riferimento alle condotte (commissive e omissive) specificamente contestate.

E' proprio la complessità su evidenziata a suggerire, secondo l'insegnamento del S.C. nella sentenza più volte citata (cfr. Sez. Un. *Espenhahn e altri*, Rv 261103) che l'individuazione della responsabilità penale passa non di rado attraverso una accurata analisi delle diverse sfere di competenza gestionale ed organizzativa all'interno di ciascuna istituzione. Dunque, rilevano da un lato le categorie giuridiche, i modelli di agente, dall'altro i concreti ruoli esercitati da

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

ciascuno. Si tratta, <<di una ricognizione essenziale per un'imputazione che voglia essere personalizzata, in conformità ai sommi principi che governano l'ordinamento penale; per evitare l'indiscriminata, quasi automatica attribuzione dell'illecito a diversi soggetti>> (sul punto, cfr. anche sez. 4 n. 55005 del 10/11/2017, *P.G. e P.C. in proc. Pesenti e altri*).

Nel caso di specie, i giudici di merito hanno scrupolosamente e anche correttamente - con la precisazione che si andrà però di seguito a fare - operato il preliminare distinguo tra le condotte ascritte in termini di causalità commissiva e quelle omissive, con ciò dimostrando di essere evidentemente ben consci delle ricadute che tale distinguo pone in termini di accertamento della colpa e di giudizio controfattuale. Nel secondo caso, infatti, l'interprete deve procedere ad una impegnativa operazione, inserendo nella sequela causale un qualcosa che non è stato, per verificare se esso avrebbe consentito di evitare l'evento; nel primo, al contrario, il ragionamento probatorio si rivela intuitivamente più agevole, dovendo egli semplicemente sottrarre alla dinamica degli accadimenti un comportamento positivamente accertato, in base a un ragionamento che si fonda sulla regola di giudizio dell'umana certezza propria del condizionalismo (cfr. in motivazione sez. 4 del 2010, *Cozzini*, cit.).

Quindi, in questo procedimento, come del resto in altri che si sono occupati di esposizione lavorativa, si ritiene di dover operare una precisazione: nonostante le scelte lessicali e ricostruttive recepite nella imputazione, tra i reati ascritti agli imputati in termini di condotte commissive (sostanzialmente incentrate sull'esposizione dei lavoratori alle fibre di amianto in ambienti in cui si procedeva alla lavorazione di quel materiale o a lavorazioni che ne implicavano l'uso, nonché saturi di polveri aero disperse) la componente costituita dalla mancata adozione delle misure prevenzionali imposte dalla legge finisce con il tradursi nella stessa esposizione del lavoratore all'agente lesivo in modo improprio, cosicché <<la condotta attribuibile ai responsabili dell'azienda è, nel suo nucleo significativo, attiva; giacché l'esposizione all'agente lesivo in modo improprio è frutto di una determinazione di tipo organizzativo che ha evidentemente un rilievo condizionante, giacché se il lavoratore non fosse stato addetto a quella pericolosa lavorazione l'evento non si sarebbe verificato>> (cfr., in motivazione, sez. 4, n. 43786 del 17/09/2010, *Cozzini e altri*, Rv. 248943).

La puntualizzazione assume rilievo anche sul versante soggettivo che poi costituisce l'aspetto di maggiore pertinenza rispetto ai motivi in esame: essa svela, infatti, che - nelle ipotesi di condotte commissive - non si tratta di ricercare la posizione di garanzia (nozione che viene in considerazione nell'ambito dei reati omissivi impropri), ma di accertare piuttosto chi abbia tenuto la condotta attiva, verifica che, nell'ambito di un'organizzazione complessa, quali erano le società che si sono avvicendate nella gestione del cantiere all'epoca dei fatti, non può non tener conto dell'articolazione concreta della compagine, per identificare, al di là dei ruoli formalmente ricoperti, a chi debba imputarsi la decisione di esporre i lavoratori all'agente patogeno nelle condizioni date; e chi, avendo residui compiti di controllo, non li abbia svolti (cfr., in motivazione, sez. 4 del 2017, Montefibre 2, cit.).

Fatta tale precisazione, deve però riconoscersi che la risposta della Corte triestina alle doglianze veicolate con l'appello (debitamente richiamate nella sentenza impugnata) è

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

coerente con gli elementi evidenziati in fatto e conforme ai principi ormai consolidati all'interno di questa sezione.

Così, si ritiene del tutto corretta la ritenuta irrilevanza del fatto che le società avvicendatesi nella gestione del cantiere fossero costituite da strutture complesse, nella misura in cui le indagini, opportunamente indirizzate anche a tale accertamento, hanno consentito di ricostruirne la compagine societaria, i ruoli svolti da ciascun imputato e i periodi in cui essi sono stati ricoperti. La valutazione dei risultati di tale indagine costituisce apprezzamento di fatto, precluso a questo giudice di legittimità.

L'individuazione dei soggetti cui spettava la gestione di quel rischio specifico è stata condotta partendo dai ruoli apicali, (presidente e/o componente del C.d.A, direttori generali), per passare alle cariche dirigenziali relative ai settori aziendali coinvolti nella sicurezza del lavoro (discorso a parte merita il settore "Acquisti", come di qui a poco si andrà a precisare con riferimento all'imputato MASSENTI). A costoro si è rimproverato di avere condiviso, a livello centrale e di stabilimento, la scelta di tipo organizzativo di impiegare in modo improprio un materiale del quale era già nota la pericolosità, organizzando l'impresa senza procedere ad una adeguata valutazione di quel rischio (aspetto "primordiale" della sicurezza sul lavoro, come stigmatizzato - con espressione assai efficace - nella sentenza *Cozzini* più volte richiamata).

A nulla rileva opporre un presunto ruolo "politico" (cfr., in particolare, ricorso TUPINI), e non tecnico degli imputati, tale che, anche a prescindere dall'esistenza di deleghe, non avrebbe consentito all'agente di apprezzare la centralità del tema che riguardava un rischio all'epoca non noto: sul punto, oltre a richiamarsi i passaggi di questa motivazione con i quali si è affermata la diffusa consapevolezza della pericolosità dell'amianto anche all'epoca delle condotte, si ribadisce quanto già affermato da questa sezione per inferirne la conferma della correttezza del ragionamento svolto dai giudici di merito.

Si è, infatti, precisato che il datore di lavoro è titolare di obblighi essenziali non trasferibili, tra cui la valutazione dei rischi (cfr. art. 17 d.lgs. 81/2008), come del resto posto in risalto anche dalla legislazione meno recente e dalla stessa giurisprudenza. Nella sentenza *Cozzini* più volte citata si fa a tal fine riferimento all'art. 4 del d.P.R. 547 del 1955 e si precisa che la valutazione del rischio di cui si discute coinvolge tutte le figure istituzionali del sistema sicurezza e riguarda quindi sia il datore di lavoro, che i soggetti più qualificati sotto il profilo tecnico-scientifico, come il dirigente tecnico. Proprio con riferimento alle esposizioni lavorative all'amianto, si è in quella sede affermato, anche mediante rinvio a precedenti decisioni di legittimità, che <<...l'agente garante ha l'obbligo di acquisire le conoscenze disponibili nella comunità scientifica per assicurare la protezione richiesta dalla legge. Diversamente argomentando si perverrebbe all'esito, evidentemente inaccettabile, di consentire a chiunque, anche inesperto, di svolgere liberamente attività rischiose che richiedono conoscenze tecniche o scientifiche, adducendo la sua ignoranza in caso di verificazione di eventi avversi (Cass. IV, 1 aprile 2010, Giannoni)>> (cfr., in motivazione, sentenza *Cozzini*, cit.).

Anche più di recente, del resto, si è chiarito che - in tema di prevenzione degli infortuni sul lavoro - ai fini dell'individuazione del garante nelle strutture aziendali complesse (nelle quali, quindi, può riscontrarsi la presenza di molteplici figure di garanti), occorre fare

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

riferimento al soggetto espressamente deputato alla gestione del rischio essendo, comunque, generalmente riconducibile alla sfera di responsabilità del preposto l'infortunio occasionato dalla concreta esecuzione della prestazione lavorativa, a quella del dirigente il sinistro riconducibile al dettaglio dell'organizzazione dell'attività lavorativa e a quella del datore di lavoro, invece, l'incidente derivante da scelte gestionali di fondo (cfr. sez. 4 n. 22606 del 04/04/2017, Rv. 269972; n. 24136 del 06/05/2016, Rv. 266853).

In tale prospettiva, dirimente si rivela la precisazione contenuta nella sentenza impugnata: la Corte territoriale, infatti, ha bene evidenziato la centralità della scelta organizzativa operata a livello apicale, ritenendola del tutto inadeguata rispetto al rischio amianto, e la sua condivisione da parte del ceto dirigente, che pure poteva opporvisi, spettando in definitiva a quest'ultimo di vigilare sul dettaglio dell'organizzazione lavorativa, con poteri di proposta, direttiva, organizzazione e vigilanza.

Le ulteriori argomentazioni difensive, facenti leva sulla valutazione e rilevanza di carteggi interni, non possono trovare ingresso in questa sede, riguardando aspetti che hanno costituito oggetto di un apprezzamento in fatto da parte del giudice d'appello (il riferimento è alle posizioni ABBONA e ZAPPI), congruamente giustificato alle pagg. 184 e ss. della sentenza impugnata.

7.6. Viceversa, la risposta che la Corte distrettuale ha dato alle doglianze formulate dall'imputato MASSENTI non appare ugualmente appagante.

Costui ha svolto un ruolo dirigenziale (come vice direttore, prima, e responsabile, dopo) nel settore "Acquisti" della sede centrale. Tale settore è stato considerato dalla Corte di merito di non marginale importanza e, soprattutto, connesso a quello dell'approvvigionamento dei materiali necessari per il cantiere. Da ciò, quel giudice ha tratto automaticamente anche la prova che quel settore fosse direttamente coinvolto nelle problematiche relative alla sicurezza e all'igiene nell'ambiente di lavoro e della ricerca di materiali alternativi.

La difesa ha colto una contraddizione con quanto affermato dal Tribunale nella sentenza appellata. A fronte della puntuale osservazione difensiva, deve rilevarsi che la contraddizione denunciata non è fugata dal confronto tra le due sentenze, in entrambe registrandosi il mancato chiarimento circa le effettive competenze di quell'Ufficio, nelle sue articolazioni, locale e centrale, soprattutto alla luce di quanto pure riportato alla pag. 780 della sentenza appellata, con riferimento alle dichiarazioni dei testi FAROLFI, MASAT e VALVO, in base alle quali era emerso che l'Ufficio Acquisti Centrale aveva ampia discrezionalità nella scelta dei singoli fornitori, ma non ne aveva alcuna quanto all'acquisto dei singoli materiali che erano oggetto di specifiche, provenienti dal diverso settore Tecnico Centrale o dal settore Studi Navi Militari. Ciononostante, la spiegazione offerta dal Tribunale e riproposta dalla Corte d'appello è quella che gli incarichi del MASSENTI avevano confermato la rilevanza dei suoi poteri nell'ambito di un settore che si definisce, del tutto apoditticamente, coinvolto nelle "problematiche" derivanti dall'impiego dell'amianto nelle lavorazioni.

Il punto, a ben vedere, non è quello di stabilire se il MASSENTI detenesse o meno un potere decisionale, normalmente riconducibile ad un ruolo dirigenziale, ma di verificare se ad esso fosse collegata la specifica posizione di garante del rischio considerato nei termini già

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

sopra chiariti. I giudici di merito, omettendo tale doveroso passaggio, pur a fronte di una prova contraddittoria che avrebbe richiesto un maggiore sforzo motivazionale, hanno dunque operato un salto logico, ritenendo che il mero inserimento del settore diretto dal MASSENTI nelle procedure di approvvigionamento dei materiali ne fondasse *tout court* quel ruolo di garante dal quale poteva esigersi la conoscenza della pericolosità del materiale acquistato, al pari dei diversi settori (Personale, Sicurezza, Produzione e Tecnico) direttamente coinvolti nella gestione di quel rischio nei termini congruamente motivati per le altre posizioni, anche dirigenziali.

La sentenza deve, quindi, essere annullata con rinvio ad altra sezione della Corte triestina per un rinnovato giudizio che dia conto delle ragioni, ove rinvenibili in atti, della riconosciuta posizione di garante dell'imputato MASSENTI, coerentemente ai principi di diritto sopra richiamati.

7.7. In punto trattamento sanzionatorio deve rilevarsi l'infondatezza del decimo motivo formulato nell'atto a firma dell'Avv. Pagano, del sesto motivo formulato nell'atto a firma degli Avv.ti Severino e Pagano, del quinto motivo formulato nell'interesse dell'imputato TUPINI e dell'ultimo motivo formulato nell'interesse dell'imputato ZAPPI.

La Corte territoriale ha ritenuto gli imputati non meritevoli del riconoscimento delle circostanze attenuanti generiche, facendo rinvio ad argomenti che rivelano immediatamente il loro granitico aggancio normativo: opponendo alle richieste difensive l'estrema gravità dei fatti, l'entità del danno e della colpa (valutate sulla scorta di un giudizio fattuale insindacabile) e giudicando, quindi, recessivi gli argomenti difensivi (facenti leva anche sulla condizione di incensuratezza degli imputati), quel giudice non ha fatto altro che dare contenuto ai parametri indicati astrattamente dal legislatore all'art. 133, cod. pen.

In questa sede, considerato il tenore (pressoché sovrapponibile) delle censure, pare sufficiente ribadire che la *ratio* della disposizione di cui all'art. 62 *bis* cod. pen. non impone al giudice di merito di esprimere una valutazione circa ogni singola deduzione difensiva, essendo, invece, sufficiente l'indicazione degli elementi di preponderante rilevanza ritenuti ostativi alla concessione delle attenuanti (cfr. sez. 2 n. 3896 del 20/01/2016, Rv. 265826; sez. 7 n. 39396 del 27/05/2016, Rv. 268475; sez. 4 n. 23679 del 23/04/2013, Rv. 256201), rientrando essa nell'ambito di un giudizio di fatto rimesso alla discrezionalità del giudice, il cui esercizio deve essere motivato nei soli limiti atti a far emergere in misura sufficiente la sua valutazione circa l'adeguamento della pena alla gravità effettiva del reato ed alla personalità del reo (cfr. sez. 6 n. 41365 del 28/10/2010, Rv. 248737), non essendo neppure necessario esaminare tutti i parametri di cui all'art. 133 cod. pen., ma sufficiente specificare a quale si sia inteso far riferimento (cfr. sez. 1 n. 33506 del 07/07/2010, Rv. 247959; sez. sez. 5 n. 43952 del 13/04/2017, Rv. 271269).

In quest'ottica, di nessun pregio si palesa l'osservazione difensiva che fa leva sullo statuto dell'art. 62 *bis* cod. pen. in vigore prima che la novella di cui alla legge 125 del 2008 introducesse il divieto di cui al comma 3 dell'articolo, in base al quale la concessione del beneficio di che trattasi non può fondarsi sulla sola assenza di precedenti condanne: questa Corte ha sì affermato che la previsione di cui all'art. all'art. 62 *bis*, comma terzo, cod. pen.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

(introdotta dall'art. 1 lett. f *bis* della legge n. 125 del 2008) non è applicabile ai reati commessi anteriormente alla sua entrata in vigore, trattandosi di disposizione aggravatrice del trattamento sanzionatorio (cfr., sez. 5 n. 13072 del 28/02/2014, Rv. 260576), stante la sua natura di norma sostanziale (cfr. sez. 1 n. 23014 del 19/05/2009, Rv. 244121); ma, nel caso all'esame, la questione non è quella di valutare la sufficienza dello stato di incensuratezza per la concessione del beneficio, quanto piuttosto quella di controllare se il potere discrezionale del giudice di determinazione della pena sia stato motivatamente esercitato.

L'esito di tale controllo è certamente positivo.

La Corte triestina ha valutato gli argomenti difensivi già formulati con il gravame di merito e ha operato una ponderazione degli elementi a tal fine rilevanti, senza attivare il divieto introdotto dalla novella, ma valorizzando gli ulteriori elementi considerati dal Tribunale assorbenti rispetto alla mancanza di precedenti penali, all'esito di una ponderazione che ha pure considerato la diversità delle singole posizioni, alla luce della quale si è giustificato il riconoscimento, in termini di equivalenza, del beneficio a quanti, tra gli imputati, avevano ricoperto un ruolo subordinato (SCHIVI, CASINI e MASSENTI), con poteri decisionali, quindi, inferiori rispetto ai vertici aziendali.

Anche il diniego dell'attenuante di cui all'art. 62 n. 6 cod. pen. è sorretto da incensurabile motivazione e i relativi motivi scontano il mancato confronto con la stessa nella sua integralità.

La Corte territoriale ha effettivamente valorizzato la circostanza che il risarcimento non era stato agganciato a una personale condotta riparatoria degli imputati, anche solo adesiva all'operatività della polizza assicurativa prevista nel contratto per i dirigenti, ma ha anche evidenziato che, nel caso in esame, il risarcimento era stato intempestivo e non integrale e non aveva riguardato tutte le persone offese.

Quanto al primo profilo, è corretto l'inquadramento della fattispecie operato nella sentenza impugnata.

Il tema, a lungo dibattuto, riguarda il fondamento normativo dell'attenuante in esame, soprattutto all'indomani dell'arresto giurisprudenziale che, nella diversa materia della violazione delle norme sulla circolazione stradale, aveva disconosciuto la sua applicabilità nel caso in cui il risarcimento fosse stato effettuato da un ente assicuratore, anche se il contratto di assicurazione era stato stipulato dall'imputato per la propria responsabilità civile [cfr. Sez. U. n. 5909 del 23/11/1988 Ud. (dep. 17/04/1989), Presicci, Rv. 181084]. In quella sede, si era affermato che, essendo il contratto di assicurazione stipulato prima della commissione del reato, e dovendosi individuare la ragione ispiratrice della circostanza nella resipiscenza che si esprime con l'atto di riparazione, il comportamento risarcitorio, per integrare la previsione normativa, deve essere posto in essere dall'imputato dopo l'esaurimento del reato e non può essere sostituito da una condotta antecedente al reato stesso, concepita solo in previsione ed a titolo di garanzia per le conseguenze dannose che esso potrebbe produrre cioè per sfuggire all'adempimento dell'obbligo di integrale risarcimento.

Successivamente, tali principi sono stati oggetto di una rivisitazione, anche alla luce di quanto affermato dal giudice delle leggi, chiamato a pronunciarsi sulla questione di legittimità

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

costituzionale - sollevata in riferimento all'art. 3 Cost. - dell'art. 62, numero 6, prima parte, cod. pen (cfr. Corte Cost, sentenza n. 138 del 1998), in materia di assicurazione obbligatoria contro la responsabilità civile verso terzi derivante dalla circolazione dei veicoli a motore e dei natanti. In quella sede, la Consulta aveva dichiarato la questione non fondata, in quanto l'interpretazione fatta propria dal giudice rimettente - secondo il quale l'esegesi della norma censurata assunta dalla prevalente giurisprudenza della Cassazione, che ne escludeva l'applicabilità nell'ipotesi in cui il risarcimento venisse effettuato, in forza del contratto di assicurazione contro la responsabilità civile verso terzi, dall'ente assicuratore - non era la sola possibile, ritenendo decisiva la considerazione che l'interpretazione di tale attenuante in chiave meramente soggettiva <<che ravvisasse in essa una finalità rieducativa, contrasterebbe con l'art. 3 Cost. sotto i molteplici profili evidenziati dal giudice 'a quo' e dalla più recente giurisprudenza della Corte di Cassazione>>: con la conseguenza di una arbitraria svalutazione dell'istituto dell'assicurazione obbligatoria, istituto che svolge nel nostro ordinamento una insostituibile funzione riequilibratrice, in attuazione degli imperativi contenuti nell'art. 3 Cost. Nella fattispecie, quindi, La Corte aveva ritenuto corretta un'interpretazione della norma impugnata - non contraddetta dalla interpretazione testuale - nel senso che l'attenuante del risarcimento del danno in essa prevista è operante anche quando l'intervento risarcitorio, comunque riferibile all'imputato, sia compiuto, prima del giudizio, dall'ente assicuratore.

Pur non mancandosi di cogliere il diverso ambito di riferimento (l'intervento del giudice delle leggi avendo riguardato il peculiare settore dell'attività umana che riguarda la circolazione dei veicoli a motore e dei natanti e i connessi obblighi assicurativi), va però rilevato che il giudice di legittimità ha ritenuto di dover nuovamente affrontare il tema, precisando che la Corte Costituzionale, nella richiamata pronuncia, aveva sì preso una decisa posizione per la natura oggettiva della circostanza, ma anche riconosciuto la necessità che l'intervento risarcitorio fosse "comunque riferibile all'imputato". Riserva indotta dalla necessità di preservare la condotta volontaristica che la norma in esame indica nell' "aver riparato" e, con essa, il *quid* di merito della riparazione. *Quid* che, nei reati colposi, il criterio di ragionevolezza impone di rilevare, per una visione socialmente adeguata del fenomeno, anche nell'aver stipulato un'assicurazione o nell'aver rispettato gli obblighi assicurativi per salvaguardare la copertura del danni derivati dall'attività pericolosa (cfr., in motivazione, Sez. U. n. 5941 del 22/01/2009, *Pagani e altro*).

Su questo solco, si è così affermato, sempre in ipotesi di circolazione stradale, che - ai fini della sussistenza dell'attenuante di cui all'art. 62 n. 6 cod. pen. - il risarcimento, ancorché eseguito dalla società assicuratrice, deve ritenersi effettuato personalmente dall'imputato tutte le volte in cui questi ne abbia conoscenza e mostri la volontà di farlo proprio (cfr. sez. 4, n. 13870 del 06/02/2009, Rv. 243202) e, più di recente, precisato che, in caso di risarcimento effettuato da parte di soggetto diverso dall'imputato, non è sufficiente che tale soggetto abbia con l'imputato, ovvero con i suoi coobbligati solidali, rapporti contrattuali o personali che ne giustifichino l'intervento, ma è necessario che l'imputato manifesti una concreta e tempestiva volontà riparatoria, che abbia contribuito all'adempimento [cfr. sez. 4 n. 6144 del 28/11/2017 Ud. (dep. 08/02/2018), Rv. 271969; cfr. anche sez. 6 n. 39433 del 23/06/2017, Rv. 270942,

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

in cui si è ritenuta la configurabilità dell'attenuante in questione anche nel caso di fideiussore che, prima del giudizio, sia stato rimborsato dall'autore del reato].

Analoghi principi sono stati affermati anche nello specifico ambito degli infortuni sul lavoro per il caso di risarcimento effettuato dalla società o dall'ente nell'ambito del quale opera l'imputato, da ritenersi effettuato personalmente da costui tutte le volte in cui egli ne abbia conoscenza e mostri la volontà di farlo proprio [cfr. sez. 4 n. 23663 del 24/01/2013, Rv. 256194 (in fattispecie in cui la Corte ha riconosciuto l'attenuante al delegato alla sicurezza di un'azienda con riferimento al risarcimento effettuato dalla società titolare dell'azienda medesima); conf. sez. 4 n. 14523 del 02/03/2011, Rv. 249937 (in fattispecie relativa a omicidio colposo addebitato al responsabile di un reparto della ditta presso la quale lavorava la p.o.)], ove si è pure rilevato che, alla luce dell'interpretazione adeguatrice dell'art. 62, n.6, cod. pen. fornita dalla Corte costituzionale con la sentenza n. 138 del 1998, deve ritenersi che detta attenuante (da riguardarsi come soggettiva solo relativamente agli effetti mentre, quanto al suo contenuto, è qualificabile come essenzialmente oggettiva), sia riconoscibile anche nel caso in cui il risarcimento sia stato effettuato da un istituto o un'impresa di assicurazione (cfr. sez. 4 n. 46557 del 04/10/2004, Rv. 230195).

Ancora una volta, la sentenza risulta del tutto allineata ai principi affermati in sede di legittimità, avendo la Corte di merito posto l'accento sull'aspetto della mancata adesione degli imputati alla operatività della polizza assicurativa.

Quanto al secondo profilo, si è più volte affermato che, ai fini della configurabilità della circostanza attenuante di cui all'art. 62, comma primo, n. 6 cod. pen., il risarcimento del danno deve essere integrale e effettivo [cfr. sez. 6 n. 6405 del 12/11/2015 Ud. (dep. 17/02/2016), Rv. 265831; sez. 2 n. 9143 del 24/01/2013, Rv. 254880], comprensivo, quindi, della totale riparazione di ogni effetto dannoso, e la valutazione in ordine alla corrispondenza fra transazione e danno spetta al giudice, che può anche disattendere, con adeguata motivazione, finanche ogni dichiarazione satisfattiva resa dalla parte lesa [cfr. sez. 4 n. 34380 del 14/07/2011, Rv. 251508].

Il risarcimento inoltre è tempestivo quando intervenga prima della dichiarazione di apertura del dibattimento di primo grado [cfr. sez. 3 n. 18937 del 19/01/2016, Rv. 267579; n. 17864 del 23/01/2014, Rv. 261498; sez. 4 n. 1528 del 17/12/2009 Ud. (dep. 14/01/2010, Rv. 246303].

Orbene, anche a voler disquisire sulla volontarietà/non volontarietà di un risarcimento agganciato all'automatica operatività di una polizza assicurativa che, facendo parte delle clausole di un contratto di lavoro, potrebbe considerarsi voce rilevante, sia pure in maniera indiretta, sul piano economico-retributivo della contrattazione di categoria, manca nelle censure difensive l'attributo della necessaria specificità e il sostegno di una critica effettiva quanto al ritenuto difetto dei presupposti fissati dall'art. 62 n. 6, cod. pen., soprattutto per quanto riguarda la tempestività del risarcimento, in ordine al quale non si coglie nei ricorsi alcuno specifico accenno.

7.8. Infine, sono infondati l'undicesimo motivo formulato nell'atto a firma dell'Avv. Pagano e il settimo motivo formulato nell'atto a firma degli Avv.ti Severino e Pagano.

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Le censure hanno riguardato la legittimazione di tutte le parti civili diverse dai soggetti fisici, vale a dire gli enti, anche territoriali, il sindacato e le associazioni esponenziali.

Anche questo tema è sovente dibattuto nei procedimenti del tipo di quello che ci occupa e, quindi, molteplici sono state le occasioni per affermare principi di diritto valevoli anche nel caso in esame, stante la sostanziale sovrapponibilità delle questioni veicolate dalle difese in quei distinti procedimenti, rispetto a quelle in esame. I motivi dei presenti ricorsi, infatti, non hanno offerto spunti ulteriori, atti a sollecitare una rivisitazione di quanto già chiarito.

Pertanto, anche in questa sede, deve ribadirsi che la legittimazione degli enti e delle associazioni esponenziali deriva dal danno che essi hanno ricevuto ad un interesse proprio, <<...sempreché tale interesse coincida con un diritto reale o comunque con un diritto soggettivo del sodalizio, e quindi anche se offeso sia l'interesse perseguito in riferimento a una situazione storicamente circostanziata, da esso sodalizio preso a cuore e assunto nello statuto a ragione stessa della propria esistenza e azione, come tale oggetto di un diritto assoluto ed essenziale dell'ente. Ciò sia a causa dell'immedesimazione fra l'ente stesso e l'interesse perseguito, sia a causa dell'incorporazione fra i soci ed il sodalizio medesimo, sicché questo, per l'*affectio societatis* verso l'interesse prescelto e per il pregiudizio a questo arrecato, patisce un'offesa e perciò anche un danno non patrimoniale dal reato (Sez. 6, n. 59 del 01/06/1989, *Monticelli*, Rv. 182947).

Tale principio è stato successivamente ripreso (cfr. sez. 4, n. 38991 del 10/06/2010, *Quaglieri*, Rv, 248848; sez. 3, n. 38290 del 03/10/2007, *Abdoulaye*, Rv. 238103), infine anche nella sentenza *Espehnahn e altri* del 2014, con la quale il S.C., partendo dal presupposto della riconosciuta tutelabilità degli interessi collettivi, senza la necessità di individuare l'esistenza di una norma di protezione, ma sulla scorta della diretta assunzione da parte dell'ente dell'interesse in questione, divenuto scopo specifico dell'associazione, ha operato una ricognizione dei passaggi giurisprudenziali che ne hanno fatto applicazione. Si è così riconosciuta la legittimazione degli enti pubblici territoriali quali organismi esponenziali di una comunità gravemente turbata dallo sterminio di gran parte della popolazione di un comune (Sez. 6, n. 21677, del 05/12/2003, *Agate*, Rv. 229393); quella di un ordine professionale nel procedimento a carico di soggetto imputato di esercizio abusivo della professione (cfr. sez. 4, n. 22144 del 06/02/2008, *Dodi e altri* Rv. 240017); delle associazioni ecologiste (cfr. sez. 3, n. 22539 del 05/04/2002, *Kiss Ghunter H.L. e altri*, Rv. 221881; Sez. 3, n. 46746 del 21/10/2004, *P.C. e R.C. in proc. Morra*, Rv. 231306; sez. 3, n. 35393 del 21/05/2008, *Pregnolato e altro*, Rv. 240788); del sindacato unitario dei lavoratori di polizia in relazione alla appartenenza a tale organismo della vittima di violenza sessuale subita sul luogo di lavoro [sez. 3, n. 12738 del 07/02/2008, *Pinzone*, Rv. 239409; sez. 4 n. 22558 del 18/01/2010, *Ferraro*, Rv. 247814 (in tale ultima pronuncia si è ritenuta ammissibile, indipendentemente dall'iscrizione del lavoratore al sindacato, la costituzione di parte civile delle associazioni sindacali nei procedimenti per reati di omicidio o lesioni colpose, commessi con violazione della normativa antinfortunistica, quando l'inosservanza di tale normativa possa cagionare un danno autonomo e diretto, patrimoniale o non patrimoniale, alle associazioni sindacali, per la perdita

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

di credibilità dell'azione di tutela delle condizioni di lavoro dalle stesse svolta con riferimento alla sicurezza dei luoghi di lavoro e alla prevenzione delle malattie professionali)].

Il S.C., peraltro, ha ritenuto tale ultima pronuncia di particolare interesse, essendo stato evidenziato che il sindacato annovera tra le proprie finalità la tutela delle condizioni di lavoro intese non soltanto nei profili collegati alla stabilità del rapporto e agli aspetti economici dello stesso, oggetto principale e specifico della contrattazione collettiva, ma anche per quanto attiene alla tutela delle libertà individuali e dei diritti primari del lavoratore tra i quali quello, costituzionalmente riconosciuto, della salute; e che, sotto tale profilo, l'art. 9 dello Statuto dei lavoratori ha costituito il primo riconoscimento della presenza organizzata dei lavoratori a tali fini (indirizzo poi rafforzato dal d.lgs. n. 626 del 1994 e dal T.U. 9 aprile 2008. n. 81), non essendovi dubbio che questa attribuzione di compiti e responsabilità significhi, per il sindacato che degli stessi abbia fatto uso, il riconoscimento di una posizione tutelabile attraverso la costituzione di parte civile. Partendo da tale presa di posizione, nella sentenza *Thyssen Krupp* del 2014 si è ritenuto che essa consentisse una approppriata applicazione del principio regolatore posto, scongiurando al contempo indiscriminate estensioni della legittimazione di cui si discute e valorizzando la necessità di far riferimento al ruolo concretamente svolto dall'organismo che si costituisce in giudizio.

Il che consente di ritenere soddisfatti i requisiti per riconoscere la legittimazione del sindacato FIOM-CGIL nel presente processo, alla luce dei dati compiutamente riportati anche nella sentenza impugnata, considerandosi come, già in quella di primo grado, fossero emersi disarmanti elementi di conferma in tal senso [si pensi all'accordo del 1971, siglato tra la Direzione dell'Italcantieri di Monfalcone, la Commissione Interna dello stesso stabilimento e i rappresentanti dei Sindacati FIOM-FIM-CISL e UILM/UIL, convocati dall'Assessore Regionale all'Igiene e Sanità per un piano di massima in materia di igiene e medicina preventiva (cfr. pag. 361 della sentenza appellata)].

Allo stesso modo, quanto all'INAIL, l'istituto è stato correttamente ritenuto soggetto legittimato, in caso di esercizio dell'azione penale per i reati di omicidio colposo e lesioni colpose con violazione delle norme antinfortunistiche, a costituirsi parte civile e ad esercitare nel procedimento penale l'azione di regresso nei confronti del datore di lavoro eventualmente imputato [cfr. sez. 4 n. 36024 del 03/06/2015, Rv. 264409 (in cui si è chiarito che la legittimazione dell'ente in tal senso discende dall'art. 2 della L. n. 123 del 2007, confermato dall'art. 61 del D.Lgs. n. 81 del 2008, che ha imposto al pubblico ministero di informare a tal fine l'INAIL dell'avvenuto esercizio dell'azione penale per i reati menzionati); nello stesso senso sez. 4, n. 47374 del 09/10/2008, Rv. 241902; sez. 4 n. 30206 del 28/03/2013, Rv. 256373].

Quanto al CODACONS (Coordinamento delle associazioni per la difesa dell'ambiente e dei diritti degli utenti e dei consumatori), richiamati i principi sopra esposti, deve rilevarsi anche in questa sede che trattasi di soggetto individuato dal D.M. Ambiente 17 ottobre 1995 tra le associazioni di protezione ambientale, come tale legittimato ad esercitare, in ogni stato e grado del processo, i diritti e le facoltà attribuiti alla persona offesa nei reati ambientali (cfr. sez. 3 n. 34220 del 24/06/2010, RV. 248224) e che la legittimazione a partecipare al processo, esercitando i diritti e le facoltà della persona offesa, dei c.d. enti esponenziali di interessi

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

collettivi, presuppone il riconoscimento della corrispondenza ontologica degli interessi tutelati dall'ente con quelli protetti dal reato per cui si procede, da valutarsi in stretta aderenza con la struttura e la natura della fattispecie criminosa (cfr. sez. 2 n. 43494 del 27/09/2016, Rv. 268427).

In conclusione, lo scrutinio circa la sussistenza dei presupposti fattuali ai quali è stata ancorata la legittimazione dei singoli soggetti è stato del tutto esaustivo e approfondito, tenuto conto di quanto ampiamente esposto nella sentenza appellata, alla quale la Corte triestina ha fatto rinvio, condividendone le conclusioni. L'esame è stato svolto sia con riferimento ai compiti istituzionali e all'azione svolta, per quanto riguarda gli enti locali, che agli scopi, all'attività e alla prossimità territoriale per gli enti esponenziali. Quanto al CODACONS, in particolare, il Tribunale ha rinvenuto nell'oggetto della sua azione, a termini di Statuto, anche la salute e la salubrità dell'ambiente, beni rispetto ai quali ha apprezzato la prova di un concreto e assiduo attivismo, oltre all'effettivo collegamento con i reati, i quali hanno negativamente inciso sulla salute di un numero considerevole di lavoratori, sulla salubrità dell'ambiente e sull'incolumità stessa di altri soggetti appartenenti alla collettività locale e degli utenti di beni e servizi (cfr. pagg. 1748-1749 della sentenza impugnata).

E', peraltro, manifestamente infondata la censura formulata con il ricorso a firma degli Avv.ti Severino e Pagano per l'imputato ANTONINI, relativamente alla concessa provvisionale: sul punto, questa Corte ha più volte ribadito che non è impugnabile con ricorso per cassazione la statuizione pronunciata in sede penale e relativa alla concessione e quantificazione di una provvisionale, trattandosi di decisione di natura discrezionale, meramente delibativa e non necessariamente motivata (cfr. sez. 3 n. 18663 del 27/01/2015, Rv. 263486), per sua natura insuscettibile di passare in giudicato e destinata ad essere travolta dall'effettiva liquidazione dell'integrale risarcimento (cfr. sez. 6 n. 50746 del 14/10/2014, Rv. 261536; sez. 2 n. 49016 del 06/11/2014, Rv. 261054).

Infine, è inammissibile la doglianza formulata dalla difesa dell'imputato ZAPPI, peraltro solo con la memoria difensiva depositata il 12 febbraio 2018, relativamente alla dedotta impossibilità, per il giudice dell'esecuzione, di operare la riduzione della pena in caso di applicazione dell'indulto. Sul punto è intervenuto il S.C. di questa Corte precisando che, in caso di reati uniti nel vincolo della continuazione, alcuni dei quali - compreso quello più grave - siano stati commessi entro il termine fissato per la fruizione del beneficio ed altri successivamente, la pena rilevante ai fini della revoca dell'indulto va individuata, con riguardo ai reati-satellite, nell'aumento di pena in concreto inflitto a titolo di continuazione per ciascuno di essi, e non nella sanzione edittale minima prevista per la singola fattispecie astratta; a tal fine, ove la sentenza non abbia specificato la pena applicata per ciascun reato, spetta al giudice dell'esecuzione interpretare il giudicato [cfr. Sez. U. n. 21501 del 23/04/2009, Astone, Rv. 243380; sez. 1 n. 3986 del 28/11/2013 Cc. (dep. 29/01/2014), Rv. 259139; n. 20011 del 04/04/2013, Rv. 256189].

8. Vanno, quindi, confermate le statuizioni civili, con condanna degli imputati TUPINI, ANTONINI, ABBONA, SCHIVI, ZAPPI e CASINI alla rifusione delle spese sostenute dalle parti civili, che si reputa congruo liquidare come da dispositivo, avuto riguardo all'attività svolta; va

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

disposto rinvio ad altra sezione della Corte d'appello di Trieste per la rideterminazione della pena relativa ai residui reati a costoro contestati, con declaratoria di irrevocabilità dell'affermazione di penale responsabilità e, quanto all'imputato MASSENTI, per il rinnovato giudizio sulla responsabilità, nei termini sopra indicati, relativamente ai reati per i quali non è intervenuta declaratoria di estinzione per prescrizione.

P.Q.M.

Annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti di Bocchini Enrico e Lippi Manlio per essere i reati estinti per morte degli imputati e revoca nei confronti degli stessi le statuizioni civili; agli effetti penali: annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Tupini Giorgio, limitatamente ai capi e), p.o. Cossu [proc. n. 673/2006]; 1), p.o. Codiglia, 9), p.o. Bergamasco, 10), p.o. Cosciani, 13), p.o. Bertogna, 14), p.o. Fragiacomo, 15), p.o. Giuriato, 16), p.o. Muscella, 17), p.o. Belci, 23), p.o. Soranzio, 24), p.o. Clagnan, 25), p.o. Moraro, 27), p.o. Martinelli [proc. 174/2009]; 1), p.o. Savignano, e 10), p.o. Dovoli [proc. 120/2006]; 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan, 14), p.o. Pahor, 15), p.o. Da Prà e 23), p.o. Clapiz [proc. 769/2009] per essere i reati estinti per prescrizione;

annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Antonini Corrado, limitatamente ai capi 7), p.o. Margarit, 8), p.o. Michelino, 13), p.o. Bertogna, 15), p.o. Giuriato, 25), p.o. Moraro e 27), p.o. Martinelli [proc. n. 174/2009]; 1), p.o. Savignano [proc. 324/2009] per essere i reati estinti per prescrizione;

annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Abbona Mario, limitatamente ai capi 1), p.o. Codiglia, 7), p.o. Margarit, 8), p.o. Michelino, 9), p.o. Bergamasco, 10), p.o. Cociani, 13), p.o. Bertogna, 14), p.o. Fragiacomo, 15), p.o. Giuriato, 16), p.o. Muscella, 17), p.o. Belci, 23), p.o. Soranzio, 24), p.o. Clagnan, 25), p.o. Moraro e 27), p.o. Martinelli [proc. 174/2009], 1), p.o. Savignano e 10), p.o. Dovoli [proc. 324/2009] per essere i reati estinti per prescrizione;

annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Schivi Roberto, limitatamente ai capi 1), p.o. Codiglia, 7), p.o. Margarit, 8), p.o. Michelino, 9), p.o. Bergamasco, 13), p.o. Bertogna, 14), p.o. Fragiacomo, 15), p.o. Giuriato, 16), p.o. Muscella, 25), p.o. Moraro e 27), p.o. Martinelli [proc. 174/2009]; 1), p.o. Savignano e 10), p.o. Dovoli [proc. 324/2009] per essere i reati estinti per prescrizione;

annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Zappi Antonio, limitatamente ai capi 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan e 7), p.o. Rusig [proc. 769/2009] per essere i reati estinti per prescrizione;

annulla senza rinvio la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Casini Cesare, limitatamente ai capi 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan e 7), p.o. Rusig [proc. 769/2009] per essere i reati estinti per prescrizione;

rigetta nel resto i ricorsi;

conferma le statuizioni civili e rinvia per la determinazione della pena relativa ai residui reati ad altra sezione della Corte d'appello di Trieste, dichiarando irrevocabile per essi l'affermazione di penale responsabilità;

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

annulla senza rinvio agli effetti penali la sentenza impugnata nei confronti dell'imputato Massenti Italo, limitatamente ai capi 5), p.o. Tofful, 6), p.o. Parenzan e 7), p.o. Rusig [proc. 769/2009] per essere i reati estinti per prescrizione e con rinvio ad altra sezione della Corte d'appello di Trieste per nuovo giudizio in riferimento ai restanti capi d'imputazione;

visto l'art. 619 cod. proc. pen.;

rettifica la sentenza impugnata, nei confronti di Antonini Corrado, limitatamente alla declaratoria di estinzione per prescrizione dei reati di cui ai capi c) - persona offesa Benes Paolo, f) persona offesa Gon Vinicio, e l) - persona offesa Soppi Albino [proc.125/2009] e di cui ai capi 12) - persona offesa Lavrencic Bruno - e 20) persona offesa Balzan Lucio [proc. 174/2009], eliminando la stessa, trattandosi di reati non contestati all'imputato.

Condanna altresì gli imputati Tupini, Antonini, Abbona, Schivi, Zappi e Casini alla rifusione delle spese sostenute dalle parti civili che liquida in favore di Benes Alessio, FIOM CGIL, Codacons Friuli Venezia Giulia, Regione Autonoma Friuli Venezia Giulia in euro 2500,00 ciascuna , oltre accessori di legge.

Deciso in Roma il 22 febbraio 2018.

Il Consigliere estensore
Gabriella Cappello

Il Presidente
Giacomo Fumu

Depositata in Cancelleria

Oggi. 18 MAG. 2018

Il Funzionario Giudiziario
Patrizia Ciorra

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

INDICE

1. *L'imputazione* 2
2. *Il ricorso a firma dell'Avv. Pagano* 5
3. *Il ricorso a firma degli Avv.ti Severino e Pagano* 11
4. *Il ricorso a firma degli Avv.ti Cassiani e Giordanengo* 15
5. *Il ricorso a firma dell'Avv. Laganà* 17
6. *L'annullamento della sentenza: morte del reo* 20
7. *L'aggravante dell'art. 589 co. 2 cod. pen* 21
8. *L'annullamento della sentenza: prescrizione* 24
9. *La sentenza della Corte d'appello* 25
10. *L'eccezione di inutilizzabilità dei verbali di ss.ii.tt* 26
11. *La diagnosi* 26
12. *Il nesso causale* 27
13. *L'elemento soggettivo* 31
14. *Le posizioni di garanzia* 33
15. *Il trattamento sanzionatorio e le statuizioni civili* 34
16. *Le valutazioni di questa Corte* 35
17. *L'esistenza della legge scientifica: il controllo di legittimità* 35
18. *La terminologia* 38
19. *La teoria dell'acceleratore e il caso in esame* 40
20. *Il travisamento probatorio e la conformità delle sentenze di merito* 41
21. *L'art. 512 cod. proc. pen* 43
22. *L'esame dei singoli motivi* 45
23. *Il passaggio dalla causalità generale alla causalità individuale* 51
24. *La certezza della diagnosi* 53
25. *La colpa: il carattere oggettivo e la componente soggettiva* 54
26. *Le posizioni di garanzia: le organizzazioni complesse* 58
27. *La posizione dell'imputato MASSENTI* 61
28. *Il trattamento sanzionatorio: l'art. 62 bis, cod. pen* 62
29. *Il trattamento sanzionatorio: l'art. 62 n.6, cod. pen* 63
30. *La legittimazione delle parti civili diverse dalle persone fisiche* 66
31. *Le ulteriori questioni civili: la provvisionale* 68
32. *L'imputato ZAPPI: determinazione pena e indulto* 68
33. *Riepilogo delle statuizioni* 68
34. *Il dispositivo* 69

Corte di Cassazione - copia non ufficiale

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

IPSOA

Approfondimenti

DIRITTO & PRATICA DEL LAVORO 1

2020

PERCORSI DI GENNAIO

QUESTIONI INTERPRETATIVE

Patologie da amianto: ancora contrasti in Cassazione

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

Approfondimenti

Patologie da amianto: ancora contrasti in Cassazione

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

Approfondimenti

Raffaele Guariniello

Anche il 2019 si è chiuso tra radicali dissensi nella giurisprudenza della Corte Suprema in tema di tumori professionali. Per oltre venti anni, la Cassazione aveva confermato una condanna dopo l'altra per i morti causati dall'esposizione lavorativa ad agenti cancerogeni. Dal 2017, non è stata più così implacabile. Venticinque sentenze, la prima del 3 febbraio 2017, l'ultima del 12 novembre 2019, pervengono a conclusioni diametralmente opposte: alcune escludono, altre affermano, la responsabilità. Con l'ulteriore dirompente risultato di produrre smarrimento tra i magistrati di merito (1).

Questa l'argomentazione addotta dalle sentenze che confermano l'assoluzione o annullano la condanna. Nella comunità scientifica non si sarebbe formato un sufficiente consenso con riguardo all'effetto acceleratore delle esposizioni successive a quelle che hanno determinato l'insorgenza del processo patogenetico. Con una conseguenza: che i soggetti imputati nei procedimenti penali per tumori hanno spesso gestito l'azienda incriminata solo per una parte del periodo in cui i lavoratori colpiti da tumore sono stati esposti all'agente cancerogeno presso quell'azienda. Ecco allora che, a propria discolpa, questi imputati sostengono che non è conosciuta la data di effettiva insorgenza delle patologie. E quindi, non essendo stata accertata la data di effettiva insorgenza delle patologie, le morti non potrebbero essere attribuite a specifici imputati.

Le sentenze più recenti

Leggiamo le due ultime sentenze. Anzitutto, la n. 43665 del 28 ottobre 2019, concernente i decessi di lavoratori dipendenti dell'**Olivetti di Ivrea** per patologie tumorali ricondotte dall'accusa all'esposizione ad amianto in un arco temporale compreso tra il 1962 e il 1997. Patologie costituite da mesotelioma pleurico, nonché in un caso da mesotelioma peritoneale e in un altro da carcinoma polmonare.

Nel confermare l'assoluzione pronunciata dalla Corte d'Appello, la sez. IV riaffronta il tema concernente "la rilevanza causale del succedersi di ciascuna delle singole esposizioni (c.d. effetto acceleratore) in relazione alle singole fasi in cui si sviluppano gli effetti dell'esposizione protratta all'amianto". E giunge a sostenere che "l'incertezza che riguarda, nei singoli casi, il momento dell'insorgenza irreversibile del tumore (che segna la c.d. latenza reale o clinica, ossia una fase precedente rispetto all'evidenza clinica e alla diagnosi) si traduce necessariamente nell'impossibilità di stabilire in modo univoco, in mancanza di altri elementi di riscontro probatorio, a quale dei garanti, che si succedono in un determinato arco temporale, va attribuita la responsabilità per gli eventi lesivi".

A sua volta, con riguardo all'**Ilva di Taranto**, la sentenza n. 45935 del 12 novembre 2019 prende in considerazione la morte o la malattia professionale di sedici lavoratori esposti a una particolare miscela di elementi dannosi per la salute costituita da acidi tossici, apirolo, diossina, amianto, polveri sottili e sottilissime, carbone, silice, ferro, IPA, metalli pesanti, solidi e inerti, PCB, mercurio, anidride carbonica e fibrosanti; e, inoltre, il decesso di altri quindici lavoratori esposti ad amianto e deceduti per mesotelioma pleurico, mesotelioma peritoneale o cancro al polmone. La sez. IV annulla la

(1) Per un resoconto della giurisprudenza precedente al 2017 v. Guariniello, In tema di tumori professionali dopo Cass. 17 settembre 2010, Cozzini, in Foro it., 2012, II, 525; Mesotelioma pleurico da amianto e colpa dei responsabili aziendali, ibid, 2010, II, 437; Tumori professionali da amianto e responsabilità penale, ibid., 2003, II, 324; Dai tumori professionali ai tumori extraprofessionali da amianto, ibid., 2001, II, 278; Malattie professionali, tumori da amianto, asbestosi, ibid., 2000, II, 260; I tumori professionali nella giurisprudenza penale, ibid., 1999, II, 237; nonché Il T.U. sicurezza sul lavoro commentato con la giurisprudenza, integrato con i commenti al Codice penale (artt. 434, 437, 449, 575, 582, 589, 590), sesta edizione, Wolters Kluwer, 2014, 1228 s. Per un resoconto dei contrasti in corso dal 2017 cfr. Guariniello, Malattie professionali, in Dir. prat. lav., 2018, 7, 418 s.; Contrasti in Cassazione sui tumori da amianto: la colpa, ibid., 2018, inserto; Esposizione all'amianto e responsabilità penale, ibid., 2019, 12, 733 s; Amianto: responsabilità penali e prescrizione, ibid., 2019, 15, 938; Asbestosi e responsabilità penale: nuova pronuncia della Cassazione, ibid, 2019, 26, 1659.

condanna inflitta dalla Corte d'Appello di Taranto per omicidio colposo. Sottolinea "la decisività della teoria dell'effetto acceleratore del processo carcinogenetico nell'accertamento della causalità individuale, ove il complessivo periodo di esposizione debba essere suddiviso in sottoperiodi ciascuno di essi corrispondenti ai diversi garanti tra loro succedutisi". Ed esclude nel caso di specie un "positivo esito della prova scientifica in relazione all'accertamento della causalità individuale".

Indirizzo maggioritario

Eppure, tra le altre, proprio sul medesimo tema del c.d. effetto acceleratore, Cass. 31 gennaio 2018, n. 4560 (2) (pur evocata su indicazione del P.M. ricorrente dalla sentenza n. 43665/2019, ma senza un confronto con l'analisi ivi sviluppata pur a proposito della disciplina dettata dall'art. 41 c.p.), ricordò che, «a fronte di qualche pressoché isolata pronuncia, l'indirizzo assolutamente maggioritario in seno alla giurisprudenza di questa Corte ha sostenuto la fondatezza del giudizio fattuale compiuto in sede di merito, secondo cui le esposizioni successive aggraverebbero, comunque, il decorso del processo patogeno, nel senso che il protrarsi dell'esposizione ridurrebbe i tempi di latenza della malattia, nel caso di patologie già insorte, oppure accelererebbe i tempi di insorgenza, nel caso di affezioni insorte successivamente».

Rilevò, poi, «come ciascuno dei lavoratori deceduti avesse subito una iniziale esposizione ad amianto nel corso dei lavori di costruzione della centrale, prima di diventare dipendenti della società esercente la centrale, e come dopo essere stati assunti da tale società, i quattro lavoratori deceduti fossero stati esposti all'amianto in modo diretto ed indiretto, senza che nell'ambiente lavorativo esistessero adeguati impianti di aspirazione, senza che le mascherine di protezione fossero state agli stessi fornite quantomeno fino agli anni '80 (e, quanto alle mascherine con il filtro, fino agli anni '90) e, più in generale, senza che i lavoratori fossero messi a conoscenza, quantomeno fino al 1985, della pericolosità dell'amianto». Sottolineò, in particolare, che, «in base alla disciplina dettata dall'art. 41 c.p., vi è una sostanziale equiparazione, sul piano normativo, tra tutti i fattori causali, preesistenti, concomitanti e successivi; sicché la presenza di un determinato fattore esclude gli altri soltanto quando sia "sopravvenuto" e "da solo sufficiente a determinare l'evento"», e che «tale condizione, secondo l'orientamento accolto dalla giurisprudenza di legittimità, ricorre in presenza di un processo causale del tutto autonomo o anche a quello di un processo non completamente avulso dall'antecedente, ma caratterizzato da un percorso causale completamente atipico, di carattere assolutamente anomalo ed eccezionale, ossia di un evento che non si verifica se non in casi del tutto imprevedibili a seguito della causa presupposta».

Con riguardo al caso di specie, considerò evidente che, «essendosi in presenza di fattore causale (l'esposizione a amianto) riferibile ad un medesimo insediamento produttivo, operante in maniera continuativa per diversi decenni, deve escludersi che i periodi di esposizione della sostanza successivi al primo - periodi convenzionalmente frazionati al fine di poterli riferire, secondo le regole della responsabilità penale, ai singoli dirigenti, ma in realtà riconducibili ad un contesto chiaramente unitario - possano essere ricondotti nell'ambito dei menzionati fattori di interruzione del nesso causale». E concluse che «deve ritenersi la rilevanza etiologica delle esposizioni alla sostanza verificatesi nel periodo in cui i tre imputati rivestivano i cennati ruoli direttivi nella centrale, in quanto "concause" che, al di là del significativo valore epidemiologico assunto, avevano certamente concorso a determinare la grave neoplasia dell'apparato respiratorio e, conseguentemente, l'evento morte dei tre lavoratori, soprattutto in quanto si consideri la natura, da nessuno qui contestata, del mesotelioma quale patologia dose-dipendente». Di qui, relativamente a tre dipendenti di una centrale elettrica torinese deceduti per mesotelioma pleurico, la conferma della condanna in rapporto a un lavoratore, e del proscioglimento per prescrizione in rapporto agli altri due.

Per giunta, pochi mesi or sono, Cass. 10 giugno 2019, n. 25532(3) si occupò del decesso per mesotelioma di lavoratori dipendenti sia della Fincantieri di Monfalcone, sia di ditte appaltatrici di lavori all'interno degli stabilimenti navali di Monfalcone, nonché di una donna esposta all'inalazione di fibre di amianto a causa del contatto con le tute da lavoro del coniuge operante in tali stabilimenti. In questo caso, la stessa sez. IV ritenne «correttamente addebitati a ciascun imputato i casi di morte avvenuti per mesotelioma, malattia che non ha spiegazioni causali alternative (se non in rarissimi casi-limite, che nella vicenda in esame sono stati espressamente esclusi) alla esposizione all'amianto, esposizione la cui protrazione - si è altrettanto logicamente ritenuto, in adesione alla tesi prescelta - aumenta il rischio ed abbrevia il periodo di latenza del male, ma, attesa la lunga e variabile estensione delle fasi di sviluppo neoplastico nel modello scientifico seguito, soltanto quando sia riscontrabile in concreto sovrapposizione integrale o quasi-integrale tra durata della esposizione al rischio da parte

(2) In Isl, 2018, 3, 184.

del lavoratore e durata della posizione di garanzia». In questa ottica, la stessa sez. IV, «traendo esclusivamente dalle sentenze di appello e, soprattutto, di primo grado le informazioni sulla vita lavorativa e personale delle persone offese dei reati addebitati agli imputati e mettendo tali informazioni in ordine logico ed in correlazione tra di loro, ha ritenuto di operare nel seguente modo in camera di consiglio: prima, ha esaminato la coincidenza o meno tra la durata della posizione di garanzia, cioè di governo del rischio, da parte di ciascun imputato del pericolo per la salute derivante dalla esposizione ad amianto e la durata dell'attività lavorativa svolta da ciascuna persona offesa, "incrociando" schematicamente i relativi dati; poi, una volta verificata la coincidenza temporale e la durata della stessa, ha evidenziato i casi in cui la morte sia stata causata da mesotelioma pleurico, patologia che viene univocamente ricondotta dalla scienza proprio alla esposizione all'amianto; da qui ha ritenuto correttamente addebitati a ciascun imputato i casi di morte avvenuti soltanto quando sia riscontrabile in concreto sovrapposizione integrale o quasi-integrale tra durata della esposizione al rischio da parte del lavoratore e durata della posizione di garanzia". E, dunque, con riguardo a tali casi, confermò la condanna degli imputati interessati (4).

Valutazione in ordine alla prova scientifica

È un fatto che, nella sentenza n. 43665 del 28 ottobre 2019, la sez. IV ammetta "i diversi approdi della giurisprudenza di legittimità", ma poi non ritenga doveroso confrontarsi con le impostazioni accolte dalle pronunce di segno diametralmente opposto. E non meno significativo è che, in udienza, il Sostituto procuratore generale, al pari del Procuratore generale presso la Corte di Appello ricorrente,

abbia chiesto «la remissione alle Sezioni Unite con riferimento al rapporto di causalità nell'effetto acceleratore nelle patologie asbesto correlate». Solo che la sez. IV ribatte che «la sollecitazione a devolvere il giudizio al consesso apicale non potrebbe giammai trovare accoglimento, atteso che essa, oltre a non essere stata prospettata in relazione a una specifica questione di diritto, confligge con il perimetro della valutazione demandata alla Corte di legittimità in ordine alla prova scientifica, strettamente riferito al materiale probatorio raccolto nell'ambito del procedimento oggetto del giudizio».

Attendibilità di una teoria

Leggiamo allora, a mero titolo di esempio, proprio la sentenza n. 45935/2019. La sez. IV prende avvio da una premessa metodologica: «Per valutare l'attendibilità di una teoria occorre esaminare gli studi che la sorreggono. Le basi fattuali sui quali essi sono condotti. L'ampiezza, la rigorosità, l'oggettività della ricerca. Il grado di sostegno che i fatti accordano alla tesi. La discussione critica che ha accompagnato l'elaborazione dello studio, focalizzata sia sui fatti che mettono in discussione l'ipotesi sia sulle diverse opinioni che nel corso della discussione si sono formate. L'attitudine esplicativa dell'elaborazione teorica. Ancora, rileva il grado di consenso che la tesi raccoglie nella comunità scientifica. Infine, dal punto di vista del giudice, che risolve casi ed esamina conflitti aspri, è di preminente rilievo l'identità, l'autorità indiscussa, l'indipendenza del soggetto che gestisce la ricerca, le finalità per le quali si muove. Il primo e più indiscusso strumento per determinare il grado di affidabilità delle informazioni scientifiche che vengono utilizzate nel processo è costituto dall'apprezzamento in ordine alla qualificazione professionale ed all'indipendenza di giudizio dell'esperto».
A questo punto, la sez. IV muove alla sentenza di condanna pronunciata dalla corte di appello di Taranto due appunti:

(3) In Isl, 2019, 8-9, 481. 294, riguardante l'esposizione ad amianto nelle Forze armate,
(4) V. anche la n. 11451 del 14 marzo 2019, in Isl, 2019, 5, e, segnatamente, nell'ambito della Marina militare.

- «nell'argomentazione sviluppata dalla Corte di Appello non vi è cenno alcuno alle tesi dei consulenti tecnici dei ricorrenti e neppure a quelle dei consulenti tecnici del P.M.»; «la Corte di Appello si è limitata ad affermare, peraltro in forma intercalare, che quelli dell'esperto erano "condivisibili rilievi", limitandosi a recepire le conclusioni del perito»;
- «la Corte di Appello, nonostante il perito abbia riferito delle persistenti incertezze che connotano l'orizzonte scientifico al riguardo, ed abbia offerto un metodo ricostruttivo segnalato come personale, non si è posta in alcun modo il problema della verifica dell'attendibilità di tale tesi»; «in tema di accertamento della causalità, ove vi sia necessità di fare ricorso al sapere scientifico, non è consentito l'utilizzo di una teoria esplicativa originale, mai prima discussa dalla comunità degli esperti, a meno che ciascuna delle assunzioni a base della teoria non sia verificabile e verificata secondo gli ordinari indici di controllo della attendibilità scientifica di essa e dell'affidabilità dell'esperto».

Teoria dell'effetto acceleratore: dibattito aperto

Per contro, nella sentenza n. 25532/2019, la stessa sez. IV dichiara di non ignorare «l'esistenza di un dibattito aperto nella comunità scientifica circa la sussistenza o meno di un effetto acceleratore sul mesotelioma per effetto della protrazione della esposizione ad amianto anche nella fase successiva a quella della "iniziazione" del processo carcinogenetico e, dunque, della sussistenza o meno di una relazione fra intensità e durata dell'esposizione e sviluppo della malattia». Ma nota come «l'adesione

da parte dei giudici di merito alla teoria della dose-dipendenza, secondo cui le esposizioni all'amianto successive alla prima favoriscono la cancerogenesi, che è un processo multistadio, disattesa espressamente, invece, la opposta teoria della c.d. trigger-dose o dose-killer, risulti congruamente e correttamente motivata e sia, pertanto immune dai vizi denunziati nei ricorsi, protesi a sostenere la preferibilità di un'altra tesi scientifica, cioè, in ultima analisi, schierati nel senso di un'alternativa ricostruttiva di merito che, in quanto tale, non può trovare spazio nel giudizio di legittimità". E ritiene che sia "analogo il ragionamento da farsi quanto alla introduzione da parte di alcune difese di ulteriori saperi scientifici, implicitamente ma inequivocamente disattesi dalla Corte territoriale in ragione della - convinta ed argomentata - adesione a tesi scientifica non compatibile con esse".

Più che mai si apre una discussione: è doveroso, oppur no, scongiurare esiti tanto contrastanti quali la condanna o l'assoluzione non già in dipendenza di specifici dati di fatto quali quelli relativi alla vita lavorativa di ciascun singolo soggetto deceduto, alle mansioni espletate, alla durata dell'esposizione, all'assenza di fattori causali alternativi, all'effettiva natura della patologia sofferta, ma a seconda che in ciascun processo sia stato volta a volta convincente il giudice di merito nel sostenere o nel negare (o porre in dubbio) la "teoria dell'effetto acceleratore"?

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

Evoluzione giurisprudenziale

Cassazione ed esposizione professionale all'amianto

Raffaele Guariniello

Anche il 2021 si è aperto tra malcelati dissensi nella giurisprudenza della Corte Suprema in tema di tumori professionali. Per oltre venti anni, la Cassazione aveva confermato una condanna dopo l'altra per i morti causati dall'esposizione lavorativa ad agenti cancerogeni. Dal 2016, non è stata più così implacabile. Ventotto sentenze pervengono a conclusioni diametralmente opposte: ventitré escludono, cinque ritengono, la responsabilità. Con l'ulteriore dirompente risultato di produrre smarrimento tra i magistrati di merito (1).

Evoluzione decisionale della Sez. IV

Il fatto è che dal 2016 la Sez. IV della Cassazione ha cambiato idea. Già ***Cass. 13 dicembre 2010 (u.p. 17 settembre 2010) n. 43786 (Pres. Marzano, Est. Blaiotta)***, diventata celebre come sentenza Cozzini, aveva fatto intravedere nuovi orizzonti giurisprudenziali (2). Solo che molteplici, successive pronunce valsero a rincuorare (o a deludere) quegli operatori che, dopo la sentenza Cozzini, avevano temuto (o sperato) il declino della giustizia in tema di tumori professionali (3).

A) Invece, la sentenza Cozzini non è stata un *ballon d'essais*. Perché sia pure dopo sei anni ha seminato. Leggiamo ***Cass., 3 febbraio 2017 (u.p. 21 settembre 2016), n. 5273, Pres. D'Isa, Est. Dovere.*** Questo il caso: più direttori di stabilimento di una Spa esercente la produzione di polimero poliestere furono imputati sia del reato di cui agli artt. 437 e 449 c.p., per aver "omesso di adottare cautele quali impianti di aspirazione idonei, sistemi di abbattimento delle polveri contenenti amianto ed altre misure di prevenzione ambientali e personali adeguate, e così, per colpa generica e per colpa specifica consistita nella violazione della normativa antinfortunistica, avevano cagionato i decessi di ottantatré lavoratori, dovuti a patologie eziologicamente correlabili all'esposizione professionale all'amianto, nonché lesioni personali ad altri cinque lavoratori, derivando dal fatto un pericolo per la pubblica incolumità", sia, unitamente a due medici aziendali, del reato di cui all'art. 589 c.p., "per aver cagionato per colpa generica e colpa specifica i menzionati decessi, conseguenti a mesotelioma peritoneale, a mesotelioma pleurico, a tumore al polmone o alla laringe, e a tumore primitivo al fegato (eziologicamente correlato, nella contestazione, a solventi alogenati e a solventi aromatici presenti nello stabilimento), nonché le già indicate lesioni personali, consistenti in tumori polmonari o alla laringe". Alcuni dei direttori di stabilimento e uno dei medici competenti furono condannati esclusivamente per l'omicidio colposo in danno di un solo lavoratore deceduto per mesotelioma, e prosciolti per intervenuta prescrizione dall'omicidio colposo in danno di altri due lavo-

(1) Per un resoconto della giurisprudenza antecedente al 2016 v. Guariniello, *Mesotelioma pleurico da amianto e colpa dei responsabili aziendali*, in *Foro it*., 2010, II, 437; *Tumori professionali da amianto e responsabilità penale, ibid*., 2003, II, 324; *Dai tumori professionali ai tumori extraprofessionali da amianto, ibid.*, 2001, II, 278; *Malattie professionali, tumori da amianto, asbestosi, ibid.*, 2000, II, 260; *I tumori professionali nella giurisprudenza penale, ibid.*, 1999, II, 237; nonché *Il T.U. sicurezza sul lavoro commentato con la giurisprudenza, integrato con i commenti al Codice penale (artt. 434, 437, 449, 575, 582, 589, 590),* sesta edizione, Wolters Kluwer, 2014, 1228 s. Per un resoconto dei contrasti in corso dal 2016 cfr. Guariniello, *Malattie professionali, in Dir. prat. lav*., 2018, 7, 418 s.; *Contrasti in Cassazione sui tumori da amianto: la colpa, ibid*., 2018, inserto; *Esposizione all'amianto e responsabilità penale, ibid*., 2019, 12, 733 s; *Amianto: responsabilità penali e prescrizione, ibid*., 2019, 15, 938; *Asbestosi e responsabilità penale: nuova pronuncia della Cassazione, ibid*, 2019, 26, 1659; *Patologie da amianto: ancora contrasti in Cassazione, ibid*., 2020, 1, 11.

(2) Per un'autorevole analisi critica della sentenza Cozzini v. la relazione Betta, Carnevale, Magnani, Mirabelli, Saracci, Silvestri, Terracini, 15 maggio 2012, inedita.

(3) Guariniello, In tema di tumori professionali dopo Cass. 17 settembre 2010, Cozzini, in *Foro it*., 2012, II, 525.

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

ratori anch'essi deceduti per mesotelioma. Tutti, invece, furono assolti dal reato di cui agli artt. 437 e 449 c.p., nonché in rapporto agli altri lavoratori colpiti da tumore dal reato di omicidio colposo, perché il fatto non sussiste. A sua volta, la Sez. IV annullò la sentenza impugnata quanto al reato di cui agli artt. 437 e 449 c.p. ai soli effetti civili e quanto al reato di omicidio colposo, con rinvio per nuovo esame ad altra sezione della corte di appello. Rilevò che "non è in discussione, nel presente processo, il fatto che l'amianto sia causa di mesotelioma, e che esiste una correlazione tra l'entità dell'esposizione ed il rischio di ammalarsi", bensì il "fatto che nella comunità scientifica si sia formato un sufficiente consenso a riguardo dell'effetto acceleratore delle esposizioni successive a quelle che hanno determinato l'insorgenza del processo patogenetico". A questo punto, in linea con le argomentazioni difensive degli imputati, la Sez. IV prese atto delle sentenze successive alla Cozzini, ma rilevò come "non possa parlarsi di un vero e proprio contrasto tra orientamenti perché tutte le decisioni appena evocate mancano di una preliminare presa di posizione avversa ai principi posti dalla sentenza Cozzini in tema di utilizzo del sapere scientifico nel ragionamento probatorio giudiziale, che anzi richiamano come fonte dei dettami che il giudice di merito deve osservare". E giunse a sostenere la fondatezza della censura mossa dai difensori degli imputati alla corte di appello "di aver assunto la teoria dell'effetto acceleratore senza osservare i criteri metodologici indicati da questa Corte" (a ben vedere, dalla sentenza Cozzini). Analogo fu il discorso svolto in merito alla questione concernente "i tempi del periodo di latenza vera e propria".

B) Negli ultimi due anni, la Sez. IV ha aperto un'ulteriore breccia. L'interrogativo è "se anche nel campo della responsabilità per i tumori asbesto-correlati trovi applicazione il principio di diritto fissato da S.U. 24 settembre 2018 n. 40986, per cui 'in tema di successione di leggi penali, a fronte di una condotta interamente posta in essere sotto il vigore di una legge penale più favorevole e di un evento intervenuto nella vigenza di una legge penale più sfavorevole, deve trovare applicazione la legge vigente al momento della condotta'". Nella sentenza del ***28 marzo 2019 (u.p. 23 gennaio 2019) n. 13582, Pres. Ciampi, Est. Bellini***, la Sez. IV risponde che si applica la più favorevole disciplina della prescrizione vigente all'epoca in cui il datore di lavoro (o chi per o con lui) ha esposto il lavoratore ad amianto o ad altra sostanza cancerogena, e non come finora avvenuto la disciplina della prescrizione più sfavorevole per l'imputato vigente quando il lavoratore è deceduto anni e anni dopo l'esposizione. Al centro di quella sentenza due lavoratori morti di mesotelioma e quattro responsabili aziendali condannati dalla corte di appello per omicidio colposo in un'industria della gomma. Verdetto della Cassazione: omicidio colposo prescritto per gli imputati rimasti in vita.

Indirizzo giurisprudenziale della Sez. III

Alle vittime non resta allora che rassegnarsi? Non proprio. La Sez. III che interviene anche in processi per tumori nei casi in cui la Sez. IV si sia già pronunciata, nella sentenza del ***31 gennaio 2018 (u.p. 5 ottobre 2017) n. 4560, Pres. Savani, Est. Renoldi***, riguardante una centrale elettrica, anzitutto, ristabilisce l'esatto andamento dei precedenti venti anni. Dice, infatti, che, in quei vent'anni, l'***assoluta maggioranza*** della giurisprudenza della Cassazione ha sostenuto con i giudici di merito che le esposizioni successive aggravano, comunque, il decorso del processo patogeno, nel senso che il protrarsi dell'esposizione riduce i tempi di latenza della malattia, nel caso di patologie già insorte, oppure accelera i tempi di insorgenza, nel caso di affezioni insorte successivamente. Sottolinea, in particolare, che, "in base alla disciplina dettata dall'**art. 41 c.p.**, vi è una sostanziale equiparazione, sul piano normativo, tra tutti i fattori causali, preesistenti, concomitanti e successivi; sicché la presenza di un determinato fattore esclude gli altri soltanto quando sia 'sopravvenuto' e 'da solo sufficiente a determinare l'evento'", e che "tale condizione, secondo l'orientamento accolto dalla giurisprudenza di legittimità, ricorre in presenza di un processo causale del tutto autonomo o anche a quello di un processo non completamente avulso dall'antecedente, ma caratterizzato da un percorso causale completamente atipico, di carattere assolutamente anomalo ed eccezionale, ossia di un evento che non si verifica se non in casi del tutto imprevedibili a seguito della causa presupposta". Con riguardo al caso di specie, considera evidente che, "essendosi in presenza di fattore causale

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

(l'esposizione a amianto) riferibile ad un medesimo insediamento produttivo, operante in maniera continuativa per diversi decenni, deve escludersi che i periodi di esposizione della sostanza successivi al primo - periodi convenzionalmente frazionati al fine di poterli riferire, secondo le regole della responsabilità penale, ai singoli dirigenti, ma in realtà riconducibili ad un contesto chiaramente unitario - possano essere ricondotti nell'ambito dei menzionati fattori di interruzione del nesso causale". E conclude che "deve ritenersi la rilevanza etiologica delle esposizioni alla sostanza verificatesi nel periodo in cui i tre imputati rivestivano i cennati ruoli direttivi nella centrale, in quanto 'concause' che, al di là del significativo valore epidemiologico assunto, avevano certamente concorso a determinare la grave neoplasia dell'apparato respiratorio e, conseguentemente, l'evento morte dei tre lavoratori, soprattutto in quanto si consideri la natura, da nessuno qui contestata, del mesotelioma quale patologia dose-dipendente". E dunque in radicale contrasto con l'attuale Sez. IV, ma in coerenza con la Sez. IV dei vent'anni precedenti, giunge a confermare la condanna per la morte di un lavoratore per mesotelioma.

La giurisprudenza del passato rivive in successive sentenze della stessa Sez. III. Fanno spicco ***Cass. 14 marzo 2019 (u.p. 6 novembre 2018) n. 11451, Pres. e Rel. Di Nicola, Est. Zunica***, che si occupa di un problema di particolare attualità, e, cioè, l'esposizione ad amianto nelle Forze Armate, e, segnatamente, nell'ambito della Marina Militare, e ***Cass. 20 febbraio 2020 (u.p. 18 settembre 2019) n. 6597, Pres. Lapalorcia, Est. Zunica***, relativa a un procedimento a carico di tre direttori di un cantiere navale per la morte di lavoratori esposti ad amianto in cui nel 2015 la Sez. IV di quegli anni aveva confermato la condanna pronunciata dalla corte d'appello, e che rigetta l'istanza di revisione presentata da uno dei direttori. Ove eloquentemente si sottolinea come, secondo "un proprio consolidato indirizzo interpretativo (avviato dalla celebre sentenza Macola n. 988 del 14 gennaio 2003), debba considerarsi ormai superata la teoria della 'dose killer' o 'dose trigger', da cui deriverebbe l'irrilevanza delle esposizioni successive all'insorgere del meccanismo patogenico per effetto della dose scatenante, essendosi invece riaffermato il principio secondo cui la responsabilità per gli eventi dannosi legati alla inalazione delle polveri di amianto, pur in assenza di dati certi sull'epoca di maturazione della patologia, deve essere attribuita egualmente alla condotta omissiva dei responsabili della gestione aziendale, anche se per una parte soltanto del tempo di esposizione delle persone offese, in quanto tale condotta, con riguardo alle affezioni insorte in seguito, ha accelerato i tempi di insorgenza".

Ripensamento della Sez. IV

D'altra parte, la stessa Sez. IV sembra accusare improvvisi cedimenti. ***Cass. 10 giugno 2019 (u.p. 16 gennaio 2019) n. 25532 (Pres. Montagni, Est. Cenci)***, -relativa "a quarantotto decessi per fatti che si sviluppano lungo l'arco temporale di venticinque anni di storia industriale italiana, a partire dal lontano 1960"- offre inedite prospettive, e per giunta significativi ritorni alla giurisprudenza del passato. Si affaccia, in particolare, il tema concernente proprio il nesso causale amianto-mesotelioma. In proposito, la Sez. IV sottolinea, anzitutto, "la adesione -consapevole ed adeguatamente giustificata- da parte dei giudici di merito alla teoria, non sindacabile da parte della corte di legittimità, dell'effetto acceleratore". Peraltro, ritiene "correttamente addebitati a ciascun imputato i casi di morte avvenuti per mesotelioma, malattia che non ha spiegazioni causali alternative (se non in rarissimi casi-limite, che nella vicenda in esame sono stati espressamente esclusi) alla esposizione all'amianto, esposizione la cui protrazione -si è altrettanto logicamente ritenuto, in adesione alla tesi prescelta- aumenta il rischio ed abbrevia il periodo di latenza del male, ma, attesa la lunga e variabile estensione delle fasi di sviluppo neoplastico nel modello scientifico seguito, soltanto quando sia riscontrabile in concreto sovrapposizione integrale o quasi-integrale tra durata della esposizione al rischio da parte del lavoratore e durata della posizione di garanzia". In questa ottica, la stessa Sez. IV, "traendo esclusivamente dalle sentenze di appello e, soprattutto, di primo grado le informazioni sulla vita lavorativa e personale delle persone offese dei reati addebitati agli imputati e mettendo tali informazioni in ordine logico ed in correlazione tra di loro, ha ritenuto di operare nel seguente modo in camera di consiglio: prima, ha esaminato la coincidenza o meno tra la durata

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

della posizione di garanzia, cioè di governo del rischio, da parte di ciascun imputato del pericolo per la salute derivante dalla esposizione ad amianto e la durata dell'attività lavorativa svolta da ciascuna persona offesa, 'incrociando' schematicamente i relativi dati; poi, una volta verificata la coincidenza temporale e la durata della stessa, ha evidenziato i casi in cui la cui morte sia stata causata da mesotelioma pleurico, patologia che viene univocamente ricondotta dalla scienza proprio alla esposizione all'amianto; da qui ha ritenuto correttamente addebitati a ciascun imputato i casi di morte avvenuti soltanto quando sia riscontrabile in concreto sovrapposizione integrale o quasi-integrale tra durata della esposizione al rischio da parte del lavoratore e durata della posizione di garanzia". E, dunque, limitatamente a tali casi, ha confermato la condanna degli imputati interessati.

Sentenze del 2021

Due sono le sentenze pronunciate dalla Corte Suprema nei primi mesi del 2021.

A) La prima della Sez. IV - ***Cass. 25 gennaio 2021 (u.p. 8 ottobre 2020) n. 2844, Pres. Piccialli, Est. Di Salvo***- ribadisce la linea della prescrizione vigente all'epoca in cui il datore di lavoro ha esposto il lavoratore ad amianto o ad altra sostanza cancerogena. Il socio accomandatario di un'azienda dal 1974 al 1978 era imputato della morte per mesotelioma pleurico, di una dipendente dal 1961 al 1980 addetta a telai e presse del tessuto in amianto trattato e quindi esposta ad inalazioni di amianto. Nel confermare la declaratoria di estinzione per prescrizione del reato di omicidio colposo pronunciata dalla corte d'appello, la Sez. IV esclude che "l'istituto della prescrizione si collochi al di fuori dell'ambito di applicabilità del principio di irretroattività della legge penale più sfavorevole". Sostiene che, "in quest' ottica, la prolungata inerzia dei pubblici poteri rende manifesta la mancanza di interesse, da parte dello Stato, a perseguire penalmente un determinato fatto-reato, con la inevitabile conseguenza della estinzione del reato, sancita dall'art. 157 c.p.", e che, "trascorso un certo lasso di tempo dalla commissione del fatto, stante l'attenuarsi delle esigenze di punizione, maturi un **diritto all'oblio** in capo all'autore del reato". Asserisce che, "se il cittadino, al momento della condotta, deve fruire della completa conoscibilità del sistema ordinamentale, precettivo e sanzionatorio, inerente all'inosservanza della norma penale, anche nella prospettiva della funzione preventiva della pena, appare del tutto coerente con il sistema riconoscere preminente rilievo alla garanzia fornita al consociato, al quale è consentito preventivare l'afflittività dell'illecito, ricomprendendo in essa la previsione del tempo necessario a estinguere il reato". Aggiunge che "proprio il contesto fenomenologico delle morti da amianto conferma, sul piano applicativo, l'esattezza dell'opzione ermeneutica in esame, poiché la rilevanza del lasso di tempo intercorrente fra la condotta e l'evento dà la misura dell'incongruità del contrario indirizzo interpretativo, in forza del quale dovrebbe trovare applicazione un regime della prescrizione derivante da una normativa introdotta talora a distanza di decenni dalla condotta incriminata e dunque in una prospettiva del tutto avulsa dall'agire dell'imputato". "Né" -si conclude- "ciò comporterebbe una declaratoria di estinzione del reato pressoché generalizzata in materia di esposizione ad amianto, poiché il reato si prescrive in sette anni e sei mesi soltanto qualora il giudice di merito, nell'esercizio di un potere discrezionale, insindacabile in sede di legittimità solo se congruamente motivato, decida non solo di concedere le circostanze attenuanti generiche -o altra circostanza attenuante- ma di ritenerne la prevalenza sull'aggravante di cui all'art. 589, comma 2, c.p.".

B) Diversa l'spirazione che muove la Sez. III in ***Cass. 17 marzo 2021 (u.p. 7 ottobre 2020) n. 10209, Pres. Di Nicola, Est. Zunica***. Componenti del consiglio di amministrazione, amministratori delegati, direttori di stabilimento, in un arco temporale compreso tra l'aprile del 1972 e l'aprile del 1988 -imputati di omicidio o lesione personale colposi in danno di lavoratori esposti ad amianto- furono prosciolti in sede di rinvio dalla corte d'appello. Ma a sua volta la Sez. III annulla con rinvio la sentenza della corte d'appello in rapporto ad alcuni dei reati di omicidio colposo. Premette che è stato "fortemente dibattuto nei vari giudizi il tema della riconducibilità delle patologie subite dai lavoratori all'esposizione all'amianto nello stabilimento, in particolare nei periodi in cui gli imputati hanno ricoperto cariche gestionali". Con riguardo ai casi di tumore polmonare, rileva come "il ragionamento seguito

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

nella sentenza impugnata non sia immune da censure, dovendosi in primo luogo ribadire che il discostamento dalle conclusioni dei periti e la condivisione delle tesi dei consulenti della difesa, secondo cui i rischi connessi con esposizioni cumulative modeste fossero molto bassi, non risultano adeguatamente argomentati, mancando sia un riferimento alla maggiore o minore attendibilità degli studi che sorreggono le tesi antagoniste, sia un richiamo al grado di indipendenza e autorevolezza degli esperti". E annulla la sentenza impugnata "sul punto concernente la valutazione del nesso causale".

Quanto ai casi di mesotelioma pleurico, la Sez. III prende atto che "è controverso il momento dell'insorgenza della patologia". Ribadisce "il principio secondo cui il rapporto di causalità tra omissione ed evento non può ritenersi sussistente sulla base del solo coefficiente di probabilità statistica, ma deve essere verificato alla stregua di un giudizio di alta probabilità logica, sicché esso è configurabile solo se si accerti che, ipotizzandosi come avvenuta l'azione che sarebbe stata doverosa ed esclusa l'interferenza di decorsi causali alternativi, l'evento, con elevato grado di credibilità razionale, non avrebbe avuto luogo, ovvero avrebbe avuto luogo in epoca significativamente posteriore o anche con minore intensità lesiva". Non esclude, quindi, che "anche coefficienti medio-bassi di probabilità c.d. frequentista per tipi di evento, rivelati dalla legge statistica, se corroborati dal positivo riscontro probatorio, condotto secondo le cadenze tipiche della più aggiornata criteriologia medico-legale, circa la sicura non incidenza nel caso di specie di altri fattori interagenti in via alternativa, possano essere utilizzati per il riconoscimento giudiziale del necessario nesso di causalità tra condotta ed evento". Osserva che "l'acquisizione della tesi della rilevanza causale di tutte le esposizioni non comporta automaticamente l'affermazione della colpevolezza di tutti i soggetti che hanno avuto ruoli apicali negli anni coincidenti con la fase di induzione, occorrendo in tal senso una valutazione attenta della durata dei singoli periodi di responsabilità, dell'incidenza degli stessi sul ciclo evolutivo della malattia e della storia lavorativa e clinica del singolo dipendente, tenendo presente altresì la tipologia dei comportamenti omessi dai soggetti investiti di ruoli operativi, dovendo cioè il giudice valutare se le condotte doverose, invero puntualmente descritte nelle imputazioni, avrebbero o meno, ed eventualmente in che misura, scongiurato l'evento lesivo o almeno ritardato significativamente il manifestarsi". Riallacciandosi a ben vedere alla dianzi richiamata sentenza n. 4560/2018, insegna che, "in caso di successione di posizioni di garanzia, in base al ***principio dell'equivalenza delle cause di cui all'art. 41 c.p.***, il comportamento colposo del garante sopravvenuto non è sufficiente ad interrompere il rapporto di causalità tra la violazione di una norma precauzionale operata dal primo garante e l'evento, quando tale comportamento non abbia fatto venir meno la situazione di pericolo originariamente determinata". Pone in luce che "tale profilo valutativo non risulta sufficientemente affrontato nella sentenza impugnata, nella quale non è stato spiegato in che senso e in che misura le esposizioni alle fibre di amianto dei lavoratori nei singoli periodi di responsabilità siano state eziologicamente irrilevanti nella formazione progressiva delle malattie". Spiega che la corte d'appello, "affermando che hanno valenza causale ai fini della contrazione del mesotelioma tutte le esposizioni verificatesi nella fase di induzione, ovvero fino al decennio antecedente la diagnosi clinica, avrebbe dovuto illustrare le ragioni per cui le esposizioni avvenute nei periodi in cui gli imputati erano in carica erano eziologicamente irrilevanti, risultando generica e comunque non esauriente l'affermazione secondo cui 'le esposizioni più remote assumono un peso maggiore nel determinismo della malattia', non comprendendosi in che termini le esposizioni successive alle prime abbiano minore efficienza causale e dovendo in ogni caso tale postulato, da un lato, essere coordinato con il dato della lunghezza dei tempi di insorgenza della malattia e, dall'altro, essere calato nella dimensione specifica della storia clinica di ciascun lavoratore e della durata dei periodi di responsabilità, non potendosi sottacere che i relativi dati non sono tra loro omogenei".

Un tenace contrasto

Più che mai, dunque, rimane aperta una discussione: non sarebbe doveroso scongiurare esiti tanto contrastanti quali la condanna o il proscioglimento non già in dipendenza di specifici dati di fatto quali quelli relativi alla vita lavorativa di

Raffaele Guariniello - Copyright Wolters Kluwer Italia s.r.l.

ciascun singolo soggetto deceduto, alle mansioni espletate, alla durata dell'esposizione, all'assenza di fattori causali alternativi, all'effettiva natura della patologia sofferta, ma a seconda che in ciascun processo sia stato volta a volta convincente il giudice di merito nel sostenere o nel negare (o porre in dubbio) una teoria?

È un fatto che -perlomeno in ***Cass. 28 ottobre 2019 (u. u.p. 8 ottobre 2019) n. 43665, Pres. Piccialli, Est. Pavich***, concernente i decessi di lavoratori per patologie tumorali ricondotte dall'accusa all'esposizione ad amianto- la Sez. IV ammetta "i diversi approdi della giurisprudenza di legittimità", ma poi non ritenga doveroso confrontarsi con le impostazioni accolte dalle pronunce di segno diametralmente opposto. E non meno significativo è che, in udienza, il Sostituto Procuratore generale, al pari del Procuratore generale presso la Corte di Appello ricorrente, abbia chiesto «la remissione alle Sezioni Unite con riferimento al rapporto di causalità nell'effetto acceleratore nelle patologie asbesto correlate». Solo che la Sez. IV ribatte che «la sollecitazione a devolvere il giudizio al consesso apicale non potrebbe giammai trovare accoglimento, atteso che essa, oltre a non essere stata prospettata in relazione a una specifica questione di diritto, confligge con il perimetro della valutazione demandata alla Corte di legittimità in ordine alla prova scientifica, strettamente riferito al materiale probatorio raccolto nell'ambito del procedimento oggetto del giudizio».

Non sorprendono allora episodi come questo. La Sez. IV, in ***Cass. 5 ottobre 2017 (u.p. 28 giugno 2017) n. 45815, Pres. Izzo, Est. Bellin*** i, non ha presente il caso affrontato da ***Cass. 17 marzo 2009 (u.p. 21 gennaio 2009) n. 11570. Pres. Altieri, Est. Gentile***. Dove la Sez. III conferma la condanna di più responsabili della stessa vetreria oggetto di Cass. n. 45815/2017, ivi incluso il medesimo direttore della produzione dal 1968 al 1971, per omicidio colposo in danno di due lavoratori esposti ad amianto, l'uno dal 1952 al 1976 e deceduto per mesotelioma pleurico, l'altro dal 1955 al 1985 e deceduto per adenocarcinoma. Ed occorre aggiungere che, nella sentenza n. 11570/2009, la Sez. III ribadisce i principi che già avevano indotto la Sez. IV nella ***sentenza 27 ottobre 2005 (u.p. 12 luglio 2005) n. 39393, Pres. D'Urso, Est. Campanato***, ad annullare la precedente decisione della corte d'appello che proprio in quel caso aveva, in riforma della condanna inflitta in primo grado, assolto gli imputati non deceduti per insussistenza del fatto.

RASSEGNE E ARTICOLI

Ripartizione del rischio tra esposizioni remote e recenti all'amianto nel mesotelioma pleurico

Risk apportionment to remote and recent asbestos exposures for pleural mesothelioma

Alessia Angelini[1,2], Paolo Ricci[3], Dario Mirabelli[2]
[1] SC Epidemiologia dei Fattori di Rischio e degli Stili di Vita, Istituto per la Prevenzione e la Rete Oncologica (ISPRO), Firenze
[2] Epidemiologia dei Tumori, Centro per la Prevenzione Oncologica del Piemonte (CPO-Piemonte) e Università di Torino, Torino
[3] già Osservatorio Epidemiologico ATS Val Padana, Mantova
Corrispondenza: Alessia Angelini; alessia.angelini72@gmail.com

Riassunto

Introduzione: la relazione esposizione-risposta tra amianto e mesotelioma pleurico è stata descritta tradizionalmente attraverso modelli secondo cui l'incidenza aumenterebbe indefinitamente con la latenza. Tuttavia, negli studi con osservazione prolungata, quando la latenza supera 40 anni circa, l'aumento si smorza. È stato, quindi, proposto l'inserimento nei modelli di una funzione di decadimento esponenziale.
Obiettivi: mostrare le caratteristiche e alcune implicazioni circa l'importanza delle esposizioni remote e recenti, attraverso un esercizio di simulazione basato su dati disponibili in letteratura.
Metodi: sono stati selezionati i modelli tradizionale e con decadimento che meglio si adattano all'andamento nei primi 40 anni della mortalità per tumori pleurici nella coorte *pooled* dei lavoratori italiani dell'amianto. È stata confrontata l'incidenza prevista dai due modelli in funzione dell'età di inizio esposizione, della sua durata e dell'età a rischio. Si è poi confrontato il peso proporzionale delle esposizioni remote, intermedie e recenti, dividendo l'intera esposizione in tre porzioni di ugual durata.
Risultati: il modello con decadimento, ma non quello tradizionale, si adatta bene all'andamento osservato dopo 40 anni. Il modello tradizionale assegna peso massimo alle esposizioni remote e minimo alle recenti: per esempio, con inizio dell'esposizione a 20 anni di età, per una durata di 18 anni, l'incidenza predetta a 80 anni sarebbe causata al 47% dalle remote e al 21% dalle recenti. Nelle previsioni del modello con decadimento, le differenze sono molto minori e addirittura di peso invertito: 34% e 31%, rispettivamente, nel caso citato
Conclusioni: le esposizioni remote all'amianto non hanno necessariamente un peso predominante nel determinare il rischio di mesotelioma pleurico. Il bilancio tra periodi di esposizione differenti dipende dalla distribuzione temporale dell'esposizione.

Parole chiave: amianto, mesotelioma, relazione esposizione-risposta, distribuzione temporale dell'esposizione

Cosa si sapeva già

- **I modelli tradizionali di relazione esposizione-risposta per il mesotelioma pleurico prevedono che l'incidenza aumenti indefinitamente dopo l'esposizione all'amianto e che, in particolare nel caso di esposizioni prolungate, le dosi ricevute durante i periodi più remoti abbiano un effetto predominante.**
- **Tutti gli studi con follow-up prolungato hanno dimostrato l'inadeguatezza dei modelli tradizionali, perché l'aumento dell'incidenza rallenta e si stabilizza dopo circa 40 anni dall'inizio dell'esposizione.**

Cosa si aggiunge di nuovo

- **Utilizzando modelli che tengano conto anche del decadimento del rischio al passare del tempo dall'esposizione, coerenti con le osservazioni epidemiologiche più aggiornate, non solo si ottiene un miglior adattamento rispetto all'andamento temporale effettivamente osservato dopo i 40 anni dall'inizio esposizione, ma anche il peso dei periodi di esposizione remoti, intermedi e recenti risulta sostanzialmente equilibrato.**

Abstract

Background: the exposure-response relationship between pleural mesothelioma and asbestos has been traditionally described by models that predicted incidence to increase indefinitely by latency. Studies with long observation showed that the increase flattens out beyond 40 years of latency. It has been, therefore, proposed to introduce an exponential decay function into the models
Objectives: to show characteristics and implications as to the relevance of remote and recent exposures, by conducting a simulation exercise based on data available from the literature.
Methods: the traditional and decay models that best fit mortality from pleural cancer during the initial 40 years of observation in the Italian pooled cohort of asbestos workers were selected. The mesothelioma incidence predicted by such models as a function of age at first exposure, exposure duration, and age at risk was compared. It was also compared the proportional weight assigned to remote, intermediate, and recent exposure, by dividing the whole exposure period in three parts of equal duration.
Results: the decay, but not the traditional, model fits well the trend observed after 40 years. According to the traditional model, remote exposures have maximum and recent exposures minimum weight: for instance, following an exposure starting at age 20 and lasting 18 years, the incidence at age 80 would be attributed to remote exposures by 47% and by 21% to the recent ones. The decay model predicts only minor differences and even of reversed weight: 34% and 31%, respectively, in this case.
Conclusions: remote exposures do not necessarily have overwhelming weight in determining pleural mesothelioma risk. The balance between different exposure periods depends on the time-distribution of exposure.

Keywords: asbestos, mesothelioma, exposure-response relationship, time distribution of exposure

RASSEGNE E ARTICOLI

A Enzo Merler, amico e guida

«Tutti i modelli sono sbagliati»
Box G. Science and Statistics
J Am Stat Assoc 1976;71(356):791-99.

«Tutti i modelli sono sbagliati, ma alcuni sono utili»
Box G. Robustness in the strategy of scientific model building. In: Launer RL
Wilkinson GN (eds). Robustness in Statistics. Academic Press 1979:201-36.

Introduzione

Nel 1966, per analizzare gli studi di cancerogenesi animale, fu proposto un modello in cui l'incidenza dei tumori era messa in relazione alla dose e al tempo trascorso dalla sua somministrazione.[1] Il modello fu applicato agli studi sperimentali sul mesotelioma e alla mortalità per mesotelioma nei lavoratori della Cape Asbestos Company di Londra.[2,3] Una versione semplificata fu applicata alla coorte dei coibentatori nordamericani.[4] Viene definito, nelle sue varie versioni, modello tradizionale. Esso prevede che il tasso di incidenza sia proporzionale alla dose e aumenti indefinitamente in funzione della latenza.

A rigore, il modello si applicherebbe a esposizioni istantanee. Ciò potrebbe sembrare curioso, poiché il modello da cui deriva si applicava invece a esposizioni continue.[1] Tuttavia, la persistenza delle fibre di amianto nei tessuti bersaglio fa sì che un'esposizione esterna breve determini un'esposizione interna approssimativamente continua, nel contesto dei tempi di osservazione degli studi sperimentali e, all'epoca, anche degli studi epidemiologici. Nel caso di esposizioni prolungate si rese, dunque, necessario tenere conto dell'effetto additivo di ogni "breve" esposizione ulteriore.[5]

L'ultimo aggiornamento della mortalità nella coorte dei coibentatori nord-americani mostrò che il rischio di mesotelioma pleurico (MMP) cessava di aumentare a lunga latenza, contrariamente alle previsioni del modello tradizionale.[6] Berry aveva a sua volta ipotizzato che il modello tradizionale non fornisse previsioni corrette a lunga latenza.[7] Nella coorte di Wittenoom, si riscontrò lo stesso andamento già trovato da Selikoff e collaboratori; fu così proposto di modificare il modello tradizionale, includendo un fattore di decadimento.[8,9]

Le osservazioni a lunga latenza su cui poggiava il modello con decadimento furono replicate nella coorte Eternit e furono confermate in due ampie analisi *pooled* di coorti dell'amianto.[10-12] In tabella 1 è riassunto l'andamento dei tassi di incidenza (o di mortalità) osservati negli studi di coorte con durata di osservazione estesa oltre 40 anni.

I dettagli dei modelli sono riportati nei materiali supplementari online. Il modello per le esposizioni di lunga durata è espresso attraverso la funzione integrale di quello relativo alle esposizioni istantanee, denominato modello base in un rapporto dello Health Effects Institute;[13] entrambi sono, quindi, specificazioni del modello tradizionale e prevedono che l'incidenza aumenti indefinitamente con la latenza. Il modello con decadimento prevede lo smorzamento di questa crescita a lunga latenza, seguito dalla stabilizzazione dell'incidenza.

La scelta tra modello tradizionale e con decadimento non è solo questione di quale strumento sia il più adatto a prevedere l'andamento dell'incidenza tra gli esposti: ha anche riflessi sulla determinazione delle responsabilità civili e penali per i casi di MMP insorti tra i lavoratori, le cui storie di esposizione sono spesso lunghe e complesse. Tra gli esperti chiamati a fornire il loro avviso nei tribunali, quelli che aderiscono al modello tradizionale attribuiscono un peso dominante alle esposizioni precoci e minimizzano o negano il ruolo di quelle tardive. Quando questa opinione prevale, molto spesso le vittime e i loro familiari non ricevono tutela, poiché, nel tempo trascorso dai fatti, le società sono state sciolte e i dirigenti responsabili delle esposizioni più remote sono deceduti.

In questo esercizio, si mette in luce come l'applicazione del modello con decadimento generi un diverso bilancio, in cui il contributo delle esposizioni più recenti al rischio di MMP si avvicina a quello delle esposizioni più remote. Le esposizioni di lunga durata sono suddivise in tre periodi: iniziale, intermedio e finale. Viene poi calcolato il peso proporzionale di ogni periodo sul rischio di MMP secondo il modello tradizionale e quello con decadimento. I valori da assegnare ai parametri dei modelli, tradizionale e con decadimento, sono scelti in modo da garantire l'adattamento all'incidenza osservata nello studio *pooled* italiano.[12]

Materiali e metodi

I modelli

Innanzitutto, vengono presi in considerazione i modelli base tradizionale e con decadimento (modelli 1 e 6 nei materiali supplementari).

Il modello tradizionale prevede che il tasso di incidenza del MMP aumenti sempre in funzione del tempo t trascorso dall'inizio dell'esposizione che, in accordo

Epidemiol Prev 2025; 49 (1):*In press*. doi: 10.19191/EP25.1.A762.002

*Anno di pubblicazione, popolazione e riferimenti bibliografici**	Esposizioni professionali: durata di osservazione dall'inizio esposizione (latenza)												
	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60+
1991, coibentatori Nord Americani[6]	(0) –			(2) 3,8	(10) 17,4	(33) 65,3	(40) 107,6	(33) 162,2	(17) 166,7	(27) 513,65	(11) ---------- 178,8 ----------		
2004, minatori di crocidolite di Wittenoom Gorge, Australia[8,9] **	(0) –	(0) –	(2) 5	(13) 30	(26) 85	(37) 120	(55) 230	(50) 225	(49) 270	(23) 235	(9) 260	(4) –	
2008, lavoratori Eternit di Casale Monferrato, Italia[15] #	(0) –	(0) –	(0) –	(8) 50	(9) 55	(15) 120	(22) 195	(26) 245	(24) 390	(16) 410	(7) 300	(12) ------- 460 -------	
2019, studio *pooled* dei lavoratori italiani amianto[12]	(23) ---------- 2 ----------			(27) 12	(71) 33	(113) 61	(137) 93	(116) 116	(128) 193	(128) 193	(77) 214	(58) ------- 208 -------	
	Esposizioni non professionali: durata di osservazione dall'inizio esposizione (latenza)												
	0-9		10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60+
2007, donne abitanti a Wittenoom, Australia[22,23] ##	(0) –				(5) 25		(13) 90		(58) ---------- 208 ----------				
2007, uomini abitanti a Wittenoom, Australia[22]	(0) –		(0) –		(10) 25		(22) 82		(22) ---------- 240 ----------				
2018, minori abitanti a Wittenoom, Australia[24]	(0) –				(3) 13		(15) 66		(20) 104		(16) 181		(4) 358

Note:
* in caso di pubblicazioni multiple, i dati sono tratti da quella con il follow-up più aggiornato, ma l'anno di pubblicazione è quello del primo articolo in cui sono state riportate osservazioni oltre i 40 anni di latenza
** tassi estratti dalla figura 1 in Berry 2012[9], metodo 2
# tassi estratti dalla figura 2 in Barone-Adesi 2008[15]
escluse le donne impiegate nella miniera di crocidolite di Wittenoom Gorge

Notes:
** in the case of multiple publications, the data are taken from the one with the most up-to-date follow-up, but the year of publication is that of the first article in which observations over 40 years of latency were reported*
*** rates extracted from figure 1 in Berry 2012[9], method 2*
 # rates extracted from Figure 2 in Barone-Adesi 2008[15]
excluding women employed in the Wittenoom Gorge crocidolite mine

Tabella 1. Numero di casi (in parentesi) e tassi di incidenza/mortalità (per 100.000 persone-anno) per mesotelioma pleurico o per tumore maligno della pleura negli studi di coorte con durata di osservazione > 40 anni.
Table 1. Observed cases (in brackets) and incidence/mortality rates (per 100,000 person-years) from pleural mesothelioma or pleural cancer in cohort studies with observation time > 40 years.

con l'uso, viene definito latenza. L'aumento è funzione di una potenza della latenza, alla quale viene sottratta la durata media della fase preclinica del tumore, w. In tal modo, si tiene conto della latenza t-w tra inizio dell'esposizione e induzione del tumore, anziché di t, tempo tra inizio dell'esposizione e diagnosi.
Il modello con decadimento prevede che il tasso di incidenza del MMP aumenti inizialmente con la latenza, ma poi l'aumento sia smorzato in modo da rallentarne fino ad appiattirne l'andamento.
Entrambi si applicano a esposizioni brevi, mentre in caso di esposizioni prolungate di durata d devono essere integrati o approssimati dalla sommatoria rispetto al tempo dall'esposizione. Suddividendo l'esposizione in anni, è stato applicato il modello tradizionale nella forma:

$$I(t) = k \cdot f \cdot \sum_{(i=0)}^{(d-1)} (t - i - w)^{\beta}$$

dove i indica l'i-esimo anno di esposizione, da 0 a d-1.
Il modello con decadimento ha assunto la forma:

$$I(t) = k \cdot f \sum_{(i=0)}^{(d-1)} (t - i - w)^{\beta} \cdot e^{-\lambda(t-i)}$$

I parametri

Entrambi i modelli forniscono la previsione del tasso di incidenza tra gli esposti a una latenza specificata t-w; stimano cioè il rischio assoluto, assumendo che tutti i MMP negli esposti siano dovuti all'esposizione in studio. Il tasso di incidenza rappresenta il rischio istantaneo di sviluppare un MMP in t-w per un esposto esente da malattia fino a t-w-1.
I parametri predittivi sono:

- k: potenza per il MMP della varietà mineralogica di amianto. Si adotta il valore 1×10^{-8} proposto per esposizioni miste a crisotilo e anfiboli,[5] corretto per tenere conto del rapporto di conversione tra misure di

amianto aerodisperso in fibre al millilitro (f/mL), rispetto alle originali particelle per millilitro (p/mL), dove 1 f/mL = 35,3 p/mL;

- d: durata dell'esposizione in anni. Si considerano durate di 18, 24 e 30 anni, ciascuna suddivisa in tre periodi di ugual durata: remoto, intermedio e recente. Nello studio *pooled* dei lavoratori italiani dell'amianto la durata media era pari a 16,5 anni;[14] quelle di 24 e 30 anni rappresentano il caso di esposizioni lavorative molto prolungate;
- f: intensità media dell'esposizione, in f/mL. Si considera un'esposizione costante a 50 f/mL (l'esposizione media nello studio *pooled* dei lavoratori italiani era 49,3 f/mL);
- l'età di inizio esposizione e l'età a rischio che, una volta fissate, determinano la latenza, t. Si considerano le 16 combinazioni tra le età di inizio esposizione a 20, 25, 30 e 35 anni e le età a rischio di 70, 75, 80 e 85 anni;
- w: durata della fase preclinica. Negli studi precedenti sono stati riportati valori compresi tra 0 e 10 anni;
- β: esponente per la latenza. La letteratura riporta valori compresi tra circa 2 e 5;
- λ: decadimento del rischio. La letteratura riporta valori compresi tra 4% e 15% all'anno.

Nei materiali supplementari sono giustificati i valori sopra riportati. I modelli tradizionali predicono correttamente l'incidenza per $t < 40$. Pertanto, per ogni combinazione di età di inizio esposizione, durata dell'esposizione ed età a rischio, si confrontano le previsioni dei modelli tradizionali con quelli con decadimento a $t > 40$ anni. I modelli da confrontare sono quelli che si adattano ugualmente bene all'incidenza a $t < 40$ anni. Per ottenere lo stesso adattamento a $t < 40$, un modello con decadimento deve avere un esponente maggiore rispetto al corrispondente modello tradizionale e il valore esatto da assegnare a β dipende da λ e da w.

Per questi parametri, sono stati considerati i valori compresi entro i *range* indicati in precedenza, estremi inclusi (a passi di 1 anno per w, di 0,05 per β, mentre per λ nella serie 0,04, 0,06, 0,09, 0,12 e 0,15). Sono stati generati tutti i modelli, tradizionali e con decadimento, corrispondenti alle combinazioni dei suddetti valori e sono state calcolate l'incidenza predetta e la somma degli scarti quadratici rispetto alla mortalità per tumore maligno della pleura osservata tra gli uomini nel *pool* delle coorti italiane.[12] Lo scarto tra predetto e osservato è stato calcolato solo per la durata di esposizione di 18 anni, in quanto prossima alla media dello studio pooled. Sono stati adottati i valori di w,β e λ che garantiscono il minimo scarto nei modelli tradizionali e, rispettivamente, con decadimento. Sono stati utilizzati i risultati dello studio *pooled*, assumendo che i tumori maligni della pleura siano in larga misura rappresentati dai MMP e che la mortalità sia una valida approssimazione all'incidenza.

Il confronto tra modello tradizionale e con decadimento

Come miglior modello tradizionale è stato scelto quello con il minimo valore della somma degli scarti quadratici a $t < 40$ anni. Il miglior modello con decadimento è quello con il minimo valore sull'intero tempo di osservazione. Questi due modelli sono stati confrontati tra loro sotto due punti di vista: l'andamento previsto lungo un arco di osservazione esteso fino a 65 anni e la ripartizione del peso proporzionale tra tre periodi di esposizione di pari durata (periodo remoto, intermedio e recente). Avendo preso in considerazione esposizioni di 18, 24 e 30 anni, la durata dei periodi in questione è di rispettivamente 6, 8 e 10 anni.

Risultati

I modelli che meglio si adattano alla mortalità per tumore maligno della pleura nel *pool* delle coorti italiane dell'amianto durante i primi 40 anni sono descritti in tabella 2 e rappresentati in figura 1.

Parametri	Modello	
	Tradizionale	Con decadimento
β	3,45	4,9
w (anni)	1	7
λ		0,12
Intensità media (f/mL)	50	50
durata (anni)	18	18
k	1×10^{-8}	1×10^{-8}

Tabella 2. Modelli con il miglior adattamento alla mortalità per tumore maligno della pleura nei primi 40 anni di osservazione nella coorte *pooled* di lavoratori italiani dell'amianto.
Table 2. Models which best fit mortality from pleural cancer up to 40 years of observation in the pooled cohort of Italian asbestos workers.

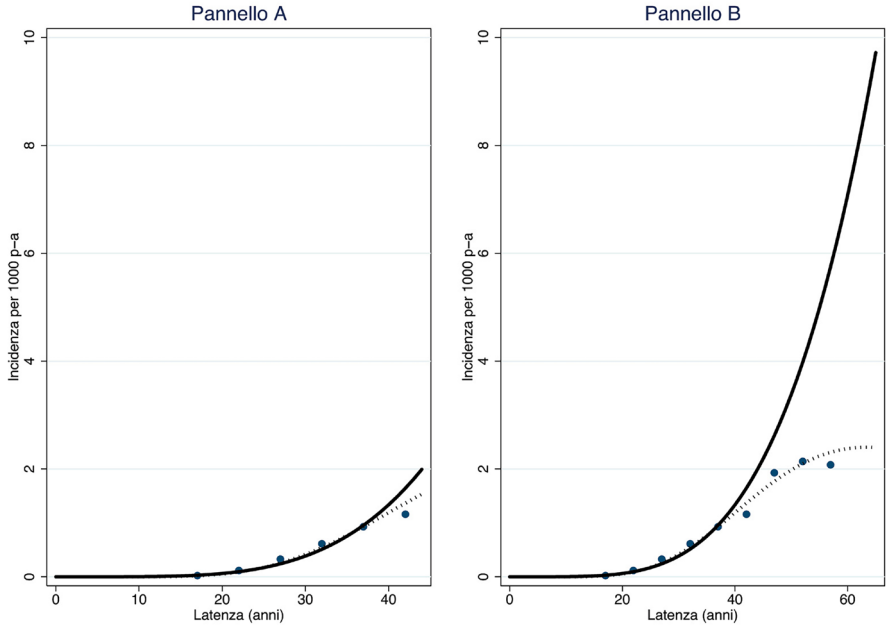


Figura 1. Incidenza (per 1.000/anno) predetta dai modelli tradizionale (linea continua) e con decadimento (linea punteggiata) a fronte di quella osservata (rombi) nella coorte pooled dei lavoratori italiani dell'amianto: **(A)** incidenza nei primi 40 anni di follow-up; **(B)** incidenza fino alla fine del follow-up.
Figure 1. Predicted incidence (per 1,000/year) according to the traditional (continuous line) and decay (dotted line) models versus observed incidence (diamonds) in the pooled cohort of Italian asbestos workers: **(A)** fit to observed incidence over the first 40 years of follow-up; **(B)** fit to observed incidence over the whole duration of follow-up.

I due modelli non hanno lo stesso valore per w. Questo parametro rappresenta la durata della fase preclinica che si può presupporre sia costante, essendo una caratteristica biologica del tumore. Peraltro, la differenza tra le stime dei due modelli è limitata e vari modelli tradizionali con w circa 5 avevano un adattamento ai dati dello studio *pooled* solo modestamente inferiore rispetto al migliore (dati non mostrati).
Le previsioni del modello tradizionale si adattano all'incidenza osservata nei primi 40 anni di follow-up altrettanto bene di quelle del modello con decadimento (figura 1A), ma successivamente si discostano rapidamente dall'osservato (figura 1B).
La tabella 3 riporta l'incidenza prevista alle età a rischio di 70, 75, 80 e 85 anni dai due modelli, per durata di esposizione. Si noti che, essendo stata considerata costante l'intensità, la durata equivale all'esposizione cumulativa.
Per entrambi i modelli l'incidenza aumenta con la durata, a parità di età a rischio e di inizio esposizione. Per esempio, con età a rischio = 85 e inizio esposizione a 20 anni, quando la durata aumenta da 18 a 24 e 30 anni, l'incidenza passa da 9,7 a 11,1 e poi a 11,9 secondo il modello tradizionale; nel modello con decadimento aumenta da 2,0 a 2,8 e poi a 3,4. L'incidenza predetta dal modello con decadimento è sistematicamente inferiore, tranne nelle combinazioni di età a rischio ed età di inizio esposizione tali da determinare una latenza pari o inferiore a 40 anni (età a rischio = 70 ed età di inizio = 30 o 35 anni).
A durata ed età di inizio costanti, l'incidenza aumenta in funzione dell'età a rischio, poiché insieme a questa cresce anche la latenza. L'aumento è funzione di una potenza della latenza nel modello tradizionale: per esempio, con durata = 18 ed età di inizio = 20 anni, l'incidenza passa da 3,4 a 5,0 a 7,1 e poi 9,7 casi per 1.000 persone-anno alle età a rischio da 70 a 85 anni. Nel corrispondente modello con decadimento, invece, l'incidenza passa da 2,0 a 2,2 a 2,2 e poi a 2,0 casi per 1.000 persone-anno, con aumenti più vicini alla tendenza che si osserva nel *pool* delle coorti italiane (figura 1B e figura 2). Assegnando a λ valori più elevati, si osserverebbe uno smorzamento più marcato, seguito da un'inflessione dell'incidenza (le caratteristiche dei modelli sono riportate nei materiali supplementari in tabella S1 e i risultati del loro confronto sono mostrati nelle figure S1, S2 e S3).
Altra differenza tra i modelli è relativa al peso proporzionale dei periodi di esposizione iniziale, intermedio e finale. Rispetto al modello tradizionale, in quello con decadimento il peso del periodo finale è sistematicamente più elevato, risultando aumentato dell'8% circa. Simmetricamente, il peso del periodo iniziale è inferiore di circa 10 punti percentuali. Queste differenze si mantengono in ogni combinazione di durata, età di inizio esposizione ed età a rischio. La figura 3 illustra la differenza tra il modello tradizionale e quello con decadimento alle età a rischio da 70 a 85 anni, nel caso di esposizioni iniziate all'età di 20 anni e di 18 anni di durata.

Durata	Eta d'inizio	Età a rischio	Modello tradizionale				Modello con decadimento			
			Incidenza	Periodo iniziale	Periodo intermedio	Periodo finale	Incidenza	Periodo iniziale	Periodo intermedio	Periodo finale
18 anni	20	70	3,4	50,5	31,4	18,1	2,0	37,2	34,9	28,0
		75	5,0	48,7	31,8	19,6	2,2	33,7	34,6	31,7
		80	7,1	47,2	32,1	20,8	2,2	31,1	34,3	34,6
		85	9,7	46,0	32,3	21,8	2,0	29,0	34,0	37,0
	25	70	2,2	52,8	30,9	16,4	1,7	41,8	34,7	23,5
		75	3,4	50,5	31,4	18,1	2,0	37,2	34,8	28,0
		80	5,0	48,7	31,8	19,6	2,2	33,7	34,6	31,7
		85	7,1	47,2	32,1	20,8	2,2	31,1	34,3	34,6
	30	70	1,3	55,7	30,1	14,2	1,3	48,2	34,0	17,8
		75	2,2	52,8	30,9	16,4	1,7	41,8	34,7	23,5
		80	3,4	50,5	31,4	18,1	2,0	37,2	34,8	28,0
		85	5,0	48,7	31,8	19,6	2,2	33,7	34,6	31,7
	35	70	0,8	59,5	28,9	11,6	0,8	57,0	31,8	11,2
		75	1,3	55,7	30,1	14,2	1,3	48,2	34,0	17,8
		80	2,2	52,8	30,9	16,4	1,7	41,8	34,7	23,5
		85	3,4	50,5	31,4	18,1	2,0	37,2	34,8	28,0
24 anni	20	70	3,7	57,4	29,6	13,1	2,4	41,7	35,9	22,4
		75	5,5	54,8	30,3	14,9	2,7	36,3	35,8	27,8
		80	8,0	52,7	30,9	16,4	2,8	32,3	35,4	32,3
		85	11,1	51,0	31,3	17,7	2,8	29,2	34,9	36,0
	25	70	2,4	60,5	28,5	10,9	1,9	48,8	35,1	16,1
		75	3,7	57,4	29,6	13,1	2,4	41,7	35,9	22,4
		80	5,5	54,8	30,3	14,9	2,7	36,3	35,8	27,8
		85	8,0	52,7	30,9	16,4	2,8	32,3	35,4	32,3
	30	70	1,4	64,5	27,1	8,5	1,4	58,0	32,6	9,4
		75	2,4	60,5	28,5	10,9	1,9	48,8	35,1	16,1
		80	3,7	57,4	29,6	13,1	2,4	41,7	35,9	22,4
		85	5,5	54,8	30,3	14,9	2,7	36,3	35,8	27,8
	35	70	0,8	69,4	24,8	5,8	0,8	69,3	27,1	3,6
		75	1,4	64,5	27,1	8,5	1,4	58,0	32,6	9,4
		80	2,4	60,5	28,5	10,9	1,9	48,8	35,1	16,1
		85	3,7	57,4	29,6	13,1	2,4	41,7	35,9	22,4
30 anni	20	70	3,8	64,4	27,1	8,5	2,6	48,2	33,6	15,2
		75	5,8	61,2	28,3	10,5	3,0	40,6	37,3	22,1
		80	8,5	58,5	29,2	12,3	3,3	34,8	37,0	28,2
		85	11,9	56,2	30,0	13,8	3,4	30,3	36,3	33,4
	25	70	2,4	68,3	25,4	6,4	2,0	57,5	34,0	8,5
		75	3,8	64,4	27,1	8,5	2,6	48,2	33,6	15,2
		80	5,8	61,2	28,3	10,5	3,0	40,6	37,3	22,1
		85	8,5	58,5	29,2	12,3	3,3	34,8	37,0	28,2
	30	70	1,4	72,9	23,0	4,2	1,4	68,4	28,4	3,2
		75	2,4	68,3	25,4	6,4	2,0	57,5	34,0	8,5
		80	3,8	64,4	27,1	8,5	2,6	48,2	33,6	15,2
		85	5,8	61,2	28,3	10,5	3,0	40,6	37,3	22,1
	35	70	0,8	78,3	19,7	2,1	0,8	79,4	19,8	0,1
		75	1,4	72,9	23,0	4,2	1,4	68,4	28,4	3,2
		80	2,4	68,3	25,4	6,4	2,0	57,5	34,0	8,5
		85	3,8	64,4	27,1	8,5	2,6	48,2	33,6	15,2

Tabella 3. Incidenza (per 1.000/anno) all'età a rischio e partizione (%) tra periodo iniziale, intermedio e finale predette dai modelli tradizionale e con decadimento, in funzione della durata e dell'età a inizio esposizione.
Table 3. Predicted incidence (per 1,000/year) at age at risk and partition (%) among the initial, intermediate, and final periods, according to the traditional and decay models as a function of exposure duration and age at first exposure.

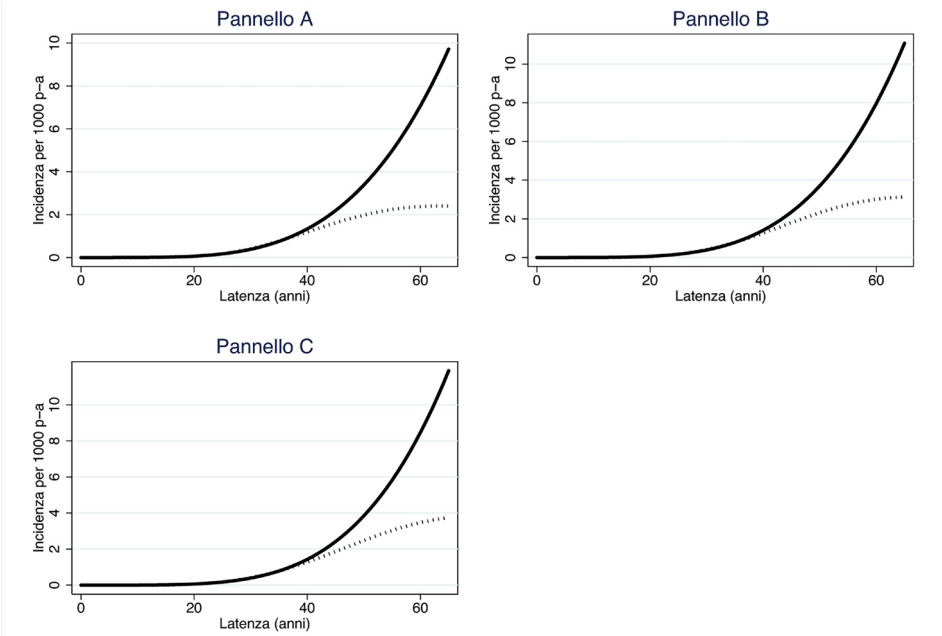


Figura 2. Incidenza (per 1.000/anno) predetta dai modelli tradizionale (linea continua) e con decadimento (linea punteggiata): **(A)** per esposizioni di 18 anni; **(B)** di 24 anni, **(C)** di 30 anni.
Figure 2. Predicted incidence (per 1,000/year) according to the traditional (continuous line) and decay (dotted line) models, for exposure durations of **(A)** 18 years, **(B)** 24 years, **(C)** 30 years.

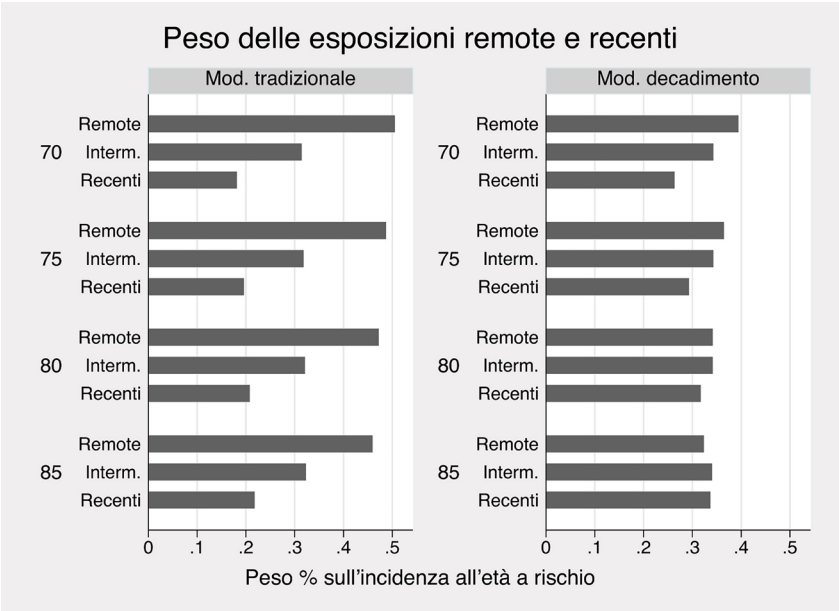


Figura 3. Peso proporzionale delle esposizioni remote, intermedie e recenti in caso di inizio all'età di 20 anni e durata 18 anni, in funzione dell'età a rischio (70-85 anni), secondo il modello tradizionale e quello con decadimento.
Figure 3. Proportional weight of remote, intermediate, and recent exposure, for age at start 20 years and duration 18 years, by age at risk (70-85 years), according to the traditional and decay models.

Considerando il modello con decadimento, in caso di inizio esposizione a 20 anni ed età a rischio di 80 o 85 anni, il peso del periodo di esposizione finale è molto prossimo a quello del periodo iniziale. Le differenze, invece, sono massime quando l'inizio dell'esposizione è a 35 anni di età e le età a rischio sono 70 o 75 anni, specialmente quando la durata di esposizione è 30 anni, la massima tra quelle da noi considerate. In queste combinazioni di età di inizio esposizione, durata ed età a rischio, è minimo il tempo trascorso dalla fine dell'esposizione, durante il quale la funzione di decadimento non è più contrastata da incrementi di esposizione.

Discussione e conclusioni

Il bilancio tra il peso proporzionale dei diversi periodi di esposizione all'amianto nel determinare il rischio di MMP varia in funzione di molteplici fattori. Si sono tenuti costanti la varietà mineralogica e il livello di esposizione all'amianto, cosicché i loro effetti non sono analizzati né discussi, per poter concentrare l'analisi sui fattori temporali dell'esposizione.

Quindi, è stata considerata la combinazione di età di inizio esposizione ed età a rischio. Molteplici combinazioni comportano uguale latenza: per esempio, età di inizio = 20 con età a rischio = 70 oppure età di inizio = 25 con età a rischio = 75, e così via. Le combinazioni che comportano uguale latenza prevedono uguale incidenza all'età a rischio e assegnano uguale peso ai tre sottoperiodi da noi utilizzati. A parità di durata, ciò vale sia per il modello tradizionale sia per quello con decadimento. Un'età di inizio precoce e un'età a rischio tardiva massimizzano la latenza: nel modello tradizionale, ciò comporta il massimo peso per il periodo di esposizione più remoto. L'opposto, tuttavia, si verifica nel modello con decadimento: in questa combinazione il periodo di esposizione più recente raggiunge il massimo peso.

Un secondo fattore influenzante la ripartizione del peso proporzionale tra i tre periodi di esposizione è la durata di esposizione. Al crescere della durata, il peso del periodo di esposizione iniziale aumenta e diminuisce quello del periodo finale. Ciò è dovuto al fatto che, una volta fissate l'età di inizio esposizione e l'età a rischio, un aumento della durata di esposizione abbrevia il tempo che trascorre dalla cessazione dell'esposizione. Nel modello tradizionale, quanto più ampio è questo intervallo, tanto minore è lo scarto proporzionale tra la latenza delle prime e quella delle ultime esposizioni; si riduce così la loro differenza di peso. Nel modello con decadimento, oltre a questo fattore, contribuisce il fatto che, dopo la cessazione dell'esposizione, il decadimento del rischio non è più controbilanciato da incrementi di esposizione.

Il terzo determinante è il valore di λ. Il valore adottato per le simulazioni qui presentate, dove λ=0,09, corrisponde a un decremento del rischio del 9% all'anno. Questo valore si colloca all'interno della gamma di quelli riportati in letteratura,[9,12,15] ma non corrisponde esattamente a quello adottato nelle precedenti analisi sul *pool* delle coorti italiane, dove la miglior stima era λ=0,04.[12] Una possibile spiegazione è che Barone Adesi e collaboratori hanno identificato il modello che meglio si adattava ai dati individuali, che comprendevano l'esposizione cumulativa e altre co-variate personali come l'età, mentre qui è stato valutato l'adattamento ai dati aggregati, ossia i tassi di mortalità per categorie di latenza estratti dall'articolo originale.[12]

Per esposizioni a varietà miste di amianto, con predominanza di crisotilo, sono stati riportati valori di λ di 0,04-0,06,[12,15] mentre per i minatori di crocidolite era stato stimato λ=0,15[9]. Ciò può apparire sorprendente, dato che la persistenza del crisotilo nei tessuti polmonari è più breve.[16] Tuttavia, l'analisi del carico di fibre a livello pleurico in 151 casi di MMP ha mostrato che la gran maggioranza delle fibre era costituita da crisotilo; nei 64 casi in cui erano state eseguite misure parallele del carico di fibre nel tessuto polmonare e nel tessuto tumorale pleurico, era frequente trovare solo crisotilo nel tessuto tumorale, anche quando a livello polmonare si rinvenivano anfiboli, oppure crisotilo e anfiboli.[17] Gli autori avevano proposto come spiegazione la traslocazione selettiva delle fibre di crisotilo dal polmone alla pleura dopo la loro degradazione in fibre più corte e sottili. Ciò potrebbe spiegare perché il rischio di MMP presenti un decadimento inferiore negli esposti in misura predominante a crisotilo, tenuto anche conto che recenti studi *in vitro* hanno riportato la potenziale tossicità dei prodotti di biodegradazione del crisotilo.[18]

Inoltre, il valore di λ=0,15 era maggiore del decremento annuo del carico polmonare di amianto tra i lavoratori esposti a crocidolite, calcolato nel 7%-9%.[19,20] Fu suggerito che al decadimento presiedano anche altri meccanismi, quali l'inattivazione delle fibre e la riparazione del danno cellulare.[9] L'adozione di λ=0,15 modificherebbe in modo più profondo il bilancio tra i diversi periodi di esposizione, diminuendo il peso del periodo iniziale e accrescendo quello del periodo finale, come evidente in figura S3 (vedi materiali supplementari online).

Per meglio focalizzare il ruolo della distribuzione temporale dell'esposizione, si è assunta un'intensità di esposizione costante. È verosimile attendersi cambiamenti nei livelli di esposizione e nella varietà di amianto nel corso di esposizioni di lunga durata e se ne dovrà tenere conto. Ciononostante, le simulazioni qui presentate mostrano che le esposizioni remote non hanno necessariamente un peso predominante nel determinare il rischio di MMP. Il bilancio tra periodi di esposizione dipende infatti dalla distribuzione temporale dell'esposizione. Ciò contraddice affermazioni come la seguente: «*for workers exposed in the distant past, the risk of mesothelioma is not appreciably modified by subsequent exposures*», dove il ruolo causale era assegnato esclusivamente alle esposizioni iniziali.[21]

Infine, si desidera sottolineare che anche un contributo nettamente inferiore a quello di altre componenti dell'esposizione è irriducibile a zero e mantiene sempre un significato causale.

Conflitti di interesse dichiarati: gli autori sono stati consulenti tecnici della Pubblica Accusa in procedimenti penali per malattie causate da esposizioni professionali all'amianto.

Bibliografia

1. Pike MC. A method of analysis of a certain class of experiments in carcinogenesis. Biometrics 1966;22(1):142-61.
2. Berry G, Wagner JC. The application of a mathematical model describing the times of occurrence of mesotheliomas in rats following inoculation with asbestos. Br J Cancer 1969;23(3):582-86.
3. Newhouse ML, Berry G. Predictions of mortality from mesothelial tumours in asbestos factory workers. Br J Ind Med 1976;33(3):147-51.
4. Peto J, Seidman H, Selikoff IJ. Mesothelioma mortality in asbestos workers: implications for models of carcinogenicity and risk assessment. Br J Cancer 1982;45(1):124-35.
5. Peto J, Doll R, Hermon C, Binns W, Clayton R, Goffe T. Relationship of mortality to measures of environmental asbestos pollution in an asbestos textile factory. Ann Occ Hyg 1985;29(3):305-35.
6. Selikoff IJ, Seidman H. Asbestos-associated deaths among insulation workers in the United States and Canada, 1967-1987. Ann N Y Acad Sci 1991;643:1-14.
7. Berry G. Prediction of mesothelioma, lung cancer, and asbestosis in former Wittenoom asbestos workers. Br J Ind Med 1991;48(12):793-802.
8. 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.
9. Berry G, Reid A, Aboagye-Sarfo P et al. Malignant mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Wittenoom (Western Australia) after more than 50 years follow-up. Br J Cancer 2012;106(5):1016-20.
10. Magnani C, Ferrante D, Barone-Adesi F et al. Cancer risk after cessation of asbestos exposure: a cohort study of Italian asbestos cement workers. Occup Environ Med 2008;65(3):164-70.
11. Reid A, de Klerk NH, Magnani C et al. Mesothelioma risk after 40 years since first exposure to asbestos: a pooled analysis. Thorax 2014;69(9):843-50.
12. Barone Adesi F, Ferrante D, Chellini E et al. Role of asbestos clearance in explaining long-term risk of pleural and peritoneal cancer: a pooled analysis of cohort studies. Occup Environ Med 2019;76(9):611-16.
13. Health Effects Institute. Asbestos in public and commercial buildings: a literature review and synthesis of current knowledge. Cambridge (MA), Health Effects Institute – Asbestos research, 1991:6.15-6.16.
14. Magnani C, Silvestri S, Angelini A et al. Italian pool of asbestos workers cohorts: asbestos related mortality by industrial sector and cumulative exposure. Ann Ist Super Sanita 2020;56(3):292-302.
15. Barone-Adesi F, Ferrante D, Bertolotti M et al. Long-term mortality from pleural and peritoneal cancer after exposure to asbestos: Possible role of asbestos clearance. Int J Cancer 2008;123(4):912-16.
16. Churgh A, Wright JL. Persistence of natural mineral fibers in human lungs: an overview. Environ Health Perspect 1994;102 Suppl 5:229-33.
17. Suzuki Y, Yuen SR. Asbestos tissue burden study on human malignant mesothelioma. Ind Health 2001;39(2):150-60.
18. Gualtieri AF, Lusvardi G, Pedone A et al. Structure model and toxicity of the product of biodissolution of chrysotile asbestos in the lungs. Chem Res Toxicol 2019;32(10):2063-77.
19. de Klerk NH, Musk AW, Williams V, Filion PR, Whitaker D, Shilkin KB. Comparison of measures of exposure to asbestos in former crocidolite workers from Wittenoom Gorge, W. Australia. Am J Ind Med 1996;30(5):579-87.
20. Berry G, Pooley F, Gibbs A, Harris JM, McDonald JC. Lung fiber burden in the Nottingham gas mask cohort. Inhal Toxicol 2009;21(2):168-72.
21. La Vecchia C, Boffetta P. Role of stopping exposure and recent exposure to asbestos in the risk of mesothelioma. Eur J Cancer Prev 2012;21(3):227-30.
22. Reid A, Berry G, de Klerk NH et al. Age and sex differences in malignant mesothelioma after residential exposure to blue asbestos (crocidolite). Chest 2007;131(2):376-82.
23. Reid A, Heyworth J, de Klerk NH, Musk B. Cancer incidence among women and girls environmentally and occupationally exposed to blue asbestos at Wittenoom, Western Australia. Int J Cancer 2008;122(10):2337-44.
24. Reid A, Franklin P, Berry G et al. Are children more vulnerable to mesothelioma than adults? A comparison of mesothelioma risk among children and adults exposed non-occupationally to blue asbestos at Wittenoom. Occ Environ Med 2018;75(12):898-903.
25. US Environmental Protection Agency. Airborne asbestos. Health assessment update. EPA/600/8-84/003F. Research Triangle Park, US-EPA, 1986:85.
26. Magnani C, Bianchi C, Chellini E et al. III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues. Med Lav 2015;106(5):325-32.
27. Price B, Ware A. Mesothelioma: risk apportionment among asbestos exposure sources. Risk Anal 2005;25(4):937-43.
28. Berry G. Models for mesothelioma incidence following exposure to fibers in terms of timing and duration of exposure and the biopersistence of fibers. Inhal Toxicol 1999;11(2):111-30.

Dall'epidemiologia al singolo: causalità generale e causalità individuale

Paolo Ricci*

*Medico epidemiologo, già direttore dell'Osservatorio Epidemiologico della ATS Val Padana (ex ASL province Mantova e Cremona) e già professore a contratto in discipline di sanità pubblica presso l'Università Ca' Foscari di Venezia

Premessa

Le discipline afferenti alla Scienza e al Diritto utilizzano categorie concettuali e linguaggi non facilmente riconducibili l'una all'altro, come si evince da diverse sentenze non univoche della Corte di Cassazione che, per accertare responsabilità personali sotto il profilo penale, discutono delle relazioni tra esposizione ad amianto e processi patologici.[1,2]
Se ne tenta pertanto quanto meno un accostamento, partendo da una definizione di 'causalità generale' e 'causalità individuale' che possa configurare un accettabile compromesso scevro da ogni primazia culturale.
La prima può intendersi come l'insieme delle evidenze consolidate multidisciplinari (igiene del lavoro, epidemiologia, cancerogenesi sperimentale, tossicologia ecc.) del potere di una causa (amianto) nel generare, secondo specifiche modalità, un determinato effetto (patogeno), pressoché monocausale come il mesotelioma o multifattoriale come il tumore del polmone.
La seconda come l'evidenza che la causalità generale si è inverata in quel singolo caso, malato o deceduto.

Causalità generale

La causalità generale può essere rappresentata secondo la sequenza logica dei suoi momenti costitutivi fondati su di una letteratura consolidata, aggiornata ed esente da conflitti d'interesse, in sintonia quindi anche con le attuali esigenze giurisprudenziali.[3]
Se ne riporta l'elenco, commentandoli più o meno estesamente non in funzione della loro rilevanza tecnico-scientifica, ma di quella che assumono nelle discussioni dibattimentali in sede penale e quindi nelle motivazioni delle più recenti sentenze della Corte di Cassazione:

1. L'individuazione (presenza) e quantificazione "stimata" della causa efficiente (esposizione);
2. Il meccanismo d'azione della causa efficiente;
3. La relazione tra forza della causa efficiente ed effetto;
4. Il processo della cancerogenesi dalla causa efficiente modulata nel tempo all'effetto;
5. La durata del tempo dall'irreversibilità del processo della cancerogenesi all'evidenza clinica del suo effetto (latenza propriamente detta/preclinica/biologica/vera);
6. La relazione tra causa efficiente e anticipazione temporale dell'effetto;
7. Il sinergismo concausale.

1. Per quanto riguarda **l'individuazione e la quantificazione della causa efficiente**, l'igiene del lavoro insegna a distinguere la presenza della causa (pericolo) dalla esposizione a quella causa (rischio) che è comunemente calcolabile in termini di 'stima', meglio se conservativa in ambito penale, avvalendosi tra l'altro di dati di letteratura relativi ad analoghe attività produttive, singole lavorazioni o mansioni di cui queste attività sono composte, nonché mettendo in guardia dalla fallacia di assumere come maggiormente veritiere le determinazioni analitiche del contaminante specificatamente disponibili, a prescindere dalla loro rappresentatività storica, cioè dal requisito più importante di affidabilità della misura.

2. **Il meccanismo d'azione della causa efficiente**, che rende ragione della plausibilità biologica dell'effetto, cioè la malattia, esprime il 'modo' in cui la causa produce l'effetto e quindi rafforza la credibilità del nesso di causa. Di questo dice la Monografia 100 della IARC del 2012 che illustra i meccanismi diretti e anche indiretti, conseguiti quest'ultimi per il tramite dell'infiammazione cronica, per altro indicata come porta di accesso della cancerogenesi per molte altre tipologie neoplastiche, che conducono alla manifestazione clinica della malattia.[4] Importante è puntualizzare che questi dati, sostenuti dall'autorevolezza di una fonte OMS, sono stati comunque riconfermati e approfonditi in studi pubblicati nel decennio successivo con particolare riferimento alla mediazione dell'infiammazione cronica in grado non solo di danneggiare le cellule mesoteliali, ma anche il microambiente circostante, nonché le stesse difese immunitarie.[5,6] Inoltre è documentato come la dissoluzione delle fibre di amianto crisotilo a livello alveolare da parte dei macrofagi, la prima linea cellulare del nostro sistema immunitario, rilasci radicali liberi ossidanti che producono lisi cellulare, rendendo così ulteriormente disponibili residui fibrosi in grado di alimentare quella che viene definita 'fagocitosi frustrata' perché non interrompe ma incrementa il processo infiammatorio. A sua volta, quest'ultimo contribuisce da una parte ad attivare la trasformazione neoplastica delle cellule, dall'altra a fornire continuamente nuovi stimoli proliferativi.[7] Tutto questo per sottolineare l'attualità dei contenuti della pubblicazione IARC 2012, benché si riferisca a dati risalenti al 2009.
A tutto ciò, va aggiunto che la presenza delle fibre di amianto sia nel polmone che nella pleura costituisce una pacifica acquisizione e anche il meccanismo che consente ad esse di raggiungere questi distretti è pressoché chiarito, benché tale conoscenza appaia pleonastica al fine di stabilire un nesso di causa-effetto.[8-10]

3. **La relazione tra forza della causa efficiente** ed effetto, per cui l'incremento dell'una comporta l'incremento dell'altro, è do-

cumentata da un'ampia mole di studi contenuti nei documenti di Consensus nazionali e internazionali per altro continuamente confermati da studi successivi che hanno analizzato la relazione in questione sotto i diversi possibili aspetti in cui si può rappresentare la causa, cioè esposizione cumulativa (dose esterna), carico polmonare di fibre (dose interna), durata dell'esposizione, esposizioni successive nel tempo, tempo trascorso dalla prima esposizione, relazione dose-risposta, valori di soglia per l'esposizione, conseguenze della cessazione dell'esposizione.[11-22]

Emerge inequivocabilmente che la totalità dell'esposizione, ponderata per durata e intensità, agisce durante il trascorrere del tempo (latenza) e produce l'insorgenza della malattia con modalità rappresentabili da formule matematiche, raramente altrove disponibili, che, introducendo sia la funzione lag 10 anni (latenza preclinica che precede la diagnosi) che quella di decadimento del rischio nel tempo, bene discriminano il peso causale di esposizioni a breve durata e alta intensità da quelle di lunga durata ma bassa intensità che potrebbero apparire equipollenti sotto un profilo meramente aritmetico.

Nessun periodo di esposizione è causalmente innocuo, in particolare, ma non esclusivamente, quello che precede i 10 anni dalla diagnosi in cui le esposizioni più remote mostrano un peso causale maggiore di quelle prossime.[23,24] Ne consegue che tutte le frazioni di esposizione contribuiscono cumulativamente a generare l'effetto finale in un determinato momento attraverso un vero e proprio 'assedio' che inizia con l'avvio di un ininterrotto processo di cancerogenesi e che dura fin quando le difese dell'organismo umano resistono e il soggetto esposto evita la malattia, oppure fino a quando soccombono e la malattia fatale irrompe.

Ciò che determina quindi la sconfitta delle difese dell'organismo non è certo riconducibile alle ultime fibre inalate, bensì rappresenta l'esito finale di un lungo conflitto coinvolgente l'insieme delle forze offensive e difensive che si sono fronteggiate per anni fino all'epilogo. Pertinente quindi appare la metafora del bicchiere d'acqua che esonda a un certo momento non a causa esclusivamente dell'ultima goccia che si è dentro riversata, ma in solido con tutte quelle che l'hanno preceduta portando così il livello dell'acqua ad altezza critica.

L'incidenza nei sopravvissuti declina dopo una lunga latenza libera da esposizione, soprattutto per effetto della clearance del polmone.[25-27] Ne consegue che anticipare o meno la cessazione o la riduzione dell'esposizione non è indifferente rispetto all'epoca d'insorgenza della malattia, talché le misure di prevenzione sono efficaci per tutta la durata dell'esposizione in termini di anni di vita guadagnati.[28] Di particolare interesse, al proposito, è la valutazione degli effetti sulla salute operata dallo Health and Safety Executive (HSE), cioè l'ispettorato del Regno Unito, sui lavoratori esposti ad amianto prima e dopo l'abbassamento dello standard di esposizione, che ha comportato una riduzione significativa non solo delle classiche patologie asbesto-correlate, ma anche dell'insieme dei tumori e della mortalità per tutte le cause.[29]

4. Il processo della cancerogenesi dalla causa efficiente modulata nel tempo all'effetto

4.1 Teoria Multistadio della Cancerogenesi.

In uno dei più noti e adottati manuali di Medicina interna Harrison's Principles of Internal Medicine, introduce all'oncologia il capitolo dal titolo "The Clonal Origin and Multistep Nature of Cancer" in cui si legge che "Praticamente tutti i tumori hanno origine da una sola cellula; questa origine clonale è un fattore discriminante tra neoplasia e iperplasia... Il processo può essere visto come una microevoluzione darwiniana in cui, a ogni successivo passo, le cellule mutate ottengono un vantaggio di crescita che risulta maggiore delle altre... È rilevante il fatto che questo modello sia stato convalidato dal sequenziamento su grande scala di genomi tumorali" [traduzione a cura dell'autore].[30,31]

Gli sforzi di organizzare studi sulla genetica del cancro in forma di cooperazione scientifica internazionale hanno condotto alla creazione di grandi consorzi di ricerca, come 'The Cancer Genome Atlas' e il 'Pan-Cancer Atlas of Whole Genomes' (PCAWG) che ha coinvolto 744 diversi istituti di ricerca in Europa, Nord-America, Asia e Australia. I loro principali risultati sono stati riportati in ben sei articoli coordinati, apparsi sul numero del 6 febbraio 2020 dell'autorevole rivista Nature.[32] Un insieme di conoscenze che s'inquadrano perfettamente nel contesto della teoria multistadio della cancerogenesi, nonostante quest'ultima risalga al 1953, cioè a quando era appena stata scoperta la struttura del DNA.

Altri autori, lavorando ovviamente su dati molto più recenti, hanno riproposto l'analisi dell'incidenza dei tumori per fascia d'età, utilizzata da Armitage e Doll nel 1954 per inferire la multistadialità della cancerogenesi, e sono giunti alle medesime conclusioni.[33] Ne deriva quindi che l'ipotesi di una cancerogenesi in un solo stadio (improvviso evento catastrofico) sarebbe incompatibile con la distribuzione per età dei tumori umani. È noto infatti da molto tempo che la mortalità dovuta ai tumori solidi dell'adulto ha un andamento per età caratteristico e simile a tutti i diversi tipi di tumore con l'eccezione di quelli ormono-dipendenti come mammella e prostata: estremamente bassa prima dei 50 anni ed a crescita esponenziale subito dopo. È l'esito di una sequenza processuale e ingravescente di danni cellulari sempre meno controllati da un sistema immunitario che diventa meno efficiente a causa dell'invecchiamento dell'organismo. Fu proprio questa evidenza che portò a formulare la teoria multistadio, sempre confermata dagli studi successivi di genetica e di epidemiologia.

Hanahan e Weinberg, a volte impropriamente richiamati per contestare la teoria multistadio, nel 2011 scrivono che "... il processo multistadio della cancerogenesi dei tumori umani può essere interpretato come la necessità per le cellule che evolvono verso il cancro di acquisire tratti che permettano loro di diventare tumorigene e, alla fine, maligne" [traduzione a cura dell'autore]. E ancora lo stesso autore in "The biology of cancer" dedica un intero capitolo alla teoria multistadio della cancerogenesi.[34,35]

In una pubblicazione scientifica della IARC si riprendono questi autori riportando che "I segni distintivi del cancro (hallmarks) comprendono sei capacità biologiche acquisite durante lo sviluppo a più fasi dei tumori umani".[36] [traduzione a cura dell'autore].

Altri recenti lavori, sempre richiamati per il medesimo scopo strumentale, non contrastano affatto con la teoria multistadio, ma risultano pienamente coerenti con questa, anzi lo schema da loro riportato mostra proprio la processualità del fenomeno.[37]

È quindi completamente destituita di ogni fondamento l'opinione che più moderne concezioni della cancerogenesi riterrebbero superata e inadeguata la teoria multistadio perché la cancerogenesi sarebbe piuttosto frutto di processi in grado di determinare singoli e imprevedibili eventi catastrofici (cromotripsi), comportanti il simultaneo danneggiamento di molte parti del genoma cellulare, come in realtà accade solo nelle fasi cliniche molto avanzate del tumore.

È ovvio che, se così fosse, l'esposizione causale non si potrebbe mai confinare in uno specifico arco temporale. Questa la strumentalità dell'obiezione alla teoria multistadiale.

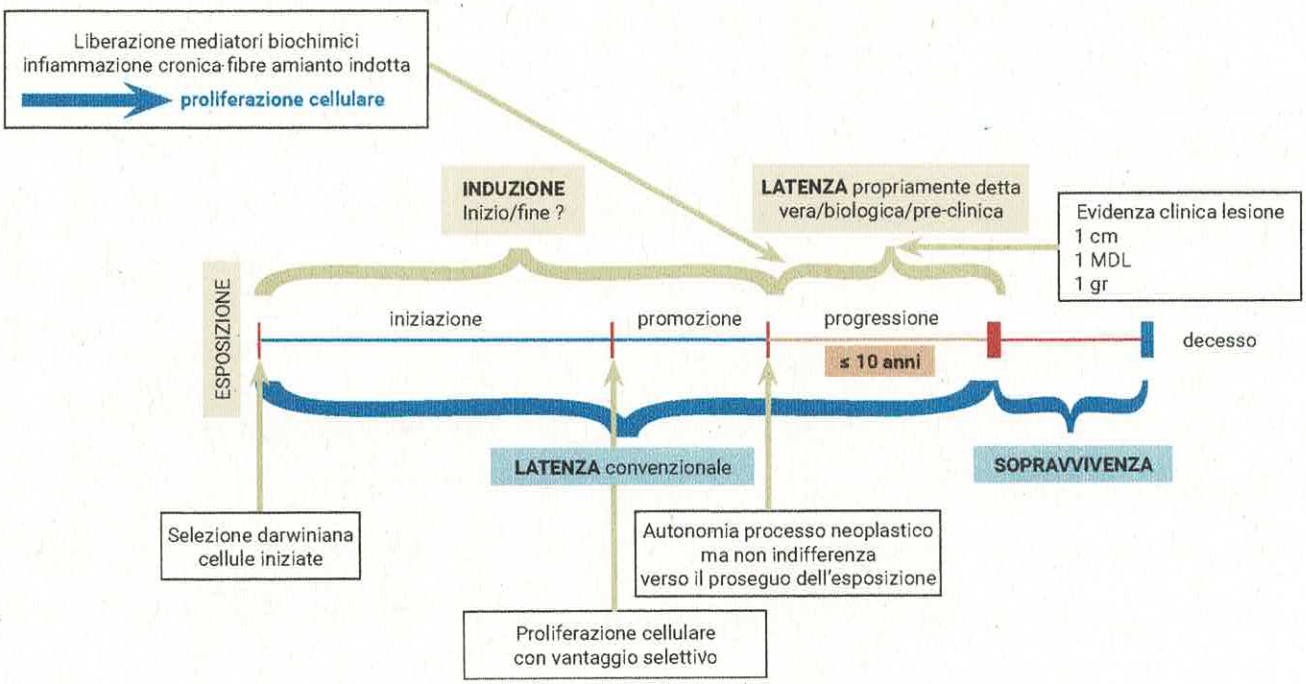


Figura 1. Schema delle fasi temporali in cui viene comunemente diviso il processo multistadio della cancerogenesi, nell'intervallo tra l'inizio dell'esposizione e la comparsa della malattia.

4.2 Fasi del processo multistadio della cancerogenesi

Il processo multistadio della cancerogenesi può essere schematizzato come in figura 1 che illustra le fasi temporali in cui viene comunemente diviso l'intervallo tra l'inizio dell'esposizione e la comparsa della malattia. La 'latenza convenzionale' (comunemente indicata semplicemente come latenza) indica la durata dell'intervallo compreso tra l'inizio dell'esposizione e la comparsa della malattia e viene suddivisa dal punto di vista biologico nei due intervalli di 'induzione' e di 'latenza propriamente detta' (o vera/biologica/pre-clinica).

L'induzione è il tempo che intercorre tra l'inizio dell'esposizione e l'inizio biologico della neoplasia, cioè il momento in cui cellule, prima stimolate, poi mutate (iniziazione) e quindi proliferate in ragione di un acquisito vantaggio selettivo di tipo darwiniano (promozione), cominciano a replicarsi in modo autonomo senza più controllo interno ed a prescindere dal proseguo dell'esposizione causale (progressione). In questa fase di sviluppo il tumore esiste già, ma le sue dimensioni non ne consentono ancora la diagnosi. Il tempo necessario tra l'inizio biologico della neoplasia maligna ed il momento in cui la diagnosi diventa tecnicamente possibile è la 'latenza propriamente detta' (o vera/biologica/pre-clinica).

4.3 Effetto dell'esposizione durante la fase di progressione della cancerogenesi

L'assunzione che l'eventuale proseguo dell'esposizione dopo la conclusione dell'induzione, quando cioè il processo neoplastico si è per così dire 'svezzato' dall'esposizione medesima, possa essere considerata irrilevante è errata, o quanto meno costituisce una generosa approssimazione a favore di una valutazione conservativa in termini di efficacia biologica dell'esposizione.

Infatti, questa esposizione è ininfluente nel determinare la comparsa della malattia, perché il processo di cancerogenesi attivato è già diventato autonomo e quindi in grado di tradursi in malattia conclamata a prescindere dal proseguo dell'esposizione medesima; tuttavia, una eventuale continuazione dell'esposizione anche in questa fase condiziona comunque il processo per quanto diventato ormai inarrestabile, al pari di benzina gettata su di un fuoco già acceso che quindi ne rende più rapida la crescita.

4.3.1 Evidenza biologica

La cancerogenesi dell'amianto, che, come ampiamente documentato da una consolidata letteratura, si esprime in molteplici azioni aggressive sulle cellule, è infatti mediata dall'infiammazione cronica che libera diverse sostanze chimiche, dette citochine, in grado sia di innescare che di alimentare il processo. I focolai infiammatori che si concentrano nell'apparato respiratorio, ma che possono raggiungere qualsiasi organo ed altro apparato soprattutto attraverso la via linfatica ma anche ematica, realizzando quindi una situazione sistemica, continuano ad esprimersi biologicamente attivando anche in questa fase nuovi cloni cellulari neoplastici proprio mediante la liberazione delle citochine.[38]

4.3.2 Evidenza sperimentale

Tutto ciò trova conferma nella sperimentazione animale laddove si è dimostrato che cellule mesoteliali maligne iniettate attecchiscono generando questa stessa neoplasia su tessuti infiammatori di topi esposti ad amianto ma non affetti da mesotelioma, differentemente dai topi che non sono esposti ad amianto. Ciò dimostra come l'ambiente infiammatorio svolga un ruolo importante anche durante la progressione del tumore.[6]

Di conseguenza, continuando l'esposizione, il processo di cancerogenesi, per quanto raggiunto il punto di non-ritorno, incrementa la sua velocità di crescita e quindi anticipa l'insorgenza clinica della malattia.

4.3.3 Evidenza epidemiologica

È ovvio che in uno studio epidemiologico il contributo patogeno della progressione risulti modesto nel confronto con quelli precedenti, dal momento che s'innesta in un processo che si è reso

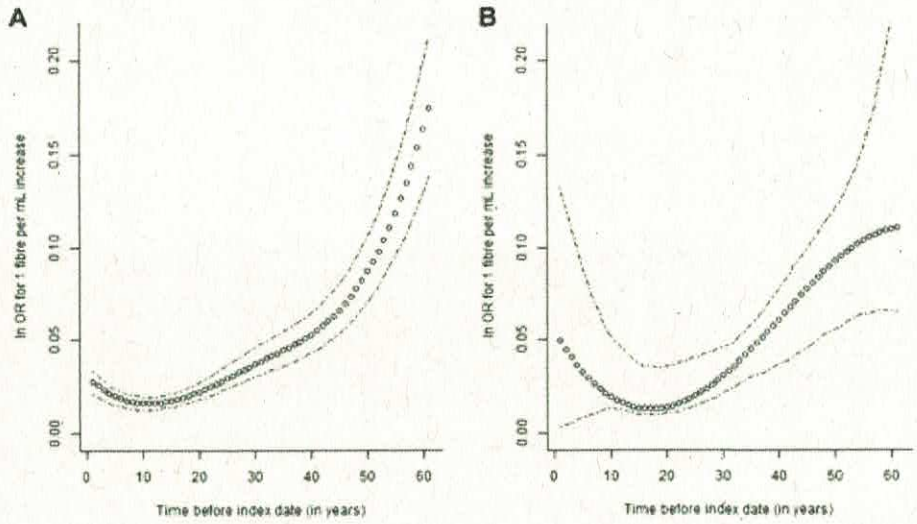


Figura 2. Stima log OR del mesotelioma pleurico associato a un incremento di una fibra per millilitro nella dose quotidiana di esposizione all'amianto mediata annualmente per t anni prima della diagnosi/intervista aggiustata per l'intensità ricevuta in altri anni, anno di nascita ed età alla diagnosi/intervista. (A) Risultati ottenuti con i dati del caso-controllo francese raccolti in Lacourt et al. (B) Risultati ottenuti usando i dati dello studio caso-controllo francese 1998-2005[41] [trad. dell'autore].

intrinsecamente autonomo. Tuttavia tale contributo rimane apprezzabile, benché si possa evidenziare soltanto in studi di ampie dimensioni, in grado di garantire un'elevata potenza statistica che consente di esaminare dettagli.

È il caso dello studio caso-controllo di Lacourt che ha analizzato 1196 casi e 2369 controlli.[39] È il più ampio studio epidemiologico caso-controllo sul mesotelioma fino ad oggi pubblicato nella letteratura scientifica, su di una delle più importati riviste al mondo nel campo della medicina del lavoro e ambientale che abbia indagato gli aspetti temporali della relazione dose-risposta. È stato condotto dal gruppo di lavoro di una ricercatrice indipendente dell'autorevole INSERM francese. Si basa su casi certi di mesotelioma incidenti tutti in Francia e in un periodo recente, quindi con procedure diagnostiche aggiornate. La storia di esposizione è ricostruita con interviste raccolte in occasione della diagnosi di casi e controlli viventi, a conforto quindi di completezza, affidabilità diagnostica e qualità d'informazioni raccolte.

Dal grafico in figura 2,[41] si osserva che il rischio sostenuto dall'incremento dell'esposizione cumulativa si riduce approssimandosi alla data della diagnosi, in coerenza quindi con la conoscenza che le esposizioni remote pesano di più nel determinare il valore del rischio, ma mai si annulla incrociando l'ascissa del tempo, anzi addirittura subisce un apprezzabile incremento. Ciò significa che il tempo di esposizione più recente - poiché l'analisi non ha troncato l'esposizione a 10 anni dalla diagnosi - continua a pesare causalmente sul rischio, in coerenza con le conoscenze sulla cancerogenesi che ne conferiscono plausibilità biologica, e quindi necessariamente sull'anticipazione dell'evento come di seguito sarà argomentato. Alcuni epidemiologi italiani hanno sollevato critiche circa una possibile disomogeneità tra casi e controlli di popolazione, per cui i primi non sarebbero esattamente quelli generati dalla stessa popolazione da cui sono stati estratti i controlli.[40] Lacourt restringendo l'osservazione ad un sotto insieme più omogeneo di casi e controlli, ha risposto all'obiezione documentando come la forma della curva sostanzialmente rimanga invariata, se non addirittura diventi più evidente, pur perdendo di significatività statistica a causa della riduzione della numerosità del sottogruppo in analisi.[41] Parimenti è stata respinta dall'autrice la critica sull'uso di un diverso questionario per casi e controlli in quanto assolutamente sovrapponibili nelle sezioni che raccolgono la storia lavorativa e che, attraverso l'impiego di matrici esposizione-professione, uno strumento ampiamente utilizzato e consolidato nella metodologia epidemiologica da una ricchissima bibliografia, hanno consentito di tradurre l'esposizione ad amianto in concentrazione ponderata sul tempo.

Si rafforza così un importante aspetto di rilevanza preventiva, in quanto si richiama alla giustificata utilità di abbattere l'esposizione anche negli ex-esposti ad alte dosi perché ciò consente comunque di ottenere una riduzione del rischio di ammalarsi, dal momento che questo non risulta certo condizionato soltanto dall'esposizione iniziale.

Figura 2: Stima log OR del mesotelioma pleurico associato a un incremento di una fibra per millilitro nella dose quotidiana di esposizione all'amianto mediata annualmente per t anni prima della diagnosi/intervista aggiustata per l'intensità ricevuta in altri anni, anno di nascita ed età alla diagnosi/intervista. (A) Risultati ottenuti con i dati del caso-controllo francese raccolti in Lacourt et al. (B) Risultati ottenuti usando i dati dello studio caso-controllo francese 1998-2005.[41]

5. La durata del tempo dall'irreversibilità del processo della cancerogenesi all'evidenza clinica del suo effetto

Sulla base della letteratura risulta che siano non solo rare, ma addirittura eccezionali le segnalazioni di casi di mesotelioma con la-

tenza inferiore a 10 anni. Sono rari, ma non eccezionali, i casi con latenza compresa tra 10 e 20 anni. Dopo 20 anni di latenza l'incidenza di mesotelioma diviene prevalente.[42] Diversi autori, a partire dallo storico studio del 1976 di Newhouse e Berry e dalla Conferenza di consenso di Helsinki, hanno suggerito di considerare una latenza minima di 10 anni per il mesotelioma, anche se sono documentati periodi inferiori per gli istotipi più aggressivi.[43] In tal modo l'insorgenza biologica del mesotelioma verrebbe collocata non più lontana di 10 anni dalla diagnosi clinica, perché se all'esposizione servono non meno di 10 anni per indurre il mesotelioma, nel decennio che precede la diagnosi le nuove esposizioni non sarebbero in grado di esprimere un effetto biologico. Quindi ciò che è osservabile all'inizio dell'esposizione viene assunto per trasposizione concettuale anche per ciò che accade alla fine. Si tratta di un motivato assunto diventato storica prassi degli studi epidemiologici.

Sarebbe così possibile sostenere che entro i 10 anni che precedono la comparsa clinica della malattia il processo neoplastico sia diventato irreversibile completando la propria fase di induzione e rendendosi quindi indipendente dall'eventuale prosieguo dell'esposizione. Si ribadisce comunque che la raggiunta irreversibilità del processo non comporta automaticamente che il proseguo o meno dell'esposizione, quindi dello stimolo cancerogeno, non influenzi in alcun modo il processo, risultando pertanto del tutto indifferente. Ma si esaminino le fonti più rilevanti che consentono di porre questo cut off conservativo in quanto stimato per eccesso.

5.1 Da un modello di analisi epidemiologia che meglio si adattava ai dati della sperimentazione animale

Il valore di 10 anni è stato applicato allo storico studio della coorte dei lavoratori tessili in Londra condotto all'inizio degli anni '70, perché il modello di analisi utilizzato meglio si accordava con i dati della sperimentazione animale che assegnava alla latenza una durata media di 9-11 anni, pari alla somma delle fasi preclinica e clinica (sopravvivenza), a seconda dell'esponente assegnato al tempo trascorso dall'esposizione.[44]

Numerosi autori e istituzioni scientifiche internazionali hanno adottato il valore proposto da Newhouse e Berry, approssimandolo a 10 anni (dalla morte e non dall'incidenza che la precede), caratterizzando così lo storico della letteratura scientifica. (Peto 1982, US Environmental Protection Agency 1986, US Occupational Safety and Health Administration,1986, Health Effects Institute 1991, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale 1997, Boffetta, 1998, Price e Ware 2005, Boffetta e Stayner 2006, Berman e Crump 2008, Health Council of the Netherlands, 2010).

Al proposito, lo stesso storico studio che fece il punto sul rischio di mesotelioma negli esposti ad amianto a firma Peto, Seidman e Selikoff, pur non assumendo un lag di 10 anni per la latenza pre-clinica, affermò esplicitamente che tale assunzione meglio si adattava ai risultati ottenuti.[45]

5.2 Dalle conoscenze sulla biologia del cancro

La durata della latenza preclinica non è misurabile direttamente, ma è possibile stimarla sulla base della velocità di sviluppo del tumore durante la fase clinica, assumendo che tale velocità sia costante durante lo sviluppo della neoplasia. La sostanziale costanza della velocità di crescita di un tumore maligno solido, se escludiamo la fase iniziale tendenzialmente più lenta (modello di Gompertz), almeno fino alle fasi più clinicamente avanzate del suo sviluppo, è uno degli assunti di fondo dell'oncologia.[46,47] La moltiplicazione cellulare non è lineare, ma esponenziale a progressione geometrica: da una cellula madre derivano due cellule figlie, che diventano quattro alla seconda duplicazione, otto alla terza, sedici alla quarta e così via. Ne consegue che per passare dalla iniziale cellula maligna ad una massa di cellule clinicamente evidente (del peso di circa 50 g) occorrono 35 cicli di divisione cellulare e ne bastano ancora soltanto altri 5/6 per ottenere una massa tumorale letale, in quanto non tollerabile dall'organismo (1-2 kg) e quindi incompatibile con la vita.

Si tratta quindi di stimare la durata del tempo di duplicazione cellulare, cioè il tempo necessario per raddoppiare la massa cellulare.

Le stime sono ottenute da studi raccolti in rassegne, allo scopo di minimizzare la variabilità degli studi primari, che hanno effettuato follow up radiologici con metodica tradizionale oppure con tomografia ad alta risoluzione.[48-50] Nel secondo caso, rispetto all'obiettivo di stimare il tempo di duplicazione, questi studi appaiono però meno adatti, perché la probabilità di individuare forme tumorali a lentissima evoluzione fino al punto di oltrepassare l'aspettativa di vita (i tumori della prostata evidenziati solo in occasione di autopsie ne costituiscono forse l'esempio più eclatante) è molto elevata con questa tecnica diagnostica, tale da comportare quindi importanti distorsioni di valutazione delle stime.

Confrontando i tempi di duplicazione ottenuti dalle richiamate rassegne, ristrette alla sola diagnostica con radiologia tradizionale sul tumore del polmone e necessarie a raggiungere una dimensione diagnosticabile di 6 millimetri di diametro con 27 duplicazioni, oppure una dimensione mortale di 20 centimetri di diametro con 42 duplicazioni, i tempi sarebbero rispettivamente di 10,3 anni e di 13,1 anni. Si tratta di stime per eccesso perché non si considera la progressione di Gompertz.

Questo schema di cinetica della crescita neoplastica, studiato a partire dall'evoluzione del tumore polmonare, relativamente più facile da modellizzare poiché ha uno sviluppo sferoidale, è applicabile sostanzialmente a qualsiasi tumore solido, anche se un elemento critico aggiuntivo è la sede di sviluppo del tumore maligno, perché l'invasione di strutture vulnerabili potrebbe rendere letale un tumore prima che abbia raggiunto la massa di peso critico.

Nel caso del mesotelioma maligno, si dispone di meno informazioni ed è più difficile valutare le dimensioni della lesione che non cresce in modo sferoidale. Le conoscenze disponibili definiscono comunque rigorosamente le caratteristiche temporali della storia naturale del mesotelioma maligno, cioè un intervallo di tempo particolarmente lungo compreso tra l'inizio dell'esposizione causale e la manifestazione clinica del tumore, che però, quando si conclude, comporta una sopravvivenza molto breve dal momento di prima diagnosi.[42,51]

Ne deriva quindi che la latenza preclinica di un tumore aggressivo a breve sopravvivenza come il mesotelioma non può che essere molto breve, ragionevolmente inferiore a 10 anni, perché viceversa, in considerazione della sua rapida crescita, raggiungerebbe dimensioni abnormi assolutamente incompatibili con la vita.

5.3 Dal volume della massa neoplastica diagnosticabile stimato sulla base della velocità di replicazione cellulare

Movendo dalle richiamate conoscenze dell'oncologia sull'accrescimento dei tumori, si è tentato un altro approccio per verificare se osservazioni di diversa natura convergessero nella stima della latenza preclinica, nella fattispecie la valutazione della velocità di reduplicazione del tumore durante la sua fase clinica per estrapolarla a quella preclinica.

Uno studio condotto nella seconda metà degli anni Ottanta ha tentato una stima indiretta del tempo di reduplicazione.[52] La velocità di duplicazione è stata stimata in 275 giorni corrispondenti a circa 22.6 anni di fase pre-clinica per raggiungere la dimensione tumorale diagnosticabile di 1 cm^3 e ulteriori 4.5 anni per passare al volume di 70 cm^3.
Si tratta di una serie molto piccola di casi costituita da 16 soggetti di cui 7 mostravano un mesotelioma di tipo ben differenziato, forma rara a bassa aggressività, oggi non con certezza includibile tra le forme francamente maligne. Inoltre, l'aumento di massa del tumore non è stato valutato direttamente, ma calcolato in base alla concentrazione plasmatica di un indicatore, la tirosina-chinasi (TK). È un test che ricavava la relazione dose-risposta tra concentrazione di TK e massa tumorale da un precedente studio che non riguardava però i mesoteliomi, ma i tumori polmonari e che non è biologicamente estensibile ai primi, proprio perché tumore-specifico.
A causa di questi limiti, lo studio in questione rappresenta un esercizio teorico che verosimilmente in quel periodo storico di fine anni '80 riteneva di poter individuare un indicatore "universale" di crescita tumorale, mentre la realtà della patologia neoplastica si è mostrata negli anni successivi molto più articolata e complessa. Ne consegue che tale studio non fornisce alcuna stima attendibile della velocità di crescita tumorale per il mesotelioma, tanto da non aver avuto successive validazioni, da non aver inciso nella letteratura scientifica, (salvo una sola citazione nel 2007 in un testo di oncologia) ed essere stato abbandonato come metodo.

5.4 Per estrapolazione matematica dai tempi di sopravvivenza

Si può valutare la cinetica di sviluppo di una neoplasia attraverso lo studio della sopravvivenza dei pazienti. È notorio che i mesoteliomi, sia pleurici che peritoneali, sono tra le forme più aggressive di tumore solido. Nel complesso degli studi di popolazione finora pubblicati, i tempi di sopravvivenza mediana si collocano tra 6 e 10 mesi, con forte coerenza dei risultati nei diversi studi. Nel più ampio lavoro finora pubblicato, che includeva oltre 4000 casi, i tempi di sopravvivenza del mesotelioma maligno della pleura, in un'epoca in cui non erano ancora disponibili trattamenti chemioterapici in grado di rallentarne la progressione, erano di almeno 9,8 mesi nel 50% dei casi e 24 mesi in circa il 20%.[53]
Poiché la letalità dei mesoteliomi è dovuta principalmente alla loro crescita locale, con costrizione o infiltrazione delle strutture vitali del torace o dell'addome, il quadro generale è incompatibile con l'ipotesi che la velocità di accrescimento sia bassa, come ben sanno i clinici impegnati nel trattamento di questa patologia, e, di conseguenza, che la latenza preclinica possa essere lunga, cioè maggiore di 10 anni, valore che costituisce quindi un'approssimazione per eccesso.
Più recentemente, utilizzando i dati forniti dal sistema dei registri tumori statunitensi NCI SEER, è stata stimata la durata della fase preclinica sulla base dei tempi di sopravvivenza di una serie di 44 diversi tumori dell'adulto disaggregati per sede, per un totale di oltre 1 milione e mezzo di casi osservati per più di un decennio.[54] Il metodo di analisi utilizzato risulta tanto più preciso quanto minore è la sopravvivenza della forma tumorale studiata. Lo scopo del lavoro era quello di valutare per i vari tumori la sussistenza di un tempo di latenza biologica sufficientemente lungo per poter ipotizzare la messa a punto di un test di screening. Per i tumori della pleura, la durata della fase preclinica è complessivamente stimata a 4.5 anni, calcolata su di una base di 5153 casi. Si tratta di una durata quasi dimezzata rispetto a quella stimata dallo storico studio epidemiologico condotto sui tessili inglesi.

5.5 Dalla identificazione della fase 'in situ' alla sua manifestazione clinica

Per alcuni tumori maligni, come ad esempio quelli del collo dell'utero e della mammella, è possibile individuare, tramite specifici esami diagnostici, lo stadio che immediatamente precede l'invasività del tumore maligno, cosiddetto *in situ*. In questa fase, nidi di cellule chiaramente maligne rimangono ancora sulla superficie epiteliale di origine senza raggiungere il sottostante tessuto connettivo. Il superamento di questa barriera costituisce il discrimine della invasività e quindi della franca malignità. Quanto più questa fase perdura nel tempo e quanto più la diagnostica disponibile è in grado di rivelarla con accertamenti non invasivi e a basso rischio di complicanze, tanto maggiori sono le possibilità d'intervenire precocemente con la terapia (chirurgica conservativa) per eliminare questa lesione destinata ad evolvere in stadi successivi che renderebbero sempre più difficile il successo terapeutico. Su questi presupposti si fondano i diversi programmi di screening di popolazione. Purtroppo, per il mesotelioma questa fase perdura poco nel tempo e per di più non si dispone di strumenti diagnostici incruenti per identificarla. L'interesse teorico di riconoscere questa fase per il mesotelioma inerisce la possibilità di cogliere ed assumere la fase *in situ*, come il momento di viraggio della fine dell'induzione alla progressione della malattia che non richiederebbe più il sostegno dell'esposizione, in quanto esitata ormai in processo autonomo ed irreversibile. Il tempo che quindi intercorre tra la comparsa *in situ* del tumore e la sua evidenza clinica, supportata soprattutto dal referto cito-istopatologico, costituirebbe una misura piuttosto precisa della latenza preclinica.
La diagnosi di mesotelioma *in situ* può essere correttamente posta con ragionevole certezza soltanto mediante esame istologico su adeguato materiale bioptico. Un surrogato di tale ragionevole certezza, che quindi ne abbasserebbe un po' la valenza probatoria, potrebbe essere la presenza di versamenti pleurici ricorrenti (pleurite) con toracoscopia negativa. Permarrebbe però il dubbio che la negatività di questo esame, in presenza di versamenti pleurici ricorrenti, possa costituire un falso negativo, talché il mesotelioma potrebbe sussistere ugualmente e quindi aver superato la fase *in situ*. È chiaro quindi che il gold standard diagnostico sarebbe teoricamente rappresentato dal versamento pleurico associato a diagnosi istologica *in situ*. Tuttavia, a differenza di altre sedi anatomiche, le cellule mesoteliali non mostrano segni di malignità parimenti evidenti, talché sarebbe solo l'invasività fornita dal superamento della barriera epitelio-connettivale a testimoniarne la malignità, con la conseguenza implicita che la fase 'in situ' non sarebbe tecnicamente identificabile.
Alcuni autori sono però riusciti a superare questo oggettivo ostacolo diagnostico non limitandosi all'esame microscopico delle cellule mesoteliali, ma identificando l'alterazione del loro genoma, in particolare la delezione del gene BAP1 che si ritrova in quasi la metà dei mesoteliomi.[55]
Il monitoraggio clinico di alcuni pazienti con sospetto mesotelioma ha consentito questa difficile diagnosi di mesotelioma 'in situ' in circostanze eccezionali, quindi inevitabilmente basate su piccoli numeri, altrimenti si tratterebbe di una vera e propria sperimentazione umana eticamente sanzionabile. Sono stati identificati 10 casi di sospetto mesotelioma di cui 6 pleurici e 1 peritoneale che si sono evoluti in forma clinica conclamata dopo un periodo compreso tra 36 e 92 mesi. Si tratta di una velocità di progressione, so-

stengono gli autori, piuttosto alta rispetto ad altre evoluzioni di carcinomi a partenza 'in situ'. Quest'ultimo periodo può quindi essere assunto come tempo di riferimento per stimare la durata della latenza preclinica, pur trattandosi di una piccola casistica clinica. Gli altri 3 casi non hanno esitato in forma conclamata di mesotelioma. La spiegazione potrebbe essere l'insufficiente sensibilità o specificità del test BAP1 per tutte le forme di mesotelioma, senza escludere una minore quanto eccezionale velocità di trasformazione maligna osservabile dopo un più lungo follow up.

5.6 Dal dosaggio nel siero di un marcatore (ENOX2) di mesotelioma maligno

Campioni di siero sono stati raccolti in 17 soggetti appartenenti ad una coorte di esposti ad amianto prima dell'insorgenza del mesotelioma pleurico.[56] Per 7 casi sui 17 totali, la frequenza del campione prima della diagnosi era annuale. Parallelamente sono stati studiati 15 soggetti di controllo di età simile a quella dei casi appartenenti alla medesima coorte di esposti, ma non affetti da neoplasia.

Nei campioni di siero è stato effettuato un test per la ricerca di un marcatore molecolare costituito da due varianti proteiche (ENOX2), entrambe necessarie per porre la diagnosi di mesotelioma. In tutti i 17 casi entrambe le varianti ENOX2 erano presenti e nei 7 casi con campionamento sierico annuale tali varianti sono comparse in un intervallo compreso tra 4-10 anni prima dell'insorgenza dei sintomi clinici.

5.7 Non da surrogati di identificazione della fase 'in situ'

Gli studi che hanno valutato l'evoluzione delle pleuriti ricorrenti in mesotelioma hanno calcolato la durata della latenza preclinica, misurata come tempo trascorso dalla comparsa dei versamenti al mesotelioma clinico, compresi tra 1 e 39 mesi. Le forme che hanno esitato in mesotelioma costituiscono una piccola minoranza della casistica e non si è neppure potuto escludere che tali pleuriti fossero espressione di altra patologia.[57]

Deduzioni estrapolate dalla dimensione di immagini radiologiche o dal peso di pezzi operatori in studi di mere casistiche cliniche in cui non è esplicitato con chiarezza il momento di prima diagnosi, in quanto non d'interesse specifico perché ad altro finalizzate, appaiono forzate e grossolane, quindi non ricevibili per esprimersi sulla durata della latenza preclinica.[58,59]

Ben lungi, dal ritenere di poter stabilire con precisione puntuale la latenza pre-clinica dei mesoteliomi, i dati complessivamente riportati in letteratura da più discipline (epidemiologia, patologia, biologia molecolare) in aggiunta alla pratica patologica e clinica, concorrono e convergono ad indicare un ordine di grandezza temporale inferiore a quei 10 anni assunti originariamente dagli studi epidemiologici come limite temporale, per altro rispetto alla mortalità e non alla prima diagnosi (incidenza).[60] Oltre tale limite l'esposizione può porsi, con ampio margine conservativo, come irrilevante ai fini della comparsa clinica del mesotelioma, ma non certo del tempo necessario per raggiungerla perché la persistenza dell'esposizione favorisce anche la fase della progressione della malattia, come precedentemente argomentato.

6. La relazione tra causa efficiente e anticipazione temporale dell'effetto

6.1 L'evidenza logico-matematica della relazione

Nella III Consensus Conference sul mesotelioma maligno pleurico la questione è stata discussa sia per gli aspetti generali che per la concreta possibilità di misurare l'anticipazione e in conclusione si legge [trad.]: "Un aumento di un'esposizione che causi un aumento di incidenza nella popolazione interessata necessariamente determina l'accelerazione nel tempo all'evento (anticipazione ndr), poiché la relazione tra incidenza e tempo all'evento è matematicamente determinata".[61]

Il collegato grafico di Figura 3 riporta due curve che descrivono l'andamento del rischio di malattia in due gruppi di soggetti caratterizzati da due livelli diversi di esposizione, in cui uno (curva sinistra) mostra un rischio doppio dell'altro. L'asse verticale indica il valore dell'incidenza cumulativa, corrispondente all'aumento progressivo del numero dei casi (soggetti che si sono ammalati), mentre l'asse orizzontale quella del tempo. Alla fine dell'osservazione, non solo i casi che compaiono 'in più' tra il gruppo dei maggiormente esposti appaiono anticipati, ma anche quelli che si sono precedentemente generati a parità di rischio.

Incremento dell'incidenza ed anticipazione dell'effetto costituiscono quindi un chiasma, perché l'un concetto implica l'altro, analogamente al rapporto che intercorre tra spazio e tempo nel determinare la velocità: si percorre più spazio nello stesso tempo e s'impiega meno tempo per percorrere lo stesso spazio.

È evidente come la latenza (convenzionale), intesa come tempo intercorso tra l'inizio dell'esposizione a rischio e la comparsa dell'evento, sia nota solo per i casi e non certo per i non-casi. Non essendo quindi un'informazione disponibile allo stesso modo per i due gruppi di esposti, non è corretto utilizzarne la media come rivelatore di un eventuale differenziale di mortalità. Sarebbe consentito, e per altro solo come approssimazione, condurre questa operazione solo se tutti gli esposti dei due gruppi a confronto fossero deceduti, ma normalmente l'osservazione del follow up termina prima. Anche utilizzando per il confronto l'età media alla diagnosi dei soli casi, si incorrerebbe nel medesimo errore concettuale per analoga ragione, indipendentemente dal risultato che, per mera casualità aritmetica, potrebbe apparire coerente dal confronto.

Il punto è che al numeratore va sempre associato il proprio denominatore.

Nell'esempio sempre di figura 3, il denominatore sarebbe la sommatoria dei tempi alla comparsa di ciascun evento (persone-anno) che sono diversi tra i due gruppi, sia perché il numero dei deceduti è diverso, sia perché anche i tempi di osservazione al decesso che si concludono con questo evento sono ovviamente diversi.

Nel gruppo maggiormente esposto il numeratore dell'esempio in grafico è più alto (più casi) di quello del gruppo meno esposto, mentre il tempo sarà minore dal momento che i casi muoiono prima. Aumentando il numeratore e diminuendo il denominatore, il valore del rapporto, nella fattispecie detto tasso di mortalità, risulterà maggiore e quindi potrà cogliere con accettabile precisione il differenziale di mortalità tra i due diversi gruppi di esposti.

6.2 L'errato utilizzo della latenza media come accertamento della relazione

Dal grossolano errore di utilizzare invece la latenza media per inferire differenziali di rischio, mettono in guardia i più noti manuali di epidemiologia. In particolare, all'argomento, indicato come "Fallacie nel ragionamento numerico", è dedicato un intero capitolo del manuale di Theodore Colton "Statistica in Medicina" pubblicato nel 1979 dalla versione inglese del 1974.[62] Clamorosi sono stati alcuni errori storici, svelati solo successivamente, che, per non aver tenuto conto del limite oggettivo dell'indicatore latenza media o età media alla diagnosi, sono arrivati ad asserire che non sus-

sistevano differenze rispetto al rischio di ammalare di tumore del polmone tra chi fumava poche o molte sigarette, mentre oggi il gradiente dose-risposta costituisce una pacifica e consolidata acquisizione.

A proposito di mesotelioma, in questo errore sono però incorsi purtroppo anche altri autori che hanno utilizzato la latenza media come indicatore in grado di esprimere l'effetto prodotto da una maggiore esposizione.

In un caso, si è arrivati alla conclusione paradossale che soggetti non emigrati dal paese della Turchia in cui erano esposti ad un materiale asbestiforme (erionite) non avrebbero subìto rischi differenti da coloro che erano emigrati, allontanandosi quindi dalla fonte di rischio, poiché non avevano mostrato differenze di latenza.[63] In altro caso invece sono state argomentate e pubblicate obiezioni sulla medesima rivista scientifica in cui è comparso l'articolo che ha analizzato la mortalità della coorte Great Britain Asbestos Survey (GBAS) (1978-2005) costruita per la sorveglianza epidemiologica di circa 95 mila lavoratori diversamente esposti ad amianto.[64] Questi lavoratori non formano una coorte omogenea, perché rappresentano i sopravvissuti provenienti da coorti di altri comparti produttivi a diversa esposizione ed arruolati in tempi diversi per ragioni amministrative: prima nel 1971 gli occupati nell'industria di trasformazione dell'amianto sottoposti a sorveglianza sanitaria e storicamente maggiormente esposti, poi nel 1983 gli occupati che lavoravano con coibentazioni in amianto ed infine nel 1987 gli addetti alle bonifiche. Quest'ultimi erano certamente molto meno esposti dei precedenti, anche semplicemente perché erano dotati di dispositivi di protezione individuale e per effetti di natura comportamentale indotti da una maggiore diffusione delle conoscenza sul rischio amianto.

Sui 614 soggetti deceduti di mesotelioma pleurico fu condotta un'analisi multivariata di sopravvivenza con modelli di accelerated failure time che calcolano il rapporto tra i tempi all'evento (latenza), definito time ratio (TR), in presenza o in assenza di un certo fattore. Se TR è inferiore a 1, vuol dire che l'esposizione aumenta l'incidenza e di conseguenza diminuisce il tempo necessario a svilupparla. Ma né per i coibentatori e né per gli affetti da asbestosi, indubbiamente più esposti degli altri gruppi, è emersa una latenza più breve.

Sempre lo stesso manuale Colton ricorda come analisi basate sul tempo all'evento nei soli casi ricadono negli esempi di trappole e tranelli in cui cade il ricercatore attratto da una evidenza artefatta. Cosa è accaduto nella coorte GBAS? Il reclutamento nella coorte dei bonificatori (meno esposti) è avvenuto all'incirca quando si è azzerato quello dei coibentatori (più esposti). Inoltre anche lo stesso inizio del follow up è stato posticipato al 1978, penalizzando così ulteriormente, in termini di esclusione dalla coorte in analisi, i coibentatori maggiormente esposti e più anziani per ragioni di calendario. Il risultato finale è una forte selezione in ingresso dei lavoratori rispetto all'esposizione che condiziona proprio il parametro latenza media che si vorrebbe valutare in uno studio che mescola invece latenze di soggetti provenienti da coorti diverse e quindi non ricondotte ai propri specifici denominatori.[65] Insomma, il denominatore dei coibentatori più esposti è ben diverso da quello dei bonificatori meno esposti.

Analoghi errori sono ancora stati recentemente commessi analizzando casi di mesotelioma in assenza di controlli oppure casi confrontati con controlli inappropriati.[66,67] Opportuna critica è stata rivolta a questi studi.[68,68bis] L'analisi dei tempi di latenza è quindi complessa, e non può essere condotta correttamente con l'uso di statistiche semplici quali la latenza media.

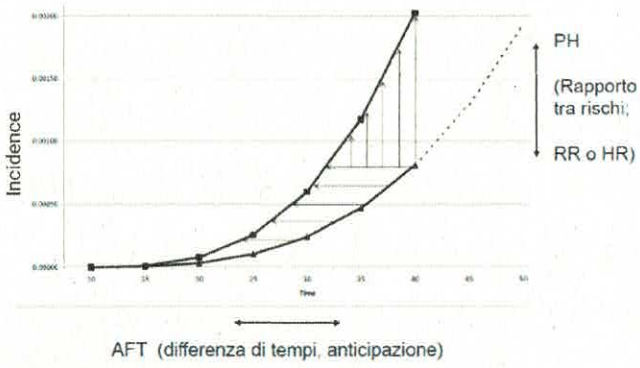


Figura 3. Anticipazione e aumento della frequenza di malattia con l'aumento dell'esposizione sono aspetti inscindibili dello stesso fenomeno. Fonte: III Consensus Conference, Bari 2015.

Al proposito, ancora la III Consensus Conference Italiana sul Mesotelioma Maligno ha concluso che "[..] l'idea che l'accelerazione dei tempi per la comparsa della malattia possa essere stimata dalla latenza media è forse intuitivamente attraente ma è sbagliata. Ugualmente è sbagliato inferire che quando non si osserva un cambiamento nella latenza (media) non si verifichi un'anticipazione dei tempi per la comparsa di malattia.
(Berry, 2007)".

6.3 *L'evidenza biostatistica della relazione*

Berry aveva osservato come, utilizzando un particolare modello matematico (Weibull), fosse possibile ottenere stime in grado di rispondere alla seguente domanda: se un individuo non fosse esposto ad un determinato fattore di rischio, di quanto sarebbe posticipato, tenendo conto dell'età, l'evento correlato, o specularmente di quanto sarebbe anticipato, in presenza del fattore di rischio correlato, lo stesso evento che comunque accade anche nella popolazione generale di riferimento?

Sulla base di ciò aveva esemplificato i valori di anticipazione per il caso del tumore del polmone ed esposizione a fumo di tabacco. Non si tratta di una relazione sede e tumore specifica, ma di carattere generale in cui l'esempio è stato scelto in quanto presentava i parametri di partenza più solidi, cioè il rischio relativo degli esposti a fumo di tabacco e la correlazione tra età ed incidenza di cancro del polmone nella popolazione generale di riferimento.[69]

Lo stesso modello di Weitbull ha una validità universale, tanto che si applica anche per valutare l'affidabilità dei sistemi meccanici. Non si tratta quindi di un postulato o di una tautologia, ma di una dimostrazione vera e propria, perché assume parametri di associazione tra esposizione e malattia consolidati dall'osservazione epidemiologica.

Più recentemente lo stesso esercizio metodologico è stato applicato al caso del mesotelioma per il quale sono stati riportati i valori di anticipazione media per un gruppo di esposti ad amianto.[70,71] Nel gruppo di esposti ad amianto ad un livello tale da determinare un raddoppio del rischio, i soggetti che decedono per mesotelioma all'età di 65 anni avrebbero dovuto sviluppare la malattia all'età di 71.3 anni, qualora non fossero stati esposti. Si tratta ovviamente di valori stimati a livello di gruppo, ma sono importanti per sottolineare come, in sede scientifica, si accetti il concetto della possibilità che un'esposizione anticipi la comparsa di malattia (riducendo la latenza) nel gruppo degli esposti.

L'esempio utilizzato per contestare l'anticipazione necessaria dell'effetto conseguente ad un incremento del rischio che si è avvalso del confronto tra diverse situazioni infortunistiche è però erroneo a causa della scelta del denominatore che non si è basato sulle ore-lavorate, cioè sul tempo in cui gli eventi infortunistici potevano effettivamente manifestarsi. Inoltre va tenuto presente che un fenomeno biologico come la cancerogenesi non può essere equiparato ad un fenomeno meccanico come quello infortunistico, perché mentre il primo cresce monotonicamente con l'età indipendentemente da qualsiasi esposizione per effetto di un indebolimento senile delle difese immunitarie – e l'andamento esponenziale dell'incidenza dei tumori con l'età ne costituisce la più solida testimonianza- il secondo è un fenomeno che, a differenza del primo, non segue spontaneamente alcun andamento crescente con il tempo, tant'è vero che può indifferentemente crescere o decrescere con il tempo, come documentano gli stessi dati INAIL. L'andamento storicamente fluttuante degli infortuni è condizionato infatti da altre e ben più rilevanti variabili spesso associate a diverse congiunture socio-economiche.

Un altro tentativo di confutare il medesimo lavoro di Berry è quello di evidenziare come nei soggetti esposti più anziani si sopravanzerebbe ogni ragionevole aspettativa di vita nel calcolo degli anni di vita guadagnati in assenza di esposizione. Ciò non contraddice di certo la sussistenza dell'associazione esposizione/accelerazione (o anticipazione) del processo patologico, ma ne limita semplicemente il campo di applicazione per ovvio motivo legato all'arco dell'attuale attesa di vita degli umani.

Infine, per quanto riguarda l'estensibilità della valutazione di Berry a tutti i tumori solidi, quindi non solo al tumore del polmone – assunto come mero esempio e non come sede anatomica esclusiva di un comportamento patologico specifico – vale la pena di riportare quanto l'autorevole epidemiologo Peto scrive in una sua pubblicazione IARC:[72] "L'inappropriatezza del tentativo di distinguere tra insorgenza anticipata ed insorgenza di più casi è particolarmente pertinente per i tumori con incidenza crescente per età" [traduzione a cura dell'autore].

La relazione esposizione/anticipazione costituisce uno dei più robusti consolidati della letteratura scientifica, verificato nei campi più disparati, cioè non solo in quello oncologico, quali il ritardo nella comparsa del tumore del polmone legato al consumo di frutta, l'anticipazione legata al consumo di alcool, l'effetto dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità, la relazione tra fumo di tabacco e malattie cardiovascolari, nonché tra movimentazione manuale di carichi e danni muscolo-scheletrici.

Non solo quindi un maggior rischio determina una maggiore insorgenza di casi, ma la determina modificando i tempi di insorgenza dei casi rispetto all'atteso, tanto più anticipatamente quando più grande è il suo valore.

6.4 *L'evidenza epidemiologica della relazione*

Dell'ampia letteratura di supporto si commentano le due pubblicazioni più recenti e più solide per disegno dello studio e numerosità delle osservazioni disponibili.

6.4.1 *di tipo qualitativo*

La prima si basa sulla differenza d'incidenza del mesotelioma nei maschi e nelle femmine, valutando per i soggetti affetti da mesotelioma in entrambi i generi l'anticipazione prodotta dall'esposizione ad amianto conseguente ad esposizioni di diversa intensità che hanno prodotto rischi differenziati.[73]

Costituisce un consolidato di letteratura che il diverso rischio di genere, maggiore nei maschi rispetto alle femmine, non riconosce di certo ragioni biologiche, ma semplicemente riconducibili alla diversa esposizione attribuibile ad occupazioni storicamente maschili, come emerge dai diversi Rapporti del Registro Nazionale dei Mesoteliomi e da una correlata pubblicazione scientifica dedicata a questo tema.[74]

Esistono certamente situazioni in cui un'esposizione lavorativa particolarmente intensa di soggetti di genere femminile abbia prodotto frequenze e rischi di mesotelioma elevati, ma in generale, come in altri Paesi, anche in Italia la frequenza e il rischio di mesotelioma pleurico è maggiore negli uomini rispetto alle donne.

Dopo aver determinato attraverso interviste condotte su tutti i soggetti in studio la probabilità e le caratteristiche della pregressa esposizione ad amianto in una popolazione di ampie dimensioni, è stata valutata l'anticipazione all'evento nei soggetti di genere maschile affetti da mesotelioma nel confronto con quelli di genere femminile.

I casi incidenti di mesotelioma sono identificati in anni recenti (2000-2016) attraverso l'attività di due Registri regionali (Piemonte e Lombardia) afferenti al Registro Nazionale Mesoteliomi. Lo studio include 3384 casi (2405 uomini, 979 donne) in Lombardia e 2042 casi (1389 uomini, 653 donne) in Piemonte.

L'analisi nello studio in questione è ristretta alle fasce di età 45-75 anni per ottenere stime valide garantite da questa fascia d'età. Sono stati confrontati uomini e donne calcolando sia il Rischio Relativo (RR), che misura la forza dell'associazione tra esposizione ad amianto e mesotelioma, sia il Rate Advancement Period (RAP) che invece misura il tempo di anticipazione dei tassi di malattia nei soggetti esposti (o più esposti) rispetto ai non-esposti (o meno esposti). In altri termini, il RAP evidenzia l'insorgenza prematura della malattia. Per questo motivo si ritiene che il RAP, già applicato ad altri fattori di rischio, risulti di più d'immediata comprensione nella comunicazione pubblica del rischio.[75] Nella fattispecie quantifica il tempo in cui il tasso negli uomini, storicamente più esposti all'amianto, raggiunge lo stesso tasso delle donne.

Si evidenzia un maggior Rischio Relativo (RR) tra i maschi pari a 2.81 (IC al 95%: 2.61-3.03) in Lombardia e di 2.39 (IC al 95%: 2.17-2.62) in Piemonte, sempre rispetto alle donne, come conseguenza di una diversa esposizione ad amianto, alla quale corrisponde, in entrambe le regioni, un tempo medio di anticipazione all'evento particolarmente elevato e statisticamente significativo, cioè compreso tra 7 e 10 anni nel range di età studiato. Nel caso della Lombardia, la regione con più casi e che fornisce quindi stime più solide, l'anticipazione nei maschi a 45 anni di età è di 7.1 anni e a 63 anni di 9.9 anni.

Questo studio per dimensioni e qualità non può essere contraddetto da altri studi basati su piccolissimi numeri e per di più sostenuti da indicatori, quali i ricoveri ospedalieri, molto meno precisi dell'incidenza ottenuta da Registri Tumori specializzati, cioè dedicati esclusivamente ad una patologia (mesotelioma).

Il medesimo studio commenta inoltre l'errore metodologico di un altro studio che ha analizzato solo i casi e non il rispettivo denominatore costituito dalla coorte da cui provengono i medesimi, mostrando e quantificando per di più l'entità dell'errore commesso: "Se avessimo utilizzato questo metodo nel nostro studio, avremmo (non correttamente) concluso che l'anticipazione di malattia sarebbe stata solamente di 3.0 anni in Lombardia, e di 1.6 anni in Piemonte. Nonostante l'errore metodologico, si evidenzierebbe comunque un'anticipazione apprezzabile.[76]

6.4.2 di tipo quantitativo

Un importante passo in avanti che ha superato il limite di assegnazione qualitativa (discriminante di genere), è stato compiuto dal recente studio sulla coorte italiana dei lavoratori del cemento amianto che include 12.578 lavoratori costituenti un pool di 21 coorti di lavoratori del comparto del cemento amianto in Italia, già analizzate e pubblicate separatamente.[77] Tale studio prende in considerazione l'anticipazione del tasso di mortalità per tumore del polmone e mesotelioma pleurico per classi di esposizione cumulativa a fibre di amianto, collegando pertanto i tassi a diversi livelli di esposizione. Il rapporto tra vivi e deceduti e tra tumore del polmone e mesotelioma è circa 2:1. L'indicatore utilizzato è la mortalità, considerato una buona approssimazione dell'incidenza per i tipi di tumore considerati, seppur sottostimata anche sulla base dei dati dei Registri tumori italiani. Cause imprecise di morte e persi al follow up sono molto contenuti e la lunghezza del follow up è considerevole superando i 40 anni, talché la coorte-pool appare di buona qualità ed in grado per consistenza di ben rappresentare l'andamento della mortalità nel tempo.

L'esposizione è stata stimata per azienda e per anni di calendario tenendo conto di parametri diversi che influenzano l'esposizione, come la modalità diretta o indiretta di manifestarsi che comporta lavoratori esposti in modo attivo e passivo, l'intermittenza o meno delle lavorazioni a rischio, la loro frequenza, prescindendo però dalla mansione in quanto ritenuta abbastanza omogenea per azienda ed escludendo comunque la percentuale dei non esposti per mansioni e sedi di lavoro prive di rischio. L'intensità dell'esposizione è stata quindi espressa come concentrazione media (ff/ml) per azienda e per anno, considerando anche un parametro che tenesse conto della diversa potenza cancerogena delle tre varietà mineralogiche utilizzate nell'industria e le relative proporzioni percentuali. Sono stati quindi calcolati due indici di esposizione, uno per azienda (AEI) e uno cumulativo relativo all'intera coorte (CEI).

Nell'analisi sono state utilizzate 3 categorie di esposizione, corrispondenti ad una distribuzione per terzili del CEI, alle quali sono stati assegnati i lavoratori sulla base della propria storia lavorativa come ff/anno/ml: <54; ≥54-620; ≥620.

Per le analisi è stato adottato il modello di regressione di Weibull, per altro risultato concordante nella fattispecie con il modello di Cox, perché permette la parametrizzazione sia in termini di Hazard Ratio (HR), cioè rapporto tra i rischi all'evento che esprime l'incremento di rischio per categoria di esposizione confrontata con quella più bassa, sia in termini di Time Ratio (TR), cioè dei rispettivi tempi all'evento. Il primo aumenta (per effetto del numeratore) e il secondo diminuisce (per effetto del denominatore) in caso di esposizione che produce maleficio, viceversa se producesse beneficio.

L'adozione del modello di Weibull è però apparso appropriato per i primi 40 anni di latenza convenzionale ma non oltre, perché il rischio non aumenta più in modo costante con il tempo, in quanto declina dopo aver raggiunto un plateau, come osservato negli studi più recenti che hanno potuto disporre di più lunghi follow up.

Oltre l'HR, è stato calcolato l'AF (Acceleration Factor) e l'AT (Acceleration Time). Il primo esprime il fattore di accelerazione all'evento al crescere di esposizione e latenza convenzionale (indicata come TSFE acronimo di Time Since First Exposure), il secondo la differenza di tempo in anni per raggiungere il decesso da parte dei meno-esposti (<54ff/anno/ml) rispetto ai più esposti (54-620 ff/anno/ml; ≥620 ff/anno/ml) però l'aumento della dose aumenta per tutti la probabilità di malattia. In definitiva misura 'l'anticipazione della morte' che aumenta all'aumentare della classe di esposizione e parallelamente all'aumentare quinquennale della latenza nel confronto con i meno esposti.

L'AT del mesotelioma della pleura rispetto al riferimento costituito della classe più bassa di esposizione <54ff/anno/ml è di 9.3 anni (IC95% 7.5-11.2) per la classe di esposizione 54-620 ff/anno/ml e di 16.9 anni (IC 95% 14.9-19.2) per quella più alta ≥620 ff/anno/ml, sempre a parità di latenza con durata 20 anni.

L'AT a parità di classe di esposizione cresce anche al crescere quinquennale della latenza raggiungendo i 33.8 anni (IC 95% 29.8-38.5) nella classe di esposizione più alta per una latenza di 40 anni.

L'AT per il cancro del polmone, relativamente alle stesse classi di esposizione e pari durata ventennale di latenza, è rispettivamente di 7.3 anni (IC% 6.1-8.6) e di 13.3 anni (IC 95% da 12.0 a 14.7) per arrivare a 26.6 anni (IC 95% 23.9-29.4) nella classe di esposizione più alta alla latenza di 40 anni.

L'AT è stato calcolato allo stesso modo anche per la mortalità totale. I corrispondenti valori sono: 2.71 anni (2.32-3.09), 3.35 anni (IC 95% da 2.98 a 3.71) e 6.70 anni (IC% 5.95-7.41) a dimostrazione che l'esposizione ad amianto agisce parimenti su di un più ampio spettro di bersagli.

Si evidenzia quindi un duplice gradiente dose-risposta, sia rispetto al crescere dell'intensità dell'esposizione che della latenza, precisando quindi con la massima evidenza la relazione che intercorre tra esposizione, rischio ed anticipazione/accelerazione all'evento su cui per altro la comunità scientifica non si è mai precedentemente divisa, né ha mai dibattuto.

6.5 La posizione istituzionale del Ministero della Salute sulla relazione

Questo nesso era infatti già stato fatto proprio dal Quaderno della Salute n.15 p.41 del Ministero della Salute a seguito di una revisione del testo originario.[78]

Nella prima versione del giugno 2012 si afferma che "[...] l'incremento della dose aumenta il rischio di sviluppare la malattia, ma è oggetto di dibattito se influenzi la durata del periodo d'induzione della stessa". Nella seconda versione del luglio 2013 la frase viene così sostituita: "L'aumento dell'incidenza e l'accelerazione del tempo all'evento sono fenomeni intrinsecamente connessi. In ambito strettamente scientifico, dopo il contributo metodologico di Berry nel 2007, la discussione nel merito appare definita".

Si puntualizza che le due versioni non sono assolutamente contraddittorie tra loro, perché si riferiscono a due ambiti disciplinari differenti, rispettivamente biologico e statistico. Si esaminano separatamente.

La latenza costituisce il mero scorrere del tempo verso la malattia entro cui agiscono due diversi momenti patologici che scandiscono il consolidato processo multistadio della cancerogenesi: l'induzione, cioè il processo di trasformazione cellulare verso la malignità che per alimentarsi necessita dello stimolo patogeno dell'esposizione, e la 'progressione', che consiste nello 'svezzamento' del processo dalla dipendenza dall'esposizione: diventato autosufficiente ed irreversibile, conduce all'insorgenza clinica della malattia.

Ma l'induzione non è sinonimo di accelerazione: la prima inerisce alla trasformazione cellulare ma non include la progressione, la seconda esprime invece l'esito al tempo di conclusione dell'intero processo di cancerogenesi, cioè induzione più progressione. La conoscenza del momento in cui l'una fase subentra all'altra, e quindi la durata dell'induzione, non costituisce quindi 'la prova necessaria' per sostenere che agisce un'accelerazione del processo.

Con la prima versione si è voluto esprimere l'incertezza della relazione tra aumento del rischio (o incidenza) e induzione, che rimane effettivamente problema aperto sotto diversi aspetti, perché non si conosce il momento biologico in cui trapassa nella progressione; con la seconda versione si è preferito valorizzare invece l'aspetto positivo e certo della conoscenza, richiamando altri due differenti concetti di diversa natura, nella fattispecie statistica, cioè l'aumento dell'incidenza e l'anticipazione della comparsa clinica della malattia. A differenza dell'induzione, l'anticipazione è misurabile ed è soltanto questa che viene utilizzata per quantificare il maleficio di una mancata riduzione del rischio conseguente a omessa prevenzione, senza per altro alcuna necessità del sostegno di una teoria biologica (multistadio) che comunque appare assolutamente coerente.
La contraddizione tra le due versioni sussisterebbe soltanto se riguardassero il medesimo ambito disciplinare, ma così proprio non è.

7. Il sinergismo concausale

È acquisizione pacifica di letteratura che tutti i tipi istologici di tumore del polmone sono associati all'esposizione ad amianto, che l'asbestosi non deve essere necessariamente presente, che una esposizione cumulativa di 25 ff/ml/anno comporta un raddoppio del rischio anche se non rappresenta un livello di soglia perché esposizioni inferiori non annullano il rischio che aumenta dell'1-4% per fibra/ml/anno, che il crisotilo a causa della sua più rapida clearance si reperisce con più difficoltà nel polmone e stenta a formare corpuscoli, talché la storia professionale può essere più precisa degli indicatori biologici di esposizione nello stimare la dose cumulativa, come riportato nella II Consensus Conference di Helsinki.
Spesso l'esposizione ad amianto è contestuale a quella al fumo di tabacco che, a differenza del mesotelioma, condivide il medesimo organo bersaglio. Come da letteratura consolidata, agendo entrambe con effetti genotossici diretti e indiretti, ma su geni diversi, nonché inibendo il fumo la clearance mucociliare dell'apparato respiratorio, rappresentano due distinti ed autonomi fattori di rischio per il medesimo bersaglio che, quando concomitanti, esercitano un effetto sinergico.
All'interno del Progetto Synergy coordinato dalla IARC,[79] basato su di un'analisi unitaria di studi caso-controllo che attualmente si concentra su esposizione ad amianto, idrocarburi policiclici aromatici, nichel, cromo e silice cristallina respirabile, per studiare gli effetti congiunti degli agenti cancerogeni occupazionali nello sviluppo del cancro al polmone, sono stati aggregati 14 studi caso-controllo sul tumore del polmone condotti nel periodo 1985-2010 in Europa e Canada.[80] I casi erano 17.705 e i controlli 21.813. Per entrambi erano disponibili informazioni dettagliate sulle abitudini al fumo di tabacco e sulle occupazioni nel corso della vita, nonché su chi mostrava una soglia di suscettibilità ancor più alta. È stata sviluppata una matrice quantitativa di esposizione lavorativa per stimare i livelli di esposizione specifici per lavoro, durata e area geografica. Per ogni soggetto sono state calcolate le fibre-anno (ff/ml-anno) collegando la matrice con le storie occupazionali individuali. Negli uomini, è stato osservato un aumento del rischio di cancro al polmone con l'aumentare dell'esposizione in tutte le categorie di fumatori e per tutti e tre i principali sottotipi di cancro al polmone. Nelle donne l'effetto congiunto dell'esposizione ad amianto e fumo non si discostava in generale dagli uomini risultando sempre più che additivo.
In definitiva, è stato ulteriormente dimostrato su grandi numeri che esposizione contestuale amianto-fumo di tabacco produce un effetto sempre maggiore di quello del singolo contributo di esposizione e soprattutto in qualsiasi condizione asimmetrica di dosi, come già precedentemente osservato.[81] Questo significa che un forte fumatore contestualmente esposto ad amianto ed affetto da tumore del polmone si sarebbe verosimilmente ammalato ugualmente anche in assenza di esposizione ad amianto, tuttavia si sarebbe inevitabilmente ammalato successivamente, con un quantum di differenza temporale non determinabile, ma necessariamente di valore positivo, situazione evocante il concetto di colpa medica quando si esprime su di un malato terminale. Ciò in ragione del fatto che un incremento dell'incidenza (rischio) è sempre associato ad una anticipazione della malattia.
Quindi essere fumatori ed esposti ad amianto è una condizione di rischio equiparabile all'essere ancor più forti fumatori e viceversa.

Considerazione conclusiva sulla causalità generale

Non esiste lo 'studio perfetto', né come modello (coorte o caso-controllo) e né come protocollo in grado di controllare la totalità di tutte le variabili in gioco (confondenti).
Invocarlo come necessario per accertare una 'conoscenza perfetta' è mistificante e fuorviante perché adottando questo discrimine nessuna decisione potrebbe mai essere assunta in Medicina e non solo.
Un margine d'incertezza (non da errore metodologico) è intrinseco alla stessa dimostrazione scientifica, in quanto 'l'assoluto' è categoria della metafisica.
L'osservazione epidemiologica non è e non può mai essere un esperimento che determina a priori intensità e durata dell'esposizione, elimina i confondenti e stabilisce per tutti lo stesso momento di rèpere dell'outcome, nella fattispecie l'indagine diagnostica, come accade per cavie in gabbia della stessa specie che condividono stesso habitat e stesso cibo, differendo solo per la presenza o l'assenza di un'esposizione pre-determinata per tipo, durata e intensità e che vengono tutte abbattute nello stesso momento per accertarne autopticamente l'eventuale diagnosi di tumore.
È solo l'insieme degli studi come letteratura ampiamente condivisa ed indipendente per autorevolezza della fonte, quali un organismo internazionale (OMS), una revisione sistematica della letteratura, una istituzione governativa che indica la direzione e coglie la ragionevole certezza della causalità generale, adottando un approccio multidisciplinare quale quello impiegato dalla IARC per l'inferenza causale.
Mai come per l'amianto, se si eccettuano le radiazioni ionizzanti, questa è stata ampiamente raggiunta a seguito dell'immensa mole di studi condotti sul tema.

Causalità individuale

1) Il rapporto tra il gruppo e il singolo

Al proposito, Berry nell'articolo del 2007 sull'anticipazione della malattia scriveva che: [trad] "l'unica scelta è quella tra fondare il giudizio sul risultato del gruppo, e quindi trattare ciascun individuo come un 'componente medio' del gruppo oppure considerare il problema non risolvibile". Ma attenzione, ciò che può variare a livello individuale rispetto al "componente medio" del gruppo è la quantità non la qualità dell'evidenza, però l'aumento della dose aumenta per tutti la probabilità di malattia.
Il punto in discussione è se i casi che concorrono a costituire il tas-

so d'incidenza anticipato per effetto di una maggiore esposizione siano tutti parimenti anticipati. Infatti, da un punto di vista teorico sarebbe possibile un incremento del tasso d'incidenza al crescere della dose di esposizione anche senza anticipazione dei casi. Questo accade per le sostanze tossiche che agiscono in modo deterministico, per cui si ha la malattia quando la dose di esposizione supera la soglia di suscettibilità individuale. Una dose superiore realizzerebbe quindi un effetto solo per i soggetti che possiedono una soglia di suscettibilità superiore, mentre avrebbe un effetto nullo su chi si è già ammalato, tutt'al più si aggraverebbe la malattia, ma non la farebbe certamente insorgere prima.
Per i cancerogeni invece, che non agiscono in modo deterministico ma probabilistico, non è così. Nessun soggetto esposto ad un certo valore di dose, alto o basso che sia, è automaticamente destinato ad andare incontro a malattia. L'aumento della dose aumenta la probabilità di malattia. Ne deriva che se un gruppo di soggetti fosse esposto ad una dose superiore, in seguito ad un quid di aggiuntivo rispetto ad una esposizione di fondo, tutti i soggetti subirebbero un incremento di probabilità di ammalarsi, sia quelli più suscettibili che quelli meno suscettibili. Per ogni soggetto esposto, l'aumento di probabilità si manifesta quindi sempre accrescendo il rischio individuale di contrarre il mesotelioma rispetto a quello atteso in assenza della dose aggiuntiva. Poiché aumento del rischio e diminuzione del tempo di attesa all'evento non sono due fenomeni diversi, ma soltanto due modi diversi ed equivalenti di misurare l'aumento dell'occorrenza della malattia, si può correttamente concludere che l'anticipazione dell'evento probabilistico, a differenza di quello deterministico, riguardi necessariamente la totalità dei casi occorsi.
L'evidenza epidemiologica indica un numero consistente di anni di anticipazione del mesotelioma, non pochi giorni o mesi, talché, per quanto possa essere grande la dispersione intorno alla media, l'anticipazione del singolo caso non potrà mai essere nulla o non apprezzabile.[73,77]
In altri termini, la direzione del fenomeno, cioè l'anticipazione, non è confutabile. Altra cosa è la misura del fenomeno, cioè il quantum dell'anticipazione, sottoposta, questa sì, ad una oscillazione che è espressione della soggettività individuale, a parità di altre condizioni correlate soprattutto con l'esposizione, anche se i richiamati studi più recenti ne hanno indicato una consistenza pluriennale.
Una doverosa premessa. Non esiste una "scienza del gruppo" e una "scienza dell'individuo", perché la conoscenza dell'individuo si ricava necessariamente solo da quella del gruppo. Ciò costituisce un caposaldo non solo del moderno pensiero scientifico da Galileo in avanti, ma della stessa logica occidentale che con Aristotele stabilisce che solo dell'universale (gruppo) e non dell'accidente (singolo) ci può essere scienza.
Dal confronto della frequenza di malattia (o di altro effetto anche benefico) nel gruppo degli esposti e nel gruppo dei non-esposti o meno-esposti si ottiene una legge generale (o legge di copertura del linguaggio giuridico) relativa al rischio per una specifica esposizione. Nella fattispecie, è dall'osservazione del rischio di mesotelioma in gruppi di soggetti esposti che è derivata la legge generale sulla cancerogenicità delle fibre di amianto. È quindi esclusivamente dall'esame di gruppi di soggetti, con l'applicazione dei corretti metodi di indagine epidemiologica e statistica, che è stato possibile riconoscere i meccanismi di risposta e di sensibilità della specie umana agli agenti che producono maleficio o beneficio nel caso dei farmaci.

2) Trasposizione dal gruppo al singolo

Pur non ponendosi una dicotomia tra gruppo e singolo, una trasposizione dall'uno all'altro non può essere automatica. Eccezioni infatti possono sempre sussistere, ad esempio, oltre alla sensibilità individuale, un'importante alterazione delle difese immunitarie, l'impiego di farmaci con effetti collaterali rilevanti su tali difese, la concomitanza di gravi patologie possono interferire con i modi e i tempi della cancerogenesi innescata dall'amianto, ma l'onere della prova sta nella loro identificazione, in assenza della quale, purché adeguatamente indagata, la trasposizione è logicamente e scientificamente legittima.
Su questa valutazione ad excludendum si assumono anche decisioni cliniche che hanno a che fare con la vita e con la morte, quali la somministrazione di un farmaco, di un vaccino o l'esecuzione di un complicato intervento chirurgico, nonché un premio assicurativo sulla vita che è certamente focalizzato sull'individuo e forse anche la concessione di un mutuo bancario.

3) La legge di copertura: certezza ed incertezza

Assumiamo come 'legge di copertura' l'insieme delle conoscenze che sostengono la causalità generale nei suoi illustrati momenti costitutivi e che definiscono modalità e tempi con cui l'esposizione ad amianto genera processualmente il proprio effetto cancerogeno sugli organi bersaglio d'interesse.
È evidente tuttavia che se questa legge viene applicata prospetticamente agli esposti è e rimane di tipo probabilistico, tant'è che, come da letteratura, solo circa il 10% di costoro svilupperà il mesotelioma, in quanto la resistenza delle difese individuali dell'organismo al pari della comparsa di possibili interferenze non sono né note e né prevedibili. In simile proporzione accade per il fumo di tabacco e per l'inquinamento ambientale rispetto al tumore del polmone.
Però se questa stessa legge viene applicata 'retrospetticamente', cioè a partire dai casi che fanno parte di quel 10% che si ammala, allora si pone necessariamente come legge universale dei singoli casi, limitata quindi ai singoli casi, ma proprio questo limite ne costituisce il discrimine d'interesse, perché averla seguita diventa la conditio-sine-qua-non per essere diventato singolo caso in un determinato momento a seguito dell'esposizione.
Si può quindi concludere che 'l'incertezza è prospettica e la certezza è retrospettica'.
La legge generale non precisa puntualmente la durata della latenza pre-clinica. Stabilisce solo che con ragionevole certezza non può superare i 10 anni e se approssimazione c'è può essere solo in una direzione, per eccesso, data l'aggressività del tumore.
L'incertezza ovviamente permane nel momento in cui si ragiona sul caso singolo, ma può essere correttamente espressa allo stesso modo in cui si pronuncia la medicina legale per l'ora della morte che non è mai puntuale ma sempre intervallare: 'non-prima-e-non-dopo'. Nel caso della latenza pre-clinica, il non-prima è il limite superiore dei 10 anni e il non-dopo invece potrebbe essere addirittura appiattito sulla data di diagnosi.

4) Attribuzione della responsabilità causale delle singole figure di garanzia alle singole parti offese

Il contributo dei diversi periodi di esposizione nel causare un mesotelioma può essere valutato con una metodologia razionale, basa-

ta sui modelli di cancerogenesi unanimemente riconosciuti. Questa metodologia è stata presentata in letteratura e discussa nella III Consensus Conference sul mesotelioma in cui si scrive che: "È stato suggerito che la relazione dose-risposta possa essere utilizzata per valutare il peso causale proporzionale di un determinato periodo di esposizione, se le sue caratteristiche sono note o stimabili [Price e Ware, 2005]. La fattibilità di questo approccio per valutare quantitativamente il contributo delle diverse circostanze di esposizione alla causa di singoli casi di MM è stata dimostrata da Mastrangelo et al [2014a]. [82] Price e Ware [2005] stimano il rischio individuale derivante dal modello sviluppato sulla base dei dati provenienti da studi epidemiologici [HEI, 1991]. Il gruppo di lavoro ha tuttavia rilevato la necessità di assunzioni su diversi fattori chiave che non sono noti con precisione nella maggior parte dei casi, tra cui la potenza relativa delle diverse varietà di amianto, l'intensità dell'esposizione e la durata delle fasi precliniche di MM" [traduzione a cura dell'autore].

Vale la pena ricordare come negli Stati Uniti, e proprio in sede giudiziaria, sia utilizzato un metodo che parte dalla seguente considerazione riportata in un articolo scientifico che così si esprime: "Un individuo con mesotelioma è stato tipicamente esposto ad amianto in più di un ambiente e da più prodotti di amianto. Le parti ritenute responsabili dell'esposizione ad amianto, come i produttori di manufatti d'amianto o delle strutture in cui avveniva l'esposizione sono state obbligate all'indennizzo. In questo articolo si vuole rispondere alla domanda: se un individuo con mesotelioma in cui l'amianto è stato identificato come causa contribuente deve essere indennizzato per la sua malattia, come dovrebbe essere ripartito tale risarcimento tra i responsabili dell'esposizione ad amianto?"[24] [traduzione a cura dell'autore]. Il testo fa sempre riferimento al metodo di PRICE & WARE, commentato nella citata III Consensus Conference.

Le formule utilizzate, che assumono come variabili individuali intensità dell'esposizione, tipo di amianto, durata dell'esposizione, latenza della malattia, età ai diversi cut-off sono le stesse fornite dalla letteratura per descrivere la relazione causale tra amianto e mesotelioma e tra amianto e tumore del polmone. Se ne richiama la citazione anche in una revisione di letteratura a proposito dell'amianto negli edifici pubblici e commerciali.[83]

Si pongono uguale al 100% l'insieme dei contributi di esposizione causale generati separatamente in percentuale dall'operato delle diverse figure di garanzia sulle diverse parti offese, includendo però nel computo di questo medesimo totale anche le frazioni percentuali attribuibili a periodi precedenti o successivi in cui altre posizioni di garanzia hanno eventualmente impattato sulle stesse parti offese.

Per il tumore del polmone il ragionamento è analogo, ed alle formule impiegate è sufficiente togliere l'esponente sulla variabile del tempo, essendo questa patologia direttamente correlata alla dose-risposta, ottenendo così un analogo risultato che definisce la ripartizione della responsabilità causale.

Per la legge della proprietà transitiva, poiché l'anticipazione è speculare all'incidenza (rischio), la ripartizione dell'incidenza equivale alla ripartizione dell'anticipazione e quindi della responsabilità causale.

Ad ogni parte offesa viene così collegata la frazione di responsabilità causale di ogni potenziale posizione di garanzia, quindi non solo di quelle oggetto di specifica imputazione.

Va comunque tenuto presente che uguali percentuali di responsabilità causale, che concorrono al 100% di parti offese diverse tra loro, possono sottendere a valori assoluti individuali di dose cumulativa diversi e quindi ricoprire un diverso peso specifico causale che va considerato per valutare la rilevanza di contributi percentuali all'apparenza trascurabili.

Altra considerazione è che la formula di Price e Ware non tiene conto del decadimento del rischio con il tempo, osservato grazie ai più recenti studi di coorte che hanno potuto fruire di lunghi periodi di follow up, talché il peso causale delle esposizioni remote viene sovrastimato e, di conserva, sottostimato quello delle esposizioni più recenti.

Considerazione conclusiva sulla causalità individuale

La causa del mesotelioma è specifica quasi quanto quella di alcune malattie infettive in cui il nome della malattia (es. morbillo) indica la causa stessa.

In presenza di altre cause concomitanti si producono malattie (es. tumore del polmone) che in assenza di esposizione ad amianto si sarebbero manifestate in un tempo successivo in virtù di un sinergismo per quanto asimmetrico possa comparire, cioè forte fumatore esposto a basse dosi di amianto o viceversa.

In assenza di ragionevoli spiegazioni alternative ricercate ed individuate, è innegabile che i momenti costitutivi della causalità generale assunti come 'legge di copertura' si siano inverati nel singolo caso, altrimenti bisognerebbe anteporre a una 'scienza del gruppo' una 'scienza del singolo', generando però una dicotomia che si collocherebbe al di fuori dell'orizzonte dell'intera comunità scientifica.

Ne consegue che la ripartizione del contributo causale dell'esposizione ad amianto (e quindi della responsabilità causale) offerta dall'utilizzo della formula di Price&Ware, forse troppo marginalmente trattata nella III Consensus Conference, costituisce la premessa legittima, sufficiente e necessaria per transitare dalla causalità generale alla causalità individuale, senza discontinuità logico-razionali che minerebbero alla radice il metodo scientifico.

Conflitti di interesse dichiarati: nessuna attività professionale in favore di strutture private. L'unica attività lavorativa extra-istituzionale, cioè non per conto del Servizio Sanitario Nazionale, è quella di Consulente tecnico per le Procure della Repubblica

Bibliografia

1. Guariniello R. Due Cassazioni in tema di tumori professionali. Diritto & Pratica del Lavoro 32-33/2022.
2. Brusco C. La scienza davanti ai giudici: il mesotelioma e le conseguenze delle esposizioni all'amianto dopo l'iniziazione della malattia. Questione Giustizia 4/2019.
3. Cass. pen., sez. IV, 17.09.2010, dep. 13/12/2010, n.43786 (Sentenza Cozzini).
4. IARC. (2012) International Agency for Research on Cancer. Arsenic, metals, fibres, and dusts. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2012.
5. Lo Iacono M, Monica V, Righi L et al. Targeted next generation sequencing of cancer genes in advanced stage malignant pleural mesothelioma: a retrospective study. J Thorac Oncol. 2015;10:492-99.

6. Rehrauer H, Wu L, Blum W et al. How asbestos drives the tissue towards tumors: YAP activation, macrophage and mesothelial precursor recruitment, RNA editing, and somatic mutations. Oncogene. 2018; 37:2645-59.
7. Gualtieri AF, Lusvardi G, Pedoni A et al. Structure Model and Toxicity of the Product of Biodissolution of Chrysotile Asbestos in the Lungs. Chem Res Toxicol. 2019;32:2063-77.
8. Caraballo-Arias Y, Caffaro P, Boffetta P et al. Quantitative Assessment of Asbestos Fibers in Normal and Pathological Pleural Tissue – A scoping Review. Life (Basel) 2022;12:296.
9. Caraballo-Arias Y, Caffaro P, Roccuzzo F et al. Quantitative Assessment of Asbestos Fibers in Normal and Pathological Peritoneal Tissue – A scoping Review. Life (Basel) 2022; nov 24; 12(12):1969.
10. Miserocchi G, Sancini G, Mantegazza F et al. Translocation pathways for inhaled asbestos fibers. Environmental Health 2008; 7:4.
11. Magnani C, Fubini B, Mirabelli D, et al. Pleural Mesothelioma: Epidemiological and Public Health issues. Report from the Second Italian Consensus Conference on Pleural Mesothelioma. Med Lav 2013;194(3): 191-202 45.
12. Magnani C, Bianchi C, Chellini E, et al. III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues. Final Document. Med Lav. 2015;106(5).
13. Wolff H, Vehmas T, Oksa O et al. Asbestos, asbestosis and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendation. Scand J Work Environ Health 2015;41(1):5-15 15.
14. Luberto F, Ferrante D, Silvestri S, et al. Cumulative asbestos exposure and mortality from asbestos related diseases in a pooled analysis of 21 asbestos cement cohorts in Italy. Environ Health. 2019;18-71.
15. Ferrante D, Mirabelli D, Silvestri S, Azzolina D, Giovannini A, Tribaudino P, Magnani C. Mortality and mesothelioma incidence among chrysotile asbestos miners in Balangero, Italy: A cohort study. Am J Ind Med. 2020; 63:135-45.
16. Magnani C, Silvestri S, Angelini A, et al. Italian pool of asbestos workers cohorts: asbestos related mortality by industrial sector and cumulative exposure. Ann Ist Super Sanita. 2020;56:292-302.
17. Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A et al. Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestoscement fartorirs. Ann. Occup Hyg. 2012;56:660-70.
18. Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S et al. Carico polmonare di fibre di asbesto e indici di esposizioen cumulativa in lavoratori del cemento amianto. Med Lav. 2008;99:21-28.
19. Barbieri PG, Somigliana A. Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015). Med Lav. 2016;107:315-26.
20. Barone_Adesi F, Ferrante D, Chellini E et al. Role of asbestos clearance in explaining long-term risk of pleural and peritoneal cancer: a pooled analysis of coort studies. Occup Environ Med. 2019;76:611-16.
21. Barone-Adesi F, Ferrante D, Bortolotti M, et al. Long term mortality from pleural and peritoneal cancer after exposure to asbestos clearance. Int J Cancer. 2008;123:912-16.
22. Reid A, de Klerk NH, Magnai C et al. Mesothelioma risk after 40 years since first exposure to asbestos at Wittenoom. OEM 2018. 75:898-903.
23. Boffetta P. Health effects of asbestos exposure in humans: a quantitative assessment. Med Lav. 1998;89:471-80.
24. Price B, Ware A. Mesothelioma: risk apportionment among asbestos exposure sources. Risk Anal 2005;25:937-43.
25. Dodson RF, Williams MG, O'Sullivan MF et al. A comparison of the ferruginous body and uncoated fiber content in the lung of former asbestos workers. Am Rev Respir Dis 1985,132:143-47.
26. Berry G, Pooley F, Gibbs A et al. Lung fiber burden in the Nottingham gas mask cohort. Inhal Toxicol. 2009,21:168-72.
27. Review in: Biopersistence of respirable fibers and minerals: the point of view of the epidemiologist- Boffetta P. Environ Health PerspectOct; 1994,102 Suppl 5:11-13.
28. Ferrante D, Chellini E, Merler E, et al. Italian pool of asbestos workers cohorts: mortality trends of asbestos-related neoplasms after long time since first exposure. Occup Environ Med 2017;74:887-98.
29. Merler E. 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. Epidemiol Prev 2007;31(4 supp 1):46-52.
30. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo. Ed. McGraw-Hill, 2022.
31. Bunz F, Vogelstein B. The clonal origins and multistep nature of cancer in Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo. Ed. McGraw-Hill, 2022.
32. Nature, Cancer Catalogued, vol.578, n°7793, 6 February 2020.
33. Martincorena I, Campbell PJ. Somatic mutation in cancer and normal cells. Science 2015;349:1483-89.
34. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell 2011;144:646-74.
35. Weinberg RA, The Biology of Cancer, WW Norton&Co, 2013.
36. Stewart B, Mechanism of carcinogenesis: from initiation and promotion to the hallmarks. IARC Pubblication 2019.
37. Luzzatto L, Pandolfi PP. Causality and chance in the development of cancer. New Eng J Med 2015;373:84-88.
38. Yang H, Rivera Z, Jube S et al. Programmed necrosis induced by asbestos in human mesothelial cells causes high-mobility group box 1 protein release and resultant inflammation. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010; 107:12611-16.
39. Lacourt A, Leveque E, Guichard E et al. Dose-time-response association between occupational asbestos exposure and pleural mesothelioma. Occup Environ Med 2017;74:691-97.
40. Boffetta P, Pira E, Romano C Response to: 'Dose-time-response association between occupational asbestos exposure and pleural mesothelioma' by Lacourt et al Occup Environ Med 2018;75:160.
41. Lacourt A. Dose–time–response association between occupational asbestos exposure and pleural mesothelioma: authors' response. Occup Environ Med February 2018 Vol 75 No 2.
42. Ceresoli GL, Bombardieri E, D'Incalci M (a.c. di). Mesothelioma From Research to Clinical Practice, Springer 2019.
43. Newhouse ML, Berry G. Predictions of mortality from mesothelial tumours in asbestos factory workers. Br J Ind Med. 1976;33:147-51.
44. Berry G, Wagner JC, The application of a mathematical model describing the times of occurrence of mesotheliomas in rats following inoculation with asbestos. Br J Cancer 1969;23:582-86.
45. Peto J, Seidman H, Selikoff. Mesothelioma mortality in asbestos workers: implications for models of carcinogenesis and risk assessment. Br J Cancer 1982;45,124.
46. Friberg S, Mattson S. On the growth rates of human malignant tumors: implications for medical decision making. J Surg Oncol. 1997;65:284-97.
47. Geddes DM. The natural history of lung cancer: a review based on rates of tumours growth. Br J Dis Chest, 1979;73:1-17.
48. Detterbeck FC, Mazzone PJ, Naidich DP et al. Screening for lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013 May;143(5 Suppl):e78S-e92S.
49. Spratt JS, Meyer JS. Rates of growth of human neoplasm. J Surg Oncol 1996;61:68-83.
50. Bach PB. Screening for lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest. 2007.
51. Coviello V, Buzzoni C, Fusco M et al. Sopravvivenza dei malati di cancro in Italia. Epidemia Prev 2017 Marz-Apr,41(2 Suppl 1).
52. Greengard O, Capo JF, Chahinian AP et al. Enzyme pathology of human mesotheliomas. JNCI 1987;78:617-22.
53. Montanaro F, Rosato R, Gangemi M et al. Survival of pleural malignant mesothelioma in Italy: A population-based study. Int J Cancer. 2009; 124:201-07.

54. Nadler DL, Zurbenko IG. Estimating Cancer Latency Times Using a Weibull Model. Advanced in Epidemiology, vol. 2014, Article ID 746769, 2014.

55. Churgh A, Dacic S, Galateau_Salle F et al. Malignant Mesothelioma in Situ: Clinical and Pathologic Implications. Thorac Oncol 2020 Jun;15(6):899-901.

56. Morré DJ, Hostetler B, Taggart DJ et al. ENOX2 based early detection (ONCOblot) of asbestos induced malignant mesothelioma 4–10 years in advance of clinical symptoms. Clin Proteom 2016;13:2.

57. Yang H, Rivera Z, Jube S et al. Programmed necrosis induced by asbestos in human mesothelial cells causes high-mobility group box 1 protein release and resultant inflammation. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010; 107:12611-16.

58. Liu F, Zhao B, Krug ML et al. Assessment of Therapy Responses and Prediction of Survival in Malignant Pleural Mesothelioma Through Computer-Aided Volumetric Measurement on Computed Tomography Scans, J Thorac Oncol. 2010;5: 879-84.

59. Kircheva DY, Husain AN2, Watson S3, et al. Specimen weight and volume: important predictors of survival in malignant pleural mesothelioma. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;49: 1642-47.

60. Klebe S, Nakatani Y, Dobra K et al. The concept of mesothelioma in situ, with consideration of its potential impact on cytology diagnosis, Controversies in Pathology 2021 June 01;53(4):446-53.

61. Berry G. Relative risk and acceleration in lung cancer. Statist Med 2007;26:3511-17.

62. Colton T, Statistics in Medicine, Little Brown & Co, 1974.

63. Metintas M, Hillerdal G, Metintas S. Malignant mesothelioma due to environmental exposure to erionite: follow-up of a Turkish emigrant cohort. Eur Respir J 1999;13:523-26.

64. Frost G, Harding A-H, Darnton. Occupational exposure to asbestos and mortality among asbestos removal workers: a Poisson regression analysis. Br J Cancer. 2008;99:822-29.

65. Farioli a, Mattioli S, Curti S. Comment on 'The latency period of mesothelioma among a cohort of British asbestos workers (1978–2005)': the effect of left censoring. Br J Cancer 2014 Nov 25;111(11);2197-98.

66. Maghin F, Antonietti A, Ceri N et al. Assessment protocol of mesothelioma and relevance of SEM-EDS analysis through a case studies of legal medicine of Brescia (Italy) Leg Med (Tokyo). 2022 Jul; 57:102076.

67. Visonà, S.D, Capella, S.; Bodini, et al. Inorganic fiber lung burden in subjects with occupational and/or anthropogenic environmental asbestos exposure in Broni (Pavia, Northern Italy): An SEM-EDS study on autoptic samples. Int. J. Environ. Res. Public Health 2021,18,2053.

68. Mirabelli D, Alessia Angelini A, Barbieri PG et al. Comment Is Mesothelioma unrelated to the lung asbestos burden? Comment on Visonà et al. Inorganic Fiber Lung Burden in Subjects with Occupational and/or Anthropogenic Environmental Asbestos Exposure in Broni (Pavia, Northern Italy): An SEM-EDS Study on Autoptic Samples. Int. J. Environ. Res. Public Health 2021, 18, 2053. Int. J. Environ Res Public Health 2021,18,7177.

68bis. Barbieri PG, Consonni D, Magnani C et al. Is mesothelioma related to "initial dose" rather than to "cumulative dose"? Legal Medicine 63 (2023) 102262, Critical remarks on Maghin et al. Assessment protocol of mesothelioma and relevance of SEM-EDS analysis through a case studies of legal medicine of Brescia (Italy). Legal Medicine 2022;57:102076.

69. Berry G, Relative risk and acceleration in lung cancer. Statist Med 2007, 26:3511-17.

70. Zocchetti C. Il mesotelioma e la anticipazione degli eventi. Med Lav 2013:106(6):441-46 58.

71. Zocchetti C. Aumento della esposizione e anticipazione degli eventi. Med Lav 2017;108(3):197-208 59.

72. IARC Monograph Carcinog Risk Chem Hum Suppl. 1980;(2 Suppl):1-426. Long-term and short-term screening assays for carcinogens: a critical appraisal.

73. Consonni D, Migliore E, Barone-Adesi F, et al. Gender differences in pleural mesothelioma occurrence in Lombardy and Piedmont, Italy. Environ Res. 2019;177:108636.

74. Il Registro nazionale dei Mesotelioni, VII Rapporto, INAIL 2021.

75. Discacciati A, Bellavia A, Orsini N, et al. On the interpretation of risk and rate advancement periods. Int J Epidemiol 2016, Feb;45(1):278-84.

76. Dragani TA, Colombo F, Pavlisko EN, et al. Malignant mesothelioma diagnosed at a younger age is associated with heavier asbestos exposure. Carcinogenesis. 2018 Sep 21;39(9):1151-56.

77. Azzolina D, Dario Consonni D, Ferrante D et al. Rate advancement measurement for lung cancer and pleural mesothelioma in asbestos-exposed workers. Thorax 2022;0:1-8.

78. Quaderni del Ministero della Salute, n. 41, giugno 2012 e luglio 2013.

79. Disponibile all'indirizzo: https:77synergy.iarc.fr

80. Olsson AC, Vermeulen R, Schüz J, et al. Exposure-response analyses of Asbestos and lung Cancer subtypes in a pooled analysis of case-control studies. Epidemiology. 2017;28:288-99.

81. Markowitz SB, Levin SM, Miller A, et al. Asbestos, Asbestosis, Smoking, and Lung Cancer Am J Respir Crit Care Med. 2013.

82. Mastrangelo G, Fadda E, Comiati V, et al. A rare 12 occupation causing mesothelioma: mechanisms and differential etiology. Med Lav. 2014;105:337-45.

83. Asbestos in Public and Commercial Buildings, A Literature Review and a Synthesis of Current Knowledge, Health Effect Institute Asbestos Research, 1991.

Annals of Work Exposures and Health, 2020, Vol. 64, No. 3, 297–310
doi: 10.1093/annweh/wxaa009
Advance Access publication 17 February 2020
Original Article

Original Article

Lung Asbestos Fibre Burden and Pleural Mesothelioma in Women with Non-occupational Exposure

Pietro Gino Barbieri[1,*], Anna Somigliana[2], Yao Chen[3], Dario Consonni[4], Roberto Vignola[5] and Luigi Finotto[6]

[1]Formerly Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority, Brescia, Italy; [2]Centre of Electronic Microscopy, Lombardy Environmental Protection Agency (ARPA), Milan, Italy; [3]Public Health Department, Forensic Medical Unit, University of Pavia, Pavia, Italy; [4]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy; [5]Occupational Health Unit, Local Health Authority, Broni (PV), Italy; [6]Occupational Health Unit, Local Health Authority, Monfalcone (GO), Italy

*Author to whom correspondence should be addressed. Tel: +39 030 8080219; e-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

Submitted 7 September 2019; revised 16 November 2019; editorial decision 3 January 2020; revised version accepted 23 January 2020.

Abstract

Background: Malignant pleural mesothelioma (MPM) due to environmental and familial (domestic) asbestos exposure is well recognized. However, information on cumulative asbestos dose in subjects affected by MPM is limited.
Objectives: To evaluate the residual lung asbestos fibre and asbestos body burden in women with MPM with past environmental and/or familial asbestos exposure.
Methods: We collected lung samples from autopsies regarding 15 non-occupationally asbestos-exposed MPM cases, divided in three groups: (i) familial exposure from the *Fincantieri* shipyards in Monfalcone (No. 7), (ii) environmental and familial asbestos exposure from the asbestos-cement plant *Fibronit* in Broni (No. 6), and (iii) environmental exposure from the *Fibronit* plant (No. 2). Asbestos body (AB) and fibres (AF) per gram of dry lung tissue were counted by optical and scanning electron microscopy, respectively, and expressed as geometric means and standard deviations (GM, GSD).
Results: GM/GSD of AB counts were 6123/9.6 (Group 1), 13 800/10.4 (Group 2), and 8400/1.1 (Group 3); GM/GSD of AF were 0.6/2.1 (Group 1), 7.9/2.1 (Group 2), and 6.0/2.3 (Group 3) million. Pleural plaques were observed in 12 cases.
Conclusions: Exclusive familial exposure to asbestos determined cumulative doses close to those observed in moderate occupational exposure circumstances. Our results also suggest that combined environmental and familial exposures may cause unexpectedly high cumulative fibre doses.

Keywords: familial and environmental exposure; lung asbestos fibre burden; pleural mesothelioma

© The Author(s) 2020. Published by Oxford University Press on behalf of the British Occupational Hygiene Society.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Introduction

Malignant mesothelioma is a mortal cancer caused by inhaled asbestos fibres, whether through occupation or from environmental or familial/domestic exposure. Mesotheliomas not due to occupational exposure were first described in the 1960s and 1970s among Cape Town residents in South Africa close to a crocidolite mine (Wagner *et al.*, 1960) and in hospital patients in London (Vianna and Polan, 1978). Early evidence was confirmed by many later studies (Epler *et al.*, 1980; Kilburn *et al.*, 1985; Dodoli *et al.*, 1992; Schneider *et al.*, 1996; Miller, 2005; D'Agostin *et al.*, 2017). The effect was mostly observed among the wives of highly exposed workers (Bourdés *et al.*, 2000; Magnani *et al.*, 2001; Reid *et al.*, 2008; Rake *et al.*, 2009; Lacourt *et al.*, 2014). According to recent statistics from the National Mesothelioma Registry (Re.Na.M.) (Marinaccio *et al.*, 2015), 4.9% of all cases (No. 27 356) recorded in Italy between 1993 and 2015 were due to familial exposures, and 4.4% to environmental exposure. Most of environmental cases occurred in the neighbourhood of asbestos-cement plants, such as the *Fibronit* in Broni, Pavia, or the *Fincantieri* shipbuilding yards in Monfalcone, Gorizia. In the past, no measurement of environmental asbestos fibre concentrations had been made in both areas.

The risk of developing mesothelioma has long been recognized as being proportional to cumulative exposure to asbestos. As for the mineral fibre contents in the lungs, as a surrogate index of cumulative dose of asbestos, limited information is available on the cases with environmental (Magee *et al.*, 1986; Roggli and Longo, 1991; Magnani *et al.*, 1998; Goswami *et al.*, 2013) or domestic exposures (Huncharek *et al.*, 1989; Gibbs *et al.*, 1990; Dodson *et al.*, 2003).

The lung fibre burden can be estimated with well-established techniques (De Vuyst *et al.*, 1998), and cut-off values suggesting occupational exposure have been proposed (Henderson *et al.*, 1997; Wolff *et al.*, 2015). A positive relationship between lung fibre burden and indices of occupational exposure was found in several studies on workers exposed to asbestos and in population-based case–control studies (Mowè *et al.*, 1985; Tuomi *et al.*, 1991; Takahashi *et al.*, 1994; Barbieri *et al.*, 2008).

In this study, we report on the lung fibre burden in women with malignant pleural mesothelioma (MPM) who underwent necropsy and had been living in the Monfalcone and Broni areas, where they could have incurred familial and/or environmental exposures associated with a local shipyard and asbestos-cement plant, respectively.

Subjects and methods

Case finding

The cases in the present study came from series of official post-mortem investigations carried out between 2004 and 2016 on women affected with MPM. Cases without occupational asbestos exposure were extracted and divided into three homogenous groups. Group 1 consisted of seven women from the town of Monfalcone and neighbouring cities (Gorizia), with at least a family member who had been working in a local shipyard (*Fincantieri*). We have identified all MPM deaths with non-occupational exposure associated with the Monfalcone shipyard. Group 2 consisted of six women who had been living in the area of Broni (Pavia), with at least a family member who had been working in the second largest Italian asbestos-cement factory (*Fibronit*). In this case, we do not know how many MPM cases with non-occupational exposure underwent necropsy. Group 3 includes two women resident in the same municipalities as Group 2, but with no known familial exposure.

Personal history

Lifelong occupational and residential histories had been recorded during face-to-face interviews with patients, conducted by trained interviewers (two experienced occupational physicians with specific knowledge of the past local asbestos industries) using a standardized questionnaire of the National Mesothelioma Registry (Nesti *et al.*, 2003). During interview, a detailed description of all jobs and places of residence was obtained, including the neighbourhoods of each dwelling. The questionnaire made it possible to gather information on other circumstances of exposure to asbestos, such as the presence of asbestos-containing materials at home and the occupations of persons with whom the patients lived. Moreover, asbestos exposure had been evaluated by the same occupational physicians according to the Mesothelioma National Registry guidelines (Nesti *et al.*, 2003).

The shipyard in Monfalcone

Fincantieri, the Monfalcone shipyards was one of the first in Italy when it opened in the 1930s. After WW2 increasing amounts of asbestos and asbestos products were used on merchant, passenger, and navy ships as well as submarines. In the 1970s several thousands of workers were employed. Crocidolite and chrysotile were widely used in insulating the hull, the machine room, and cabins, as well as conditioning systems and firefighting equipment (while amosite had almost never been used).

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

We can confidently rule out that asbestos-containing materials were left abandoned outside the shipyard. Most asbestos and asbestos products ceased to be used in the early 1980s and were completely discontinued by the end of the decade. Technical and personal protection measures were lacking or introduced late (Barbieri and Somigliana, 2016). No epidemiological studies on mesothelioma risk due to non-occupational exposures in Monfalcone and neighbouring towns are available. However, systematic surveys of mesothelioma cases performed by the Region Friuli Venezia Giulia did not record cases exclusively due to environmental exposure to asbestos from the activity of the Monfalcone shipyard (D'Agostin *et al.*, 2017), unlike what indicated elsewhere (Marinaccio *et al.*, 2015).

The asbestos-cement plants in Broni

The *Fibronit* factory in Broni, active from 1932 to 1993, produced sheets and pipes and employed ~2700 men and 700 women overall. It was the second oldest and largest Italian asbestos-cement factory. It was located ~600 m west of the historical centre of the city. Cement was mixed with chrysotile, crocidolite (10–15% in sheets and as high as 30% in pipes) and very small amounts of amosite (Oddone *et al.*, 2014; Oddone *et al.*, 2017). In the 1960s production increased up to 100 000 t year^{-1}. There were virtually no air extractors for dust nor any collective and individual preventive hygiene measures till the 1980s. In Italy, the use of asbestos was banned in 1992 under Law 257. Measurements of airborne environmental levels of asbestos were only performed in 1991–1993. Remediation works and systematic environmental fibre monitoring were not performed until the town of Broni was included in a government list of environmentally contaminated sites (*SIN*) pursuant Law 388/2000. Yearly averages asbestos fibres per litre (af l^{-1}) measured with SEM-EDS between 2003 and 2008 were always very close to background levels. Important amounts of crocidolite had been used; production leftovers had been abandoned in unchecked dumping sites within the town borders or given away to anyone who might be interested in re-using them (no information is available regarding possible environmental exposure from these circumstances). Elevated mortality for several asbestos-related diseases has been reported among *Fibronit* workers (Oddone *et al.*, 2014; Oddone *et al.*, 2017). In the period 2000–2011, a large impact of *Fibronit* on the local community has been documented, with 147 mesothelioma cases attributable to asbestos exposure from the factory, including 38 past *Fibronit* workers (32 men), 37 cohabitants of *Fibronit* workers (5 men), and 72 cases (23 men) among residents in the area, most of them living in Broni (48 cases, 20 men, ~9000 residents), and in the nearby Stradella (16 cases, 2 men, ~11 000 residents) (Mensi *et al.*, 2015).

Lung fibre burden measurement

Wet lung tissue samples from autopsy examination were collected, stored in formaldehyde solution, and sent to a single laboratory for asbestos bodies count and fibre counts and characterization. Wet (formalin-fixed) lung tissue samples were lyophilized to avoid shrinkage of the tissue during the dehydration process (Manke *et al.*, 1987). Subsamples of ~50 mg of freeze-dried lung were completely ashed at low temperature with an oxygen plasma asher (Emitech K1050X) to remove organic matter. The forward power of the plasma asher was kept to 100 W and the oxygen pressure in the chamber was kept to 0.6 mbar. The ash was suspended in 50 ml of distilled water with 2 ml of ethyl alcohol as a surfactant and the suspension filtered on a polycarbonate membrane (Millipore Isopore Type GTTP porosity 0.2 µm). The use of ultrasound was avoided to prevent fibre breakage. The analytical method is described in detail elsewhere (Wang *et al.*, 2000; Barbieri *et al.*, 2012). The analytical method has been validated using the IRMM BCR 665 and BCR 666 certified reference material (Somigliana *et al.*, 2008) and the laboratory has been accredited on this method according to the ISO standard ISO IEC 17025:2005 since 2015. Following good laboratory practice, reagents, distilled water, glassware, filters, and the laboratory environment are periodically checked to verify that they are not asbestos-contaminated. These controls include the formalin in which lung samples are immersed. Analyses were carried out using a scanning electron microscope (ZEISS - EVO 40) equipped with an energy dispersive X-ray micro-analyser (Oxford X-MAX) at a 12 000 magnification (SEM-EDS), that enabled the identification of fibres with diameter >0.05 µm. Therefore, fibres with diameter <0.05 µm, although visible, were not counted. In none of the cases described were the unidentifiable fibres found to be >10% of the total fibres counted. Fibres with length >1 µm and length/diameter >3 were counted. Fibre concentration is reported as the number of asbestos fibres per gram of dry tissue (af gdt^{-1}), along with uncertainty expressed as 95% confidence interval (CI) and the detection limit. The analytical method used did not allow us to distinguish crocidolite from amosite fibres if the fibre diameter was <0.1 µm, which is why crocidolite plus amosite are listed as 'commercial amphiboles', while other asbestos types like tremolite, actinolite, and anthophyllite could be clearly identified (Barbieri *et al.*, 2012). For every analysis, diameters and length geometric means were calculated. Two formaldehyde samples (one in each lab) were analysed to ensure that there was no asbestos contamination; no fibres were detected in either sample.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Asbestos bodies burden measurement

About 50 mg of freeze-dried lung tissue was chemically digested in sodium hypochlorite at 60°C for 24 h. The digested material was filtered on a mixed cellulose ester filter (porosity 0.8 µm) and the filter was cleared with acetone and triacetin. The preparation method and the counting rules overlap those illustrated in the ISTISAN Report 17/12: 'Asbestos bodies in human lung tissue and biological fluids: analytical method and photo atlas' (ISTISAN, 2017). ABs concentrations are reported as the number of AB per gram of dry tissue (ab gdt^{-1}), along with the uncertainty expressed as the 95% CI and the detection limit.

The analyst had no knowledge of the exposure histories of cases.

Statistical analysis

Since asbestos bodies and fibre counts in general follow a log-normal distribution, we calculated geometric means and standard deviations (GM, GSD). Means of log-transformed values in Group 2 and 3 were compared against Group 1 (reference) using linear regression models. Crude and multivariable linear regression analyses adjusted for duration of exposure (continuous, years) and time since last exposure (continuous, years) were performed, because asbestos bodies and fibre counts may depend on either variable. We expressed the results as geometric mean ratios and their 95% CIs by taking the exponential of linear regression coefficients. Analyses were performed with Stata 15 (StataCorp. 2017. Stata: Release 15. Statistical Software. College Station, TX: StataCorp LLC).

Reference group

As an internal reference group, the same Centre analysed the fibre burden in lung tissue samples obtained at autopsy in 13 individuals with no known asbestos exposure living in the Brescia Province (Barbieri *et al.*, 2012). These included nine males (mean age 62.5, SD 3.5 years) and four women (age 66.2, SD 2.6), with heart disease who experienced sudden death as inpatients at the *Spedali Civili* of Brescia, the largest hospital in Brescia Province.

These subjects were a reasonable comparison group as they had not been diagnosed with any asbestos-related disease, and were not expected to have had any specific pattern of occupational or non-occupational exposure to asbestos, even if no personal history had been collected.

Results

Fifteen cases diagnosed with MPM were selected, 13 with definite (histology-based) diagnosis and 2 with probable/possible MPM (based on clinical history and imaging). All diagnoses were confirmed at autopsy. Epithelioid mesothelioma was found in 10 cases, two cases were sarcomatoid and three were mixed (biphasic) forms.

The clinical features of the three groups—familial, familial plus environmental, and only environmental asbestos exposure—are summarized in Tables 1–3, along with occupational, familial, residential histories, and lung fibre burden. In all cases, no other source of fibre contamination was found in the domestic environment, such as the presence of asbestos-containing materials in the home. For the first case in Table 3, we cannot exclude familial exposure with certainty (father's occupation unknown). For the second case in Table 3, asbestos exposure may have taken place in the manufacture of fireproof overalls from 1985 to 1990 (although the woman denied use of asbestos during the interview). We can hypothesize that chrysotile materials used for fireproof overall manufacture were contaminated by amphibole asbestos. In fact, most (if not all) chrysotile asbestos in Italy was contaminated by amphiboles (Mensi *et al.*, 2017; Merler *et al.*, 2017).

In Group 1 (seven women, Table 1) mean age at diagnosis was 84 years (SD 8.1); all cases were judged to have had certain familial exposures at home, because one or more family members had been working in the *Fincantieri* shipyard. The mean latency between the initial exposure and diagnosis was 65 years (SD 9.5); the mean duration of exposure to asbestos was 30 years (SD 10.3). Five out of the seven women lived in Monfalcone.

In Group 2 (six women, Table 2) mean age at diagnosis was 57 years (SD 7.2). In all cases familial exposure was observed, as the fathers had been employed at the *Fibronit* plant; five out the six women had been living in Broni at distances ranging from 100 to 500 m from the *Fibronit* plant. The mean latency was 57 years (SD 7.2); the mean duration of exposure to asbestos was 41 years (SD 11.7).

In Group 3 (two women, Table 3), the mean age at diagnosis was 73 years (SD 10.6). The mean latency and duration of exposure were, respectively, at 40 (SD 2.1) and 18 years (SD 2.1).

AB and AF measurements were performed 20–44 years (mean 35.4, SD 8.2) after the last exposure in Group 1, 16–23 years (mean 19.2, SD 2.4) in Group 2, and 23 years for both women in Group 3. A detectable amount of measurable asbestos bodies and asbestos fibres was present in all cases, and concentrations ranged from 200 af gdt^{-1} to 250 000 af gdt^{-1} and 180 000 af gdt^{-1} to 21 million af gdt^{-1}, respectively. Regarding asbestos bodies and asbestos fibre the amount exceeded, respectively, 1000 ab gdt^{-1} and 1 million af gdt^{-1}, i.e. the cut-off value suggested to ordinarily distinguish

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 1. Clinical information, familial exposure, and lung asbestos burden in seven women with MPM (Group 1).

ID	Year of birth	Year/age diagnosis year of death	Pp As[a]	- Washing of relative's work clothes - Household members and main activity in the asbestos-cement plant - Periods of residence, distance from the plant (m), and duration (years) - Patients' occupation	lat esp e-a[b]	Lung asbestos burden (per gram of dry tissue)*		
						Asbestos bodies count	Fibre count (millions) > 1 µm L, D	Fibre type[c] (%)
1	1920	2004/84 2006	no	- From ~1935 to 1985 - Father shipyard carpenter (cohabitation from 1920 to 1946); husband (from 1959) naval mechanic maintenance until 1985 - Residence: Monfalcone (GO), 700 m from *Fincantieri* - 1940–1968: barmaid; 1968–2004: housewife Residenza: Monfalcone	69 50 21	—	0.36 (0.074–1.04) 5.5 – 0.45	A 67 [2 AF] T 33 [1 AF]
2	1931	2008/77 2010	no	- From 1931 to 1968 - Father shipyard mechanic maintenance on board from 1930 to 1968 - Residence: Staranzano (GO), 3500 m from *Fincantieri* - 1961–1967, 1972–1984: shop assistant.	78 37 42	700 (100–2000) [3 AB]	0.18 (0.029–0.87) 3.7 – 0.23	A 67 [1 AF] T 33 [0.5 AF]
3	1920	2013/93 2013	no	- From 1947 to 1969 - Husband welder in shipyard workshop and on board until 1969. Son naval electrician 1963–1967 - Residence: Monfalcone, 1000 m from *Fincantieri* - Housewife	68 22 44	21 000 (15 000–29 000) [37 AB]	0.54 (0.17–1.3) 6.8 – 0.35	A 60 [3 AF] T 40 [2 AF]

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 1. Continued

ID	Year of birth	Year/age diagnosis year of death	Pp As[a]	- Washing of relative's work clothes - Household members and main activity in the asbestos-cement plant - Periods of residence, distance from the plant (m), and duration (years) - Patients' occupation	lat esp e-a[b]	Lung asbestos burden (per gram of dry tissue)*		
						Asbestos bodies count	Fibre count (millions) > 1 µm L, D	Fibre type[c] (%)
4	1942	2012/70 2014	pp	- From 1965 to 1985 - Husband shipyard insulator from 1965 to 1994 c/o *Davidson & Rhode* - Residence: Monfalcone from 1972, 2000 m from *Fincantieri* - 1958–1961: hospital nurse in Tradate (MI) and Gorizia	47 20 28	64 000 (45 000–88 000) [37 AB]	1.6 (0.83–2.7) 4.4 – 0.25	A 100 [13 AF]
5	1926	2009/84 2010	pp	- From 1948 to 1973 - Husband turner on shipyard workshop from 1948 to 1973 - Residence: Monfalcone from 1948 to 1980, 1500 m from *Fincantieri* - Farmer, maid, and housewife	61 25 37	200 (0–1400) [1 AB]	1.4 (0.76–2.4) 2.6 – 0.17	A 100 [13 AF]
6	1926	2015/89 2016	pp	- From 1947 to 1980 - Father carpenter on board from 1926 to 1943. Husband pipe-assembler on board from 1945 to 1973. Son engine mechanic from 1974 to 1980 - Residence: Monfalcone from 1926, 1000 m from *Fincantieri* - Housewife	68 33 36	20 000 (12 000–29 000) [45 AB]	0.77 (0.37–1.6) 6.4 – 0.34	A 88 [6 AF] C 12 [2.5AF]

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 1. Continued

ID	Year of birth	Year/age diagnosis year of death	Pp As[a]	- Washing of relative's work clothes - Household members and main activity in the asbestos-cement plant - Periods of residence, distance from the plant (m), and duration (years) - Patients' occupation	lat esp e-a[b]	Lung asbestos burden (per gram of dry tissue)*		
						Asbestos bodies count	Fibre count (millions) > 1 µm L, D	Fibre type[c] (%)
7	1925	2014/89 2016	pp	- From 1948 to 1976 - Husband electric welder and pipe-assembler on board from 1936 to 1976 - Residence: Staranzano, 3500 m from *Fincantieri* - Farmer and housewife	66 28 40	14 000 (8100–20 000) [42 AB]	0.58 (0.19–1.3) 2.9 – 0.15	A 80 [4 AF] C 20 [1 AF]

[a]Pp As, bilateral pleural plaques asbestos-related (pp) or asbestosis (as).
[b]lat, latency (years); esp, length of exposure (years); e-a, lag from exposure to analysis, L D, geometric mean of length and diameter.
[c]A = commercial amphiboles (crocidolite + amosite), C = chrysotile, T = tremolite *[number of asbestos bodies—AB—and asbestos fibres—AF—counted].

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 2. Clinical information, familial and environmental exposure, and lung asbestos burden of six women with MPM (Group 2).

ID	Year of birth	Year/age diagnosis year of death	Pp As[a]	- Washing of relative's work clothes - Main activity in the asbestos-cement plant - Periods of residence, distance from the plant (m), and duration (years) - Patients' occupation	lat esp e-a[b]	Lung asbestos burden (per gram of dry tissue)*		
						Asbestos bodies count	Fibre count (millions) > 1 µm L, D	Fibre type[c] (%)
1	1951	2006/55 2009	pp	- None, work clothes always washed only by her mother - Father on asbestos-cement production at *Fibronit* from 1950 to 1970 - Residence: Stradella 1951–2006, 5000 m, 55 years - 1969–2006 notary employee and Regione Lombardia office	55 41 16	200 (0–1200) [1 AB]	21 (14–30) 2.2 – 0.14	A 100 [31 AF]
2	1952	2010/58 2011	pp	- None, work clothes always washed only by housewife - Father on asbestos-cement production at *Fibronit* from 1947 to 1976 - Residence: Broni 1952–2011; 1952–1976, 300 m, 60 years - 1974–2001 factory employee in Broni	58 40 18	14 600 (10 550–20 000) [43 AB]	3 (2–4.4) 2.9 – 0.12	A 78 [21 AF] C 22 [6 AF]
3	1952	2010/58 2012	pp	- None, work clothes always washed only by housewife - Father on asbestos-cement production at *Fibronit* from 1952 to 1965 - Residence: Broni 1952–1958, 400 m; 1958–1963, 200 m; 1963–2012, 100 m, 60 years - 1970–1981 sewing-machine on trunk manufactory, after housewife	58 40 19	250 000 (200 000–310 000) [77 AB]	16 (11–23) 2.7 – 0.15	A 94 [29.5 AF] C 6 [2 AF]
4	1941	2011/70 2011	pp	- None, work clothes always washed only by housewife - Father warehouse worker at *Fibronit* from 1941 to 1967 - Residence: Broni 1941–2011, 300 m, 70 years - 1960–1964 employee on printing house in Broni, after housewife	70 50 18	17 000 (12 300–23 000) [42 AB]	6 (4–8.7) 3.6 – 0.15	A 100 [29 AF]
5	1962	2014/52 2015	pp	- None, work clothes always washed only by housewife - Father on asbestos-cement production at *Fibronit* from 1962 to 1981 - Residence: Broni 1962–2015, 300 m, 53 years - Broni: 1979–1982 trunk manuf. (500 m from *Fibronit*), 1983–2012 employee	52 30 22	14 000 (7400–21 000) [48 AB]	4.2 (2.8–5.9) 2.9 – 0.12	A 92 [28 AF] C 8 [2.5 AF]
6	1965	2014/49 2015	pp	- None, work clothes always washed only by housewife - Father worker at *Fibronit* from 1963 to 1986 - Residence: Broni 1965–2015, a few hundred of metres, 50 years - Laundry in Broni (500 m from *Fibronit*, work clothes washing) 1970–2000	49 27 22	39 000 (23 000–55 000) [31 AB]	9.3 (6.5–13) 2.7 – 0.13	A 100 [31.5 AF]

[a]Pp As, presence of bilateral pleural plaques asbestos-related (pp) or asbestosis (as).
[b]lat, latency (years); esp, length of exposure (years); e-a, lag from exposure to analysis, L D, geometric mean of length and diameter.
[c]A = commercial amphiboles (crocidolite + amosite), C = chrysotile, T = tremolite *[number of asbestos bodies—AB—and asbestos fibres—AF—counted].

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 3. Clinical information, environmental exposure, and asbestos lung burden in two women with MPM (Group 3).

ID	Year of birth	Year/age diagnosis year of death	Pp As[a]	- Periods of residence, duration (years), and distance from the plant (metres) - Parents' occupation - Patients' occupation	lat esp e-a[b]	Lung asbestos burden (per gram of dry tissue)*		
						Asbestos bodies count	Fibre count (millions) > 1 µm L, D	Fibre type[c] (%)
1	1933	2014/81 2016	pp	- Residence: Broni from 1975 to 1990, 500 m; from 1991 to 2016, 1000 m - Father's work unknown (but certainly not in the *Fibronit* plant), mother housewife - Cake shop manager from 1975 to 1996 in Broni	39 17 23	8100 (4000–12 000) [23 AB]	3.3 (2.2–4.7) 2.6 – 0.13	A 100 [30 AF]
2	1949	2015/66 2016	pp	- Residence: Broni from 1973 to 1990, 1000 m; from 1991 to 2016, 2000 m - Father hairdresser, mother housewife - From 1970 to 1977 knitwear factory in Broni; 1978–1984 trunk sewing-machine; 1985–1990 *Sarchi* plant in Broni, fire-proof work clothes manufacturing	42 20 23	8700 (4600–13 000) [31 AB]	11 (7.9–16) 2.9 – 0.12	A 100 [30.5 AF]

[a]Pp As, presence of bilateral pleural plaques asbestos-related (pp) or asbestosis (as).
[b]lat, latency (years); esp, length of exposure (years); e-a, lag from exposure to analysis, L D, geometric mean of length and diameter.
[c]A = commercial amphiboles (crocidolite + amosite), C = chrysotile, T = tremolite *[number of asbestos bodies—AB—and asbestos fibres—AF—counted].

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 4. Comparison of lung asbestos body count and fibre burden in the three groups of women with MPM and non-occupational exposure (data rounded to three significant figures).

Asbestos exposure	*N*	Asbestos body count (fibres per gram) (GM/GSD)	Crude GM ratio	95% CI[a]	Adjusted GM ratio[b]	95% CI[a]
Group 1. Familial *Fincantieri*	7	6100 (9.6)	1.00	Reference	1.00	Reference
Group 2. Familial + Environmental *Fibronit* - Broni	6	13 800 (10.4)	2.25	0.14–36.5	2.63	0.00–8494
Group 3. Environmental *Fibronit* - Broni	2	8400 (1.1)	1.37	0.03–70.7	0.37	0.0–651
		Asbestos fibre count (millions of fibres per gram) (GM/GSD)				
Group 1. Familial *Fincantieri*	7	0.6 (2.1)	1.00	Reference	1.00	Reference
Group 2. Familial + Environmental *Fibronit* - Broni	6	7.9 (2.1)	12.7	5.00–32.2	6.66	1.40–31.6
Group 3. Environmental *Fibronit* - Broni	2	6.0 (2.3)	9.73	2.54–37.2	2.46	0.31–19.2

[a]CI, confidence interval; GM, geometric mean; GSD, geometric standard deviation.
[b]Adjusted for duration of exposure and time since last exposure (years).

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Table 5. Lung asbestos fibre burden in various groups of subjects in the current or in previous studies.

Asbestos exposure	N°	Diseases[a]	Geometric mean fibre burden (SD)[b] (millions of fibres per gram)	Min–max values	Fibre type[c] % (range)	Reference
1. Familial Shipyard *Fincantieri* - Monfalcone	7	MPM	0.619 (0.53)	0.18 1.6	A (60–100) C (nd–20) T (nd–33)	This study
2. Familial + Environmental *Fibronit* - Broni	6	MPM	7.862 (7.156)	3.0 21	A (78–100) C (nd–22) T (nd)	This study
3. Environmental *Fibronit* - Broni	2	MPM	6.025 (5.444)	3.30 11	A (11–100) C (nd–89) T (nd)	This study
4. Environmental *Fibronit* - Bari + *Eternit* Casale Monferrato	8	MPM	0.704 (1.432)	0.11 4.3	A (nd–100) C (nd–33) T (nd–23)	Barbieri *et al.* (2012)
5. Occupational Shipyard *Fincantieri* - Monfalcone	60	MPM	6.110 (38.658)	0.85 256	A (34–100) C (nd–33) T (nd–23)	Barbieri *et al.* (2016)
6. Occupational Asbestos-cement plant *Amiantit* - Brescia	6	MPM	28.677 (56.992)	2.9 130	A (100) C (nd) T (nd)	Barbieri *et al.* (2008) (updated 2016)
7. Never (reference group)	13	Heart diseases	0.166 (0.072)	0.05 0.36	—	Barbieri *et al.* (2012)

[a]MPM, malignant pleural mesothelioma.
[b]SD, standard deviation;
[c]A, commercial amphiboles (crocidolite + amosite); C, chrysotile; T, tremolite; nd, not detected.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

individuals with occupational exposure to asbestos, in 4/6 and 2/7 cases in the first group, 5/6 and 6/6 in the second, 2/2 and 2/2 in the third group. In all the asbestos body analyses, the CI included 1000 ab gdt^{-1} in 11/14 cases; in the asbestos fibre analysis CI included 1 million af gdt^{-1} in 10/15 cases. The geometric mean of fibre diameters found in all the subjects was 0.14 µm for commercial amphibole, 0.08 µm for chrysotile, and 0.45 µm for tremolite and that of lengths was 3.0 µm for commercial amphibole, 2.8 µm for chrysotile, and 6.7 µm for tremolite.

Compared with Group 1, Group 2 had more than double AB counts, but the estimate was very imprecise, both in crude and linear regression analyses (Table 4, upper part). AF counts were much higher (~10 times) in groups 2 and 3 (crude analyses) (Table 4, lower part). After adjustment for duration of and time since last exposure, Group 2 showed an ~6-fold elevated GM concentrations compared with Group 1. The adjusted GM ratio was still elevated in Group 3, but with wide CIs due to the very small sample size. Since the majority of fibres were commercial amphiboles (Tables 1–3), very similar results were obtained when we analysed only commercial amphibole fibres (results not shown).

Comparison with previous data

We compared lung asbestos fibre burden in this and in previously performed studies (Table 5). In the present study mean AF counts were much higher in MPM cases with familial and/or environmental exposure related to the *Fibronit* asbestos-cement plant (compared to those with familial exposures related to the *Fincantieri* shipyard). High to very high lung fibre burdens had previously been reported for MPM cases with past occupational exposures (shipyard or asbestos-cement plant). Environmental exposure related to other asbestos-cement plants (in Bari and Casale Monferrato) were associated with moderate lung fibre burdens.

Discussion

In this study, we found that familial exposure to asbestos determined lung asbestos burdens close to those observed for moderate occupational exposure. Moreover, combined environmental and familial exposures caused unexpectedly high cumulative fibre doses. In particular, we showed lower AB and AF counts associated with the shipyard compared with the asbestos-cement factory. Such a result is consistent with the small number of clusters in shipyard areas (Noonan, 2017). Furthermore, we must also consider the duration of exposure, which in the case of the Broni women continued into the 1990s while in Monfalcone it had stopped 10 years previously. As expected, we found higher doses in case of combined and contextual familial and environmental exposure, with lung burden values about one order of magnitude above those found for the sole familial exposure related to the shipyard and of the same order of magnitude observed in occupationally exposed subjects (Barbieri *et al.*, 2008; Barbieri *et al.*, 2016). This is consistent with previous observations based on fibre lung burden (Huncharek *et al.*, 1989; Roggli *et al.*, 1991).

Reviews on non-occupational mesothelioma cases reported increased incidence associated with environmental (Bourdés *et al.*, 2000; Goldberg and Luce, 2009; Noonan, 2017) and familial asbestos exposures (Hillerdal, 1999; Donovan *et al.*, 2012; Goswami *et al.*, 2013). The combined effect of both these exposures and the risk of developing mesothelioma seems rather high, especially in women (Hillerdal, 1999; Bourdés *et al.*, 2000). In Italy, ~9% of mesothelioma cases can be attributed to environmental and familial exposures (Marinaccio *et al.*, 2018) and ~25% of these is associated to asbestos-cement production or to shipyards (Mirabelli *et al.*, 2010). A recent study quantified the great impact on the health of the community due to the exposure to asbestos related to the *Fibronit* plant; 50% of the cases was due to environmental and 25% to familial exposure (Mensi *et al.*, 2015). High mesothelioma incidence, positively correlated with proximity of the house to the Eternit asbestos-cement plant, was observed in a study in Casale Monferrato (Maule *et al.*, 2007). In the Monfalcone area a cluster of environmental exposure has been suggested (Marinaccio *et al.*, 2015), but it was later not confirmed (Corfiati *et al.*, 2015). Furthermore, no cases were reported with exclusively environmental exposure in the town of Monfalcone (D'Agostin *et al.*, 2017).

Non-occupational asbestos exposure has rarely been studied based on fibre lung burden. A few studies in the late 1980s and early 1990s reported cumulative doses in subjects environmentally exposed comparable to those observed in individual with occupational exposures (Huncharek *et al.*, 1989; Gibbs *et al.*, 1990; Roggli *et al.*, 1991; Dawson *et al.*, 1993). A study in Italy confirmed the importance of pure environmental exposure in an asbestos-cement manufacturing area (Magnani *et al.*, 1998). Evidence was recently provided of the relevance of familial asbestos exposure among female members of shipyard workers in Monfalcone (Bianchi and Bianchi, 2009).

Although our series were selected from autopsy cases in a criminal trial context, we think selection bias is unlikely in our study. In fact, in the Monfalcone area, all

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

cases with occupational or domestic exposure linked to the shipyard do enter in the criminal trial, undergo autopsy and fibre burden analysis. In the Broni area, not all occupational or domestic cases undergo autopsy (although the majority does). However, also in this case we think selection bias is unlikely: in fact, the decision to perform autopsy depends on legal issues (in general, diagnosis confirmation represents the main motivation) and not on variables potentially linked to lung fibre burden.

Conclusions

Although based on a few cases, the present study enables us to draw the following conclusions:

(i) The asbestos fibre lung burden analysed in women with familial exposure associated to the shipyard was moderate;
(ii) Women with both familial and environmental exposure related to the asbestos-cement plant showed unexpectedly high lung fibre burdens, comparable to those found in occupationally exposed subjects; and
(iii) the lung burden in women with environmental exposure associated with the asbestos-cement plant was quite elevated.

These findings are consistent with epidemiological evidence showing little impact of shipyards on mesothelioma occurrence outside the workplace. They are also in agreement with extensive epidemiological data which documented the high impact of asbestos-cement plants in the whole community, including workers' families and residents.

Ethics approval and informed consent

As reporting of malignant mesothelioma to the Registry is compulsory by law and as deceased subjects are involved in two criminal trials, ethics approval is not required.

Acknowledgements

The authors wish to thank Dr Alessandro Brollo, Laboratory of Pathological Anatomy of Monfalcone (GO), Italy, who performed autopsies from Monfalcone Hospital.
Conflict of interest: P.G.B. provided expert testimony for the judge in criminal trials on asbestos-related diseases. D.C. provided expert testimony for the judge in criminal trials on asbestos-related diseases. Y.C. works as a court-appointed expert forensic pathologist in criminal and civil procedures on asbestos-related diseases.

References

Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A *et al*. (2012) Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. *Ann Occup Hyg*; **56**: 660–70.

Barbieri PG, Somigliana A. (2016) Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996–2015). *Med Lav*; **107**: 315–26.

Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S *et al*. (2008) Carico polmonare di fibre di asbesto e indici di esposizione cumulativa in lavoratori del cemento-amianto. *Med Lav*; **99**: 21–8.

Bianchi C, Bianchi T. (2009) Malignant pleural mesothelioma in Italy. *Indian J Occup Environ Med*; **13**: 80–3.

Bourdès V, Boffetta P, Pisani P. (2000) Environmental exposure to asbestos and risk of pleural mesothelioma: review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol*; **16**: 411–7.

Corfiati M, Scarselli A, Binazzi A *et al*.; ReNaM Working Group. (2015) Epidemiological patterns of asbestos exposure and spatial clusters of incident cases of malignant mesothelioma from the Italian national registry. *BMC Cancer*; **15**: 286.

D'Agostin F, De Michieli P, Chermaz C *et al*. (2017) Pleural and peritoneal mesotheliomas in the Friuli Venezia Giulia register: data analysis from 1995 to 2015 in Northeastern Italy. *J Thorac Dis*; **9**: 1032–45.

D'Agostin F, de Michieli P, Negro C. (2017) Pleural mesothelioma in household members of asbestos-exposed workers in Friuli Venezia Giulia, Italy. *Int J Occup Med Environ Health*; **30**: 419–31.

Dawson A, Gibbs AR, Pooley FD *et al*. (1993) Malignant mesothelioma in women. *Thorax*; **48**: 269–74.

De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P *et al*. (1998) Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. European Respiratory Society. *Eur Respir J*; **11**: 1416–26.

Dodoli D, Del Nevo M, Fiumalbi C *et al*. (1992) Environmental household exposures to asbestos and occurrence of pleural mesothelioma. *Am J Ind Med*; **21**: 681–7.

Dodson RF, O'Sullivan M, Brooks DR *et al*. (2003) Quantitative analysis of asbestos burden in women with mesothelioma. *Am J Ind Med*; **43**: 188–95.

Donovan EP, Donovan BL, McKinley MA *et al*. (2012) Evaluation of take home (para-occupational) exposure to asbestos and disease: a review of the literature. *Crit Rev Toxicol*; **42**: 703–31.

Epler GR, Fitz Gerald MX, Gaensler EA *et al*. (1980) Asbestos-related disease from household exposure. *Respiration*; **39**: 229–40.

Gibbs AR, Griffiths DM, Pooley FD *et al*. (1990) Comparison of fibre types and size distributions in lung tissues of paraoccupational and occupational cases of malignant mesothelioma. *Br J Ind Med*; **47**: 621–6.

Goldberg M, Luce D. (2009) The health impact of nonoccupational exposure to asbestos: what do we know? *Eur J Cancer Prev*; **18**: 489–503.

Goswami E, Craven V, Dahlstrom DL *et al*. (2013) Domestic asbestos exposure: a review of epidemiologic and exposure data. *Int J Environ Res Public Health*; **10**: 5629–70.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

Henderson DW, Rantanen J, Barnhart S *et al*. (1997) Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health*; **23**: 311–6.

Hillerdal G. (1999) Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occup Environ Med*; **56**: 505–13.

Huncharek M, Capotorto JV, Muscat J. (1989) Domestic asbestos exposure, lung fibre burden, and pleural mesothelioma in a housewife. *Br J Ind Med*; **46**: 354–5.

Istituto Superiore di Sanità, Biofibre Working Group. (2017) Asbestos bodies in human lung tissue and biological fluids: analytical method and photo atlas. *Rapporti ISTISAN 17/12* (in Italian); iv, 58 p.

Kilburn KH, Lilis R, Anderson HA *et al*. (1985) Asbestos disease in family contacts of shipyard workers. *Am J Public Health*; **75**: 615–7.

Lacourt A, Gramond C, Rolland P *et al*. (2014) Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma. *Thorax*; **69**: 532–9.

Magee F, Wright JL, Chan N *et al*. (1986) Malignant mesothelioma caused by childhood exposure to long-fiber low aspect ratio tremolite. *Am J Ind Med*; **9**: 529–33.

Magnani C, Dalmasso P, Biggeri A *et al*. (2001) Increased risk of malignant mesothelioma of the pleura after residential or domestic exposure to asbestos: a case-control study in Casale Monferrato, Italy. *Environ Health Perspect*; **109**: 915–9.

Magnani C, Mollo F, Paoletti L *et al*. (1998) Asbestos lung burden and asbestosis after occupational and environmental exposure in an asbestos cement manufacturing area: a necropsy study. *Occup Environ Med*; **55**: 840–6.

Manke J, Rödelsperger K, Brückel B *et al*. (1987) Evaluation and application of a plasma ashing method for STEM fiber analysis in human lung tissue. *Am Ind Hyg Assoc J*; **48**: 730–8.

Marinaccio A, Binazzi A, Bonafede M *et al*. (2018) *Il Registro Nazionale dei mesoteliomi. Sesto Rapporto*. Roma: INAIL.

Marinaccio A, Binazzi A, Bonafede M *et al*.; ReNaM Working Group. (2015) Malignant mesothelioma due to non-occupational asbestos exposure from the Italian national surveillance system (ReNaM): epidemiology and public health issues. *Occup Environ Med*; **72**: 648–55.

Maule MM, Magnani C, Dalmasso P *et al*. (2007) Modeling mesothelioma risk associated with environmental asbestos exposure. *Environ Health Perspect*; **115**: 1066–71.

Mensi C, Ciullo F, Barbieri GP *et al*. (2017) Pleural malignant mesothelioma in dental laboratory technicians: a case series. *Am J Ind Med*; **60**: 443–8.

Mensi C, Riboldi L, De Matteis S *et al*. (2015) Impact of an asbestos cement factory on mesothelioma incidence: global assessment of effects of occupational, familial, and environmental exposure. *Environ Int*; **74**: 191–9.

Merler E, Somigliana A, Girardi P *et al*. (2017) Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos. *Occup Environ Med*; **74**: 218–27.

Miller A. (2005) Mesothelioma in household members of asbestos-exposed workers: 32 United States cases since 1990. *Am J Ind Med*; **47**: 458–62.

Mirabelli D, Cavone D, Merler E *et al*. (2010) Non-occupational exposure to asbestos and malignant mesothelioma in the Italian National Registry of Mesotheliomas. *Occup Environ Med*; **67**: 792–4.

Mowé G, Gylseth B, Hartveit F *et al*. (1985) Fiber concentration in lung tissue of patients with malignant mesothelioma. A case-control study. *Cancer*; **56**: 1089–93.

Nesti M, Adamoli S, Ammirabile F *et al*. (2003) *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*. Seconda edizione. Roma: ISPESL. Available at: https://www.inail.it/cs/internet/docs/renamlineeguida2005-pdf.pdf. Accessed 24 October 2016.

Noonan CW. (2017) Environmental asbestos exposure and risk of mesothelioma. *Ann Transl Med*; **5**: 234.

Oddone E, Ferrante D, Cena T *et al*. (2014) Asbestos cement factory in Broni (Pavia, Italy): a mortality study. *Med Lav*; **105**: 15–29.

Oddone E, Ferrante D, Tunesi S *et al*. (2017) Mortality in asbestos cement workers in Pavia, Italy: a cohort study. *Am J Ind Med*; **60**: 852–66.

Rake C, Gilham C, Hatch J *et al*. (2009) Occupational, domestic and environmental mesothelioma risks in the British population: a case-control study. *Br J Cancer*; **100**: 1175–83.

Reid A, Heyworth J, de Klerk NH *et al*. (2008) Cancer incidence among women and girls environmentally and occupationally exposed to blue asbestos at Wittenoom, Western Australia. *Int J Cancer*; **122**: 2337–44.

Roggli VL, Longo WE. (1991) Mineral fiber content of lung tissue in patients with environmental exposure: household contacts vs. building occupants. *Ann NY Acad Sci*; **643**: 511–8.

Schneider J, Straif K, Woitowitz HJ. (1996) Pleural mesothelioma and household asbestos exposure. *Rev Environ Health*; **11**: 65–70.

Somigliana A, Quaglini A, Orsi M *et al*. (2008) Analisi del contenuto di fibre di amianto in tessuto polmonare umano: problemi di precisione ed esattezza. *Giornale degli Igienisti Industriali*; **33**: 413–24.

Takahashi K, Case BW, Dufresne A *et al*. (1994) Relation between lung asbestos fibre burden and exposure indices based on job history. *Occup Environ Med*; **51**: 461–9.

Tuomi T, Huuskonen MS, Tammilehto L *et al*. (1991) Occupational exposure to asbestos as evaluated from work histories and analysis of lung tissues from patients with mesothelioma. *Br J Ind Med*; **48**: 48–52.

Vianna NJ, Polan AK. (1978) Non-occupational exposure to asbestos and malignant mesothelioma in females. *Lancet*; **1**: 1061–3.

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

Wang J, Siegel PD, Lewis DM *et al*. (2000) Spectroscopic techniques in industrial hygiene. In Meyers RA, editor. *Encyclopaedia of analytical chemistry*. Chichester, UK: John Wiley & Sons. pp. 4796–800.

Wolff H, Vehmas T, Oksa P *et al*. (2015) Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health*; **41**: 5–15.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/article-abstract/64/3/297/5739326 by guest on 12 March 2020

INTERVENTI

Mesoteliomi maligni della pleura da esposizione ambientale ad amianto in Italia

Pleural malignant mesotheliomas from environmental exposures to asbestos In Italy

Pietro Gino Barbieri,[1] Roberto Calisti,[2] Claudio Calabresi[3-5]
[1] già Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Brescia
[2] UOC prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, Epidemiologia occupazionale, ASUR Marche, Civitanova Marche
[3] già Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Genovese
[4] Istituto nazionale assicurazione infortuni sul lavoro, Genova
[5] Istituto nazionale assicurazione infortuni sul lavoro, Roma
Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri; pietrogino.barbieri@gmail.com

COSA SI SAPEVA GIÀ

- **Nel Registro nazionale dei mesoteliomi una quota vicina al 5% dei casi è stata attribuita ad esposizione ambientale generata, per la gran parte, da stabilimenti del cemento-amianto, dall'estrazione di fluoroedenite a Biancavilla (CT), dal sito geologico del monte Pollino.**
- **Per una quota di casi assai minore è stata segnalata anche la presenza di un'esposizione ambientale outdoor da cantieri navali, officine di rotabili ferroviari, linee ferroviarie, impianti siderurgici e chimici.**

COSA SI AGGIUNGE DI NUOVO

- **La sorveglianza epidemiologica operata dai registri regionali dei mesoteliomi conferma cluster di mesoteliomi pleurici associati alla produzione di cemento-amianto, attività estrattive e da affioramenti naturali di tremolite.**
- **In Italia non sono stati condotti studi che supportino l'ipotesi di insorgenza di casi dovuti esclusivamente alla dispersione di fibre di amianto in scenari ambientali outdoor diversi, segnalati talvolta a livello regionale.**
- **È verosimile una disomogeneità di valutazione della possibile esposizione ambientale attribuita ai singoli casi da parte dei registri regionali dei mesoteliomi.**

RIASSUNTO

Cluster di casi di mesotelioma pleurico da esclusiva esposizione ambientale *outdoor* sono stati osservati anche in Italia e, sulla base della sorveglianza epidemiologica coordinata dal Registro nazionale dei mesoteliomi, la loro frequenza è stata stimata in circa il 4,5%. Studi epidemiologici e valutazioni di alcuni registri regionali di mesoteliomi hanno permesso di evidenziare che la dispersione di fibre di amianto in ambiente *outdoor* è stata la sola causa accertata di mesoteliomi da parte di stabilimenti del cemento-amianto, della miniera di Balangero, di alcune cave di rocce serpentinose con affioramenti di tremolite negli Appennini meridionali e in Alta Val di Susa; di cave di crisotilo e serpentino in Valmalenco. Inoltre, casi di mesotelioma della pleura sono stati chiaramente causati da inquinamento ambientale da fibre di fluoroedenite a Biancavilla (CT). D'altra parte, registri regionali di mesoteliomi hanno segnalato anche altre circostanze di esposizione ambientale, come nel caso della siderurgia, della cantieristica navale, di impianti chimici, di linee ferroviarie. Tuttavia, queste segnalazioni non hanno trovato conferme sulla base di studi ad hoc e risulta verosimile una disomogeneità di valutazione dei singoli casi.

Al di fuori degli scenari che sono stati oggetto di studi epidemiologici, la valutazione del ruolo causale dell'esposizione ambientale ad amianto *in place* nell'insorgenza del mesotelioma pleurico risulta problematica se non si mette in campo uno sforzo di approfondimento delle circostanze dell'eventuale esposizione, di armonizzazione dei criteri di attribuzione utilizzati nei singoli registri regionali, di valutazione analitica dell'impatto di tale esposizione sul rischio di insorgenza del mesotelioma.

Parole chiave: mesotelioma maligno pleurico, amianto, esposizione ambientale *outdoor*

ABSTRACT

Pleural mesothelioma clusters from outdoor environmental exposure have been highlighted also in Italy and, on the basis of epidemiological surveillance coordinated by the Italian National Mesothelioma Register, their frequency has been estimated at about 4.5%. Epidemiological studies and evaluations of some regional mesothelioma registers have made it possible to highlight that the dispersion of asbestos fibers in the outdoor environment was the only ascertained cause of mesothelioma in subjects from asbestos-cement factories, from the Balangero mine (Piedmont Region), from some serpentine rock quarries with tremolite outcrops in the Southern Apennines and in Alta Val di Susa (Piedmont Region); from chrysotile and serpentine caves in Valmalenco (Lombardy Region). Furthermore, cases of pleural mesothelioma were clearly caused by environmental pollution from fluoroedenite fibers in Biancavilla (Sicily Region). On the other hand, regional mesothelioma registers have also reported other circumstances of environmental asbestos exposure, like in the case of steel industry, shipbuilding, chemical plants, railway lines, and repair/demolition of railway carriages. However, these reports have not found confirmation on the basis of ad-hoc studies and it is likely that there is a lack of homogeneity in the assessment of individual cases. Apart from the scenarios which have been the subject of ad-hoc studies, the assessment of the causal role of environmental exposure to "in place" asbestos in the onset of pleural mesothelioma is problematic without an effort to more carefully examine the circumstances of possible exposure, harmonization of the attribution criteria used in the individual regional registers, analytical assessment of the impact of such exposure on the risk of onset of mesothelioma.

Keywords: pleural malignant mesothelioma, asbestos, outdoor environmental exposure

INTRODUZIONE

È nozione acquisita che la massima parte dei mesoteliomi maligni pleurici (MMP) sia causata da esposizioni all'amianto, malgrado tre agenti causali diversi dall'amianto rendano autonoma ragione, con certezza, di casi di MMP: l'erionite,[1-3] la fluoroedenite,[4,5] e le radiazioni ionizzanti.[6-9]

L'erionite risulta presente nel Paese soltanto in attività estrattive nell'area dei Monti Lessini, in Veneto;[10,11] non risultano lavori pubblicati che descrivano MMP attribuiti all'erionite italiana. La fluoroedenite è presente soltanto in attività estrattive a Biancavilla (CT), dalla quale è giunto un gettito di 45 casi di MMP.[12,13] Anche in Italia si sono osservati alcuni casi di pazienti sottoposti a radioterapia in regione toracica che hanno sviluppato un MMP; è infine in corso di studio la capacità dei nanotubi di carbonio di causare MMP nell'uomo, recentemente evocata su base sperimentale.[14,15]

Non possono esservi dubbi sul fatto che la massima parte del carico dei circa 1.800 nuovi casi di MMP che si stima incidano ogni anno in Italia[16] sia tuttora dovuta all'amianto.

In passato, manufatti in amianto sono stati diffusamente presenti anche in ambienti esterni e oggi si ritiene che a queste esposizioni sia ascrivibile una quota dei casi di MMP incidenti in Italia in anni recenti. Tuttavia, se grazie alla Legge 257/1992, che ha bandito l'amianto, le esposizioni occupazionali residuano sostanzialmente negli addetti alle bonifiche, non altrettanto si può sostenere per potenziali esposizioni ambientali che riguardano la popolazione generale a causa della persistente presenza di questi manufatti negli ambienti di vita.

Obiettivo di questo contributo è di riassumere l'insieme delle conoscenze scientifiche disponibili in Italia riguardo all'insorgenza di casi di MMP ascrivibili a un'esposizione ad amianto esclusivamente di origine ambientale, vale a dire da fonti *outdoor*, commentando i risultati ottenuti dalla rilevazione nazionale del MMP afferente al Registro nazionale mesoteliomi (ReNaM) e da studi epidemiologici che hanno fornito stime di occorrenza di questi casi, indicandone l'origine, accertata o sospettata.

MATERIALI E METODI

La rilevazione di contributi scientifici riguardanti casi di MMP in esposti ad amianto esclusivamente in ambiente *outdoor* è limitata allo scenario italiano. Riguardo alla ricognizione di pubblicazioni *peer-reviewed* non si è ritenuto di seguire il consueto standard di ricerca, perché di difficile applicazione; molto spesso la segnalazione di questi casi è inserita in studi, descrittivi o analitici, di carattere generale, che non ne consentono una chiara rilevazione.

Un esempio può essere offerto utilizzando il data base PubMed con la stringa di ricerca "*pleural mesothelioma AND environmental asbestos exposure*". Si ottengono 998 pubblicazioni totali e, analizzando le prime 100, si rilevano 39 studi di autori italiani, pubblicati tra il 1995 e il 2020, riguardanti il nostro Paese; ma in 16 di questi non vi è alcun accenno a mesoteliomi di origine ambientale e nei rimanenti 23 questo argomento viene trattato – dalla lettura degli abstract – con approfondimenti solo in circa la metà dei contributi.

Per questa ragione, si è ritenuto di rinunciare a nuove estrazioni con diverse stringhe di ricerca. Quanto di seguito presentato non si configura, quindi, come una revisione sistematica, ma come un'attenta consultazione di un'ampia letteratura, inclusiva di contributi non pubblicati su riviste *peer-reviewed*.

Malgrado il presente contributo non abbia previsto una rilevazione sistematica della letteratura scientifica pertinente riguardante l'Italia, si ritiene assai poco probabile che, oltre ai 42 studi pubblicati su riviste *peer-reviewed* qui censiti, altri siano sfuggiti a questa ricognizione.

È stato acquisito e valutato il seguente assieme di studi:

1. report dei due istituti centrali con attività normate di sorveglianza epidemiologica (Inail e Istituto superiore di sanità), contenenti casistiche raccolte nell'ambito del ReNaM e pubblicate nei sei rapporti nazionali redatti dal medesimo, studi epidemiologici a carattere nazionale derivati da ulteriori analisi di dati del ReNaM e valutazioni sviluppate nell'ambito del progetto SENTIERI, che ha descritto l'incidenza del complesso dei mesoteliomi in 39 siti di interesse nazionale (SIN) per le bonifiche, in particolare dal progetto collaborativo ad hoc svolto in sinergia tra SENTIERI e ReNaM. Tali studi consentono di identificare i SIN riguardo ai quali è stata indicata un'esposizione ambientale *outdoor* come causa di casi di mesotelioma, che includono tutte le sedi anatomiche (senza possibilità di distinguere il solo MMP dai mesoteliomi originatisi in sedi diverse dalla pleura);

2. studi autonomamente prodotti da centri operativi regionali (COR) del ReNaM: Veneto, Toscana, Lombardia, Emilia-Romagna e Friuli Venezia Giulia;

3. indagini epidemiologiche che hanno indagato diversi scenari italiani con presenza di siti amiantiferi rilevanti: la miniera di amianto crisotilo di Balangero (TO), quattro impianti di produzione di manufatti in cemento-amianto, ossia Casale Monferrato (TO), Bari, Napoli-Bagnoli, Broni (PV) e tre zone caratterizzate da affioramenti di rocce amiantifere, la Val di Susa in Piemonte, il bacino delle pietre verdi di Lauria-Castelluccio nei pressi del Monte Pollino in Basilicata, la Valmalenco in Lombardia;

4. studi che hanno valutato l'entità dell'esposizione ambientale *outdoor* ad amianto attraverso l'analisi del carico polmonare di fibre in residenti in prossimità degli stabilimenti di cemento-amianto di Casale Monferrato, Bari e Broni.

RISULTATI

RAPPORTI E STUDI SVILUPPATI NELL'AMBITO DEL REGISTRO NAZIONALE MESOTELIOMI E DEL PROGETTO COLLABORATIVO SENTIERI-ReNaM

Il ReNaM conduce la rilevazione dei casi di mesotelioma maligno (MM) incidenti in Italia a partire dal 1993; l'attribuzione a ciascun caso della probabilità di eventuali pregresse esposizioni ad amianto viene condotta secondo i criteri stabiliti nelle linee guida proposte nel 2003.[17] Secondo il ReNaM, l'esposizione ambientale si attribuisce a coloro che «hanno vissuto in vicinanza di insediamenti produttivi che lavoravano o utilizzavano amianto (o materiali contenenti amianto) oppure hanno frequentato ambienti con presenza di amianto per motivi non professionali». In questa categoria non vi è possibilità di distinguere i casi correlati a fonti *outdoor* da quelli legati a fonti *indoor*. Nel primo Rapporto nazionale ReNaM[18] si dava conto di 991 casi totali di MMP incidenti nel periodo 1993-1996, con 40 casi totali classificati come «ambientali».

È col secondo Rapporto nazionale ReNaM[19] che si apre la prima riflessione ad hoc sui casi di MMP da esposizioni ambientali. La casistica si arricchisce al 2001 e a questo tipo di esposizione vengono attribuiti 150 casi, pari al 4,2% dei casi totali: 9,1% per le donne e 2,7% per gli uomini. Nel capitolo curato da Mirabelli et al. si mettono in luce, in apertura, le «importanti differenze interregionali nella proporzione di casi familiari o ambientali»; differenze imputate sia alla disomogeneità nella raccolta delle informazioni e nella valutazione formulata dai diversi COR sia alle specifiche situazioni locali. Circa un terzo del totale delle 187 circostanze di esposizione ambientale *outdoor* era attribuito alla residenza in prossimità di stabilimenti del cemento-amianto; venivano, inoltre, segnalati «svariati periodi di abitazione trascorsi in prossimità di cantieri navali e di porti (16 periodi), di impianti siderurgici/fonderie o impianti chimici/petrolchimici o centrali elettriche (15), di linee ferroviarie (12), di industrie tessili dell'amianto (9)». A giudizio degli autori, una valutazione del rischio ambientale da contaminazione di fibre di amianto era di «estrema difficoltà» e avrebbe richiesto un «approccio analitico rigoroso».

Infine, nel sesto Rapporto ReNaM del 2018,[20] su 21.387 casi definiti viene attribuita l'esposizione ambientale per 939 (9,3% in donne e 2,6% in uomini). La proporzione dei MM ambientali nei diversi COR è ancora molto variabile: dal 20% nella Provincia autonoma di Bolzano allo 0,1% in Friuli Venezia Giulia. Anche in quest'ultimo Rapporto non è disponibile una distinzione tra esposizioni ambientali *outdoor* e *indoor*.

La casistica del ReNaM pubblicata nei sei rapporti è stata integrata con i tre studi descritti qui di seguito.

Nello studio di Mirabelli et al.,[21] sono state riproposte le riflessioni avanzate nel secondo Rapporto del ReNaM. Nel lavoro di Corfiati et al.,[22] si descrive la distribuzione dei *cluster* osservati, con la conferma dell'esposizione ambientale in corrispondenza dei 3 stabilimenti di cemento-amianto e dei principali poli di costruzione e riparazione navale, dove sono descritti casi nelle province di Genova e La Spezia, ma nessun caso a Gorizia o Monfalcone. Nel contributo di Marinaccio et al.,[23] riguardante 514 casi con esposizione ambientale (4,3%), mentre si confermano *cluster* di casi associati alle 3 fabbriche del cemento-amianto, si segnalano cluster di MM connessi alla costruzione e riparazione navale, nelle sedi di Monfalcone, Trieste e La Spezia.

All'impossibilità di distinguere il contributo della sola esposizione ambientale *outdoor* da altre *indoor* nei sei rapporti del ReNaM possono, in parte, rimediare i risultati del progetto collaborativo SENTIERI-ReNaM pubblicato nel 2016[24] e nel suo aggiornamento del 2019.[25] Per 19 SIN sono descritte le circostanze dell'esposizione ambientale *outdoor* e, per 17 di essi, è presente il dettaglio per i singoli casi; per i 221 casi qui descritti, le circostanze di esposizione sono riassunte in tabella 1.

REPORT DI REGISTRI MESOTELIOMI REGIONALI

Un contributo del COR dell'Emilia-Romagna presentava 5 casi di MMP attribuiti a esposizione ambientale sui 217 casi definiti dal 1996 al 2001 (2%). Si trattava di soggetti «che avevano abitato entro un raggio di 300 metri da aziende dedite alla produzione di manufatti in cemento-amianto o alla riparazione di carrozze ferroviarie».[26] Un aggiornamento della casistica (al 2017) recentemente pubblicata sul sito del COR dell'Emilia-Romagna presenta un numero complessivo di 51 casi di mesotelioma attribuiti a esposizione ambientale, il 3% sul totale.

Nel contributo del COR del Veneto,[27] i casi classificati con esposizione ambientale sono il 2,9% negli uomini e l'8,2% nelle donne, rispettivamente per 8 e 16 casi totali, di cui 4 per residenza in prossimità di stabilimenti del cemento-amianto e 4 in prossimità di strutture ferroviarie (linee, stazioni, officine grandi riparazioni). Non sono segnalati casi di MMP attribuibili a una possibile esposizione ambientale a fibre di erionite da attività estrattive nell'area dei Monti Lessini.

Un terzo contributo è stato pubblicato dal COR della Toscana nel 2008 sulla casistica osservata dal 1988 al 2006,[28] con 4 casi totali (0,6%). Il COR della Lombardia segnala 140 casi osservati dal 2000 al 2012, 2,2% negli uomini e 4,9% nelle donne; in tutte le province lombarde, con l'eccezione di quelle di Pavia (in rapporto a Broni e Comuni adiacenti) e di Milano, i casi «ambientali» sono risultati inferiori alle 5 unità.[29] Un quinto contributo è fornito dal COR della Regione Friuli Venezia Giulia[30] su 1.109 casi di MM incidenti dal 1995 al 2015, di cui il 23% con esposizioni non occupazionali, ma per la quasi totalità attribuita a fonti *indoor*.

CIRCOSTANZE DI ESPOSIZIONE AD AMIANTO E FLUOROEDENITE	NUMERO DI CASI DI MESOTELIOMA DI ORIGINE AMBIENTALE DESCRITTI IN 19 SIN																			
	TUTTI	LITORALE VESUVIANO	BALANGERO (TO)	BARI-FIBRONIT*	BACINO FIUME CHIENTI (MC-AP)	BIANCAVILLA (CT)	BRESCIA-CAFFARO	BRINDISI	BRONI (PV)	CASALE MONFERRATO (AL)	FALCONARA MARITTIMA (AN)	FIDENZA (PR)	LITORALE DOMIZIO FLEGREO E AGRO AVERSANO (CE-NA)	LIVORNO	MILAZZO (ME)	PIOLTELLO RODANO (MI)	PITELLI (SP)	PRIOLO (SR)	TARANTO	VENEZIA-PORTO MARGHERA
Fabbricazione e manutenzione di rotabili ferroviari	x	x																		
Produzione di cemento-amianto	175			27			1		33	108		2	1	1	1			1	x	
Presenza di coperture in cemento-amianto	7+x	x					1	1					1			1	2			1
Cantieri navali	3+x	x															1		x	2
Porti marittimi	2				1													1		
Presenza di linee ferroviarie	4+x	x								1					1		1	1		
Impianti siderurgici	x																		x	
Impianti petrolchimici	3										1				1					1
Presenza di discariche abusive	x	x																		
Miniera di crisotilo di Balangero	2		2																	
Cava di basalto di Biancavilla	10					10														
Casi totali	221	6	2	27	1	10	2	1	33	109	1	2	2	1	3	1	4	3	9	4

NOTA: sono riportati 19 su 39 siti di interesse nazionale in cui è riferita un'esposizione ambientale outdoor / ***NOTE:*** *it is considered 19 out of 39 Italian national priority contaminated sites for which an outdoor exposure is reported*
x: numerosità dei singoli casi assente / *number of single cases is absent*
* indicato come "maggior parte dei casi" / *indicated as "most of the cases"*

Tabella 1. Casi di mesotelioma maligno (n. 221) valutati da esposizione ad amianto ambientale outdoor dai Centri operativi regionali nell'ambito del Progetto Sentieri-ReNaM.
Table 1. Mesothelioma cases (221) evaluated from asbestos environmental outdoor exposure by the Italian Regional Operative Centres in the Sentieri-ReNaM Project.

ALTRI STUDI EPIDEMIOLOGICI

I primi studi pubblicati in Italia su mesoteliomi da esposizione ambientale ad amianto esclusivamente da fonti *outdoor* si riferiscono al comune di Casale Monferrato e comuni limitrofi,[31-35] con una stima del rischio di MM in funzione della distanza dallo stabilimento Eternit.[33,35] Conferme di casi di MM da contaminazioni ambientali in vicinanza di fabbriche di manufatti in cemento-amianto vi sono anche per le realtà di Bari,[36,37] di Broni[39-41] e di Napoli-Bagnoli.[42] Nell'area di Bari sono state segnalate 3 sorgenti di inquinamento ambientale da amianto in varie forme, ai quali sono stati associati numerosi casi di MMP, non solo tra residenti in prossimità dello stabilimento Fibronit (200-1.200 metri), ma anche del complesso militare Rossani (45-100 metri) e dell'area costiera urbana Torre Quetta per la presenza di discariche illegali di materiali contenenti amianto.[38] Nel comune di Broni e limitrofi, l'incidenza del mesotelioma in residenti con sola esposizione ambientale è risultata particolarmente elevata.[40] È stato osservato un rischio di MM da contaminazione ambientale di fibre di amianto generata dalle attività estrattive di Balangero (amianto crisotilo), basato su un singolo caso,[43] e Biancavilla (basalto contaminato da fluoroedenite).[13] Infine, studi su affioramenti naturali di fibre di amianto in Italia a cui è stato possibile ricondurre la genesi di casi di MM si riferiscono al Piemonte (Alta Val di Susa), alla Basilicata (area del monte Pollino, bacino Lauria, Castelluccio Superiore) e alla Lombardia (Valmalenco). Nel primo

SITO (PROVINCIA)	FIBRA PRINCIPALE	TIPO DI STUDIO	CASI RILEVATI (n.)	FONTI DI ESPOSIZIONE	RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI
Biancavilla (CT)	Fluoro-edenite	Mortalità e incidenza	45	Cava, contaminazione ambientale, uso per malte e intonaci	Bruno et al. 2014** Conti et al. 2014**
Alta Val di Susa (AO)	Tremolite	Incidenza	2*	Affioramenti naturali Residenze in prossimità	Mirabelli e Cadum 2002
Monte Pollino (PZ)	Tremolite	Mortalità, incidenza ospedalizzazione	13 (7 comuni)	Affioramenti ofiolitici naturali in 12 comuni	Caputo et al. 2018**
Valmalenco (SO)	Crisotilo	Incidenza, casi non precisati		Affioramenti naturali serpentino, estrazione e lavorazione lapidei	Catelan et al. 2020

* Mirabelli D, COR Piemonte, comunicazione personale / *Mirabelli D, personal communication, Piedmont regional operative centre*
** aggiornamenti di studi precedenti / *updating of previous studies*

Tabella 2. Siti con presenza di affioramenti di fibre minerali nel suolo associati a cluster di mesoteliomi maligni. Italia, 2003-2020.
Table 2. Sites containing mineral formations associated with malignant mesothelioma clusters. Italy, 2003-2020.

caso, un *cluster* di 11 casi di mesotelioma (5 donne) era stato rilevato tra i residenti di 27 comuni nell'Alta Val di Susa e nell'Alta Val Chisone, aree conosciute per la presenza di affioramenti di tremolite.[44] Nel secondo caso, erano stati osservati 3 MMP in residenti nei comuni di Lauria e Castelluccio Superiore (Basilicata), attribuiti a ofioliti contenenti fibre di amianto;[45,46] la prosecuzione della sorveglianza epidemiologica ha consentito di individuare 13 casi totali.[47] Il terzo studio[48] riferisce di un *cluster* di casi di mesotelioma in Valmalenco (SO), dove è presente un'attività estrattiva e di lavorazione di serpentino, contaminato da crisotilo e antigorite, ma non da tremolite. La tabella 2 riassume il quadro sopra descritto.

A questi studi si associano le analisi spaziali sulla mortalità per mesotelioma maligno coordinate dall'Istituto superiore di sanità; la mappatura nazionale dei *cluster* di mortalità del MMP presentata nel 2012 e aggiornata nel 2018 ha permesso di evidenziare e confermare gli scenari di esposizione ad amianto, occupazionale e, in limitati siti, anche ambientale, localizzando incrementi nella mortalità della neoplasia e suggerendo la realizzazione di studi locali ad hoc per identificare possibili, quanto ignorate, sorgenti di esposizione.[49,50] Tra queste, un ruolo importante è stato suggerito per le persone che sono decedute per mesotelioma in età inferiore a 50 anni, stimando l'impatto sulla mortalità di un'esposizione non occupazionale subita dall'infanzia; il *cluster* di casi osservato nella provincia di Bolzano conferma l'utilità di queste analisi spaziali nel segnalare realtà locali meritevoli di ulteriori approfondimenti.[51]

STUDI SUL CARICO POLMONARE DI FIBRE DI AMIANTO IN CASI DI MESOTELIOMA ATTRIBUITI A ESPOSIZIONI AMBIENTALI DA FONTI OUTDOOR

Solo tre sono, a conoscenza degli Autori, gli studi che in Italia hanno correlato l'esposizione ambientale *outdoor* ad amianto (da fonti industriali) e il carico polmonare di fibre di amianto in residenti in tali zone che sono stati affetti da MMP. Il primo riguarda Casale Monferrato, con 3 casi con elevate concentrazioni polmonari di corpuscoli di amianto.[52] Il secondo studio riferisce del carico polmonare di fibre di amianto in residenti a Casale Monferrato e a Bari, osservando per entrambe le aree una correlazione negativa con la distanza degli stabilimenti del cemento-amianto dal luogo di residenza.[53] Infine, un terzo contributo ha riguardato un gruppo di donne residenti a Broni e decedute per MMP, con esclusiva esposizione ambientale *outdoor* causata dallo stabilimento Fibronit.[54]

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

La dimensione del contributo delle esposizioni ad amianto da fonti ambientali nell'insorgenza del MM, in Italia come altrove, era stata segnalata già nel 2005 come una questione insoluta.[55]

Nel 2010, Goldberg et al. hanno suggerito che l'esposizione ambientale ad amianto costituisce un elemento non trascurabile nella distribuzione geografica del mesotelioma e che il peso di questo contributo sia sottovalutato, in particolare per il genere femminile.[56] Nel 2018, Xu et al. hanno condotto una revisione sistematica della letteratura sull'argomento, distinguendo per quanto possibile le esposizioni da fonti *outdoor* e *indoor*,[57] riscontrando per le prime rischi relativi incrementati in tre dei quattro lavori che consentivano di analizzare separatamente tale circostanza.

Riguardo all'Italia, resta da definire il peso di queste esposizioni tramite l'individuazione degli scenari nei quali hanno effettivamente causato MMP; paradigmatico lo scenario della cantieristica navale, la cui associazione causale con il MMP è stata segnalata in alcune analisi,[21,23,24] ma non confermata in altre.[22,30] Il contributo più rilevante alla conoscenza delle circostanze specifiche di esposizione ad amianto da fonti ambientali *outdoor* deriva inevitabilmente dalla rilevazione nazionale afferente al ReNaM. Per la completezza delle informazioni potenzialmente disponibili e per il numero rilevante di MMP

che sono stati attribuiti a esposizioni ambientali, l'analisi di questa casistica risulterebbe preziosa e potrebbe fornire strumenti adeguati a ridurre la disomogeneità di valutazione dei casi operata dai diversi COR.

Ad oggi, conclusioni solide sono sostenibili solo per i *cluster* di casi riferibili ai maggiori stabilimenti del cemento-amianto e agli affioramenti di tremolite nell'area del Monte Pollino. Alcune decine di casi di MMP sono originate da fibre di fluoroedenite a Biancavilla, mentre due soli casi sono stati valutati in Alta Val di Susa e un numero imprecisato di casi in Valmalenco. Non sono noti casi di MMP ascritti alla dispersione di fibre di tremolite nell'area del Monte Reventino nella Sila Piccola.[58]

Non è, invece, altrettanto chiara un'evidenza di casi, o *cluster* di casi, in altri scenari indicati dai COR. Casi di MMP da fonti ambientali *outdoor* sono stati segnalati per circostanze di esposizione diverse da quelle sopra riferite: nelle vicinanze di cantieri navali e aree portuali in genere, di linee ferroviarie, di fonderie di metalli; tuttavia, la distribuzione territoriale di questi casi appare disomogenea e poco coerente con quanto ci si dovrebbe attendere per l'ampia presenza di scenari simili distribuiti sul territorio nazionale. Analogamente, vi sono state segnalazioni di casi di MMP attribuiti alla presenza di coperture in cemento-amianto, ma esigue e manifestamente limitate nella loro distribuzione territoriale, pur a fronte della diffusissima presenza di questi manufatti.

La necessità di rinnovare una riflessione in questo contesto emerge rafforzata anche dall'attività collaborativa svolta nell'ambito del progetto SENTIERI-ReNaM. Lo studio ha confermato eccessi di casi di MMP non solo nei SIN con fabbriche del cemento-amianto, ma anche nelle «aree portuali [con la] presenza di cantieri navali [e nelle] aree costiere di Trieste, La Spezia, Venezia e Livorno», oltre in quelle con presenza di «cave, cantieri navali, discariche illegali con amianto, poli petrolchimici, raffinerie e stabilimenti siderurgici»; questo studio ipotizza, quindi, un possibile ruolo causale dell'esposizione ad amianto da fonti ambientali *outdoor* in termini ben più estesi di quelli a sopra descritti.[24] Tuttavia, il campione significativo di 223 casi di MMP (82 in uomini e 141 in donne) nei quali è stato indicato il tipo di esposizione ambientale che i soggetti ammalati avrebbero subito sembra suggerire che – fatta eccezione per gli impianti di produzione del cemento-amianto, per la cantieristica navale e per le aree portuali in genere – per le altre circostanze di esposizione indicate, l'impatto dell'esposizione *outdoor*, se presente, non sia quantificabile. Va inoltre osservato che, a proposito del ruolo assegnato alla cantieristica navale, mentre per i SIN di Taranto e Venezia (Porto Marghera) sono riferiti rispettivamente 9 e 4 casi, per il SIN di Trieste non viene descritto alcun caso, malgrado in questo SIN siano state presenti attività cantieristiche rilevanti, oltre a uno tra i primi 4 poli siderurgici italiani ancora attivo. Gli Autori ritengono che questi risultati siano di interesse, pur rilevando limiti che attengono tanto alla «modalità di caratterizzazione specifica» quanto alle «possibili diversità interpretative a livello dei singoli COR».

Considerando poi le fonti informative di ambito regionale, lo sforzo per presentare elementi di dettaglio sulle circostanze delle esposizioni ambientali è stato compiuto, a conoscenza di chi scrive, solo dai COR di Emilia-Romagna, Veneto e Toscana; tuttavia, l'insieme dei casi descritti (23 totali) sembra rappresentare un campione troppo contenuto per sostenere un quadro solido delle circostanze di possibili esposizioni ambientali a livello nazionale.

I soli 3 studi che hanno cercato di esplorare l'impatto dell'esposizione ambientale ad amianto attraverso il dosaggio di indicatori biologici di dose cumulativa su casi di MMP sono limitati ai 3 maggiori stabilimenti di cemento-amianto. Questa modalità di stimare la pregressa esposizione ad amianto per una più accurata valutazione del possibile impatto dell'amianto *in place* negli ambienti urbani è stata suggerita da Ascoli et al.[59] e dall'esperienza di Casale Monferrato si propone di valutare la presenza di questi manufatti come potenziale fonte di rischio di mesotelioma pleurico nella cittadinanza.[60]

Per concludere, l'insieme delle informazioni ottenibili dalla letteratura scientifica, nonché dei contributi scaturiti dalla rete di rilevazione nazionale del mesotelioma maligno, permette di confermare l'occorrenza accertata di casi, o *cluster* di casi, di mesotelioma pleurico da esposizioni ambientali *outdoor* solo in riferimento alla presenza dei maggiori impianti di produzione del cemento-amianto, all'attività estrattiva di Balangero e di Biancavilla, alla presenza di affioramenti naturali di tremolite in alcune aree del Paese. Ulteriori possibili fonti di esposizione ambientale che abbiano causato l'insorgenza di mesoteliomi pleurici sono state ipotizzate, ma si ritiene che uno sforzo di analisi e approfondimento di questi scenari debba essere ancora sviluppato per consentire solide valutazioni conclusive, basate sulla condivisione di criteri di valutazione univoci. L'attualità, e la possibile rilevanza, di un rischio di insorgenza di mesotelioma pleurico in Italia da esposizione ambientale *outdoor* può giustificare la realizzazione di nuovi studi analitici in contesti locali diversi da quelli fino ad oggi analizzati.

Conflitti di interesse dichiarati: nessuno.

Ringraziamenti: gli Autori desiderano ringraziare Alessia Angelini, Orietta Sala, Stefano Silvestri e Fulvio Cavariani per le loro osservazioni.

BIBLIOGRAFIA

1. Metintas M, Hillerdal G, Metintas S, Dumortier P. Endemic malignant mesothelioma: exposure to erionite is more important than genetic factors. Arch Environ Occup Health 2010;65(2):86-93.
2. Saracci R. Erionite and cancer in a Mexican village. Occup Environ Med 2015;72(3):163-64.
3. Metintas S, Ak G, Metintas M. A review of the cohorts with environmental exposure and occupational mineral fiber exposure. Arch Environ Occup Health 2019;74(1):76-84.
4. Comba P, Gianfagna A, Paoletti L. Pleural mesothelioma cases in Biancavilla are related to a new fluoro-edenite fibrous amphibole. Arch Environ Health 2003;58(4):229-32.
5. Ballan G, Del Brocco A, Loizzo S et al. Mode of action of fibrous amphiboles: the case of Biancavilla (Sicily, Italy). Ann Ist Super Sanita 2014;50(2):133-38.
6. Teta MJ, Lau E, Sceurman BK, Wagner ME. Therapeutic radiation for lymphoma: risk of malignant mesothelioma. Cancer 2007;109(7):1432-38.
7. De Bruin ML, Burgers JA, Baas P et al. Malignant mesothelioma after radiation treatment for Hodgkin lymphoma. Blood 2009;113(16):3679-81.
8. Farioli A, Ottone M, Morganti AG et al. Radiation-induced mesothelioma along long-term solid cancers survivors: a longitudinal analysis of SEER database. Cancer Med 2016;5(5):950-59.
9. Mumma MT, Sirko JL, Boice JD Jr, Blot WJ. Mesothelioma mortality within two radiation monitored occupational cohorts. Int J Radiat Biol 2019;1-9.
10. Giordani M, Mattioli M, Dogan M, Dogan AU. Potential carcinogenic erionite from Lessini Mounts, NE Italy: morphological, mineralogical and chemical characterization. J Toxicol Environ Health 2016;79(18):808-24.
11. Giordani M, Mattioli M, Ballirano P et al. Geological occurrence, mineralogical characterization, and risk assessment of potentially carcinogenic erionite in Italy. J Toxicol Environ Health B Crit Rev 2017;20(2):81-103.
12. Bruno C, Tumino R, Fazzo L et al. Incidence of pleural mesothelioma in a community exposed to fibres with fluoro-edenitic composition in Biancavilla (Sicily, Italy). Ann Ist Super Sanita 2014;50(2):118-28.
13. Conti S, Minelli G, Manno V et al. Health impact of the exposure to fibres with fluoro-edenitic composition on the residents in Biancavilla (Sicily, Italy): mortality and hospitalization from current data. Ann Ist Super Sanita 2014;50(2):127-32.
14. Kane AB, Hurt RH, Gao H. The asbestos-carbon nanotubes analogy: an update. Toxicol Appl Pharmacol 2018;361:68-80.
15. Yoshida GJ. Beyond Stanton and Pott hypothesis; carbon nanotubes-induced malignant mesothelioma as a disease of gene loss. J Occup Health 2019;61(2):203-05.
16. AIOM-AIRTUM working group. I numeri del cancro in Italia 2019. Brescia, Intermedia Editore, 2019.
17. Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza del lavoro. 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. Seconda edizione. Roma, ISPESL, 2003. Disponibile all'indirizzo: https://www.inail.it/cs/internet/docs/renamlineeguida2005-pdf.pdf
18. Nesti M, Marinaccio A, Silvestri S (eds). Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi. Primo Rapporto. Roma, ISPESL, 2001. Disponibile all'indirizzo: https://www.inail.it/cs/internet/docs/i_rapporto_renam.pdf?section=attivita
19. Istituto superiore per la prevenzione e la sicurezza del lavoro. Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi. Secondo Rapporto. Roma, ISPESL, 2004.
20. Marinaccio A, Binazzi A, Bonafede M et al. Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi. Sesto Rapporto. Milano, INAIL, 2018. Disponibile all'indirizzo: https://www.inail.it/cs/internet/docs/alg-pubbl-registro-nazionale-mesoteliomi-6-rapporto.pdf
21. Mirabelli D, Cavone D, Merler E et al. Non-occupational exposure to asbestos and malignant mesothelioma in the Italian National Registry of Mesotheliomas. Occup Environ Med 2010;67(11):792-94.
22. Corfiati M, Scarselli A, Binazzi A et al. Epidemiological patterns of asbestos exposure and spatial cluster of incident cases of malignant mesothelioma from the Italian national registry. BMC Cancer 2015;15:286.
23. Marinaccio A, Binazzi A, Bonafede M et al. Malignant mesothelioma due to non-occupational asbestos exposure from the Italian national surveillance system (ReNaM): epidemiology and public health issues. Occup Environ Med 2015;72(9):648-55.
24. Zona A, Fazzo L, Binazzi A et al. SENTIERI. Studio epidemiologico nazionale dei territori e degli insediamenti esposti a rischio da inquinamento. L'incidenza del mesotelioma. Epidemiol Prev 2016;40(5) Suppl 1:1-115.
25. Zona A, Iavarone I, Buzzoni C et al. Studio epidemiologico nazionale dei territori e degli insediamenti esposti a rischio da inquinamento. Quinto Rapporto. Epidemiol Prev 2019;43(2-3) Suppl 1:1-208.
26. Mangone L, Romanelli A, Campani C, Candela S. Il mesotelioma maligno in Emilia-Romagna: incidenza e esposizione a asbesto. Epidemiol Prev 2002;26(3):124-29.
27. Merler E, Roberti S (eds). Il ruolo dell'esposizione lavorativa ed ambientale ad amianto nella genesi dei casi di mesotelioma insorti in residenti del Veneto. Registro Regionale Veneto dei Casi di Mesotelioma. Secondo Report. Padova, AULSS 16, 2006.
28. Chellini E, Silvestri S, Costantini AS (eds). Centro Operativo Regionale. Archivio toscano dei mesoteliomi maligni. Rapporto sulla casistica 1988-2006. Firenze 2008.
29. Mensi C, De Matteis S, Catelan D et al. Geographical patterns of mesothelioma incidence and asbestos exposure in Lombardy, Italy. Med Lav 2016;107(5):340-55.
30. D'Agostin F, de Michieli P, Chermaz C, Negro C. Pleural and peritoneal mesotheliomas in the Friuli Venezia Giulia register: data analysis from 1995 to 2015 in Northeastern Italy. J Toracic Dis 2017;9(4):1032-45.
31. Magnani C, Terracini B, Ivaldi C et al. Pleural malignant mesothelioma and non-occupational exposure to asbestos in Casale Monferrato, Italy. Occup Environ Med 1995;52(6):362-67.
32. Magnani C, Ivaldi C, Botta M, Terracini B. Pleural malignant mesothelioma and environmental asbestos exposure in Casale Monferrato, Piedmont. Preliminary analysis of a case-control study. Med Lav 1997;88(4):302-09.
33. Magnani C, Agudo A, González CA et al. Multicentric study on malignant pleural mesothelioma and non-occupational exposure to asbestos. Br J Cancer 2000;83(1):104-11.
34. Magnani C, Dalmasso P, Biggeri A, Ivaldi C, Mirabelli D, Terracini B. Increased risk of malignant mesothelioma of the pleura after residential or domestic exposure to asbestos: a case-control study in Casale Monferrato, Italy. Environ Health Perspect 2001;109(9):915-19.
35. Maule MM, Magnani C, Dalmasso P, Mirabelli D, Merletti F, Biggeri A. Modelling mesothelioma risk associated with environmental exposure. Environ Health Perspect 2007;115(7):1066-71.
36. Musti M, Pollice A, Cavone D, Dragonieri S, Bilancia M. The relationship between malignant mesothelioma and an asbestos cement plant environmental risk: a spatial case-control study in the city of Bari (Italy). Int Arch Occup Environ Health 2009;82(4):489-97.
37. Vimercati L, Cavone D, Lovreglio P et al. Environmental asbestos exposure and mesothelioma cases in Bari, Apulia region, southern Italy: a national interest site for land reclamation. Environ Sci Pollut Res 2018;25(16):15692-701.
38. Vimercati L, Cavone D, Mansi F et al. Health impact of exposure to asbestos in polluted area of Southern Italy. J Prev Med Hyg 2019;60(4):E407-18.
39. Mensi C, Riboldi L, De Matteis S, Bertazzi PA, Consonni D. Impact of an asbestos cement factory on mesothelioma incidence: global assessment of effects of occupational, familial and environmental exposure. Environ Int 2015;74:191-99.
40. Visonà SD, Villani S, Manzoni F et al. Impact of asbestos on public health: a retrospective study on a series of subjects with occupational and non-occupational exposure to asbestos during the activity of Fibronit plant (Broni, Italy). J Public Health Res 2018;7(3):1519.
41. Consonni D, De Matteis S, Dallari B, Pesatori AC, Riboldi L, Mensi C. Impact of an asbestos cement factory on mesothelioma incidence in a community in Italy. Environ Res 2020;183:108968.
42. Fazzo L, Menegozzo S, Soggiu ME et al. Mesothelioma incidence in the neighbourhood of an asbestos-cement plant located in a national priority contaminated site. Ann Ist Sup Sanita 2014;50(4):322-27.
43. Turci F, Favero-Longo SE, Gazzano C, Tomatis M, Gentile-Garofalo L, Bergamini M. Assessment of asbestos exposure during a simulated agricultural activity in the proximity of the former asbestos mine of Balangero, Italy. J Hazard Mater 2016;308:321-27.
44. Mirabelli D, Cadum E. Mortalità per tumori pleurici e peritoneali in Alta Valle di Susa. Epidemiol Prev 2002;26(6):284-86.
45. Pasetto R, Bruni B, Bruno C et al. Mesotelioma pleurico ed esposizione ambientale a fibre minerali: il caso di un'area rurale in Basilicata. Ann Ist Super Sanita 2004;40(2):251-65.
46. Pasetto R, Comba P, Marconi A. Mesothelioma associated with environmental exposures. Med Lav 2005;96(4):330-37.
47. Caputo A, De Santis M, Manno V et al. Impatto sulla salute delle fibre di amianto presenti in affioramenti naturali nell'area del Pollino (Basilicata). Epidemiol Prev 2018;42(2):142-50.
48. Catelan D, Consonni D, Biggeri A et al. Estimate of environmental and occupational components in the spatial distribution of malignant mesothelioma in Lombardy (Italy). Environ Res 2020;188:109691.
49. Fazzo L, De Santis M, Minelli G et al. Pleural mesothelioma mortality and asbestos exposure mapping in Italy. Am J Ind Med 2012;55(1):11-24.
50. Fazzo L, Minelli G, De Santis M et al. Epidemiological surveillance of mesothelioma mortality in Italy. Cancer Epidemiol 2018;55:184-91.
51. Fazzo L, Minelli G, Bruno C et al. Early mortality from malignant mesothelioma in Italy as a proxy of environmental exposure to asbestos in children. Ann Ist Super Sanita 2020;56(4):478-86.
52. Magnani C, Mollo F, Paoletti F et al. Asbestos lung burden and asbestosis after occupational and environmental exposure in an asbestos cement manufacturing area: a necroscopy study. Occup Environ Med 1998;55(12):840-46.
53. Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A, Cavone D, Merler E. Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. Ann Occup Hyg 2012;55(6):660-70.
54. Barbieri PG, Somigliana A, Chen Y, Consonni D, Vignola R, Finotto L. Lung asbestos fibre burden and pleural mesothelioma in women with non-occupational exposure. Ann W Exp and Health 2020;64(3):297-310.
55. Bertazzi PA. Descriptive epidemiology of malignant mesothelioma. Med Lav 2005;96(4):287-303.
56. Goldberg S, Rey G, Luce D et al. Possible effect of environmental exposure to asbestos on geographical variation in mesothelioma rates. Occup Environ Med 2010;67(6):417-21.
57. Xu R, Barg FK, Emmett EA, Wiebe DJ, Hwang WT. Association between mesothelioma and non-occupational asbestos exposure: systematic review and meta-analysis. Environmental Health 2018;17(1):90.
58. Tallarigo F. Comunicazione personale. COR Calabria.
59. Ascoli V, Comba P, Pasetto R. Urban mesothelioma: is there an emerging risk of asbestos in place? Int J Cancer 2004;111(6):975-76.
60. Ferrante D, Mirabelli D, Tunesi S, Terracini B, Magnani C. Pleural mesothelioma and occupational and non-occupational asbestos exposure: a case-control study with quantitative risk assessment. Occup Environ Health 2016;73(3):147-53.

Volume 107, n. 4 Luglio - Agosto 2016

Rivista fondata nel 1901 da Luigi Devoto Issn 0025 - 7818

La Medicina del Lavoro

Organo della società italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale

Medicine, Health and Working Life

Italian journal of Occupational Health and Industrial Hygiene

Articoli Originali / Original articles

251 **The prevalence of musculoskeletal disorders in the retail sector: an Italian cross sectional study on 3380 workers** La prevalenza delle patologie muscoloscheletriche nel settore della grande distribuzione organizzata: uno studio trasversale italiano su 3380 lavoratori *G. Stucchi, N. Battevi, S. Cairoli, D. Consonni*

263 **Subjective symptoms in Magnetic Resonance Imaging operators: prevalence, short-term evolution and possible related factors** Sintomatologia soggettiva in operatori di Risonanza Magnetica: prevalenza ed andamento a breve termine e possibili fattori correlati *G. Zanotti, G. Ligabue, L. Korpinen, F. Gobba*

271 **Is prevention of acute pesticide poisoning effective and efficient, with Locally Adapted Personal Protective Equipment? A randomized crossover study among farmers in Chitwan, Nepal** E' efficace e efficiente la prevenzione di avvelenamento acuto da pesticidi con una Attrezzatura Protettiva Personale Adattata Localmente? Uno studio crossover tra agricoltori di Chitwan, Nepal *A. Varma, D. Neupane, J.P.E. Bonde, E. Jørs*

284 **Evaluation of safety at work in a psychiatric setting: the "Workplace Safety Assessment"** Valutazione della sicurezza lavorativa nel setting psichiatrico: il "Workplace Safety Assessment" *C. Palumbo, G. Di Sciascio, S. Di Staso, F. Carabellese, A. Valerio, R. Catanesi*

293 **Diabete mellito in attività lavorative critiche** Diabetes mellitus in critical jobs *M.M. Riva, M. Santini, D. Borleri, R. Trevisan, G. Mosconi*

300 **Un percorso di consapevolezza per persone in cerca di lavoro e per gli operatori del welfare** Awareness training for unemployed people and for welfare professionals *V. Fabiani, R. Gatto, A. Tagliaferri, S. Donsante, D. Rech, F. Pagnini*

307 **Stima del rapporto standardizzato di incidenza di mesotelioma in mancanza di tassi standard nazionali: analisi di sensibilità in una coorte di ex esposti ad amianto** Standardization of incidence rates of mesothelioma in the absence of national standards: sensitivity analysis in a cohort formerly exposed to asbestos *F. Barbiero, M. Giangreco, F.E. Pisa, C. Negro, M. Bovenzi, V. Rosolen, F. Barbone*

315 **Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015)** Asbestos-related diseases and biological index of cumulative dose in shipyard workers (1996-2015) *P.G. Barbieri, A.B. Somigliana*

292 **Errata Corrige**
Med Lav 2016; 107 (3): 235-242 *P. Petromilli Nordi Sasso Garcia, C. Dupim Presoto, J. Maroco, J. Alvares Duarte Bonini Campos* "Work-related activities that may contribute to musculoskeletal symptoms among dental students: validation study"

Necrologio / Obituary

327 *Ricordo del prof. Gianfranco Gambini* (D. Leurini, C. Mantovani)

La Medicina del Lavoro è nel circuito *ISI Web of Knowledge* con *Impact Factor*
La Medicina del Lavoro is part of the *ISI Web of Knowledge* circuit with *Impact Factor*

Poste Italiane s.p.a. - Sped. in A. P. - D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46) art. 1, comma 1, DCB parma - Finito di stampare nel mese di Luglio 2016

Mattioli 1885 casa editrice

Volume 107, n. 4 **Luglio - Agosto 2016**
Rivista fondata nel 1901 da Luigi Devoto Issn 0025 - 7818

La Medicina del Lavoro

Organo della società italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale

Medicine, Health and Working Life

Italian journal of Occupational Health and Industrial Hygiene

Direttore Responsabile/*Editor in chief*
Pier Alberto Bertazzi

Direttori Vicari/*Deputy Editors in chief*
Giovanni Costa, Antonio Mutti

Comitato di Redazione/*Associate Editors*
Pietro Apostoli, Massimo Bovenzi, Pierluigi Cocco, Piero Maestrelli, Enrico Pira, Leonardo Soleo, Massimo Corradi, Ivo Iavicoli, Stefano Mattioli

Redattori/*Managing Editors*
Matteo Bonzini, Silvia Fustinoni, Angela Cecilia Pesatori, Carlo Zocchetti

Comitato Internazionale di Consulenza/*International Advisory Board*
Raymond Agius (UK), Tar-Ching Aw (UAE), Andrea Baccarelli (USA), Aaron Blair (USA), Hermann Bolt (Germany), David Coggon (UK), Monique HW Frings-Dresen (The Netherlands), Carel TJ Hulshof (The Netherlands), Manolis Kogevinas (Spain), Thomas Kraus (Germany), David Kriebel (USA), Gunnar Johanson (Sweden), Gérard Lasfargues (France), Dominique Lison (Belgium), Keith Palmer (UK), Neil Pearce (New Zealand), Shyam Pingle (India), Yves Roquelaure (France), Lesley Rushton (UK), Markku Sainio (Finland), Johannes Siegrist (Germany), Torben Sigsgaard (Denmark), Jukka Vuori (Finland)

Già diretta da/*Past Editors in Chief*
Luigi Devoto (1901-1935), Luigi Preti (1936-1941), Enrico C. Vigliani (1942-1991), Vito Foà (1992-2016)

Redattori di Sezione/*Section Editors*
Alberto Baldasseroni, Alessandro Baracco, Natale Battevi, Giovanni Battista Bartolucci, Valentina Bollati, Paolo Carrer, Domenico Cavallo, Claudio Colosio, Dario Consonni, Giuseppe De Palma, Paolo Durando, Fabriziomaria Gobba, Sergio Iavicoli, Francesca Larese Filon, Nicola Magnavita, Maurizio Manno, Angelo Moretto, Sofia Pavanello, Luciano Riboldi, Michele A. Riva

Segreteria di redazione/*Editorial assistant*
Flavia Fresia

Redazione/*Editorial office*
La Medicina del Lavoro
Clinica del Lavoro «L. Devoto»
Via San Barnaba, 8 - 20122 Milano (Italy)
Tel. 02/50320125 - Fax 02/50320126
http://www.lamedicinadellavoro.it
redazione@lamedicinadellavoro.it

Casa Editrice/*Publisher*
Mattioli 1885 srl - Casa Editrice
Strada di Lodesana 649/sx, Loc. Vaio - 43036 Fidenza (PR)
Tel. 0524/530383 - Fax 0524/82537
e-mail: edit@mattioli1885.com
www.mattioli1885.com

Pubblicazione bimestrale - Direttore Responsabile: Pier Alberto Bertazzi
Autorizzazione del Presidente del Tribunale di Milano 10/5/1948 Reg. al N. 47

La Medicina del Lavoro è recensita su:
Index Medicus/MEDLINE; Embase/Excerpta Medica; Abstracts on Hygiene; Industrial Hygiene Digest; Securité et Santé au Travail Bit-CIS; Sociedad Iberoamericana de Informaciòn Cientifica (SIIC); Science Citation Index Expanded (SciSearch®); Journal Citation Report/Science Edition; ISI Web of Science

La Medicina del Lavoro

Med Lav 2016; *107*, 4: 315-326

Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015)

Pietro G. Barbieri, Anna B. Somigliana*

Medico del lavoro

* U.O. Aria, Centro di Microscopia Elettronica, ARPA Lombardia, Dipartimento di Milano

Key words

Asbestos-related diseases; shipbuilding workers; lung asbestos bodies and fibres burden

Parole chiave

Patologie asbesto-correlate; lavoratori navalmeccanici; carico polmonare di corpuscoli e fibre di asbesto

Summary

«Asbestos-related diseases and biological index of cumulative dose in shipyard workers (1996-2015)». **Background:** *Asbestos-related diseases among shipyard workers are well known in Italy but descriptive long-term studies are limited; asbestos has been extensively used but the past exposure intensity has never been estimated because data from environmental and biological monitoring are almost absent.* **Objectives:** *To describe the asbestos-related diseases (1996-2015) diagnosed among shipbuilding workers from a very important shipyard in Northern Italy, and to assess past asbestos exposure levels by cumulative dose indices, fibres and asbestos bodies.* **Methods:** *The cases of workers suffering from asbestos-related diseases diagnosed from 1996 to 2015 were collected on the occasion of some legal trials; the diagnosis, and the asbestos occupational and non-occupational exposure, were carefully evaluated. Lung samples were obtained from subjects, taking advantage of the autopsies; asbestos fibers were counted by means of a Scanning Electron Microscope, equipped with x-ray fluorescence microanalyses at 12.0000 amplification, and asbestos bodies by means of an Optical Microscope at 500 amplification.* **Results:** *192 malignant mesotheliomas (6 in women), 196 lung cancers and 14 asbestosis (without cancer) were observed (1996-2015); autopsies were carried out on 80% of all subjects and 98% of mesotheliomas were confirmed by autopsies. Pleural plaques occurred on 90% of mesotheliomas and 87% of lung cancers; histologically mild asbestosis were diagnosed on 28% of mesotheliomas and 48% of lung cancers. In malignant mesothelioma and lung cancer cases respectively, the duration of occupational exposure was on average 24 and 23 ys, the latency time 48 and 46 ys, hiring at the shipyard before 1970 24 and 23 ys. Out of 114 lung analysis, the burden of asbestos fibres was >10 million for 33.3% of subjects and out of 99 lung analysis asbestos bodies was >10.000 for 71.7%; the average time since last exposure was 31 ys. Both asbestos fibres and asbestos bodies concentrations were significantly higher (GMR 2,5) among mesothelioma vs lung cancer.* **Conclusion:** *A relevant number of asbestos-related diseases among shipbuilding workers, mainly mesothelioma and lung cancer, exposed in shipyard until the 1980's were identified by an active search. Thanks to several autopsies, the diagnoses of cancer are confirmed as a cause of death, and a high frequency of histological asbestosis, previously ignored, was shown. The lung burden analysis of asbestos bodies and asbestos fibres, the largest ever performed among shipbuilding workers, confirms the spread and relevance of asbestos exposure. The best estimate of past exposure intensity was provided by both biological indices.*

Pervenuto il 18.4.2016 - Revisione pervenuta il 29.5.2016 - Accettato il 22.6.2016

Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri, Via Foro Boario 8/b, 25124 Brescia - Tel. +39 030 8080219

E-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

Riassunto

Background: *La presenza in Italia di patologie asbesto-correlate in lavoratori della cantieristica navale è nota ma sono scarsi gli studi descrittivi condotti su periodi estesi; asbesto è stato estesamente impiegato ma l'entità dell'esposizione non è stata ricostruita adeguatamente, per la generale assenza di monitoraggi ambientali e sime basate sugli indicatori biologici di dose cumulativa.* **Obiettivi:** *Descrivere la frequenza e la natura delle patologie asbesto-correlate in lavoratori di un importante cantiere di costruzione navale dal 1996 al 2015 e fornire una stima dell'esposizione cumulativa ad asbesto dei lavoratori attraverso l'analisi del carico polmonare degli indicatori biologici, corpuscoli e di fibre di amianto, resa possibile per un numero insolitamente elevato di autopsie.* **Metodi:** *Sono descritti i casi di patologie asbesto-correlate rilevati in 20 anni tra lavoratori del cantiere navale, approfonditi sul piano clinico e anamnestico in occasione di procedimenti penali. Campioni di tessuto polmonare sono stati analizzati con microscopio elettronico a scansione dotato di microanalizzatore rx di fluorescenza a 12.000 ingrandimenti per la determinazione delle fibre di amianto e con microscopio ottico a 500 ingrandimenti per i corpuscoli.* **Risultati:** *Dal 1996 al 2015 sono stati osservati 192 casi accertati di mesotelioma maligno, di cui 6 in donne, 196 casi di tumore polmonare, 14 asbestosi senza tumori; autospsie sono state effettuate nell'80% dei soggetti, con conferma della diagnosi di mesotelioma maligno per il 98% dei casi. Placche pleuriche diagnosticate in vita erano associate nel 90% dei mesoteliomi e nell'87% dei tumori polmonari; asbestosi, istologicamente diagnosticate di moderata entità, erano associate nel 28% dei casi di mesotelioma e nel 48% dei tumori polmonari. Queste neoplasie sono insorte tra lavoratori addetti a svariate mansioni in cantiere, con latenza media di 48 anni per i mesoteliomi e 46 anni per i tumori polmonari; la durata media del lavoro in cantiere era di 24 anni per i mesoteliomi e 23 anni per i tumori polmonari, con assunzione prima del 1970 rispettivamente nel 90% e nell'83%. Tra le 114 analisi totali di fibre di amianto nel polmone la concentrazione per gr./tsp era > di 10 milioni nel 33,3% dei casi e la media delle concentrazioni di anfiboli era dell'82%; tra le 99 analisi di corpuscoli si è osservata una concentrazione > di 10.000 per gr./tsp nel 71,7% dei casi, anche in soggetti con bassi valori di anfiboli (<1 milione per gr./tsp). Il tempo medio trascorso tra la cessazione dell'esposizione e l'analisi degli indicatori biologici è pari a 31 anni; le concentrazioni di corpuscoli e fibre sono risultate significativamente maggiori (GMR 2,5) nei mesoteliomi rispetto ai tumori polmonari.* **Conclusioni:** *L'attività di rilevazione e approfondimento di patologie asbesto-correlate ha consentito di individuare un rilevante numero di casi insorti per esposizione, parziale o esclusiva, subita in cantiere navale fino alla fine degli anni '80. Il frequente ricorso all'autopsia ha permesso di confermare la diagnosi dei mesoteliomi e dei tumori polmonari, di evidenziare un elevato numero di asbestosi moderate misconosciute in vita, di favorire l'analisi di corpuscoli e fibre di amianto che ha documentato, in assenza di dati di monitoraggio ambientale, la diffusione e la gravità dell'esposizione ad amianto subita dai lavoratori del cantiere, nel più ampio insieme di casi mai analizzati in questo settore lavorativo con indicatori di dose cumulativa. L'utilizzo di ambedue gli indicatori fornisce la migliore stima della pregressa esposizione.*

Introduzione

Anche in Italia, la cantieristica navale rappresenta senza dubbio uno tra i settori industriali in cui si è registrato un rilevante impiego di amianto e manufatti contenenti amianto, iniziato nei primi anni del '900 e protrattosi fino alla fine anni '80. Sul settore navalmeccanico si sono realizzati negli anni numerosi studi epidemiologici che hanno stimato gli effetti cancerogeni dell'esposizione ad amianto sui lavoratori addetti alla costruzione di grandi navi, malgrado in Italia questi si siano sviluppati più recentemente, a partire dagli anni '70 principalmente dalla osservazione di asbestosi in cantieri navali della Liguria (52, 53) e di casistiche di mesoteliomi nel Friuli VG (7, 20, 24). Ancora negli anni '70, uno studio caso-controllo sul mesotelioma e uno studio di coorte su lavoratori navalmeccanici condotti a Genova, confermavano eccessi di rischio per il mesotelioma e per il tumore polmonare negli addetti ai cantieri navali in questa città (38, 39). In epoca successiva, altri studi epidemiologici di coorte e caso-controllo, realizzati nelle province di Genova e Trieste, evidenziavano eccessi di mortalità per mesoteliomi e tu-

mori polmonari ed elevati rischi relativi per questi ultimi in lavoratori della cantieristica navale di queste Provincie (11, 39). I risultati di queste analisi di mortalità per tumore condotte in Italia risultano coerenti con quelli riportati in numerosi altri studi effettuati in Europa, anche successivamente agli anni '70, con particolare riguardo al mesotelioma (19, 21, 25, 32, 43, 46, 48). Tuttavia, l'entità dell'esposizione ad amianto subita da questi lavoratori nei cantieri navali operanti in Italia dal secondo dopoguerra non è mai stata caratterizzata con estese ed approfondite indagini ambientali, anche a fronte di un consumo di amianto che è risultato particolarmente elevato negli anni '60 e '70; ne è testimonianza la scarsità di misure di contaminazione ambientale di fibre di amianto presentate nel XLII Congresso della *Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale* tenutosi a Trieste nel 1979 e dedicato ai rischi professionali nell'industria navalmeccanica (3). Poiché il biomonitoraggio rappresenta la migliore stima dell'esposizione cumulativa ad alcuni inquinanti xenobiotici, come l'amianto, e considerato che dagli anni '80 la determinazione del carico polmonare di corpuscoli e di fibre è stata utilizzata per valutare quali-quantitativamente questa esposizione in diversi gruppi di lavoratori (1, 22, 34, 35, 40, 41) si è ritenuto utile determinare il carico polmonare di questi indicatori di dose cumulativa in un gruppo di lavoratori navalmeccanici affetti da gravi patologie asbesto-correlate e sottoposti ad autopsia giudiziaria.

Scopo di questo contributo è duplice: i) descrivere la frequenza e la natura di patologie asbesto-correlate insorte tra lavoratori di un importante cantiere di costruzione navale nell'arco di 20 anni e ii) fornire una stima dell'esposizione cumulativa ad asbesto dei lavoratori attraverso l'analisi del carico polmonare degli indicatori biologici, corpuscoli e di fibre di amianto, resa possibile per un numero insolitamente elevato di autopsie.

Soggetti e metodi

Il cantiere navale

Il cantiere navale è tra i maggiori operanti in Italia per la costruzione di grandi navi, oggi principalmente da crociera ma in passato anche da carico solido e liquido, navi militari e sommergibili, fino ad occupare alcune migliaia di lavoratori nel periodo di maggior espansione del cantiere avvenuta negli anni '70. Dal secondo dopoguerra e fino a circa la metà degli anni '80, si è registrato un crescente e rilevante impiego di prodotti in amianto e manufatti contenenti amianto con svariate funzioni, principalmente legate alle necessarie coibentazioni degli scafi, apparati motore e sala macchine, sistemi di climatizzazione, tubazioni, pareti e paratie antifiamma. Le modalità del lavoro svolto sia "a terra" che "a bordo nave" comportavano l'esposizione diretta e indiretta a fibre di amianto aerodisperse per numerose mansioni; maggiormente coinvolte, oltre ai coibentatori generalmente dipendenti di imprese in appalto, erano quella dei meccanici, motoristi, saldatori, carpentieri in ferro, falegnami, picchettini, addetti alle pulizie. Sulla base delle informazioni assunte dai lavoratori, dagli ispettori dell'INAIL e dal Servizio di Prevenzione e Sicurezza degli Ambienti di Lavoro della locale ASL, la dismissione dell'uso di amianto e materiali che lo contenevano iniziò indicativamente dai primi anni '80 e si concluse gradualmente verso la fine del decennio, anche grazie alle misure più restrittive introdotte con il D. lsg 277/1991.

Le patologie asbesto-correlate

L'insieme dei lavoratori qui considerati comprende i soggetti giunti all'attenzione della Autorità Giudiziaria dal 1996 al 2015, con diagnosi di patologie asbesto-correlate poste in vita nei locali ospedali e precedentemente indagati dal Servizio di Prevenzione e Sicurezza Ambienti di Lavoro della locale Azienda Sanitaria per gravi patologie asbesto-correlate, certe o sospette e con accertato danno anatomico e funzionale permanente. Trattasi di 196 casi di mesotelioma maligno, 196 tumori polmonari, 14 casi di asbestosi che hanno svolto l'attività in questo cantiere per almeno un anno; a questi si aggiungono 8 casi di mesotelioma maligno diagnosticati in donne che lavavano a casa le tute dei coniugi. Il livello di certezza delle diagnosi di mesotelioma maligno è stato valutato in vita secondo i criteri suggeriti nelle Linee Guida del Registro Nazionale Mesoteliomi (Re.Na.M. 2003) (35) e successivamente rivalutato

nei casi sottoposti ad autopsia; per il tumore polmonare sono stati considerati solo i casi istologicamente diagnosticati, anch'essi rivalutati alla luce dell'autopsia. La diagnosi istopatologica di asbestosi polmonare effettuata nel corso delle autopsie è stata posta quando all'esame istologico venivano repertati due o più corpi dell'asbesto su tessuto fresco (preparazioni di routine) in presenza di una fibrosi interstiziale diffusa, in accordo con i criteri indicati nella letteratura scientifica (26, 42); i patologi non hanno classificato la gravità delle asbestosi secondo la graduazione suggerita (42) ma nei loro referti autoptici hanno utilizzato i termini di asbestosi di "grado lieve", "grado moderato", "grado avanzato". La diagnosi di placche pleuriche è stata posta sia sulla base della diagnostica per immagini sia del riscontro autoptico di lesioni bilaterali della pleura morfologicamente compatibili con esposizione ad asbesto. Le anamnesi professionali ed extra-professionali dei soggetti sono state raccolte tramite interviste dirette nel 73% dei casi, utilizzando il questionario standardizzato proposto nelle Linee Guida del Re.Na.M. (36) per i mesoteliomi maligni; per tutti i lavoratori le informazioni sulla mansione svolta sono state integrate con le testimonianze di compagni di lavoro e con la documentazione aziendale, nell'ambito di indagini afferenti a procedimenti penali. Per tutti questi soggetti, che avevano lavorato nel cantiere navale almeno per un anno, anche dipendenti di imprese di appalto, è stata valutata un'esposizione ad amianto *certa*, sulla base della conoscenza diretta del cantiere stesso, del ciclo produttivo e delle modalità con cui è stato impiegato amianto e manufatti contenenti amianto (MCA). La durata dell'esposizione ad amianto è stata calcolata dall'anno di ingresso al lavoro fino a tutto il 1984, anno in cui sono cessati gli impieghi di quantitativi importanti, malgrado sia stato accertato che l'esposizione al amianto si sia prolungata per alcuni lavoratori e per impieghi particolari, quali guarnizioni, e materiali da attrito, fino alla messa al bando del 1992. Con esclusione dei 10 anni antecedenti la diagnosi di mesotelioma, sono stati classificati con i medesimi criteri indicati nelle Linee Guida del Re.Na.M. (*esposizione certa, probabile, possibile, ignota, improbabile)* anche i periodi lavorativi di attività diverse da quelle svolte nel cantiere navale. La latenza convenzionale tra l'inizio dell'esposizione ad amianto e l'anno di insorgenza dei mesoteliomi e dei tumori polmonari, è calcolata a partire dall'anno di lavoro considerato a rischio di esposizione classificata come *certa o probabile.*

Gli indicatori di dose cumulativa

In accordo con le linee guida proposte da De Vuyst et al. (16), i campioni di tessuto polmonare, delle dimensioni di circa 1 centimetro cubico, sono stati prelevati, conservati in soluzione di formaldeide e successivamente trattati per l'analisi presso il Centro di Microscopia Elettronica dell'ARPA di Milano. Con microscopio ottico a 500 ingrandimenti sono stati conteggiati i corpuscoli di asbesto (AB) e con microscopio elettronico a scansione (SEM), equipaggiato con microanalizzatore rx di fluorescenza a 12.000 ingrandimenti (Metodo Interno accreditato ACCREDIA n. 1324 sede E, con riferimento al DM 6/9/1994 allegato IB), le fibre di amianto (AF), secondo la metodica descritta altrove (31, 45). La concentrazione di fibre è espressa dal laboratorio come numero totale di fibre di lunghezza > di 1 μm, della varietà di anfibolo, crisotilo e tremolite, per grammo di tessuto secco polmonare (gr/tsp), con intervallo di confidenza al 95%. La metodica impiegata non consente la differenziazione delle fibre di anfiboli in crocidolite ed amosite. Le analisi sono state effettuate dal 2009 al 2015; l'esaminatore non era a conoscenza della patologia e dell'attività lavorativa svolta dai soggetti in esame.

Analisi statistica

Dato che le distribuzioni di AB e AF erano lognormali, si è analizzata l'associazione tra malattia (riferimento: soggetti affetti da tumore polmonare) e AB/AF tramite due modelli di regressione lineare in cui le variabili dipendenti erano i logaritmi in base 10 di AB e AF. E' stato quindi calcolato il rapporto fra medie geometriche (geometric mean ratio, GMR) come antilogaritmo dei coefficienti per mesoteliomi maligni e asbestosi ottenuti dalle regressioni lineari. Gli intervalli di confidenza al 95% (IC 95%) sono stati ottenuti come antilogaritmo dei limiti inferiori e superiori dei coefficienti. Le analisi statistiche sono state effettuate con il programma

Stata 13 (Stata-Corp. 2013. Stata: Release 13. Statistical Software. College Station, TX: StataCorp LP).

Risultati

Il gruppo di lavoratori del cantiere affetti da gravi patologie asbesto-correlate qui esaminato è composto da 405 soggetti, di cui 192 affetti da mesotelioma maligno, 196 da tumore polmonare, 13 da asbestosi non associata a tumori; 399 maschi, 6 femmine. Per 4 casi di mesotelioma maligno e 1 caso di asbestosi la diagnosi posta in vita non è stata confermata all'autopsia. Riguardo ai mesoteliomi maligni, la tabella 1 sintetizza le caratteristiche dei casi osservati in 186 uomini e 6 donne; 170 pleurici, 13 peritoneali, 4 pleuro-peritoneali, uno pleuro-pericardico ed uno associato a tumore polmonare; la diagnosi di mesotelioma posta in vita riguardava 196 casi totali e in oltre l'80% era classificabile come certa, mentre in 4 soggetti con diagnosi probabile (un caso) e possibile (3 casi) non è stata confermata all'autopsia. Al dicembre 2015 la morte è avvenuta per il 92% dei soggetti, con età media al decesso di 70 anni; l'autopsia è stata fatta nell'88,7% dei casi totali ma solo in 3 su 13 casi di mesotelioma peritoneale. In quasi il 90% dei mesoteliomi erano associate placche pleuriche bilaterali asbesto-correlate, la gran parte di esse già diagnosticate in vita alla TC del torace; al contrario, solo 3 dei 45 casi totali di asbestosi (28,7% delle 157 autopsie) erano già stati diagnosticati prima dell'autopsia, che ha permesso di evidenziare per la quasi totalità asbestosi di grado lieve. La latenza convenzionale nei 190 mesoteliomi in cui è stato possibile determinarla è risultata coerente con i dati aggiornati del V Rapporto del Re.Na.M. 2015, ossia di circa 48 anni, con un minimo di 29 anni; la durata media dell'attività svolta nel cantiere navale è pari a circa 24 anni ed il 90% dei soggetti affetti da mesotelioma ha iniziato il lavoro prima del 1970. Figurano pressoché tutte le mansioni tipicamente coinvolte in un cantiere navale di costruzione: fabbri nave e carpentieri in ferro, coibentatori e tubisti, meccanici e motoristi, saldatori e falegnami, picchettini e verniciatori, elettricisti e calafati, ammagliatori e ponteggiatori; tra le 6 donne, 2 casi in addette alle cucine e due casi in addette alla confezione di materassini, riempiti di fibra libera di amianto, di rivestimento delle resistenze elettriche per il pre-riscaldo del metallo da saldare. Per quanto concerne i tumori polmonari, le cui caratteristiche sono sinteticamente descritte in tabella 2, tutti e 196 diagnosticati in maschi, risulta in vita solo il 10% dei casi e nel 78% dei deceduti era presente l'autopsia. Anche qui, come per i mesoteliomi, la frequenza delle placche pleuriche bilaterali associate al tumore è risultata elevata (87%), ma la proporzione delle asbestosi è nettamente superiore (43,8%); la latenza convenzionale è pari a circa 46 anni, con un minimo di 28 anni. Analoga la durata media dell'impiego presso il cantiere, circa 23 anni, con il 17% dei lavoratori assunti dopo il 1970; come per i mesoteliomi, il tumore del polmone è stato diagnosticato in lavoratori del cantiere impiegati in svariate mansioni, parte di queste comportanti un'esposizione a rischio cancerogeno aggiuntivo rispetto all'amianto, come nel caso dei saldatori e dei verniciatori. I risultati dell'analisi quantitativa del carico polmonare di corpuscoli (AB) e di fibre di amianto (AF) ottenuto per un campione significativo dei 192 lavoratori affetti da mesotelioma e dei 196 con tumore polmonare, rispettivamente pari a 27,6% e 22,3% per AB e 31,2% e 26% per AF, sono illustrati nella tabella 3. Per i corpuscoli la media geometrica della concentrazione polmonare nei casi di mesotelioma è apparsa circa doppia rispetto ai tumori polmonari e per le fibre più che raddoppiata, con rapporto tra le medie geometriche (GMR) rispettivamente pari a 2,2 e 2,5; per ambedue gli indicatori il range di concentrazione è risultato molto ampio, con estremi più elevati nei casi di mesotelioma. Nell'insieme delle 114 analisi di fibre di asbesto concentrazioni superiori a 10 milioni di AF si sono osservate in 38 casi (33,3%); tra le 99 analisi di corpuscoli 68 erano i casi con concentrazioni superiori a 10.000 (71,7%). Circa la tipologia delle fibre di asbesto la media delle concentrazioni di anfiboli è risultata di 82,6% (DS±28,2); l'intervallo medio tra la cessazione dell'esposizione e il decesso è di 31,5 anni (DS±10,6). Per 15 soggetti con concentrazione di fibre di asbesto inferiori a 1 milione per gr./tsp, media geometrica di 517.000 (range 135.000 - 950.000), la concentrazione di corpuscoli di asbesto

Tabella 1 - Caratteristiche di 192 casi di mesotelioma maligno diagnosticati in lavoratori del cantiere navale (1996-2015)
Table 1 *- Characteristics of 192 cases of malignant mesotheliomas diagnosed in shipyard workers (1996-2015)*

Variabili		N°	%, media ±DS, range
Casi totali		192	100%
	maschi	186	96,8%
	femmine	6	3,1%
Periodo di diagnosi	1996-2000	27	14%
	2001-2005	54	28,1%
	2006-2010	59	30,7%
	2011-2015	52	27,1%
Stato in vita (dicembre 2015)	deceduti	177	92,1%
	viventi	15	7,8%
Età al decesso		177	70,3±9,2 47-95
Autopsia	si	157	88,7%
	no	20	11,3%
Causa decesso	mesotelioma	169	95,4%
	mesotelioma più altro	5	2,8%
	altro	3	1,7%
Sede mesotelioma	pleura	170	88,5%
	peritoneo	13	6,7%
	pleura più peritoneo	4	2%
	pleura più pericardio	1	0,5%
	pleura più tumore polmonare	4	2%
Certezza diagnosi in vita (secondo classi Re.Na.M.) e conferme autoptiche	totali (in vita)	196	100%
	certo	161	82,1%
	probabile (21 conferme autopsia)	22	11,2%
	possibile (10 conferme autopsia)	13	6,6%
Patologie asbesto-correlate concomitanti*	placche pleuriche	172/192	89,5%
	asbestosi	45/157	28,7%
Latenza convenzionale		190	48.2±10.7 29-74
Stima durata esposizione		190	23,8±12,2 1-41
Inizio attività in cantiere navale	prima del 1970	173	90,1%
	dal 1970	19	9,9%

* denominatore riferito al numero totale di casi in cui erano disponibili TC torace (per placche pleuriche) e autopsie (per asbestosi istologica)

risultava con media geometrica di 10.430 per gr./tsp (range 1.600 - 100.000). Nei pochi casi analizzati di asbestosi, senza mesotelioma o tumore polmonare, le concentrazioni di AB e AF sono risultate elevate. Le maggiori concentrazioni polmonari di corpuscoli e fibre di amianto si sono osservate nei falegnami addetti alla installazione delle cabine di bordo, nei coibentatori e fabbri nave, nei tubisti e carpentieri in ferro; significativi, per la loro peculiarità, i casi delle due lavoratrici, dipendenti della stessa impresa

Tabella 2 - Caratteristiche di 196 casi di tumore polmonare diagnosticati in lavoratori del cantiere navale (1996-2015)
Table 2 *- Characteristics of 196 cases of lung cancer diagnosed in shipyard workers (1996-2015)*

Variabili		N°	%, media ±DS, range
Casi totali		196	100%
	maschi	196	100%
	femmine	0	0%
Periodo di diagnosi	1996-2000	29	14,7%
	2001-2005	50	25,5%
	2006-2010	60	30,6%
	2011-2015	57	29,1%
Stato in vita (dicembre 2015)	deceduti	175	89,2%
	viventi	21	10,7%
Età al decesso		175	71,4±8,8 53-93
Autopsia	si	153	78%
	no	43	21,9%
Causa decesso	tumore polmonare	165	94,2%
	tumore polmonare più altra	4	2,2%
	altra	6	3,4%
Tipo istologico	squamoso	59	30,1%
	adenocarcinoma	82	41,8%
	altro	55	28%
Patologie asbesto-correlate concomitanti*	placche pleuriche	171/196	87,2%
	asbestosi (istologiche)	67/153	43,8%
Latenza convenzionale		192	50.7±11.2 30-72
Stima durata esposizione nel cantiere navale		192	22,8±10,4 2-39
Inizio attività in cantiere navale	prima del 1970	162	82,6%
	dal 1970	34	17,3%

* denominatore riferito al numero totale di casi in cui erano disponibili TC torace (per placche pleuriche) e autopsie (per asbestosi istologica)

in appalto, addette alla stessa mansione di preparazione di materassini "imbottiti" di fibra libera di amianto. Basse concentrazioni di fibre riguardano mansioni di imbragatore, picchettino, verniciatore, attrezzista, gruista, carpentiere in ferro, impiegato tecnico. Riguardo ad altre eventuali esposizioni ad amianto in attività lavorative svolte al di fuori del cantiere navale si sono osservati pochi casi con esposizioni professionali classificabili come *possibili* o *probabili* nel settore tessile, edilizia e meccanico; un numero contenuto di casi presentava infine una esposizione *certa* in mansioni svolte nelle ferrovie, in marina militare a bordo o in arsenale, nella compagnia portuale, in azienda produttrice di motori marini. Le notizie anamnestiche raccolte consentono ragionevolmente di escludere, in particolare per i mesoteliomi maligni, esposizioni para-professionali, familiari o ambientali. Non descritti in tabella 1 ma meritevoli di una menzione sono gli 8 casi di mesotelioma diagnosticati in casalinghe che avevano lavato per molti anni le tute da lavoro dei coniugi; in 4 di questi casi l'autopsia evidenziava la presenza di

Tabella 3 - Carico polmonare di corpuscoli e fibre di amianto per patologia asbesto-correlata
Table 3 - *Asbestos bodies (AB) and asbestos fibres (AF) lung content by diseases*

Patologie	Concentrazione° AB (gr/tsp)				Concentrazione° AF (gr/tsp)			
	N MG	Range	RMG* (IC 95%)	p value	N MG	Range	RMG* (IC 95%)	p value
Tumori polmonari	43 40,8	1,1 6.200	1 (Riferimento)	- 2.440	51 54.000	120 (Riferimento)	1	-
Mesoteliomi maligni	53 89,3	0,9 8.900	2,2 (1,01-4,8)	0,048 6.110	60 256.000	850 (1,4-4,5)	2,5 3	0,00
Asbestosi	3 1.596	860 4.300	39,1 (4,1-374,4)	0,002 27.359	3 128.000	10.000 (1,8-71,8)	11,2	0,011

° Media Geometrica x 1.000
* Rapporto fra Medie Geometriche e intervallo di confidenza al 95%, ottenuti come antilog$_{10}$ dei coefficienti della regressione lineare e dei limiti inferiori e superiori al 95% per mesoteliomi maligni e asbestosi. La regressione lineare è stata effettuata utilizzando come variabili dipendenti log$_{10}$(AB) e log$_{10}$(AF) e i soggetti con tumore polmonare come riferimento.

placche pleuriche da esposizione ad asbesto. L'analisi in SEM della concentrazione di fibre di asbesto evidenziava un valore medio di 670.000 AF (gr/tsp, DS±637.000) con range di 180.000 - 1.600.000 AF; il valore più elevato presentava anche una concentrazione di AB pari a 64.000 (gr/tsp).

Discussione e conclusioni

Considerando il mesotelioma maligno come "evento sentinella" di esposizioni ad amianto, non vi è dubbio che la distribuzione per aree geografiche dell'incidenza del mesotelioma in Italia, offerta dal V Rapporto del Re.Na.M 29015, suggerisce un preciso rapporto tra insorgenza del tumore e presenza dei cantieri navali, con particolare riguardo ad alcune province, tra cui La Spezia, Livorno, Taranto, Gorizia (28). D'altra parte, l'impiego di amianto e MCA nella cantieristica navale in Italia è stato rilevante e diffuso, coinvolgendo un ampio ventaglio di mansioni operanti sia "a terra" che "a bordo nave", per la costruzione di nuove unità o per la loro trasformazione e manutenzione; esso è iniziato su scala industriale dagli anni '30 e si è protratto nel tempo rispetto a quanto avvenuto in altri paesi occidentali, fino ad arrivare alla seconda metà degli anni '80 (33). Ne è derivata una rilevante esposizione ad amianto sia diretta che indiretta, per quei lavoratori che operavano in contiguità e contemporaneamente con i primi; questa esposizione è risultata elevata non solo per i lavoratori addetti alla coibentazione delle strutture navali ma anche per altri che svolgevano mansioni diverse, come i falegnami addetti allo allestimento delle cabine passeggeri, tubisti, elettricisti, motoristi ed altri. Già dai primi anni '70, da casistiche di asbestosi osservate nei cantieri navali in Liguria (52, 53) si osservava che l'intensità di queste esposizioni ad amianto risultava compatibile con il riscontro di casi di asbestosi, non solo negli addetti alla coibentazione ma soprattutto in altre mansioni sopra citate, probabilmente in ragione di una minor protezione individuale adottata. L'insieme dei mesoteliomi, dei tumori polmonari e delle asbestosi osservati dal 1966 al 2015 è rilevante e, per quanto di nostra conoscenza, una simile e pressochè sistematica individuazione dei casi incidenti accompagnata da riscontri autoptici non è avvenuta in altri importanti cantieri navali italiani; inoltre, non va trascurato che precedentemente al 1996 molti casi di mesotelioma erano già stati evidenziati tra lavoratori navalmeccanici di questo cantiere (20) ed il quadro complessivo delle neoplasie asbesto-correlate, in tutto o in buona parte attribuibili all'esposizione ad amianto nel cantiere, appare quindi ulteriormente drammatico, ipotizzandosi nell'ordine di circa un migliaio di casi totali, comprensivi di mesoteliomi e tumori polmonari. L'aspetto che maggiormente caratterizza

questo contesto è l'elevata frequenza delle autopsie effettuate, che ha consentito di confermare la quasi totalità delle diagnosi di neoplasia poste in vita, di evidenziare una elevata prevalenza di asbestosi "istologiche" associate ai tumori e di disporre di tessuti polmonari per l'analisi degli indicatori biologici di dose cumulativa. La diagnosi di mesotelioma maligno posta in vita è apparsa molto accurata, con una elevata percentuale di casi confermati alla autopsia; si segnala che nella larga maggioranza dei casi l'esame TC del torace ha posto un sospetto diagnostico che ha ricevuto successiva conferma istologica. L'asbestosi, accertata istologicamente con l'autopsia, è risultata di grado "lieve" o "moderato" nella gran parte dei casi ma non era stata diagnosticata con TC in vita; nei casi di tumore polmonare è apparsa nettamente prevalente rispetto ai mesoteliomi, confermando che l'insorgenza di questi è generalmente conseguente a maggiori esposizioni ad amianto (26). Insolitamente elevata la frequenza di placche pleuriche associate ai tumori, diagnosticate con TC del torace; verosimilmente anche dovuta a una maggiore attenzione dei medici radiologi del presidio ospedaliero locale alla diagnosi di queste patologie, molto più frequentemente osservate nella popolazione lavorativa di quest'area geografica. L'incidenza di casi di mesotelioma e tumore polmonare tra i lavoratori del cantiere non sembra diminuire nel ventennio qui considerato ed è verosimilmente in rapporto ad una tardiva cessazione dell'impiego di MCA e adozione delle misure di prevenzione tecnica, organizzativa e procedurale, come osservato altrove (6). Tutti i casi di mesotelioma e tumore polmonare qui descritti sono stati riconosciuti e indennizzati dall'INAIL.

Analisi del contenuto polmonare di fibre di amianto in lavoratori dei cantieri di costruzioni navali non sono nel complesso numerose e si riferiscono essenzialmente a studi svolti negli anni '80 all'estero, principalmente a partire da mesoteliomi e tumori polmonari (14, 17, 29, 47, 49, 51). Nello studio pubblicato da Tuomi et al. riguardante 23 casi di mesotelioma maligno, il carico polmonare di fibre più elevato, analizzato in SEM, era osservato tra i 6 lavoratori navalmeccanici, con valori compresi tra 17 e 370 milioni di fibre/gr (tps) (47). Analizzando le concentrazioni polmonari di fibre in 27 lavoratori navalmeccanici affetti da mesotelioma Warnok segnala valori significativamente più elevati rispetto a un gruppo di controlli non esposti, suggerendo un valore di 500.000 fibre di anfiboli per grammo (tps) per discriminare soggetti con avvenuta esposizione professionale ad amianto (51). Wagner et al. presentando analisi relative a 333 lavoratori di cantieri navali osservano una buona correlazione tra concentrazioni polmonari di fibre di amianto anfibolo e gravità delle asbestosi polmonari (49). Un solo studio risulta effettuato in Italia da Dodson et al. negli anni '90; riguarda 8 addetti, con varie mansioni, a un cantiere navale in cui il carico polmonare di fibre di amianto totali, analizzate in microscopia elettronica a trasmissione (TEM), è risultato compreso tra 830.000 e 192.000.000 di fibre per grammo (tps) in 7 di essi. (17). Anche tra i 114 lavoratori navali da noi analizzati, a nostra conoscenza la più ampia casistica mai pubblicata in questo settore lavorativo, nei tessuti polmonari il tipo di fibra di amianto commerciale prevalente, spesso esclusivo, è rappresentata dagli anfiboli; questo dato è in accordo con la segnalata bassa biopersistenza osservata per il crisotilo rispetto agli anfiboli (14, 29) ma può trovare anche una ragione nel rilevante impiego di anfiboli nei materiali da coibentazione abbondantemente utilizzati sui navigli, come osservato anche in una serie di analisi su 81 lavoratori nordamericani (30). Un confronto dei valori di concentrazione delle fibre di amianto qui presentati con quelli ottenuti in altri studi precedenti nei lavoratori navalmeccanici non appare opportuno, trattandosi di analisi eseguite con modalità diverse in laboratori diversi e quindi difficilmente paragonabili (23). Inoltre, va considerato che le analisi qui presentate sono state fatte mediamente oltre 30 anni dopo la cessazione dell'esposizione, con la conseguenza che le concentrazioni di fibre rilevate sottostimano il carico corporeo, considerati i tassi di eliminazione delle fibre di crocidolite, stimati in circa 7-8 anni da de Klerk NH a Wittenoom (15) e in circa 6 anni da Du Toit RS a NW Cape (18). Più adeguata appare una valutazione comparativa con i risultati ottenuti nello stesso laboratorio su altri gruppi di lavoratori esaminati, come nel caso di addetti alla produzione di manufatti in amianto e siderurgici (4, 5). Le concentrazioni di fibre di asbesto dei lavoratori di questo cantiere navale sono in un range pressoché

sovrapponibile a quello osservato in lavoratori del cemento-amianto e, mediamente, molto superiori a quelli di lavoratori siderurgici addetti ad impianti fusori e alla produzione di condotte e tubature con saldatura elettrica, dove la concentrazione media di fibre/gr. è risultata pari a 4,2 milioni con range di 260.000 - 11.000.000 (5). Rispetto ad altri gruppi di lavoratori, in questo gruppo di navalmeccanici il carico corporeo di fibre di asbesto, a parità della durata di esposizione, è risultato mediamente superiore nella gran parte delle mansioni analizzate e valutabile come rilevante, come segnalato da altri (45); a supporto di questa evidenza vi è il riscontro di un'elevata frequenza di casi di asbestosi moderate diagnosticate istologicamente, pari al 43% su 153 casi di neoplasie polmonari. Elevate esposizioni ad amianto documentate con migliaia di monitoraggi ambientali e in svariate circostanze nella costruzione di navi sono ben documentate negli USA, dove l'impiego di amianto veniva a cessare un decennio prima che in Italia (27). Di particolare interesse è il confronto tra le concentrazioni di fibre e di corpuscoli di amianto, questi ultimi rilevati in concentrazioni elevate anche in presenza di un basso valore di fibre; con riferimento alla concentrazione di 1.000 corpuscoli o 1 milione di fibre per gr./tsp suggerita nella *Consensus Conference* di Helsinki 1997 (26) per discriminare soggetti professionalmente esposti, nelle 96 analisi di mesoteliomi e tumori polmonari qui presentate tutti i valori di AB eccetto uno erano superiori a 1.000 gr./tsp e il 70% di essi era superiore a 10.000 gr./tsp. In 15 soggetti con basse concentrazioni di anfiboli (< a 1 milione per gr./tsp) la concentrazione media dei corpuscoli era di circa un ordine di grandezza rispetto al limite suggerito, variando da 1.600 a 100.000 per gr./tsp. Un più elevato carico polmonare di AB rispetto ad AF potrebbe essere spiegato con una maggiore biopersistenza dei primi; in ogni caso, è evidente l'utilità di disporre di ambedue le analisi per una più accurata stima della pregressa esposizione, tenuto conto che i) il solo conteggio di AB rappresenta una stima limitata essenzialmente alle fibre lunghe di anfiboli (2), ii) è stata dimostrata una buona correlazione tra la concentrazione di AB e quella delle fibre di anfiboli di maggiore lunghezza e iii) le concentrazioni di AB non forniscono indicazioni sul contenuto polmonare di crisotilo (40). Ne deriva che, in particolare per analisi effettuate 30 o più anni dalla cessazione dell'esposizione ad amianto, non deve stupire la bassa concentrazione di fibre di anfiboli, o l'assenza di crisotilo, a fronte di significative concentrazioni di corpuscoli, che mantengono il valori di indicatore di dose cumulativa. Queste concentrazioni di AB assumono ancor più rilevante significato se comparate con i valori ottenuti su un campione di residenti in Milano nei quali i corpuscoli, presenti solo in 9 su 55 soggetti, sono stati conteggiati da 10 a 110 per gr./tsp (12). Concentrazioni significativamente più elevate tanto di AB che di AF si sono ottenute nei casi di mesoteliomi maligni rispetto ai tumori polmonari, a differenza di quanto osservato nella casistica presentata da Warnok su 27 soggetti affetti da mesotelioma (51).

In conclusione, questo contributo, che si aggiunge ad altri sullo stesso contesto (7-10, 20), sintetizza i risultati di un'attività di rilevazione e approfondimento di patologie asbesto-correlate in corso da anni in territorio con la storica presenza di un cantiere navale di rilevanti dimensioni e permette di formulare le seguenti considerazioni.

1. Nell'ultimo decennio, l'ottimale collaborazione tra strutture ospedaliere, Servizio di Prevenzione della ASSL e Autorità Giudiziaria ha consentito di intercettare un rilevante numero di patologie asbesto-correlate insorte a causa dell'esposizione, parziale o esclusiva, subita in cantiere navale fino alla fine degli anni '80.

2. Il frequente ricorso all'autopsia, sostanzialmente sistematica nei casi deceduti negli ultimi 15 anni, ha permesso da un lato di confermare la diagnosi dei mesoteliomi e dei tumori polmonari, evidenziando altresì un elevato numero di asbestosi moderate misconosciute in vita, dall'altro di favorire l'analisi di corpuscoli e fibre di amianto utili a documentare, nella larga maggioranza dei casi, l'esposizione cumulativa dei lavoratori nel cantiere.

3. E' stato così possibile, in assenza di dati di monitoraggio ambientale, confermare con gli indicatori biologici di dose cumulativa la diffusione e la gravità dell'esposizione ad amianto subita dai lavoratori del cantiere occupati in svariate mansioni, nel più ampio numero di casi mai analizzati in questo settore lavorativo; i risultati ottenuti suggeriscono l'utilità

dell'analisi contemporanea di corpuscoli e di fibre di asbesto per una migliore valutazione della pregressa esposizione.

No potential conflict of interest relevant to this article was reported

Bibliografia

1. Albin M, Churg A, Wiggs B: Fibre size and number in amphibole asbestos-induced mesothelioma. Am J Pathol 1984; *115*: 437-442
2. Albin M, Johansson L, Pooley FD, et al: Mineral fibres, fibrosis, and asbestos bodies in lung tissue from deceased asbestos cement workers. Br J Ind Med 1990; *47*: 767-774
3. Atti del XLII Congresso della Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale. Rischi, malattie professionali e prevenzione nell'industria navalmeccanica. Trieste 10-13 ottobre 1979
4. Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S, et al: Carico polmonare di fibre di asbesto e indici di esposizione cumulativa in lavoratori del cemento-amianto. Med Lav 2008; *99*: 21-28
5. Barbieri PG, Somigliana A, Festa R, Bercich L: Concentrazione polmonare di fibre di amianto in lavoratori siderurgici affetti da mesotelioma pleurico. G Ital Med Lav Erg 2010; *32*: 149-153
6. Beckett WS: Shipyard workers and asbestos: a persistent and international problem. Occup Environ Med 2007; *64*: 639-641
7. Bianchi C: Esposizione lavorativa all'amianto in 20 casi di mesotelioma diffuso della pleura. Minerva Medica 1973; *64*: 1724-1727
8. Bianchi C, Brollo A, Ramani L: Asbestos exposure in a shipyard area, Northeastern Italy. Ind Health 2000; *38*: 301-308
9. Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Bianchi T: Malignant mesothelioma of the pleura in Monfalcone, Italy. A 23-year monitoring in an area at high incidence. Eur J Oncol Library 2004; *3*: 49-58
10. Bianchi C, Bianchi T: Mesothelioma among shipyard workers in Monfalcone, Italy. Indian J Occup Environ Med 2012; *16:* 119-123
11. Bovenzi M, Stanta G, Antiga G, et al: Occupational exposure and lung cancer risk in a coastal area of northeastern Italy. Int Arch Occup Environ Health 1993; *65*: 35-41
12. Casali M, Carugno M, Cattaneo A, et al: Asbestos lung burden in necroscopic samples from the general population of Milan, Italy. Ann Occup Hyg 2015; *59*: 909-921
13. Churg A, Vedal S: Fiber burden and patterns of asbestos-related diseases in workers with heavy mixed amosite and chrysotile exposure. Am J respire Crit care Med 1994; *150*: 663-669
14. Churg A, Wright J: Persistence of natural fibres in human lung: an overview. Environ Heath Perspec 1994; *102*: 229-233
15. De Klerk NH, Musk AW, Williams V, et al: Comparison of measures of exposure to asbestos in former crocidolite workers from Wittenoom Gorge, W. Australia. Am J Ind Med 1996; *30*: 579-587
16. De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, et al: Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. Eur Respir J 1998; *11*: 1416-1426
17. Dodson RF, Williams MG, Corn et al: Asbestos content of the lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from shipyard workers. Am Rev Respir Dis 1990; *142*: 843-847
18. Du Toit RSJ: An estimate of the rate at which crocidolite asbestos fibres are cleared from the lung. Ann Occup Hyg 1991; *35*: 433-438
19. Elmes PC, Wade OL: Relationship between exposure to asbestos and pleural malignancy in Belfast. Ann N Y Acad Sci 1965; *132*: 549-557
20. Giarelli L, Grandi G, Bianchi C: Il mesotelioma maligno della pleura nell'area di Trieste-Monfalcone, con particolare riguardo ai lavoratori navali. Med Lav 1997; *88:* 316-320
21. Gyln OW: Mesothelial tumours and exposure to asbestos dust. Ann N Y Acad Sci 1965; *132*: 674-684
22. Gylseth B, Mowé G, Skaug V, Wannag A: Inorganic fibers in lung tissue from patients with pleural plaques or malignant mesothelioma. Scand J Work Environ Heath 1981; *7*: 109-113
23. Gylseth B, Churg A, Davis JMG, et al: Analysis of asbestos fibres and asbestos bodies in tissue sample from human lung (an international laboratory trial). Scand J Work Environ Health 1985; *11*: 107-110
24. Gobbato F, Ferri R: Ricerca epidemiologica sull'incidenza del mesotelioma della pleura nella provincia di Trieste. Lavoro Umano 1973; *25*: 161-171
25. Harries PG: Asbestos hazard in naval dockyards. Ann Occup Hyg 1968; *11*: 135-145
26. 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*: 311-316
27. Hollins DM, Paustenbach DJ, Clark K, Mangold CA: A visual historical review of exposure to asbestos at Puget sound naval shipyard (1962-1972). J Toxicol Environ Health 2009 Part B; *12*: 124-156

28. INAIL Settore Ricerca, Dipartimento di Medicina del Lavoro. Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi, Quinto Rapporto, Milano 2015
29. Langer AM, Nolan RP: Chrysotile biopersistence in the lungs of person in the general population and exposed workers: Environ Health Perspect 1994; *102*: 229-233
30. Langer AM, Nolan RP: Asbestos in the lungs of persons exposed in the USA. Monaldi Arch Chest Dis 1998; *53*: 168-180
31. Manke J, Rodelsperger K, Bruckel B, Woitowitz HJ: Evaluation and application of a plasma ashing method for STEM fiber analysis in human tissue. Am Ind Hyg Assoc J 1987; *48*: 730-738
32. McEwen J, Finlayson A, Mauir A, Gibson AA: Mesothelioma in Scotland. British Medical Journal 1970; *4*: 575-578
33. Merler E, Silvestri S, Roberti S, De Zotti R: I casi di mesotelioma maligno per esposizioni lavorative ad amianto nel settore della cantieristica navale: considerazioni generali ed analisi dei dati Re.Na.M. In Secondo Rapporto del Registro Nazionale Mesoteliomi ISPESL. Roma, ottobre 2006
34. Mowé G, Gylseth B, Hartveit F, Skaug V: Fibre concentration in lung tissue of patients with malignant mesothelioma. Cancer 1985; 56: 1089-1093
35. Murai Y, Kitagawa M: Asbestos fibre analysis in 27 malignant mesothelioma cases. Am J Ind Med 1992; *22*: 193-207
36. 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. Monografie ISPESL seconda edizione, Roma 2003 (www.ispesl.it/sitorenam/index.asp)
37. Puntoni R, Valerio F, Santi L: Il mesotelioma pleurico fra i lavoratori di Genova. Tumori 1976; *62*: 205-210
38. Puntoni R, Russo L, Zannini D, et al: Mortality among dock-yard workers in Genoa, Italy. Tumori 1977; *63*: 91-96
39. Puntoni R, Merlo F, Borsa L, et al: A historical cohort mortality study among shipyard workers in Genoa, Italy. Am J Ind Med 2001; *40*: 363-370
40. Roggli VL, Pratt PC, Brody AR: Asbestos content of lung tissue in asbestos associated diseases: a study of 110 cases. Br J Ind Med 1986; *43*: 18-28
41. Roggly VL: The role of analytical SEM in the determination of causation in malignant mesothelioma. Ultrastruct Pathol 2006; *30*: 31-35
42. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, et al: Pathology of asbestosis-an update of the diagnostic criteria., Arch Pathol Lab Med 2010;*134*:462-480
43. Roggli VL: Malignant mesothelioma and duration of asbestos exposure: correlation with tissue mineral fibre content. Ann Occup Hyg 1995; *39*: 363-374
44. Selikoff IJ, Hammond EC: Asbestos-associated disease in United States shipyards. CA Cancer J Clin 1978; *28*: 87-89
45. Somigliana A, Quaglini A, Orsi M, Albiero S: Analisi del contenuto di fibre di amianto in tessuto polmonare umano: problemi di precisione ed esattezza. Giornale degli Igienisti Industriali 2008; *33*: 413-424
46. Stumphius J: Epidemiology of mesothelioma on Walcheren Island. Br J Ind Med 1971; *28*: 59-66
47. Tuomi T, Huuskonen MS, Tammilehto L, et al: Occupational exposure to asbestos as evaluated from work histories and analysis of lung tissues from patients with mesothelioma. Br J Ind Med 1991; *48*: 48-52
48. Wagner JC, Gilson JC, Berry G, Timbrell V: Epidemiology of asbestos cancer. Br Med Bull 1971; *27*: 71-76
49. Wagner JC, Moncrieff CB, Coles R, et al: Correlation between fibre content of the lung and disease in dockyard workers. Br J Ind Med 1986; *43*: 391-395
50. Wang J, Siegel PD, Lewis DM, et al: Spectroscopic Techniques in Industrial Hygiene. In the Encyclopaedia of Analytical Chemistry, Edited by Robert A. Meyers. Chichester: John Wiley & Sons Lld, 2000: 4796-4800
51. Warnock ML: Lung asbestos burden in shipyard and construction workers with mesothelioma: comparison with burdens in subjects with asbestosis and lung cancer. Environ Res 1989; *50*: 68-85
52. Zanardi S, Fontana L: Osservazioni su possibili rapporti tra amianto e tumori pleuropolmonari in Liguria. Med Lav 1971; *62*: 336-343
53. Zannini D, Bogetti B, Ottenga F: Il rischio e la prevenzione dell'asbestosi nelle lavorazioni navali. Med Lav 1972; *63*: 221-224

Ringraziamenti: *Si ringraziano per la collaborazione il dr. A. Brollo, la dr.ssa D. Calligaro, la dr.ssa P. De Michieli, la dr.ssa R. De Zotti, il dr. L. Finotto, la dr.ssa P. Legittimo, il prof. C. Negro, il dr. E. Merler, la dr.ssa A. Muran, il dr. S. Silvestri; si ringrazia il dr. D. Consonni per la consulenza statistica.*

ESPOSIZIONE AD AMIANTO E MALATTIE ASBESTO CORRELATE NEI CANTIERI NAVALI

Pietro Gino Barbieri [1]

SOMMARIO

Il massiccio utilizzo dell'amianto nei cantieri navali è noto dall'inizio del secolo scorso ed ha comportato una rilevante esposizione di buona parte degli addetti a svariate mansioni, oltre che alla coibentazione. Non sono disponibili in Italia stime sul numero di patologie asbesto-correlate in questi lavoratori ma solo per i mesoteliomi e a partire dal 1993. Nel contesto di indagini conoscitive riguardanti il cantiere navale di Monfalcone, dal 1996 al 2015 si sono osservati quasi 200 casi di mesotelioma maligno ed altrettanti di tumore polmonare, associati a oltre un centinaio di casi di asbestosi, diagnosticate istologicamente post-mortem. Il ricorso pressoché sistematico alle autopsie, scenario unico in Italia, ha consentito, tra altro, il dosaggio del carico polmonare di fibre di amianto in 114 casi, indicatore di dose cumulativa utile in assenza di monitoraggi ambientali effettuati in passato. Queste analisi hanno permesso di confermare la diffusione e la gravità dell'esposizione in gran parte dei lavoratori. Nell'insieme, è possibile stimare in circa un migliaio i casi di mesotelioma e tumore del polmone in questi lavoratori, con diverse centinaia di asbestosi; patologie che potevano essere in parte prevenute se le misure di prevenzione non fossero state adottate con almeno un decennio di ritardo.

Parole chiave: cantieri navali, amianto, malattie.

ABSTRACT

Since the beginning of last century, asbestos has been extensively used on shipyard, causing a high and widespread exposure of the large part of workers, other than insulator. Nevertheless, estimate of the number of asbestos-related diseases are not available in Italy, a part of mesothelioma cases from 1993. As a result of several investigation on the asbestos-related diseases diagnosed among the Monfalcone shipyard workers, from 1996 to 2015 almost 200 malignant mesothelioma and as many lung cancer was observed, associated of more than one hundred asbestosis, histologically diagnosed post-mortem. As a scenario without analogy in Italy, in those workers necropsy was performed almost always, giving, within other information, the lung asbestos fibres burden of 114 cases, as an asbestos internal dose useful to estimate the cumulative exposure on the absence of environmental asbestos monitoring. The lung burden analysis of asbestos bodies and asbestos fibres, the major never performed among shipbuilding workers, confirm the widespread and relevance of asbestos exposure. About one thousand of malignant mesothelioma and lung cancer probably arising between this cohort of workers, with several hundred of asbestosis; diseases avoidable if the prevention good practice wasn't delayed almost by more than ten years.

Keywords: shipyard, asbestos-related diseases.

1 In precedenza: medico del lavoro, Servizio Prevenzione e Sicurezza Ambienti di Lavoro e Registro Mesoteliomi, ASL Brescia.

1. ESPOSIZIONE AD AMIANTO NEI CANTIERI NAVALI

L'impiego dell'amianto nella costruzione delle navi risale alla fine dell'800, per consolidarsi nei primi anni del secolo scorso. Nel 1883 compariva sull'importante rivista *The Engineer* l'articolo "*Asbestos and its applcation*", che descriveva la prima applicazione industriale dell'amianto per l'isolamento dei motori. La realizzazione di navi con propulsione a vapore nei primi anni del '900 richiedeva l'utilizzo di materiale con buone caratteristiche ignifughe, di isolamento termico e acustico; con l'introduzione, dagli anni '20, dei motori a turbina e a scoppio crescerà l'utilizzo di amianto per questi isolamenti. Questo minerale, nelle sue numerose conformazioni tecniche, si imponeva sul mercato come il migliore materiale utilizzabile e il suo consumo crescerà costantemente negli anni successivi; la seconda guerra mondiale offrirà un'ulteriore occasione per aumentarne l'impiego nel naviglio militare e nel secondo dopoguerra si giungerà ad estendere il suo utilizzo a tutto il naviglio, con un picco dei consumi collocato intorno agli anni '70. L'Italia, largamente affacciata sul Mediterraneo, diverrà uno dei paesi europei con la maggiore produzione di navi e grandi cantieri navali si svilupperanno, dopo quelli presenti dai primi del '900 a Genova, Napoli e Palermo, anche in altre città costiere, come Ancona, Taranto, La Spezia, Trieste, Venezia e Monfalcone, giungendo a impiegare oltre 36.000 addetti nel 1975. Cantieri navali che hanno costruito migliaia di unità ad oggi, tra cui le grandi navi da crociera che hanno rappresentato l'eccellenza italiana nel panorama internazionale. L'amianto e i materiali che lo contenevano trovarono un imponente utilizzo nelle navi in costruzione grazie alle loro proprietà tecnologiche, tanto che questo impiego veniva imposto dalla *Convenzione Internazionale per la Salvaguardia della Vita Umana in Mare* ed espressamente richiesto dai Registri navali preposti al controllo nei vari Paesi, attraverso Regolamenti che prescrivevano le caratteristiche necessarie per l'isolamento e la resistenza al fuoco e al calore delle strutture navali. Amianto veniva applicato a spruzzo sulle paratie delle navi e per la coibentazione dello scafo, della sala macchine, degli apparati motore, dei collettori di scarico; impiegato inoltre per il rivestimento delle tubature, dei serbatoi, nei pannelli delle cabine, nelle pareti, soffitti e barriere antifiamma, nelle guarnizioni, negli impianti di climatizzazione. Ed ancora, utilizzato come ausilio alla tecnologia costruttiva, ad esempio sotto forma di "coperte", "materassini" e "cuscini", per le saldature del metallo e per la coibentazione di tubazioni e condotte; presente inoltre nei guanti, in grembiuli e nelle tute usati dai lavoratori per proteggersi dal calore, dal fuoco o dalle scintille. Questi materiali nel naviglio militare, e in particolare nei sommergibili, venivano impiegati in quantità ben maggiori per ragioni di massima sicurezza e prevenzione degli incendi; prodotti commerciali riguardavano le più svariate tipologie: pannelli, cartoni, tessuti, materassini, tele, cordami, guarnizioni, coppelle, spesso in matrice friabile, oppure compatta, come lastre in cemento-amianto e mattoni.

Quali erano allora le mansioni che esponevano i lavoratori alle fibre di questo minerale durante la costruzione della nave e quali le modalità di questa esposizione? In primo luogo certamente i coibentatori che utilizzavano amianto o materiali che lo contenevano per isolare ambienti, impianti ed attrezzature, tubazioni, spesso tramite applicazione a spruzzo; ma anche i falegnami che sagomavano ed applicavano paratie ed arredi per le cabine, i fucinatori che sagomavano le lamiere a caldo, i tubisti di officina e a bordo nave, i saldatori che operavano sulle lamiere da assemblare, gli intonacatori che impastavano l'amianto con il cemento, i meccanici montatori degli impianti, i motoristi, i carpentieri in ferro, i fabbri nave, gli elettricisti di bordo, i magazzinieri, i manovali, i pulitori. Tutti addetti che manipolavano direttamente amianto e o ne risultavano comunque esposti, anche quando non lo utilizzavano in prima persona ma quando altri compagni di lavoro ne facevano uso e non veniva impedita la commistione, la contemporaneità di lavorazioni diverse, realizzandosi così una esposizione "*passiva*" o "*ambientale*". Ma, come vedremo poi, questa esposizione presenterà effetti drammatici anche per il personale non addetto a queste lavorazioni, non presente nelle officine a "*terra*" o a "*bordo nave*"; il rischio,

insidioso e mortale, si presenterà anche tra le donne addette alla mensa dove pranzavano gli operai indossando ancora tute imbrattate di amianto, o tra le casalinghe che lavavano le tute dei congiunti al lavoro in cantiere e morivano divorate dal mesotelioma. Il rischio si presenterà anche per quel personale che risultava esposto solo per aver frequentato ambienti contaminati da amianto, pur senza averlo mai manipolato; è il caso dei gruisti, degli imbragatori, degli ammagliatori, dei picchettini, dei carpentieri in legno, dei ponteggiatori, dei calafati, dei tracciatori, dei verniciatori, degli impiegati tecnici e addetti al controllo qualità. Questa esposizione all'amianto era molto frequentemente intensa e prolungata; intensa perché non venivano rispettate elementari misure di prevenzione e protezione dei lavoratori e prolungata perché gli stessi rimanevano a svolgere queste mansioni in cantiere mediamente per molti anni. Si consideri che i manufatti di amianto sopra descritti nella maggior parte dei casi dovevano essere manipolati e adattati manualmente sul posto mediante attrezzi per il loro taglio; queste operazioni spesso avvenivano in spazi confinati, angusti e privi di adeguata aspirazione delle polveri ed efficace ventilazione generale. Ancora oggi non è stato possibile giungere a una adeguata quantificazione dei livelli di esposizione ad amianto di questi lavoratori, attraverso la misura delle concentrazioni di fibre di amianto aerodisperse presenti durante lo svolgimento delle loro mansioni; questo perché, colpevolmente, nei cantieri navali in Italia i datori di lavoro non avevano disposto l'esecuzione di monitoraggi ambientali delle fibre di amianto per conoscere l'entità dell'esposizione degli addetti e conseguentemente provvedere alla loro protezione. Ho parlato di amianto e materiali contenenti amianto ma è anche necessaria una precisazione, riguardante la tipologia di amianto utilizzata nella cantieristica navale rispetto a quella "commerciale", disponibile fino agli anni '70 ed in seguito fino al bando disposto con la legge 257/1992. Nella costruzione delle navi, a differenza di quanto avvenuto in diversi altri ambititi lavorativi, si è fatto ricorso a tutti i tipi commerciali di amianto, come crisotilo, crocidolite ed amosite. Va ricordato che crocidolite ed amosite sono anfiboli dotati di un potenziale cancerogeno molto superiore a quello del solo crisotilo e questo aspetto può, in parte, spiegare l'elevata incidenza di tumori, e in particolare di mesoteliomi maligni, in questa categoria di lavoratori; anfiboli che hanno continuato ad essere impiegati nei cantieri navali italiani indicativamente fino alla fine degli anni '70.

Ma in quali condizioni questo amianto veniva utilizzato dagli addetti? Si trattava della presenza di un mero e generico "*pericolo*" o si realizzavano concrete condizioni di un reale, effettivo "*rischio*" per la salute dei lavoratori? Una risposta si rende possibile attraverso le informazioni che ci sono giunte tanto dalla letteratura scientifica quanto dalle testimonianze dei lavoratori stessi. Ad esempio, dalla letteratura scientifica d'oltre oceano ci sono giunte informazioni sulle condizioni di lavoro e sulle circostanze di esposizione ad asbesto in cantieri navali degli Stati Uniti d'America, come quello di *Puget Sound*, dove un allarme crescente era derivato dalla osservazione di un numero elevato di casi di asbestosi tra gli addetti alle coibentazioni. Sulle tipiche condizioni di lavoro in questo cantiere navale, sui monitoraggi delle concentrazione di fibre aerodisperse e sulle misure di prevenzione e protezione prescritte per contenere l'esposizione dei lavoratori alle fibre di asbesto nel 2009 viene pubblicato un importante contributo scientifico, che contiene inoltre immagini che illustrano alcune modalità di utilizzo di manufatti in amianto così come le possibilità di seguire "buone prassi" di igiene del lavoro per ridurre significativamente l'esposizione (1). Negli Stati Uniti, la Marina Militare definiva nel 1943 gli standard di sicurezza per i lavoratori a contatto con amianto nei cantieri navali e disponeva la cessazione dell'impiego di amianto per la costruzione delle navi a patire dal 1973. Analogamente, nel 1943 in Gran Bretagna l'Ispettorato del Lavoro, intervenuto nei cantieri navali dove avveniva l'applicazione dell'amianto a spruzzo, raccomandava al datore di lavoro di attuare "*le più ampie precauzioni contro l'inalazione di polvere di amianto da parte dell'operatore di processo e di ogni altra persona che si trovi nelle vicinanze*". Nel 1961 sarà promulgata una nuova legge che regolamenterà il processo di spruzzatura con amianto e questa tecnica sarà definitivamente ab-

bandonata dalla Marina Militare inglese nel 1963; influenzano questa scelta anche motivi sanitari e si assisterà a un progressivo abbandono dell'amianto e materiali contenenti amianto a favore di materiali sostitutivi dagli anni '67-'68.

Un'altra autorevole fonte di informazioni dalla letteratura scientifica in Italia ci giunge anche dai risultati della storica indagine condotta da Zannini e coll. (2) nei cantieri navali di Genova, a seguito dell'osservazione di numerosi casi di asbestosi nei lavoratori addetti alla costruzione e riparazione delle navi. Nel 1972 pubblicava sulla rivista "*Medicina del Lavoro*" un contributo dove presentava la frequenza delle asbestosi e dei tumori rilevati dall'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Genova, riferiva delle condizioni di lavoro osservate nei cantieri navali e suggeriva le misure di prevenzione e protezione necessarie per contenere il rischio di asbestosi; dalla bibliografia citata da Zannini si evince come esistesse già da anni nel panorama internazionale una letteratura scientifica sull'insorgenza dell'asbestosi, del tumore polmonare e del mesotelioma in addetti alla cantieristica navale. In questa pubblicazione Zannini e coll. presentano i risultati di campionamenti ambientali di fibre di amianto realizzati da diversi Autori, segnalando le elevate concentrazioni di fibre raggiunte anche in lavorazioni diverse dalla coibentazione, come la manutenzione di strutture e le pulizie con scope ed aria compressa. Ma il maggiore interesse di questa pubblicazione crediamo essere offerto dalla puntuale, rigorosa descrizione delle misure di prevenzione che potevano essere adottate già dalla fine degli anni '60, a partire dalla sostituzione dell'amianto con materiali alternativi; strategie di prevenzione tecnica e protezione individuale pienamente coerenti con quanto segnalato nella pubblicazione di Hollins e coll. a proposito del cantiere di *Puget Sound* e del tutto in linea con le norme vigenti di igiene del lavoro fissate un decennio prima con il DPR 303/1956. Norme che nella maggior parte della cantieristica italiana non saranno applicate dai datori di lavoro, pubblici e privati, se non fino alla fine degli anni '80, esponendo così migliaia di lavoratori a un grave rischio di asbestosi e, peggio, di tumori maligni mortali.

Uno scenario simile veniva presentato nell'ottobre del 1979 a Trieste durante i lavori del XLII Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina del Lavoro ed Igiene Industriale, fondamentale tappa per la conoscenza e per la riflessione anche intorno al rischio da amianto e alle patologie ad esso correlate. Vi confluivano principalmente le importanti esperienze maturate negli ambiti della cantieristica navale di Genova e di Trieste-Monfalcone.

Condizioni di lavoro tipiche dei decenni passati in cantieri navali italiani ricostruite attraverso le testimonianze dei lavoratori non sono purtroppo disponibili fuori da contesti processuali, fatta eccezione, per quanto di mia conoscenza, per un testo pubblicato da Alessandro Morena nel 2000 (3) dal titolo "*Polvere. Storia e conseguenze dell'uso dell'amianto ai cantieri navali di Monfalcone*". Vi si trovano alcune interviste fatte a lavoratori del cantiere, il più importante e prestigioso operante in Italia dal 1908, che possono essere preziose anche nella comprensione delle assai gravose condizioni operative in cui dovevano svolgere le loro mansioni. Da questo volume si riportano di seguito stralci di alcune di esse, che si ritengono particolarmente significative.

INTERVISTA N. 1

Duilio Catelli, Presidente AEA Monfalcone
15 maggio 1998
Nato il 24 novembre 1931
Inizio attività lavorativa 1954
Prepensionamento 1988

Ho lavorato con diverse ditte di isolazioni termiche: ditta Furlan, ditta Rossetti, ... Si lavorava senza nessuna protezione. ... Si lavorava in posti molto angusti, avevamo amianto nei capelli, nel naso, dappertutto. Quando uscivamo fuori ci pulivamo con l'aria compressa perché c'era tanta, tantissima

polvere. Quindi si inquinava non solo noi ma anche l'altra gente. Quella volta non c'erano ancora le mense per le ditte private e all'ora di pranzo andavamo a mangiare in un magazzino distesi sull'amianto. Dopo mangiato ci sdraiavamo lì. Era una vita che a raccontarla adesso sembra impossibile. .... Prima si usava un impasto di amianto blu, amianto bianco, segatura, magnesio e acqua forte. .... Poi, invece, vennero usati altri tipi di malte: amianto bianco, cemento normale e basta. I lavori erano sempre scomodi, specie sulle navi a turbina dove c'erano circa 6000 metri di tubi che dovevano essere rivestiti con spessori da 20 a 80 mm d'amianto. Bisognava tagliare, sagomare, fare tutte le curve. Fino al 1970 ho lavorato sempre con le ditte di isolazioni termiche, poi ho avuto la "fortuna" (per non dire scalogna) di entrare in cantiere come fabbro nave. ..... Sono andato da Palmieri (primario di cardiologia). .... Due giorni dopo sono andato da lui a prendere la risposta e mi ha detto: "vada subito a fare la domanda per la pensione, lei ha l'asbestosi!". ....

INTERVISTA N. 3
11 agosto 1998, ore 17.15
Nato a San Canzian d'Isonzo nel 1940
Inizio attività lavorativa 1961
Pensionamento 1991

Ho iniziato a lavorare con l'amianto nel 1961 con una ditta privata che si chiamava Savioli. Ho lavorato con questa ditta per sei anni, poi due anni con la Capamianto e due mesi con la ditta Rossetti... Infine sono entrato in cantiere come "punteggiatore" lavorando a bordo e dopo circa cinque anni sono entrato nel reparto manutenzione dove sono rimasto fino al mio pensionamento nel 1991. Fino a quella data, intendo dire fino al 1991, in manutenzione ho adoperato l'amianto per "trinellare" le valvole e per isolare termicamente i portelloni delle caldaie. Le condizioni di lavoro erano terribili. Nessuno sapeva niente. Si lavorava senza nessuna protezione. Nessuno ci ha mai detto, spiegato, fatto sapere che rischi si correva con questo benedetto amianto. I padroni non ci davano neanche il tempo di lavarci le mani per far la merenda. Solo fumo, fumo, polvere di amianto, sacchi col cemento e lavorare in locali non arieggiati, senz'aria in sala macchine. Lo divoravi tutto, non si vedeva neanche attraverso la luce per i nuvoloni d'amianto.....

INTERVISTA N. 7
27 agosto 1988, ore 18.00
Nato nel 1923
Inizio attività lavorativa 1939
Pensionamento 1978

..... Ho lavorato come saldatore elettrico per due anni. ... nel maggio 1945 sono rientrato in cantiere e sono andato a far parte del gruppo della "cabina 10": manutenzione elettrica stabilimento. .... A bordo c'erano le ditte private che isolavano spruzzando amianto: la ditta Davidson, la ditta Rossetti, la Capamianto ecc..... in particolare ho lavorato su tutti i sommergibili della prima serie e poi con la seconda serie mi sono occupato soprattutto del preriscaldo. Ho passato circa cinque anni a mettere resistenze per preriscaldare il metallo. .... Si lavorava su tre turni a ciclo continuo, senza interruzioni. Sui sommergibili si adoprava tanto amianto, ma nessuno ha mai protestato, i sindacati non hanno detto mai niente, nessuno ci ha mai avvertito del pericolo, né i sindacati, né la direzione, nessuno. Ogni tanto le resistenze si bruciavano e bisognava ripararle smontando, segando, riassemblando. E le resistenze, lo sa, erano tutte coibentate. Guardando contro sole avevamo sempre quei bei lustrini che luccicavano nell'aria. Quando si saldava la calotta di prora dei sommergibili, dove c'erano i sei tubi di lancio dei siluri, si dovevano mettere cuscinetti d'amianto con funzione ignifuga e di termodispersione. .... Le ditte private che lavoravano alla coibentazione non facevano questo lavoro .... Quindi l'amianto l'abbiamo manipolato a iosa anche noi e senza nessuna protezione, né mascherine né aspiratori. .... Non avevamo nessuna informazione sulla nocività dell'amianto e questo lo posso dire con certezza perché io ero un capo e avrei dovuto saperlo. No, lavoravamo nella più beata ignoranza. Utilizzavamo l'amianto come un qualsiasi altro materiale. Il nostro luogo principale di lavoro era la cosiddetta salderia A dove c'erano sì gli estrattori per i saldatori, ma per noi no, ...

INTERVISTA N. 11
16 febbraio 1999, ore 17.00

Sono nata a Monfalcone nel 1938. Nel 1972 sono entrata nel cantiere con la ditta Bradaschia e lì ho lavorato per oltre 10 anni .... Quando una barca veniva varata noi donne che facevamo i "materassi" venivamo messe in cassa integrazione. Noi si faceva dei materassi di amianto per avvolgere i tubi. Noi donne dovevamo cucire questi materiali in tela di amianto. .... C'era un uomo addetto a riempire i materassi che in un primo tempo venivano imbottiti con le fibre di amianto e poi con la lana di vetro. Prima eravamo in quattro donne a fare questo lavoro alla Bradaschia poi sono rimasta solo io. .... prima si usava solo amianto in fibre e di fatti quelle che han lavorato prima di me sono quasi tutte morte. Loro non sapevano che poteva fare male e battevano i materassi sollevando polveroni. .... I "materassi" erano di diverse dimensioni e forme..... Questi involucri di tela d'amianto venivano poi riempiti a mano da un operaio. ... venivano ben sbattuti e poi noi donne li cucivamo.

INTERVISTA N. 12
25 febbraio 1999, ore 16.00

Sono nata nel 1927, sono vecchia. 72 anni. .... Non trovavo lavoro da nessuna parte così ho fatto domanda in una ditta che lavorava per il cantiere: la Capamianto. Non ricordo la data, doveva essere il 1962 o il 1963. Ho lavorato sempre come cucitrice per i cuscini di amianto. Con la Capamianto ho lavorato un anno, poi la ditta è cambiata e siamo state assunte dalla ditta Bradaschia dove ho lavorato 5 o 6 anni, poi con la Dufur [Dufour, n.d.r.], una ditta di Genova per circa 2 anni ed infine con la ditta Rossetti fino al 1975. Quando il lavoro diminuiva venivamo licenziate ... eravamo sedute al tavolo si tagliava la tela d'amianto sagomandola secondo le necessità, poi un uomo riempiva i cuscini con la fibra di amianto e noi infine li cucivamo chiudendoli con filo di amianto. ... Si lavorava 8 ore al giorno e la domenica 5 ore. ... eravamo 4 donne più un uomo che riempiva i sacchi. Alle volte anche noi riempivamo ... Io ho sempre lavorato con l'amianto, solo negli ultimi anni hanno cominciato a usare la lana di vetro, ma la tela era sempre di amianto così come il filo di cucitura. ... l'amianto produceva molta polvere ma noi eravamo in compagnia, allegri, non si sapeva i danni che poteva provocare. ... Appena dopo diversi anni che lavoravo ci hanno dato delle mascherine e questa è stata l'unica cosa che ci hanno dato per proteggerci. Non c'erano aspiratori, finché io ho lavorato non ci sono mai stati. ... non si sapeva niente. Nessuno ci ha mai detto che questa polvere di amianto fosse così nociva. A quelli che lavoravano a bordo davano del latte, ma a noi no. ... nei prima anni '70 poco prima che me ne andassi cominciavano a circolare delle voci, ma nessuno immaginava che fosse così dannoso. Né la direzione, né i capi, né la Medicina del lavoro ci hanno mai detto niente. ...

INTERVISTA N. 13
01 marzo 1999, ore 17.00

Sono nata a Monfalcone nel 1935. ... Sono stata assunta dalla ditta Bradaschia nel 1969 e vi sono rimasta fino all'inizio del 1973. Mi assumevano e mi licenziavano: tre mesi lavoravo e due stavo a casa e così via perché non c'era lavoro tutto l'anno. ... noi prendevamo i materassi e li cucivamo con ago e filo d'amianto. C'era tutta questa polvere nell'aria, controsole luccicava. Le mascherine si intasavano e dovevamo cambiarle anche due o tre volte al giorno. Si sapeva che era un lavoro nocivo, ma non c'era altro. O così o a casa. La polvere andava alla gola, nelle orecchie, dappertutto. Eravamo piene di polvere dai piedi ai capelli. Quando ci sbattevamo i vestiti veniva fuori tanta polvere luccicante. ... adesso ho paura, ma si spera che vada tutto bene. Un po' sono arrabbiata, però perché avrebbero dovuto informarci e invece quella volta nessuno ci spiegava le cose ...

INTERVISTA N. 14
9 maggio 1998, ore 17.30
Nato nel 1946
Operaio saldatore
In Fincantieri dal 1971. Tuttora in servizio

.... Sono stato assunto ai cantieri navali di Monfalcone nel 1971. ... come saldatore in salderia A ... si costruivano i blocchi che poi venivano assemblati in bacino. Dopo circa 1 anno è iniziata la lavora-

zione dei sommergibili. ... L'amianto veniva utilizzato in diversi modi e forme: c'erano dei cuscini d'amianto che servivano a noi operai per poterci inginocchiare sopra questo acciaio caldo ... Mano a mano che si assemblavano gli anelli e il sommergibile prendeva forma, tutto l'acciaio nudo doveva inoltre essere rivestito da malte d'amianto che veniva spruzzato dalla ditta Davidson. ... Queste lavorazioni venivano fatte in maniera simultanea: loro spruzzavano in fondo e noi dall'altra parte si continuava a lavorare. ... Cercavamo di mantenere una certa distanza ma eravamo tutti nello stesso ambiente e la polvere penetrava dappertutto. Si metteva magari un telo, si cercava di difendersi in qualche modo... L'esposizione ad amianto, tuttavia, era ancora più grave quando il rivestimento era asciutto e si doveva intervenire per mettere delle braghe, dei basamenti ecc. In quel caso si doveva grattare via il rivestimento con la mola a smeriglio e l'amianto veniva quindi polverizzato. La polvere andava nell'aria, dappertutto. ... Quindi, oltre all'esposizione dovuta ai cuscini di amianto che venivano messi vicino ai punti di saldatura, si immagini la polvere che ci mangiavamo quando si molava ... Nei sommergibili, inoltre, c'erano dappertutto pezzi di amianto che servivano per ripararsi dal caldo ed evitare ustioni. ... Questo tipo di lavorazione, con uso massiccio dell'amianto praticamente senza alcuna protezione, è andata avanti a lungo, fino a che qualcosa si è cominciato a sapere ... .Le prime notizie, per quel che mi riguarda, risalgono al 1977-78. Erano più che altro delle voci. È curioso che, nonostante io abbia fatto il sindacalista per diversi anni, sia venuto a conoscenza della relazione del prof. Gobbato del 1977 solo pochi mesi fa. ... Se sapevano che l'amianto provoca tumori non avrebbero dovuto far lavorare così la gente. Avrebbero quantomeno dovuto prendere delle precauzioni e informare del pericolo. Ma a noi non dicevano niente ... I teli di amianto continuavano ad adoperare, dal magazzino continuavano a portare amianto, dovevano esaurire le scorte. Ma anche dopo l'83-84 si continuava a lavorare in mezzo alla polvere che poi era mista, amianto e lana di vetro. ... Si sentiva che qualcuno era morto di tumore ai polmoni, ma non c'era la percezione della gravità del problema amianto. A me hanno detto solo che siccome sono stato esposto all'amianto devo fare una visita ogni due anni, a quelli a cui hanno trovato le placche una volta all'anno. Da un punto di vista psicologico ci si sente in una condizione di pericolo costante, quando poi a uno gli trovano le placche, io li ho visti, ho parlato con loro, è un trauma che è difficile da raccontare, non sanno come comportarsi, si sentono minati nella propria integrità fisica, nella propria vita. Si sentono il fucile puntato. Ho visto delle crisi nervose. Queste persone sono cambiate, è una situazione psicologicamente molto dura da accettare. Tanto più che tutto questo disastro forse si poteva evitare. Se si fosse operato con maggiore coscienza tante persone forse ora sarebbero ancora vive. Quello che è intollerabile è che noi non sapevamo niente, ma qualcuno sapeva e porca miseria c'è qualcuno che questi morti li ha sulla coscienza.

INTERVISTA N. 15
6 luglio 1999, ore 17.00
Nato a Pirano nel 1915
Inizio attività lavorativa 1931
Pensionamento 1975

... ... Eravamo sempre in tensione, sempre su e giù per i cavalletti. Ogni tanto il capo Matassi veniva da noi e ci diceva" allora cossa fazemo le calende greche?". Eravamo tutti sudati con un fazzoletto in testa, pieni di polvere e aghi di vetro. Bisognava fare tanti metri e in fretta. ... Prima si mettevano le coppelle ... e venivano legate assieme con il filo di ferro fino a coprire perfettamente il tubo. Alle volte bisognava sagomarle, fare le curve. Era tutto amianto solido che noi tagliavamo con il seghetto e si sfregolava tutto. Contro sole si vedevano gli spini che luccicavano. Infine si fissava sopra una rete e sulla rete gli smaltatori ricoprivano tutto con la malta che in qualche ora si solidificava e la copertura era fatta. Quelli che lavoravano con le malte sono morti quasi tutti. ... niente mascherine, niente guanti, niente di niente.

INTERVISTA N. 16
7 luglio 1999, ore 19.00
Nato a Locri nel 1923
Inizio attività lavorativa nel 1953
Pensionamento 1988

... ... Il 14 ottobre 1953 sono dunque entrato a lavorare con la ditta Bernobich. ... Lavoravo come

manovale isolatore. Il mio lavoro consisteva nel vuotare i sacchi di amianto in polvere dentro a delle vasche di ferro, poi si metteva il cemento, lo si bagnava e si impastava a mano, con la cazzuola. Ho fatto questo lavoro, il manovale, per un po' di mesi poi mi hanno assunto come operaio isolatore e allora non portavo più i secchi, facevo le coperture dei tubi. Arrivava il materiale e noi dovevamo stenderlo sulle "coppelle" che erano delle coperture di cemento-amianto che avevano la forma del tubo divise a metà. Venivano poste sul tubo, legate assieme, vi si fissava sopra una rete metallica e poi si spalmava su con la cazzuola la malta d'amianto morbida, la si lisciava e si faceva essiccare. Sulle caldaie o sui serbatoi d'acqua calda, invece, si mettevano le lastre d'amianto che rivestivano l'esterno e venivano fissate con chiodi di ferro piegati. Veniva anche lì posta una rete e poi si spalmava la malta... Ma chi sapeva niente? Nessuno ci aveva mai informato che quell'amianto poteva essere pericoloso, altrimenti ce la saremo comperata noi la mascherina! Nessuno ci diceva di stare attenti, anzi! Si doveva lavorare senza perdere tempo, altroché mascherine e aspiratori. ... Io non posso dire con certezza fino a quando si è usato l'amianto in cantiere, quello che posso dire è che e condizioni di lavoro non sono cambiate fino a quando io sono andato in pensione. L'amianto nelle officine lo tagliavano con la sega a nastro, a bordo lo battevano con i martelli o con le mazze, a seconda delle dimensioni del tubo. L'amianto in cantiere era dappertutto e andava anche fuori perché il vento sollevava la polvere e questa arrivava a Panzano e forse fino a Ronchi. È inutile che dicano che non è vero, l'amianto in cantiere era dappertutto, forse solo gli uffici dei dirigenti non erano contaminati, ma può essere che anche loro lo abbiano respirato perché d'estate tenevano aperte le finestre. L'amianto che veniva rotto a bordo per le modifiche veniva sbarcato e scaricato sui piazzali per terra.

INTERVISTA N. 17
02 agosto 1999, ore 15.30
Nata a Monfalcone nel 1932
Inserviente alla mensa dei cantieri navali dal 20 luglio 1967 al 30 aprile 1987

..... Si puliva le verdure, si lavavano i piatti e pentole e si servivano i pasti, poi si pulivano i pavimenti, le sedie e i tavoli. Venivano a mangiare circa tremila operai, si figuri il lavoro. Sono rimasta alla Vispar [ditta di appalto della mensa in cantiere, ndr] per 20 anni... ... [alla domanda: lei ricorda di aver notato, pulendo la mensa, della polvere riferibile all'amianto? Ndr] Eh, altroché! Anche quando entravano, molti operai erano pieni di polvere, tutta appiccicata al "terliz", la tuta da lavoro, perché, cosa vuole, mica venivano puliti dentro, venivano così com'erano in quell'ora di riposo che avevano. Mi ricordo tanti delle ditte che venivano lì. Sono morti quasi tutti, poveri "muli", li chiamo "muli" perché non avevano tanti anni sa? 64 o 67, sono partiti tutti. E loro a mezzogiorno non avevano tempo né per pulirsi, né per lavarsi, venivano lì ancora tutti impolverati. È chiaro che poi alla fine la polvere rimaneva sui tavoli, sulle sedie, sul pavimento, dappertutto. Io non so se fosse polvere d'amianto, ma il dottore mi ha detto che questa, probabilmente, è stata la causa della mia malattia. Circa un anno fa, era l'agosto del 1998, mi sono alzata con una grande difficoltà a respirare, fatica a stare in piedi, a fare anche pochi passi. ... mi hanno ricoverata al reparto di medicina di Monfalcone e mi hanno diagnosticato un tumore pleurico. Vuole vedere la diagnosi: eccola! "Mesotelioma pleurico maligno che comprende la pleura parietale, diaframmatica e mediastinica". Credo non si possa spiegare quello che si prova in un momento del genere. Ti viene voglia da urlare, da urlare dal terrore. ...

Queste ed altre interviste contenute nel libro di Morena suggeriscono che nel cantiere navale di Monfalcone l'esposizione ad amianto fosse stata intensa e prolungata per gran parte dei lavoratori, in coerenza con quanto segnalato nella letteratura scientifica e quanto osservato attraverso l'analisi del contenuto polmonare di fibre di amianto, di cui si riferirà successivamente; esposizione che aveva coinvolto personale che non manipolava amianto.

La storia di questo cantiere, dei sui lavoratori e delle navi costruite è stata anche oggetto di un libro scritto da Roberto Covaz (4) e pubblicato nel 2008, in occasione del centenario di attività del cantiere. Vi si narra la nascita e lo sviluppo negli anni del cantiere di Monfalcone, che nei 100 anni di attività giungeva a produrre 927 navi totali, con importante quota di naviglio militare. Erano occupati quasi 1.000 addetti nel 1908 quando iniziò a lavorare il *Cantiere Navale*

Triestino (CNT), trasformatosi in *Cantieri Riuniti dell'Adriatico (CRDA)* nel 1930 con circa 4.700 operai, quindi *Italcantieri* nel 1967 e *Fincantieri* nel 1984. Nel 2008 questo era il maggior cantiere italiano nel gruppo industriale *Fincantieri* e uno tra i maggiori in Europa, con circa 1.500 operai in produzione, prevalentemente di grandi transatlantici. Nel testo si narra che "*.... la vita degli operai all'interno del cantiere è di una durezza impensabile. Turni di minimo dieci ore, sabato compreso, e mezza giornata libera solo la domenica. .... Al cantiere di Monfalcone l'amianto è stato usato fin dall'inizio come elemento indispensabile per i processi di coibentazione. L'hanno manipolato un po' tutti gli operai, nessuno può dirsi al sicuro. E adesso stanno morendo anche gli ex impiegati, con l'organismo invaso dalle fibre killer solo per aver avuto la finestra dell'ufficio vicino all'officina dove si lavorava con l'amianto. ... "*. Nel libro si dà conto di una tragedia di lunga durata, che ha colpito innumerevoli famiglie di Monfalcone e Comuni limitrofi; vedove che chiedevano giustizia per centinaia di lavoratori morti per tumore, che dagli anni '70 giungevano all'osservazione dei medici del Servizio di Anatomia Patologica del locale ospedale. Nel quartiere operaio Panzano, ove è ancora attivo il cantiere navale, nel 2003 è stato eretto un piccolo monumento, opera di Mauro Tonet, in ricordo dei morti da amianto; con le parole dello scrittore Massimo Carlotto: "*Costruirono le stelle del mare. Li uccise la polvere. Li tradì il profitto*".

In conclusione, senza ombra di dubbio la cantieristica navale ha rappresentato uno tra i settori produttivi dove si è fatto maggiormente uso di amianto; interessa tuttavia segnalare che, purtroppo, in Italia questo impiego veniva a ridursi e a cessare con oltre un decennio di ritardo rispetto a quanto avvenuto nella cantieristica navale in Gran Bretagna e negli Stati Uniti d'America. Questo grave ritardo si è tradotto in una prolungata esposizione dei lavoratori; secondo le stime fornite nel rapporto dell'*Health Effects Institute* (*Asbestos research. Cambridge, MA 1991; 6.15-6.16*) prolungare l'esposizione di 10 anni può comportare un aumento di incidenza del mesotelioma del 50% circa.

2. MALATTIE ASBESTO-CORRELATE TRA LAVORATORI DEI CANTIERI NAVALI

A fronte di un così rilevante e prolungato utilizzo di amianto nella costruzione e riparazione delle navi non poteva stupire l'insorgenza di malattie causate da questo prezioso minerale: sto parlando della classica malattie professionale, l'asbestosi polmonare, e di altre malattie della pleura di minore gravità, come le placche e gli ispessimenti pleurici. Casi di asbestosi venivano descritti dal 1940 in coibentatori nei cantieri navali in Inghilterra e della Marina Militare degli Stati Uniti d'America e dal 1948 anche nei cantieri navali di Genova; in questi ultimi la frequenza di asbestosi tra questi lavoratori veniva descritta da Zannini come segue: "*..... attualmente sempre nello stesso gruppo di soggetti, gli operai colpiti da asbestosi rappresentano la quasi totalità e di essi 16 sono nel frattempo deceduti per asbestosi*".

Ma un'altra malattia, ben più grave, faceva la sua comparsa tra questi lavoratori già dagli anni '40 del secolo scorso: il cancro, tanto nel polmone quanto nella pleura. In quest'ultima il tumore assumerà un termine con il quale si sarebbe tragicamente presa confidenza negli anni a seguire, non solo tra i lavoratori esposti ad amianto: il mesotelioma maligno, che poteva colpire la pleura ma anche il peritoneo e, più raramente, il testicolo e il pericardio, quei foglietti di tessuto che ricoprono rispettivamente la cavità addominale e il cuore. Tra le prime segnalazioni di tumori pleuro-polmonari in coibentatori troviamo quella di Selikoff e coll. del 1965 riguardante la cantieristica del New Yersey e di New York; segnalazione che troverà preoccupanti conferme in studi successivi; Zannini li segnala nella sua pubblicazione del 1972 in questo modo: "*.... Seguono numerose altre pubblicazioni che confermano l'insorgenza di neoplasie pleuropolmonari, ma soprattutto di mesoteliomi pleurici e peritoneali in questa popolazione operaia* (*Owen*

1965, Newhouse e Thompson 1965, Hourihane 1966, Elmes 1966, Stumphius 1970, Mc Even 1970, Stumphius 1971, Elmes e coll. 1971). Recentemente (Newhouse e Thompson 1965, Bohlig e coll. 1970, Lieben e Pistawka 1967) sono state segnalate alterazioni pleuriche e polmonari e mesoteliomi pleurici persino nei familiari di coibentatori (donne che provvedevano alla pulizia degli abiti di lavoro). Ma dalla seconda metà degli anni '60 appariva sempre più evidente che asbestosi e tumori pleuro-polmonari colpivano anche lavoratori navali non addetti alle coibentazioni, coinvolgendo diverse mansioni, come falegnami, fabbri, saldatori. Zannini ne riferisce come segue: "*.... Dal 1966 ad oggi diversi autori hanno segnalato la esistenza di fibrosi, calcificazioni pleuriche, ispessimenti pleurici, mesoteliomi pleurici e neoplasie polmonari in operai non coibentisti dei cantieri navali (Elmes e coll. 1965, Noro 1968, Sheers e Templeton 1968, Harries 1970, Stumphius 1971)*". Gli studi condotti da questi Autori in Europa venivano largamente confermati dalle indagini condotte da Zannini e coll. nella cantieristica genovese. Si consideri che la mortalità dei lavoratori affetti da asbestosi era elevata in quegli anni e, condividendo l'osservazione di Zannini, non trascorreva così un tempo sufficientemente lungo per la manifestazione dei tumori, che notoriamente richiedono una maggiore latenza tra l'inizio dell'esposizione ad amianto e la diagnosi. L'asbestosi, l'invalidante fibrosi progressiva del polmone che lascia senza respiro e che nelle sue forme più gravi porta alla morte per insufficienza respiratoria. Il mesotelioma maligno, tumore devastante che nella quasi totalità dei malati, gravemente sofferenti, porta alla morte nell'arco di pochi mesi, anticipando di circa un decennio l'attesa media di vita delle persone colpite.

È praticamente impossibile un'adeguata, credibile ricostruzione della frequenza e tipologia delle malattie asbesto-correlate che hanno colpito i lavoratori dei cantieri navali in Italia dall'inizio del secolo scorso; le fonti informative correnti, Inail incluso, non risultano sufficientemente attrezzate per rispondere al quesito. È solo possibile stimare in molte migliaia le patologie con lesioni funzionali permanenti, asbestosi e tumori maligni dell'apparato polmonare principalmente, diagnosticate tra questi lavoratori, sulla base di quanto osservato in coorti di questi di cui si riferirà successivamente.

Le prime segnalazioni di patologie asbesto-correlate tra i lavoratori impegnati nella costruzione e riparazione delle navi provengono dalle maggiori aree portuali dove erano attivi Istituti universitari di Medicina del Lavoro, che si erano occupati della sorveglianza sanitaria di queste maestranze e/o della valutazione dell'eziologia delle patologie: Genova e Trieste.

Per quanto concerne l'asbestosi, una prima fonte deriva infatti dagli studi effettuati sui lavoratori della cantieristica navale di Genova da Canepa nel 1948 sui coibentisti (5), e da Castellino nel 1949 su altre mansioni (6), tra i quali la frequenza di asbestosi era particolarmente elevata. Risultati confermati da Molfino e Zannini nel 1956 (7); accanto alla descrizione delle patologie e delle condizioni di lavoro connotate da rilevanti esposizioni ad amianto, tra cui la coibentazione a spruzzo, gli Autori presentavano i risultati di primi monitoraggi ambientali che confermavano l'insospettata intensità di questa esposizione. Queste prime osservazioni troveranno conferme nel lavoro svolto in anni seguenti dall'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Genova, fino alla citata indagine di Zannini e coll. (2) riguardante migliaia di lavoratori visitati nei primi anni '70, che permetteva agli Autori di segnalare il riscontro di "*... 700 asbestosi pleuropolmonari, alcune delle quali associate a neoplasia polmonare e pleurica ...*".

Con riferimento al mesotelioma maligno, come noto tumore "*marker*" di esposizione all'amianto, un'estesa analisi della letteratura scientifica e dei risultati delle prime rilevazioni operate dal *Registro Nazionale dei Mesoteliomi* (Re.Na.M.) è presente nel contributo curato da Merler e coll. nel *II Rapporto* pubblicato dal *Re.Na.M.* (8), cui si rimanda per approfondimenti. In questo testo sono presentati i principali studi epidemiologici realizzati in alcuni paesi europei sui lavoratori di importanti cantieri navali che avevano anticipato l'informazione degli anni '70 in Italia sulla presenza del mesotelioma in questo settore lavorativo; studi convergenti nell'evidenziare lo stretto rapporto tra l'esposizione ad amianto, anche non rilevante, e l'insorgenza della neo-

plasia in addetti a diverse mansioni nella costruzione e riparazione delle navi. Ma in questo contributo si dà conto anche degli studi epidemiologici italiani riguardanti i tumori asbesto-correlati, la cui evidenza emerge dagli anni '70, quindi ritardata rispetto a quanto osservato all'estero; questi studi riguardano la cantieristica navale di Genova e di Trieste-Monfalcone. Rispetto alla prima, gli Autori riferiscono che la prima segnalazione di mesotelioma tra questi lavoratori risale al 1971 a cura di Zanardi e Fontana (9); trattasi di un coibentatore navale di 54 anni ammalatosi di mesotelioma, osservato in un gruppo di 318 asbestosici. Seguono le descrizioni degli studi epidemiologici condotti a Genova e a Trieste. A Genova il gruppo di ricercatori dall'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Genova pubblica nel 1976 il primo contributo sul mesotelioma pleurico fra i lavoratori della città e negli anni successivi seguiranno le pubblicazioni di altri studi epidemiologici sulla mortalità dei lavoratori navalmeccanici che mostreranno eccessi di rischio tanto del mesotelioma quanto del tumore polmonare; la mortalità per mesotelioma appariva in generale elevata tra gli addetti a numerose attività nel cantiere, risultando massima per la mansione di coibentatore. Riguardo alla cantieristica del polo di Trieste e Monfalcone, questa fonte informativa sulla insorgenza del mesotelioma in rapporto alla esposizione ad amianto nella costruzione delle navi rappresenta probabilmente la più antica nel panorama nazionale. Se in una prima casistica di 24 mesoteliomi pleurici pubblicata a Trieste nel 1966 gli Autori non erano stati in grado di ricostruire adeguatamente le esposizioni occupazionali ad amianto (10), a partire dalla pubblicazione di Bianchi nel 1972 (11), riguardante un caso di isolatore termico affetto da asbestosi e mesotelioma peritoneale, si getta luce sul chiaro nesso di causa tra esposizione ad amianto nella cantieristica navale e mesotelioma nel Friuli VG. Nel 1973, Bianchi e coll. presentavano uno studio su 20 casi di mesotelioma diagnosticati a Trieste dal 1967 al 1971, segnalando che 13 di questi avevano lavorato nei locali cantieri navali (12). Nello stesso anno, Gobbato e Ferri, dell'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Trieste, pubblicavano una "*Ricerca epidemiologica sull'incidenza del mesotelioma della pleura nella provincia di Trieste*" dove emergeva con chiarezza l'origine dell'esposizione ad amianto nei cantieri navali per la gran parte della casistica da loro rilevata (13). Un contributo sull'origine occupazionale dei mesoteliomi nell'area di Trieste appariva nel 1976 a cura di Biava e coll., dello stesso Istituto universitario di Medicina del Lavoro (14); gli autori presentavano i risultati della loro indagine retrospettiva su casi di mesotelioma e segnalavano che su 34 casi definiti come "certi" tra i 54 rilevati, per 24 di essi (70%) era documentata l'esposizione nei cantieri navali. In questo contributo vi si legge: "*... Nei cantieri, come abbiamo già detto, si fa largo uso dell'amianto senza che vengano osservate norme particolari di sicurezza per limitarne la dispersione nell'ambiente. Per detti motivi è purtroppo risaputo che nelle città di mare dove esiste un'industria cantieristica, l'asbestosi e il mesotelioma della pleura assumono un'incidenza particolarmente elevata*". Negli anni successivi e fino al 2008, nell'area di Trieste e Monfalcone la casistica dei mesoteliomi maligni raggiungerà la drammatica cifra di circa 800 casi, di cui 557 mesoteliomi pleurici osservati fino al 2000 (15); nella maggioranza dei quali era stato possibile documentare un'esposizione professionale, spesso rilevante, all'interno dei cantieri navali. L'intensità di questa esposizione sarà documentata non solo per la concomitante presenza di asbestosi, ma anche grazie alle analisi del contenuto polmonare di corpi dell'asbesto effettuata dal Servizio di Anatomia Patologica dell'ospedale di Monfalcone su un elevato numero di lavoratori deceduti per mesotelioma e sottoposti ad autopsia (16); attività di ricerca e documentazione che in Italia rimarrà unica, nel suo genere, fino alla fine del 2010.

Sempre in riferimento al mesotelioma maligno, un quadro aggiornato della frequenza e distribuzione dei casi in Italia associati all'esposizione nella cantieristica navale è offerto dai risultati della rilevazione nazionale del tumore operata dal Re.Na.M. e pubblicata nel *V Rapporto* del 2015 (17). I mesoteliomi rilevati dalla rete dei Centri Operativi Regionali (COR) afferente al Re.Na.M. dal 1993 al 2012 assommano a 21.463 casi totali e per 16.511 di questi sono disponibili adeguate informazioni sull'esposizione ad asbesto; si tratta di una delle casistiche più rilevanti

mai pubblicate. Nel 69,5% di questi casi è stata attribuita un'esposizione professionale (certa, probabile o possibile) che nel settore della costruzione e riparazione delle navi raggiunge il 6,7% sul totale; valore che pone questo settore al terzo posto in ordine di frequenza, dopo l'edilizia (15,2%) e l'industria pesante, incluso la metalmeccanica (8,3%). Ma queste crude percentuali possono non rendere a pieno la dimensione del fenomeno, se non tradotte per numero di casi e per distribuzione territoriale. Nella *Sezione tabelle* del *V Rapporto* è possibile osservare che nella cantieristica navale di costruzione (codice ATECO91: 35.11.0) sono stati rilevati (in 19 anni) *"... 999 casi con almeno un periodo di esposizione ad amianto (M=990; F=9), di cui 605 (60,6%) con esposizione esclusiva nella categoria (M=599; F=6)"*. Ma questo migliaio di casi si concentra in poche aree geografiche, come descritto di seguito: *"Regioni con maggiore peso della categoria rispetto ai casi esposti professionalmente (prime tre regioni): Friuli-Venezia Giulia n. 243 (36,2%); Liguria n. 409 (27,4%); Marche n. 53 (18,9%)"*. Inoltre, nella cantieristica navale di riparazione e demolizione (codice ATECO91: 35.11.3) sono stati rilevati *"... 254 casi con almeno un periodo di esposizione ad amianto (M=252; F=2), di cui 144 (56,7%) con esposizione esclusiva nella categoria (M=142; F=2)"*; Aree geografiche coinvolte: *"Regioni con maggiore peso della categoria rispetto ai casi esposti professionalmente (prime tre regioni): Liguria n. 155 (10,4%); Sicilia n. 14 (5,1%); Toscana n. 44 (4,9%)"*. L'età mediana alla diagnosi di questi lavoratori era pari a 70-72 anni e per il 95% circa dei casi si trattava di una esposizione professionale ad amianto certa o probabile. Il quadro di sintesi qui descritto conferma che la larga maggioranza dei casi di mesotelioma è insorta nelle sole due Regioni (Liguria e Friuli VG) dove sono stati più attivi i maggiori cantieri navali di costruzione; ma il numero assoluto di casi rilevati dal Re.Na.M. dal 1993 al 2012 (1.253 totali) appare ampiamente sottostimato rispetto alla frequenza stimabile del tumore in questa popolazione lavorativa, come si dirà tra poco a proposito del solo cantiere di Monfalcone. In gran parte, i motivi di questa sottostima derivano ragionevolmente da: 1) limitato periodo di osservazione, dal 1993, rispetto alla comparsa del tumore nel tempo, risalente, come si è visto, ai primi anni '60; 2) parziale copertura geografica delle rete di rilevazione nazionale del mesotelioma, per tardiva attivazione dei COR delle Regioni costiere; 3) possibile incompleta rilevazione dei casi anche nelle Regioni dotate di COR. La cantieristica nella costruzione e riparazione delle navi darà un contributo rilevante nella altissima incidenza di mesoteliomi osservata sia in Liguria (18) che in Friuli VG (19), l'incidenza più elevata registrata in Italia e tra le più alte al mondo. Vale qui la pena di osservare che durante i lavori del XLII Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina del Lavoro ed Igiene Industriale tenutosi a Trieste nel 1979, Gobbato e collaboratori presentavano un contributo sul mesotelioma della pleura riferendo dei risultati di due loro studi epidemiologici retrospettivi sull'incidenza del mesotelioma nei residenti. Studi eseguiti per i periodi 1963-'72 e 1972-'77 che permettevano di presentare due casistiche per un totale di 103 mesoteliomi pleurici, di cui 38 sottoposti ad autopsia; dei 55 casi con esposizione ritenuta certa 42 avevano lavorato nei locali cantieri navali: 8 saldatori elettrici, 7 calderai, 7 meccanici di bordo, 4 carpentieri in ferro ed altri ancora, fino a 4 addetti ad altre mansioni come magazziniere e sorvegliante. Le conclusioni degli Autori: *".... L'anzianità lavorativa in cantiere navale varia da un minimo di 1 anno ad un massimo di 42 a. Come si vede pressoché tutte le categorie di lavoratori dei cantieri navali risultavano colpiti da mesotelioma"* (20).

Anche il tumore del polmone, oltre al mesotelioma maligno, è stato causalmente associato ad esposizione ad amianto, per dosi cumulative generalmente maggiori di quanto dimostrato per il mesotelioma; una aumentata frequenza del tumore del polmone era stata osservata in Italia dagli anni '40 tra i lavoratori dei settori produttivi con esposizioni più intense e spesso già affetti da asbestosi (2). Inoltre, frequentemente negli stessi studi epidemiologici di coorte che hanno riguardato i lavoratori navali in Italia, accanto ad elevata mortalità per il mesotelioma si registrava una contestuale elevata mortalità per tumore del polmone e per asbestosi, come nel caso della cantieristica genovese (21); nello studio caso-controllo realizzato a Trieste, con 756 casi diagno-

sticati in residenti, si evidenziava tanto un rischio elevato in esposti ad amianto quanto in addetti alla cantieristica navale (22). All'estero, analoghe evidenze deriveranno da numerose osservazioni di casistiche e da studi epidemiologici, tra cui quelli citati da Zannini nel 1972, a partire dalla prima segnalazione di Selikoff nel 1965 su neoplasie polmonari in coibentatori edili e navali (23). In Italia non è in alcun modo possibile stabilire il numero di lavoratori navali colpiti da tumore polmonare in seguito alla loro esposizione ad amianto, non esistendo (ancora) una rete di rilevazione dei casi analoga a quella del mesotelioma. Tuttavia, dati di letteratura suggeriscono che per ogni caso di decesso per mesotelioma maligno asbesto-correlato sia ragionevole attendersi un caso di decesso per tumore polmonare (24), o numero maggiore (25-27), o molto grande (28); è quindi intuibile la dimensione terribilmente tragica che assume, nel complesso, la malattia da amianto nel lavoratore navale; sia nella forma più grave come l'asbestosi, spesso mortale, sia nella forma ancor più grave perché invariabilmente mortale, come nel mesotelioma maligno e nel tumore polmonare.

3. PATOLOGIE ASBESTO-CORRELATE E INDICATORI BIOLOGICI DI DOSE CUMULATIVA IN LAVORATORI DEL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE (1996-2015)

Grazie agli studi e alle indagini condotte in circa 40 anni dal Servizio di Anatomia Patologica dell'ospedale di Monfalcone e di Trieste, dall'Istituto di Medicina del Lavoro dell'Università di Trieste, dal Servizio di Prevenzione e Sicurezza degli Ambienti di Lavoro (*SOCPSAL*) della *ASS1 Triestina* e, più recentemente, della *ASS2 Isontina* di Monfalcone è stata possibile la rilevazione, verosimilmente accurata, delle patologie asbesto-correlate insorte tra lavoratori della cantieristica navale di Monfalcone e Trieste. Tuttavia, non risulta disponibile un rapporto che descriva l'insieme delle placche ed ispessimenti pleurici, delle asbestosi, dei mesoteliomi maligni e dei tumori polmonari che hanno colpito questi lavoratori, benché come si è visto sopra, stime della frequenza del mesotelioma siano state prodotte in passato, nell'ordine di diverse centinaia di casi dall'inizio degli anni '70.

Dal 2008 la Procura della Repubblica presso il Tribunale di Gorizia ha avviato alcuni procedimenti penali, disponendo l'effettuazione di consulenze tecniche che hanno valutato l'insieme delle patologie asbesto-correlate pervenute alla Procura sotto forma di referti di patologie diagnosticate in lavoratori del cantiere navale di Monfalcone che configuravano lesioni permanenti: asbestosi, mesoteliomi maligni e tumori polmonari principalmente. Le indagini svolte dalla *SOCPSAL* congiuntamente alla Procura della Repubblica di Gorizia hanno consentito inoltre la raccolta di un'imponente documentazione riguardante il processo produttivo ed il rischio da amianto in questo cantiere navale, tra i maggiori operanti in Italia. L'insieme di queste attività ha permesso la ricostruzione delle condizioni di lavoro in cantiere negli anni passati, la descrizione delle patologie asbesto correlate più gravi e la stima dell'intensità dell'esposizione ad amianto attraverso gli indicatori biologici di dose cumulativa. Nel complesso, questa prolungata attività ed il prezioso lavoro svolto dai medici dell'Ospedale di Monfalcone, a partire dal Servizio di Anatomia Patologica, ha presentato aspetti peculiari che si ritengono meritevoli di essere presentati brevemente, rimandando per approfondimenti al contributo pubblicato nel 2016 (29). Si ometterà di riferire in ordine al ciclo produttivo, alle mansioni svolte ed alle circostanze di esposizione ad amianto, perché sostanzialmente non dissimili da quelle sommariamente richiamate in premessa; piuttosto, ci si soffermerà sull'insieme delle patologie osservate nell'ambito della consulenza tecnica e sui risultati dell'analisi degli indicatori di dose cumulativa fatta su un ampio numero di casi.

Nel periodo compreso tra il 1996 e il 2015 si sono presi in considerazione i casi di patologie da amianto (placche ed ispessimenti pleurici, asbestosi, mesoteliomi maligni e tumori polmona-

ri) indagati dalla *SOCPSAL* e segnalati alla Magistratura in quanto lesioni permanenti, di varia gravità; 405 casi totali, di cui 192 mesoteliomi maligni (186 uomini e 6 donne), 196 tumori polmonari (tutti uomini), 14 casi di asbestosi (non associata a tumori), che avevano svolto l'attività in questo cantiere per almeno un anno, oltre a 8 casi di mesotelioma maligno diagnosticati in donne che avevano lavato a casa le tute dei coniugi e familiari. Ometterò di riferire dei casi affetti dalle sole placche pleuriche, perché solo una piccola parte di queste presentava le caratteristiche di lesione anatomica ed anche funzionale permanente. Nei 192 soggetti con mesotelioma la diagnosi, posta con una frequenza di oltre 50 casi per ogni quinquennio dal 2001, era valutata come certa per oltre l'80% dei casi, in accordo con le Linee Guida del Re.Na.M. 2003 (30); al dicembre 2015 solo 15 pazienti erano viventi (7,8%), l'età media al decesso dei rimanenti era di 70 anni e la causa di morte era il mesotelioma in oltre il 95% dei soggetti. A questi mesoteliomi erano associate placche pleuriche nel 90% circa dei casi e, sorprendentemente, asbestosi nel 28% dei soggetti. La stima della durata media della loro esposizione ad amianto nel cantiere navale era di circa 24 anni e di 48 anni la latenza media tra l'inizio dell'esposizione e la diagnosi del tumore; nel 90% dei casi l'attività lavorativa in cantiere navale era iniziata prima del 1970. I casi di tumore polmonare erano pari a 196, tutti diagnosticati istologicamente con una frequenza nei quinquenni dal 2001 simile a quella dei mesoteliomi; 21 pazienti risultavano in vita al dicembre 2015 (10,7%), l'età media al decesso era di 71 anni e la causa di morte era il tumore polmonare nel 95% circa dei soggetti. Placche pleuriche erano osservate in171/196 pazienti (87,2%) ed asbestosi in 67 soggetti (43,8%). Avevano lavorato in cantiere mediamente per una durata di 23 anni, prima del 1970 per l'82% dei casi e la latenza media era risultata di 50 anni. Questi due gruppi di lavoratori, affetti da mesotelioma e tumore polmonare, hanno presentato caratteristiche cliniche e di esposizione ad amianto simili, fatta eccezione per un aspetto: la frequenza delle asbestosi istologiche, riscontrate nel corso delle autopsie, effettuate rispettivamente nell'88% e nel 78% dei casi. Questo dato appare di rilevante interesse perché la patologia non era astata diagnosticata nelle indagini cliniche effettuate in vita; trattasi di asbestosi diagnosticate solo istologicamente sui tessuti polmonari indenni dai tumori, con livello di gravità mediamente moderato nella quasi totalità dei casi, in accordo con la negatività della diagnostica per immagini, presente per tutti con uno o più esami TC del torace. L'importanza di questo risultato appare evidente sotto il profilo dell'intensità dell'esposizione subita da molti lavoratori, posto che l'asbestosi rappresenta indubitabilmente una patologia associata a consistenti dosi cumulative di amianto ritenute nei polmoni; d'altra parte, il riscontro di soli 14 casi di asbestosi diagnosticate clinicamente in vita (quindi di livello più grave) su lavoratori non colpiti da tumori è compatibile con la circostanza che le esposizioni più massicce, verificatesi nelle decadi più lontane, hanno causato casi di asbestosi che sono esclusi da questa rilevazione, su un periodo recente, verosimilmente perché deceduti prima del 1996.

Nella casistica sopra presentata emerge una variabile assolutamente atipica, nel panorama nazionale delle indagini sui tumori asbesto-correlati: l'elevato numero di autopsie eseguite su questi pazienti, approccio che non trova analogie in nessun'altra città italiana, sede di cantieri navali o meno. Circostanza dovuta a motivi storicamente determinati: da un lato la spiccata sensibilità dei medici dell'Ospedale di Monfalcone alla problematica dei tumori da asbesto diagnosticati da decenni tra i numerosi pazienti che affollavano i reparti e che riferivano di aver lavorato nel cantiere navale; dall'altro l'attenzione posta dalla locale Magistratura, nell'ultimo decennio, a questa grave epidemia di tumori da amianto e di decessi conseguenti. Grazie a questa peculiare situazione, il ricorso, pressoché sistematico, alle autopsie ha spesso agevolato la conferma diagnostica, particolarmente nei casi di mesotelioma più problematici, e soprattutto ha consentito di definire con certezza la causa di morte; inoltre, ha fornito tessuti polmonari dei pazienti da analizzare per la determinazione del carico di fibre, grazie alla disponibilità e alla professionalità del Centro di Microscopia Elettronica dell'ARPA di Milano diretto dalla dr.ssa Anna Somigliana. Anche in questo cantiere come in altri, negli anni di maggiore utilizzo di amianto

e materiali che lo contenevano non sono mai state effettuate estese e approfondite indagini ambientali con monitoraggio delle fibre di amianto aerodisperse, a cura dei datori di lavoro che si sono succeduti nel corso del tempo. Ne è derivata, tra altre, la conseguente impossibilità di definire l'intensità delle esposizioni ad amianto per le diverse mansioni coinvolte e nelle varie fasi e circostanze operative, sottraendo così alla conoscenza una delle due variabili che determinano la dose cumulativa, o dose biologicamente efficace. La sola eccezione riguarda l'indagine ambientale estemporanea effettuata nel 1977 dall'Istituto universitario di Medicina del Lavoro di Trieste diretto dal prof. Gobbato, che aveva dimostrato l'elevata esposizione alle fibre di amianto in diverse circostanze lavorative e per numerose mansioni coinvolte.

L'esperienza realizzata precedentemente nell'analisi di casi di mesotelioma occupati in altri settori produttivi suggeriva l'opportunità di ricorrere anche per questi lavoratori del cantiere navale al dosaggio degli indicatori biologici di dose cumulativa, corpuscoli (AB) e fibre libere (AF) di amianto nei polmoni. Indicatori che pur rappresentando un "surrogato" di quelle indagini ambientali mai eseguite, da molti anni secondo la letteratura scientifica costituiscono l'approccio più valido per la stima attendibile della pregressa esposizione ad amianto, malgrado alcuni limiti intrinseci (31-35). Queste analisi sono state svolte in un campione significativo dei 192 lavoratori affetti da mesotelioma e dei 196 con tumore polmonare, rispettivamente pari a 27,6% e 22,3% per AB e 31,2% e 26% per AF; per i corpuscoli la media geometrica della concentrazione polmonare nei casi di mesotelioma è apparsa circa doppia rispetto ai tumori polmonare e per le fibre più che raddoppiata. In ambedue gli indicatori il range di concentrazione è risultato molto ampio, con estremi più elevati nei casi di mesotelioma. Le medie geometriche delle concentrazioni (per gr/tessuto secco polmonare, in SEM) di AF erano pari a 2.440.00 nei tumori polmonari, 6.110.000 nei mesoteliomi e 27.350.000 nelle asbestosi; quelle di AB (per gr/tessuto secco polmonare, in Microscopia Ottica) raggiungevano valori di 40.800 nei tumori polmonari, 89.300 nei mesoteliomi e 1.596.000 nelle asbestosi. Nell'insieme delle 114 analisi di fibre di asbesto, concentrazioni superiori a 10 milioni di AF si sono osservate in 38 casi (33,3%) mentre tra le 99 analisi di corpuscoli 68 erano i casi con concentrazioni superiori a 10.000 (71,7%). Di particolare interesse era il confronto tra le concentrazioni di fibre e di corpuscoli di amianto, questi ultimi rilevati con valori elevati anche in presenza di un basso numero di fibre; con riferimento alla concentrazione di 1.000 corpuscoli o 1 milione di fibre per gr./tsp (con lunghezza > di 1 micron) suggerita nella *Consensus Conference* di Helsinki 1997 per discriminare soggetti professionalmente esposti (36), nelle 96 analisi di mesoteliomi e tumori polmonari qui presentate tutti i valori di AB eccetto uno erano superiori a 1.000 gr./tsp e il 70% di essi era superiore a 10.000 gr./tsp. Circa la tipologia delle fibre di asbesto gli anfiboli erano stati dosati con una media dell'82,6% (DS ± 28,2); l'intervallo medio tra la cessazione dell'esposizione e il decesso era di 31,5 anni (DS ± 10,6). Le maggiori concentrazioni polmonari di corpuscoli e fibre di amianto si sono osservate nei falegnami addetti alla installazione delle cabine di bordo, nei coibentatori e fabbri nave, nei tubisti e carpentieri in ferro; significativi, per la loro peculiarità, i casi delle due lavoratrici, dipendenti della stessa impresa in appalto, addette alla stessa mansione di preparazione di "materassini" e "cuscini" imbottiti di fibra libera di amianto. Relativamente basse concentrazioni di fibre riguardano mansioni di imbragatore, picchettino, verniciatore, attrezzista, gruista, carpentiere in ferro, impiegato tecnico. Le concentrazioni di questi indicatori erano in sostanza compatibili con una pur grossolana stima dell'esposizione immaginabile "a priori" in base alla sola mansione svolta.

Per i tre lavoratori colpiti da varie malattie asbesto-correlate dopo aver svolto mansioni in questo cantiere navale dove la determinazione delle fibre di amianto (lunghezza > 1 micron) ha superato il valore elevatissimo di 100.000.000 per gr/tessuto secco si ritiene interessante esporre sinteticamente la storia lavorativa e clinica.

V.S.L., maschio, nato nel 1934 e deceduto nel 2009 (75 anni) per insufficienza respiratoria.

Nel 1999 diagnosi di placche pleuriche asbesto-correlate ed asbestosi, confermate all'autopsia. Il carico polmonare residuo di fibre di amianto anfibolo era pari a 128.000.000 per gr/tessuto secco e 4.300.000 la concentrazione dei corpuscoli di amianto. Dal 1951 al 1969 coibentatore in una ditta specializzata appaltatrice nel cantiere navale di Monfalcone ed altri; dal 1969 al 1989 saldatore elettrico per pochi mesi e addetto al montaggio impianti provvisori a bordo nave.

P.D., maschio, nato nel 1937 e deceduto nel 2010 (73 anni) a causa di un mesotelioma maligno.

Nel 1995 la diagnosi di placche pleuriche bilaterali asbesto-correlate e nel 1997 operato di lobectomia superiore per adenocarcinoma polmonare sinistro con riscontro istologico di asbestosi; nel 2010 la diagnosi di mesotelioma epitelioide della pleura sinistra. L'autopsia aveva confermato la presenza del mesotelioma e delle altre patologie asbesto correlate; nei polmoni il carico residuo di fibre di amianto anfibolo era pari a 118.000.000 per gr/tessuto secco e 450.000 la concentrazione dei corpuscoli di amianto. Il lavoratore riferiva di essere stato esposto ad amianto nel 1951, per 2-3 mesi, quando aveva lavorato per la ditta *Davidson & Rhode* nel cantiere navale di Monfalcone come manovale addetto alla coibentazione; nel 1963/'64 per 4 mesi come tubista e meccanico a bordo nave in cantiere navale a Trieste e nel 1957/'58 come picchettino nuovamente nel cantiere di Monfalcone. Dal 1966 al 1989 aveva lavorato come calafato e saldatore su sommergibili.

M.E., maschio, nato nel 1930 e deceduto nel 2010 (79 anni) causa di un mesotelioma maligno.

Nel 2007 veniva posta la diagnosi istologica di mesotelioma epitelioide della pleura destra. Veniva trattato con pleurectomia, radioterapia, chemioterapia. L'autopsia aveva confermato la presenza del mesotelioma pleurico e di placche pleuriche asbesto-correlate; nei polmoni il carico residuo di fibre di amianto anfibolo era pari a 256.000.000 per gr/tessuto secco e 8.900.000 la concentrazione dei corpuscoli di amianto. Il lavoratore riferiva di essere stato esposto ad amianto dal 1947 al 1983 facendo il falegname nel cantiere navale di Monfalcone per l'allestimento delle cabine e degli arredi, usando attrezzi manuali e seghe circolari per il taglio e la sagomatura dei pannelli contenti amianto e della *marinite*, a bordo nave.

I casi qui esposti, nei quali si sono rilevate le più alte concentrazioni polmonari di corpuscoli e fibre di amianto, si ritengono paradigmatici: confermano che l'esposizione alle fibre del minerale in questo cantiere poteva essere molto intensa non solo per gli addetti alla coibentazione ma anche per altre mansioni, come i falegnami. In assenza delle informazioni ottenute grazie all'autopsia, desumibili dall'utilizzo di questi indicatori biologici, così come dell'indicatore di esposizione (rilevante) rappresentato dall'asbestosi, sarebbe stato problematico stimare l'intensità dell'esposizione cumulativa per mansioni diverse da quella del coibentatore. Per comprendere meglio il significato dei risultati ottenuti da queste analisi può risultare utile un confronto con analisi realizzate, con la stessa metodica e nello stesso laboratorio, in altri gruppi di lavoratori più o meno esposti ad amianto secondo quanto noto "a priori" sulla tipologia dell'attività produttiva. Un primo confronto può essere fatto su lavoratori di una fabbrica del cemento-amianto attiva dal 1972, ovviamente esposti sempre in via diretta a elevate intensità di fibre aerodisperse; su un campione di 15 lavoratori, impegnati in varie mansioni per periodi mediamente prolungati e colpiti da mesotelioma, tumore polmonare, asbestosi e placche pleuriche (variamente associati), le concentrazioni polmonari di fibre di anfiboli erano collocate tra 1.300.000 e 171.000.000 per gr/tsp (37). Un secondo confronto è possibile utilizzando un campione di lavoratori siderurgici che aveva svolto mansioni in parte sovrapponibili a quelle tipiche del cantiere navale, come i saldatori e gli elettricisti manutentori; in questo gruppo di 8 lavoratori le concentrazioni polmonari di fibre di anfiboli variavano da 260.000 e 11.000.000 per gr/tsp (38). Alla luce di questo si può ben ritenere che i lavoratori del cantiere navale in argomento fossero risultati esposti a livelli di contaminazione ambientale di fibre di amianto sovrapponibili a quelli ipotizzati per il settore produttivo che viene pensato essere in assoluto il più a rischio, ossia quello del cemento-amianto.

Tra i 192 casi di mesotelioma dal 1996 al 2015 ne sono stati diagnosticati 14 (pleurici) in donne, che sono certamente meritevoli di una menzione perché anche loro, in diversa misura, presentano alcune particolarità. In questo piccolo gruppo sono emersi 8 casi di mesotelioma pleurico diagnosticati in casalinghe che avevano lavato per molti anni le tute da lavoro dei coniugi e/o dei padri; mesoteliomi che si aggiungono a un imprecisato numero di casi osservati prima del 1996. In 4 di questi casi l'autopsia evidenziava la presenza di placche pleuriche da esposizione ad asbesto. L'analisi in SEM della concentrazione di fibre di asbesto evidenziava un valore medio di 670.000 (gr/tsp, DS ± 637.000) con range di 180.000-1.600.00; il valore più elevato presentava anche una concentrazione di corpuscoli pari a 64.000, compatibile con un'esposizione ad amianto di tipo occupazionale. Tra i rimanenti 6 casi, 2 avevano cucito e trapuntato, a volte riempito, i teli di amianto che venivano imbottiti con fibretta di amianto per confezionare quei "materassini" e "cuscini" che venivano applicati sulle tubazioni come coibenti o utilizzati dai saldatori; nelle interviste n. 11 e n. 12 sopra riportate le lavoratrici davano conto delle loro condizioni di lavoro, in un caso durato solo 3 mesi. In una delle due lavoratrici, esposta ad amianto per complessivi 8 mesi tra il 1965 e il 1966, l'analisi del carico polmonare di fibre evidenziava una concentrazione pari a 9.000.000 e di corpuscoli pari a 190.000 per gr/tsp, mentre all'autopsia veniva anche diagnosticata un'asbestosi. Inoltre, due lavoratrici erano addette al servizio mensa, comprensivo delle pulizie dei locali, tavoli e pavimenti; in una delle due, addetta alla mensa dal 1953 al 1960, la concentrazione polmonare di anfiboli era pari a 1.400.000 per gr/tsp. Infine, una lavoratrice era stata addetta alla saldature elettrica dal 1938 al 1964 poi alla mensa nel 1965 e l'ultima era stata amministrativa e addetta al magazzino di una ditta di coibentazioni (del padre) per circa un anno nel 1964.

Su un piano più generale, vale la pena di osservare che le analisi del carico polmonare di fibre nei lavoratori di questo cantiere navale si sono potute effettuare mediamente dopo 30 anni dalla cessazione dell'esposizione; poiché è noto che le fibre di amianto subiscono una biotrasformazione che comporta anche l'eliminazione dal polmone, maggiore per il crisotilo e minore per gli anfiboli, con un tasso di circa il 6-8% annuo stimato in questi ultimi, ne deriva che le concentrazioni misurate dopo un così lungo intervallo temporale riflettono solo in parte l'effettiva dose cumulativa, o biologicamente efficace, sottostimandola (39).

Un osservatore "privilegiato" di questa grave epidemia di patologie asbesto-correlate, comprensiva di un elevato numero di tumori maligni, non poteva che essere l'INAIL di Monfalcone, al quale sono giunte da oltre 40 anni le denunce di malattia professionale diagnosticate in questa coorte di lavoratori, anche da medici ed altre strutture ospedaliere diversi da quella di Monfalcone. Dalle testimonianze di lavoratori e vedove è risultato che, con particolare riguardo al mesotelioma, la gran parte di questi casi è stata riconosciuta dall'Istituto, costituendo la rendita per i malati o i familiari aventi diritto; in minor misura per il tumore del polmone, verosimilmente in ragione della presenza dell'abitudine al fumo di tabacco, ritenuto (erroneamente) un fattore di rischio preponderante, se non esclusivo, rispetto all'amianto. Può risultare di interesse conoscere anche il pensiero di uno dei medici legali che maggiormente ha potuto prendere visione della storia clinica e lavorativa di questi casi, nella necessità di valutarne il nesso di causa con l'esposizione ad amianto in cantiere: il dott. Capuzzo, direttore responsabile del centro medico-legale della sede INAIL di Trieste e di Monfalcone, prima di diventare medico responsabile della Direzione Regionale. L'intervista contenuta nel libro di Morena, sopra ricordato (3), è importante perché la memoria storica e l'esperienza del dr. Capuzzo rappresenta una sorta di "sensore" di una situazione locale che ha avuto ben pochi confronti, quantomeno a livello regionale. Per quanto precede si riporterà di seguito uno stralcio dell'intervista, che contribuisce, in parte, ad offrire una dimensione numerica dello scenario di malattie da amianto di cui si parla.

".... Dal 1991, da quando ho assunto l'incarico di responsabile a Monfalcone, ... abbiamo cominciato, come Istituto, a cambiare la nostra posizione nel senso di una maggiore apertura, anche perché il numero di casi in quel periodo è cominciato a salire vertiginosamente. Siamo

passati da pochi sporadici casi all'anno a livelli di denunce elevatissimi con altissimo numero di neoplasie. Elevatissimo, naturalmente, relativamente a quella che era o avrebbe dovuto essere la normale incidenza di patologie amianto correlate nella popolazione generale. .... La mia indicazione a livello regionale, quindi, è stata quella di mantenere un atteggiamento di assoluta prudenza nel non ammettere il nesso causale tra la mansione lavorativa e la patologia contratta. .... Il problema amianto nei cantieri navali di Monfalcone è emerso a metà degli anni '80, ma il vero problema previdenziale è scoppiato drammaticamente solo negli anni '90. Quindi nel 1993 questa convinzione c'è venuta, al di là dell'arricchimento culturale attraverso i contatti con la medicina del lavoro, dal fatto che ad un certo punto i casi erano diventati tali e tanti che non potevamo più fingere di non conoscere il problema. Abbiamo avuto in quegli anni un aumento incredibile di casi di neoplasie correlati ai numeri nosologici che riguardavano l'esposizione all'amianto. ..... La sede di Monfalcone è una sede locale, quella di Gorizia è provinciale, ma a Gorizia il fenomeno è praticamente inesistente. È stata proprio l'evidenza delle cose che ci ha portato a valutare con maggiore attenzione il problema. I casi tumorali che arrivavano erano costituiti prevalentemente da persone che lavoravano o avevano lavorato ai cantieri navali. Nella sede di Monfalcone circa l'80% delle malattie professionali sono legate all'attività della cantieristica .... Soprattutto di fronte a una diagnosi di mesotelioma, che viene indicata quasi come una malattia sentinella dell'esposizione all'amianto, non possiamo negare l'evidenza. Ci possono essere dei casi in cui persone che abbiano lavorato in cantiere con mansioni non verificabili o non verificate o comunque non concretamente dimostrabili sotto il profilo assicurativo, vengano respinte a prescindere dalle valutazioni del medico dell'Istituto. .... Il rischio non è altro che la probabilità che un evento si verifichi. Un qualcosa di misurabile statisticamente. (Domanda): Questo termine "probabilità", tuttavia, è abbastanza aleatorio, visto che una soglia al di sotto della quale non esista il rischio nel caso dell'amianto non esiste. Tanto è vero che mi risulta un caso recente di una persona che lavorava alla mensa della Fincantieri e che adesso si è ammalata di mesotelioma presumibilmente asportando in residui dai tavoli nel suo ambito lavorativo. Questa persona si è vista rifiutare dall'INAIL il riconoscimento della causa professionale della malattia. (Risposta): Questo non lo so. Certamente non dal lato medico perché il caso l'ho seguito io e io ho riconosciuto la relazione tra patologia ed attività lavorativa. Questa è una decisione di tipo amministrativo, non certo di tipo medico, perché se io trovo un caso di mesotelioma la prima cosa che faccio è di andare all'anamnesi lavorativa, alla ricerca di un'esposizione professionale all'amianto. La chiusura negativa non è. Dunque, sempre legata al parere del medico, può essere appunto legata ad un fattore di valutazione del rischio da parte dei servizi tecnici dell'INAIL. (Domanda): Può dare una cifra approssimativa del numero di riconoscimenti che ci sono stati per malattie asbesto-correlate fra i lavoratori del cantiere navale di Monfalcone? (Risposta): Approssimativamente vi saranno a Monfalcone circa 500 o 600 rendite in gestione su 5000 rendite in totale tra infortuni e malattie professionali. .... Io penso che in generale avremo avuto circa 2000 pratiche nell'arco degli ultimi 20 anni. .... Sono cifre veramente enormi in un comprensorio piccolo, quello di Monfalcone, che riguarda al massimo 50/60.000 persone e che lavora al 50% del suo tempo e delle sue risorse per il cantiere navale. ..... Dunque, secondo me, secondo la mia visione di medico, che non necessariamente coincide con quella ufficiale dell'Istituto, quando un lavoratore o un ex lavoratore del cantiere manifesta una patologia asbesto-correlata, questa deve essere sempre riconosciuta come malattia professionale. Abbiamo avuto casi di patologie asbesto-correlate anche in lavoratori assunti in cantiere dopo il 1986, gente con l'asbestosi o con le placche pleuriche che, secondo quelli che sono considerati i periodi ufficiali o ufficiosi d'esposizione, non avrebbero dovuto venire in contatto con l'amianto. .... (Domanda): .... Questo atteggiamento che lei ha espresso, e che ritengo sia molto coraggioso da parte sua, è condiviso anche dalle altre sedi regionali dove esiste questo problema? (Risposta): Normalmente si. Perché l'evidenza viene proprio dai casi, non tanto dalla letteratura scientifica.

Sono i numeri che parlano. Nella zona di Monfalcone, specie negli anni '96-'97, c'è stato un incremento pazzesco dei casi di tumore della pleura. Io andavo una volta la settimana a Monfalcone e mi ritrovavo due o tre denunce di mesotelioma la settimana. Una vera e propria strage di vite umane".

Una testimonianza certamente importante con una conclusione drammatica e condivisibile. Due soli commenti. La probabilità che l'impennata di tumori segnalata dal dott. Capuzzo a partire dalla seconda metà degli anni '90 in realtà rifletta più una maggiore sensibilità al problema da parte dei medici e delle strutture diagnostiche piuttosto che l'assenza, o l'assai scarsa presenza, di casi insorti negli anni precedenti, in un cantiere che aveva iniziato ad utilizzare l'amianto nei primi anni del secolo scorso. Poi, spiace dover constatare che ancora nell'INAIL convivono due anime, una amministrativa e l'altra medica che governano la valutazione della tecnopatia; ma è deprimente osservare che, purtroppo, la prima prevale a volte sulla seconda, negando la base scientifica che supporta il riconoscimento dell'origine professionale del mesotelioma anche in casi particolari.

L'incidenza di casi di mesotelioma e tumore polmonare tra i lavoratori del cantiere di Monfalcone non sembra diminuire nel ventennio qui considerato ed è verosimilmente in rapporto ad una tardiva cessazione dell'impiego di MCA e adozione delle misure di prevenzione tecnica, organizzativa e procedurale, come osservato altrove (40). Con riguardo al solo mesotelioma maligno questa rilevazione dei casi nei venti anni dal 1996 al 2015, che si può ragionevolmente ritenere eseguita con un buon livello di accuratezza, è infine risultata utile per chiarire se nell'area di Monfalcone prossima alla sede del cantiere navale fossero insorti dei casi di mesotelioma in residenti non esposti professionalmente o in ambito familiare, ossia casi con la sola esposizione "ambientale". Ebbene, malgrado sia da ritenersi certa una dispersione di fibre di amianto all'esterno del cantiere, ad oggi non è stato ancora descritto alcun caso di mesotelioma attribuibile unicamente a questa esposizione.

Giunti alla conclusione di questo breve contributo sembra possibile avanzare le seguenti considerazioni.

1. È da molti anni consolidata la conoscenza di un preciso nesso di causa tra il massiccio utilizzo di amianto nei cantieri navali e l'insorgenza delle patologie asbesto-correlate, utilizzo che in Italia si è prolungato per un decennio rispetto a quanto avvenuto in altri paesi, come in Gran Bretagna e negli Stati Uniti; tuttavia, non è disponibile alcuna informazione in merito alla frequenza di queste patologie nella cantieristica navale italiana, se non, parzialmente, per i mesoteliomi maligni. Nell'ultimo decennio, nella provincia di Gorizia si è sperimentata un ottimale collaborazione tra strutture ospedaliere, Servizi di Prevenzione e Sicurezza degli Ambienti di Lavoro delle ASSL e Magistratura inquirente che ha agevolato la rilevazione accurata delle patologie asbesto-correlate, evidenziando così un rilevante numero di casi insorti a causa dell'esposizione, parziale ma molto più spesso esclusiva, subita in cantiere navale di Monfalcone fino alla fine degli anni '80.

2. Nel periodo 1995-2016 tra i lavoratori di questo cantiere si sono registrati 14 casi di asbestosi diagnosticate in vita, ma oltre un centinaio di asbestosi di gravità moderata sono state successivamente diagnosticate istologicamente con l'autopsia di lavoratori deceduti per mesotelioma o tumore polmonare; è pertanto verosimile che altre centinaia di casi non siano state diagnosticate nei decenni precedenti quando le autopsie non venivano eseguite. Inoltre, assumendo che per ogni caso di mesotelioma possa essere quantomeno presente un caso di tumore polmonare da amianto e che nel ventennio qui considerato sono stati rilevati circa 200 mesoteliomi e 200 tumori polmonari, ne deriva che considerando un periodo di maggiore durata questi due tumori potrebbero raggiungere una frequenza probabilmente superiore al migliaio di casi; un dato sostanzialmente riferibile al solo cantiere di Monfalcone, ma che tuttavia permetterebbe di formulare una stima della loro frequenza sull'insieme dei lavoratori di cantieri navali in tutta Italia, con il verosimile risultato di molte migliaia di casi di mesotelioma e tumore polmonare.

3. Nella colpevole mancata effettuazione di misure ambientali delle concentrazioni di amianto durante l'attività dei lavoratori nel cantiere navale di Monfalcone, grazie al ricorso quasi sistematico alle autopsie è stato possibile fornire stime dell'intensità dell'esposizione di questi lavoratori affetti da mesotelioma maligno e tumore polmonare e deceduti per questa causa; i risultati di analisi condotte su 114 lavoratori, la più ampia casistica pubblicata per quanto di nostra conoscenza, hanno permesso di documentare elevate concentrazioni polmonari di fibre di amianto anche dopo molti anni dalla cessazione dell'esposizione, confermando quindi un'esposizione lavorativa molto rilevante per svariate mansioni, sovrapponibile a quella di lavoratori addetti alla produzione del cemento-amianto.

4. Assumendo tanto per il mesotelioma quanto per il tumore del polmone che a dosi di amianto crescenti corrisponde un rischio crescente di insorgenza del tumore, per prevenire questa eventualità sarebbe stato necessario sostituire l'amianto con prodotti alternativi, ridurre nel frattempo l'intensità dell'esposizione con misure di prevenzione tecnica, organizzativa e procedurale, ridurre la durata di questa esposizione anticipando la dismissione dell'amianto nel cantiere. Tutto questo non risulta essere accaduto se non troppo tardivamente, malgrado esistesse, negli anni di maggiore impiego dell'amianto, la possibilità di realizzare questi interventi garantendo la massima sicurezza tecnologicamente fattibile, anche in ottemperanza a precise norme di legge stabilite nel lontano 1956. Questa gravissima omissione si è tradotta invece nella permanenza di una importante, diffusa esposizione di larga parte dei lavoratori del cantiere che si ritiene causalmente rilevante nell'insorgenza di molte centinaia di casi di tumori mortali, con la riduzione dell'aspettativa di vita di questi pazienti mediamente di circa un decennio. Una tragedia in gran parte prevedibile; un dramma umano e sociale in gran parte prevenibile.

BIBLIOGRAFIA

1. Hollins D.M., Paustenbach D.J., Clark K., Mangold C.A. A visual historical review of exposure to asbestos at Puget Sound Naval Shipyard (1962-1972). J Toxicol Environ Health 2009; 12:124-156
2. Zannini D., Bogetti B., Ottenga F. Il rischio e la prevenzione dell'asbestosi nelle lavorazioni navali. Medicina del Lavoro 1972; 63(5-6):221-243
3. Morena A. Polvere. Storia e conseguenze dell'uso dell'amianto ai cantieri navali di Monfalcone. Lavoro & Società n. 7. Edizioni Kappa vu - Udine, novembre 2000
4. Covaz R. Le abbiamo fatte noi. Storie dei cantierini e del cantiere di Monfalcone. Edizioni Biblioteca dell'Immagine, Pordenone 2008
5. Canepa G. Lavoro e Medicina 1948; 3:18
6. Castellino N. In: Atti del XV Congresso Nazionale di Medicina del Lavoro. Genova 22-25 settembre 1949. F.lli Pagano, Genova, 1950, pag. 434
7. Molfino F., Zannini D. Il lavoro portuale: Fisiopatologia, clinica, prevenzione. Ed. INAIL, Milano 1956
8. Merler E., Silvestri S., Roberti S., De Zotti R. "I casi di mesotelioma maligno per esposizioni lavorative ad amianto nel settore della cantieristica navale; considerazioni generali ed analisi dei dati ReNaM". In II Rapporto Registro Nazionale Mesoteliomi. ISPESL, Roma 2006
9. Zanardi S., Fontana L. Osservazioni su possibili rapporti tra amianto e tumori pleuropolmonari in Liguria. La Medicina del Lavoro 1971; 62:336-343
10. Greco S., Pastorelli S., Dall'Oglio D. et al. I mesoteliomi della pleura. Studio anatomo-clinico di 24 casi. Fracastoro 1966; 59:259-282
11. Bianchi C. Asbestosi e mesotelioma diffuso del peritoneo. Minerva Medica 1972; 63:2826-2833

12. Bianchi C., Di Bonito L., Grandi G., Furlan L. Esposizione lavorativa all'asbesto in 20 casi di mesotelioma maligno diffuso della pleura. Minerva Medica 1973; 64:1724-1727

13. Gobbato F., Ferri R. Ricerca epidemiologica sull'incidenza del mesotelioma della pleura nella provincia di Trieste. Lavoro Umano 1973; 25:161-171

14. Biava P.M., Ferri R., Spacal B., De Gennaro R. Cancro da lavoro a Trieste: il mesotelioma della pleura. Sapere 1976; 793:41-45

15. Bianchi C., Brollo A., Ramani L. et al. Asbestos exposure in malignant mesothelioma of the pleura: a survey of 557 cases. Ind Health 2001; 39:161-167

16. Bianchi C., Brollo A., Ramani L. Asbestos exposure in a shipyard area, Northeastern Italy. Ind Health 2000; 38:301-308

17. INAIL Settore Ricerca, Dipartimento di Medicina del Lavoro. Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi, Quinto Rapporto, Milano 2015

18. Gennaro V., Ugolini D., Viarengo P. et al. Incidence of pleural mesothelioma in Liguria Region, Italy (1996-2002). Eur J Cancer 2005; 41(17):2709-2714

19. D'Agostin F., De Michieli P., Chermaz C., Negro C. Pleural and peritoneal mesotheliomas in the Friuli Venezia Giulia register: data analysis from 1995 to 2015 in Northeastern Italy. J Toracic Dis 2017; 9(4):1032-1045

20. Gobbato F., Biava P.M., Bovenzi M. et al. Rischi, patologia professionale, infortuni sul lavoro e prevenzione nei grandi cantieri navali di costruzione e trasformazione. In Atti del XLII Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina del Lavoro ed Igiene Industriale. Trieste 10-13 ottobre 1979, Volume I, Cluet Trieste 1979

21. Puntoni R., Merlo F., Borsa L. et al. A historical cohort mortality study among shipyard workers in Genoa, Italy. Am J Ind Med 2001; 40:363-370

22. Bovenzi M., Stanta G., Antiga G. et al. Occupational exposure and lung cancer risk in a coastal area of northeastern Italy. Int Arch Occup Environ Health 1993; 65:35-41

23. Selikoff I.J., Curg J., Hammond E.C. The occurrence of asbestosis among insulation workers in the United States. Ann NY Acad Sci 1965 dec 31; 132(1):139-155 1965

24. Marinaccio A., Scarselli A., Binazzi A. et al. Magnitude of asbestos-related lung cancer mortality in Italy. Br J Cancer 2008; 99(1):173-175

25. Henderson D.W., Rodelsperger K., Woitowitz H.J., Leigh J. After Helsinki: a multidisciplinary review of the relationship between asbestos exposure and lung cancer, with emphasis on studies published during 19997.2004. Pathology 2004; 36(6):517-550

26. Darnton A.J., McElvenny D.M., Hodgson J.T. Estimating the number of asbestos-related lung cancer deaths in Great Britain from 1980 to 2000. Annals Occup Hyg 2006; 50(1):29-38

27. McCormack V., Peto J., Byrnes G. et al. Estimating the asbestos-related lung cancer burden from mesothelioma mortality. Br J Cancer 2012; 106(3):575-584

28. Barone-Adesi F., Mirabelli D., Magnani C. Rischio di tumore del polmone negli ex-esposti ad amianto. Epidemiol Prev 2016; 40(1) Suppl 1:20-25

29. Barbieri P.G., Somigliana A. Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015). Med Lav 2016; 107,4:315-326

30. Nesti M., Adamoli S., Ammirabile F., (a cura di). 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. Monografie ISPESL seconda edizione, Roma 2003 (www.ispesl.it/sitorenam/index.asp)

31. Albin M., Churg A., Wiggs B. Fibre size and number in amphibole asbestos-induced mesothelioma. Am J Pathol 1984; 115:437-442

32. Gylseth B., Churg A., Davis J.M.G. et al. Analysis of asbestos fibres and asbestos bodies in tissue sample from human lung (an international laboratory trial). Scand J Work Environ Health 1985; 11:107-10

33. Mowé G., Gylseth B., Hartveit F., Skaug V. Fibre concentration in lung tissue of patients with malignant mesothelioma. Cancer 1985; 56:1089-1093

34. Murai Y., Kitagawa M. Asbestos fibre analysis in 27 malignant mesothelioma cases. Am J Ind Med 1992; 22:193-207

35. Roggly V.L. The role of analytical SEM in the determination of causation in malignant mesothelioma. Ultrastruct Pathol 2006; 30:31-35

36. Henderson D.W., Rantanen J. and working group. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scand J Work Environ Health 1997; 23:311-316

37. Barbieri P.G., Somigliana A., Lombardi S., Girelli G., Benvenuti A. Carico polmonare di fibre di asbesto e indici di esposizione cumulativa in lavoratori del cemento-amianto. Med Lav 2009; 99,6:21-28

38. Barbieri P.G., Somigliana A, Festa R, Bercich L. Concentrazione polmonare di fibre di amianto in lavoratori siderurgici affetti da mesotelioma pleurico. G Ital Med Lav Erg 2010; 32,2:149-153

39. Merler E., Girardi P., Somigliana A., Barbieri P.G. Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos. Occup Environ Med 2017; 74(3):218-227

40. Beckett W.S. Shipyard workers and asbestos: a persistent and international problem. Occup Environ Med 2007; 64:639-641

IL CARICO POLMONARE DI FIBRE IN ESPOSTI AD AMIANTO AFFETTI DA MESOTELIOMA PLEURICO

Enzo Merler [1], Paolo Girardi [1], Pietro Gino Barbieri [2], Anna Somigliana [3]

SOMMARIO

Sono presentati e discussi i risultati del carico totale e per fibra di amianto rilevato in campioni di tessuto fresco di polmoni di oltre 320 pazienti, diagnosticati in alcune aree del Nord-Est italiano come affetti da mesotelioma maligno pleurico (MMP), raccolti in occasione di pleuro-pneumonectomie o autopsie, analizzati presso un unico laboratorio (ARPA Lombardia) attraverso Microscopia Elettronica a Scansione, con conteggio delle fibre di lunghezza > 0,1μm e diametro > 0,13 μm. Per tutti i pazienti era stata indagata, attraverso interviste dirette e altri dati, la possibile pregressa esposizione ad amianto, classificata per circostanza di esposizione e probabilità di esposizione se lavorativa, secondo i criteri ReNaM.

I risultati presentati sono relativi a pazienti con tre diverse caratteristiche: 1. 271 pazienti che avevano svolto attività lavorative che li hanno esposti ad amianto, per i quali è stimato un Indice di Esposizione Cumulativa (IEC); 2. 8 pazienti che avevano risieduto a Casale Monferrato (AL) o Bari, senza alcuna esposizione ad amianto se non la residenza nei due comuni dove erano insediate aziende di produzione di cemento-amianto, per i quali è calcolato un indice di esposizione ambientale basato su durata della residenza e sua distanza dal sito produttivo; 3. 4 soggetti che avevano convissuto con esposti ad amianto sul lavoro in aziende che risultavano aver già causato casi di mesotelioma tra gli addetti.

I risultati del primo gruppo fanno rilevare che, pur se le esposizioni lavorative risultavano cessate in media da 26,1 anni, nel 96% dei soggetti la concentrazione rilevata di fibre era superiore al limite di rilevabilità, composta in grande prevalenza da fibre anfiboliche, con valore medio di 2.0 milioni di fibre per grammo di tessuto secco. L'IEC correla con il carico polmonare di fibre e aver lavorato in attività produttive diverse determina carichi polmonari di fibre differenziati, che vengono commentati. Infine, viene osservato come criteri di attribuibilità della concentrazione di fibre sul singolo caso debbano essere utilizzati criticamente e possano risultare fallaci per molteplici ragioni.

Nel secondo gruppo, in cui sono rilevati carichi polmonari di fibre totale superiori al limite di rilevabilità, ad eccezione di un caso, con presenza rilevante di fibre anfiboliche, è risultata una marcata correlazione lineare tra concentrazione di fibre e indici di esposizione cumulativa ambientale. Il risultato conferma la gravità delle esposizioni ambientali determinate da quelle produzioni e corrobora il risultato degli studi caso-controllo di popolazione che avevano valutato l'aumentato rischio di mesotelioma determinato dall'inquinamento ambientale.

Infine, nello studio su conviventi di esposti ad amianto sul lavoro sono di nuovo osservati valori elevati di fibre totali (media 1.6 Mff/g ts) sempre con percentuali marcate di fibre anfiboliche: la media della concentrazione nei conviventi è risultata di poco inferiore a quella dei pazienti con MMP che avevano lavorato in quelle stesse aziende.

1 Registro dei Mesoteliomi della Regione Veneto, Azienda Sanitaria Locale, Padova.

2 In precedenza: medico del lavoro, Servizio Prevenzione e Sicurezza Ambienti di Lavoro e Registro Mesoteliomi, ASL Brescia.

3 Centro di Microscopia Elettronica, Settore Laboratori, ARPA, Milano.

È rimarcato che lo studio è stato svolto nell'ambito di una sorveglianza epidemiologica del mesotelioma, aspetto che favorisce il passaggio degli aspetti positivi dell'esperienza di misura sullo studio epidemiologico e viceversa.

Parole chiave: Mesotelioma maligno pleurico, carico polmonare di fibre, microscopio elettronico a scansione, amianto.

ABSTRACT

We analysed by a scanning electron microscope equipped with X-ray microanalysis wet lung tissue samples obtained from pleuropneumonectomies or autopsies of about 320 pleural mesothelioma (MPM) patients hospitalized or living in the North-East of Italy. Retrospective assessment of asbestos exposure was carried out following face-to face interviews and the methodology of the National mesothelioma Register. The samples have been analysezed by a single laboratory (ARPA, Milan, Italy). Fibres with length > 0,1μm e diameter > 0,13 μm were counted and measured, and identified for commercial origin.

We report the results for three case series: 1. on 248 MPMs with an occupational exposure, performing for each subject an assessment of an occupational cumulative exposure index; 2. on 8 MPMs who lived in Casale Monferrato and Bari, where two large asbestos-cement plants were active, performing for each subject an assessment of a cumulative environmental exposure index, based on the duration of the residence and the distance from the plant; 3. on 4 subjects whose only exposure has been the cohabitation with a family member occupationally exposed in a factory where MMP already occurred.

The partecipants of group 1 had finished working in asbestos exposure conditions on average 26,1 years ago, but still the fibre burden resulted with a geometric mean equal to 2,0 million fibres per gram of dry lung tissue (Mff/g dt), 95% had values over the detection limit, a large majority shows a residual content of amphibole fibres. The cumulative index correlates with the fibre burden. The burden varied by type of employment, higher in asbestos textile and cement-asbestos workers, shipyards and construction or renovation of railroad carriages, lower among construction workers, chemicals and auto mechanics. The 1997 Helsinki Criteria for occupational exposure were reached in < 35% of the latter cases, and are shown to be unsatisfactory for a proper causal attribution.

Also for group 2 of patients the fibre burden was higher that the detection limit, up to 4Mff/g dt and in four cases only amphibole fibres were detected. A linear relationship was observed between the fibre burden and indices of environment cumulative exposure. The results indicates that environmental exposure may lead to a high fibre burden of amphibole in mesothelioma patients and corraborates the increased risk of mesothelioma due to environmental exposure observed for the local populations.

Finally, high values (median 1.6 Mff/g dt), again with a prevalence of amphibole fibres, were observed among patients cohabitant with a family member occupationally exposed; the lung burden appear close to the values detected among mesothelioma patients who worked at the factories.

The study was carried out in the framework of an epidemiological surveillance system of mesothelioma and the positive fallout is underlined.

Keywords: Malignant pleural mesothelioma; lung fibre burden; scanning electron microscope; asbestos.

1. PREMESSA

La misura della concentrazione, tipologia e dimensioni delle fibre di amianto o dei corpuscoli di amianto (CA) ritenute nel parenchima polmonare di pazienti, argomento di questo contributo, ha costituito una tradizione di lunga durata che va dagli anni '70 (per quanto riguarda le fibre

analizzate in microscopia elettronica) (ME) o dagli anni '30 (per quanto riguarda i CA analizzati in microscopia ottica) (MO).

Il contributo è centrato sulla determinazione del carico residuo di fibre di amianto, valutate in Microscopia Elettronica a Scansione (SEM) in pazienti affetti, in anni recenti, da mesotelioma pleurico (MMP).

Le fibre di amianto, penetrate attraverso la respirazione, pervengono distalmente fino agli alveoli respiratori in funzione delle loro caratteristiche dimensionali, dove rimangono intrappolate subendo processi di trasposizione, bio-trasformazione e *clearance,* differenziati in relazione al tipo di amianto.

La trasposizione delle fibre include il loro trasferimento, come fibre libere o penetrate in macrofagi, verso il tessuto pleurico (traslocazione attraverso pleura viscerale, spazio pleurico, e, infine, raggiungimento della pleura parietale) attivando, insieme a fenomeni infiammatori, la cascata di eventi che promuove e sostiene il processo di cancerogenesi.

Una minoranza delle fibre presenti nel parenchima polmonare, quelle costituite da fibre lunghe, viene circondata e incapsulata dai macrofagi multinucleati alveolari, con apposizione di mucopolisaccaridi e proteine e ferro derivante da emoglobina, formando *ex novo* CA.

I CA, infatti,non esistono se non come risultato di una bio-trasformazione: originano dalla trasformazione di fibre lunghe (in genere superiori a 5 μm, quindi prevalentemente di fibre anfiboliche) di amianto. Si tratta di un processo di progressiva formazione del quale non sono conosciuti i tempi (misurabili comunque in mesi e anni) né, una volta formati, le caratteristiche della loro eliminazione, che è presente, tanto che sia fibre libere di amianto che CA sono rilevabili nell'escreato delle persone che sono state esposte ad amianto.

Le fibre anfiboliche sono bio-persistenti, benché vengano eliminate in quantità non indifferenti (tasso di eliminazione annuo del 4-12%) (8,10). Le fibre di crisotilo sono meno persistenti (eliminazione in mesi) cosicché la quantità che viene rilevata nei polmoni riflette in gran parte esposizioni recenti (1,11) (alcune frazioni risulta che possano rimanere intrappolate negli spazi alveolari più profondi).

Queste informazioni comportano conseguenze di rilievo per quanto riguarda la loro determinazione.

Le fibre di amianto possono essere valutate solamente in microscopia elettronica con metodiche ben definite (14), ma avendo ben chiaro che ciascuna delle fasi di preparazione e lettura del campione, e il tipo di ME utilizzabile (in trasmissione, TEM, vs. a Scansione, SEM) influenzano il risultato.

Le maggiore dimensioni dei CA (diametro: 2-5 μm; lunghezza: 20-50 μm), grazie al rivestimento ferruginoso consente, invece, di osservarli utilizzando un microscopio ottico. Paradossalmente, perché potenzialmente più semplice, la standardizzazione dei criteri di preparazione e lettura al MO dei CA ha ricevuto un'attenzione minore, tanto da ritenere necessario proporre dei criteri da seguire (21).

Vi è una relazione positiva tra carico di fibre e rischio di MM (stimato nel confronto con controlli, soggetti "normali" o con altre patologie) (22,45,47,49) e sono state proposte "soglie" per l'attribuzione causale del mesotelioma all'esposizione lavorativa (23,50).

È opportuno ricordare che in Italia l'esposizione ad amianto è stata intensa per gli addetti di numerose attività produttive; ha coinvolto i conviventi di esposti ad amianto per lavoro e ha determinato, in alcune situazioni, pesanti inquinamenti ambientali; infine, ha coinvolto componenti della popolazione generale in quanto utilizzatori di prodotti con amianto.

In generale in Italia la caratterizzazione dell'esposizione ad amianto attraverso monitoraggi ambientali è stato ben poco approfondita nei luoghi di lavoro e nei diversi settori di utilizzo, ad eccezione della produzione di cemento-amianto nella quale è stato eseguito un numero maggiore di determinazioni almeno a partire dalla metà degli anni '70. Ancor meno lo è stata quella non lavorativa. Il bando in Italia di ogni nuovo uso di amianto (legge 257 del 1992) ha determinato l'interruzione di numerose esposizioni di tipo lavorativo.

Nel testo sono presentati alcuni risultati dell'esperienza di misura della concentrazione polmonare di fibre di amianto svolta a partire dal 2000 in soggetti affetti da mesotelioma pleurico, con probabilità di certezza diagnostica certa (questi ultimi che avevano lavorato in condizione di esposizione lavorativa ad amianto) diagnosticati nel Nord Est italiano.

Lo studio si è svolto nell'ambito di attività di alcuni Registri regionali del mesotelioma e del Registro mesoteliomi della provincia di Brescia, strutture del Registro Nazionale dei Mesoteliomi.

Sono stati analizzati campioni freschi di polmone derivanti da pleuro-pneumonectomie per interventi chirurgici svolti in strutture di diagnosi e cura di Chirurgia Toracica di Brescia, Mantova, Padova e Venezia-Mestre o derivanti da autopsie, più spesso giudiziarie, svolte in queste aree.

Lo studio si è successivamente allargato con analisi di fibre e CA su soggetti sottoposti ad autopsie giudiziarie, richieste dalla Procura della Repubblica di Gorizia e Trieste e con analisi su "controlli".

La residenza dei soggetti è in prevalenza quella delle aree di ospedalizzazione; per una minoranza si è trattato di soggetti residenti in altre aree.

Tutti i casi sono stati indagati e valutati per quanto riguarda la possibile pregressa esposizione ad amianto secondo le modalità ReNaM (intervista diretta o a parenti prossimi, su questionario predefinito) con giudizio di probabilità classificata come "certa", "probabile", "possibile" o "ignota" per l'esposizione lavorativa espressa dagli igienisti locali (39).

Per tutti i casi le analisi sono state eseguite in un unico laboratorio, con uguale metodica (vedi Appendice; una descrizione più dettagliata può essere letta (44,5).

2. RISULTATI

Saranno riportati i risultati conseguiti su alcuni argomenti che derivano da un'esperienza ampia, come numero di soggetti analizzati la più ampia in Italia finora svolta, di valutazioni quanti- e qualitative delle fibre di amianto rilevate in soggetti affetti da mesotelioma pleurico.

La casistica commentata è più ristretta di quella attualmente disponibile per due motivi: gli argomenti presentati sono stati considerati in momenti diversi, mentre l'esperienza di raccolta dei campioni e di misura è proseguita anche successivamente; la presentazione in questo testo riguarda i casi di patologia per i quali la ricostruzione dell'esposizione indicava la presenza (certa, probabile o possibile, secondo la classificazione usata) di circostanze di esposizione ad amianto lavorative, ambientali o domestiche.

2.1. Carico residuo di fibre in soggetti affetti da MMP esposti ad amianto a causa del lavoro

La presentazione è relativa 271 casi di MMP, su 316 disponibili al momento dello studio, classificati come insorti in esposti ad amianto in relazione al lavoro svolto (37): per 121 il tessuto polmonare si è reso disponibile in seguito ad interventi chirurgici di pleuro-pneumonectomia; per 150 è derivato da autopsie, in genere giudiziarie. Hanno durata di esposizione lavorativa ad amianto su 20,4 anni (DS 11.4), tempo dalla fine esposizione (TSLE) 26.1 anni (DS 11) maggiore se l'inizio del lavoro è avvenuto prima degli anni '50 (36,5 anni) (Tabella I).

Tabella I. Principali caratteristiche dei soggetti inclusi nelle analisi per periodo di ingresso al lavoro che esponeva ad amianto.

	Periodo di prima esposizione				
	< 1950 (n=38)	1950-1960 (n=72)	1960-1970 (n=108)	> 1970 (n=53)	Total (n=271)
Residenza(% (n))					
Veneto	31,6 (12)	50,0 (36)	33,3 (36)	43,4 (23)	39,5 (107)
Brescia	36,8 (14)	20,8 (15)	25,9 (28)	24,5 (13)	25,8 (70)
Friuli Venezia Giulia	31,6 (12)	13,9 (10)	23,2 (25)	13,2 (7)	19,9 (54)
Mantova	0,0 (0)	9,7 (7)	5,6 (6)	3,8 (2)	5,6 (15)
Altro	0,0 (0)	5,6 (4)	12,0 (13)	15,1 (8)	9,2 (25)
Genere (uomini; % (n))	79,0 (30)	94,4 (68)	91,7 (99)	96,2 (51)	91,5 (248)
Età alla morte anni (media±Dev.Std.)	80,0±5,9	70,6±6,7	65,0±6,4	63,0±10,1	68,4±9,1
Istologia(% (n))					
Sarcomatoso	23,7 (9)	4,2 (3)	11,2 (11)	7,5 (4)	10,0 (27)
Epiteliale	47,4 (18)	66,6 (48)	58,3 (63)	62,3 (33)	59,8 (162)
Misto	18,4 (7)	15,3 (11)	18,5 (20)	18,9 (10)	17,7 (48)
Non definitivo	10,5 (4)	13,9 (10)	13,0 (14)	11,3 (6)	12,5 (34)
Origine del tessuto (% (n))					
Intervento chirurgico	2,6 (1)	47,2 (34)	49,1 (53)	62,3 (33)	44,7 (121)
Autopsia	97,4 (37)	52,8 (38)	50,9 (55)	37,7 (20)	55,3 (150)
Fibre di amianto Mff/g ts GM (95%IC)	1,6 (1,0-2,9)	2,1(1,4-3,2)	2,3(1,6-3,1)	1,7(1,1-2,5)	2,0(1,6-2,4)
% of anfiboli mediana (1°-3° quartile)	91,5 (43-100)	90 (64-100)	86 (47-100)	92,0 (67-100)	90 (56-100)
% of crisotilo mediana (1°-3° quartile)	0 (0-10)	5 (0-18)	3 (0-33)	3 (0-21,5)	2,5 (0-20)
% of tremolite mediana (1°-3° quartile)	0 (0-9)	0 (0-9,5)	0 (0-12)	0 (0-6)	0 (0-9)
IEC*ff/mL-anni mediana (1°-3° quartile)	0,9 (0,1-8,9)	0,4 (0,2-7,3)	1,0 (0,2-4,0)	0,6 (0,1-4,0)	0,7 (0,1-4,1)
Durata lavorativa anni (media±Dev.Std.)	27,4±14,3	26,8±9,6	17,8±9,2	12,2±7,4	20,4±11,4
EPE* anni (media±Dev.Std.)	16,1±4,0	18,6±5,3	21,6±6,6	26,4±9,4	20,9±7,4
TSFE* anni (media±Dev.Std.)	63,8±6,0	51,4±4,6	42,6±4,7	34,2±5,0	46,3±10,4
TSLE* anni (media±Dev.Std.)	36,5±12,3	25,1±10,5	24,9±9,9	22,4±8,7	26,1±11,0

* IEC = Indice di Esposizione Cumulativa; EPE = Età alla prima esposizione ad amianto; TSFE/TSLE = Tempo dalla prima/ultima esposizione.

La storia di lavoro raccolta è stata utilizzata per pervenire ad un Indice di Esposizione Cumulativa (IEC) per singolo soggetto (sommatoria delle caratteristiche di durata, intensità, per ciascuna attività produttiva, mansione, tipo/modalità di esposizione) (vedi Appendice).

Tabella II. Principali caratteristiche dei casi di Mesotelioma Pleurico Maligno (MPM) per attività lavorativa prevalente.
Le attività sono ordinate per percentuale di soggetti che sono in accordo con i Criteri di Helsinki del 1994 per l'attribuzione all'esposizione professionale.

	Tessile Amianto n=6	Cemento amianto n=11	Cantieristica navale n=64	Construzione di impianti industriali n=45	Carrozze ferroviarie n=9	Coibentatori n=10	Fonderie n=14	Edilizia n=54	Industria chimica n=11	Tessile non amianto n=13	Meccanico freni n=7	Altre attività n=27
Genere uomini (%(n))	16,7 (1)	100,0 (11)	95,3 (61)	97,8 (43)	100,0 (9)	100,0 (10)	100,0 (14)	98,2 (53)	100,0 (11)	30,7 (4)	100,0 (7)	85,2 (23)
Probabilità di esposizione ad amianto (%(n)) Certa (codice 1) Probabile (codice 2) Possibile (codice 3)	100,0 (6) – –	100,0 (11) – –	98,4 (63) 1,6 (1) –	91,1 (41) 2,2 (1) 6,7 (3)	100,0 (9) – –	100,0 (10) – –	85,8 (12) 7,1 (1) 7,1(1)	72,2 (39) 3,7 (2) 24,1 (13)	90,9 (10) – 9,1 (1)	30,8 (4) 23,1 (3) 46,1 (6)	85,7 (6) – 14,3 (1)	77,8 (21) 3,7 (1) 18,5 (5)
AFE anni (media±Dev.Std.)	22,4±9,6	27,1±10,7	20,3±5,9	21,2±7,5	22,0±10,9	21,4±7,5	26,1±8,5	18,8±6,8	23,6±5,0	19,2±6,2	17,3±9,0	21,0±6,3
TSFE anni (media±Dev.Std.)	43,2±8,7	40,4±9,1	50,9±10,6	45,5±9,9	44,8±8,6	41,2±9,8	41,5±9,5	47,4±9,5	46,7±7,9	52,8±11,8	44,8±7,2	40,7±9,9
TSLE anni (media±Dev.Std.)	26,7±7,9	21,1±14,3	28,0±8,1	23,1±11,0	31,2±13,7	21,0±14,3	24,1±7,5	26,1±10,7	29,5±12,7	33,4±17,6	29,3±12,7	22,6±9,6
Durata lavorativa anni (media±Dev.Std.)	16,5±13,8	17,7±10,0	23,0±11,9	22,8±10,8	13,8±10,2	18,0±12,1	19,8±8,7	21,7±12,1	16,4±12,0	22,0±11,6	16,0±11,3	17,7±10,1
IEC mediana ff/mL-anni (1°-3° quartile)	6,5 (0,3-26,6)	2,3 (1,2-29,6)	3,5 (1,0-17,4)	1,0 (0,2-5,6)	3,0 (0,2-24,9)	31,4 (0,7-77,6)	2,0 (0,2-8,3)	0,3 (0,1-0,4)	0,2 (0,1-0,3)	0,1 (0,1-0,3)	0,1 (0,1-2,2)	0,2 (0,1-0,4)
Fibre di Amianto Mff/g ts (GM)	22,0	13,1	5,4	1,8	4,8	2,2	1,2	0,9	0,8	0,9	0,6	0,8
% di Anfiboli mediana (1°-3° quartile)	89 (70-100)	100 (92-100)	97 (84-100)	91 (73-100)	100 (86-100)	37 (10-95)	83 (26-100)	84 (50-100)	67 (40-87)	74 (43-100)	37 (13-67)	90 (56-100)
Anfiboli > 1 Mff/g ts* (%)	**83,3**	**81,8**	**76,5**	**60,0**	**55,6**	50,0	*42,8*	*31,5*	*18,2*	*7,7*	*0,0*	*18,5*
Correlazione di Spearman IEC / Fibre di Amianto	0,90	0,50	0,51	0,34	0,26	0,90	0,20	0,04	-0,07	0,50	-0,09	0,28

* in grassetto se la percentuale di soggetti in accordo con i Criteri di Helsinki supera il 50%.

La Tabella II presenta le caratteristiche principali dei soggetti in studio, disaggregando per periodi di inizio del lavoro: il 66,4% lo ha iniziato nel periodo 1950-'70, il 14% e il 19,6%, invece, prima o successivamente. Il 91,5% è di genere maschile (248 soggetti); l'età media alla diagnosi è 68,4 anni (DS 9,1; *range* 45-92). Si tratta, in grande maggioranza, di addetti di bassa e media qualificazione, con solamente 11 soggetti che svolgevano qualifiche elevate.

Il carico residuo di fibre ha media geometrica (MG) di 2 milioni di fibre per grammo di tessuto secco (Mff/g ts) (IC 95% 1,6-2,4), più elevato in coloro che hanno iniziato il lavoro nel periodo 1950-'70 e nelle analisi derivanti da autopsie (MG 2,2 vs. 1,7 Mff/g ts).

La fibra commerciale più presente nel carico di fibre residuo è quella di anfiboli, e la presenza di crisotilo è comunque meno frequente in chi ha iniziato il lavoro con esposizione prima degli anni '60. Fibre di tremolite sono identificate raramente. Non sono state rilevate fibre di antofillite.

In tutte le diverse attività lavorative predominano MMP insorti in soggetti di genere maschile, con l'importante eccezione del settore tessile in cui prevalgono casi di MMP nel genere femminile.

È presente una forte variazione del carico di AF in relazione all'attività lavorativa svolta dai pazienti con MMP (Figura 1), che, nella letteratura pubblicata, risulta correlare con la gravità dell'esposizione lavorativa che ha caratterizzato i diversi settori lavorativi e le diverse mansioni (26,40,43,47,48).

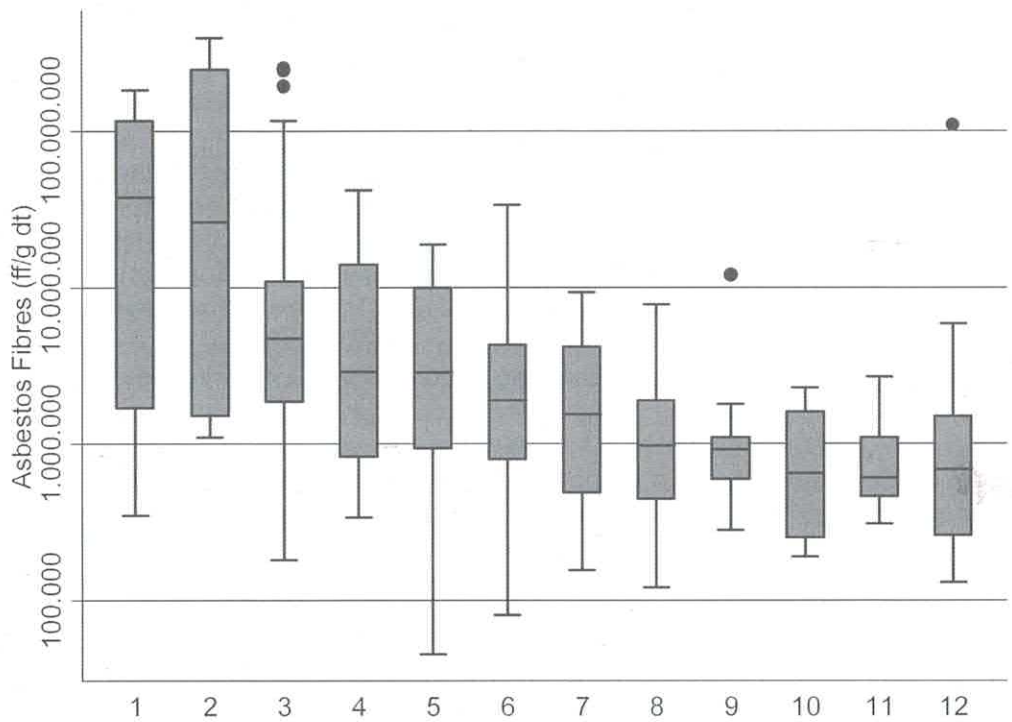


Figura 1 - Carico residuo di fibre di amianto tra i casi di mesotelioma pleurico maligno (MPM) per attività prevalente svolta. Concentrazioni presentative in scala logaritmtica in base 10.

1=Produzione e installazione di cemento-amianto; 2=Industria tessile di prodotti in amianto 3= Costruzioni e riparazione di navi; 4=Produzione e riparazione di carrozze ferroviarie; 5=Coibentatore; 6=Costruzione e manutenzione di impianti industriali; 7=Fonderie; 8=Edilizia civile; 9=Industria tessile di prodotti non in amianto; 10=Meccanico di automezzi 11=Industria chimica; 12= Altre attività.

Lo confermano, nel nostro studio, le elevate concentrazioni di fibre di amianto rilevate nei polmoni di pazienti con MMP in addetti alla produzione di tessili in amianto, nella produzione di materiali in cemento-amianto, nella cantieristica navale, in cui si registrano percentuali di anfiboli sul totale dell'83,3, 81,8% e 76,5, rispettivamente. Tuttavia, la percentuale di fortemente esposti, molto elevata negli addetti al cemento-amianto, negli addetti alla coibentazione, e negli addetti ai tessili in amianto (81,8; 80,2; 81,8%, rispettivamente) (MG di 22; 13,1; 5,4 Mff/g ts, rispettivamente) scende marcatamente tra gli addetti nella cantieristica navale (il 34,4%) in cui solamente il 4,7% è risultato esposto ad esposizioni marcatamente elevate derivanti dall'uso diretto di materiali in amianto.

Le attività lavorative per le quali si può considerare che abbiano comportato esposizioni ad amianto di bassa intensità riguardano il 55% dei casi di MM, insorti in edili, addetti a fonderie, addetti all'industria chimica, tessili non di materiali in amianto, addetti alla riparazione di freni di auto. Questo giudizio trova una corrispondenza con la concentrazione polmonare, che risulta essere la meno elevata nei soggetti con MM che avevano lavorato in carrozzerie e alla riparazione di freni, nell'industria chimica, nel tessile non amianto e come edili (GM 0,6; 0,8; 0,9; 1 Mff/g ts, rispettivamente). La durata del lavoro varia tra i diversi settori: 11,1 anni nei pazienti con MMP tra gli addetti a tessili in amianto, 26.5 nella produzione di tessili non in amianto, 26,2 negli edili.

In 9 soggetti, 2 dei quali donne, il valore rilevato risultava superiore a 100 Mff/g ts: avevano lavorato alla produzione di cemento-amianto, nella cantieristica navale e al riciclo di sacchi in juta che avevano contenuto amianto.

In 9 soggetti (il 3,3% del totale) la concentrazione di fibre misurata risultava inferiori al limite di rilevabilità dello strumento, benché si trattasse di soggetti da noi classificati come certamente esposti ad amianto a causa del lavoro.

Il carico di fibre risulta maggiore nei soggetti classificati con esposizione lavorativa "certa" (MG 2,4 Mff/g ts) rispetto ai soggetti classificati con esposizione lavorativa "probabile" o "possibile" (MG 0,7 Mff/g ts).

La categoria "altre attività" include 27 soggetti che hanno svolto attività lavorative eterogenee, che comprendevano orafi, addetti alla produzione di oggetti in vetro soffiato, odontotecnici, camionisti.

Sono state suggerite concentrazioni di fibre che, in relazione al loro valore, individuerebbero i MMP di coloro che hanno subito un'esposizione professionale (valori utilizzati a fini medico-legali e assicurativi, applicandoli anche a valutazioni sul singolo caso) (23,41).

Gli Helsinki Criteria, indicati da un gruppo di esperti radunati dal Finnish Institute of Health, hanno costituito a lungo il riferimento più autorevole: indicavano che l'analisi del contenuto polmonare in fibre può fornire informazioni che completano la storia lavorativa e che un valore "*over 1 million amphibole fibres (> 1 μm) per gram of dry lung tissue as smeasured by electron microscopy in a qualified laboratory*" può identificare *"persons with a high probability of exposure to asbestos dust at work"* (senza indicazione del tipo di ME). Questi Criteri sono stati aggiornati di recente, indicando che una "*history of significant occupational, domestic or environmental exposure will suffice for attribution*" e che la soglia suggerita per l'attribuzione dovrebbe essere basata su *"a lung fibre count exceeding the background range for the laboratory in question"*. La *"higher clearance rates for chrysotile"* è indicata come caveat (50).

Applicando gli Helsinki Criteria del 1997 solamente il 48,3% dei MMP in studio sarebbero attribuibili al lavoro, percentuale che non sale comunque oltre il 75% del totale dei casi se applicato ai pazienti che erano stati addetti alla costruzione o riparazione ferroviaria, nella produzione e applicazione di cemento-amianto e nella cantieristica navale, mentre scenderebbe a meno del 20% se applicati ai MMP di coloro che sono stati al lavoro nell'industria chimica, come meccanici di freni o nell'industria tessile non di amianto.

Infine, l'attribuzione aumenterebbe all'88,9% se venisse computata una *clearance* per le fibre

di anfiboli annuale del 12% dal termine dell'esposizione, valore suggerito in studi già pubblicati (8,6).

2.1.1. *Discussione*

Lo studio si caratterizza per essere il più ampio finora svolto in Italia su MMP in esposti ad amianto per lavoro e fornisce informazioni sulla pregressa esposizione ad amianto che ha caratterizzato diversi settori produttivi.

Nei pazienti con MMP analizzati per un numero modesto era indicata la presenza di un'asbestosi parenchimale, in un numero maggiore risultavano diagnosticate placche o ispessimenti pleurici.

I settori analizzabili riflettono solo parzialmente le attività lavorative in cui l'amianto è stato utilizzato in Italia.

Lo strumento utilizzato (SEM) ha permesso il conteggio delle fibre di lunghezza > 1 μm e di diametro > 0.05 μm. Le fibre di crisotilo che possono presentarsi con caratteristiche dimensionali inferiori potrebbero non essere conteggiate. Tale sottostima non è quantificabile poiché dipende da campione a campione e poiché i campioni di riferimento certificati (BCR665 e BCR666) adottati per la validazione del metodo non contengono crisotilo. La sensibilità analitica è adeguata (0.1 M ff/g dt).

Nel valutare la correlazione rilevata tra carico di fibre ed indice di esposizione cumulativa si deve considerare che le stime di probabilità e intensità da noi utilizzate derivano più da dati della letteratura che da esperienze di misure ambientali svolte in Italia.

Il principale risultato dello studio è aver rilevato nel 96% dei soggetti con MMP si riscontrano valori di concentrazione di fibre superiori al limite di rilevabilità. Il carico di fibre correla con l'intensità stimata di esposizione, e questo implica che alle esposizioni cumulative più elevate stimate si associano carichi polmonari di fibre più consistenti, risultato che è rafforzato dalla proporzione elevata di fibre anfiboliche.

Il MMP insorge anche in soggetti nei quali vengono stimate esposizioni di bassa intensità a cui corrispondono casi con basso contenuto residuo di fibre ed alcuni MMP con valori inferiori al limite di rilevabilità.

Nonostante che le analisi siano svolte a distanza di almeno 20 anni dal bando in Italia di ogni nuovo uso di amianto, e sia documentato un processo di *clearance*, si sono rilevate concentrazioni consistenti di fibre anfiboliche. Per converso, avere svolto attività che hanno comportato esposizione prevalentemente o esclusiva a crisotilo – come l'attività in aziende di produzione di tessili non in amianto, la riparazione di freni, e per i soggetti inclusi nella dizione "altre attività", odontotecnici, addetti alla produzione di oggetti in vetro soffiato – comporta che un'importante frazione dei pazienti in studio non riesca a soddisfare i Criteri di Helsinki del 1997.

Sono opportuni alcuni commenti sui risultati osservati nei pazienti con MMP che hanno lavorato in alcuni settori lavorativi, ora più numerosi e confrontabili tra loro rispetto alle pubblicazioni già presentate (2-4,36).

Sembra di particolare interesse osservare la differenza nella concentrazione in fibre osservata tra gli addetti alla produzione e posa in opera di materiali in cemento-amianto rispetto a quella rilevata negli edili (la casistica presentata non include edili che abbiano svolto l'attività di coibentatori) (Figura 2).

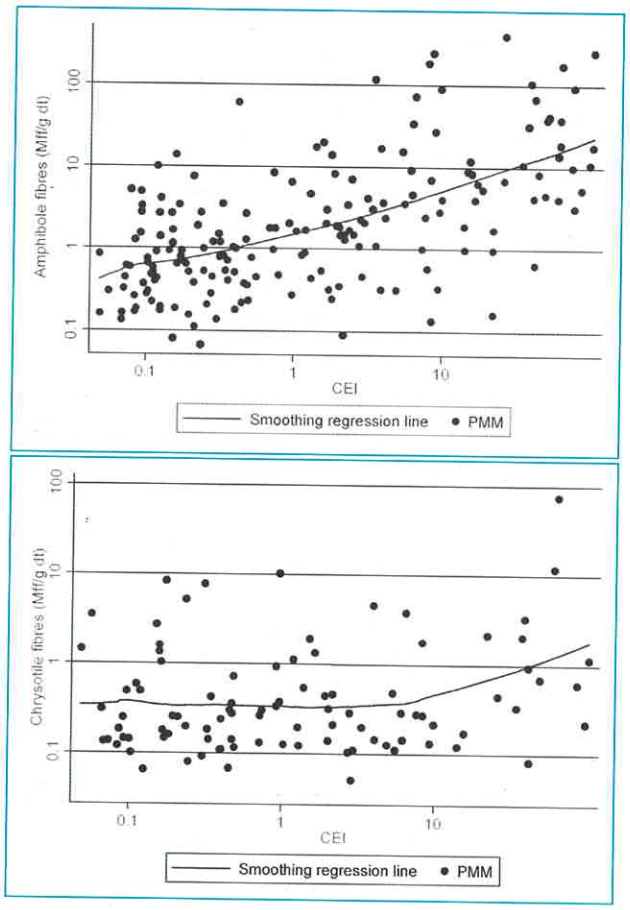


Figura 2 - Carico di fibre di amianto e Indice di Esposizione Cumulativa (IEC) per tipo prevalente di amianto usato (sopra Anfiboli, sotto Crisotilo). Concentrazioni presentate in scala logaritmica in base 10. Viene riportata una regressione non parametrica.

I primi, gli addetti alla produzione e messa in opera, risultano avere una concentrazione che è 13 volte più elevata dei secondi, gli edili (MG 13.1 vs 1 Mff/g ts).

Per entrambi l'esposizione ad amianto è stata determinata dagli stessi prodotti, cioè lastre piane o ondulate, tubi, canne, in cui la composizione è per l'80% di cemento, nel restante 20% in amianto, principalmente crisotilo ma anche crocidolite e amosite. La percentuale di crocidolite raggiunge al massimo il 30% sul totale di amianto ma solamente nei tubi per alta pressione, mentre amosite è sempre un additivo utilizzato in quantità molto modeste (*Silvestri, questo volume*). La contaminazione di anfiboli (inclusa tremolite) nel crisotilo commerciale può derivare dall'importazione di questa fibra dal Canada, mentre l'impiego del crisotilo estratto da Balangero ne sarebbe privo.

Le percentuali per fibra commerciale sono ribaltate se, invece, si considerano i risultati delle analisi nei polmoni dove l'80% è costituito da anfiboli, mentre le percentuali di crisotilo, quando presenti, sono modeste, comunque sempre inferiori al 31%, risultato che indica la forte *clearance* polmonare delle fibre di crisotilo.

Nella produzione di cemento-amianto l'esposizione è diretta e continua e i valori ambientali possono essere stati elevati (25,43).

Tra gli edili è frequente che l'attività sia stata svolta per tutta la vita lavorativa, spesso con passaggi tra ditte, molte volte di piccole dimensioni (36): l'impiego di materiali in cemento-amianto è occasionale e l'esposizione è determinata da attività che comportano operazioni come il taglio, la perforazione, lo spezzettamento, elevata quando sono usati strumenti meccanici.

Solamente il 20% degli edili rientra negli Helsinki Criteria del 1997. Questa esclusione dall'attribuzione lavorativa si aggiunge ad altri aspetti negativi. Da un lato la larga diffusione del cemento-amianto comporta che molti edili continuino, anche oggi, ad essere potenzialmente esposti, almeno quelli che svolgono attività di manutenzione e ristrutturazione di edifici. Nel nostro, come in altri paesi, è questo il settore che determina il maggior gettito dei nuovi casi di MM (34), mentre il loro riconoscimento assicurativo risulta inadeguato (36).

Il risultato delle misure negli addetti alla cantieristica navale fa emergere come la concentrazione media polmonare risulti elevata, tanto da collocare questi casi immediatamente dopo quelli rilevati in addetti di aziende in cui si manipolava amianto in fibra libera; la dispersione dei valori intorno alla media suggerisce che le esposizioni siano state condizionate fortemente dalla mansione svolta, dalla durata e dal periodo di presenza nel cantiere, con alcune mansioni che possono aver esposto a concentrazioni particolarmente elevate (come indicano le concentrazioni superiori a 100 M/ffg ts rilevate in alcuni addetti).

L'elevata percentuale di anfiboli nei polmoni di pazienti con MMP che erano stati addetti alla costruzione e riparazione di carrozze e motrici ferroviarie è in linea con l'utilizzo di crocidolite a impiegata a spruzzo fin dagli anni '50 e la successiva decoibentazione avvenuta fino agli anni '80 (*Silvestri, questo volume*).

La più bassa concentrazione di fibre di amianto è rilevata tra i pazienti, in forte prevalenza donne, affetti da MMP che erano stati occupati nella produzione di tessili non in amianto e mostra una modesta variabilità, suggerendo che negli ambienti di lavoro e tra diverse aziende le differenze di intensità fossero modeste. La sorveglianza nazionale sul mesotelioma indica una forte prevalenza di MMP tra le donne, che, infatti, hanno costituito una componente rilevante della forza lavoro impiegata nel settore e gli approfondimenti hanno chiarito che: *"Textile machines (ring spinning, twisting, warping, winding, looms) used until the 1990's were without exception equipped with asbestos-lined mechanical brakes. The heavy action required produced relatively rapid wear of the linings and the dust produced was spread into the atmosphere"* (12).

Il carico polmonare di fibre registrato tra i meccanici di auto, per i quali l'esposizione è determinata dalla sostituzione di frizioni e pastiglie di freni, mostra percentuali di anfiboli tra le più basse, in linea con quanto noto sulla composizione dei freni, nei quali il crisotilo rappresenta la fibra commerciale utilizzata: suggerisce una cautela particolare nel sostenere che per i meccanici di auto non sia presente un rischio di MMP (42,19).

Da parte nostra abbiamo rilevato molto raramente esposizioni lavorative a talco tra i pazienti affetti da MMP e il rilievo di fibre di tremolite sembra maggiormente spiegabile, piuttosto che da inquinamento di talco industriale, dall'inquinamento di crisotilo commerciale.

Solamente in pochi soggetti si è rilevata l'assenza di fibre anfiboliche, casi per altro caratterizzati da un basso contenuto di fibre, che non avrebbe permesso, nel singolo caso, una facile attribuzione ad esposizioni lavorative. I soggetti con MMP con crisotilo come componente prevalente del carico residuo di fibre polmonari risultano aver svolto attività che, a priori, comportavano effettivamente esposizione a crisotilo, come essere stati addetti alla produzione di oggetti in vetro soffiato, orefici, od odontoiatri.

È davvero difficile porre i nostri risultati a confronto con quelli rilevati nei numerosi studi che hanno valutato la concentrazione di fibre riferendo dei valori rilevati in addetti a diversi settori lavorativi: nel singolo studio emergono le differenze per confronti interni (aver lavorato in un settore rispetto ad un altro) ma i risultati comparativi tra addetti di uguale settore non risultano praticabili a causa delle differenze in tutti gli aspetti che vanno dalla preparazione del campione (tessuto fresco vs materiali fissati) all'analisi (SEM vs TEM), all'ingrandimento di analisi usato, ai criteri di conteggio delle fibre. Per fare un esempio, di recente Roggli and Sharma (42) hanno sintetizzato i risultati degli studi che hanno utilizzato SEM conteggiando le fibre di lunghezza > 5 μm, ed emerge che coibentatori e addetti alla cantieristica navale mostravano i valori più elevati, con fibre di amosite che risultavano predominanti, mentre addetti all'edilizia e meccanici di auto

mostravano valori mediani nettamente inferiori. Tuttavia, aver conteggiato solamente le fibre > 5 μm, che costituiscono la percentuale minore delle fibre residue, rende inconciliabile il confronto con analisi che abbiano compreso fibre di lunghezza inferiore, come anche da noi svolto.

In ogni caso, molto raramente negli studi pubblicati si riferisce del tempo trascorso tra fine dell'esposizione e analisi, come conseguenza della poca considerazione che è stata finora attribuita alla *clearance* delle fibre anfiboliche.

Proprio per rendere possibili confronti tra risultati e confrontare mele con mele, occorre che sia ben leggibile la metodica seguita: *"A systematic approach to counting fibers of all dimensions and analysis of lung fiber burden is need to be used, as described by the European Respiratory Society* (14). *The criteria used to define and count asbestos fibers need to be stated explicitly. Some investigators only count fibers longer than 5 μm; however the majority of asbestos fibers in human tissue samples are shorter than 5 μm"* (15).

2.2. Carico residuo di fibre in soggetti affetti da MMP esposti ad amianto per inquinamento ambientale determinato da aziende del cemento-amianto

La valutazione del carico residuo di fibre di amianto in soggetti che presentavano esposizioni di tipo ambientale è stato da noi affrontato esaminando una particolare casistica rappresentata da 8 soggetti che, affetti da MMP, erano stati sottoposti a pleuro-pnemectomia in ospedali di Brescia, Venezia e Padova, non risultavano aver avuto alcuna esposizione lavorativa certa e avevano risieduto, nella loro storia residenziale, per un periodo nei comuni di Casale M.to (Alessandria) e Bari, essendo poi divenuti residenti delle aree dei due Registri mesotelioma (Veneto e provincia di Brescia) o essendo stati ricoverati per diagnosi e cura.

A Casale M.to e Bari sono state insediati lo stabilimento *Eternit* e lo stabilimento *Fibronit*, rispettivamente.

I risultati delle analisi sono stati discussi coinvolgendo i referenti dei Registri mesoteliomi del Piemonte (D. Mirabelli) e della Puglia (D. Cavone) e sono stati pubblicati nel 2012 (5).

Quanto descritto relativamente a questi casi esemplifica situazioni di particolare gravità di inquinamento ambientale, mentre esposizioni ambientali più sfumate possono essere presenti in altri casi di MMP da noi valutati attraverso analisi del carico di fibre.

Era già stata dimostrata l'elevata frequenza di mesoteliomi nei residenti nelle due aree mai occupati come dipendenti dalle due aziende di produzione di cemento-amianto e documentato un rischio di mesotelioma che aumenta all'aumentare della vicinanza della residenza all'azienda di produzione di questi manufatti (35,38, *Magnani, questo volume*).

Al momento dello studio, e ancora oggi, risultavano disponibili ben pochi approfondimenti sul contenuto in fibre nei polmoni per casi di mesotelioma caratterizzati da esposizioni ambientali (24,29).

Per entrambe queste aree i livelli ambientali di inquinamento da amianto sono stati poco caratterizzati con alcune determinazioni effettuate quando i livelli produttivi erano oramai in calo o successivamente al termine delle attività (12,33). Solamente per residenti di Casale Monferrato, poi, il carico polmonare di fibre (misurato in TEM) e CA era stato oggetto di un approfondimento relativamente a lavoratori dell'azienda o a residenti nel comune (31).

Nel volume è ben illustrata la storia dell'azienda Eternit, l'inquinamento ambientale e il rischio di mesotelioma (*Magnani, questo volume*).

L'azienda, la più grande produttrice di prodotti in cemento-amianto in Italia, è stata attiva dal 1907 al 1986, occupando fino a 1500 addetti. Era collocata nei sobborghi del comune, che aveva circa 40.000 abitanti negli anni '80, vicino ad un quartiere residenziale. Il magazzino di stoccaggio dei prodotti finiti era collocato nel lato opposto del comune, vicino alla stazione ferroviaria.

Le misure ambientali, effettuate nel 1984 pochi anni prima della sua chiusura quando i dipendenti si erano ridotti a circa 300, mostravano valori, misurati in SEM, che variavano da 1 a 11

fibre > 5 μm per litro a seconda della distanza (33). Valori misurati in TEM nel 1990-1991, ad azienda chiusa, in quartieri residenziali del comune, risultavano ancora nel *range* da 2,2 a 7,4 f/l per fibre > 5 μm (12).

L'azienda Fibronit di Bari è stata attiva dal 1934 al 1989, occupava circa 500 dipendenti e produceva lastre e tubi. Era insediata all'interno del quartiere Japigia che, successivamente alla Seconda Guerra, si era progressivamente allargato e la circondava. Risulta che i materiali prodotti contenessero una percentuale per fibra commerciale dell'80% di crisotilo, del 15% di crocidolite e del 5% di amosite.

Non risultano effettuate misurazioni ambientali nei periodi di produzione, mentre a metà degli anni '70 la concentrazione di fibre di amianto rilevata in prossimità dell'azienda risultava avere media di 1,6/l per particelle < 5 μm di lunghezza (38).

Da parte nostra, per testare l'ipotesi che la contaminazione ambientale correlasse con la prossimità all'azienda e questo influenzasse il rischio di mesotelioma si sono calcolati indici semiquantitativi di esposizione, basati sulla distanza tra residenza e localizzazione dell'azienda (Appendice) per i pazienti con MMP esaminati.

La distanza in metri è stata categorizzata in raggi di diversa ampiezza: 0-499, 500-999, 1000-1499, 1500-1999, 2000 o più.

L'indice di esposizione cumulativa ambientale (IEC) è ottenuto calcolando per ciascun periodo di residenza la concentrazione (f/l) a seconda del raggio di distanza e moltiplicando per la durata (in anni) (f/l*y), escludendo i 10 anni prima della diagnosi.

Il carico di fibre è stato confrontato considerando i casi dei due Registri per i quali, al momento dello studio, risultassero già determinate concentrazioni polmonari di fibre e fossero stati valutati per l'esposizione ad amianto per aver lavorato in aziende di produzione di manufatti in amianto (aziende di amianto) o in aziende che utilizzassero materiali in amianto (non aziende di amianto) (2-4,36). Inoltre, come gruppo di controllo, sono state usate le misure di concentrazione rilevate in 13 soggetti che, deceduti presso l'Ospedale di Brescia per patologie cardiache, erano stati sottoposti ad autopsia, e potevano quindi rappresentare soggetti privi di pattern particolari di esposizione ad amianto, come confermato dalle interviste ai loro parenti prossimi.

Le analisi sono state svolte calcolando modelli di regressione lineare per ciascun indice semiquantitativo rispetto alla concentrazione di fibre e valutando il confronto attraverso analisi della varianza.

2.2.1. *Risultati*

I soggetti esaminati sono 8 (5 uomini, 3 donne), le cui caratteristiche sono riassunte in Tabella (Tabella III). Risultano avere età media di 54.0 anni (DS 10,4). Nessuno aveva lavorato in aziende di amianto o aver avuto altre circostanze di esposizione certe o probabili. Di questi 5 hanno vissuto a Bari con 7 periodi di residenza a distanza di 200-2000 metri dall'azienda *Fibronit,* mentre 3 pazienti hanno abitato a Casale Monferrato con 8 periodi di residenza caratterizzati da distanze tra 300 e 1800 metri dall'azienda o dal magazzino *Eternit.*

Il carico di fibre è stato determinato da 10 a 46 anni (media 22,2, IC 95% 10,7-33,8) dopo l'ultima data di residenza. In tutti è risultata presente una quantità misurabile di fibre di amianto con concentrazioni che variano da 0,11 a 4,3 Mff/g ts, in 3 casi con valori superiori a 1 M ff/g ts (il valore che i Criteri di Helsinki 1997 indicavano distinguere soggetti con elevate probabilità di pregresse esposizioni lavorative) (23) e in altri 3 gli Intervalli di Confidenza comprendevano questo valore. Le fibre di anfiboli risultavano il tipo di fibra prevalente, in 4 casi quelle esclusivamente presenti.

Si osserva una relazione lineare tra carico di fibre residuo e tutti gli IEC ambientale (Tabella IV), con l'Indice 3 che mostra il miglior adattamento ai dati, e valore delle fibre che aumenta di 26.000 f/g ad ogni unità di aumento per unità di esposizione cumulativa (in f/l*y).

Tabella III. Concentrazione polmonare delle fibre di amianto in residenti presso industrie del cemento-amianto e affetti da mesotelioma maligno pleurico.

Caso	Sesso/età*	Anno diagnosi analisi	Periodo residenza	Durata (anni)	Durata (anni) Distanza dallo stabilimento (metri)	I.G.E.^ Esp.	I.G.E.^ Log.	Esposizioni amianto familiari e occupazionali	Fibre asbesto	
									Concentrazione° (LC 95%)	Contenuto (%) fibre°°
Impresa FIBRONIT - BARI										
1	F 51 1954	2005 2007	1960-1977 1984-1991	17 7	500 1.000	446	177	nessuna	2.300.000 (1.330.000-3.670.000)	A 100
2	M 36 1969	2005 2008	1969-1976	7	2.000	1.4	0,07	nessuna	110.000 (0-630.000)	Una fibra T
3	M 53 1956	2009 2009	1967-1971	4	200	102	40	nessuna	1.700.000 (890.000-2.860.000)	A 85 C 15
4	F 56 1953	2009 2009	1979-1990	11	1.500	4.4	1,1	1979-1992: possibile uso di asse da stiro in amianto	160.000 (30.000-760.000)	A 67 C 33
5	M 65 1942	2007 2009	1970-1994 1995-1997	24 2	1.000 2.000	39	24	1983-1997: pasticcere, possibile coibentazione forno in amianto	390.000 (80.000-1.140.000)	A 100
Impresa ETERNIT - CASALE MONFERRATO										
6	M 56 1950	2000 2008	1950-1955 1955-1980 1980-1990 1991-1996	5 25 10 5	800 1.000 300 magazzino 900 (cessata)	304	130	nessuna	4.300.000 (2.750.000-6.180.000)	A 100
7	M 46 1957	2003 2009	1962-1967 1967-1970 1970-1989 1989-1991	5 3 19 3	1.000 300 magazzino 1.800 1.800 (cessata)	88	35	1957 al 1991: convivente con padre autoriparatore freni e frizioni	610.000 (200.000-1.410.000)	A 100

* alla diagnosi e anno nascita

^ IGE: indice grezzo di esposizione; esp =scala esponenziale, log= scala logaritmica

° Fibre asbesto. Concentrazione di fibre per gr. di tessuto secco polmonare con limiti di confidenza al 95%; Dia-Lun: diametro e lunghezza geometrica media; nd: non determinabile.

°° A=anfiboli, C=crisotilo, T=tremolite

Tabella IV. Relazione tra carico polmonare di fibre di amianto e indici di esposizione cumulative ambientale. Modelli di regressione lineare.

Modello	P value	Radice quadrata	Intercetta	Coefficiente
1. Carico polmonare vs indice semi-quantitativo 1, decadimento logaritmico dell'esposizione	< 0,01	0,81	443,0 (-268,9 – 1155,1)	3.3 (1,7 – 4,9)
2. Carico polmonare vs indice semi-quantitativo 2, decadimento secondo radice quadrata	< 0,01	0,77	463,1 (-336,5 – 1262,6)	13,0 (5,8 – 20,2)
3. Carico polmonare vs indice 3, stima quantitative (f/l * anno)	< 0,001	0,88	166.900 (-436.900 – 770.800)	26.700 (17.200 – 36.100)

Il confronto del carico di fibre con i casi caratterizzati da una pregressa esposizione lavorativa e con i soggetti definiti come "controlli" mostra differenze significative: nei casi ambientali la media è del 50% in meno rispetto ai soggetti con MM occupati in aziende non-amianto, mentre il *range* della concentrazione di fibre include il valore dei casi di MM osservati in addetti di industrie di amianto (2-4,36). Il gruppo di controllo mostra valori di Mff/g ts da 0,17 a 0,72 DS (valore massimo 0,36 Mff/g ts), con una differenza che è statisticamente significativa per quanto riguarda il valore medio; in 7 soggetti non sono rilevate fibre di amianto, mentre in 2 il numero di fibre era solamente di 2 fibre di crisotilo nei campi osservati (si deve tuttavia considerare che per 3 soggetti la ricostruzione anamnestica non era adeguata ed in 3 è la probabilità di avvenuta esposizione è stata considerate "possibile"; per nessuno era, comunque, "certa" o "probabile") (Tabella V).

Tabella V. Carico polmonare in controlli e MMP di addetti a diverse attività. Concentrazione media, ff/g ts.

Gruppi in esame	Cases	Diagnosi	Carico medio (DS)	Valore min-max	Tipo di fibra (% range)	Referenza	P value per la differenza tra medie[a]
1. Morti improvvise in ospedalizzati (controlli)	13	Patologie cardiache	166.000 (72.000)	– 360.000	–	Questo studio	< 0,01 vs Gruppo 2 < 0,01 vs Gruppo 3 < 0,001 vs Gruppo 4
2. Esposizioni ambientali (questo studio)	8	MMP	1.300.000 (1.400.000)	110.000 - 4.300.000	A (67-100) C (15-33) T (nr-23))	Questo studio	NS vs Gruppo3 < 0,001 vs Gruppo 4
3. Esposti ad amianto, industrie non amianto[b]	24	MMP	2.800.000 (3.500.000)	260.000 - 12.000.000	A (7-100) C (nr-93) T (nr-50)	Barbieri et al., 2010a, 2010b; Merler et al, 2008	> 0,001 vs Gruppo 4
4. Industrie amianto[c]	9	MMP	136.400.000 (101.400.000)	3.500.000 - 286.000.000	A (60 - 100) C (5 - 45) T (nr)	Barbieri et al. 2008, 2010a	–

Abbreviazioni: Tipo commerciale di amianto: Anfiboli (amosite/crocidolite), C crisotilo, T amianto non-commerciale (tremolite), nd non rilevato

Note

(a) P value < 0.0001 per l'analisi della varianza tra gruppi
(b) Tessili non amianto, fonderie seconda fusione, edili
(c) Aziende del cemento-amianto e tessili di amianto

2.2.2. *Discussione*

Gli studi epidemiologici già svolti sia sulla popolazione di Casale Monferrato che a Bari hanno dimostrato l'elevata frequenza di casi di MM attribuiti ad esposizioni ambientali e dimostrato l'aumento del rischio di MM in relazione alla minore distanza dal luogo dell'azienda e alla durata della residenza.

Per quanto riguarda Casale M.to il rischio risultava massimo (OR 10,5; IC 95%: 3,8-50,1) per chi aveva risieduto a maggior vicinanza, con valori ancora superiori all'unità per distanze fino a 10 km (35).

Lo studio necroscopico su tessuto polmonare di una serie di deceduti all'Ospedale Santo Spirito di Casale M.to, con determinazioni in TEM e misura dei corpuscoli in MO e valutazione del grado di asbestosi anatomo-patologica – ha mostrato nei soggetti che non avevano svolto attività lavorativa nell'azienda Eternit concentrazioni significativamente più elevate per chi aveva vissuto a Casale M.to rispetto agli abitanti degli altri comuni dell'area ed in 2 soggetti era rilevata un'asbestosi di grado 2 (31).

A Bari, uno studio caso-controllo di popolazione, simile a quello svolto a Casale M.to ha stimato un OR per il MM nei soggetti che avevano vissuto a < 500 m dall'azienda Fibronit di 5,29 (IC 95%: 1,18-23,74), che si appiattiva a distanze superiori a 1000 m (38).

Nei soggetti esaminati, mentre solamente in 2 sono state rilevate fibre di crisotilo, in tutti gli altri la fibra residua predominante è costituita da fibre anfiboli, rilevandone la presenza in media a 22,5 anni dalla cessazione dell'esposizione ambientale. Crocidolite e amosite sono state certamente usate nella produzione dei manufatti di entrambe le aziende e la loro presenza risulta anche nello studio necroscopico svolto a Casale M.to (31).

Il risultato principale dello studio è la dimostrazione di una relazione lineare tra carico residuo di fibre polmonari e indici di dose cumulativa per esposizioni ambientali in un insieme di casi di MM accuratamente definiti e per soggetti privi di altre circostanze di pregressa esposizione. Il modello utilizzato per stimare quantitativamente la pregressa esposizione mostra un buon adattamento e permette, inoltre, di calcolare l'incremento del carico di fibre per unità di esposizione cumulativa espressa in f/l*y, stimato in un incremento di 26,700 f/g per ciascuna unità (1 f/l*y).

Si può valutare criticamente il fatto che gli indici siano semi-quantitativi e abbiano considerato solamente la distanza dalla sorgente di esposizione; i soggetti in studio hanno una media di 22,5 anni tra cessazione dell'esposizione e determinazione polmonare, e, per effetto della *clearance* si deve ipotizzare che l'incremento calcolato possa essere più elevato di quello calcolato.

I soggetti di questo studio avevano da tempo trasferito la loro residenza rispetto a Casale M.to o Bari e le valutazioni sulla frequenza di MM in queste aree hanno riguardato i residenti, escludendo i casi da noi considerati: ne consegue che le valutazioni sui residenti sottostimano i MMP effettivamente avvenuti e che, come hanno in altra forma indicato studi che ricostruiscono i soggetti esposti a partire da situazioni di inquinamento (lavorativo o di altro genere), la mobilità possa determinare l'insorgenza di soggetti affetti da MMP in aree territoriali diverse da quelle all'origine dell'esposizione.

Infine, lo studio svolto aumenta le informazioni sull'intensità delle esposizioni ambientali che sono state determinate da questi due siti produttivi, indicando che l'esposizione ambientale è stata rilevante: risultano rafforzate nella loro credibilità gli studi epidemiologici che hanno mostrato la gravità del rischio per le popolazioni residenti.

2.3. Carico residuo di fibre in soggetti affetti da MMP esposti ad amianto per la convivenza con esposti sul lavoro

È ben noto che circostanze di esposizione ad amianto diverse da quelle lavorative determinano l'insorgenza di MMP, tanto che studi di coorte o caso-controllo hanno rilevato aumenti del rischio in tutto il *range* delle esposizioni cumulative stimabili, che includono valori in preceden-

za non stimati come a rischio aumentato. Una meta-analisi recente (20) ha rilevato un aumento significativo del rischio di MM nei conviventi sia considerando gli studi caso-controllo che gli studi di coorte pubblicati. In Italia un aumentato rischio nei conviventi è stato rilevato nelle mogli degli addetti alla produzione di cemento amianto della Eternit di Casale M.to (30), e nei successivi aggiornamenti (*Magnani C, questo volume*).

La nostra valutazione ha considerato casi di MMP insorti in conviventi di esposti ad amianto sul lavoro che non presentavano nessun'altra circostanza di esposizione (lavorativa, ambientale, per hobby) ma avessero convissuto con addetti in aziende dove si era certamente usato amianto e tra i cui dipendenti risultavano già insorti casi di MM (i risultati sono stati presentati al convegno dell'Associazione Italiana di Epidemiologia, Napoli, 2014).

Tra i casi di MMP certo insorti in residenti del Veneto nel periodo 1987-2013 e da noi approfonditi al momento dello studio (in totale 2020 MM; 1469 in uomini) risultavano presenti 58 MMP insorti in conviventi di esposti sul lavoro con casi di MM tra i dipendenti.

La ragione di queste restrizioni era di aumentare la possibilità di valutare la certezza dell'associazione causale tra esposizione ad amianto ed insorgenza della patologia, rimanendo nei limiti di uno studio di soli casi, per definizione non adatto alla valutazione causale.

Per altro, la valutazione del carico polmonare di fibre è presente in pochissime valutazioni sui MM insorti in conviventi, per i quali la valutazione dei livelli di inquinamento ambientale è estremamente difficile da valutare (20) e non sono presenti studi che confrontino il carico polmonare di fibre tra esposti sul lavoro e conviventi.

Ai 58 casi in conviventi corrispondono 332 MM insorti tra gli addetti di 23 aziende: ad ogni caso lavorativo corrisponde, secondo la nostra valutazione, una frazione attribuibile del 18% di casi familiari.

Si tratta in maggioranza di donne (93%), sempre coinvolte nel lavaggio delle tute da lavoro. L'esposizione domestica ha avuto durata media di 25,2 anni (*range* 2-54, DS ± 13). Per alcuni l'esposizione familiare è iniziata negli anni '70.

Per 40 MMP l'esposizione deriva dalla convivenza con soggetti non consanguinei (marito, moglie); in 27 con consanguinei (fratelli, genitori, figli). Per 9 MM la convivenza è stata con più soggetti esposti per lavoro.

Le 23 aziende erano in prevalenza aziende di produzione di cemento-amianto, di costruzione navale, industrie chimiche, aziende dove si effettuava la costruzione e riparazione di mezzi ferroviari.

Il carico polmonare di fibre di amianto analizzato in 4 MMP in conviventi ha MG di 1,03 Mff/g ts (54% di fibre di anfiboli). Nei 24 casi di MM lavorativi correlati ai casi in familiari il carico polmonare di fibre è risultato più elevato (MG 1,48 Mff/g ts, percentuale media di anfiboli, 77%).

Nonostante il limitato numero di misure, il carico polmonare di fibre è coerente con l'ipotesi di un'esposizione quanti – e qualitativa ad amianto che possa essere ritenuta causale tra MMP in esposti al lavoro e MMP corrispondenti nei conviventi: gli esposti sul lavoro presentano carichi maggiori; i conviventi carichi che sono sempre superiori a quelli rilevati in soggetti non esposti; la presenza in tutti i conviventi di fibre di anfiboli suggerisce che l'esposizione sia stata determinata, indirettamente, da quella lavorativa degli esposti sul lavoro.

I dati raccolti dimostrano l'esposizione lavorativa ad amianto ha comportato un'estensione dell'esposizione e quindi del rischio di MM al nucleo abitativo.

3. CONCLUSIONI

Disporre di valutazioni quanti – e qualitative di fibre di amianto (o della loro trasformazione) rilevate nel tessuto polmonare potrebbe costituire un contributo alla comprensione dell'avvenuta esposizione ambientale considerando la loro rilevabilità a distanza di tempo dalla fine dell'e-

sposizione, la generale assenza di informazioni sulla intensità e la sua tipologia durante l'esposizione, le difficoltà a ricostruire (anche anamnesticamente) l'avvenuta esposizione, spesso determinata da periodi diversi per intensità. Se misurate su insiemi di soggetti affetti da patologie polmonari asbesto-correlate possono infine contribuire alla valutazione del rischio, considerando la forte relazione di proporzionalità tra esposizione cumulativa ad amianto e mesotelioma pleurico, la linearità per il tumore polmonare, la dose-dipendenza per l'asbestosi parenchimale.

Una parte modesta dei casi di MMP che si verificano oggi in Italia è affetta da asbestosi parenchimale, un segno ulteriore di un'esposizione ad amianto che, come esposizione cumulativa, può essere stata di intensità minore di quella, più elevata, capace di determinare una asbestosi parenchimale.

La determinazione "fotografa" il carico polmonare residuo nei polmoni del singolo soggetto al momento dell'analisi, e riflette quindi solo parzialmente la frazione patogenica delle fibre a suo tempo inalate, dato che queste hanno subito nel tempo un processo complesso di accumulazione, bio-trasformazione e *clearance*.

Nei soggetti che si ammalano ancora oggi di MMP per aver avuto un'esposizione lavorativa ad amianto in Italia, pur se questa è terminata in generale da alcuni decenni, sono rilevabili quantità totali di fibre di amianto superiori al limite di rilevabilità del ME, costituite, con elevata frequenza da percentuali rilevanti di fibre anfiboliche. Un numero più ridotto di MMP mostra percentuali di una qualche consistenza anche o solamente di fibre di crisotilo, espressione non solamente di esposizioni recenti, come spesso affermato, ma di fibre di crisotilo penetrate profondamente negli alveoli che non vengono eliminate nel tempo (18).

Molti processi lavorativi in Italia hanno utilizzato fibre libere o materiali in amianto composti da mescole di fibre, con percentuali di anfiboli.

La casistica approfondita contribuisce a caratterizzare l'intensità di diverse attività lavorative e a collocarle in un ordine di intensità di esposizione: diverse attività produttive hanno comportato esposizioni che risultano aver determinato carichi residui di fibre marcatamente elevati, pur se, per converso, in diversi pazienti affetti da MMP il più limitato carico di fibre residuo deve ugualmente essere considerato indicativo di pregresse esposizioni lavorative: infatti, la caratteristica del nostro approfondimento è di essersi svolto all'interno del sistema di sorveglianza del mesotelioma presente in Italia che è stato in grado di dimostrare la correlazione tra impieghi di amianto e prodotti in amianto e occorrenza di mesoteliomi.

In questo senso, i criteri di attribuibilità all'esposizione lavorativa basati sulla sola valutazione del carico residuo di fibre mostrano la loro debolezza (7,27), benché venga correttamente sottolineato sia la preminenza della ricostruzione anamnestica, sia, nei soggetti esposti prevalentemente o esclusivamente a fibre di crisotilo, la rilevanza della rapida dissoluzione polmonare di queste fibre.

Più in generale, occorre avere presente che, a partire dalla fine degli anni '60, si è assistito ad una contrazione e persino al bando dell'utilizzo di crocidolite, quindi ad una contrazione delle intensità di esposizione e, in molti paesi, compreso l'Italia, ad un bando dell'amianto, cosicché le determinazioni che vengono svolte oggi, e ancor di più questo varrà in futuro, sono svolte in soggetti che si caratterizzano per un periodo di tempo già ora ampio dalla fine dell'esposizione, con quanto questo comporta per quanto riguarda i processi di bio-trasformazione.

Si è esemplificato come, persino per i MMP insorti in soggetti per i quali si è ritenuta presente una pregressa esposizione lavorativa certa, i "vecchi" Criteri di Helsinki non siano in grado di confrontarsi adeguatamente con esposizioni che possono essersi caratterizzate per "bassi" livelli di esposizione, esposizioni a fibre di crisotilo, tempi protratti dalla fine dell'esposizione.

Ha svolto un ruolo rilevante avere condotto la valutazione nell'ambito di un programma di sorveglianza epidemiologica nazionale del mesotelioma.

Pur con questi *caveat* si è mostrato come casi di MMP insorti in esposti per esposizioni ambientali ed in conviventi di esposti ad amianto per lavoro possano caratterizzarsi per carichi re-

sidui di amianto ben superiori alla rilevabilità dello strumento con una componente consistente di fibre di anfiboli.

La determinazione del carico di fibre nel parenchima (quanti- e qualitativa) non determina ricadute dirette sulla comprensione dei meccanismi di cancerogenesi del mesotelioma pleurico, neoplasia che insorge in un organo diverso dal parenchima polmonare, per la precisione nello strato parietale del foglietto pleurico, come risultato dei processi diretti ed indiretti che le fibre di amianto sollecitano in quel tessuto mesoteliale, che deve essere raggiunto dalle fibre di amianto.

La valutazione della pregressa esposizione sulla base del solo carico residuo di fibre è una valutazione di estrema delicatezza nel caso che la concentrazione rilevata possa essere per concentrazioni vicine al limite di rilevabilità.

Benché gli studi non siano numerosi, fibre di amianto sono rilevabili nel tessuto pleurico, sia nella pleura viscerale che parietale.

Interessa, infine, accennare al fatto che la valutazione quantitativa dei soli CA come criterio per valutare una pregressa esposizione ad amianto e per valutare una pregressa esposizione lavorativa, può presentare limiti ancora maggiori – che in questo contributo non abbiamo potuto considerare – rispetto a quella basata sia sulla valutazione quantitativa e qualitativa di fibre o analizzando congiuntamente sia fibre che CA.

Gli interventi di pleuro-pnemonectomia si stanno drasticamente riducendo come conseguenza di valutazioni sulla loro limitata efficacia. Le autopsie giudiziarie sono effettuate raramente e sono comprensibilmente indirizzate alla verifica diagnostica e alla raccolta di informazioni (fibre, corpuscoli) per soggetti per i quali si ritiene opportuno valutare elementi di responsabilità penale. L'esperienza svolta non sarà facilmente ampliabile o ripetibile.

In Italia sono pochi i laboratori che hanno finora condotto misurazioni in SEM o TEM su tessuti biologici, mentre maggiore potrebbe essere la possibilità di valutazioni in MO dei CA, valutazioni che è ancora più opportuno che siano svolte e valutate con una adeguata riflessione.

ABBREVIAZIONI USATE

MM: mesotelioma maligno

MMP: mesotelioma maligno pleurico

ME: Microscopio Elettronico

SEM: Microscopio Elettronico a Scansione

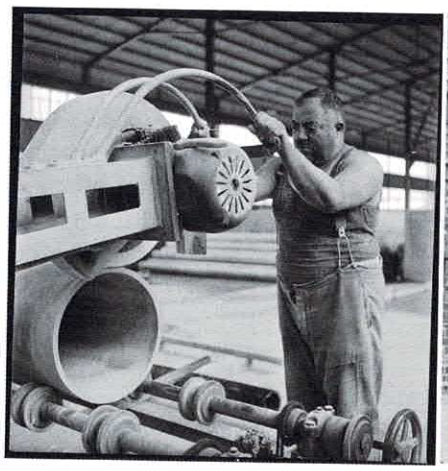
TEM: Microscopio Elettronico a Trasmissione

CA: corpuscolo dell'amianto o corpuscolo dell'asbesto

g/ts: grammo di tessuto secco

RINGRAZIAMENTI

Abbiamo un debito di riconoscenza verso diverse persone che hanno aiutato nella raccolta dei campioni in particolare con dr. A. Tironi, Anatomia Patologica, Università di Brescia; dr. B. Murer, Anatomia Patologica Ospedale dell'Angelo Mestre; dr.ssa A. Galligioni, Anatomia Patologica Università di Padova; dr. F. Gioffrè, SPISAL, AULSS 16, Padova;dr.ssa D. Callegaro e A. Muran, SPISAL, Dipartimento di Prevenzione, Trieste; dr.ssa V. Bressan, Registro veneto dei casi di mesotelioma, SPISAL, AULSS 16, Padova



a) Produttori: Industria di cemento amianto 82,8% > 1.000.000 Anfiboli ff/g ts.

b) Utilizzatori: edilizia 30,8% > 1.000.000 Anfiboli ff/g ts.

Figura 3 - Lavoratori esposti ad amianto in due differenti settori lavoratori.

Numero di casi (n)	11
Probabilità di esposizione (%(n))	
Certa	100,0 (11)
Probabile	--
Possibile	--
Fibre di amianto ff/g dt (GM)	14.700.000
% di anfiboli (media)	90,2
Anfiboli AF > 1,000,000 ff/g ts (%)	82,8
TSFE anni (media±S.D.)	40,4±9,1
TSLE anni (media±SD)	23,4±14,0
Durata **anni** (media±SD)	15,9±8,5

Numero di casi (n)	52
Probabilità di esposizione (%(n))	
Certa	73,1(38)
Probabile	3,8 (2)
Possibile	23,1(12)
Fibre di amianto ff/g dt (GM)	974.000
% di anfiboli (media)	71,5
Anfiboli > 1,000,000 ff/g ts (%)	30,8
TSFE anni (media±SD)	47,1±9,3
TSLE anni (media±SD)	25,2±9,6
Durata anni (media±SD)	20,5±12,5

APPENDICE: LA METODICA DI ANALISI

Microscopia Elettronica a Scansione (SEM)

Le analisi di campioni freschi sono state svolte presso un unico laboratorio, il Centro di Microscopia Elettronica dell'Agenzia Regionale per l'Ambiente (ARPA) Milano, seguendo una metodologia documentata e validata da un controllo di qualità.
Dopo liofilizzazione del campione, utilizzo di plasma *asber* per incenerimento della parte organica, e filtrazione su membrana di policarbonato, l'analisi è svolta con il SEM (ZEISS EVO 40 corredato di X-ray-microanalysis Oxford XMAX) a 12.000 ingrandimenti, consentendo, quindi, l'identificazione fibre con diametro > 0.05 μm. Sono contate tutte le fibre con lunghezza > 1 μm e rapporto lunghezza/diametro > 3. L'amianto viene classificato come commerciale (amosite, crocidolite, antofillite) e crisotilo o come strutture di tremolite/actinolite.
Le fibre di crocidolite e di amosite sono conteggiate come "anfiboli".
Il valore è espresso come milioni di fibre per grammo di tessuto secco (Mff/g ts).
Il laboratorio e l'analista non avevano a disposizione alcuna informazione sulla storia di esposizione dei soggetti in esame.

La stima dell'Indice di Esposizione Cumulativa

I criteri di definizione di certezza e intensità sono descritti nell'appendice al testo pubblicato su Occup Environ Med.

È stato assegnato un peso, moltiplicato per la durata in anni, a ciascuna attività lavorativa secondo quanto segue:

- 0 per attività lavorativa che non avesse comportato esposizione ad amianto
- 0.1 per esposizione "bassa" (esposizione indiretta, passiva);
- 1 per esposizione "intermedia" (esposizione diretta, moderata);
- 10 per esposizione "elevate" (esposizione diretta, elevate)

dove l'esposizione di ciascun singolo soggetto k è la somma della durata(d) di ciascuna attività lavorativa n, ciascuna pesata per probabilità (α) e intensità (β); la somma risultante è moltiplicata per ciascuna frequenza (η) e tipo di contatto con amianto (λ).

L'IEC è, in conclusione, calcolato come segue:

$$\text{CEI(k)} = [\sum_{j=1}^{n}(\alpha_j(k) * \beta(k) * d_j(k)] * \eta(k) * \lambda(k)$$

dove:
- n è il numero di attività lavorative di ciascun soggetto j;
- w_i e d_i r sono il peso dell'esposizione e la durata relativa alla singola attività lavorativa.

In presenza di attività lavorative multiple esponenti ad amianto, l'attribuzione nella classificazione (Tabella I) è stata attribuita all'attività che aveva comportato l'IEC più elevato.

La stima dell'esposizione ambientale

La distanza in metri dalla fonte di inquinamento è stata categorizzata in raggi di diversa ampiezza. (0-499, 500-999, 1000-1499, 1500-1999, 2000 o più).
Un primo indice (Indice 1) assume che l'inquinamento in ciascun raggio abbia logaritmo di base 10 rispetto al precedente più interno (quindi valga 1000, 100, 10, 1, e 0.1, rispettivamente), mentre il secondo indice (Indice 2) assume che questo valga la sua radice quadrata (quindi 256, 16, 4, 2, 1.41).
In aggiunta, un terzo indice (Indice 3) assume valore quantitativo. Si è considerato che, intorno all'azienda Eternit di Casale Monferrato il valore ambientale variasse da 100 f/l a 10, 3, 1, and 0.1 nei diversi raggi rispettivamente di 0-499, 500-999, 1000-1499, 1500-1999, and 2000 o più.
Il valore della banda più vicina all'azienda è dell'ordine di quello rilevato nello studio di Marconi (*Marconi 1989*) e ha tenuto conto del fatto che quella concentrazione è stata misurata quando la produzione aziendale era già scesa al minimo storico. Si è applicato lo stesso pattern di concentrazioni sia per la Eternit (azienda e magazzini prodotti) che per la Fibronit.

L'indice di esposizione cumulativa è ottenuto (in f/l*y) calcolando per ciascun periodo di residenza la concentrazione(in f/l) a seconda del raggio di distanza e moltiplicando per la durata (in anni), sommando ed escludendo i 10 anni prima della diagnosi.

Analisi statistica

Le statistiche usate sono media geometrica (MG), deviazione standard (DS), range interquartile (IQR) e Intervalli di Confidenza (IC) al 95%.
I test Wilcoxon signed-rank e Kruskal-Wallis sono stati utilizzati per valutare l'associazione tra fibre e ICE, in ragione della distribuzione asimmetrica del contenuto in fibre.

BIBLIOGRAFIA

1. Albin M., Pooley F.D., Strömberg U. et al. Retention patterns of asbestos fibres in lung tissue among asbestos cement workers. Occup Environ Med 1994; 51:205-11
2. Barbieri P.G., Somigliana A., Lombardi S., Girelli R., Benvenuti A. Carico polmonare di fibre di asbesto e indici di esposizione cumulativa in lavoratori del cemento-amianto. Med Lav 2008; 99,6:21-28
3. Barbieri P.G., Somigliana A., Tironi A. Carico polmonare di fibre di amianto in lavoratori tessili affetti da mesotelioma. Med Lav 2010; 101,3:199-206
4. Barbieri P.G., Somigliana A., Festa R., Bercich L. Concentrazione polmonare di fibre di amianto in lavoratori siderurgici affetti da mesotelioma pleurico. G Ital Med Lav Erg 2010; 32-2:149-153
5. Barbieri P.G., Mirabelli D., Somigliana A. Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. Ann Occup Hyg 2012; 56:660-70
6. Barone-Adesi F., Ferrante D., Bertolotti M. et al. Long-term mortality from pleural and peritoneal cancer after exposure to asbestos: Possible role of asbestos clearance. Int J Cancer. 2008; 123:912-916
7. Baur X., Woitowitz H.J., Budnik L.T., Egilman D., Oliver C., Frank A., Soskolne C.L., Landrigan P.J., Lemen R.A. Asbestos, asbestosis, and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Critical need for revision of the 2014 update. Am J Ind Med. 2017, 60(5):411-421
8. Berry G. Models for mesothelioma incidence following exposure to fibres in terms of timing and duration of exposure and the biopersistence of the fibres. Inhal Toxicol 1999; 11:111-130
9. Broaddus V.C., Everitt J.I., Black B. et al. Non-neoplastic and neoplastic pleural endpoints following fiber exposure. J Toxicol Environ Health B Crit Rev 2011; 14:153-178
10. Churg A., Wright J.L. Persistence of natural mineral fibres in human lungs: an overview. Environ Health Perspect 1994; 5:229-233
11. Churg A. Deposition and clearance of chrysotile asbestos. Ann Occup Hyg 1994; 38:625-33, 424-425
12. Chiappino G., Sebastien P., Todaro A. L'inquinamento atmosferico da amianto nell'ambiente urbano: Milano, Casale Monferrato, Brescia, Ancona, Bologna, Firenze. Med Lav 1991; 82:424-438
13. Chiappino G., Pellissetti D., Moretto O. et al. Asbestos risk in the textile industry: braking systems on machinery used until the 1990's. Med Lav 2005; 96:250-257
14. De Vuyst P., Karjalainen A., Dumortier P., Pairon J.C., Monsò E., Brochard P., Teschler H., Tossavainen A., Gibbs A. Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. Eur Respir J 1998, 11:1416-1426
15. Dodson R.F., Atkinson M.A. Measurement of asbestos burden in tissues. Ann NY Acad Sci 2006; 1076:281-291
16. Dodson R.F., Hammar S.P., Poye L.W. A technical comparison of evaluating asbestos concentration by Phase-Contrast Microscopy (PCM), Scanning Electron Microscopy (SEM), and Analytical Trasmis-

sion Electron Microscopy (TEM) as illustrated from data generated from a case report. Inhal Toxicol 2008; 20:723-732

17. Donaldson K., Oberdörster G. Continued controversy on chrysotile biopersistence. Int J Occup Environ Health 2011; 17:98-99
18. Feder I.S., Tischoff I., Theile A., Schmitz I., Merget R., Tannapfel A. The asbestos fibre burden in human lungs: new insights into the chrysotile debate. Eur Respir J. 2017, 29;49(6), doi: 10.1183/13993003.02534-2016
19. Finley B.L., Pierce J.S., Paustenbach D.J. et al. Malignant pleural mesothelioma in US automotive mechanics: reported vs expected number of cases from 1975 to 2007. Regul Toxicol Pharmacol 2012; 6:104-116
20. Goswami E., Craven V., Dahlstrom D.L., Alexander D., Mowat F. Domestic asbestos exposure: a review of epidemiologic and exposure data. Int J Environ Res Public Health. 2013; 10(11):5629-70. doi: 10.3390/ijerph10115629
21. Gylseth B., Mowé G., Skaug V., Wannag A. (1981) a. Inorganic fibers in lung tissue from patients with pleural plaques or malignant mesothelioma. Scand J Work Environ Health; 7:109-113
22. Gruppo Biofibre. Corpuscoli dell'asbesto nel tessuto polmonare umano e liquidi biologici: metodo analitico e atlante fotografico. Rapporti ISTISAN 17/12, 2017
23. Henderson D.W. et al. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scand J Work Environ Health 1997; 23:311-316
24. Howel D., Gibbs A., Arblaster L., Swinburne L., Schweiger M., Renvoize E., Hatton P., Pooley F. Mineral fibre analysis and routes of exposure to asbestos in the development of mesothelioma in an English region. Occup Environ Med 1999; 56:51-58
25. Järvholm B., Englund A. The impact of asbestos exposure in Swedish construction workers. Am J Ind Med 2014; 57:49-55
26. Lacourt A., Gramond C., Rolland P. et al. Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma. Thorax 2014; 69:532-539
27. Landrigan P., Collegium Ramazzini. Comments on the 2014 Helsinki Consensus Report on Asbestos. Ann Glob Health 2016; 82(1):217-220
28. Lippmann M. Effects of fiber characteristics on lung deposition, retention, and disease. Environ Health Perspect 1990; 88:311-317
29. Magee F., Wright J.L., Chan N., Lawson L., Churg A. Malignant mesothelioma caused by childhood exposure to long-fiber low aspect ratio tremolite. Am J Ind Med 1986; 9:529-533
30. Magnani C., Terracini B., Ivaldi C., Botta M., Budel P., Mancini A., Zanetti R. A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in Casale Monferrato, Italy.Br J Ind Med. 1993; 50(9):779-784
31. Magnani C., Mollo F., Paoletti F., Bellis D., Bernardi P., Betta P., Botta M., Falchi M., Ivaldi C., Pavesi M. Asbestos lung burden and asbestosis after occupational and environmental exposure in an asbestos cement manufacturing area: a necroscopy study. Occup Environ Med 1998; 9, 55:840-846
32. Magnani C., Ferrante D., Barone-Adesi F. et al. Cancer risk after cessation of asbestos exposure: a cohort study of Italian asbestos cement workers. Occup Environ Med 2008; 65:164-170
33. Marconi A., Cecchetti G., Barbieri M. Airborne mineral fibre concentrations in an urban area near an asbestos-cement plant. In Bignon J, Peto J, Saracci R, editors. Non-occupational exposure to mineral fibres. IARC Sci Publ n. 90. Lyon: IARC, 1989, p. 336-46. ISBN 9283211901
34. Marinaccio A. et al. Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi (ReNaM), V Rapporto. Inail, Roma, 2015 (www.inail.it/cs/internet/comunicazione/pubblicazioni/catalogo-generale/il-registro-nazionale-dei-mesoteliomi-v-rapporto.html)

35. Maule M.M., Magnani C., Dalmasso P., Mirabelli D., Merletti F., Biggeri A. Modeling mesothelioma risk associated with environmental asbestos exposure. Environ Health Perspect 2007; 115:1066-1071

36. Merler E., Bressan V., Somigliana A., Gruppo Regionale Veneto sui Mesoteliomi. (2009) Mesoteliomi negli edili: frequenza, stima del rischio, carico polmonare di fibre di amianto, domande e riconoscimenti per malattia professionale nel Registro regionale veneto dei casi di mesotelioma. Med Lav 2009; 100,2:120-132

37. Merler E., Somigliana A., Girardi P., Barbieri PG. Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos. Occup Environ Med. 2017; 74(3):218-227

38. Musti M., Pollice A., Cavone D., Dragonieri S., Bilancia M. The relationship between malignant mesothelioma and an asbestos cement plant environmental risk: a spatial case-control study in the city of Bari (Italy). Int Arch Occup Environ Health 2009; 82:489-497

39. Nesti A., Adamoli S., Ammirabile F., Ascoli V., Barbieri P.G., Cacciarini V., Candela S., Cavone D., Cauzillo G., Chellini E. 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. Seconda edizione. Roma: ISPESL, 2003 (www.ispesl.it/sitorenam/index.asp)

40. Offermans N.S., Vermeulen R., Burdorf A. et al. Comparison of expert and job-exposure matrix-based retrospective exposure assessment of occupational carcinogens in The Netherlands Cohort Study. Occup Environ Med 2012; 69:745-751

41. Roggli V.L., Sanders L.L. Asbestos content of lung tissue and carcinoma of the lung: a clinicopathologic correlation and mineral fiber analysis of 234 cases. Ann Occup Hyg. 2000; 44:109-117

42. Roggli V.L., Sharma A. Analysis of Tissue Mineral Fiber Content. In: Oury TD, Sporn TA, Roggli VL eds. Pathology of asbestos-associated diseases. 3rd edn. New York, NY: Springer, 2014; 253-922

43. Rolland P., Gramond C., Lacourt A. et al. Occupations and industries in France at high risk for pleural mesothelioma: A population-based case-control study (1998-2002). Am J Ind Med 2010; 53:1207-1212

44. Somigliana A., Quaglini A., Orsi M., Albiero S. (2008) Analisi del contenuto di fibre di amianto in tessuto polmonare umano: problemi di precisione ed esattezza. Giornale degli Igienisti Industriali 2008,33:413-424

45. Takahashi K., Case B.W., Dufresne A., Fraser R., Higashi T., Siemiatycki J. Relation between lung asbestos fibre burden and exposure indices based on job history. Occup Environ Med 1994; 51:461-469

46. Tossavainen A., Karjalainen A., Karhunen P.J. Retention of asbestos fibres in the human body. Environ Health Perspect 1994; 102:253-525

47. Tuomi T., Huuskonen M.S., Tammilehto L. et al. Occupational exposure to asbestos as evaluated from work histories and analysis of lung tissues from patients with mesothelioma. Brit J Ind Med1991; 48:48-52

48. Van Oyen, Tuomi T. Fibrous minerals in the lungs of mesothelioma patients: comparison between data on SEM, TEM, and personal interview information. Am J Ind Med 1992; 21:155-162

49. Wagner J.C., Newhouse M.L., Corrin B., Rossiter CER, Griffiths DM. (1988) Correlation between fibre content of the lung and disease in East London asbestos factory workers. Br J Ind Med 1988; 45:305-308

50. Wolff H., Vehmas T., Oksa P. et al. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014:recommendations. Scand J Work Environ Health 2015; 41:5-15.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com
OEM Online First, published on November 7, 2016 as 10.1136/oemed-2015-103382

ORIGINAL ARTICLE

Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos

Enzo Merler,[1] Anna Somigliana,[2] Paolo Girardi,[1,3] Pietro Gino Barbieri[4]

▶ Additional material is published online only. To view please visit the journal online (http://dx.doi.org/10.1136/oemed-2015-103382).

[1]Venetian Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Padua, Padua, Italy
[2]Centre of Electronic Microscopy, Lombardy Environmental Protection Agency (ARPA), Milan, Italy
[3]Epidemiological Department, Veneto Region (SER), Padua, Italy
[4]Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Brescia, Brescia, Italy

Correspondence to
Dr Enzo Merler, Venetian Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Padua, Via Ospedale 22, Padova 35128, Italy; enzo.merler@sanita.padova.it

Received 12 October 2015
Revised 29 August 2016
Accepted 21 October 2016

ABSTRACT

Objectives To evaluate the lungs asbestos fibres concentration in participants with malignant pleural mesothelioma (MPM) who have been occupationally exposed.

Methods The lung samples were obtained from pleuropneumonectomies or autopsies of 271 male MPMs. The lung samples were examined through scanning electron microscopy. Retrospective assessment was used to assess for asbestos exposure. This study includes 248 MPMs with an occupational exposure defined as either 'definite' or 'probable' or 'possible'.

Results The participants had finished working in asbestos exposure conditions more than 20 years ago (on average 26.1±11.0 years). The fibre burden resulted with a geometric mean equal to 2.0 (95% CI 1.6 to 2.4) million fibres per gram of dry lung tissue. The burden was higher among participants employed in asbestos textiles industry and in shipyards with insulation material, if compared with construction workers or non-asbestos textile workers or participants working in chemicals or as auto mechanics. 91.3% of MPMs had a detectable amount of amphibole fibres. A strong lung clearance capability was evident among workers exposed to chrysotile fibres. Owing to that, the 1997 Helsinki Criteria for occupational exposure were reached in <35% of cases among participant working in construction, in metallurgical industry, in chemical or textile industry and among those performing brake repair activities.

Conclusions The MPM cases are now occurring in Italy in participants who ceased occupational asbestos exposure decades before the analysis. A large majority still shows a residual content of amphibole fibres, but given the lung clearance capability, attribution to occupational exposure cannot rely only on fibres detection.

What this paper adds

- The residual asbestos fibre lung burden was investigated in a large set of malignant pleural mesothelioma cases related to asbestos occupationally exposed workers, whose exposure ceased several years before the tissue analysis.
- Given the time passed between the exposure and the tissue analysis, the burden of lung fibres represents only partially the cumulative exposure, since only amphibole fibres persist in the lungs, whereas chrysotile fibres largely disappear, due to the difference in lung clearance rates of these two asbestos fibres types.
- Considering the fibre burden in patients with a work history as asbestos occupationally exposed workers, a significant amount of fibre burden was detected in a large number of these patients, but in some cases it was below the threshold proposed to be considered as significant of occupational exposure.
- The pre-eminent importance of gathering information on occupational asbestos exposure, in the framework of a health surveillance system, is stressed.

INTRODUCTION

Asbestos is a term, encompassing different silicate minerals. Their properties made asbestos a widely used material. In several applications and products a mixture of different type of fibres was used.

Consumption of asbestos has been high in Italy, reaching a peak in the 1970s and lasting longer than in other industrialised countries.[1] Restrictions on the use of crocidolite were introduced in 1986, in accordance with European Union (EU) Directives, and in 1992 any new use of asbestos was banned.

Malignant pleural mesothelioma (MPM), an aggressive cancer of the membranes lining the lungs, is strongly associated with inhalation of all types of asbestos fibres, and occurs after a long latency (median 44.6 years among males; 45.2 years among females).[1]

Despite the ban, in Italy the incidence of MPMs is still increasing.[2]

The content and types of asbestos fibres retained in the lungs are the result of a dynamic process, which is not yet completely understood, which includes their deposition, accumulation, transposition, biotransformation and clearance.[3 4]

Amphibole fibres are biopersistent, although they are eliminated from the lungs at a relatively slow rate.[5 6] Chrysotile fibres are less durable so that the amount of retained chrysotile fibres mostly reflects recent exposures.[7 8]

The amount and characterisation of fibres through an electron microscope (either by applying Scanning – SEM or applying Trasmission – TEM) in the lungs of patients with malignant mesothelioma (MM) with occupational exposures[9 10] and studies

To cite: Merler E, Somigliana A, Girardi P, *et al*. *Occup Environ Med* Published Online First: [*please include* Day Month Year] doi:10.1136/oemed-2015-103382

Copyright Article author (or their employer) 2016. Produced by BMJ Publishing Group Ltd under licence.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

comparing the retained asbestos fibres concentration in individuals with known exposures against patients with MM with improbable asbestos exposures suggested a likely relation between the lung fibre burden amount and the risk of MM. There have also been attempts to establish threshold values for a causal attribution between MM occurrence and the lung fibre burden amount.[4 11 12]

The opinion of the groups convened at the Finnish Institute of Health created a reference document. The first Helsinki Criteria stated that analysis of lung tissue for asbestos fibres can provide data to supplement the occupational history, and that a threshold value of 'over 1 million amphibole fibres (>1 μm) per gram of dry lung tissue as measured by electron microscopy in a qualified laboratory' can 'identify persons with a high probability of exposure to asbestos dust at work' with no mention on the type of electron microscopy to be used.[11] The updated criteria modified the statement as follows: a 'history of significant occupational, domestic or environmental exposure will suffice for attribution'; the threshold suggested for attribution should be based on 'a lung fibre count exceeding the background range for the laboratory in question'. The 'higher clearance rates for chrysotile' is mentioned as a caveat.[13]

The analysis through an electron microscope is based on a technique well established,[14] but all aspects, ranging from the preparation of the sample to the analysis, may influence the results.[15]

We present the results of the residual lung burden of asbestos fibres among MPMs occurring nowadays in Italy for workers who ceased asbestos exposure because of the 1992 ban. The combination of the retrospective exposure assessment and the residual amount and type of asbestos fibres was analysed to provide insights on the link between lung fibre burden and occupation performed, overall and in each job sector.

MATERIALS AND METHODS

Participants under study

During the period 2001–2014, lung tissue samples from 316 MPM cases were provided for asbestos fibre analysis to a single laboratory.

The samples were collected from patients who underwent pleuropneumonectomy at chest surgery units or were examined postmortem in areas of North East Italy (Province of Brescia and Mantua, Lombardy; Province of Padua and Venice, Veneto; Province of Gorizia and Trieste, Friuli Venezia Giulia). All MMs occurring in these areas have been investigated by Regional Centres of the Italian National Mesothelioma Registry (ReNaM), and eventually classified for diagnostic certainty and asbestos exposure, following national guidelines.[16]

The presentation is restricted to 271 'definite' MPMs (121 cases derived from surgery, 150 from autopsies), which means morphological and usually immunohistochemical staining features typical of MM, as judged by the referring pathologist, which occurred in participants classified as asbestos occupational exposed workers.[16]

Occupational exposure to asbestos

Information on asbestos exposure was derived from face-to-face interviews with the individuals or with the relatives, if the individuals were severely ill, refusing or dead.

Interviews were conducted by trained staff using a predefined questionnaire.[16] A chronological description of all jobs lasting at least 6 months was requested. The questionnaire collects information about residence conditions, the presence of asbestos-containing materials at home, and the occupations of persons with whom the patients lived. Additional information is usually gathered through the employment records of the National Insurance Institute (Istituto Nazionale Previdenza Sociale; INPS), enquiries about the workplaces where the patients were employed, and contacts with coworkers.

Exposure to asbestos was assessed by the hygienist of the local Mesothelioma Registry and classified according to the circumstances as occupational, household, environmental, hobbies, unlikely or unknown.

Table 1 Asbestos exposure parameters applied in the JEM (a) and definition of the variables used to assess occupational asbestos exposure (b)

(a) Asbestos exposure parameters used in the JEM		
Parameters for each single task		
	Per cent	**Weight (α)**
Probability of exposure		
Possible	<30	0.15
Probable	30–70	0.5
Certain	>70	0.85
Intensity of exposure	ff/mL	Weight (β)
Low	<0.1	0.05
Medium	0.1–1	0.55
High	1–10	5.5
Very high	>10	20
Parameters for the entire occupational history		
Frequency of prevalent exposure	**Per cent**	**Weight (η)**
Occasional	<50	0.25
Continuous	>50	0.75
Type of asbestos prevalent exposure	**Per cent**	**Weight (λ)**
Indirect	<50	0.25
Direct	>50	0.75
(b) Definition		
Asbestos fibres	Analyses through a scanning electron microscope equipped with an X-ray fluorescence microanalyser: fibres counted when length >1 μm and aspect ratio 3:1; identification as commercial asbestos (amosite, crocidolite, anthophyllite and chrysotile) or tremolite structures (available for 271/271 cases).	
CEI	The sum of the product of each performed task for probability and intensity, and overall weighted for frequency and type of exposure (available for 207/271 cases).	
Duration of work	Years spent in each job sector (available for 246/271 cases).	
AFE	Age at the first job involving asbestos exposure (available for 270/271 cases).	
TSLE	Years between the availability of tissue sample and the end of the last job involving asbestos exposure (available for 270/271 cases).	

AFE, age at first exposure; CEI, Cumulative Exposure Index; JEM, job-exposure matrix; TSLE, time since first exposure.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

If multiple activities have been performed during life, the person was assigned to the one carrying the highest contribute to the cumulative asbestos exposure (see job sectors in table 1).

The collection of the activities performed enabled us to calculate a Cumulative Exposure Index (CEI).[17 18] In a first assessment, each job and activity performed was ranked into semiquantitative parameters related to the exposure probability (possible, probable, certain) and according to the exposure intensity in ff/mL (low, medium, high and very high) (see online supplementary appendix).[19] Then, for each participant, the jobs and activities have been rated for the prevalence of asbestos exposure (occasional or continuous) and the type of asbestos contact (direct: activities implying a manipulation of asbestos fibres/materials; indirect: exposures due to an environmental contamination at the workplace).

Thus, CEI is defined as:

$$\mathrm{CEI}(k) = \left[\sum_{j=1}^{n} (\alpha_j(k) \times \beta_j(k) \times d_j(k)\right] \times \eta(k) \times \lambda(k) \qquad (1)$$

where the exposure related to the kth worker is the sum of the duration (d) related to n jobs, each one weighted for probability (α) and intensity (β); the resulting sum was multiplied by the prevalent frequency (η) and the type (λ) of asbestos contact (parameters and details in table 1).

Lung fibre burden measurement

Lung tissue was selected from tumour-free parenchyma and, whenever possible, samples from different lung lobes were taken and stored in a formaldehyde solution.

The lung samples from the same patient were pooled together and freeze dried. About 50 mg of freeze-dried lung was completely ashed at low temperature with an oxygen plasma asher (Emitech K1050X) to remove organic matter. The ash was suspended in a solution made of 20 mL distilled water and 20 mL isopropyl alcohol vigorously shaken; the solution was filtered using a polycarbonate filter (0.2 μm pore size). The filter was ashed at low temperature (at the same power settings as above) and the ash suspended in 48 mL distilled water plus 2 mL ethyl alcohol. Two polycarbonate (0.2 μm pore size) filters were prepared, the first with 10 mL and the second with 20 mL of solution. The filter with the best load of particles was used for the analysis. Analysis was carried out using an SEM equipped with an X-ray fluorescence microanalyser at 12 000 magnification (Leica Stereoscan 420 + Oxford PentaFETx3 and ZEISS EVO 40 + Oxford XMAX). Fibres were counted and measured when corresponding to the following criteria: (1) length >1 μm and aspect ratio 3:1; (2) identification as asbestos of commercial origin (amosite, crocidolite, anthophyllite) and chrysotile or as tremolite structures.

Fibre concentration is reported as million fibres per gram of dry lung tissue (Mff/g dt).

With the microanalysis system, fibres with a diameter >0.13 μm were clearly identifiable, while fibres with a diameter <0.05 μm were visible, but not identifiable, and were not counted. However, the number of unidentified fibres was not higher than the analytical sensitivity of the method (0.1 Mff/g dt).

For fibres with a diameter between 0.05 and 0.13 μm, the X-ray signal-to-noise ratio is too low to be distinguished over the background for the peaks of Na and Mg. In this class of fibre diameter, the distinction between the two main types of commercial amphibole asbestos (amosite and crocidolite) was not possible and they were all grouped as commercial amphibole asbestos. Elongated fibre-like tremolite structures were separately counted and included in the estimation of the lung fibre burden.

The SEM analysis stopped after the positive counting of 30 asbestos fibres or after the accomplished test of a number of microscopic fields sufficient to warrant a detection limit (DL) at about 0.3 Mff/g dt.

The analytical method was validated according to ISO guide 33 using the BCR665 and BCR666 Certified Reference Materials. The method resulted adequate both in in specificity and in sensitivity.

Values lower than the DL have been handled as the half of the DL of that analysis.

The analyst had no knowledge of the exposure of the participants examined. A more detailed description has been published.[20]

Statistical analysis

Descriptive statistics (mean, geometric mean (GM), median or percentages and SD, IQR, 95% CI) were used to summarise the data.

Wilcoxon signed-rank and Kruskal-Wallis tests were used to investigate differences across categorical variables. Spearman's correlation assesses the association between fibres and CEI, by reason of asymmetric distribution of the fibre content. Tests of statistical significance were two-sided with a significance level at 0.05. In the figures, the reported values are in a logarithmic scale, base 10. The statistical analysis was carried out with the software STATA 12.

RESULTS

The main characteristics of the participants under study are reported in table 2, separating the participants by the time period of first asbestos occupational exposure: 66.4% of participants started exposure in the period 1950–1970, 14% and 19.6% before or after.

The MPMs from Veneto and Brescia were more heavily represented (65.3%). Only 25 MPMs (9.2%) were residents outside the Regions of North East of Italy.

In total 248 of the 271 (91.5%) were males; average age was 68.4 years (SD 9.1; range 45–92). Epithelial was the prevalent histological subtype (59.8%), and it was predominant among the samples derived from a surgical intervention (71.9%).

Overall, the lung burden of asbestos fibres was well over 1 Mff/g dt (CI 95% 1.6 to 2.4), higher among the participants who started work in the decades 1950–1970. The total burden was higher among necroscopic samples (GM 2.2 vs 1.7 Mff/g dt).

The commercial amphibole fibres were clearly more represented, while the chrysotile fibres were definitively less: moreover, the latter were even of lower value among participants whose exposure started before the 1960s (table 2). Tremolite fibres were only marginally detected.

Time since first exposure (TSLE) had a mean of 26.1 years, with the highest values among participants who started asbestos occupational exposure before the 1950s (36.5 years).

In table 3 and figure 1, additional features of the MPMs are summarised, separated by the activity performed.

Participants with MPMs can, in a large majority, be classified as normal or skilled workers (blue collars); only 11 participants worked as technical employees; however, they were sharing the same work environment as the blue collars.

Males were predominant in all considered jobs, except in the asbestos and non-asbestos textile industry, where 83.3% and 69.3% of MPMs examined occurred in women.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

Table 2 Main characteristics of the participants by period of first exposure

	Period of first exposure				
	<1950 (n=38)	1950–1960 (n=72)	1960–1970 (n=108)	>1970 (n=53)	Total (n=271)
Residence (% (n))					
Veneto	31.6 (12)	50.0 (36)	33.3 (36)	43.4 (23)	39.5 (107)
Brescia	36.8 (14)	20.8 (15)	25.9 (28)	24.5 (13)	25.8 (70)
Friuli Venezia Giulia	31.6 (12)	13.9 (10)	23.2 (25)	13.2 (7)	19.9 (54)
Mantua	0.0 (0)	9.7 (7)	5.6 (6)	3.8 (2)	5.6 (15)
Elsewhere	0.0 (0)	5.6 (4)	12.0 (13)	15.1 (8)	9.2 (25)
Gender					
Male; (% (n))	79.0 (30)	94.4 (68)	91.7 (99)	96.2 (51)	91.5 (248)
Age at death					
Years (mean±SD)	80.0±5.9	70.6±6.7	65.0±6.4	63.0±10.1	68.4±9.1
Histology (% (n))					
Sarcomatous	23.7 (9)	4.2 (3)	11.2 (11)	7.5 (4)	10.0 (27)
Epithelial	47.4 (18)	66.6 (48)	58.3 (63)	62.3 (33)	59.8 (162)
Mixed	18.4 (7)	15.3 (11)	18.5 (20)	18.9 (10)	17.7 (48)
Undefined	10.5 (4)	13.9 (10)	13.0 (14)	11.3 (6)	12.5 (34)
Source of lung tissue (% (n))					
Surgery	2.6 (1)	47.2 (34)	49.1 (53)	62.3 (33)	44.7 (121)
Necroscopy	97.4 (37)	52.8 (38)	50.9 (55)	37.7 (20)	55.3 (150)
Asbestos fibres Mff/g dt					
GM (95% CI)	1.6 (1.0 to 2.9)	2.1 (1.4 to 3.2)	2.3 (1.6 to 3.1)	1.7 (1.1 to 2.5)	2.0 (1.6 to 2.4)
Percentage of amphibole					
Median (1st to 3rd quartile)	91.5 (43–100)	90 (64–100)	86 (47–100)	92.0 (67–100)	90 (56–100)
Percentage of chrysotile					
Median (1st to 3rd quartile)	0 (0–10)	5 (0–18)	3 (0–33)	3 (0–21.5)	2.5 (0–20)
Percentage of tremolite					
Median (1st to 3rd quartile)	0 (0–9)	0 (0–9.5)	0 (0–12)	0 (0–6)	0 (0–9)
CEI ff/mL-years					
GM (95% CI)	0.9 (0.3 to 2.4)	0.6 (0.3 to 1.2)	0.7 (0.4 to 1.2)	0.4 (0.2 to 1.0)	0.6 (0.4 to 0.9)
AFE					
Years (mean±SD)	16.1±4.0	18.6±5.3	21.6±6.6	26.4±9.4	20.9±7.4
TSLE					
Years (mean±SD)	36.5±12.3	25.1±10.5	24.9±9.9	22.4±8.7	26.1±11.0

AFE, age at first exposure; CEI, Cumulative Exposure Index; GM, geometric mean; TSLE, time since first exposure.

The asbestos exposure intensity was associated with tasks and jobs using the criteria found in the literature:[19] high intensities were deemed to have occurred among participants with MPMs, who worked in the asbestos cement industry, with insulation material, and asbestos textile industry, with a percentage of 81.8%, 80% and 66.7%, respectively. This percentage decreases to 34.4% if considering shipyard workers, although 4.7% of this group is supposed to have experienced very high direct exposures. The jobs performed have been considered to have implied a low intensity of asbestos exposure in more than 55% of participants with MPMs who worked in building construction, foundry industry, chemical industry, non-asbestos textile and brake repair.

Duration of work varied among job sectors: 11.1 years among participants in asbestos textile industries; longer than 26 years among those in non-asbestos textile industries (26.5 years) and construction of industrial installations (26.2 years).

An elevated percentage of amphibole fibres was seen when a high total amount of asbestos fibres was found. These were participants with MPM who were working in asbestos textile, in asbestos cement production and installation, in shipbuilding and ship repair (GM 22, 13.1, 5.4 Mff/g dt, respectively).

The activities related to the lowest asbestos counts were among participants with MPMs who worked in body shops and brake repair, in chemicals production, in non-asbestos textile industries, and in building construction (GM 0.6, 0.8, 0.9, 1 Mff/g dt, respectively).

A fibre count exceeding 100 Mff/g dt was found in nine participants with MPMs (2 women). These participants have been employed in asbestos cement production, in shipyards and in recycling jute sacks previously containing asbestos.

Only in a few cases (9 participants corresponding to 3.3% of the total) was the asbestos fibres amount below the DL, even if all of them have been judged to have been certainly exposed to asbestos.

The fibre burden increased according to our estimate of asbestos exposure: participants classified with a 'certain' occupational exposure had the highest value (GM 2.4 Mff/g dt), in comparison with that classified with a 'probable' and 'possible' (GM 0.7 Mff/g dt) occupational exposure (Wilcoxon test $p<0.001$).

A limited number of participants with MPM (n=27) who performed heterogeneous activities (ie, goldsmiths, glass makers, dental technicians or truck drivers) was included in the category 'other activities'.

Table 3 Main characteristics of the MPM cases by job sectors, ordered by percentage of MPM which meet the 1997 Helsinki Criteria (amphiboles >1 Mff/g dt) for attribution to an occupational exposure

	Asbestos textile n=6	Asbestos cement n=11	Shipyard n=64	Construction of industrial plant n=45	Railway carriage n=9	Insulation n=10	Foundry industry n=14	Building construction n=54	Chemical industry n=11	Non-asbestos textile n=13	Brake repairers n=7	Other activities n=27
Gender (% (n))												
Male	16.7 (1)	100.0 (11)	95.3 (61)	97.8 (43)	100.0 (9)	100.0 (10)	100.0 (14)	98.2 (53)	100.0 (11)	30.7 (4)	100.0 (7)	85.2 (23)
Highest probability of exposure (% (n))												
Definite (category 1)	100.0 (6)	100.0 (11)	98.4 (63)	91.1 (41)	100.0 (9)	100.0 (10)	85.8 (12)	72.2 (39)	90.9 (10)	30.8 (4)	85.7 (6)	77.8 (21)
Probable (category 2)	–	–	1.6 (1)	2.2 (1)	–	–	7.1 (1)	3.7 (2)	–	23.1 (3)	–	3.7 (1)
Possible (category 3)	–	–	–	6.7 (3)	–	–	7.1 (1)	24.1 (13)	9.1 (1)	46.1 (6)	14.3 (1)	18.5 (5)
Highest intensity of exposure (% (n)) (ff/mL)												
Low (<0.1)	32.3 (2)	9.1 (1)	9.4 (6)	53.3 (24)	22.2 (2)	10.0 (1)	92.9 (13)	70.4 (38)	63.6 (7)	100.0 (13)	57.1 (4)	85.2 (23)
Medium (0.1–1)	–	9.1 (1)	51.5 (33)	31.1 (14)	44.5 (4)	10.0 (1)	7.1 (1)	18.5 (10)	18.2 (2)	–	42.9 (3)	7.4 (2)
High (1–10)	66.7 (4)	81.8 (9)	34.4 (22)	15.6 (7)	33.3 (3)	80.0 (8)	–	11.1 (6)	18.2 (2)	–	–	7.4 (2)
Very high (>10)	–	–	4.7 (3)	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Duration of work (years)												
Mean±SD	11.1±8.8	18.4±9.6	21.5±15.4	26.2±20.9	18.1±12.8	18.9±13.4	19.1±12.8	22.0±19.0	18.6±11.9	26.5±21.7	19.3±21.8	23.3±16.8
Asbestos fibres (Mff/g dt)												
GM (95% CI)	22.0 (1.5 to 32.4)	13.1 (2.6 to 65.8)	5.4 (3.6 to 7.9)	1.8 (1.2 to 2.7)	3.3 (0.9 to 12.1)	2.2 (0.6 to 8.4)	1.5 (0.7 to 3.1)	0.9 (0.7 to 1.2)	0.8 (0.5–1.2)	0.9 (0.5 to 1.6)	0.6 (0.3 to 1.5)	0.8 (0.4 to 1.4)
Percentage of amphiboles												
Median (1st to 3rd quartile)	89 (70–100)	100 (92–100)	97 (84–100)	91 (73–100)	100 (86–100)	37 (10–95)	83 (26–100)	84 (50–100)	67 (40–87)	74 (43–100)	37 (13–67)	90 (56–100)
Amphiboles >1 Mff/g dt (%)	83.3*	81.8*	76.5*	60.0*	55.6*	50.0	42.8	31.5	18.2	7.7	0.0	18.5

*Percentage higher than 50%.
GM, geometric mean; MPM, malignant pleural mesothelioma.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

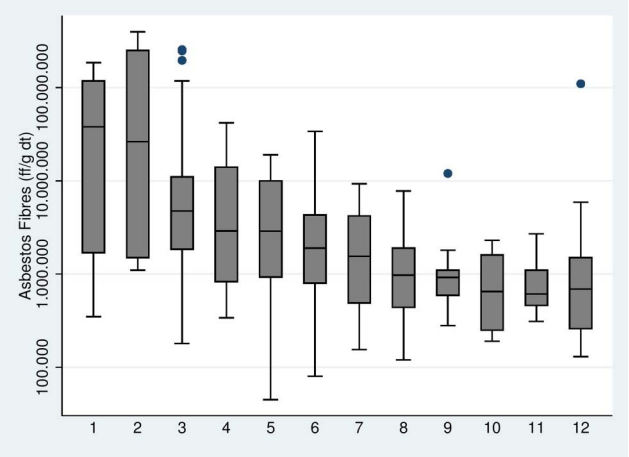


Figure 1 Residual asbestos fibre burden among the MPMs by activity performed* in a log10 scale. *1=Production and installation of asbestos cement; 2=asbestos textile; 3=shipbuilding and repair; 4=production and repair of railway carriages; 5=insulation; 6=industrial plant construction and maintenance; 7=foundry industry; 8=building construction; 9=non-asbestos textile; 10=automobile mechanics; 11=chemical industry; 12=other activities. ff/g dt, fibres per gram of dry lung tissue; MPM, malignant pleural mesothelioma.

Overall, amphibole fibres were detected in 88.6% of the lung samples, and chrysotile fibres in 55.4%. The percentage of participants with MPM which fulfils the 1997 Helsinki Criteria would be met only in 48.3% of the cases of this study. The percentage rises to 75% when considering only participants who worked in the construction or repair of railway carriages, in asbestos cement industries and shipyards, but it results in <20% when considering only participants who worked in chemical industries, in brake repair and in non-asbestos textile activities.

In 17 participants, the lung content showed no presence of commercial amphiboles, just the presence of chrysotile and/or tremolite.

The association between the lung fibre burden and CEI was discrete (Spearman's $\rho=0.57$; $p<0.01$). The correlation with CEI was higher for amphibole fibres (Spearman's $\rho=0.58$, $p<0.01$) than for chrysotile fibres (Spearman's $\rho=0.14$, $p=0.19$) (figure 2).

Among participants with MPMs presenting <1 Mff/g dt, the CEI values were below 0.1 ff/mL-years, while participants with more than 20 Mff/g dt (figure 2) showed a CEI>10 ff/mL-years.

DISCUSSION

This is the largest study currently available in Italy related to the asbestos fibres burden and characterisation in the lungs of participants with MPM who have been occupationally exposed to asbestos. It adds knowledge about the asbestos exposure occurring in several job sectors.[10 21 22]

The analysis has been carried out by means of an SEM in a single laboratory as part of a controlled laboratory test, using a standardised and consistent methodology, under blind conditions.

The SEM magnification used allowed the identification of asbestos fibres longer than 1 µm and with a diameter >0.05 µm. An underestimation of chrysotile fibres may still have occurred, because it is known that chrysotile fibres retained in the lungs may be smaller than these dimensions. The underestimation cannot be quantified, because there are no Certified Reference Materials of lung tissue containing chrysotile fibres, but the uncertainty is of at most 0.1 M ff/g dt.

The retrospective assessment was performed taking advantage of the standardisation of methodologies applied to all newly occurring MMs in the areas under study, and was complemented with a qualitative effort. The regional centres involved are knowledgeable about what has occurred in their areas in terms of industries and occupations that present risks of asbestos exposure.

We acknowledge some limitations. Our study involves MPMs that represent a specific sample. In fact, we have a prevalence of epithelial type due to the fact that pleuropneumonectomies were performed among those affected by this subtype. Besides, the higher asbestos fibre burden detected among necroscopic samples suggests that necroscopies had been carried out by coroners when an occupational disease was suspected.

Our sample reflects only partially the broad range of activities in which asbestos has been used. However, this bias does not affect the relationship between occupational asbestos exposures and the lung fibre burden.

Parenchymal asbestosis was stated to be present in a small percentage of the participants with MPM under investigation, based on radiology or tissue pathology. A larger percentage of participants had diagnosis of pleural plaques. No effort has

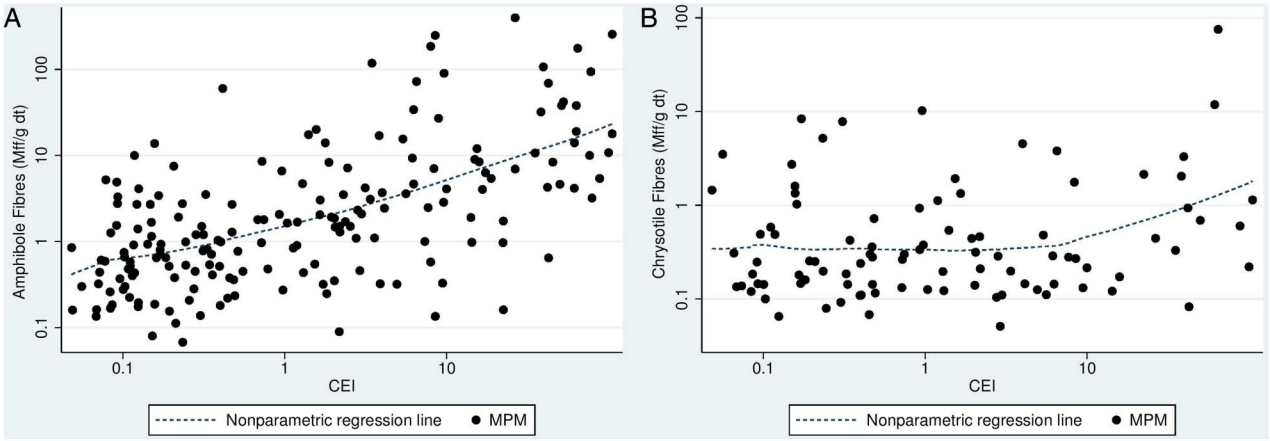


Figure 2 Residual asbestos fibre burden and CEI in a log10 scale by type of asbestos: amphibole (A) and chrysotile (B). Non-parametric regression in dashed line. CEI, Cumulative Exposure Index; Mff/g dt, million fibres per gram of dry lung tissue; MPM, malignant pleural mesothelioma.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

been undertaken to validate these diagnoses and we have not considered the fibre burden in relation to asbestos diseases other than MPM.

The study is restricted to MM classified as 'definite'. The clinical records of the patients have been retrieved and ranked for certainty, applying predefined criteria. The histological diagnoses of MPM were not reviewed; however, the diagnoses of the participants under study are prone to the lowest probability of misclassification. Pleuropneumonectomies have been performed in a restricted number of highly specialised centres of thoracic surgery. Very experienced pathologists examined the specimen. Here, autopsies have been carried out by coroners to obtain the highest certainty that a participant was affected by an MPM and to establish the cause of death.

We attempted to compute a cumulated index of the occupational asbestos exposure and thus to correlate the fibre burden with an estimate of the asbestos exposure. However, our estimates on intensities are mainly based on values derived from the literature.

The main result was that a fibre count over the DL was detected in more than 96% of participants with MPM considered to have been occupationally exposed. The fibre count increases with the CEI implying that heavier cumulative asbestos exposures resulted in higher counts of asbestos fibres. This relationship was strengthened with the presence of amphibole fibres.

Mesotheliomas may occur at relatively low exposures to asbestos, as it is highlighted in the fraction of MPMs with low fibre counts or even below the DLs.

The fibre content of participants with MPM was estimated at least 20 years after the ban of any new use of asbestos, and shows high percentages of amphibole fibres consistent with the high amphibole fibres' biopersistence in the lungs and with the chrysotile fibres[23] dissolution process. As a consequence of the lung clearance, all the activities involving almost entirely chrysotile exposure (ie, non-asbestos textile workers, brake repair and, among 'other activities', dental technicians and glass workers) resulted in a low number of residual asbestos fibres and a limited portion of these cases could be attributed to asbestos occupational exposure according to the 1997 Helsinki Criteria.

The results by fibres type, among the participants with MPMs separated by activity, deserves some comments. We have already commented on the fibre burden of participants with MPM among workers of some specific activities,[24–27] but now the number of participants analysed is larger, and allows a comparison between activities.

The difference in lung fibre burden detected among participants with MPM employed in production of asbestos cement products versus participants with MPM working in building construction: the residual amount of fibres is 13 times higher among the former than the latter (GM 13.1 vs 1 Mff/g dt). However, the exposure source is the same for both workers' categories: plain and corrugated sheets, tubes and pipes, with a composition of about 80% of Portland cement and asbestos, mainly chrysotile, and, to a very lesser extent, crocidolite and amosite. The percentage of crocidolite was stated at 10–15% of total asbestos when producing sheets, and proportionally higher, up to 30%, in the production of high-pressure pipes. Amosite was an additive used in very small amounts. In contrast, the percentage of amphibole burden detected in the lungs is largely different from the percentage known to be present in the products to which the participants were exposed.

The Italian asbestos cement industries could have purchased chrysotile mined at Balangero (Italy), which was free from contamination of amphiboles,[28] or imported chrysotile mined in other countries, virtually all contaminated from tremolite. In this occupational sector, exposure was mostly direct and continuous and measurements of breathable fibres showed that some jobs have involved a very high exposure level.[29 30]

Among construction workers, it is common to perform just that single job throughout their working lives, moving to different employers, often in small enterprises.[27] The manipulation of asbestos cement products is occasional and happens only when mechanical tools are used, that is, during cutting, perforation or dismantling sheets. In these cases, high asbestos exposures are likely to occur. Workers involved in insulation activities with asbestos have not been included among our classification of construction workers.

As a result, only 20% of construction workers would be considered asbestos occupationally exposed following the 1997 Helsinki Criteria. This low percentage creates a loop of negative consequences. The widespread persistence of asbestos cement in buildings is continuing to extend the risk of MPM among construction workers performing maintenance and refurbishing. Whereas, as in other countries,[31 32] the construction sector[33] ranks first for prevalence of new cases of MPM, the recognition of these MPM as occupational disease is deficient.[27]

The very high percentage of amphibole fibres in the lungs of participants with MPMs employed in construction or repair of railroad wagons is the consequence of exposures due to the state railways requirement to have these wagons insulated with sprayed crocidolite in the late 1950s. This required a deinsulation at the beginning of the 1980s.[34]

The values of fibre burden among participants with MPM who manufactured non-textile asbestos are the lowest by occupational type, and the low variability among measurements suggests that exposure intensity differences between activities or between different industries were modest. The surveillance system on mesothelioma shows a high occurrence of MPM among women, who constituted the majority of the workforce in that activity, and suggests why asbestos exposure occurred: 'Textile machines (ring spinning, twisting, warping, winding, looms) used until the 1990s were without exception equipped with asbestos-lined mechanical brakes. The heavy action required produced relatively rapid wear of the linings and the dust produced was spread into the atmosphere'.[35]

The lung burden among participants with MPM working in auto mechanics exposed to asbestos during brake repair, who exhibited the lowest fibre burden and the lowest percentage of amphibole fibres, is in line with the knowledge that chrysotile was the component of brakes and suggests caution on the opinion of absence of risk for MPM among auto mechanics.[36 37]

Occupational exposure to talc was stated very infrequently by investigation of participants with MPM and the finding of tremolite fibres in the lungs is better explained by its contamination of chrysotile ore.

Only in a few participants with MPM did the lung content not reveal amphibole fibres. Among these participants, the fibre concentration was low with a predominant proportion of chrysotile fibres and a minor proportion of tremolite. These MPMs reported to have performed activities involving exposure to asbestos that we definitively considered due to chrysotile, such as glass makers and goldsmiths, but the low residual fibre content plays against a clear occupational attribution.

The percentage of cases which would comply with the previous Helsinki Criteria is unsatisfactory for a proper causal attribution. The attribution increases from about 50% to 88.9%, if

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

a lung clearance rate of 12% for amphibole fibres for each year elapsed since exposure ceased is applied: this value was suggested in previous studies.[38]

Our findings confirmed previous knowledge of high fibre counts among participants with MPM who were employed in activities well known for intense asbestos exposures, and stated the importance of factors, such as the differences in asbestos exposures by occupation, job tasks, periods at work and types of asbestos used.

A large literature has been published to correlate the patients' occupations and the asbestos burden detected in the lungs of participants who developed MPM or other lung diseases (cancer, asbestosis, pleural plaques). The studies varied for the technique used (TEM vs SEM, different amplification) and on fibres counted (all detectable vs >5 μm). Roggli and Sharma[37] summarised the results of the published studies on asbestos fibers (AF) (>5 μm) analysed by SEM among participants with lung diseases related to asbestos by occupations. The highest values of AF have been observed among workers working in insulators industries and shipyards, showing amosite as the predominant fibre, whereas construction workers and car mechanics had a clearly lower median content of AF.

A comparison with previous studies is impaired by the differences in preparation for the analysis, magnification and counting of fibres. This caveat also applies with the analysis carried out when a TEM is applied to detect fibres.[39 40] To make it possible, we followed the suggestions that: 'A systematic approach to counting fibers of all dimensions and analysis of lung fiber burdens need to be used, as described by the European Respiratory Society (De Vuyst et al, 1988). The criteria used to define and count asbestos fibers need to be stated explicitly. Some investigators only count fibers longer than 5 μm; however the majority of asbestos fibers in human tissue samples are shorter than 5 μm (Dodson and Atkinson, 2006)'.[4]

CONCLUSIONS

This study offers an evaluation of the residual asbestos fibre content in the lungs of participants with MPM who had an occupational exposure to asbestos. The lung burden of participants with MPM has for the most part been investigated several decades after the asbestos exposure ceased, because the participants left work and asbestos has been banned, allowing for biotransformation and clearance of asbestos fibres which reached the lungs.

Our analysis was not limited to fibres above 5 μm: it makes visible a consistent portion of fibres often not considered and allows comparison of the fibre content among participants with MPM occupationally exposed in several industrial occupations. This study helps to characterise and rank the intensity of exposures that occurred in Italy in different occupational activities.

High exposures occurred in some industrial sectors, resulting in high values of fibres in the lungs of the workers; however, in several participants with MPM, the limited amounts of asbestos fibres found may be still considered as a suggestion of the occupational exposure. In fact, the surveillance system on mesothelioma[33] strongly suggests that an occupational asbestos exposure has occurred, but the amount of retained fibres does not fit with the values suggested in the literature for attribution to asbestos occupational exposure. The attribution may be partially improved taking into account the time since the last exposure.

Starting in the middle of the 1970s, several countries banned any new use of asbestos and in some the use of crocidolite was reduced or banned, so that fibre burden measurements will be prospectively more and more determined in participants with a long time lapse since their occupational exposures ceased.

Among MPMs who have been exposed mainly or exclusively to chrysotile asbestos, the rapid dissolution of these fibres in lung impairs an attribution based only on lung burden.

Our findings show an agreement with the more recent Helsinki proposition[13] that a 'history of significant occupational, domestic or environmental exposure will suffice for attribution to asbestos occupational exposure' in case of MPMs.

Acknowledgements The authors are indebted to their colleagues who assisted them in data collection of samples and, in particular, to Dr A Tironi, Department of Pathology, University of Brescia; Dr B Murer, Department of Pathology, Ospedale dell'Angelo, Mestre; Dr A Galligioni, Department of Pathology, University of Padua; Dr A Brollo, Department of Pathology, Ospedali Riuniti, Trieste; Dr F Gioffrè, Occupational Health Unit, Department of Prevention, Padua; Dr D Callegari and A Muran, Occupational Health Unit, Department of Prevention, Trieste. They thank K Ruff for editing the manuscript.

Contributors EM and PG contributed to all aspects of conception, study design, data collection and analysis, data interpretation, manuscript preparation and critical revision. AS perfomed fibre analyses and contributed to data interpretation, manuscript preparation and critical revision. PGB contributed to data collection, data interpretation and a critical revision of the manuscript.

Competing interests EM and PGB have been requested as expert witnesses for the office of public persecutor or for the office of the judge in criminal trials on asbestos diseased workers.

Ethics approval The study was approved by the Ethical Committee of the Local Authority Health of Brescia (n. 0162572, 1 December 2010, Brescia).

Provenance and peer review Not commissioned; externally peer reviewed.

REFERENCES

1 Marinaccio A, Montanaro F, Mastrantonio M, *et al*. Predictions of mortality from pleural mesothelioma in Italy: a model based on asbestos consumption figures supports results from age-period-cohort models. *Int J Cancer* 2005;115:142–7.
2 Girardi P, Bressan V, Merler E. Past trends and future prediction of mesothelioma incidence in an industrialized area of Italy, the Veneto Region. *Cancer Epidemiol* 2014;38:496–503.
3 Lippmann M. Effects of fiber characteristics on lung deposition, retention, and disease. *Environ Health Perspect* 1990;88:311–17.
4 Broaddus VC, Everitt JI, Black B, *et al*. Non-neoplastic and neoplastic pleural endpoints following fiber exposure. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 2011;14:153–78.
5 Berry G. Models for mesothelioma incidence following exposure to fibres in terms of timing and duration of exposure and the biopersistence of the fibres. *Inhal Toxicol* 1999;11:111–30.
6 Churg A, Wright JL. Persistence of natural mineral fibres in human lungs: an overview. *Environ Health Perspect* 1994;5:229–33.
7 Albin M, Pooley FD, Strömberg U, *et al*. Retention patterns of asbestos fibres in lung tissue among asbestos cement workers. *Occup Environ Med* 1994;51:205–11.
8 Churg A. Deposition and clearance of chrysotile asbestos. *Ann Occup Hyg* 1994;38:625–33, 424–5.
9 Tuomi T, Huuskonen MS, Tammilehto L, *et al*. Occupational exposure to asbestos as evaluated from work histories and analysis of lung tissues from patients with mesothelioma. *Brit J Ind Med* 1991;48:48–52.
10 Tossavainen A, Karjalainen A, Karhunen PJ. Retention of asbestos fibres in the human body. *Environ Health Perspect* 1994;102(Suppl 5):253–5.
11 Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:311–16.
12 Roggli VL, Sanders LL. Asbestos content of lung tissue and carcinoma of the lung: a clinicopathologic correlation and mineral fiber analysis of 234 cases. *Ann Occup Hyg* 2000;44:109–17.
13 Wolff H, Vehmas T, Oksa P, *et al*. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health* 2015;41:5–15.
14 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;11:1416–26.
15 Paoletti L, Martinelli C, Camilucci L, *et al*. The determination of asbestos fiber concentration by scanning electron microscopy: a comparison of the results obtained by different laboratories. *Med Lav* 1996;87:386–93.
16 Nesti M, Adamoli S, Ammirabile F, *et al*. *Guidelines for the identification and definition of malignant mesothelioma cases and the transmission to Ispesl by Regional Operating centres. Monograph*. Rome, Italy: ISPESL, 2003. http://www.ispesl.it/dml/leo/download/RenamGuidelines (access 12 Oct 2015).

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

17 Van Oyen SC, Peters S, Alfonso H, *et al*. Development of a Job-Exposure Matrix (AsbJEM) to estimate occupational exposure to asbestos in Australia. *Ann Occup Hyg* 2015;59:737–48.
18 Offermans NS, Vermeulen R, Burdorf A, *et al*. Comparison of expert and job-exposure matrix-based retrospective exposure assessment of occupational carcinogens in the Netherlands Cohort Study. *Occup Environ Med* 2012;69:745–51.
19 Lacourt A, Gramond C, Rolland P, *et al*. Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma. *Thorax* 2014;69:532–9.
20 Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A, *et al*. Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. *Ann Occup Hyg* 2012;56:660–70.
21 Dodson RF, Williams MG, Corn CJ, *et al*. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:843–7.
22 Paci E, Zappa M, Paoletti L, *et al*. Further evidence of an excess of risk of pleural malignant mesothelioma in textile workers in Prato (Italy). *Br J Cancer* 1991;64:377–8.
23 Donaldson K, Oberdörster G. Continued controversy on chrysotile biopersistence. *Int J Occup Environ Health* 2011;17:98–9.
24 Barbieri PG, Somigliana A, Tironi A. Lung asbestos fibre burden in textile workers with malignant mesothelioma. *Med Lav* 2010;101:199–206.
25 Barbieri PG, Somigliana A, Festa R, *et al*. Pulmonary concentration of asbestos fibres in steel workers with pleural mesothelioma. *G Ital Med Lav Ergon* 2010;32:149–53.
26 Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S, *et al*. Asbestos fibre lung burden and exposure indices in asbestos-cement workers. *Med Lav* 2009;100:21–8.
27 Merler E, Bressan V, Somigliana A. Mesothelioma in construction workers: risk estimate, lung content of asbestos fibres, claims for compensation for occupational disease in the Veneto Region mesothelioma register. *Med Lav* 2008;100:120–32.
28 Pira E, Pelucchi C, Piolatto PG, *et al*. Mortality from cancer and other causes in the Balangero cohort of chrysotile asbestos miners. *Occup Environ Med* 2009;66:805–9.
29 Oddone E, Ferrante D, Cena T, *et al*. Studio di mortalità in una fabbrica per la produzione di manufatti in cemento-amianto in provincia di Pavia. *Med Lav* 2014;105:15–29.
30 Magnani C, Ferrante D, Barone-Adesi F, *et al*. Cancer risk after cessation of asbestos exposure: a cohort study of Italian asbestos cement workers. *Occup Environ Med* 2008;65:164–70.
31 Järvholm B, Englund A. The impact of asbestos exposure in Swedish construction workers. *Am J Ind Med* 2014;57:49–55.
32 Rolland P, Gramond C, Lacourt A, *et al*. Occupations and industries in France at high risk for pleural mesothelioma: a population-based case-control study (1998–2002). *Am J Ind Med* 2010;53:1207.
33 Marinaccio A, Binazzi A, Branchi C, *et al*. *Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi (ReNaM), IV Rapporto. Monograph*. Rome, Italy: INPS, 2012:107–90. http://www.inail.it/internet_web/wcm/idc/groups/internet/documents/document/ucm_085815.pdf (access 12 Oct 2015).
34 Pavone VL, Scarnato C, Marinilli P, *et al*. Mortality in a cohort of railway rolling stock construction and repair workers in Bologna. *Med Lav* 2012;103:112–22.
35 Chiappino G, Pellissetti D, Moretto O, *et al*. Asbestos risk in the textile industry: braking systems on machinery used until the 1990's. *Med Lav* 2005;96:250–7.
36 Finley BL, Pierce JS, Paustenbach DJ, *et al*. Malignant pleural mesothelioma in US automotive mechanics: reported vs expected number of cases from 1975 to 2007. *Regul Toxicol Pharmacol* 2012;6:104–16.
37 Roggli VL, Sharma A. Analysis of tissue mineral fiber content. In: Oury TD, Sporn TA, Roggli VL, eds. *Pathology of asbestos-associated diseases*. 3rd edn. New York, NY: Springer, 2014;:53–92.
38 Barone-Adesi F, Ferrante D, Bertolotti M, *et al*. Malignant pleural and peritoneal mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Wittenoom, Western Australia. *Occup Environ Med* 2004;61:912–16.
39 Tuomi T. Fibrous minerals in the lungs of mesothelioma patients: comparison between data on SEM, TEM, and personal interview information. *Am J Ind Med* 1992;21:155–62.
40 Dodson RF, Hammar SP, Poye LW. A technical comparison of evaluating asbestos concentration by Phase-Contrast Microscopy (PCM), Scanning Electron Microscopy (SEM), and Analytical Transmission Electron Microscopy (TEM) as illustrated from data generated from a case report. *Inhal Toxicol* 2008;20:723–32.

Downloaded from http://oem.bmj.com/ on November 8, 2016 - Published by group.bmj.com

Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos

Enzo Merler, Anna Somigliana, Paolo Girardi and Pietro Gino Barbieri

Occup Environ Med published online November 7, 2016

Updated information and services can be found at:
http://oem.bmj.com/content/early/2016/11/07/oemed-2015-103382

These include:

References

This article cites 37 articles, 10 of which you can access for free at:
http://oem.bmj.com/content/early/2016/11/07/oemed-2015-103382#BIBL

Email alerting service

Receive free email alerts when new articles cite this article. Sign up in the box at the top right corner of the online article.

Topic Collections

Articles on similar topics can be found in the following collections

Asbestos (89)
Other exposures (1025)

Notes

To request permissions go to:
http://group.bmj.com/group/rights-licensing/permissions

To order reprints go to:
http://journals.bmj.com/cgi/reprintform

To subscribe to BMJ go to:
http://group.bmj.com/subscribe/

Check for updates

Original Research Article

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
1–8
© The Author(s) 2018
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/0300891618765538
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: A necropsy-based study of 171 cases (1997–2016)

Pietro Gino Barbieri[1], Dario Mirabelli[2], Corrado Magnani[3] and Alessandro Brollo[4]

Abstract

Background: Malignant pleural mesothelioma (MPM) diagnosis is known to be difficult. We report on the diagnostic elements available in life in an MPM necropsy case series and describe the frequency of non-neoplastic asbestos-related diseases as biological exposure indices.

Methods: We reviewed pathologic and clinical records of an unselected series of autopsies (1977–2016) in patients with MPM employed in the Monfalcone shipyards or living with shipyard workers. We assessed the consistency with autopsy results of diagnoses based on, respectively, radiologic, cytologic, and histologic findings, with and without immunophenotyping.

Results: Data on 171 cases were available: for 169, autopsy confirmed the MPM diagnosis. In life, 119 cases had histologic confirmation of diagnosis, whereas 7 were negative; all cases without immunophenotypization were autoptic MPMs. Cytology alone had been positive in 18 autoptic MPM cases, negative in 14. Radiologic imaging alone had been positive in another 16, negative in 11. In the 2 cases not confirmed at autopsy, MPM had been suspected by chest computed tomography only. Bilateral pleural plaques were found in 144 and histologic evidence of asbestosis in 62 cases.

Conclusions: Autopsies confirmed 169/171 cases, including cases that would not be considered as certain based on diagnosis in life. Radiologic imaging, cytologic examination of pleural effusions, or both combined had low sensitivity but high positive predictive value: when they are positive, proceeding to thoracoscopy should be justified. MPM has been correctly diagnosed even without immunohistochemistry. The prevalence of pleural plaques and asbestosis was high due to severity of asbestos exposures in these cases.

Keywords

Pleural malignant mesothelioma, diagnosis, necropsy

Date received: 11 July 2017; revised: 30 October 2017; accepted: 22 January 2018

Introduction

Malignant pleural mesothelioma (MPM) is a disease with high mortality, in most patients due to asbestos exposure[1]; its incidence is increasing in many countries, including Italy, where asbestos was banned in 1992,[2-5] and current treatments have limited efficacy.[6-8]

Diagnostic guidelines have recently been proposed or updated.[9-12,14] The difficulties of histologic confirmation of diagnosis have been studied in depth, highlighting the potential contribution of immune staining.[13-15] Diagnosis is recognized to be difficult in some patients and most frequently the question arises on differential diagnosis between MPM and pleural metastases due to primary lung cancer.[9,10] In living patients, the diagnostic gold standard is microscopy integrated with immunohistochemical tests of

[1]Retired from Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Brescia, Italy
[2]Unit of Cancer Epidemiology, CPO-Piemonte and Department of Medical Sciences, Università di Torino, Italy
[3]Cancer Epidemiology Unit, Department of Translational Medicine, University of Eastern Piedmont and CPO-Piemonte, Novara, Italy
[4]Laboratory of Pathological Anatomy of Monfalcone, Italy

Corresponding author:
Pietro Gino Barbieri, Retired from Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority of Brescia, Via Foro Boario 8/b, Brescia 25124, Italy.
Email: pietrogino.barbieri@gmail.com

bioptic samples of pleural lesions taken by videothoracoscopy.[9,10,12] However, thoracoscopy may be contraindicated for elderly patients and those in poor health. In these patients, only radiologic examination, such as a chest computed tomography (CT) scan, associated with cytologic analysis of pleural effusion is often available. According to the Italian National Mesothelioma Register (ReNaM),[16] the level of diagnosis is classified as possible when only radiologic imaging is available to provide evidence of a primary pleural malignancy, probable when malignant mesothelial cells have been identified by cytologic examination of effusions or when the histologic or immunohistochemical analyses were considered compatible with, but not typical of, malignant mesothelioma, and definite when the histologic features, alone or combined with immunohistochemical analyses, were considered typical of malignant mesothelioma. In possible and probable cases, only necroscopy can confirm the diagnosis of mesothelioma and rule out alternative diagnoses, such as metastases or different tissue origins.

The main aim of this study is to report on the results of a large series of necroscopies carried out on patients with a certain or suspected diagnosis of mesothelioma and on the relationship with the diagnostic elements available in life for these patients. A secondary aim is to describe the frequency of non-neoplastic asbestos-related diseases in the study group, as a biological index of asbestos exposure.

Methods

We reviewed all records from an unselected series of autopsies, systematically performed from 1977 to 2016 in patients with certain or suspected MPM, who lived in the Gorizia and Udine Provinces and reported either employment in the Monfalcone shipyards or sharing their home with a shipyard worker. Necropsies were carried out by pathologists of the hospitals in Monfalcone (78%, 62% performed by the same pathologist: A.B.), Gorizia (16%), and Udine (6%).

This review was originally carried out in the framework of an expert testimony to the public prosecution office by one of us (P.G.B.).

For every subject, the autopsy report was examined and all clinical documents referring to cancer were retrieved and evaluated to establish how the MPM diagnosis had been supported in life. As for radiologic findings, only the chest and, if available, abdomen CT scans performed just before the cytologic or histologic analyses were considered, or those that led to diagnosis (in CT-only cases). We classed the basis of diagnosis according to the diagnostic element (or combination of elements) we considered to provide the strongest evidence of MPM:

- Chest CT suggesting a cancer evaluated by the radiologist as a primary pleural neoplasm
- Pleural cytologic analysis suggesting MPM
- Pleural cytologic analysis with immunohistochemical tests suggesting MPM
- Chest CT findings with cytologic analysis (with or without ICC) consistent with MPM
- Histologic analysis of a pleural biopsy evaluated as a primary pleural neoplasm
- Chest CT findings with histologic analysis consistent with MPM
- Chest CT findings with histologic analysis with infiltration of inflammatory cells consistent with MPM

We classed radiologic findings as follows:

- Absence of pleural lesions considered as neoplastic disease
- Evidence of pleural neoplastic lesions with unspecified origin
- Evidence of primary pleural neoplastic lesions
- Evidence of primary lung neoplastic lesions
- Evidence of abdominal neoplastic lesions
- Evidence of pleural plaques considered asbestos-related

We classed the level of diagnosis according to the ReNaM criteria as definite, probable, possible (or no) MPM.

The presence of other cancers, diagnosed in life or at necroscopy, was studied, taking into particular consideration those most frequently causing pleural metastases: lung adenocarcinoma, carcinomas of the kidney, breast, and ovary, and lymphomas. Moreover, we abstracted findings on pleural plaques and asbestosis observed at necroscopy. Asbestosis was diagnosed when diffuse parenchymal fibrosis and at least 2 asbestos bodies were present at fresh tissue examination, according to the criteria suggested by Roggly et al.[17]

Asbestos exposure assessment of cases was performed by one of us (P.G.B.) as an expert witness of the Public Prosecution Office. Exposure was classified, according to ReNaM criteria, as professional (certain, probable, possible) and nonprofessional exposure (domestic, environmental).

We calculated the distribution of subjects by diagnostic basis in life, necropsy findings (MPM diagnosis and morphology), and cause of death. Survival time (in months) after diagnosis was also computed. Chi-square tests were applied to differences in frequencies among subgroups (such as the frequency distribution of diagnostic bases by age class). Standard errors of proportions were computed according to the binomial formula and confidence intervals (CIs) were derived from standard errors. The level of statistical significance was set to 5% and 95% CIs are provided in text and tables.

Results

From 1997 to 2016 in the hospitals of Monfalcone, Gorizia, and Udine, 171 autopsies were carried out in decedents for

whom a diagnosis of MPM had been formulated or suspected in life and who had been employed at the Monfalcone shipyards, or were relatives of shipyard workers: in 169 cases (98.8%) the diagnosis of MPM was established, whereas in 2 it was ruled out. Case characteristics are summarized in Table 1. They were in large majority men (93%). The number of autopsies by 5-year calendar period remained constant after an initial increase, averaging about 10 cases per year. Age at death was most frequently between 70 and 79 years, but 40 decedents (23.4%) were aged 80 or more.

Diagnosis in life had been based solely on clinical elements and radiologic findings (mainly chest CT scans) in 34 cases, whereas it had been supplemented by the cytologic examination of pleural effusions in a further 18 patients. In the remaining cases, diagnosis had been confirmed by the histologic examination of pleural samples. Bioptic samples from 126 cases had been histologically examined, concluding in favor of mesothelioma in 119 and against in 7. As autopsy was carried out on these 7 subjects, due to suspect findings from imaging or cytologic examination of pleural effusions, 6 were eventually confirmed as MPM cases. In this case series, therefore, biopsy with histology could successfully identify 119 autoptic cases of MPM out of 125 examined cases (sensitivity: 95.2%, CI: 91.5–98.9).

In cases with positive histologic findings, 107 had samples taken by biopsy during thoracoscopy, 9 by pleurectomy, and 3 by transthoracic needle biopsy. All 7 cases with negative results had undergone thoracoscopy. The probability of receiving histologic confirmation of an MPM diagnosis was not associated with sex (odds ratio [OR] 1.7 for men, CI: 0.5–5.7), but it was with age: when individuals younger than 60 were taken as reference, the OR for histologic diagnosis dropped to 0.44 (CI: 0.05–4.0) for those aged 60–69, to 0.22 (CI: 0.02–1.9), for 70–79 years old, and to 0.05 (CI: 0.0–0.6) at 80 years or more, with a highly significant trend ($p < .00001$). Accordingly, the frequency of lower standards of diagnostic confirmation (in the sense of lack of histologic evidence) increased with age, reaching 27.9% of cases at 70–79 and 62.5% at 80 years or more (Table 2).

Immunophenotyping accompanied the microscopic examination of bioptic samples in 91 patients. Immune staining results were available and had been assessed by the examining pathologist as in disagreement with the diagnosis of MPM in 2 out of the 7 cases for whom a decision against MPM had been reached. Among the 119 cases with histologic confirmation of MPM diagnosis, 89 had immunohistochemistry, considered as consistent with MPM in 83, but not in 6 other cases. The frequency of immunophenotyping increased over time, from 23% of cases undergoing histologic examination in 1995–1999 to 85% in 2010–2014.

We reviewed the recent use of immunohistochemical panels: out of 98 MPM cases diagnosed over the last 10 years, immunophenotyping had been carried out in 57. The mesothelial markers most frequently used in the differential diagnosis of MPM were calretinin, vimentin, WT-1, keratins CK5, CK5/6, CK7, cytokeratin AE1/3, and EMA, whereas CK8-18, keratin 7/UVTL1230, CKMNF116, podoplanin/D2-40, CAM 5.2, HBME-1 (mesothelin), and CA138 were used less frequently. Carcinoma-related markers included pCEA, TTF-1, protein S100, Ber-EP4 and, less frequently, TAG B72.3, CD31, CD34, CD45, p63, CK20, CDX2, desmin, and TTF-1/8G7G3.

Among the 52 patients for whom biopsies were unavailable, or their examination did not confirm an MPM diagnosis, 32 had cytology results, which we considered consistent with MPM in 18 (56.3%), including one case for whom initially an overall conclusion against the diagnosis of MPM had been reached. Cytology was available also for 42 cases with histologic confirmation, in 29 (69.1%) of whom results were in favor of MPM. The difference between the 2 proportions of positive results was not statistically significant ($p = .257$). Overall, cytology correctly identified 47 MPM cases out of 74 (sensitivity: 63.5, CI: 54.3–76.3).

Immunocytochemistry was available only in 6 cases, only 2 of which lacked histologic data and, therefore, were critically dependent on these results for diagnosis confirmation: in both cases immunocytochemistry had been considered consistent with MPM.

Based on all available evidence, clinical, radiologic, and pathologic, gathered during their diagnostic workup, 116 cases had been classified as definite MPM, according to ReNaM guidelines. Another 20 had been considered probable MPM, 14 based only on cytologic data, and a further 15 as possible MPM, with diagnosis suspected only by imaging. Finally, in 20 patients the diagnosis of MPM had been excluded in life, as they had no or negative evidence of pleural neoplasms from CT scans, cytology, or histology; their autopsies had been carried out because of their symptoms (mainly thoracic pain and pleural effusions) or because of non-MPM suggestive radiologic findings, such as pleural thickenings, but in all cases an MPM diagnosis was eventually established. Two cases were ruled out at autopsy: one had pleural metastases from a renal carcinoma and the other had bilateral, non-neoplastic pleural thickenings.

When all types of diagnostic evidence are combined, the sensitivity of MPM diagnosis in life in this case series was 88.1% (CI: 83.3–93.0), but if only a histologic basis is accepted to establish the diagnosis, sensitivity drops to 70.4% (CI: 63.5–77.2). It further decreases to 49.1% (CI: 41.6–56.7) if immunohistochemistry is also required. Table 3 shows the cross-classification of cases at autopsy and in life, according to the ReNaM level of diagnosis and by basis of diagnosis.

According to postmortem evaluation, the most frequent morphology was epithelioid mesothelioma, followed by the biphasic histotype (Table 1).

Table 1. Characteristics of patients (n = 171) with malignant pleural mesothelioma (MPM) with necropsy in 1997–2016.

Characteristics	No.	Percent, mean ±SD, or range
Sex		
Male	159	93.0
Female	12	7.0
Calendar period of death		
1997–2001	23	13.5
2002–2006	50	29.2
2007–2011	51	29.8
2012–2016	47	27.5
Age at death, y		
<60	13	7.6
60–69	57	33.3
70–79	61	35.7
>80	40	23.4
MPM diagnoses in life, by basis of diagnosis		
Chest CT (confirmed at autopsy: 13)	15	8.8
Cytology (confirmed at autopsy: 6)	6	3.5
Cytology plus IPT (confirmed at autopsy: 0)	0	—
Chest CT and cytology (confirmed at autopsy: 9)	9	5.3
Chest CT and cytology plus IPT (confirmed at autopsy: 2)	2	1.2
Histology (confirmed at autopsy: 20)	20	11.7
Histology plus IPT (confirmed at autopsy: 50)	50	29.2
Chest CT and histology (confirmed at autopsy: 16)	16	9.4
Chest CT and histology plus IPT (confirmed at autopsy: 33)	33	19.3
No diagnosis after clinical suspicion[a] (confirmed at autopsy: 20)	20	11.7
Morphology (at autopsy)		
Epithelioid	74	43.3
Fibrous	26	15.2
Biphasic	54	31.6
Unspecified	15	8.9
No mesothelioma	2	1.2
Cause of death		
Mesothelioma	134	78.4
Mesothelioma and other	8	4.7
Unspecified	29	17.0
Survival, mo		
<12	96	56.1
12–23	33	19.3
24–35	20	11.7
36+	16	9.4
Not calculated	6	3.5
Asbestos-related diseases		
Pleural plaques	144	84.2
Asbestosis	62	36.3
Asbestos exposure		
Occupational, certain	163	95.3
Occupational, probable	3	1.7
Occupational, possible	0	0
Nonoccupational, domestic	5	2.9

CT: computed tomography; IPT immunophenotyping; SD: standard deviation.
[a]Including 3 cases with positive CT scans and 1 with positive cytology but overall conclusions against mesothelioma.

Table 2. Distribution of cases by level of diagnostic confirmation and age class: absolute frequencies (proportions by column).

Basis of diagnosis	Age class, y				
	<60	60-69	70-79	≥80	Total
Clinical and radiologic imaging	1 (7.7)	5 (8.8)	11 (18.0)	17 (42.5)	34 (19.9)
Cytology on pleural effusions	0 (—)	4 (7.0)	6 (9.8)	8 (20.0)	18 (10.5)
Histology on bioptic samples	12 (92.3)	48 (84.2)	44 (72.1)	15 (37.5)	119 (69.6)
Total	13 (100.0)	57 (100.0)	61 (100.0)	40 (100.0)	171 (100.0)

Table 3. Cases by final classification at autopsy and in life (see text for explanation of the National Mesothelioma Registry diagnostic categories).

	Autopsy results			
	Mesothelioma	Other diagnosis	Total	Cumulative total
Diagnosis in life, by National Mesothelioma Register diagnostic category				
1. Definite mesothelioma	116	0	116	116
2. Probable mesothelioma	20	0	20	136
3. Possible mesothelioma	13	2	15	151
5. No mesothelioma	20	0	20	171
Diagnosis in life, by basis of diagnosis				
Histology and immunohistochemistry	83	0	83	83
Histology, without immunohistochemistry	36	0	36	119
Cytology	17	0	17	136
Imaging	13	2	15	151
No basis for diagnosis	20	0	20	171

Other primary malignancies had been diagnosed in life in 32 cases and postmortem in a further 11 with, overall, 53 multiple malignant tumors. These included 2 peritoneal localizations of malignant mesothelioma, which had been considered as independent primaries, and 9 concurrent lung neoplasms (4 diagnosed in life and 5 at autopsy). Most other cancers were, however, neoplasms associated with a favorable prognosis, such as prostate (13 cases, 6 as autoptic findings) or bladder cancer (6 cases, 3 diagnosed at autopsy). Nevertheless, at autopsy all pleural lesions were confirmed to be MPM, with the exception of 1 (0.5%) case with pleural invasion by metastases of renal adenocarcinoma and 1 patient who was free of cancer.

Among the 169 cases confirmed at autopsy, survival was ascertained for 165: only 42% of them survived at least 1 year after diagnosis and 22% at least 2 years. We obtained the causes of death of 142 cases. MPM was indicated as the primary cause of death in 134 (94%).

All cases were considered exposed to asbestos at work, with the exception of 5 with household exposure, as they lived with asbestos-exposed shipyard workers. At autopsy, bilateral pleural plaques were observed in 144 (83%) of these cases and histologic evidence of asbestosis was found in 62 (36%), whereas in life asbestosis had been diagnosed in just 3.

Conclusion

MPM is currently, and has been for many years, diagnosed in specialized hospitals where optimized diagnostic protocols are followed, including X-ray imaging, cytology of pleural effusions, and, whenever possible, histologic examination complemented by immunophenotyping of samples obtained through videothoracoscopy. However, among the elderly and in patients with severe comorbidities, such protocols cannot always be fully applied. As a result, diagnosis is less certain and medico-legal issues may ensue: a debate was fueled on the reliability of MPM diagnosis and, in particular, on the role of immunohistochemistry. The value of immunohistochemistry and the opportunity of systematically complementing the cytologic or histologic diagnosis of MPM with immunophenotyping became the subject of various reviews and assessments.

For instance, the 2003 (current) edition of the ReNaM guidelines for mesothelioma registration in Italy does not consider immunohistochemistry to be necessary for the registration of a case as definite mesothelioma,[16] requiring only that its microscopic appearance is typical of mesothelioma after examination of a paraffin-embedded sample. Another example is the position of the International

Mesothelioma Interest Group: "Most [malignant mesotheliomas] are readily identified or strongly suspected on routine hematoxylin-eosin staining."[14]

On the other hand, currently the most widespread approach to MPM diagnosis does not rely solely on histologic evidence but takes advantage of immunohistochemistry as well as the most advanced techniques of radiologic imaging, which allows the clear-cut identification of the neoplastic primary site and the appropriate planning of diagnostic workup. Issue 15 (2012) of *Quaderni del Ministero della Salute*, chapter 7 on diagnosis and treatment of mesothelioma, states that immunophenotyping is necessary to establish a definite MPM diagnosis[10]: the paragraph on cytohistologic diagnosis states that the gold standard is "the microscopical examination of adequate and representative tissue samples, stained both with routine hematoxylin-eosin and immunohistochemical techniques," which were defined as "currently necessary in routine histopathologic diagnosis of MPM." Differently, such necessity was not stated by the Third Italian Consensus Conference on pleural malignant mesothelioma, held in 2015[12], that simply acknowledged that "[Immuno-cyto-histochemistry] is the most helpful ancillary technique in integrating the diagnosis of MPM." Furthermore, according to Segal et al.,[18] the diagnosis of MPM is the result of a careful assessment and integration of all the diagnostic evidence obtained through clinical and instrumental investigations, an opinion shared by the experts participating in the Helsinki Consensus Conference, 2014,[1] the authors of issue 15 of *Quaderni del Ministero della Salute*,[10] *IMIG* in 2013,[14] and others.[15]

In reviewing this MPM autoptic case series, we were mainly interested in assessing the consistency between MPM diagnosis in life and postmortem and the reliability of in life diagnosis for cases in whom the diagnostic gold standard could not be applied: those whose diagnosis was either only suspected, based on a chest CT scan, or supported solely by the cytologic examination of a pleural effusion, complemented or not by immunocytochemistry.

It may prove difficult to distinguish MPM from pleural metastases of adenocarcinomas, principally of the lung, breast, and kidney, or from pleural invasion by lymphomas.[19,20] As shown in the Results, in some patients other, non-MPM neoplasms had been diagnosed in life or observed at autopsy, but pleural lesions were confirmed to be MPM in all except one case.

Assessment by radiologists of chest CTs as providing evidence of primary pleural malignancy has been largely confirmed by autopsy findings. Out of 149 cases whose CT scans could be retrieved, pleural cancer had been identified only in 78, 76 of whom were confirmed at autopsy as MPM. It is interesting that 34 autopsies were carried out only following the clinical suspicion of pleural neoplasm and for 29 such cases a diagnostic CT was available: in 18, its findings supported a pleural malignancy, subsequently confirmed at autopsy in 16, whereas all 11 cases with negative CT scans were found to be affected by MPM at postmortem. In this case series, even if CT sensitivity was limited (59%, CI: 41%–78%), its positivity was followed by an autoptic diagnosis of MPM in 89% of cases (CI: 74%–100%). This exemplifies how imaging contribution to diagnosis may be substantial[19,21-23] even if CT findings may be negative in the early phases of the disease[24] or in neoplasms with plate-like growth.[25]

Contrasting points of view have been expressed on the role of the cytologic examination of pleural effusions in the diagnosis of MPM. In a protocol suggested by Segal et al.,[18] cytology on pleural effusions was considered as the first step for investigating suspected MPM cases, as in most cases, provided materials are adequately prepared, and pathologist expertise plus immunophenotyping can lead to a definite diagnosis of MPM. However, according to IMIG 2009 and 2013 guidelines,[14,26] only histology can provide a definite diagnosis of MPM, a number of limitations of cytology being recognized.[27] The same opinion was put forward in issue 15 of *Quaderni del Ministero della Salute*, 2012.[10] In 2015, however, IMIG approved new guidelines for the cytopathologic diagnosis of epithelioid and biphasic mesotheliomas, concluding that "Accumulating evidence now indicates that the cytological diagnosis of MM supported by ancillary techniques is as reliable as that based on histopathology, although the sensitivity with cytology may be somewhat lower. Recognizing that noninvasive diagnostic modalities benefit both the patient and the health system, future recommendations should include cytology as an accepted method for the diagnosis of this malignancy."[28] Such point of view was endorsed by the Third Italian Consensus Conference: "…but careful examination of cytology findings…may consistently suggest a diagnosis of epithelial MPM… In selected cases fulfilling the cytological criteria of malignancy and immunohistochemistry, evidence of mesothelial cell differentiation, a definitive diagnosis of MPM on pleural effusion can be performed."[7] In this case series, cytology was performed relatively infrequently and only 18 cases had a cytologic basis of diagnosis, perhaps reflecting the fact that histology on biopsies taken by thoracoscopy is currently considered the best standard for diagnostic confirmation. The fact that all our cases with cytologic confirmation were found to have MPM at necropsy supports the recent reevaluation of cytology and the view that a definite diagnosis of epithelioid MPM can be established "in experienced laboratories without need for further invasive testing."[29] Thus, low sensitivity seems to be an issue with cytology of pleural effusions, but when it provides positive findings, careful consideration should be given whether more invasive procedures like thoracoscopy and biopsy are needed, considering whether they might add valuable information for deciding on treatment. Currently there seems to be little to gain by proceeding to invasive

procedures finalized to the histologic confirmation of diagnosis after a cytologic confirmation was obtained, but in an era of rapidly developing precision oncology that might change.

Histologic examination of bioptic samples obtained during thoracoscopy is the best standard for confirmation of diagnosis in life,[1,7] but in consideration of mesothelioma high morphologic versatility, it is recommended to complement it systematically with immunophenotypization, to strengthen the differential diagnosis with benign lesions and with secondary pleural malignancies.[9-14] Nevertheless, in this case series all cases where a diagnosis of MPM had been formulated in the absence of immunohistochemistry were confirmed at autopsy.

It is also important to note that 20 MPM cases, representing 12% of this case series, were diagnosed only at autopsy, while in life MPM had been ruled out because of negative imaging results. Without autopsy, these diagnoses would have been missed. In a previous study including 458 autopsies carried out in the same region, Friuli Venezia-Giulia, 17% of all MPM diagnoses had been made only at autopsy.

According to the 2003 ReNaM guidelines, the level of diagnosis must be downgraded to probable or possible when, respectively, the microscopic evidence had been considered by the examiner compatible, but not typical of MPM, or is absent and only clinical and radiologic data support the diagnosis. Strictly speaking, probable means "likely to happen, to exist or to be true," whereas possible means "that might exist or happen, but it is not certain to."[30] Given the high agreement observed in this study between autopsy and the evidence for MPM provided by radiologic imaging, the term possible would seem inappropriate. It could be replaced by probable, whereas the additional presence of positive cytologic findings would seem to deserve to be classified as highly probable. Adopting such definitions might have also medicolegal consequences, inviting more caution in denying diagnoses during litigations, with benefit to those patients who cannot undergo thoracoscopy because of their age or poor health conditions. The often claimed possibility that, in such cases, the pleural malignancy is not MPM but a pleural localization of some other cancer was largely ruled out in this case series, as only one case turned out to be affected by pleural metastases from renal cancer.

Survival of these patients was in line with previous findings,[8,31] but we observed that causes of death associated with the terminal stages of disease were often mentioned in death certificates.

The prevalence of pleural plaques and asbestosis was high, as noted in a previous study.[32] This is related to the frequency and intensity of occupational exposures to asbestos in this group of patients, who were mostly employed in a shipyard. However, the low prevalence of household exposures to asbestos may be partly explained by the fact that autopsies were not carried out systematically in women living with shipyard workers.

In summary, in agreement with previous observations by De Zotti et al.,[33] autopsies confirmed 169/171 cases, including cases that were not considered as certain based on diagnosis in life. In presence of positive findings from radiologic imaging, cytologic examination of pleural effusions, or both combined, the need of moving on to an invasive procedure like thoracoscopy should be carefully assessed considering the likelihood of improving MPM diagnosis and the choice of treatment. Finally, MPM was correctly diagnosed by experienced pathologists even without immunohistochemistry.

Declaration of conflicting interest

P.G.B. was expert witness for the public prosecution office in a criminal trial where the liability of industry managers for the occurrence of asbestos-related deaths in shipyard workers was challenged, and where cases included in this case series were discussed. C.M. and D.M. have been expert witnesses for the public prosecution in other asbestos trials.

Ethics approval

The study was approved by the Ethical Committee of the Friuli Venezia Giulia region (2017/38508, 3 July 2017).

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

References

1. Wolff H, Vehmas T, Oksa P, et al. Asbestos, asbestosis and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health* 2015; 41: 5–15.
2. Ilg AG, Bignon J, Valleron AJ. Estimation of the past and future burden of mortality from mesothelioma in France. *Occup Environ Med* 1998; 55: 760–765.
3. Pelucchi C, Malvezzi M, La Vecchia C, Levi F, Decarli A, Negri E. The mesothelioma epidemic in Western Europe: an update. *Br J Cancer* 2004; 90: 1022–1024.
4. Merler E, Lagazio C, Biggeri A. Trends in mortality from primary pleural tumour and incidence of pleural mesothelioma in Italy: a particular serious situation. *Epidemiol Prev* 1999; 23: 316–326.
5. Marinaccio A, Montanaro F, Mastrantonio M, et al. Predictions of mortality from pleural mesothelioma in Italy: a model based on asbestos consumption figures supports results from age-period-cohort models. *Int J Cancer* 2005; 115: 142–147.
6. Zellos LS, Sugarbaker DJ. Multimodality treatment of diffuse malignant pleural mesothelioma. *Semin Oncol* 2002; 29: 41–50.
7. Pinto C, Novello S, Torri V, et al. Second Italian consensus conference on malignant pleural mesothelioma: state of art and recommendations. *Cancer Treat Rev* 2013; 39: 328–339.

8. Barbieri PG, Marinaccio A, Ferrante P, Scarselli A, Pinelli V, Tassi GF. Effects of combined therapies on the survival of pleural mesothelioma cases treated in Brescia, 1982–2006. *Tumori* 2012; 98: 215–219.
9. Scherpereel A, Astoul P, Baas P, et al. Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. *Eur Respir J* 2010; 35: 479–495.
10. Quaderni del Ministero della Salute N. 15. Stato dell'arte e prospettive in materia di contrasto alle patologie asbesto-correlate. *Maggio-Giugno* 2012. Available at: http://www.quadernidellasalute.it/portale/quaderni/dettaglioQuaderni.jsp?lingua=italiano&id=2570 (accessed 30 October 2017).
11. Zandwijk N, Clarke C, Henderson D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Dis* 2013; 5: 254–307.
12. Novello S, Pinto C, Torri V, et al. The third Italian Consensus Conference for malignant pleural mesothelioma: state of the art and recommendations. *Crit Rev Oncol Hematol* 2016; 104: 9–20.
13. Betta PG, Magnani C, Bensi T, Trincheri NF, Orecchia S. Immunohistochemistry and molecular diagnostics of pleural malignant mesothelioma. *Arch Pathol Lab Med* 2012; 136: 253–261.
14. Husain AN, Colby T, Ordonez N, et al. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant mesothelioma. 2012 Update of the Consensus Statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* 2013; 137: 647–667.
15. Qudsia A, Husain AN. Malignant mesothelioma diagnosis. *Arch Pathol Lab Med* 2015; 139: 978–980.
16. 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. Rome: Istituto Superiore per la Prevenzione e la Sicurezza del Lavoro (ISPESL); 2004.
17. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, et al. Pathology of asbestosis: an update of the diagnostic criteria. *Arch Pathol Lab Med* 2010; 134: 462–480.
18. Segal A, Whitaker D, Henderson D, Shilkin K. Pathology of mesothelioma. In: Robinson WS, Chahinian AP, eds. Mesothelioma. London: Martin Dunitz; 2002.
19. Smith TJ, Colby T. The diagnosis of thoracic malignant mesothelioma: practical considerations and recent developments. *Turk Patoloji Derg* 2014; 30: 1–10.
20. Sureka B, Thukral BB, Mittal MK, Sinha M. Radiological review of pleural tumors. *Indian J Radiol Imaging* 2013; 23: 313–320.
21. Hallifax RJ, Haris M, Corcoran JP, et al. Role of CT in assessing pleural malignancy prior to thoracoscopy. *Thorax* 2015; 70: 192–193.
22. Wang ZJ, Gautham PR, Gotway MB, et al. Malignant pleural mesothelioma: evaluation with CT, MR imaging, and PET. *RadioGraphics* 2004; 24: 105–119.
23. Metintas M, Ucgun I, Elbek O, et al. Computed tomography features in malignant pleural mesothelioma and other commonly seen pleural diseases. *Eur J Radiol* 2002; 41: 1–9.
24. Rusch VW, Godwin JD, Shuman WP. The role of computed tomography scanning in the initial assessment and the follow-up of malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 171–177.
25. Knuuttila A, Halme M, Kivisaari L, Kivisaari A, Salo J, Mattson K. The clinical importance of magnetic resonance imaging versus computed tomography in malignant pleural mesothelioma. *Lung Cancer* 1998; 2: 215–225.
26. Husain AN, Colby T, Ordonez N, et al. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant mesothelioma: A Consensus Statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133: 1317–1331.
27. Sheaff M. Should cytology be an acceptable means of diagnosing malignant mesothelioma? *Cytopathology* 2011; 22: 3–4.
28. Hjerpe A, Ascoli V, Bedrossian C, et al. Guidelines for cytopathologic diagnosis of epithelioid and mixed type malignant mesothelioma. Complementary statement from the International Mesothelioma Interest Group, also endorsed by the International Academy of Cytology and the Papanicolau Society of Cytopathology. *CytoJournal* 2015; 12: 26.
29. Muruganandan S, Alfonso H, Franklin P, et al. Comparison of outcomes following a cytological or histological diagnosis of malignant mesothelioma. *Br J Cancer* 2017; 116: 703–708.
30. Hornby AS. Oxford Advanced Learner's Dictionary, Sixth Edition. Oxford: Oxford University Press; 2000.
31. Montanaro F, Rosato R, Gangemi M, et al. Survival of pleural malignant mesothelioma in Italy: a population-based study. *Int J Cancer* 2009; 124: 201–207.
32. Bianchi C, Mollo A, Ramani L, Zuch C. Pleural plaques as risk indicators for malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study. *Am J Ind Med* 1997; 32: 445–449.
33. De Zotti R, Barbati G, Negro C. Riscontri autoptici e placche pleuriche nel Registro Mesoteliomi della Regione Friuli Venezia Giulia. *Med Lav* 2013; 104: 55–66.

Check for updates

Letter to the Editor

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
1–2
© Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori 2018
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0300891618820012
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: A necropsy-based study of 171 cases (1997–2016)

Enrico Pira[1], Paolo Boffetta[2] and Catalina Ciocan[1]

Dear Editor:

Consensus has developed during recent decades within the international scientific community that the diagnosis of mesothelioma should be based on accurate immunohistochemistry (IHC). In particular, elaborate diagnostic protocols have been developed that allow clinicians to formulate a valid diagnosis of mesothelioma by using combinations of positive and negative IHC markers.[1,2] Furthermore, the list of relevant markers has evolved over time, and markers previously considered useful to improve diagnostic accuracy have shown lower sensitivity and specificity in well-designed studies, as compared to newly developed and validated markers.

These issues are relevant to science, medicine, and litigation. In particular, with respect to the latter, it is of paramount importance to firmly establish a mesothelioma diagnosis in order to determine the causal relationship with asbestos, even for low levels of exposure.

The study by Barbieri and colleagues[3] addresses the issue of validity of histology- or cytology-based diagnosis of mesothelioma. These authors report that in a series of 119 cases with histologic confirmation, 89 were tested with IHC at the time of the original diagnosis, which was consistent with a diagnosis of mesothelioma in 83 of them. However, it is not clear for how many of these 83 cases the IHC data are based on currently recommended markers (2 positive and 2 negative markers; see below), since the article includes a list of markers including many that are no longer considered valid for a diagnosis of mesothelioma.

The validation of histology- or cytology-based diagnosis with data from necropsy is of potential interest, but a proper validation should be based on blind assessment of diagnoses made by independent (and preferably multiple) readers.[4] Full details of the validation protocol are not reported in the article, but it appears that the same pathologists were involved in both the histology- or cytology-based diagnoses and the necropsies. For example, Dr. Brollo, one of the authors, performed 62% of the necropsies included in the study and worked in the hospital where these cases (and possibly others) were diagnosed. It is therefore unclear whether the criteria of blindness and independence of raters were fulfilled.

Regarding cytology-based diagnoses, the authors of the "Guidelines for cytopathologic diagnosis of epithelioid and mixed-type malignant mesothelioma"[5] established that serous effusions from patients with mesothelioma at any location can be divided into 3 groups: those cases that are malignant on cytomorphologic criteria, those cases whose cytological material requires some form of ancillary testing to establish malignancy, and those cases that cannot be diagnosed by cytology. The last category requires some form of histologic material and includes cases with minimal cell shedding, typically almost all sarcomatoid and desmoplastic mesotheliomas, as well as those epithelioid cases that do not have malignant cytomorphology or diagnostic positive ancillary tests. The first 2 categories generally require, in addition to cytomorphology, ancillary techniques such as IHC, and in rare cases electron microscopy, to confirm the mesothelial origin phenotype. The main differential diagnosis is usually between mesothelioma and metastatic adenocarcinoma.

The 2 main differential diagnoses of mesothelioma are adenocarcinoma and benign, reactive mesothelial cells. The distinction of mesothelioma from metastatic carcinoma is in most cases made with the help of IHC. It is recommended that a panel of at least 4 antibodies be used, 2 in favor and 2 against mesothelioma. The diagnosis should never be based on a single IHC reaction. Numerous antibodies for mesothelioma are commercially available,

[1]Department of Public Health and Pediatric Sciences, University of Turin, Turin, Italy
[2]Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Corresponding author:
Enrico Pira, Department of Public Health and Pediatric Sciences, University of Turin, Turin, Italy.
Email: enrico.pira@unito.it

but most are not entirely specific and may show cross-reactivity with tumors from other organs. Metastatic adenocarcinomas react with BerEp4, B72.3, carcinoembryonic antigen, and Claudin 4, which has been recently identified as very accurate, while mesotheliomas are positive to calretinin, podoplanin (D2-40), and WT1, but never immunoreactive, for instance, with Claudin 4. Antibodies indicating a specific primary site greatly assist in the diagnosis of metastatic carcinomas and include TTF-1 and Napsin A in most lung adenocarcinomas, PAX-8 in ovarian and renal carcinomas, CDX2 in colorectal carcinoma, and estrogen receptor and GATA3 in breast carcinoma.

An often more challenging task is to differentiate between reactive, benign mesothelial cells and mesothelioma. Also in this case IHC can be of help. The most often recommended epitope is desmin, which is lost early during the malignant transformation of mesothelial cells, although some reactivity may remain in the malignant cell population and the effusion may be a mixture of malignant and benign mesothelial cells. In some cases, there is also a general reactivity to p53, indicating a malignant condition. The use of ploidy analysis by UroVysion® FISH will in most cases indicate malignancy. New markers such as loss of p16 (by fluorescence in situ hybridization) and of BAP-1 (by IHC) are rapidly coming into the diagnostic arena to support this extremely challenging field. In particular, the authors of the latest version of the International Mesothelioma Interest Group guidelines, who were not quoted by Barbieri et al., reported that "the diagnostic difficulties and the legal litigations in cases of malignant mesothelioma continue to make pathologists reluctant to formulate a mesothelioma diagnosis in the absence of histologic confirmation."[1]

Finally, the opinion of Barbieri et al. that supporting a mesothelioma diagnosis with established IHC criteria is not a strong requirement is in agreement with the opinion expressed by the leading author in current litigation on asbestos and mesothelioma, in which this author is expert witness for the plaintiff and one of us (E.P.) is expert witness for the defense. The potential conflict of interest of Barbieri was not mentioned in the appropriate section of the article.

Declaration of conflicting interest

EP and PB acted as experts in litigation related to asbestos and mesothelioma, outside the submitted work. CC declares no conflicts of interest.

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

References

1. Husain AN, Colby TV, Ordóñez NG, et al. Guidelines for Pathologic Diagnosis of Malignant Mesothelioma: 2017 Update of the Consensus Statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* 2018; 142: 89–108.
2. Alessi M, Amadori D, Amunni G, et al. Stato dell'arte e Prospettive in Materia di Contrasto alle Patologie Asbesto Correlate: Quaderni del Ministero della Salute, N. *15.* Rome: Ministero della Salute; 2012.
3. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C and Brollo A. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997–2016). *Tumori* Epub 2018 Apr 1.
4. Galateau Salle F, Le Stang N, Nicholson AG, et al. New insights on diagnostic reproducibility of biphasic mesotheliomas: a multi-institutional evaluation by the international mesothelioma panel from the MESOPATH reference center. *J Thorac Oncol* Epub 2018 Apr 30.
5. Hjerpe A, Ascoli V, Bedrossian C, et al. Guidelines for cytopathologic diagnosis of epithelioid and mixed-type malignant mesothelioma: complementary statement from the International Mesothelioma Interest Group, also endorsed by the International Academy of Cytology and the Papanicolaou Society of Cytopathology. *Cytojournal* 2015; 12: 26.

Check for updates

Correspondence

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
1–2
© The Author(s) 2018
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0300891618820007
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997–2016)

Pietro Gino Barbieri

Dear Editor:

Pira et al. discussed the potential of immunohistochemical (IHC) phenotypization for the differential diagnosis between malignant mesothelioma (MM) and other entities. We welcome their effort as a reasonable synthesis of previous reviews.[1–4] It is unclear to us, however, what relevance their remarks have to our work. Out of 171 autopsy cases considered in our article, 126 received biopsies and 91 also underwent IHC phenotypization: a large part of the cases examined with IHC had a selection of staining consistent with, or very close to, current standards (Table 1).

Based on the results of our observations, we do not consider immunophenotypization to be a strong requirement for diagnosis confirmation. We are not alone. For instance, the 2012 International Mesothelioma Interest Group (IMIG) recommendations stated that "A definitive diagnosis of malignant mesothelioma requires a workup including immunohistochemistry" and suggested including 2 positive and 2 negative markers for the initial workup, but recognized also that "Most MMs are readily identified or strongly suspected on routine hematoxylin-eosin staining" and that results from the pathology laboratory must be put "in the context of appropriate clinical, radiologic and surgical findings".[6] The 2014 Helsinki consensus recommended the use of 2 positive and 2 negative IHC markers in the diagnosis of epithelioid MM, but what it considered "critical" for the diagnosis was "the clinical correlation with the gross distribution of the tumor."[1] The 2015 Italian consensus affirmed that "IHC is the most helpful ancillary technique in integrating the diagnosis of MPM" and that it "plays a limited role for the diagnosis of sarcomatoid MPM."[2] The 2017 revision of IMIG recommendations confirmed the 2013, above-mentioned statements.[3] They were unpublished when we submitted our manuscript and we could not include them in our discussion.

It appears from such experts' opinions that IHC staining does not determine the diagnosis by itself but must be put first in the context of other pathologic findings and then in that of all other clinical and imaging findings. If anything, central to MM diagnosis is the distribution of the neoplasm, and it is difficult to see which technique could be better than autopsy for such a purpose. We were not, therefore, surprised that the 2018 British Thoracic Society guidelines, while confirming the recommendations to carry out IHC staining and to use a panel of 2 positive plus 2 negative markers, assessed both as grade D recommendations, i.e.,

Table 1. Distribution of staining among cases with histologic and immunohistochemical assessment of biopsy samples, 1997–2016, from Barbieri et al.[5]

Status	Number of cases	%
At least 2 markers of mesothelioma and 2 of carcinoma or other neoplasms	60	65.9
At least 2 markers of mesothelioma and 1 of carcinoma or other neoplasms	23	25.3
1 Marker of mesothelioma and at least 2 of carcinoma or other neoplasms	1	1.1
At least 2 markers of mesothelioma but 0 of carcinoma or other neoplasms	4	4.4
Immunophenotypization carried out but detailed results unavailable	3	3.3
Total number of cases with immunophenotypization	91	100.0

Mesothelioma markers: calretinin, CD 10, CK AE1-AE3, CK 5, CK 7, CK MNF, desmin, mesothelin, p53 pan CK, podoplanin, vimentin, WT1. Markers of nonmesothelial neoplasms: actin, B 72.3, Ber EP4, CAM 5.2, CD 15, CD 31, CD 34, CD 56, CD 5, CD 68, CD 99, CD X2, CEA, CK 8, CK 18, CK 8-18, CK 20, c-KIT, EMA, factor VIII, HMB-45, HMFG1, MAC387, anti-melanomaoligoclonal antibodies, miogenin, p63, S100, TTF-1.

ATS Brescia, Brescia, Italy

Corresponding author:
Pietro Gino Barbieri, ATS Brescia, Foro Boario 8/B, Brescia, 25124, Italy.
Email: pietrogino.barbieri@gmail.com

those based on the lowest levels of evidence, such as case reports and case series, or expert opinion.[4]

Our results were not obtained through experimental design and assessment at necropsy was not blind to the clinical and pathologic history of cases. Our report summarized the results of a consecutive case series, observed during a long period of real-life clinical and pathologic practice, which requires pathologists carrying out necropsies not to blind. As such it entails limitations (lack of some methodologic rigor) but bears also advantages (showing real-life results).

Finally, the context in which our study originated—a criminal trial for manslaughter, where doctor Barbieri served as expert witness for the public prosecution office—was stated as a potential source of conflicting interest in our article.[5]

Declaration of conflicting interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

References

1. Wolff H, Vehmas T, Oksa P, et al. Asbestos, asbestosis and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health* 2015; 41: 5–15.
2. Novello S, Pinto C, Torri V, et al. The third Italian Consensus Conference for malignant pleural mesothelioma: state of the art and recommendations. *Crit Rev Oncol Hematol* 2016; 104: 9–20.
3. Husain AN, Colby T, Ordonez N, et al. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant mesothelioma: 2017 Update of the Consensus Statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* 2018; 142: 89–108.
4. Woolhouse I, Bishop L, Darlison L, et al. British Thoracic Society Guideline for the investigation and management of malignant pleural mesothelioma. *Thorax* 2018; 73 (Suppl 1): i1–i30.
5. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C and Brollo A. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997–2016). *Tumori* Epub 2018 Apr 1.
6. Husain AN, Colby T, Ordonez N, et al. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant mesothelioma: 2012 Update of the Consensus Statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* 2013; 137: 647–667.

Check for updates

Original Research Article

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
1–5
© Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori 2020
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0300891620949665
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

Diagnosis of lung cancer: a necropsy-based study of 128 cases (1997–2016)

Pietro Gino Barbieri[1] and Dario Mirabelli[2]

Abstract

Background: The diagnosis of lung cancer (LC) may be difficult to make in the elderly. We report on the diagnostic elements available in life in an LC necropsy case series of asbestos-exposed workers and describe the frequency of non-neoplastic asbestos-related diseases as biological exposure indices.

Methods: We reviewed pathologic and clinical records of an unselected series of autopsies (1997–2016) in patients with LC employed in the Monfalcone shipyards. We assessed the consistency with autopsy results of diagnoses based on, respectively, radiologic, cytologic, and histologic findings.

Results: Data on 128 autopsy-confirmed LC cases were available; in life, 119 had been diagnosed as LC. Among these, 49 had histologic confirmation of diagnosis (17 with immunophenotyping); histology had been negative in 4. Cytology had been the main positive finding and the basis for diagnosis in 24 cases, but had been negative in 13. Chest computed tomography had been the basis for diagnosis in 45; in 18 cases, it had been negative. Nine patients had received a diagnosis different from LC, among whom 4 had been suspected to have malignant pleural mesothelioma by chest computed tomography. Pleural plaques were found in 124 and histologic asbestosis in 46 cases.

Conclusions: Autopsies confirmed all LC diagnoses received in life, including 46 that would have been considered only possible LC based on clinical workup. The overall survival in this case series was poor. The high prevalence of pleural plaques and asbestosis suggest severity of asbestos exposures.

Keywords

Lung cancer, diagnosis, necropsy

Date received: 31 January 2020; revised: 2 April 2020; accepted: 14 July 2020

Introduction

We reported previously on the agreement between life and postmortem diagnosis of malignant pleural mesothelioma (MPM).[1] Our study was possible because autopsies have been systematically carried out on individuals dying in Gorizia and Udine provinces when a diagnosis of malignant or nonmalignant asbestos-related disease had been made and ever employment at the Monfalcone shipyard had been reported.

Lung cancer (LC), a disease with high mortality and limited treatment options, is the first human neoplasm for which an association with exposure to asbestos was established,[2] but other causes are known, such as tobacco smoking and various occupational or environmental exposures, including silica, chromium, nickel, and complex mixtures of polynuclear aromatic hydrocarbons and diesel exhausts.

The population attributable fraction (PAF) to occupational exposures in the mid-2000s in Lombardy was estimated to be 22.5% among men, corresponding to about 1000 new cases per year.[3] PAFs for occupational exposure to asbestos ranging from 3% to 20% have been reported by various researchers, depending on time and population specifity.[4]

The quality of diagnosis may be a critical factor for the investigation and compensation of possible occupational cases, no less than for prognosis and treatment. Diagnostic guidelines in Italy have been proposed and recently

[1]Retired from Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Brescia, Italy
[2]Retired from Unit of Cancer Epidemiology, CPO-Piemonte and Department of Medical Sciences, Università di Torino, Torino, Italy

Corresponding author:
Dr. Pietro Gino Barbieri, retired from Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Via Foro Boario 8/b, Brescia, 25124, Italy.
Email: pietrogino.barbieri@gmail.com

updated.[5,6] In living subjects, the diagnostic gold standard is the microscopic examination of bioptic samples, but bronchoscopy or transthoracic agobiopsy may be contraindicated for elderly patients or due to comorbidities. In these subjects, only radiologic examination, such as a chest computed tomography (CT) scan, associated with the cytologic analysis of sputum, may be available. In suspected cases, only necroscopy can definitely confirm the diagnosis of LC and rule out alternative diagnoses, such as lung metastases.

The main aim of this study is to report on the postmortem results in patients with a certain or suspected diagnosis of LC and on the relationship with the diagnostic elements available in life, based on the autopsy series in Monfalcone shipyard workers. A secondary aim is to describe patient survival and the frequency of non-neoplastic asbestos-related diseases as a biological index of asbestos exposure.

Methods

Records were available for review from a series of autopsies, performed from 1997 to 2016 in patients with certain or suspected LC, who lived at the time of death in the Gorizia and Udine Provinces and reported employment in the Monfalcone shipyards. In such cases, autopsies were mandatory by order of the public prosecution office in Gorizia, in the framework of investigations on asbestos-related diseases and deaths among shipyard workers. This review was carried out initially as expert testimony for the public prosecution office (by P.G.B.).

Necropsies had been carried out at the Monfalcone (88%; 58% performed by the same pathologist), Gorizia (9%), and Udine hospitals (3%).

We examined the original autopsy reports and retrieved all clinical documents referring to cancer for the cases with a confirmed postmortem LC diagnosis, to establish if and how the LC diagnosis had been supported in life. As repeated radiologic findings may be available, only the chest and, if available, abdomen CT scans performed just before the microscopic (i.e. cytologic or histologic) confirmation of diagnosis were considered. In cases lacking microscopic confirmation, we reviewed only the scans that led to diagnosis (CT-only cases).

The basis of diagnosis was classed as follows, depending on which diagnostic element provided the strongest evidence of LC:

- Chest CT suggesting cancer evaluated by the radiologist as a primary LC
- Chest CT findings with cytologic (on sputum, bronchial lavage, or pleural effusion) analysis (with or without immunohistochemical) consistent with LC
- Chest CT findings with histologic analysis consistent with LC
- Histologic analysis of other tissues evaluated as a metastasis of LC
- The same bases might have led in life to a diagnosis different from LC
- Radiologic findings were further classed as follows:
- Absence of lung lesions considered as neoplastic disease
- Evidence of lung neoplastic lesions with unspecified origin
- Evidence of primary lung neoplastic lesions
- Evidence of primary pleural neoplastic lesions
- Evidence of abdominal neoplastic lesions
- Evidence of pleural plaques considered as asbestos-related

The strength of the evidence supporting LC diagnosis in life was classed in three categories, which we devised to be as similar as possible to those describing the level of diagnostic certainty for mesothelioma used by the Italian Registry of Malignant Mesothelioma: definite, probable, possible, or no LC.

Possible LC was applied when only radiologic imaging provided evidence of a primary LC, probable when the diagnosis had been confirmed microscopically and pathologists considered the observed morphologic or immunophenotypic features to be compatible with but not typical of LC, and definite when the microscopic features, alone or combined with the immunohistochemical analyses, had been considered typical of LC.

We also looked for clinical and autoptic evidence of other cancers, and checked whether and how lung metastases had been ruled out. Moreover, we abstracted findings on pleural plaques and asbestosis observed at necroscopy, as biological indices of asbestos exposure. Asbestosis was diagnosed when diffuse parenchymal fibrosis and at least two asbestos bodies were present at fresh tissue examination, according to the criteria suggested by Roggli et al.[7]

We calculated the distribution of subjects by basis for diagnosis in life, necropsy findings (LC diagnosis and morphology), and cause of death. Survival time (in months) after diagnosis was also computed, by calculating the difference between date of death and diagnosis. To this purpose, for the individuals who had received a diagnosis different from LC, we considered the date of the negative imaging procedure or pathologic examination as date of diagnosis.

Standard errors of proportions were computed according to the binomial formula and confidence intervals (CIs) were derived from standard errors. The log-rank test was applied to evaluate survival differences by age, calendar period, and type of treatment. The level of statistical significance was set to 5% and 95% CIs are provided in text and tables.

Results

From 1997 to 2016 in the hospitals of Monfalcone, Gorizia, and Udine, 146 autopsies were carried out concluding for LC in decedents employed at the Monfalcone shipyards for whom a diagnosis of LC (or some other asbestos-related disease) had been defined or suspected in life. Complete clinical documents were available for 128 cases, to whom we restricted our study.

In 119 cases (93.0%), a diagnosis of LC had been established in life, whereas in 9 it had been ruled out. Case characteristics are summarized in Table 1. The geometric mean (GM) and the median age at death were 74.4 and 75 years, respectively, and 32.8% of decedents were aged 80 or more. The GM and the median age at diagnosis were 73.6 and 74 years, respectively.

The basis for diagnosis had been clinical/radiologic in 46 cases (45 by chest CT scans, 1 by chest radiograph) and cytologic (sputum or bronchoscopy) in 24 patients. In the remaining 49 cases, the diagnosis had been confirmed by the histologic examination of lung biopsies or other tissue samples, such as lymph nodes or chest soft tissues. Another 9 decedents had not been diagnosed with LC in life. Biopsy or surgery samples from 53 cases had been histologically examined, but in two instances the conclusions had been against an LC diagnosis: one lung adenocarcinoma had been considered a metastatic renal cancer and another one a carcinoma of unspecified origin. In the remaining two biopsy cases, no pathologic findings had been reported. Out of the 53 biopsy cases, immunophenotyping had been carried out only in 19 (35.8%) and in 17 (32.1%) it supported the diagnosis of LC.

Sputum and bronchial lavage cytology were diagnostic for LC in, respectively, 14 cases out of 18 (77.8%) and 31 out of 40 (77.5%). False-negative results at cytology were thus 4 (22.2%) and 9 (22.5%), respectively. Out of the 45 overall subjects who had a positive cytologic specimen, 21 also had a biopsy-based diagnosis of LC: they belong, therefore, to the group with a histologic basis for diagnosis, leaving 24 in the group with a cytologic basis.

A chest CT scan was available in 124 cases and was interpreted as showing evidence of primary LC in 106 (85.5%), lung metastases in 1 (0.8%), and pleural malignancy in 6 (4.8%), whereas in 11 subjects (8.9%) no suspect of malignancy had been raised.

Based on all evidence, clinical, radiologic, and pathologic, gathered during the diagnostic workup, we classified 65 cases as definite (in life) LC, i.e. with microscopic features considered typical of LC by the referring pathologist. Another 8 had been considered probable (microscopic feature compatible with or suspect for LC) and a further 46 possible LC (diagnosis suspected only by imaging). In four patients, a diagnosis of MPM in life (three possible, one probable MPM) had been made, mainly by CT imaging, while in another two the evidence had been interpreted

Table 1. Characteristics of patients with lung cancer (LC) (n = 128) with necropsy in 1997–2016.

Characteristics	No.	%
Sex		
Male	128	100.0
Female	0	0.0
Year of death		
1997–2001	14	10.9
2002–2006	39	30.5
2007–2011	40	31.3
2012–2016	35	27.3
Age at death, y		
<60	4	3.1
60–69	32	25.0
70–79	50	39.1
>80	42	32.8
LC diagnoses in life, by level of certainty		
Certain	65	50.8
Probable	8	6.3
Possible	46	35.9
Malignant pleural mesothelioma	4	3.1
Malignant neoplasm other than LC or mesothelioma	2	1.6
No malignant neoplasm	3	2.3
LC diagnoses in life, by basis of diagnosis		
Chest radiograph only	1	0.8
Chest CT only	45	35.2
Chest CT plus sputum cytology	9	7.0
Chest CT plus cytology (bronchial washing or pleural effusion)	15	11.7
Chest CT plus histology (transbronchial lung biopsy)	29	22.7
Chest CT plus histology (transthoracic or other lung biopsy)	13	10.0
Chest CT plus histology (other tissue biopsy)	2	1.6
Chest CT plus histology (surgery)	5	3.9
No basis for lung cancer diagnosis	9	7.0
Morphology (at autopsy)		
Adenocarcinoma	43	33.6
Squamous cell carcinoma	38	29.7
Small cell carcinoma	20	15.6
Large cell carcinoma	15	11.7
Neuroendocrine carcinoma	3	2.3
Carcinosarcomas	2	1.5
Adenosquamous carcinoma	2	1.5
Not specified	5	3.9
Cause of death		
Lung cancer	98	76.6
Lung cancer and other	15	11.7
Other and unspecified	15	11.7
Asbestos-related diseases		
Pleural plaques	124	96.8
Histologic asbestosis	46	35.9

CT: computed tomography.

Table 2. Median survival (95% confidence interval [CI]) by period of diagnosis, age class, and treatment.

Survival, mo	Median	95% CI
Overall	3	2–5
By calendar period of diagnosis		
1997–2001	5	1–13
2002–2006	3	1–8
2007–2011	3	1–6
2012–2016	4	1–6
p (Log-rank test)	0.338	
By age class, y		
<75	5	2–8
>75	2	1–4
p (Log-rank test)	0.008	
By treatment		
No surgery	2	2–4
Lobectomy or pneumonectomy	26	9–58
p (Log-rank test)	<0.001	

as lung metastases from nonrespiratory neoplasms and in three a cancer diagnosis had been ruled out. All these (nine) cases were diagnosed with LC only at autopsy.

The sensitivity of LC diagnosis in life in this case series, when cases from all levels of diagnostic evidence were considered, was 93.0% (CI 88.6–97.4); for those with microscopic confirmation, sensitivity was 57.0% (CI 48.4–65.6).

According to postmortem evaluation, the most frequent morphology was adenocarcinoma, followed by squamous cell carcinoma (Table I).

Other primary malignancies had been diagnosed in life in 24 cases and at postmortem in 13, among them one MPM. Most other cancers were neoplasms associated with a favorable prognosis, such as prostate malignancies (five cases).

Among the 128 LC cases in our series, only 23% survived at least 1 year after diagnosis and 12% at least 2 years. The median survival time was 3 months.

As observed in Table 2, younger age at LC diagnosis and especially surgery with radical intent were strong predictors of survival.

We obtained the causes of death of 116 cases. LC was indicated as the primary cause of death in 113 (95.7%).

All cases were considered exposed to asbestos at work, as shipyard workers. At autopsy, bilateral pleural plaques were observed in 124 (96.8%) and histologic evidence of asbestosis was found in 46 cases (36%), whereas in life asbestosis had been diagnosed in just 8 subjects.

Conclusions

In this case series, autopsy confirmed all (119 out of 119) primitive LC diagnoses formulated in life, even if such diagnoses had not been supported by histology in 70 (58.8%) cases. A further 9 lung neoplasms were identified only at autopsy, including 4 individuals who had been diagnosed in life with MPM.

In the Italian Association of Medical Oncology (AIOM) guidelines (Linee guida neoplasie del polmone, 2015 edition and 2018 update), a diagnostic path is recommended following an initial suspicion of LC, which is usually raised by findings from a standard chest radiograph: a subsequent chest CT scan is considered "the test of choice, considering the information it may provide compared with the other available tools" (quoted from the paragraph titled "Diagnostic path after suspicion of neoplasm"). In this case series a chest CT scan was available for all but one subject and failed to support the correct LC diagnosis in only 9 out 127 cases, whereas all cases whose chest CT had been considered positive for LC were confirmed at autopsy. Chest CT has been the unique support to diagnosis in 45 cases.

These observations highlight how CT's contribution to LC diagnosis may be substantial. Ideally, LC is expected to be diagnosed in hospitals where optimized diagnostic protocols are followed, including imaging, cytology, and, whenever feasible, histologic examination, possibly complemented by immunophenotyping, of tissue samples obtained by bronchoscopy or other access. However, among the elderly and in patients with severe comorbidities, diagnostic protocols cannot always be fully applied. As a result, the diagnosis is considered less certain, clinical decisions on prognosis and treatment are more difficult, and medico-legal issues may ensue. Our findings suggest that assessment by radiologists of chest CTs as providing evidence of primary lung malignancy is a strong predictor of diagnosis, which is relevant considering that a substantial proportion of patients (32.8% in our case series) are over 80 years old at clinical presentation and, as such, likely unable to undergo bronchoscopy. Dismissing the evidence for LC diagnosis provided by imaging would have made the sensitivity of the diagnostic workup drop from 93% to 57%.

Imaging is usually followed by noninvasive (sputum cytology) and invasive procedures. Central, endoscopically detectable lesions may be sampled during bronchoscopy (washing, brushing, needle biopsy, biopsy), whereas more peripheral lesions may receive either a transbronchial or a transthoracic approach. In this case series, investigations stopped after concluding findings from cytology in a minority of cases (7% on sputum, 12% on bronchial washing or brushing). Histologic examination of bronchial or transbronchial biopsy specimens added a further 23% contribution to the diagnostic yield from bronchoscopic procedures.

Peripheral lesions were accessed by transparietal biopsy of thoracotomy in 10% of cases and only a few diagnoses had been histologically confirmed by biopsy of secondary lesions or at surgery.

Survival of these patients was poor compared with the expectation based on national statistics provided by the Italian Cancer Registries Association[8]: we observed a survival proportion equal to only 23% at 1 year from diagnosis, versus 42%. However, it must be considered that this case series most likely includes only part of all LC cases occurring among Monfalcone shipyard workers during the study period. We previously reported on 169 autoptically confirmed MPM cases in Monfalcone shipyard workers. A recently published mortality study on a comparable cohort of Genoa shipyard workers identified 103 pleural cancer versus 399 LC deaths (90 in excess of expectation).[9] Accordingly, whereas excess LC deaths were (roughly) as many as pleural cancer (or, equivalently, MPM) deaths, the total LC number was about 4 times as high. Other studies found relatively lower ratios of LC to MPM deaths and incidence: about 3 to 1 and 2 to 1, respectively.[10,11] Applying the same proportions to Monfalcone shipyard workers would lead to crude estimates of between 340 and 680 expected LC cases. If the above assumptions hold, only about 20% to 40% of all LC cases have been reported to the public prosecution office and have undergone autopsy, reducing considerably the size and power of our study and creating the potential for selection of the included cases. Underreporting of cases to the public prosecution office is likely to have occurred, as occupational histories are not routinely collected for LC cases. Furthermore, the requirement for autopsy may be waived by the public prosecutors should cases brought to their attention be considered unsuitable for prosecution: such is the (frequent) case of workers with multiple work periods with exposure in different work settings. Underreporting and waiving of the requirement for autopsy may explain why our case series included fewer LC cases than expected, based on the MPM case series. It is difficult, however, to assess whether their poorer survival compared with national data is due to some selection bias or is just a chance finding.

The prevalence of pleural plaques and asbestosis was high, consistent with findings from a previous study,[12] and provides an index of the frequency and intensity of occupational exposures to asbestos of Monfalcone shipyard workers.

Declaration of conflicting interests

P.G.B. was expert witness for the public prosecution office in a criminal trial where the liability of industry managers for the occurrence of asbestos-related deaths in shipyard workers was challenged, and where cases included in this case series were discussed. D.M. has been expert witness for the public prosecution in other asbestos trials.

Funding

The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

Ethics approval

The study was approved by the Ethical Committee of the Friuli Venezia Giulia region (n. 2019/13818, 21 May 2019).

ORCID iD

Pietro Gino Barbieri https://orcid.org/0000-0001-9688-6077

References

1. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C, et al. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997–2016). *Tumori J* 2019; 105: 304–311.
2. Doll R. Mortality from lung cancer in asbestos workers. *Br J Indust Med* 1955; 12: 81–86.
3. De Matteis S, Consonni D, Lubin JH, et al. Impact of occupational carcinogens on lung cancer risk in a general population. *Int J Epidemiol* 2012; 41: 711–721.
4. Barone-Adesi F, Mirabelli D and Magnani C. Risk of lung cancer in individuals with previous exposure to asbestos. *Epidemiol Prev* 2016; 40 (Suppl 1): 20–25.
5. AIOM. *Linee guida neoplasia del polmone*, edizione 2013. Milan: AIOM; 2013.
6. AIOM. *Linee guida neoplasia del polmone*, edizione 2018. Milan: AIOM; 2018.
7. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, et al. Pathology of asbestosis: an update of the diagnostic criteria. *Arch Pathol Lab Med* 2010; 134: 462–480.
8. Airtum Working Group. Italian Cancer Figures: Report 2016: Survival of cancer patients in Italy. *Epidemiol Prev* 2017; 41 (Suppl 1).
9. Merlo DF, Bruzzone M, Bruzzi P, et al. Mortality among workers exposed to asbestos at the shipyard of Genoa, Italy: a 55 years follow-up. *Environ Heath* 2018; 17: 94.
10. Barbiero F, Zanin T, Pisa FE, et al. Mortality in a cohort of asbestos-exposed workers undergoing health surveillance. *Med Lav* 2018; 109: 83–86.
11. Barbiero F, Zanin T, Pisa FE, et al. Cancer incidence in a cohort of asbestos-exposed workers undergoing health surveillance. *Int Arch Occup Environ Health* 2018; 91: 831–841.
12. Barbieri PG and Somigliana A. Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996–2015). *Med Lav* 2016; 107: 315–326.

La Medicina del Lavoro

Med Lav 2019; 110, 5: 353-362
DOI: 10.23749/mdl.v110i5.8471

Relationship between pleural plaques prevalence and extension and biomarkers of cumulative asbestos dose. A necropsy study

Pietro Gino Barbieri[1], Dario Consonni[2], Anna Somigliana[3]

[1]Occupational Physician, formerly at Occupational Health Unit, Local Health Authority of Brescia, Italy
[2]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy
[3]Lombardy Regional Protection Agency (ARPA), Air Unit, Electron Microscopy Centre, Milan Department, Milan, Italy

Key words: Pleural plaques; lung asbestos fibre burden

Parole chiave: Placche pleuriche; carico polmonare di fibre di asbesto

Summary

Background: *The relationship between pleural plaques and cumulative asbestos exposure is controversial.* **Objectives:** *To evaluate the relationship between lung asbestos bodies (AB) and fibres (AF) and plaques presence and extension.* **Methods:** *In a necropsy series of shipyard workers with asbestos-related diseases, we measured counts (per g of dry lung tissue) of AB (thousands) and AF>1 µm (millions). Pleural plaques were classified into three extension grades. We fitted univariate and multivariable linear (dependent variables: AB and AF, log_{10} transformed) and multinomial (dependent variable: plaques grade) regression models.* **Results***: We analysed 124 subjects, 13 without plaques 20 with grade 1, 69 with grade 2, and 22 with grade 3 plaques. Geometric means (GM) of AB were 10.6, 23.3, 126, and 140 in the four groups respectively (P=0.0001). GMs for AF (mostly amphiboles) were 1.2, 1.4, 7.3, and 12.9 (P=0.0001). AB and AF were strongly correlated (r=0.81). The likelihood of no plaques and grade 1 plaques decreased with increasing AB and AF doses, with a corresponding increase of grade 2 and 3 plaques. Plaque presence and extension was also associated with histologically verified asbestosis (P<0.001).* **Conclusions:** *Our study showed a strong positive relationship between pleural plaque presence and extension and both lung asbestos burden and asbestosis.*

Riassunto

«Correlazione tra presenza ed estensione delle placche pleuriche e indicatori biologici di esposizione ad asbesto. Uno studio autoptico». **Introduzione:** *La correlazione tra presenza ed estensione delle placche pleuriche ed esposizione cumulativa ad asbesto è oggetto di controversia.* **Obiettivi**: *Valutare la correlazione tra carico polmonare di corpuscoli (AB) e fibre (AF) di asbesto e presenza e grado di severità di placche pleuriche.* **Metodi:** *In una serie di autopsie eseguite su lavoratori di un cantiere navale affetti da patologie asbesto-correlate si sono misurate le concentrazioni (per g di tessuto secco polmonare) di AB (migliaia) e AF>1 µm (milioni). Le placche pleuriche sono state classificate in tre gradi di estensione. Sono stati utilizzati modelli grezzi e multivariati di regressione lineare (variabili dipendenti: AB e AF, log_{10} trasformate) e multinomiale (variabile dipendente: placche pleuriche).* **Risultati:** *Si sono analizzati 124 soggetti, 13 senza placche, 20 con placche di grado 1, 69 di grado 2 e 22 di grado 3. Le medie geometriche (GM) di AB erano 10.6, 23.3, 126 e 140 rispettivamente nei quattro gruppi. (P=0.0001). Le GM di*

Pervenuto il 13.5.2019 - Revisione pervenuta il 21.7.2019 - Accettato il 2.10.2019
Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri, Via Foro Boario 8/b, 25124 Brescia - Tel +39 030 8080219
E-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

AF (prevalentemente anfiboli) erano 1.2, 1.4, 7.3 e 12.9 (P=0.0001). AB e AF erano altamente correlati (r=0.81). La probabilità di assenza di placche e di placche di grado 1 diminuiva all'aumentare delle dosi di AB e AF, con un corrispondente incremento delle frequenze di placche di grado 2 e 3. L'estensione delle placche pleuriche era anche correlata con l'asbestosi istologicamente verificata (P<0.001). **Conclusioni:** *Questo studio ha evidenziato una forte correlazione positiva tra la presenza e l'estensione delle placche pleuriche, il carico polmonare di amianto e l'asbestosi.*

Introduction

Pleural plaques (PP) are circumscribed areas of fibrous thickening, often bilateral and calcific, typically of the parietal pleura. They represent the most common asbestos-related disease (ARD) and may occur even after low cumulative exposure, usually many years after first exposure (14, 16, 28). The majority (80-90%) of radiologically well-defined plaques are attributable to past asbestos exposure (34). Therefore, they are considered a marker of asbestos exposure; in particular, they are an indicator of past occupational asbestos exposure (i.e., at higher levels than the general population) (19). Although the presence of pleural plaques is not sufficient to infer past levels of exposure, bilateral diffuse pleural thickening is often associated with moderate or heavy exposure, as seen in cases of asbestosis (34).

In 1972, two studies found a positive association between radiological pleural plaque occurrence and asbestos intensity or duration exposure among mine and mill (27) and naval dockyard workers respectively (15). A moderate positive association between pleural plaque, asbestos bodies (AB) and asbestos fibres (AF) in the bronchoalveolar lavage (BAL) fluid has also been found (2). In the early eighties necropsy studies showed a higher AB and AF (amphiboles) lung burden in subjects with PP compared to subjects without plaques (10, 13, 33). A necropsy study among 169 subjects in Italy found a positive relationship between PP extension and intensity of past asbestos exposure (reconstructed based on work history) (22). Another Italian study showed higher AB concentration in subjects with PP in a series of 57 autopsies (4). In a series of 996 autopsies a positive association was found between PP extension and AB, and the Authors argued that AB were a good marker of recent exposure, while PP were more indicative of past asbestos exposure (3). Conversely, among 73 asbestos-exposed subjects (51 with pleural plaques) no association was found between PP extension (evaluated with high resolution computed tomography, HCRT) and cumulative asbestos exposure (fibres/cc-years) (32).

Lung AB and AF are valid markers of cumulative asbestos exposure (1, 7, 23). In this study, we evaluated the association between PP prevalence and extension and lung AB and AF concentrations and pleural plaques in a necropsy series of workers formerly employed in a large shipyard in Monfalcone, Friuli-Venezia Giulia region, North-East Italy (2008-2017).

Methods

Subjects

Subjects were selected from a necropsy study among former workers of a large shipyard in Monfalcone, North-East Italy, who died from asbestos-related diseases (mesothelioma, lung cancer or asbestosis) (5). From this series, we extracted subjects with information on PP and lung asbestos burden (AB and AF). Presence and extension of pleural plaques had been determined from necropsies performed in the Pathology Department of the Monfalcone Hospital. Pathologists who performed necropsy had classified PP blind of AB and AF lung burden as follows: no plaques, grade 1 (moderate), pleural plaques with major diameter 1-4 cm; grade 2 (intermediate), PP with major diameter >4 cm, extended to <50% of the inner chest wall; and grade 3 (severe), PP extended to ≥50% of the inner chest wall (8). A single pathologist performed plaque measurements in 73% of the subjects.

Information on underlying disease, year of birth, age at death, length of exposure to asbestos, time since first exposure (TSFE), and time since last ex-

posure (TSLE) was available. Moreover, presence of asbestosis at histological examination was ascertained according to the criteria of Asbestosis Committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society, i.e., presence of "two or more asbestos bodies per square centimetre of a 5-μm-thick lung section, in combination with interstitial fibrosis of the appropriate pattern" (26).

Analysis of asbestos bodies and fibres analysis

Following the guidelines proposed the European Respiratory Society (ERS), lung tissue samples of 1 cm^3 were collected from different part of the lung and stored in a formaldehyde solution (12). Samples were then prepared by lyophilization, plasma asher digestion, filtration. The analyses were carried out using a scanning electron microscope (SEM) equipped with X-ray fluorescence microanalyser at 12,000 magnifications (ZEISS EVO 40 and Oxford XMAX microanalyser) as described in detail elsewhere (6, 9, 29).

Fibre concentration was expressed as total number of fibres (amphibole: amosite and crocidolite, chrysotile, non-commercial amphibole: tremolite and actinolite) with length >1 μm per gram of dry lung tissue with 95% confidence interval. This method does not allow differentiation of amphibole fibres crocidolite and amosite if they have a diameter less than 0.08 μm, for this reason crocidolite and amosite are counted together and reported as amphibole.

In the same laboratory, 50 mg freeze-dryed lung sample were treated according the method ISTISAN 17/12 (20) to count AB with optical microscope at 500 magnifications. The concentration was expressed as number of AB per gram of dry lung tissue with 95% confidence interval. The laboratory is accredited according the ISO standard 17025 by ACCREDIA on both methods (lab n. 1324 sede E).

Both AF and AB analyses were performed between 2008 and 2017 blindly of subjects' disease and occupational history.

Statistical analysis

AB and AF concentrations were expressed in thousands and millions per g of dry lung tissue, respectively. Since AB and AF were approximately log-normally distributed, for these variables we reported either the geometric mean (GM) or the median. We compared categorical (gender, underlying disease, histological asbestosis) and quantitative variables (age at death, length of exposure to asbestos, TSFE, TSLE, AB, and AF) using chi-square and Kruskal-Wallis test, respectively. Correlation between quantitative variables and log_{10}-transfomed AB and AF was assessed using Pearson's r correlation coefficient.

To analyse the relationship between log_{10}(AB) or log_{10}(AF) (dependent variables) and pleural plaque grade (independent variable), we fitted multiple linear regression models adjusted for year of birth, age at death, and TSLE treated as continuous variables. Then we calculated geometric mean ratios (GMRs) and confidence intervals (CI) by taking the $antilog_{10}$ of regression coefficients. P-value for trend across grade was also calculated.

To analyse the relationship between pleural plaque grade (dependent variable) and log_{10}(AB) or log_{10}(AF) (independent variables), we fitted univariate and adjusted (for year of birth, age at death, and TSLE) multinomial (polytomous) regression models to calculate prevalence odds ratios (ORs) and CI. From the adjusted models we then calculated the predicted probabilities of plaque presence and extension, where age and TSLE were fixed at their mean values. We calculated 90% CIs in order to avoid a reductive interpretation of confidence intervals as statistical significance tests at the conventional two-tailed 5% level (11). Statistical analysis was performed with Stata 15 (StataCorp. 2017) (30). Predicted plaque probabilities were obtained and graphed with the "margins" and "marginsplot" commands.

Results

From 2008 to 2017 we retrieved information regarding 142 subjects, but for 18 of them the pathologist could not determine pleural plaque extension because of massive diffuse pleural adhesions and metastases which prevented the possibility to explore the thoracic cavity, leaving 124 subjects for analysis, 117 men and 7 women (table 1). Of these,

Table 1 - Characteristics of shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

	All		Pleural plaques								
			No		Grade 1		Grade 2		Grade 3		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	P*
All subjects	124	100	13	100	20	100	69	100	22	100	
Men	117	94.4	10	76.9	17	85.0	68	98.6	22	100	0.003
Women	7	5.6	3	23.1	3	15.0	1	1.4	0	0.0	
Year of birth, mean (SD)	1936.1	7.7	1938.9	9.9	1935.8	9.7	1935.4	7.2	1937.0	7.6	0.38
Age at death, mean (SD)	76.6	8.3	72.2	9.5	76.7	10.2	77.9	7.2	75.2	8.3	0.10
Length of exposure, mean (SD)	22.1	12.3	21.5	14.5	20.6	12.6	23.4	11.8	19.0	12.4	0.58
Time since first exposure, mean (SD)	54.8	10.0	54.2	13.1	55.0	11.2	55.6	8.6	52.3	10.9	0.52
Time since last exposure, mean (SD)	32.7	8.2	32.7	9.7	34.3	7.2	32.2	8.0	32.7	9.2	0.56
Disease											
Isolated plaques	1	0.8	0	0.0	0	0.0	1	1.4	0	0.0	0.71
Lung cancer	48	38.7	5	38.5	7	35.0	25	36.2	11	50.0	
Asbestosis	9	7.3	0	0.0	0	0.0	7	10.1	2	9.1	
Mesothelioma	66	53.2	8	61.5	13	65.0	36	52.2	9	40.9	
Histologically verified asbestosis											
No	80	64.5	10	76.9	20	100	41	59.4	9	40.9	<0.001
Yes	44	35.5	3	23.1	0	0.0	28	40.6	13	59.1	
Thousands of asbestos bodies, GM/median (Q1-Q3)**	75/90	21.5-345	10.6/20	2.7-34	23.3/21	9.3-120	126/120	41-560	140/165	86-450	0.0001
Millions of asbestos fibres, GM/median (Q1-Q3)**	5.1/4.5	1.1-20	1.2/0.8	0.4-4.2	1.4/1.1	0.7-4.3	7.3/6.3	1.5-30	12.9/21.0	2.6-45	0.0001
Millions of amphibole fibres, GM/median (Q1-Q3)**	4.7/4.0	1-19.8	1.1/0.8	0.3-4.2	1.3/1.1	0.5-3.2	6.8/6.1	1.3-30	11.5/17.0	2.3-45	0.0001

*P-value for comparison of variables across pleural plaque grades, from chi-square (categorical variables) or Kruskal-Wallis (continuous variables) test
**Per gram of dry lung tissue
Abbreviations: GM, geometric mean, SD, standard deviation; Q1-Q3, first and third quartile

13 (10.5%) had no PP, while 20 (16.1%) were classified as grade 1, 69 (55.7%) as grade 2, and 22 (17.7%) as grade 3 plaques. Year of birth, age at death, length of exposure, TSFE, and TSLE were similar across PP presence and extension. The majority of subjects were affected by mesothelioma. Presence of histologically verified asbestosis was positively associated with PP extension. AB, AF, and amphiboles showed clear increasing trends of geometric means and medians with increasing PP presence and extension (table 1, figures 1 and 2). Among the 13 subjects without pleural plaques we observed AB and AF concentrations slightly lower than subjects with grade 1 plaques (P=0.36 and P=0.63, respectively).

The correlation between log_{10}-transformed AF and amphiboles was very high (r>0.99). In 70 (56.5%) subjects all fibres were amphiboles, in 27 (21.8%) the percentage of amphiboles was 90-99%, in 14 (11.3%) was 80-89%, and only in 13 (10.5%) was less than 80%. Therefore, in subsequent analyses we focus on total fibres (AF).

There was no or little correlation between log_{10}-AB and year of birth (r=-0.08), age at death (r=0.14), length of exposure (r=0.03), TSFE (r=0.10), and TSLE (r=0.08). Similarly, there was no or little correlation between log_{10}-AF and year of birth (r=-0.11), age at death (r=0.15), length of exposure (r=0.03), TSFE (r=0.11), and TSLE (r=0.08). AB and AF (log_{10}-transformed) were strongly correlated (r=0.81, P<0.001). From the linear regression model with log_{10}-AB as dependent variable and log_{10}-AF as independent variable the intercept was 1.22 (90% CI: 1.12-1.33) and the slope was 0.91 (90% CI: 0.82-1.01) (figure 3).

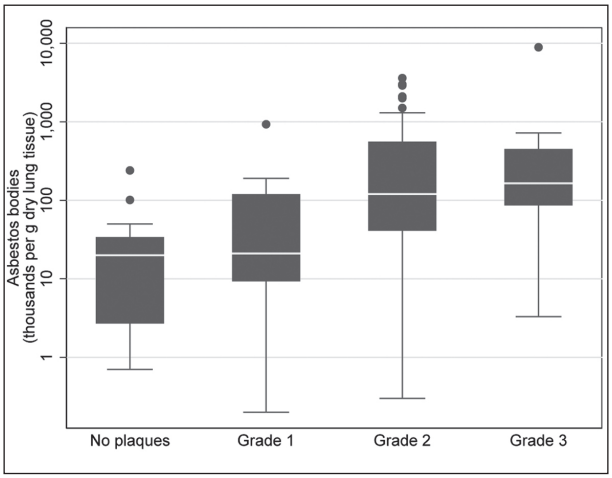


Figure 1 - Box-plot of asbestos bodies concentrations (AB, thousands per gram of dry lung tissue), according to plaque presence and extension, among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

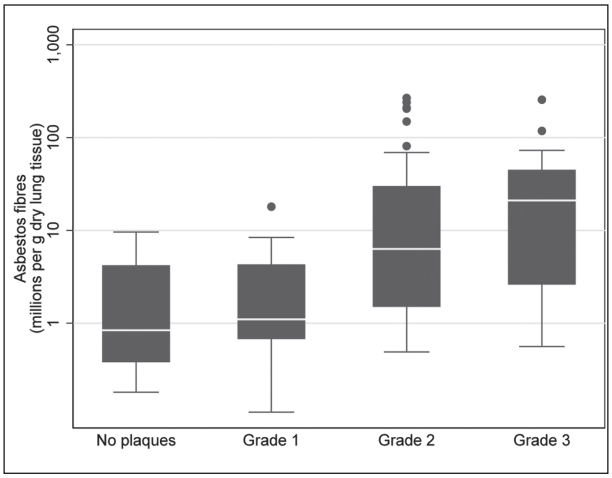


Figure 2 - Box-plot of asbestos fibres concentrations (AF, millions per gram of dry lung tissue), according to plaque presence and extension, among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

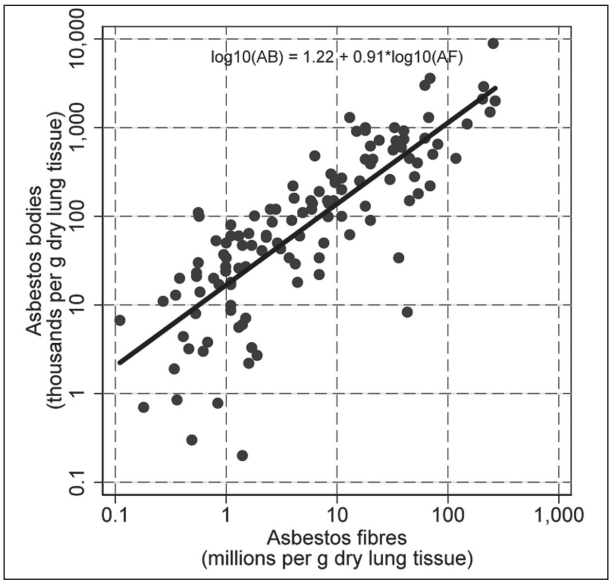


Figure 3 - Scatter plot of asbestos fibres (AF, millions per gram of dry lung tissue) and asbestos bodies (AB, thousands per gram of dry lung tissue) concentrations, among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

The strong association between $\log_{10}$(AB) or $\log_{10}$(AF) (dependent variables) and PP presence/extension (independent variable), was confirmed in adjusted linear regression models (table 2): compared with subjects without plaques, subjects with grade 1 plaques had slightly higher GMs of AB and AF, while subjects with grade 2 and 3 plaques had much higher GMs (5 to 11 times).

The number of subjects with AB concentrations of 100 (thousands) or more were 2 (15.4%) among those without plaques, 6 (30.0%) for grade 1, 37 (53.6%) for grade 2, and 15 (68.2%) for grade 3 plaques (table 3, upper part). Subjects with AF concentrations of 10 (millions) or more were 0 in those without plaques, 1 (5%) for grade 1, 30 (43.5%) for grade 2, and 14 (63.6%) for grade 3 plaques (table 3, lower part).

We found a strong association between PP presence/extension (dependent variable) and AB or AF (independent continuous variables, on a $\log_{10}$ scale) (table 4). Compared to subjects without plaques, for a ten-fold increase in AB and AF concentrations the

Table 2 - Adjusted geometric mean ratios (GMR)* and 90% confidence intervals (CI) of asbestos bodies (AB) and asbestos fibres (AF) concentrations across pleural plaque presence and grade (reference: subjects with no plaques) among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

	Pleural plaques						P-trend
	Grade 1		Grade 2		Grade 3		
	GMR	90% CI	GMR	90% CI	GMR	90% CI	
Thousands AB**	1.76	0.57-5.46	8.83	3.23-24.2	11.3	3.74-34.1	<0.001
Millions AF**	1.07	0.39-2.89	5.49	2.26-13.3	10.2	3.83-26.9	<0.001

*GMR adjusted for year of birth, age at death, and time since last exposure (continuous variables)
**Per gram of dry lung tissue

Table 3 - Number (%) of subjects across categories of asbestos bodies (AB) and asbestos fibres (AF) concentrations* and pleural plaque presence and grade, among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

	Pleural plaques								P
	No		Grade 1		Grade 2		Grade 3		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
	13	100	20	100	69	100	22	100	
Thousands AB*									
<1	3	23.1	1	5.0	1	1.5	0	0.0	0.001
1 - <10	2	15.4	5	25.0	6	8.7	3	13.6	
10 - <100	6	46.2	8	40.0	25	36.2	4	18.2	
100 - <1000	2	15.4	6	30.0	26	37.7	14	63.6	
1000+	0	0.0	0	0.0	11	15.9	1	4.6	
Millions AF*									
<1	7	53.8	7	35.0	9	13.0	3	13.6	0.008
1 - <10	6	46.2	12	60.0	30	43.5	5	22.7	
10 - <100	0	0.0	1	5.0	25	36.2	12	54.5	
100+	0	0.0	0	0.0	5	7.3	2	9.1	

*Per gram of dry lung tissue
**From chi-square test

crude prevalence ORs were 1.55 and 1.31 (grade 1) 4.53 and 5.84 (Grade 2), and 4.89 and 9.00 (grade 3).

The adjusted model yielded substantially similar results (table 4, lower part). The adjusted predicted probabilities of plaque prevalence/extension are shown in figures 4 and 5. With increasing AB concentrations, the likelihood of having no plaques decreased from 40% at the lowest dose to 0.4% at the highest dose. Similarly, the probability of grade 1 plaques decreased from 43.4% to 2.0%; correspondingly, the predicted frequencies of grade 2 plaques increased from 14.0%% to 66.0% and those of grade 3 plaques from 2.3% to 31.5%) (figure 4). With increasing AF concentrations, the likelihood of no plaques and grade 1 plaque decreased from 32.1% to 2.8%, and from 46.3% to 0.8%, respectively, while predicted frequencies of plaque 2 and 3 increased from 19.8% to 57.3% and from 1.9% to 41.6%, respectively (figure 5). These trends were monotonic, except for grade 2 plaques, which showed a plateau at AB doses >100,000 and AF doses >10 millions.

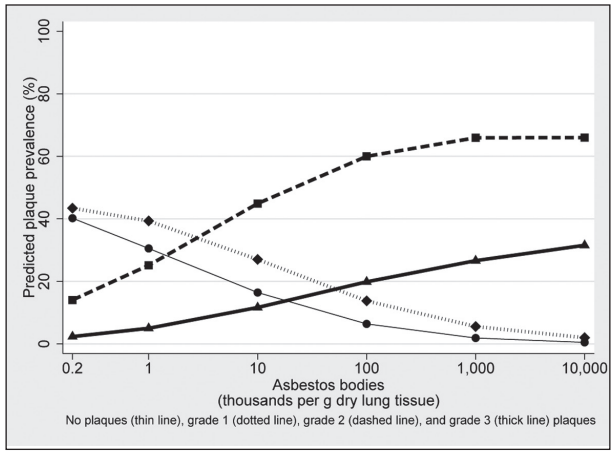


Figure 4 - Predicted plaque prevalence and extension (from a multivariable multinomial logistic regression model adjusted for year of birth, age at death, and time since last exposure), according to asbestos bodies concentrations (AB, thousands per gram of dry lung tissue), among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

Discussion

This study showed a strong relationship between prevalence and extension of pleural plaques and lung asbestos burden. In particular, AB and AF doses were much higher in subjects with grade 2 and 3 plaques in comparison with those without or with grade 1 plaques. Correspondingly, prevalence of grade 2 and 3 plaques strongly increased with increasing AB and AF concentrations. A strong association was also found between plaques prevalence and extension and histologically verified asbestosis, a well-defined biological index of high cumulative

Table 4 - Odds ratios (OR) and 90% confidence intervals (CI) of pleural plaque presence and extension (reference: subjects with no plaques) according to asbestos bodies (AB) asbestos fibres (AF) concentrations*, calculated with crude and adjusted multinomial regression models, among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

	Pleural plaques					
	Grade 1		Grade 2		Grade 3	
	OR	90% CI	OR	90% CI	OR	90% CI
Crude						
Log_{10}(thousands AB)	1.55	0.79-3.05	4.53	2.32-8.86	4.89	2.26-10.6
Log_{10}(millions AF)	1.31	0.46-3.75	5.84	2.27-15.0	9.00	3.18-25.5
Adjusted**						
Log_{10}(thousands AB)	1.41	0.68-2.94	3.97	1.92-8.22	4.70	2.09-10.6
Log_{10}(millions AF)	1.33	0.45-3.86	6.27	2.25-17.5	10.6	3.49-32.3

*Per gram of dry lung tissue

**Adjusted for year of birth, age at death, and time since last exposure (continuous variables)

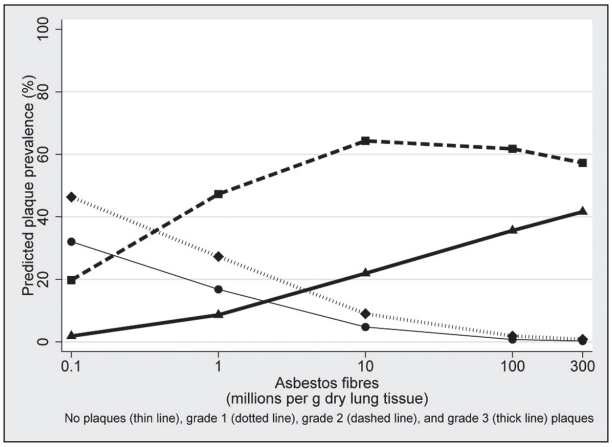


Figure 5 - Predicted plaque prevalence and extension (from a multivariable multinomial logistic regression model adjusted for year of birth, age at death, and time since last exposure), according to asbestos fibres concentrations (AF, millions per gram of dry lung tissue), among shipyard workers included in the necropsy study, Monfalcone, North-East Italy, 2008-2017

exposure. Time-related variables (age, duration of exposure, time since first and last exposure) show little or no correlation with either AB or AF levels.

This study had a number of strengths, including careful measurement of plaque extent performed in the same department (with three fourths of autopsies made by a single pathologist) and accurate lung burden assessment performed in a reference regional laboratory. The main limitation was the low number of subjects without plaques.

Results were robust to adjustment for year of birth, age, and time since last exposure. Information about tobacco smoking was not available. Nevertheless, we think that this does not represent a limitation, because the literature shows that there is little or no evidence that smoking can modify asbestos burden (25, 31).

The literature on PP extent and asbestos fibre burden is not univocal. In the nineties, a literature review concluded that this relationship was controversial (21). More recently, mainly based on a single study (32), the American Thoracic Society (ATS) in its 2003 consensus document on diagnosis and management of non-malignant asbestos-related diseases stated there was no relationship between extent of PP and cumulative asbestos exposure (32). Only a few studies were performed by measuring the lung fibre burden directly in the lung or in the BALF. Kishimoto and colleagues in 1989, based on radiological and necropsy findings, found higher AB concentrations in patients with definite PP on chest x-ray (compared with "indefinite" PP) (18). Orlowski and colleagues in 1994 analysed 66 subjects with PP diagnosed by HRCT scan (in absence of other asbestos-related diseases). Their cumulative asbestos exposures were estimated by job history and AB concentrations in BALF. They found no relationship between PP extent and duration of, frequency of, and cumulative exposure. No association was found between AB concentration and PP extent (24).

In the same year, Karjalainen et al. (17) evaluated PP extent at necropsy examination in 288 men. PP were confirmed for 58% of the subjects and were classified in three groups: 1) no PP; 2) moderate plaques (bilateral, total surface <100 cm^2 or unilateral); and 3) diffuse plaques (bilateral, total surface 100+ cm^2). The median concentration of lung amphiboles AF, analysed by SEM, was three-fold higher in group 3 compared with subjects without plaques (17). A positive association between lung AB concentration and PP extent was also found in the 1999 study by Bianchi et al. in the Monfalcone Hospital, Italy on 414 autopsy cases performed on lung cancer patients (309 cases with PP). A recent study in Japan was performed on 207 lung cancer cases of occupationally exposed subjects (35). Pleural plaques extent was based on HRCT findings and AB counts were performed with optical microscopy at 400 magnitudes according to Smith and Naylor (1972) and Kohyama and Suzuki (1991) standard. A clear relationship was found between PP extent (three grades) and AB levels; only a few subjects with grade 3 PP showed low AB count. Since several lung cancer patients without PP had high AB concentrations, the Authors stated that other determinants are predictive of PP extent, including age, fibre type and dimension, and time since first exposure.

Conclusions

In conclusion, our results showed a strong association between asbestos lung fibre and pleural plaque presence and extension evaluated at necropsy. These

findings are in agreement with previous studies, but are in contrast with the ATS statement on the absence of a relationship between PP and cumulative asbestos exposure. The extension of plaques might serve as an approximate index of asbestos bodies and fibres concentrations. Therefore, in the *ante-* or *post-mortem* diagnostic work-up of asbestos-related diseases, it would be useful to describe in as much detail as possible plaque presence and their extension.

Conflict of interest

Pietro Gino Barbieri served as a consultant for the prosecutor or for the victims' families in litigations concerning asbestos-related diseases. Dario Consonni served as a consultant for the court in litigations concerning asbestos-related diseases.

References

1. Albin M, Johansson L, Pooley FD, et al: Mineral fibres, fibrosis and asbestos bodies in lung tissue from deceased asbestos cement workers. Br J Ind Med 1990; 47: 767-774
2. American Thoracic Society Documents: Diagnosis and initial management of non-malignant diseases related to asbestos. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 691-715
3. Andrion A, Colombo A, Mollo F: Lung asbestos bodies and pleural plaques at autopsy. Ric Clin Lab 1982; 12: 461-468
4. Andrion A, Bellis D, Bertoldo E, Mollo F: Coated and uncoated lung mineral fibres in subjects with and without pleural plaques at autopsy. Pathol Res Pract 1984; 178: 611-616
5. Barbieri PG, Somigliana A: Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015). Med Lav 2016; 107: 315-326
6. Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A, et al: Asbestos fibre burden in the lung of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. Ann Occu Hyg 2012; 56: 660-670
7. Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S, et al: Carico polmonare di fibre di asbesto e indici di esposizione cumulativa in lavoratori del cemento-amianto. Med Lav 2008; 99: 21-28
8. Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Zuch C: Asbestos exposure in lung carcinoma: a necropsy-based study of 414 cases. Am J Ind Med 1999; 36: 360-364
9. Casali M, Carugno M, Cattaneo A, et al: Asbestos Lung Burden in Necroscopic Samples from the General Population of Milan, Italy. Ann Occup Hyg 2015; 59: 909-921
10. Churg A: Asbestos fibres and pleural plaques in a general autopsy population. Am J Pathol 1982; 109: 88-96
11. Consonni D, Bertazzi PA. Health significance and statistical uncertainty. The value of P-value. Med Lav 2017; 108: 327-331
12. De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, et al: Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. Eur Respir J 1998; 11: 1416-1426
13. Gylseth B, Mowé G, Skaug V, Wannag A: Inorganic fibers in lung tissue from patients with pleural plaques or malignant mesothelioma. Scand J Work Environ Heath 1981; 7: 109-113
14. 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: 311-316
15. Harries PG, Mackenzie FA, Sheers G, et al: Radiological survey of men exposed to asbestos in naval dockyards. Brit J Ind Med 1972; 29: 274-279
16. Hillerdal G. Pleural plaques. Occurrence, exposure to asbestos, and clinical importance. Acta Universitatis Upsaliensis, Uppsala, 1980
17. Karjalainen A, Karhunen PJ, Lalu K, et al: Pleural plaques and exposure to mineral fibres in a male urban necropsy population. Occup Environ Med 1994; 51: 456-460
18. Kishimoto T, Ono Y, Okada K, Ito H: Relationship between number of asbestos bodies in autopsy lung and pleural plaques on chest X-ray film. Chest 1989; 95: 549-552
19. IIAC (The Industrial Injuries Advisory Council). Position Paper 23. Pleural Plaques. (downloaded from: www.iiac.org.uk)
20. Istituto Superiore di Sanità, Biofibre working group: Asbestos bodies in human lung tissue and biological fluids: analytical method and photo atlas. Rapporti ISTISAN 17/12 (in Italian). 2017, iv, 58
21. Meirelles GSP, Kavakama IJ, Jasinowodolinski D, et al: Asbestos-related pleural plaques: a literature review. Rev Port Pneumol 2005; 5: 487-497
22. Mollo F, Andrion A, Pira E, Barocelli MP: Indicators of asbestos exposure in autopsy routine. 2. Pleural plaques and occupation. Med Lav 1983; 74: 137-114
23. Murai Y, Kitagawa M: Asbestos fibre analysis in 27 malignant mesothelioma cases. Am J Ind Med 1992; 22: 193-207
24. Orlowski E, Pairon JC, Ameille J, et al: Pleural plaques, asbestos exposure, and asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid. Am J Ind Med 1994; 26: 349-358
25. Roggli VL, Pratt PC, Brody AR: Asbestos content of lung tissue in asbestos associated diseases: a study of 110 cases. Br J Ind Med 1986; 43: 18-28

26. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, et al: Pathology of asbestosis. An update of the diagnostic criteria. Report of the Asbestosis Committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society. Arch Pathol Lab Med 2010; 134: 462-480
27. Rossiter CE, Bristol LJ, Cartier PH, et al: Radiographic changes in chrysotile asbestos mine and mill workers of Quebec. Arch Environ Health 1972; 24: 388-400
28. Rudd RM: New developments in asbestos-related pleural diseases. Thorax 1996; 51: 210-216
29. Somigliana A, Quaglini A, Orsi M, Albiero S: Analisi del contenuto di fibre di amianto in tessuto polmonare umano: problemi di precisione ed esattezza. Giornale degli Igienisti Industriali 2008; 33: 413-424
30. StataCorp. 2017. Stata: Release 15. Statistical Software. College Station, TX: StataCorp LLC
31. Takahashi K, Case BW, Dufrense A, et al: Relation between lung asbestos fibre burden and exposure indices based on job history. Occup Environ Med 1994; 51: 461-469
32. Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA, et al: Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning: no relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 705-710
33. Warnock ML, Prescott BT, Kuwahara TJ: Numbers and types of asbestos fibers in subjects with pleural plaques. Am J Pathol 1982; 109: 37-46
34. Wolff H, Vehmas T, Oksa P, et al: Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. Scand J Work Environ Health 2015; 41: 5-15
35. Yusa T, Hiroshima K, Sakai F, et al: Significant relationship between the extent of pleural plaques and pulmonary asbestos body concentration in lung cancer patients with occupational exposure. Am J Ind Med 2015; 58: 444-455

RASSEGNE E ARTICOLI

La certificazione Istat di decesso per mesotelioma maligno pleurico: comparazione con 269 diagnosi cliniche confermate all'autopsia (1997-2016)

Death certification of pleural malignant mesothelioma from the Italian National Institute of Statistics: a comparison on 269 clinical diagnosis confirmed at autopsy (1997-2016)

Pietro Gino Barbieri,[1] Luigi Finotto,[2] Stefano Belli,[3] Roberto Festa,[1] Pietro Comba[4,5]
[1] già Servizio prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASL Brescia
[2] SOC prevenzione e sicurezza ambienti di lavoro, ASS 2 "Isontina", Monfalcone
[3] già Reparto di epidemiologia ambientale, Dipartimento di ambiente e prevenzione primaria, Istituto superiore di sanità, Roma
4 già Reparto di epidemiologia ambientale e sociale, Dipartimento di ambiente e prevenzione primaria, Istituto superiore di sanità, Roma
[5] fellow del Collegium Ramazzini
Corrispondenza: Pietro Gino Barbieri; pietrogino.barbieri@gmail.com

RIASSUNTO

OBIETTIVI: valutare la concordanza tra la diagnosi di mesotelioma maligno pleurico posta in vita, con conferma diagnostica all'autopsia, e la certificazione della causa di morte nella scheda Istat.
DISEGNO: confronto tra casistiche autoptiche e di fonte Istat.
SETTING E PARTECIPANTI: due serie di diagnosi autoptiche di mesotelioma pleurico poste dal 1997 al 2016: 185 in lavoratori di un cantiere navale e 90 in residenti della provincia di Brescia; la scheda di morte Istat è stata acquisita, rispettivamente, in 180 e 89 soggetti.
RISULTATI: la concordanza generale tra la diagnosi clinica di mesotelioma maligno pleurico in vita e la certificazione di morte è risultata pari a circa il 91% nel primo gruppo e al 92% nel secondo. Nell'insieme, l'età alla diagnosi non influenza la concordanza della certificazione di morte, che è, invece, accresciuta nel tempo fino a diventare totale nel periodo 2010-2016.
CONCLUSIONE: lo studio suggerisce che la concordanza tra la diagnosi clinica del mesotelioma pleurico e la certificazione della causa del decesso appare molto elevata.

Parole chiave: mesotelioma maligno pleurico, certificato di morte, risultati autoptici

COSA SI SAPEVA GIÀ

- **Il grado di concordanza tra la diagnosi clinica di mesotelioma pleurico e la certificazione di causa di morte era stata stimata, in generale, tra il 50% e il 75% circa, diminuendo con l'età più avanzata.**
- **L'inaccuratezza delle certificazioni di morte per il mesotelioma poteva generare un *bias* significativo negli studi di mortalità.**

COSA SI AGGIUNGE DI NUOVO

- **Sulla base di un'ampia casistica di mesoteliomi pleurici confermati all'autopsia, la concordanza della diagnosi posta in vita e la certificazione della morte è pressoché totale e non influenzata dall'età dei pazienti.**
- **La concordanza nel tempo delle certificazioni è aumentata ed è totale negli anni recenti.**

ABSTRACT

OBJECTIVES: To evaluate the agreement between pleural malignant mesothelioma diagnosis in life, with diagnoses confirmed at autopsy, and the certification of the cause of death in the form of the Italian National Institute of Statistics (Istat).
DESIGN: comparison between autopsic cases and cases from Istat.
SETTING AND PARTICIPANTS: two series of autopsy diagnoses of pleural malignant mesothelioma placed from 1997 to 2016; 185 in shipyard workers and 90 in Brescia province inhabitants, for whom the Istat death form was acquired for 180 and 89 subjects, respectively.
RESULTS: the general agreement between pleural malignant mesothelioma clinical diagnosis in life and death certification was about 91% for the first group and 92% for the second one. In the first group, the age at diagnosis does not affect the accuracy of the death certification, which instead increased over time to become total in the period 2010-2016.
CONCLUSIONS: the study suggests that the agreement between pleural malignant mesothelioma clinical diagnosis and certification of the cause of death appears to be very high.

Keywords: pleural malignant mesothelioma, death certificate, autopsy findings

INTRODUZIONE

Il mesotelioma maligno della pleura (MPM) è un tumore strettamente correlato all'esposizione ad amianto; a causa della sua pessima prognosi, mediamente pari a circa 10 mesi, la mortalità viene considerata come *proxy* dell'incidenza. Per questa ragione, anche in anni recenti un possibile monitoraggio dell'occorrenza del mesotelioma maligno è comunemente ottenuto dai dati di mortalità, che in Italia sono basati sulla scheda di morte Istat. Tanto negli studi di mortalità per tumore di coorti di lavoratori esposti ad amianto quanto negli studi ecologici su popolazioni con esposizione ambientale, viene correntemente utilizzata questa certificazione di decesso; è intuitivo che la sua accuratezza risulta essenziale per l'affidabilità dei risultati

ottenuti. È stato osservato da alcuni autori che la diagnosi riportata nella certificazione di morte spesso non corrisponde alla diagnosi clinica o alla diagnosi autoptica[1,2] e una bassa accuratezza nella certificazione del decesso riguarda anche il mesotelioma maligno, più frequentemente a sede pleurica,[3-6] la cui diagnosi clinica può risultare difficile, in particolare per pazienti anziani o in cattive condizioni di salute.[7] In alcuni studi svolti alcuni decenni fa, questa osservazione è emersa anche da serie autoptiche di mesoteliomi.[8-11]

Per contribuire a questo dibattito scientifico, ci si è avvalsi della disponibilità di due casistiche autoptiche di mesoteliomi della pleura, illustrate di seguito in dettaglio, per le quali si conoscevano le diagnosi poste in vita e le cause di morte di fonte Istat. Queste casistiche erano state costruite per attività istituzionali e per finalità giudiziarie, non per stimare sensibilità e specificità della certificazione necroscopica. Si è, tuttavia, ritenuto opportuno, alla luce delle discussioni in corso, descrivere il grado di concordanza fra causa di morte e diagnosi di mesotelioma di questi soggetti.

MATERIALI E METODI

In questo studio, la concordanza tra la diagnosi di MPM e la causa di morte certificata nella scheda Istat è stata esplorata su due gruppi di soggetti distinti, nei quali l'autopsia ha confermato la diagnosi clinica. Il primo (gruppo 1) ottenuto da una consulenza tecnica svolta per l'autorità giudiziaria (AG), riguardante casi di lavoratori del maggior cantiere navale italiano – Fincantieri di Monfalcone – e loro congiunti, che erano stati sottoposti ad autopsia giudiziaria dal 1997 al 2016, perché in vita era stata posta una diagnosi di MPM, certo o sospetto, e risultavano essere stati esposti ad amianto nel cantiere, dove hanno operato diverse migliaia di lavoratori. I congiunti dei lavoratori del cantiere erano tutte mogli, individuate sulla base dell'anamnesi familiare raccolta dai medici di reparto degli ospedali di Monfalcone e di Gorizia. I casi di MPM dei lavoratori e dei congiunti erano stati notificati dai medici ospedalieri all'AG come possibili malattie causate dall'amianto. Non sono compresi altri casi incidenti di MPM nella stessa area geografica, poiché non sono stati oggetto della consulenza tecnica disposta dalla Procura della Repubblica di Gorizia. Il secondo (gruppo 2) è stato estratto dal Registro mesoteliomi della provincia di Brescia, attivo dal 1994, e riguarda i casi di MPM sottoposti ad autopsia giudiziaria dal 1997 al 2016. I casi incidenti in questo periodo nella provincia di Brescia assommano a 548; l'autopsia è stata disposta dall'AG solo per i casi ritenuti di interesse, circa il 16% sul totale. La diagnosi autoptica in tutti e due i gruppi era basata sull'istologia, integrata dall'immunoistochimica quando questa era assente in vita, escludendo, macroscopicamente e istologicamente, possibili localizzazioni metastatiche di neoplasie primitive di altri organi; per tutti i casi, si sono acquisite le relazioni autoptiche comprensive dei referti istologici. Per ogni caso, si sono esaminate tutte le cartelle cliniche pertinenti alla diagnosi di MPM, valutando la diagnostica per immagini, i referti cito-istologici, le conclusioni diagnostiche, oncologiche e cliniche.

Per il gruppo 1, escludendo due casi di sospetto MPM non confermato all'autopsia, si è ottenuto un insieme composto da 185 soggetti totali, per i quali è stata richiesta la certificazione Istat di morte all'Archivio di mortalità custodito dalle due Aziende sanitarie locali (ASL) di residenza dei deceduti, ottenendola per 180 di questi.

Per il gruppo 2, residenti in provincia di Brescia, la scheda Istat è stata disponibile per 89 casi su 90 soggetti totali; non si sono rilevati casi con diagnosi in vita di MPM non confermate all'autopsia, mentre per un caso di «non mesotelioma» in vita è stata posta la diagnosi di MPM con l'autopsia.

La diagnosi posta in vita è stata classificata secondo i criteri suggeriti nelle linee guida del Registro nazionale dei mesoteliomi (Re.Na.M.) del 2003.[12] La scheda di morte Istat è stata valutata come indicativa della presenza del MPM quando la certificazione in essa contenuta di «mesotelioma pleurico» o di «neoplasia pleurica» era presente nella «diagnosi iniziale» o «intermedia» o «terminale», oppure presente in «altri stati morbosi». Si sono considerati anche i casi in cui la diagnosi di MPM nella scheda Istat era ritenuta «sospetta» o «possibile». Diagnosi alternative rilevate nella scheda Istat sono state descritte in dettaglio. I medici che hanno compilato la scheda di morte Istat, per larga parte in ambito ospedaliero, non erano a conoscenza della diagnosi autoptica, disponibile solo alcuni giorni dopo il decesso. Per i casi classificabili in vita con livello di diagnosi «certa», «probabile» e «possibile» è stato valutato il grado di concordanza nella certificazione Istat con la diagnosi di «mesotelioma pleurico» o «neoplasia pleurica» in rapporto al periodo della certificazione e all'età della diagnosi.

RISULTATI

Nel gruppo 1, su 173 MPM confermati all'autopsia e sui 12 casi diagnosticati solo con questa, si sono ottenute le schede di morte Istat per 180 (97,3%), di cui 166 uomini e 14 donne. Nel gruppo 2, le schede Istat sono 89, 70 uomini e 19 donne. La tabella 1 descrive le caratteristiche dei casi sottoposti ad autopsia dal 1997 al 2016, suddivisi nei gruppi 1 (Friuli Venezia Giulia) e 2 (provincia di Brescia). Nel gruppo 1, la valutazione del livello di certezza diagnostica in vita aveva permesso di osservare una frequenza significativa di casi in cui la diagnosi era solo «probabile» o «possibile», rispettivamente pari a 15,5% e 10%. Inoltre, erano presenti 12 casi in cui la diagnosi era

VARIABILI	GRUPPO 1 (FRIULI VENEZIA GIULIA)		GRUPPO 2 (PROVINCIA DI BRESCIA)	
	n.	%	n.	%
Autopsie di mesoteliomi pleurici				
totale	180	100,0	89	100,0
maschi	166	92,2	70	78,6
femmine	14	7,7	19	21,3
Età al decesso				
< 65	36	20	32	35,9
65-74	69	38,3	32	35,9
75-84	53	29,4	22	24,7
> 84	22	12,2	3	3,3
Anno dell'autopsia				
1997-2002	36	20	13	14,6
2003-2009	66	36,6	49	55
2010-2016	78	43,3	27	30,3
Certezza diagnostica in vita*				
certo	122	67,7	83	93,2
probabile	28	15,5	4	4,5
possibile	18	10	1	1,1
non mesotelioma	12	6,6	1	0
Scheda di morte Istat				
totale	180	100,0	89	100,0
MPM/npl pl in «causa iniziale»	158	87,7	75	84,2
MPM/npl pl in «causa intermedia»	2	1,1	2	2,2
MPM/PMnpl pl in «causa terminale»	2	1,1	3	3,6
MPM/npl pl in «altri stati morbosi»	7	3,8	2	2,2
Altre cause di morte	11	6,1	7	7,8

MPM/npl pl: mesotelioma maligno della pleura/neoplasia pleurica / *malignant pleural mesothelioma/pleural neoplasm*
* secondo la classificazione ReNaM 2003 / *according to the classification of the Italian National Mesothelioma Register 2003*

Tabella 1. Caratteristiche di 269 casi di mesotelioma maligno pleurico confermati all'autopsia (1997-2016).
Table 1. Characteristics of the 269 pleural malignant mesothelioma cases confirmed at autopsies (1997-2016).

solo sospetta sul piano clinico, ma non era stato possibile porre una valutazione conclusiva diversa dalla classe di «non mesotelioma». Nell'87,7% dei casi, la certificazione nella scheda di morte di mesotelioma pleurico o neoplasia pleurica era presente nella «causa iniziale» e nel 3,8% era annotata nella voce «altri stati morbosi»; nel 5,8% dei casi era stata posta una diagnosi diversa dal mesotelioma riferita a neoplasia polmonare (6 casi su 11). Per 2 casi, nella scheda era riportato il termine «verosimile mesotelioma» e per altri 2 «sospetto mesotelioma». Nell'insieme, la concordanza tra la diagnosi in vita di MPM – certo, probabile e possibile – e la causa di morte Istat, comunque riportata nella scheda, è pari a 91,1%.

Nel gruppo 2, basato su MPM incidenti nella popolazione residente, sono più numerose le donne e i soggetti più giovani; i casi giunti all'autopsia con diagnosi di certezza in vita sono più numerosi rispetto al gruppo 1, verosimilmente per una sottonotifica di casi con diagnosi clinica dubbia all'AG e/o la decisione della stessa di non procedere con l'autopsia nei casi con diagnosi non accertata in vita. Circostanza che, invece, non si verifica nella casistica della Procura della Repubblica di Gorizia, dove tutti i casi di MPM, anche con sola diagnosi clinica dubbia, sono sottoposti ad autopsia. La concordanza tra la diagnosi in vita di MPM e la causa di morte Istat in questo gruppo è pari a 92,1%.

La tabella 2 mette in evidenza come la concordanza tra il livello di certezza diagnostica in vita e la certificazione della causa di morte Istat in ambedue i gruppi sia globalmente molto elevata, risultando modesta solo per i casi classificati come «non mesotelioma». A causa della bassa numerosità dei casi definiti «non mesoteliomi», i dati relativi a questi pazienti non sono informativi. La concordanza osservata in periodi temporali diversi tra la diagnosi di MPM e la certificazione di morte per l'insieme dei 269 soggetti è descritta in tabella 3; nei 3 periodi di calendario considerati, si osserva un progressivo incremento della proporzione dei casi

DIAGNOSI DI MPM VITA	GRUPPO 1 (FRIULI VENEZIA GIULIA)			GRUPPO 2 (PROVINCIA DI BRESCIA)		
	MPM/NPL PL ISTAT	ALTRO	TOTALE	MPM/NPL PL ISTAT	ALTRO	TOTALE
certo	121	1	122	80	3	83
probabile	26	2	28	2	2	4
possibile	17	1	18	0	1	1
non mesotelioma	5	7	12	0	1	1
tutti	169	11	180	82	7	89

MPM/npl pl: mesotelioma maligno della pleura/neoplasia pleurica / *malignant pleural mesothelioma/pleural neoplasm*

Tabella 2. Concordanza tra diagnosi di mesotelioma pleurico in vita e certificazioni Istat nel gruppo 1 (Friuli Venezia Giulia).
Table 2. Agreement between pleural mesothelioma diagnosis in life and certificates of Italian National Institute of Statistics, in group 1 (Friuli Venezia Giulia Region, Northern Italy)

concordanti con la diagnosi in vita, che raggiunge il 100% nei 103 casi di MPM nel periodo 2010-2016. Questa osservazione è corroborata dalla limitata sovrapposizione dei relativi intervalli di confidenza.
La tabella 4 mostra la distribuzione dell'insieme dei 269 casi in base alla diagnosi in vita di MPM e alla causa di morte Istat, stratificata per 4 classi di età al decesso. La concordanza è sempre molto elevata, come confermato dagli intervalli di confidenza.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Nella cospicua serie di casi autoptici di MPM qui presentata, la concordanza in generale tra la diagnosi di mesotelioma pleurico posta in vita e quella presente nella scheda di morte Istat è risultata molto elevata in ambedue gli scenari di osservazione considerati. Nella casistica più numerosa e riferita ai lavoratori del cantiere navale di Monfalcone è pari a circa il 91%. Nei casi restanti, per 5 soggetti la certificazione di morte Istat non faceva alcun cenno alla presenza del MPM; per 6 lavoratori con tumore polmonare come causa di morte Istat, le diagnosi in vita erano svariate e assimilabili alla classe di «non mesotelioma», in assenza di una diagnostica per immagini suggestiva di neoplasia pleurica primitiva.[12] Nella casistica più contenuta, riferita a residenti della provincia di Brescia, la concordanza tra diagnosi di MPM in vita e causa di morte Istat è risultata ugualmente elevata, pari a 92%. Va osservato che, sulla base di questo cospicuo numero di autopsie, scenario certamente inconsueto in Italia, la diagnosi di MPM posta in vita è stata largamente confermata *post-mortem* evitando il rischio di valutare la concordanza per una quota di casi erroneamente diagnosticati in vita come MPM. L'analisi per periodo di incidenza del MPM e per età alla diagnosi, riferita all'insieme dei 269 soggetti, ha mostrato una concordanza elevata sia nel corso degli anni dal 1997 al 2016 (91%-100%) sia per classi di età dei soggetti (94%-99%).

PERIODO INCIDENZA	MPM/NPL PL IN VITA	MPM/NPL PL ISTAT		PROPORZIONE DI CASI CONCORDANTI (IC95%)
		SÌ	NO	
1997-2002	Sì	40	4	90,9 (78,5-96,8)
	No	4	2	
2003-2009	Sì	105	7	93,8 (87,2-97,2)
	No	2	2	
2010-2016	Sì	100	0	100,0 (95,5-100,0)
	No	0	3	

MPM/npl pl: mesotelioma maligno della pleura/neoplasia pleurica / *malignant pleural mesothelioma/pleural neoplasm*

Tabella 3. Concordanza nel tempo tra diagnosi di mesotelioma pleurico (certo, probabile o possibile) in vita e certificazioni Istat.
Table 3. Agreement between ral mesothelioma diagnosis in life and certificate of the Italian National Institute of Statistics, by calendar period.

ETÀ AL DECESSO	MPM/NPL PL IN VITA	MPM/NPL PL ISTAT		PROPORZIONE DI CASI CONCORDANTI (IC95%)
		SÌ	NO	
< 65	Sì	64	3	95,5 (86,7-98,8)
	No	1	0	
65-74	Sì	90	6	93,8 (86,6-97,4)
	No	1	4	
75-84	Sì	68	1	98,6 (91,6-99,9)
	No	3	3	
> 84	Sì	23	1	95,8 (77,5-99,8)
	No	1	0	

MPM/npl pl: mesotelioma maligno della pleura/neoplasia pleurica / *malignant pleural mesothelioma/pleural neoplasm*

Tabella 4. Concordanza per classi di età tra diagnosi di mesotelioma pleurico (certo, probabile o possibile) in vita e certificazioni Istat.
Table 4. Agreement between (certain, probable or possible) pleural mesothelioma diagnosis in life and certificate of the Italian National Institute of Statistics, by age class.

Nella letteratura scientifica, la concordanza della diagnosi in vita di MPM con la certificazione della causa di morte nel mesotelioma maligno è stata oggetto di alcune valutazioni, basate su diagnosi poste in vita o tramite l'autopsia. Gli effetti della scarsa accuratezza della certificazione di morte per cancro sulle statistiche di mortalità è stata oggetto di riflessioni sin dagli anni Ottanta. Percy e coll. stimavano in circa il 65% il grado di accuratezza della certificazione di morte su 48.826 diagnosi di cancro primitivo.[13] Liliendeld e Gunderson hanno studiato le conseguenze di possibili misclassificazioni nella certificazione di decesso del mesotelioma, che si traducono nella perdita di casi con la conseguente sottostima, negli studi di coorte, della mortalità per mesotelioma da 4 a 8 volte.[14] In anni più recenti, Okello e coll. hanno studiato la validità della certificazione di morte per mesotelioma come *proxy* di incidenza del tumore su 2.200 decessi, suggerendo che i dati ufficiali di mortalità nel Regno Unito sottostimino la reale incidenza del mesotelioma di circa il 10%, attribuendo erroneamente il decesso a neoplasia polmonare o ad altra sede.[15]

In Italia, la concordanza della diagnosi di mesotelioma in 124 casi, rilevati con diagnosi clinica in Toscana al 1988, con la certificazione di morte era apparsa decisamente bassa, pari a circa il 50%.[4] Uno stesso ordine di grandezza veniva osservato nel 1991 da Delendi e coll. su una casistica autoptica di neoplasie respiratorie; una concordanza completa era pari al 47,9% nei maschi, con l'80% di falsi negativi.[11] Una stima dell'accuratezza della certificazione di morte di mesotelioma pleurico veniva offerta nel 1996 anche da Bruno e coll. su 523 casi diagnosticati dal 1984 al 1988, osservando una concordanza media di circa il 75%, 75,7% negli uomini e 69,8% nelle donne.[16] Questo studio non presentava valutazioni sull'affidabilità della diagnosi posta in vita, che verosimilmente non poteva essere considerata certa per tutti i casi, dal momento che il **livello di certezza diagnostica** del mesotelioma pleurico negli anni Ottanta era probabilmente inferiore a quello valutabile nei decenni successivi. Assumendo l'autopsia quale *gold standard* per la diagnosi di mesotelioma pleurico, questo limite può essere ritenuto superato nella valutazione dei 269 casi qui presentati. Una conferma che in anni recenti risulta bassa la proporzione di casi con possibile misclassificazione del mesotelioma in tumore polmonare, o metastasi di altre neoplasie, deriva dallo studio di Muers e coll., che nel 2008 osservano la sostanziale correttezza delle diagnosi *pre-mortem* di mesotelioma, grazie al diffuso ricorso all'istologia integrata con l'immunoistochimica.[17] Nel 2014, Wojcik e coll. hanno stimato un coefficiente di concordanza di 0,86 tra certificazione di morte di mesotelioma e casi diagnosticati istologicamente; segnalano, tuttavia, che **la codifica ICD** del mesotelioma pleurico e peritoneale sottostima i casi effettivamente occorsi, suggerendo la necessità di una revisione sistematica delle certificazioni di decesso per l'adeguata intercettazione dei casi di mesotelioma.[18] Questa circostanza non è stata indagata nel presente studio e ne rappresenta un possibile limite, un *bias* di codifica della diagnosi di morte è possibile ed esporrebbe al rischio di scarsa accuratezza nella certificazione delle cause di morte se venisse utilizzata solo la codifica ICD, senza l'analisi dell'intero contenuto della scheda Istat.

Una minore affidabilità della certificazione di morte proporzionalmente alla età al decesso in un gruppo di 475 casi di mesotelioma in coibentatori è stata segnalata nel 1992 da Selikoff.[19] Analoga osservazione è stata fatta da Okello e coll. A fronte di una concordanza generale valutata nell'87%, la stessa era decrescente in funzione dell'età: dal 90% nei casi con età inferiore a 69 anni all'86% tra 70 e 79 anni, fino al 78% nei casi di oltre 80 anni.[15] Nel presente studio, le stime della concordanza nelle diverse classi di età appaiono nel complesso sovrapponibili.

È stato osservato che **la conoscenza dell'esposizione ad amianto** della persona deceduta può influenzare il medico che certifica la causa di decesso, attribuendo erroneamente un mesotelioma maligno in luogo di una neoplasia polmonare.[5] Per l'elevato numero di casi di mesotelioma maligno insorti nell'area geografica circoscritta comprendente il Comune di Monfalcone e i tre comuni limitrofi, prossima al cantiere navale Fincantieri, questa circostanza appare possibile e ciò potrebbe rappresentare un limite nella riproducibilità dei risultati di questo studio. Tuttavia, la disponibilità di un confronto con certificazioni di morte Istat di MPM redatte in area geografica a bassa incidenza di questa neoplasia, come la provincia di Brescia, dove l'attenzione dei medici ospedalieri e di medicina generale non è verosimilmente elevata alla notifica del MPM, ha permesso di verificare che la concordanza tra diagnosi in vita di MPM e certificazioni di causa di morte risulta elevata e non condizionata dal grado di consapevolezza dei medici necroscopi sulla diffusione della patologia e sul ricorso dell'autopsia giudiziaria. Confronti analoghi con altri scenari sarebbero impossibili, poiché in Italia sono assenti contesti in cui si è fatto ricorso a un numero così elevato di autopsie.

La mancata valutazione della concordanza tra tutte le certificazioni di morte Istat per MPM e le diagnosi cliniche poste nello stesso periodo nel medesimo ambito territoriale può rappresentare un secondo limite del presente studio, ristretto ai lavoratori e ai congiunti esposti ad amianto dal cantiere navale, oggetto di attenzione da parte dell'autorità giudiziaria. Questo studio si basa su due realtà territoriali diverse, la prima caratterizzata da un'elevata incidenza del MPM nella provincia di Gorizia e da una conseguente elevata attenzione ed esperienza delle strutture ospedaliere nella diagnosi della neoplasia e nella

sua notifica di legge. Tuttavia, questo non sembra costituire un limite all'estrapolabilità dei risultati di concordanza dove questa attenzione può venir meno, alla luce dello scenario osservato in provincia di Brescia, con un grado di concordanza tra diagnosi in vita e causa di morte Istat altrettanto elevato.

Infine, in accordo con alcune altre indagini in precedenza brevemente discusse, **il presente studio corrobora l'utilizzo dei dati di mortalità nella sorveglianza epidemiologica del mesotelioma** pleurico[20] e ora anche peritoneale.[21] Questa osservazione trova riscontro, peraltro, nei risultati delle analisi della mortalità per mesotelioma pleurico nei comuni italiani svolte dall'Istituto superiore di sanità a partire dagli anni Ottanta e tuttora in corso.[22] Questa attività di sorveglianza epidemiologica ha portato alla luce eccessi di mortalità per mesotelioma ben localizzati nel territorio, relativi a situazioni di rischio professionale e ambientale precedentemente sconosciute. Si considerino, per esempio, la segnalazione relative a Broni, per la presenza di una fabbrica di manufatti in cemento-amianto, successivamente oggetto di studi di epidemiologia analitica,[23] ovvero il *cluster* di mesoteliomi rilevato nel comune di Biancavilla,[24] successivamente spiegato dalla presenza nei suoli di una fibra asbestiforme precedentemente ignota, la fluoro-edenite, definita cancerogena per l'uomo (con evidenza sufficiente) dall'Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro di Lione.[25]

Conflitti di interesse dichiarati: Pietro Gino Barbieri e Pietro Comba hanno svolto attività di consulenti tecnici del Pubblico Ministero, o periti di Giudici, e di consulente tecnico di parte offesa (PGB) in procedimenti penali per tumori possibilmente causati da esposizione ad amianto.

BIBLIOGRAFIA

1. Cameron HM, McGoogan E. A prospective study of 1152 hospital autopsies: I. Inaccuracies in death certification. J Pathol 1981;133(4):273-83.
2. Flanders WD. Inaccuracies of death certificate information. Epidemiology 1992;3(1):3-5
3. Connelly RR, Spirtas R, Myers MH, Percy CL, Fraumeni Jr JF. Demographic patterns for mesothelioma in the United States. J Natl Cancer Inst 1987;78(6):1053-60.
4. Zappa M, Vannucchi G. Qualità della certificazione di morte per mesotelioma maligno della pleura. In: Atti del IV Convegno nazionale sugli studi di mortalità. Firenze, 12-14 ottobre 1988.
5. Siemiatycki J, Boffetta P. Invited commentary: is it possible to investigate the quantitative relation between asbestos and mesothelioma in a community-based study? Am J Epidemiol 1998;148(2):143-47.
6. Pinheiro GA, Antao VCS, Bang KM, Attfield MD. Malignant mesothelioma surveillance: a comparison of ICD 10 Mortality data with SEER incidence data in nine areas of the United States. Int J Occup Environ Health 2004;10(3):251-55.
7. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C, Brollo A. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori 2019;105(4):304-11.
8. Ducic S. Accuracy in reporting the causes of death. A comparison with diagnosis at autopsy in a series of mesotheliomas and other malignant tumours of the lung. Can J Public Health 1971;62(5):395-402.
9. Newhouse ML. Mesothelioma and death certificate. Lancet 1982;2(8305):991.
10. Ribak J, Lilis R, Suzuki Y, Penner L, Selikoff J. Death certificate categorization of malignant pleural and peritoneal mesothelioma in a cohort of asbestos insulation workers. J Soc Occup Med 1991;41(3):137-39.
11. Delendi M, Riboli E, Peruzzo P et al. Comparison of diagnosis of cancer of the respiratory system on death certificates and autopsy. IARC Sci Publ 1991;(112):55-62.
12. Ispesl. 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. Seconda edizione. Ispesl, Roma, 2003. Disponibile all'indirizzo: https://www.inail.it/cs/internet/docs/renamlineeguida2005-pdf.pdf
13. Percy C, Stanek E 3rd, Gloeker L. Accuracy of cancer death certificates and its effects on cancer mortality statistics. Am J Public Health 1981;71(3):242-50.
14. Lilienfeld DE, Gunderson PD. The "missing cases" of pleural malignant mesothelioma in Minnesota, 1979-81: preliminary report. Public Health Rep 1986;101(4):395-99.
15. Okello C, Treasure T, Nicholson AG, Peto J, Moller H. Certified causes of death in patients with mesothelioma in South East England. BMC Cancer 2009;9:28.
16. Bruno C, Comba P, Maiozzi P, Vetrugno T. Accuracy of death certification of pleural mesothelioma in Italy. Eur J Epidemiol 1996;12(4):421-23.
17. Muers MF, Stephens RJ, Fisher P et al. Active symptom control with or without chemotherapy in the treatment of patients with malignant pleural mesothelioma (MS01): a multicentre randomised trial. Lancet 2008;371(9625):1685-94.
18. Wojcik NC, Schnatter AR, Huebner WW. Mesothelioma in occupational cohort studies: methodological considerations. J Occup Environ Med 2014;56(1):47-51.
19. Selikoff IJ. Death certificates in epidemiological studies, including occupational hazards: inaccuracies in occupational categories. Am J Ind Med 1992;22(4):493-504.
20. Fazzo L, Minelli G, De Santis M et al. Epidemiological surveillance of mesothelioma mortality in Italy. Cancer Epidemiol 2018;55:184-91.
21. Zona A, Fazzo L, Minelli G et al. Peritoneal mesothelioma mortality in Italy: Spatial analysis and search for asbestos exposure sources. Cancer Epidemiol 2019;60:162-67.
22. Di Paola M, Mastrantonio M, Comba P, Grignoli M, Maiozzi P, Martuzzi M. Territorial distribution of mortality from malignant tumours of the pleura in Italy. Ann Ist Super Sanita 1992;28(4):589-600.
23. Consonni D, De Matteis S, Dallari B, Pesatori AC, Riboldi L, Mensi C. Impact of an asbestos cement factory in mesothelioma incidence in a community in Italy. Environ Res 2020;183:108968.
24. Di Paola M, Mastrantonio M, Carboni M et al. Mortality from malignant pleural neoplasm in Italy in the years 1988-1992. Rapporti ISTISAN 96/40. Roma, Istituto Superiore di Sanità, 1996.
25. International Agency for Research on Cancer. Some Nanomaterials and Some Fibres. Fluoro-edenite. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Volume 111. Lyon, IARC, 2017; pp. 215-40. Disponibile all'indirizzo: https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/06/mono111.pdf

Check for updates

Original Research Article

TJ Tumori Journal

Tumori Journal
2022, Vol. 108(1) 26–32
© Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori 2021
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0300891620988354
journals.sagepub.com/home/tmj
SAGE

Accuracy of pleural biopsy for the diagnosis of histologic subtype of malignant pleural mesothelioma: Necropsy-based study of 134 cases

Pietro Gino Barbieri[1], Dario Consonni[2] and Manuela Schneider[3]

Abstract

Background: Definition of histologic subtype of malignant pleural mesothelioma (MPM) is important for management of patients, because surgical treatment improves prognosis for patients with epithelioid but not biphasic or sarcomatoid MPM. In a series of necropsies performed in a hospital specialized for MPM diagnosis, we retrospectively investigated the accuracy of histologic diagnosis performed on pathologic specimens collected through pleural biopsies obtained at video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) or surgery.

Methods: We reviewed histologic records of an unselected series of autopsies performed in patients with MPM employed in the Monfalcone shipyards (Northeast Italy) or living with shipyard workers from 1999 through 2017. Using necropsy results as a gold standard, we calculated sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values of histology from VATS or surgery after combining nonepithelioid subtypes.

Results: We retrieved necropsy records for 134 patients: 62 (46.3%) with epithelioid, 51 (38.1%) with biphasic, and 21 (15.7%) with sarcomatoid MPM. We observed good sensitivity of VATS (0.94) and surgery (0.89) in diagnosing epithelioid MPM. Conversely, specificity was low (VATS: 0.46; surgery: 0.32). Therefore, positive predictive values were also low (VATS: 0.58; surgery: 0.60). Misclassification was particularly high for biphasic MPM (three-fourths of biphasic MPM at necropsy had been classified as epithelioid at VATS or surgery).

Conclusions: We observed a substantial degree of misclassification between epithelioid and biphasic MPM for pleural biopsies performed during VATS. Our results suggest caution should be taken in using histologic subtype obtained from VATS in selecting patients with MPM for surgical treatment. We also observed substantial misclassification of biospecimens collected during MPM surgery.

Keywords

Pleural mesothelioma, accurate histologic diagnosis, necropsy

Date received: 14 November 2020; revised: 15 December 2020; accepted: 21 December 2020

Introduction

Malignant pleural mesothelioma (MPM) is an asbestos-related malignancy with poor survival despite current available therapy. Trimodality treatments combining surgery, such as extrapleural pneumonectomy (EPP) or pleurectomy/decortication (P/D), radiotherapy, and chemotherapy, were applied in selected patients with early-stage disease and were found to improve survival.[1–4] Accurate diagnosis of MPM may be difficult and feasible only if the biopsy material is representative of the tumor and in sufficient quantity to allow immunohistochemical characterization.[5] Histologic subtyping is important for prognosis because survival of

[1]Retired from Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Brescia, Italy
[2]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca'Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy
[3]Pathology Unit, Ospedale di Monfalcone, Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina, Gorizia, Italy

Corresponding author:
Dr. Pietro Gino Barbieri, retired from Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Via Foro Boario 8/b, Brescia, 25124, Italy.
Email: pietrogino.barbieri@gmail.com

patients with epithelial MPM is better if compared with sarcomatoid and biphasic (mixed) subtypes.[6–8] Moreover, accurate histologic subtyping is important for therapy, in particular to identify patients eligible for surgical treatment, because aggressive surgical treatments for patients with nonepithelial histology are discouraged and should therefore be avoided.[9–11]

The main aim of this study was to examine the accuracy of subtyping on biopsy samples obtained in life at video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) or during open surgery using as a gold standard the histologic diagnosis based on specimens collected at necropsy. A secondary aim was to assess agreement between histologic diagnosis at VATS and surgery.

Methods

A series of 187 autopsies was performed from 1999 to 2017 in the context of criminal trials regarding a large shipyard (Monfalcone, region Friùli Venezia-Giulia, northeast Italy) on patients with MPM (definite or suspected) and previously exposed to asbestos (shipyard workers or their family members).[12] From this series, we selected necropsy reports for 136 participants with histologically confirmed MPM in life. This work was originally carried out in the framework of an expert testimony to the public prosecution office by P.G.B.

For these 136 participants, we also retrieved the histologic reports of biopsies performed during VATS or open surgery, P/D, or EPP. The 4 cases diagnosed by fine-needle aspiration biopsy were considered as diagnosed by VATS. Cases were not reviewed by an independent panel of pathologists; diagnosis was defined based on what was stated in the report. Following World Health Organization criteria[13] and recommendations, histologic subtype was classified as epithelioid, biphasic, or sarcomatoid.

Informed consent was not required; institutional review board approval was obtained.

Statistical Analysis

Agreement between VATS and surgery was assessed using Cohen κ and its bias-corrected 95% confidence interval (CI) calculated with bootstrap (100 replications). Using necropsy results as a gold standard, we calculated sensitivity, specificity, positive (PPV) and negative predictive values, and their 95% CIs of histology (from VATS and surgery) after combining nonepithelioid subtypes. We examined the effect of chemotherapy, radiotherapy, and talc pleurodesis on discordance proportions (VATS vs necropsy and surgery vs necropsy) using chi-square test. We examined survival (time from histologic diagnosis at VATS or surgery) based on histology defined at necropsy by calculating histology-specific Kaplan-Meier failure functions and median survival times. Then we fitted univariate and multivariable Cox regression models to calculate hazard ratios for biphasic and sarcomatoid MPM (reference: epithelioid MPM), crude and adjusted for sex, age at diagnosis (<60, 60–69, 70–79, 80+ years), and period of diagnosis (<2005, 2005–2010, 2011+). Statistical analyses were performed with Stata 16 (StataCorp 2019).

Results

From the 136 autopsies carried out in decedents for whom a histologically confirmed diagnosis of MPM had been formulated in life, we excluded two with an unspecified MPM subtype (because very small tissue specimens were available for diagnosis), leaving 134 cases for analyses: 124 men and 10 women (Table 1). The number of autopsies increased from 1999 to 2017, averaging 9 cases per year during the last period. Most deaths occurred between 60 and 79 years of age. Histologic diagnosis in life had been based solely on VATS in 68 cases, only after surgery in 28, and on both in 38. Immunophenotyping was performed for 106 patients (79.1%). Surgical treatment was performed for 56 patients, 45 of whom underwent P/D. Chemotherapy only was administered to 71 patients (52.9%) and chemotherapy associated with radiotherapy on 12 patients (8.9%).

Among the 38 patients with both VATS and surgery, agreement of histologic diagnosis between VATS and surgery was very good (Cohen κ 0.83, 95% CI 0.80–0.93), based on 36 concordant histologies (30 epithelioid, 5 biphasic, and 1 sarcomatoid). There were only 2 discordant cases: 1 epithelioid at VATS and biphasic at surgery and 1 biphasic at VATS and epithelioid at surgery.

For VATS (Table 2), we observed good sensitivity (0.94) in diagnosing epithelioid (versus nonepithelioid) MPM. Conversely, specificity was very poor (0.46) and affected PPV (0.58). More specifically, there was substantial misclassification between epithelioid and biphasic subtypes. In particular, out of 42 biphasic cases at necropsy, 32 (76%) were classified as epithelioid on biopsies performed at VATS. Misclassification was lower for sarcomatoid subtype: out of 17 sarcomatoid MPMs at necropsy, 2 (12%) had been classified as biphasic at VATS.

For surgery (Table 2), sensitivity in discriminating epithelioid and nonepithelioid subtypes was good (0.89), but specificity was poor (0.32), leading to a low PPV (0.60). Out of 24 biphasic cases at necropsy, 18 (75%) were classified as epithelioid on biopsies performed at surgery. Although based on few cases, misclassification of sarcomatoid cases was substantial: only 2 out of 7 (29%) sarcomatoid cases at necropsy had been correctly classified as sarcomatoid at surgery.

Chemotherapy, radiotherapy, and talc pleurodesis did not affect the proportions of discordance between epithelioid and biphasic/sarcomatoid subtypes. For chemotherapy, VATS–necropsy discordance was 36.6% (15/41) in

Table 1. Characteristics of 134 malignant pleural mesothelioma (MPM) cases with histologic diagnosis at necropsy (Italy, 1999–2017).

Variable	N	%
Sex		
Male	124	92.5
Female	10	7.5
Calendar period of death		
1999–2004	27	20.1
2005–2010	44	32.8
2011–2017	63	47.0
Age at death, y		
<60	10	7.5
60–69	49	36.6
70–79	56	41.8
80+	19	14.2
MPM diagnoses in life, by histology source		
VATS only	68	50.7
Surgical biopsies only	28	20.9
VATS + surgical biopsies	38	28.4
Immunophenotyping		
Yes	106	79.1
No	28	20.9
Surgical treatment		
None	78	58.2
Pleurectomy/decortication	45	33.6
Extrapleural pneumonectomy	11	8.2

VATS: video-assisted thoracoscopic surgery.

untreated and 30.8% (20/65) in treated subjects ($p = 0.54$), while surgery–necropsy discordance was 47.1% (8/17) in the untreated and 34.7% (17/49) in those treated ($p = 0.36$). For radiotherapy, VATS–necropsy discordance was 31.6% (30/95) in the untreated and 45.4% (5/11) in those treated ($p = 0.35$), while surgery–necropsy discordance was 38.2% (21/55) among untreated and 36.4% (4/11) among those treated ($p = 0.91$). Finally, for talc pleurodesis, VATS–necropsy discordance was 42.3% (22/52) in untreated and 24.1% (13/54) in treated subjects ($p = 0.05$), while surgery–necropsy discordance was 34.6% (19/55) in the untreated and 54.5% (6/11) in those treated ($p = 0.21$).

Overall, the median survival was 11 months (95% CI 9–14). Based on histology at necropsy, clear differences in survival among the three subtypes (17 months for epithelioid, 11 months for biphasic, and 6 months for sarcomatoid) were observed, with good discrimination in univariate and adjusted Cox regression models (Table 3 and Figure 1). Conversely, substantial underestimation of median survival time for epithelioid MPM was found when analysing survival based on histology at VATS (13 months instead of 17 months based on histology at necropsy), with worse discrimination between biphasic and epithelioid histotypes in Cox analyses (Table 3 and Figure 1). Indeed, among the 76 subjects with an epithelioid histotype at VATS (Table 2), median survival time was 18 months for 44 subjects with the epithelioid histotype confirmed at necropsy, while it was only 9 months for 32 with a diagnosis of biphasic

Table 2. Comparison of histologic findings at necropsy with those from video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) or surgery in 134 patients with malignant pleural mesothelioma (Italy, 1999–2017).

Histology source	**Necropsy, n (%)**			
	Epithelioid	Biphasic	Sarcomatoid	Total
VATS				
Epithelioid	44 (94)	32 (76)	0 (0)	76 (72)
Biphasic	3 (6)	9 (21)	2 (12)	14 (13)
Sarcomatoid	0 (0)	1 (2)	15 (88)	16 (15)
Total	47 (100)	42 (100)	17 (100)	106 (100)
Sensitivity = 44/47 = 0.94 (95% CI 0.82–0.99)				
Specificity = 27/59 = 0.46 (95% CI 0.33–0.59)				
PPV = 44/76 = 0.58 (95% CI 0.46–0.69)				
NPV = 27/30 = 0.90 (95% CI 0.73–0.98)				
Surgery				
Epithelioid	31 (89)	18 (75)	3 (43)	52 (79)
Biphasic	4 (11)	5 (21)	2 (29)	11 (17)
Sarcomatoid	0 (0)	1 (4)	2 (29)	3 (4)
Total	35 (100)	24 (100)	7 (100)	66 (100)
Sensitivity = 31/35 = 0.89 (95% CI 0.73–0.97)				
Specificity = 10/31 = 0.32 (96% CI 0.17–0.51)				
PPV = 31/52 = 0.60 (95% CI 0.45–0.73)				
NPV = 10/14 = 0.71 (95% CI 0.42–0.92)				

Sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV), and their 95% confidence intervals (CIs) were calculated after combining biphasic and sarcomatoid subtypes.

Table 3. Survival and results of Cox regression (hazard ratios [HRs] and 95% confidence intervals [CIs]) by histologic subtype at necropsy and video-assisted thoracoscopic surgery (VATS).

Histologic subtype	Subjects, n	Median survival, mo	95% CI	Crude HR	95% CI	Adjusted HR[a]	95% CI
Necropsy							
Epithelioid	62	17	12–22	1.00	Reference	1.00	Reference
Biphasic	51	11	8–14	1.44	0.99–2.11	1.58	1.06–2.35
Sarcomatoid	21	6	4–9	4.03	2.36–6.90	3.73	2.11–6.59
VATS							
Epithelioid	76	13	10–17	1.00	Reference	1.00	Reference
Biphasic	14	10	6–23	1.25	0.71–2.23	1.37	0.70–2.66
Sarcomatoid	16	6	4–9	3.93	2.14–7.23	3.71	1.96–7.03

[a]Adjusted for sex, age at diagnosis (<60, 60–69, 70–79, 80+ years), and period of diagnosis (<2005, 2005–2010, 2011+).

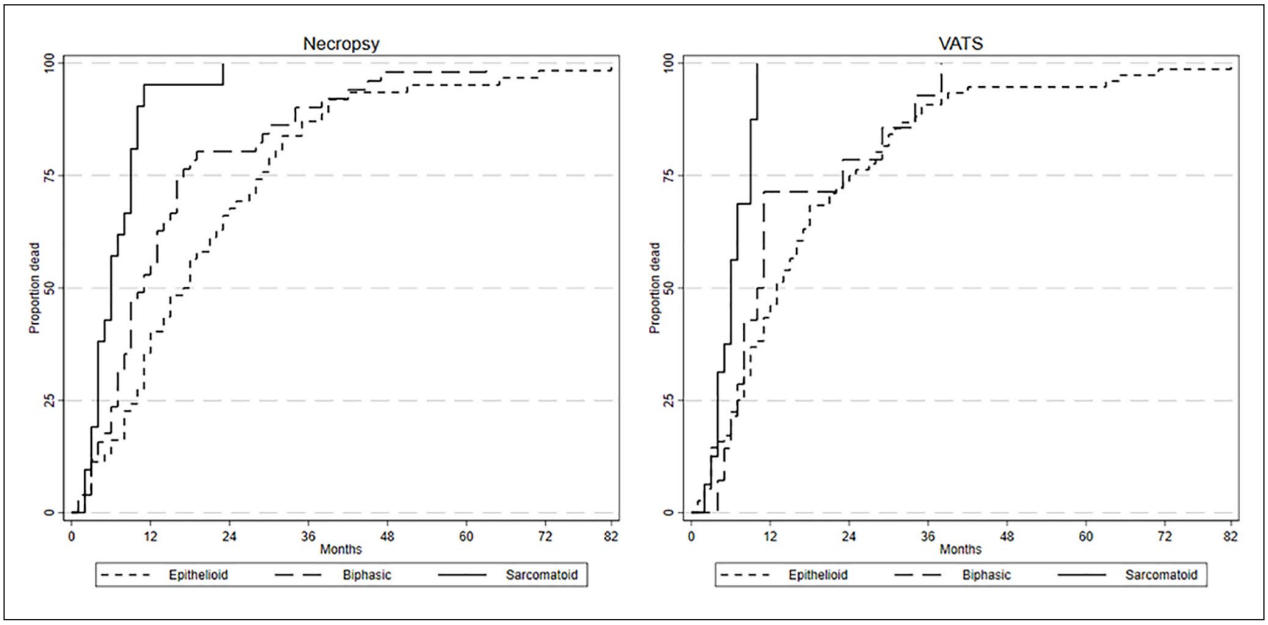


Figure 1. Kaplan-Meier failure functions by histologic subtype at necropsy (left panel) or video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) (right panel).

histotype at necropsy ($p = 0.007$ from both crude and adjusted Cox models).

Discussion

In a series of 134 patients who underwent necropsy for MPM in a hospital specialized in MPM diagnosis, we observed a substantial degree of misclassification between epithelioid and biphasic MPM for pleural biopsies performed during VATS. Although it has been noted that talc pleurodesis "induces a marked pseudosarcomatous fibroblastic proliferation which may impart a biphasic pattern to the neoplasm,"[14] in our study misclassification was not associated with treatment (chemotherapy, radiotherapy, or talc pleurodesis). These results, if confirmed in other cases series, would suggest caution in using histologic subtype obtained from VATS in selecting patients with MPM for surgery.

A certain degree of discordance was largely expected because necropsy allows a more complete and in-depth sampling of pathologic tissue than VATS. However, we observed substantial misclassification between epithelioid and biphasic MPM also on biospecimens collected during surgery. In this case, pathologic material is usually abundant, and we have no explanation for lack of concordance with necropsy diagnoses.

The main strength of our study is its large sample size. To our knowledge, this is the largest study on accuracy of histologic MPM subtyping using necropsy as a gold standard. Moreover, we could assess histology performed on biopsies collected both at VATS and at surgery. One

possible limitation is that in this study we retrospectively collected clinical and necropsy records; no revision by an independent panel of pathologists was performed. Therefore, no information is available about the amount of tissue obtained or the number of biopsies taken at the time of VATS or surgical biopsy. However, pathologists in the hospitals in the area around the Monfalcone shipyard have a long-lasting recognized expertise in this field, because necropsies were (and still are) systematically performed for all patients who die of suspected asbestos-related diseases.[15]

In a 2004 study, Bueno et al. analyzed the accuracy of histologic subtyping diagnosis of MPM and concluded that pleural biopsy is a reliable method for determining MPM diagnosis but not the specific subtype.[16] Nevertheless, VATS, when feasible, is recommended for diagnostic purposes, even if the diagnostic performance is lower than that of an open biopsy.[17,18] Similar findings as those in the present study were observed by Chirieac et al. and by Kao et al., particularly in regard to misclassification of biphasic as epithelioid subtypes.[19,20] Chirieac et al. also reported good performance of VATS in diagnosing sarcomatoid subtypes.

Errors in taking pathologic samples are a potential source of diagnostic bias.[19] For this reason, taking multiple biopsies at VATS is recommended in order to increase accuracy.[21] Samples of tissues from VATS are few and the most easily accessed areas are external: these areas have a higher prevalence of epithelioid morphology. This may explain why thoracoscopy appears to be less efficient in discriminating epithelioid and biphasic subtypes.[17]

Results of our study (in which we excluded changes in MPM morphology after therapy) indirectly suggest that a more reasonable explanation for low VATS specificity may be insufficient sampling of pathologic tissue.

According to the 2010 *Guidelines of the European Respiratory Society and European Society of Thoracic Surgeons for the Management of Malignant Pleural Mesothelioma*, patient performance status and histologic subtype are the only important prognostic factors in the management of MPM.[22] The 2013 Australian *Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Malignant Pleural Mesothelioma* stated that "Only patients with favourable prognostic features, and favourable histology and staging, should be referred for consideration of radical treatment involving extensive cytoreductive surgery."[23] Given the limitations of VATS described above, surgical samples (which are numerous, larger, and better targeted) are preferred for a more accurate subtyping of mesothelioma diagnosis.[16–18,24] For example, 83% of open biopsies allowed accurate subtyping, in comparison with 74% for VATS-guided biopsy.[20] Nevertheless, concerning the effectiveness of surgical treatment, the evidence statements of the *British Thoracic Society Guidelines for the Investigation and Management of Malignant Pleural Mesothelioma* report that P/D has no effect on overall survival and EPP does not improve survival when added to treatment with chemoradiotherapy.[25] Despite the limited therapeutic options, accurate diagnosis of MPM remains a relevant end point and challenge for both pathologists and clinicians to avoid possible misdiagnosis.[26]

According to previous studies,[8,27] overall survival of MPM patients is very poor, and lower for the nonepithelioid subtype. Surgical treatment, particularly P/D included in three-modality therapy, does not significantly improve survival of patients.

Two studies pointed out that an accurate subtyping may not always be feasible when biopsies were obtained by thoracoscopy.[16,17] Bueno et al. compared presurgery pleural biopsy with EPP diagnosis (gold standard) in 305 patients. While the epithelioid subtype was confirmed in 90% of cases, about 45% of nonepithelioid subtypes had been erroneously diagnosed as epithelioid. Accordingly, sensitivity of pleural biopsy for epithelial MPM was 97%, while specificity was 56%.[16]

Similar results were observed in 95 patients who underwent P/D or EPP after initial pathologic diagnosis obtained using thoracoscopy; after surgery, 86.2% of epithelioid subtypes were confirmed and 13.8% were found to be of biphasic subtype. The sensitivity and specificity in diagnosing an epithelioid subtype after thoracoscopy were 94% and 20%, respectively, with a PPV of 86%.[17] The authors observed that "80% of patients with a final diagnosis of biphasic subtype were initially diagnosed as having epithelial histology" and concluded that "these results demonstrate that thoracoscopy would be not relevant for the subclassification of MPM."

In a study on 83 patients who underwent EPP, sensitivity and specificity of diagnostic biopsy for epithelial MPM were 93% and 31%, respectively.[20] The authors concluded that caution should be taken in using histologic subtype defined at biopsy as a selection criterion for EPP.

To our knowledge, Attanoos and Gibbs performed the only study based on autopsy as gold standard, based on 45 cases, 21 with open pleural biopsy. They found a high diagnostic accuracy for epithelioid and biphasic subtypes (100% sensitivity, 95% specificity) and a low diagnostic accuracy for sarcomatoid subtype.[18]

An update of biphasic MPM definition has been proposed to guide in selection of patients for different therapeutic approaches[28] and recent proposals for updating the histologic classification of MPM are available.[29]

The results of this study based on a large series of autopsies suggest a low performance (specificity and PPV) of biopsy performed at VATS because of a high rate of misclassification between epithelioid and biphasic histologic subtypes. For this reason, caution should be taken in using histologic subtype obtained from thoracoscopy as the sole criterion for treatment decision. Other prognostic factors (including performance status) should be taken into consideration to select candidates for surgery. Our study

does not suggest a better diagnostic performance of biopsy at open surgery compared with VATS.

Acknowledgements

The authors thank pathologists Donata Bellis, Valeria Ascoli, and Mauro Papotti for their comments.

Declaration of conflicting interest

The authors declared the following potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article: P.G.B. served as a consultant for the prosecutor or for the victims' families in litigations concerning asbestos-related diseases. D.C. served as a consultant for the court in litigations concerning asbestos-related diseases. M.S. declared no competing interests.

Ethics approval

The study was approved by the ethics committee of the Friuli Venezia Giulia region (2019/13818, 21 May 2019).

Funding

The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

ORCID iD

Pietro Gino Barbieri https://orcid.org/0000-0001-9688-6077

References

1. Sugarbaker DJ, Jallitsch MT, Bueno R, et al. Prevention, early detection, and management of complications after 328 consecutive extrapleural pneumonectomies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 12: 138–146.
2. Stewart DJ, Martin-Ucar AE, Edwards JG, et al. Extrapleural pneumonectomy for malignant pleural mesothelioma: the risk of induction chemotherapy, right-sided procedures and prolonged operations. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 373–378.
3. Flores RM, Zakowski M, Venkatraman E, et al. Prognostic factors in the treatment of malignant pleural mesothelioma at a large tertiary referral center. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 957–965.
4. Rusch VW, Giroux D, Kennedy C, et al. Initial analysis of the international association for the study of lung cancer mesothelioma database. *J Thorac Oncol* 2012; 7: 1631–1639.
5. Husain AN, Colby TV, Ordonez NG, et al. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant Mesothelioma 2017 update of the consensus statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* 2018; 142: 89–108.
6. Symanowski J, Rusthoven J, Nguyen B, et al. Multiple regression analysis of prognostic variables for survival from the phase III study of pemetredex + cisplatin vs. cisplatin in malignant pleural mesothelioma. *Proc Am Soc Clin Oncol* 2003; 22: abstract 2602.
7. Fennel DA, Parmar A, Shamash J, et al. Statistical validation of the EORT prognostic model for malignant pleural mesothelioma based on 3 consecutive phase II trials. *J Clin Oncol* 2005; 23: 184–189.
8. Barbieri PG, Marinaccio A, Ferrante P, et al. Effects of combined therapies on the survival of pleural mesothelioma cases treated in Brescia, 1982–2006. *Tumori* 2012; 98: 215–219.
9. British Thoracic Society Standard of Care Committee. BTS statement on malignant mesothelioma in UK, 2007. *Thorax* 2007; 62 (Suppl 2): ii1–ii19.
10. Stahel RA, Weder W and Felip E; on behalf of the ESMO Guidelines Working Group. Malignant pleural mesothelioma: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2008; 19 (Suppl): ii43–ii44.
11. Kindler HL, Ismaila N, Armato SG 3rd, et al. Treatment of malignant pleural mesothelioma: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *J Clin Oncol* 2018; 36: 1343–1373.
12. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C, et al. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997–2016). *Tumori J* 2018; 105: 304–311.
13. Segal A, Whitaker D, Henderson D, et al. Pathology of mesothelioma. In: Robinson BWS, Chahininian AP, eds. Mesothelioma. London: Martin Dunitz; 2002: 143–184.
14. Attanoos RL and Gibbs AR. The pathology associated with therapeutic procedures in malignant mesothelioma. *Histopathology* 2004; 45: 393–397.
15. Barbieri PG. Esposizione ad amianto e malattie asbesto-correlate nei cantieri navali. In: Comba P, Minoia C, eds. Un fantasma del passato o una storia infinita? Amianto: New Press Edizioni; 2018: 231–252.
16. Bueno R, Reblando J, Glickman J, et al. Pleural biopsy: a reliable method for determining the diagnosis but not subtype in mesothelioma. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1774–1776.
17. Greillier L, Cavailles A, Fraticelli A, et al. Accuracy of pleural biopsy using thoracoscopy for diagnosis of histologic subtype in patients with malignant pleural mesothelioma. *Cancer* 2007; 110: 2248–2252.
18. Attanoos RL and Gibbs AR. The comparative accuracy of different pleural biopsy techniques in the diagnosis of malignant mesothelioma. *Histopathology* 2008; 53: 340–344.
19. Chirieac LR, Hung YP, Foo WC, et al. Diagnostic value of biopsy sampling in predicting histology in patients with diffuse malignant pleural mesothelioma. *Cancer* 2019; 125: 4164–4171.
20. Kao SC, Yan TD, Lee K, et al. Accuracy of diagnostic biopsy for histological subtype of malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Oncol* 2011; 6: 602–605.
21. Churg A, Allen T, Borczuk AC, et al. Well-differentiated papillary mesothelioma with invasive foci. *Am J Surg Pathol* 2014; 38: 990–998.
22. Scherpereel A, Astoul P, Baas P, et al. Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. *Eur Respir J* 2010; 35: 479–495.
23. Zandwijk N, Clarke C, Henderson D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Dis* 2013; 5: 254–307.
24. Baas P, Fennel D, Kerr KM, et al. Malignant pleural mesothelioma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2015; 26 (suppl 5): v31–v39.

25. Woolhouse I, Bishop L, Darlison L, et al. British Thoracic Society Guidelines for the investigation and management of malignant pleural mesothelioma. *Thorax* 2018; 73: i1–i30.
26. Allen TC. Accurate diagnosis of mesothelioma: more important than ever. *Arch Pathol Lab Med* 2013; 137: 601–602.
27. Montanaro F, Rosato R, Gangemi M, et al. Survival of pleural malignant mesothelioma in Italy: a population-based study. *Int J Cancer* 2009; 124: 201–207.
28. Galateau Salle F, Le Stang N, Nicholson AD, et al. New insights on diagnostic reproducibility of biphasic mesotheliomas: a multi-institutional evaluation by the International Mesothelioma panel from the MESOPATH Reference Center. *J Thorac Oncol* 2018; 13: 1189–1203.
29. Nicholson AG, Sauter JL, Nowak AK, et al. EURACAN/IASLC proposals for updating the histologic classification of pleural mesothelioma: towards a more multidisciplinary approach. *J Thorac Oncol* 2020; 15: 29–49.

ORIGINAL ARTICLE

Asbestos Lung Burden Does Not Predict Survival in Malignant Pleural Mesothelioma: A Necropsy-Based Study of 185 Cases

Pietro Gino Barbieri, MD,[a,*] Dario Consonni, MD,[b] Anna Somigliana, PhD[c]

[a]Retired from Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Brescia, Italy
[b]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy
[c]Lombardy Regional Protection Agency (ARPA), Air Unit, Electron Microscopy Centre, Milan Department, Milan, Italy

Received 23 January 2022; revised 24 May 2022; accepted 26 May 2022
Available online - 1 June 2022

ABSTRACT

Introduction: Malignant pleural mesothelioma is an asbestos-related disease with poor survival. The prognostic role of histologic subtype is well established. Some studies (without a biological hypothesis) suggested that higher asbestos lung burden is associated with reduced survival.

Methods: We selected subjects from two series of necropsies: residents in Brescia province (North-West Italy) and workers (or persons living with them) employed in the Monfalcone shipyards (North-East Italy). Asbestos fibers and asbestos bodies in lung samples were counted using a scanning electron and an optical microscope, respectively. Separately in the two series, we analyzed median survival time and fitted multivariable Cox regression models (adjusted for sex, period and age at diagnosis, and histopatholocical diagnosis) to calculate hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (CIs) for three levels of asbestos fiber counts (reference: <1 million fibers/g of dry lung tissue).

Results: We analyzed 185 necropsies, 83 in Brescia and 102 in Monfalcone. Despite a much higher lung burden in Monfalcone patients, median survival was slightly shorter in Brescia (8.3 mo) than in Monfalcone (10.2 mo). In Brescia, medium (1.0–9.9) and high (10+) fiber burden HRs were 0.91 (95% CI: 0.54–1.53) and 1.23 (95% CI: 0.41–3.70), respectively. In Monfalcone, the corresponding HRs were 1.18 (95% CI: 0.59–2.35) and 1.63 (95% CI: 0.77–3.45), respectively.

Conclusions: No relationship between asbestos lung burden and survival was found. Histologic subtype was the strongest prognostic determinant.

© 2022 Published by Elsevier Inc. on behalf of International Association for the Study of Lung Cancer.

Keywords: Pleural mesothelioma; Survival; Asbestos lung burden; Asbestos fibers; Asbestos; Mortality

Introduction

Malignant pleural mesothelioma (MPM), like other malignant mesotheliomas (MMs), is a cancer causally associated with asbestos exposure. Despite current available therapy, the prognosis is poor, with estimated median survival time of approximately 10 months in population-based settings.[1] Selected patients with early stage disease receiving combined treatments or the multimodality approach had significantly longer median survival.[2–4] Several studies revealed that predictors of better survival were younger age at diagnosis, sex, epithelioid histotype, and pathologic stage.[5–10] Moreover, a recent article revealed that mesotheliomas in carriers of *BAP1* germline mutations are significantly less aggressive.[11]

To the best of our knowledge, six studies evaluated the association of survival in patients with MM or MPM with lung asbestos burden, measured as concentration of asbestos fibers (AFs) or asbestos bodies (ABs).[12–17] Four of them found an association.[12,13,15,17] Several studies analyzed the association of MPM survival with history of asbestos exposure (a rather crude index of lung asbestos

*Corresponding author.

Disclosure: Dr. Barbieri served as a consultant for the prosecutor or for the victims' families in litigations concerning asbestos-related diseases. Dr. Consonni served as a consultant for the court in litigations concerning asbestos-related diseases. Dr. Somigliana declares no conflict of interest.

Address for correspondence: Pietro Gino Barbieri, MD, Occupational Health Unit, Local Health Authority and Mesothelioma Registry of Brescia, Via Foro Boario 8/b, 25124 Brescia, Italy. E-mail: pietrogino.barbieri@gmail.com

© 2022 Published by Elsevier Inc. on behalf of International Association for the Study of Lung Cancer.

ISSN: 1556-0864
https://doi.org/10.1016/j.jtho.2022.05.010

burden)[1,18–27]; of these, only four old studies found an association.[19–21,24]

We are aware of no plausible biological hypothesis to support a role of lung asbestos burden in affecting survival after mesothelioma occurrence. To shed light on this controversy, we exploited existing information from two series of necropsies performed on patients with MPM in the context of criminal trials in Northern Italy. The specific aim of our study was to evaluate the relationship between asbestos lung AF burden and survival separately within these two groups, which together represent the second largest necropsy series with information on survival and lung asbestos burden. AB counts are presented for descriptive purposes, but they were not used in survival because they were unavailable for a substantial proportion of subjects.

Materials and Methods

Study Subjects

Subjects were selected from two series of necropsies performed from 1994 to 2017. The first group of 83 autopsies was performed in the context of the activity of the Malignant Mesothelioma Registry of Brescia Province (Lombardy region, North-West Italy), as described in detail elsewhere.[28] All individuals in Brescia had a histologically confirmed MPM diagnosis.

The second group of necropsies was performed in the context of criminal trials regarding a large shipyard in Monfalcone (Friùli Venezia-Giulia region, North-East Italy) on patients affected by MPM (definite or suspected) and previously exposed to asbestos (shipyard workers or their family members).[29] In particular, this work was originally carried out in the framework of an expert testimony to the public prosecution office by one of us (PGB). From this series, we selected necropsy reports for 102 subjects with definite (histologically confirmed) MPM.

For both series, with histologically confirmed diagnosis in life, information on demographics, age at MPM diagnosis and death, histologic subtype, and pleural plaques was collected. AF counts and percentage of amphibole fibers were available for all cases, whereas AB counts were available for only 22 (26.5%) individuals in Brescia and 90 (88.2%) in Monfalcone.

Information on presence of asbestosis at histologic examination was also available in the shipyard group. According to the criteria of Asbestosis Committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society, asbestosis diagnosis was done in the presence of two or more ABs per cm^2 of a 5-μm-thick fresh lung section, in combination with interstitial fibrosis of the appropriate pattern.[30]

In both series, necropsy had been ordered by the public prosecutor in the context of criminal trials. For this reason, informed consent was not required; institutional review board approval was obtained.

Analysis of ABs and AFs

Following the guidelines proposed by the European Respiratory Society, lung tissue samples of 1 cm^3 were collected from different parts of the lung and stored in a formaldehyde solution.[31] Samples were then prepared by lyophilization, plasma asher digestion, and filtration. The analyses were carried out using a scanning electron microscope equipped with x-ray fluorescence microanalyzer at 12,000 magnifications (ZEISS EVO 40; Zeiss and Oxford XMAX microanalyzer; Oxford) as described in detail elsewhere.[32,33]

Fiber concentration was expressed as total number of fibers (amphibole: amosite and crocidolite, and chrysotile; noncommercial amphibole: tremolite and actinolite) with length of more than 1 μm/g of dry lung tissue with 95% confidence interval (CI). This method does not allow differentiation of amphibole fibers if they have a diameter of less than 0.08 μm; for this reason, crocidolite and amosite were counted together and reported as amphiboles.

In the same laboratory, 50 mg freeze-dried lung sample was treated according the method ISTISAN 17/12[34] to count AB with optical microscope at 500 magnifications. The concentration was expressed as number of AB/g of dry lung tissue with 95% CI. The laboratory is accredited according to the International Organization for Standardization 17025 by ACCREDIA on both methods (laboratory n. 1324 sede E). AB and AF concentrations were expressed in thousands and millions per gram of dry lung tissue, respectively. Both AF and AB analyses were performed between 2000 and 2017 blindly of subjects' disease and occupational history.

Statistical Analysis

We compared subjects from Brescia MPM Registry and Monfalcone shipyard using chi-square (for categorical variables) or Wilcoxon-Mann-Whitney (for quantitative variables) tests. AF lung burden in these two series was compared with that previously measured in 13 subjects from the Brescia province never exposed to asbestos (11 men, two women, aged 54–67 y) who died from cardiovascular disease.[35]

We informally compared median survival times between the series of Brescia (lower exposure) and Monfalcone (higher exposure). Nevertheless, because the two groups largely differed for several potential confounding variables (including the period of diagnosis), formal

survival analyses were performed separately within the two series of necropsies. Survival time was computed starting from the date of histologically confirmed MPM diagnosis. We fitted univariate and multivariable (adjusted for gender, period of diagnosis, age at diagnosis, and MPM morphology) Cox proportional-hazards regression models to calculate hazard ratios (HRs) and 95% CIs for three levels of AF counts. We tested the proportional-hazards assumption on the basis of Schoenfeld residuals. Given that AB counts were missing for a number of subjects, we did not use them in Cox analyses. Statistical analyses were performed with Stata 17 (StataCorp, 2021).

Results

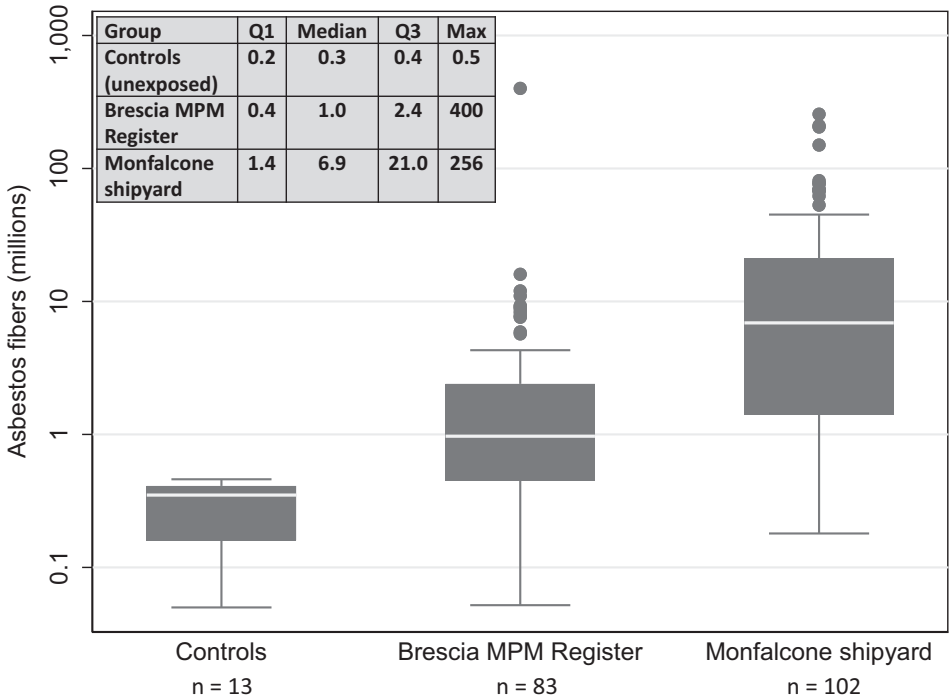
Subjects from Brescia MPM Registry included more women, were younger, and had less pleural plaques than subjects from Monfalcone shipyard (Table 1). Distribution of histologic MPM types was similar in the two groups. Approximately one-fourth of subjects from Monfalcone had histologically confirmed asbestosis. Subjects from Brescia MPM Registry had much lower AB and AF counts. In both series, the large majority of AF were amphiboles, but in lung tissue samples from Brescia, patients were found to have less amphibole fibers, either in absolute or relative terms. Nevertheless, a negligible difference (1.9 mo) in median survival time was observed between the two groups of subjects (8.3 mo in Brescia, 10.2 mo in Monfalcone). Both series had higher lung concentrations of AFs compared with unexposed controls (Fig. 1). AF and AB counts were highly correlated (Pearson's correlation coefficient on log-transformed counts: $r = 0.83$, $p < 0.001$).

Among subjects from Brescia MPM Registry, the adjusted HRs were high for those aged 75 or more years at diagnosis and 3 to 4 times elevated HRs for people with biphasic and sarcomatoid MPM, but there were no important differences according to AF counts (HR = 1.23

Table 1. Characteristics of 185 Subjects With MPM Included in a Necropsy Study, Italy, 1994 to 2017

	Brescia MPM Registry	Monfalcone Shipyard	
Variables	n (%)	n (%)	*p* Value[a]
All subjects	83 (100)	102 (100)	
Sex			
Male	65 (78.3)	91 (89.2)	0.04
Female	18 (21.7)	11 (10.8)	
Period of diagnosis			
1994-2007	56 (67.5)	11 (10.8)	<0.001
2008-2012	11 (13.2)	53 (52.0)	
2012-2017	16 (19.3)	38 (37.2)	
Age at diagnosis (y), mean (range)	67.5 (49-91)	73.6 (58-93)	<0.001
<65	34 (41.0)	17 (16.7)	0.002
65-69	16 (19.3)	19 (18.6)	
70-74	11 (13.2)	20 (19.6)	
75-79	11 (13.2)	16 (15.7)	
80+	11 (13.2)	30 (29.4)	
Histologic subtype			
Epithelioid	46 (55.4)	46 (45.1)	0.17
Biphasic	29 (34.9)	37 (36.3)	
Sarcomatoid	8 (9.6)	19 (18.6)	
Histologic asbestosis			
No	NA	74 (72.5)	<0.001
Yes	NA	28 (27.5)	
Pleural plaques			
No	52 (62.6)	13 (12.8)	<0.001
Yes	31 (37.4)	89 (87.2)	
Asbestos bodies,[b] median (range)	7.5 (0.2-120)	90 (0.2-8.900)	<0.001
Asbestos fibers,[c] median (range)	1.0 (0.1-400)	6.9 (0.2-256)	<0.001
Amphibole fibers,[c] median (range)	0.7 (0.0-400)	6.7 (0.2-256)	<0.001
Amphiboles (%), median (range)	90 (10-100)	100 (29-100)	
Survival (mo), median (range)	8.3 (0.1-88.2)	10.2 (0.3-79.4)	0.19

[a]From chi-square (categorical variables) or Wilcoxon-Mann-Whitney (quantitative variables) tests.
[b]Thousands per gram of dry lung tissue. Values available for 22 subjects form the Brescia MPM Registry and 90 from Monfalcone shipyard.
[c]Millions per gram of dry lung tissue.
MPM, malignant pleural mesothelioma; NA, not available.



Group	Q1	Median	Q3	Max
Controls (unexposed)	0.2	0.3	0.4	0.5
Brescia MPM Register	0.4	1.0	2.4	400
Monfalcone shipyard	1.4	6.9	21.0	256

Figure 1. Asbestos fiber lung burden (millions per gram of dry lung tissue) in 185 subjects with MPM included in a necropsy study, Italy, 1994 to 2017. Values for 13 unexposed controls from the Brescia province evaluated in a previous study are illustrated for comparison.[35] Max, maximum; MPM, malignant pleural mesothelioma; Q1 and Q3, first and third quartiles (25th and 75th percentiles).

only in the highest AF category with a wide CI, $p = 0.71$) (Table 2).

In Monfalcone shipyard workers, the adjusted HRs were much higher for those diagnosed in recent periods, elevated in subjects with biphasic MPM (HR = 1.89) and strongly elevated in those with sarcomatoid histological subtype (HR = 4.34). Again, no important differences according to AF counts were found (HR = 1.63 only for those in the highest AF category, with a wide CI, $p = 0.20$). In neither group, we found evidence of violation of proportional hazards. Multivariable Cox models in which we analyzed categories of amphiboles yielded similar HRs (results not shown). In Monfalcone subjects, we found no association between survival and presence of histologically confirmed asbestosis (adjusted HR = 1.10, 95% CI: 0.64–1.88, $p = 0.73$).

Discussion

In this study, in two necropsy series, we found no association between asbestos lung burden and survival, either in univariate or multivariable Cox analysis. Furthermore, survival was similar between the two groups of patients, despite much higher lung concentrations of AFs, amphibole fibers, and ABs in the Monfalcone shipyard group compared with the Brescia MPM Registry group. Finally, within the Monfalcone shipyard series, no association was found between survival and histologic asbestosis (a marker of high asbestos exposure).

Previous studies that evaluated the role of asbestos lung burden or asbestos exposure as a prognostic factor in patients with MPM found controversial results. Of the seven studies (including the present one) based on lung AF and AB concentrations, four studies found a positive association (Table 3, upper part).[12,13,15,17]

The first was a Finnish study on 41 patients with mesothelioma, 40 with MPM and one with peritoneal mesothelioma. The main finding was a better survival ($p = 0.031$, Mantel-Cox test) in eight patients with low lung asbestos burden (<1 million fibers/g), compared with 19 with high burden (≥1 million fibers/g). Moreover, survival was worst ($p = 0.021$) in 15 patients with greater than or equal to 50% crocidolite/amosite fibers, best in four patients with greater than or equal to 50 antophyllite fibers and intermediate in eight patients with greater than or equal to 50% other fibers.[12]

In a second study performed in Germany on 73 MPM, survival was shorter in patients with high lung fiber concentration (≥70 AF/g) compared with those with less than 70 AF/g (35 versus 50 wk, respectively, $p = 0.04$).[13] This finding was confirmed in a multivariable (unspecified) analysis ($p = 0.02$).

A third study in the United States on a group of 80 surgical patients reported an association between survival and AB count (low, moderate, high).[15]

Table 2. HRs and 95% CIs According to Selected Variables in 185 Subjects With MPM Included in a Necropsy Study, Italy, 1994 to 2017

	Brescia MPM Registry			Monfalcone Shipyard		
Variables	n deaths	Crude HR	Adjusted HR (95% CI)[a]	n deaths	Crude HR	Adjusted HR (95% CI)[a]
Sex						
Male	65	Reference	Reference	91	Reference	Reference
Female	18	0.61	0.57 (0.29-1.13)	11	1.30	1.58 (0.67-3.70)
Period of diagnosis						
1994-2007	56	Reference	Reference	11	Reference	Reference
2008-2012	11	0.50	0.57 (0.24-1.35)	53	2.71	3.25 (1.52-6.93)
2012-2017	16	1.40	1.43 (0.76-2.69)	38	3.67	6.37 (2.67-15.2)
Age at diagnosis (y)						
<65	34	Reference	Reference	17	Reference	Reference
65-69	16	1.90	1.79 (0.91-3.52)	19	0.60	0.36 (0.18-0.72)
70-74	11	1.54	1.05 (0.42-2.62)	20	0.95	0.30 (0.13-0.69)
75-79	11	1.78	2.16 (1.02-4.57)	16	1.11	0.83 (0.40-1.72)
80+	11	2.43	2.90 (1.35-6.20)	30	1.38	0.68 (0.34-1.37)
Histologic subtype						
Epithelioid	46	Reference	Reference	46	Reference	Reference
Biphasic	29	4.11	3.47 (1.84-6.53)	37	1.62	1.89 (1.14-3.14)
Sarcomatoid	8	3.73	3.75 (1.37-10.3)	19	4.34	5.07 (2.63-9.78)
Asbestos fibers[b]						
<1	43	Reference	Reference	14	Reference	Reference
1.0-9.9	36	0.97	0.91 (0.54-1.53)	46	0.91	1.18 (0.59-2.35)
10+	4	0.62	1.23 (0.41-3.70)	42	0.88	1.63 (0.77-3.45)

[a]Each variable adjusted for the others.
[b]Millions per gram of dry lung tissue.
CI, confidence interval; HR, hazard ratio.

Nevertheless, we note that in that study a very unusual choice of the reference category (the moderate instead of the low one) was made when performing a multivariable Cox analysis. As a matter of fact, no trend in reduced survival with increasing AF lung burden was found: survival was worse in the low exposure category than in the moderate one. Considering the width of CIs, the adjusted HR in the low burden (<100 AB/g) category (HR = 3.0, CI: 0.95–5.0, 37 patients) was not much different from the HR in the high (>1099 AB/g lung) category (HR = 4.8, CI: 1.5–15.0, 22 patients).

The fourth recent study in Finland is the largest conducted so far, being based on 590 subjects (527 men and 43 women) identified within the national mesothelioma registry. After excluding 50 subjects with MPM diagnosed at autopsy, an association between reduced survival and lung AF burden was found in multivariable Cox models. More specifically, the authors found a reduced HR (i.e., higher survival in those with high lung burden) using the initial lung asbestos burden (referred to as "initial HR") and a high HR (i.e., lower survival in those with high lung burden) using lung asbestos burden during the follow-up period (referred to as "HR change"). It is unclear to us how the authors performed a time-dependent analysis given that asbestos lung burden was measured at a single time point (death).[17]

Conversely, two studies found no association between lung asbestos burden and survival. A large study (404 patients, 387 [95.8%] with MPM, 16 with peritoneal, and one with pericardial mesothelioma) with available information on asbestos lung burden was performed within the German mesothelioma register (1987–1999).[14] Survival in 345 MM cases with high lung burden (>22 AB/cm^3) was 13.2 months, almost identical to that in 59 cases with less than 22 AB (13.3 mo) (p = 0.59, log-rank test). Recently, a study in Italy evaluated survival in 59 MM and found no correlation between survival and lung AF burden (Spearman's rho = 0.09, p = 0.45).[16] Analyses of different AF types (chrysotile, crocidolite, amosite, anthophyllite, and tremolite) yielded correlation coefficients ranging from −0.15 to +0.18.

In a nonsystematic search, we found 11 studies that evaluated the relationship of MM or MPM survival with history of asbestos exposure (Table 3, lower part).[1,18–27] Only four of them performed between 1983 and 1989 found a positive association.[19–21,24]

A study in United Kingdom on 106 patients with MPM found better survival in patients unexposed to asbestos.[19] The authors had information on AB counts for a subset of 88 patients, but these data were not used in survival analyses. A large study in the United States found ecological associations between shorter survival

Table 3. Studies That Evaluated the Association Between MM and/or MPM Survival and Lung Asbestos Burden or Asbestos Exposure History

Study (First Author, Country, y)	No. of Cases	Case Source	Period	AB or AF Lung Tissue Counts	Association
Lung asbestos burden					
Tammilehto, Finland, 1992	27 MM (26 MPM)	Hospital series	1982-1989	AF g/dry t. SEM-EDS/TEM	Yes
Kayser, Germany, 1999	73 MPM	Hospital series	1995-1996	AF g/wet t. LM	Yes
Neumann, Germany, 2001	404 MM (387 MPM)	National MM registry	1987-1999	AB/cm^3 LM or g/wet t. LM	No
Christensen, USA, 2008	80 MPM	Surgical series	2000-2006	AB g/wet t. LM	Yes
Visonà, Italy, 2021	59 MM	Forensic series	2000-2018	AF $>$ 5 μg/dry t. SEM-EDS	No
Laaksonen, Finland, 2022	590 MPM (540 analyzed)	National MM registry	2000-2012	AF g/dry t. TEM	Yes
This study, Italy, 2022	185 MPM	Forensic series	1994-2017	AF $>$1 μg/dry t. SEM-EDS	No
Asbestos exposure history					
Musk, Australia, 1982	81 MPM	Hospital series	1957-1980	NA	No
Law, UK, 1983	106 MPM	Hospital series	1957-1980	NA	Yes
Spirtas, USA, 1988	1475 MM	SEER	1973-1984	NA	Yes
Ruffie, Canada, 1989	118 MPM	Hospital series	1965-1984	NA	Yes
Edwards, UK, 2000	107 MM	Hospital series	1990-2001	NA	No
Gorini, Italy, 2005	381 MPM	Regional MM registry	1988-2000	NA	No
Flores, USA, 2007	945 MPM	Hospital series	1990-2005	NA	Yes
Ak, Turkey, 2009	235 MPM	Hospital series	1991-2008	NA	No
Montanaro, Italy, 2009	4100 MPM	National MM registry	1990-2001	NA	No
Nojiri, Japan, 2010	314 MPM	Hospital series	1996-2006	NA	No
Berardi, Italy, 2016	62 MPM	Hospital series	2003-2013	NA	No

AB, asbestos bodies; AF, asbestos fibers; LM, light microscopy; MM, malignant mesothelioma; MPM, malignant pleural mesothelioma; NA, not applicable; SEER, Surveillance, Epidemiology and End Results Program of the National Cancer Institute; SEM-EDS, scanning electron microscope-energy-dispersive x-ray spectroscopy; t., lung tissue; TEM, transmission electron microscope; UK, United Kingdom; USA, United States of America.

and presence of shipbuilding as a major industry.[20] The authors concluded that there was "weak support for the hypothesis that asbestos-exposed cases of mesothelioma have worse survival experience than other cases." Finally, a study in Canada on 188 MPM with complete data found that asbestos exposure was an important predictor of survival at multivariate analysis.[21] Recently, a study in the United States reported a positive association between survival and history of asbestos exposure at univariate analysis, but not in multivariable analysis.[24] In general, these studies are much less informative, because history of asbestos exposure is a crude proxy for asbestos lung burden.

Our study had several strengths. First, this is one of the largest necropsy studies with documented AF lung burden. The lung content of AFs is a widely accepted index of lifetime cumulative asbestos exposure.[36–39] Second, it included two series with very different asbestos lung burdens. Third, accurate lung burden assessment was performed in a reference regional laboratory. Our study also had some limitations. First, AB concentrations were missing in many patients. Nevertheless, AF counts were available for all patients with MPM. Second, we did not have information on patient's treatment or BAP1 germline mutations, which could differ between the two series. We performed, however, separated analyses, and we found no association between lung asbestos burden and survival in neither of the two necropsy series.

We were not able to find in the literature convincing hypotheses on the role of lung asbestos burden on survival. One could hypothesize that a higher burden is a marker of a higher degree of lung fibrosis, which might affect lung function. Although we find a negligible relationship between histologic asbestosis and survival in shipyard patients, one should consider that histologically documented fibrosis rarely implies relevant lung function loss; in fact, only a few subjects had radiologically confirmed asbestosis. Because germline testing was not performed in any of the studies, the discrepancies among different studies might in theory be explained by different proportions of subjects with BAP1 mutations in the different series. Nevertheless, a relationship between BAP1 and lung asbestos burden would be necessary to confound the association between lung asbestos burden and survival.

In conclusion, the results of our study, based on a large series of autopsies and high-quality laboratory data, do not confirm the inverse relationship between asbestos lung burden or exposure and survival observed in previous studies. In contrary, our results are in agreement with other studies revealing lack of association between lung asbestos burden or exposure and survival. We confirmed that the strongest predictor is

histologic type. Results of this study may be relevant for clinicians and in medico-legal settings.

CRediT Authorship Contribution Statement

Pietro Gino Barbieri: Conceptualization, Investigation, Data curation.

Dario Consonni: Methodology, Software, Formal analysis, Writing—review and editing.

Anna Somigliana: Lung sample analysis.

Ethics Approval

The study was approved by the Ethical Committee of the Friuli Venezia-Giulia region (n. 2019/13818, May 21, 2019).

References

1. Montanaro F, Rosato R, Gangemi M, et al. Survival of pleural malignant mesothelioma in Italy: a population-based study. *Int J Cancer*. 2009;124:201–207.
2. Sugarbaker DJ, Jallitsch MT, Bueno R, et al. Early detection, and management of complications after 328 consecutive extrapleural pneumonectomies prevention. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;12:138–146.
3. Stewart DJ, Martin-Ucar AE, Edwards JG, West K, Waller DA. Extra-pleural pneumonectomy for malignant pleural mesothelioma: the risk of induction chemotherapy, right-sided procedures and prolonged operations. *Eur J Cardio Thorac Surg*. 2005;27:373–378.
4. Barbieri PG, Marinaccio A, Festa R, et al. Analisi della sopravvivenza dei mesoteliomi maligni trattati a Brescia dal 1982 al 2000. *Epidemiol Prev*. 2004;28:107–113 (in Italian).
5. Symanowski J, Rusthoven JJ, Nguyen B. Multiple regression analysis of prognostic variables for survival from the phase III study of pemetredex + cisplatin vs. cisplatin in malignant pleural mesothelioma. *Proc Am Soc Clin Oncol*. 2003;22:2602.
6. Stahel RA, Weder W, Felip E, ESMO Guidelines Working Group. Malignant pleural mesothelioma: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2008;19(suppl):ii43–ii44.
7. Scherpereel A, Astoul P, Baas P, et al. Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. *Eur Respir J*. 2010;35:479–495.
8. Baas P, Fennel D, Kerr KM, et al. Malignant pleural mesothelioma: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2015;26(suppl 5):v31–v39.
9. Woolhouse I, Bishop L, Darlison L, et al. British Thoracic Society Guidelines for the investigation and management of malignant pleural mesothelioma. *Thorax*. 2018;73:i1–i30.
10. Alpert N, van Gerwen M, Flores R, Taioli E. Gender differences in outcomes of patients with mesothelioma. *Am J Clin Oncol*. 2020;43:792–797.
11. Carbone M, Pass HI, Ak G, et al. Medical and surgical care of mesothelioma patients and their relatives carrying BAP1 germline mutations. *J Thorac Oncol*. 2022;17(7):873–889.
12. Tammilehto L, Tuomi T, Tiainen M, Knuutile S, Pyrhonen S, Mattson K. Malignant mesothelioma: clinical characteristics, asbestos mineralogy and chromosomal abnormalities of 41 patients. *Eur J Cancer*. 1992;28:1373–1379.
13. Kayser K, Becker C, Seeberg N, Gabius H-J. Quantitation of asbestos and asbestos-like fibers in human lung tissue by hot and wet ashing, and the significance of their presence for survival of lung carcinoma and mesothelioma patients. *Lung Cancer*. 1999;24:89–98.
14. Neumann V, Gunther S, Muller KM, Fischer M. Malignant mesothelioma - German mesothelioma register 1987–1999. *Int Arch Occup Environ Health*. 2001;74:383–395.
15. Christensen BC, Goldeski JJ, Roelofs CR, et al. Asbestos burden predicts survival in pleural mesothelioma. *Environ Health Perspect*. 2008;116:723–726.
16. Visonà SD, Capella S, Bodini S, et al. Evaluation of deposition and clearance of asbestos (detected by SEM-EDS) in lung of deceased subjects environmentally and/or occupationally exposed in Broni (Pavia, Northern Italy). *Front Public Health*. 2021;9:678040.
17. Laaksonen S, Kettunen E, Sutinen E, et al. Pulmonary asbestos fiber burden is related to patient survival in malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Oncol*. 2022;17:1032–1041.
18. Musk AW, Woodward SD. Conventional treatment and its effect on survival of malignant pleural mesothelioma in Western Australia. *Aust N Z J Med*. 1982;12:229–232.
19. Law MR, Ward FG, Hodson ME, Heard BE. Evidence for longer survival of patients with pleural mesothelioma without asbestos exposure. *Thorax*. 1983;38:744–746.
20. Spirtas R, Connelly RR, Tucker MA. Survival patterns for malignant mesothelioma: the SEER experience. *Int J Cancer*. 1988;41:525–530.
21. Ruffié P, Feld R, Minkin S, et al. Diffuse malignant mesothelioma of the pleura in Ontario and Quebec: a retrospective study of 332 patients. *J Clin Oncol*. 1989;7:1157–1168.
22. Edwards JG, Abrams KR, Leverment JN, Spyt TJ, Waller DA, O'Byrne KJ. Prognostic factors for malignant mesothelioma in 142 patients: validation of CALGB and EORTC prognostic scoring systems. *Thorax*. 2000;55:731–735.
23. Gorini G, De Gregorio G, Silvestri S, Chellini E, Cupelli V, Seniori Costantini A. Survival of malignant pleural mesothelioma cases in the Tuscan mesothelioma register, 1988–2000: a population-based study. *Eur J Cancer Prev*. 2005;14:195–199.
24. Flores RM, Zakowski M, Venkatraman E, et al. Prognostic factors in the treatment of malignant pleural mesothelioma at a large tertiary referral center. *J Thorac Oncol*. 2007;2:957–965.

25. Ak G, Metintas S, Metintas M, et al. Prognostic factors according to the treatment schedule in malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Oncol*. 2009;4:1425–1430.
26. Nojiri S, Gemba K, Aoe K, et al. Survival and prognostic factors in malignant pleural mesothelioma: a retrospective study of 314 patients in the west part of Japan. *Jpn J Clin Oncol*. 2011;41:32–39.
27. Berardi R, Fiordoliva I, De Lisa M, et al. Clinical and pathologic predictors of clinical outcome of malignant pleural mesothelioma. *Tumori*. 2016;102:190–195.
28. Barbieri PG, Candela A, Lombardi S. The malignant mesothelioma registry of the Brescia Province. *Epidemiol Prev*. 1999;23:90–97. (in Italian).
29. Barbieri PG, Somigliana A. Asbestos-related diseases and biological index of cumulative dose in shipyard workers (1996–2015). *Med Lav*. 2016;107:315–326 (in Italian).
30. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, et al. Pathology of asbestosis. An update of the diagnostic criteria. Report of the Asbestosis Committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society. *Arch Pathol Lab Med*. 2010;134:462–480.
31. De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, et al. Guidelines for mineral fiber analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. *Eur Respir J*. 1998;11:1416–1426.
32. Casali M, Carugno M, Cattaneo A, et al. Asbestos lung burden in necroscopic samples from the general population of Milan, Italy. *Ann Occup Hyg*. 2015;59:909–921.
33. Somigliana A, Quaglini A, Orsi M, Albiero S. Analisi del contenuto di fiber di amianto in tessuto polmonare umano: problemi di precisione ed esattezza. *G Ig Ind*. 2008;33:413–424. (in Italian).
34. Istituto Superiore di Sanità, Biofiber working group. Asbestos bodies in human lung tissue and biological fluids: analytical method and photo atlas. *Rapport ISTISAN*. 2017;17/12. iv, 58 p. (In Italian).
35. Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A, Cavone D, Merler E. Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. *Ann Occup Hyg*. 2012;1:1–11.
36. Albin M, Johansson L, Pooley FD, Jakobsson K, Attewell R, Mitha R. Mineral fibers, fibrosis and asbestos bodies in lung tissue from deceased asbestos cement workers. *Br J Ind Med*. 1990;47:767–774.
37. Churg A, Wright J. Persistence of natural fibers in human lung: an overview. *Environ Health Perspect*. 1994;102(suppl 5):229–233.
38. Roggli VL. Malignant mesothelioma and duration of asbestos exposure: correlation with tissue mineral fiber content. *Ann Occup Hyg*. 1995;39:363–374.
39. Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S, Girelli R, Benvenuti A. Asbestos fiber lung burden and exposure indices in asbestos-cement workers. *Med Lav*. 2008;99:21–28.

Annals of Work Exposures and Health, 2024, **XX**, 1–10
https://doi.org/10.1093/annweh/wxae018
Advance access publication 26 March 2024
Original Article

BOHS British Occupational Hygiene Society
The Chartered Society for Worker Health Protection
OXFORD

Lung fibre burden and risk of malignant mesothelioma in shipyard workers: a necropsy-based case–control study

Dario Mirabelli[1], Anna Benedetta Somigliana[2], Danila Azzolina[3], Dario Consonni[4], Pietro Gino Barbieri[5,*]

[1]Unit of Cancer Epidemiology, Department of Medical Sciences, CPO Piemonte and University of Turin, via Santena 7, 10126 Turin, Italy (retired)
[2]Lombardy Regional Protection Agency (ARPA), Electron Microscopy Centre, Laboratory Department, via Renato Donatelli 5, 20162 Milan, Italy
[3]Department of Environmental Sciences and Prevention, University of Ferrara, 32 corso Ercole I d'Este 32, 44121 Ferrara, Italy
[4]Epidemiology Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, via San Barnaba 8, 20122 Milan, Italy
[5]Formerly Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority, viale Duca degli Abruzzi 15, 25124 Brescia, Italy

[*]Corresponding author: Email: pietrogino.barbieri@gmail.com

Abstract

Objectives: In Italy, the highest pleural cancer mortality and incidence have been observed among Italian regions where the 2 largest Italian shipyards were (and are) located. The objective of this study was to assess the exposure–response relationship for mesothelioma among male workers employed in the Monfalcone, Italy, shipyard.

Methods: We conducted a necropsy-based case–control study. Cases (N = 102) were mesothelioma decedents and controls were those with lung cancer (N = 84). Complete job histories were available; the lung fibre content was measured using a scanning electron microscope with X-ray fluorescence, after sample preparation according to the European Respiratory Society guidelines. Odds ratios and 95% confidence intervals of mesothelioma by fibre type and lung fibre burden, as a categorical or continuous variable, were assessed by unconditional logistic regression, adjusted for age and time since exposure cessation. Analyses for the amphibole and chrysotile lung fibre burden were mutually adjusted. We calculated a cumulative exposure index by applying a job-exposure matrix to the job histories of study cases and assessed its correlation with the lung fibre burden.

Results: We found an odds ratio of 22.0 (confidence intervals 5.66–85.7) for the highest lung fibre burden category (mean 43.8 million total asbestos fibres per gram of dry tissue) compared with the reference (mean 0.48). Using $\log_{10}$-transformed lung fibre burden, we found that the odds ratio was 3.71 (confidence intervals 2.03–6.79) for a 10-fold lung fibre burden increase. Results for the amphibole lung fibre burden were similar. Odds ratios increased over chrysotile lung fibre burden categories (P-trend = 0.025), and the odds ratio for a 10-fold increase was 4.73 (confidence intervals 0.32–70.4).

Conclusions: The cumulative exposure index was correlated with total and amphibole lung fibre burden, but not with chrysotile lung fibre burden. Mesothelioma risk was proportional to total, amphibole, and chrysotile lung fibre burden in shipyard workers.

Key words: asbestos; exposure–response assessment; lung cancer; lung fibre burden; pleural mesothelioma.

What's Important About This Paper?

Epidemiological studies using the lung fibre burden (LFB) as a measure of exposure are rare. This necropsy-based case–control study carried out among Monfalcone, Italy, shipyard workers assessed mesothelioma risk as a function of asbestos LFB. A strong exposure–response relationship was observed with cumulative exposure, as indicated by lung fibre burden.

Received: August 1, 2023. Accepted: March 4, 2024.
© The Author(s) 2024. Published by Oxford University Press on behalf of the British Occupational Hygiene Society.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

Introduction

Cohort studies on mortality of Italian shipyard workers showed excess deaths from asbestos-related diseases, including malignant mesothelioma (MM) or its proxies, i.e. pleural and peritoneal malignancies (Ferrante et al. 2017; Barbiero et al. 2018; Merlo et al. 2018). Mortality in such cohorts shaped the geographical distribution of pleural cancer in Italy: analyses of pleural cancer mortality at the municipal level by the Italian National Institute of Health reported significant increases in the standardized mortality ratio (SMR) in Genoa and Monfalcone, where the 2 largest Italian shipyards were (and are) located, and also in the surrounding towns (Fazzo et al. 2012, 2018). Liguria and Friuli Venezia-Giulia, where Genoa and Monfalcone are situated, have the highest pleural cancer mortality and MM incidence among Italian regions (Fazzo et al. 2018; Marinaccio et al. 2021). Given their high MM risk and the heterogeneity of jobs and exposures, shipyard workers constitute a suitable population for studying the exposure–response relationship, which, however, had never been investigated among them.

The exposure–response relationship has been established in cohort studies carried out in other industries where—broadly speaking—high-intensity exposures occurred (Hodgson and Darnton 2000). More recently, population-based case–control studies allowed the relationship to be explored at lower-exposure levels (Ferrante et al. 2016; Lacourt et al. 2017; Migliore et al. 2022). The exposure metric of interest was cumulative exposure to asbestos; in some studies, duration and intensity of exposure had been considered separately.

Fewer investigations were based on measurements of the asbestos lung fibre burden (LFB) (Gilham et al. 2016). We took advantage of an investigation by the Public Prosecution Office of Gorizia into the mortality of Monfalcone shipyard workers requiring mandatory post-mortem examination of decedents from asbestos-related diseases such as MM, lung cancer (LC), and asbestosis. In its framework, the lung mineral fibre content of autopsy cases had been measured. We carried out a case–control analysis of MM risk, using workers with lung cancer as controls and conducting separate analyses for total, amphibole, and chrysotile asbestos. As a secondary analysis, we assessed the correlation between LFB and cumulative exposure.

Subjects and methods

The Monfalcone shipyard

The Monfalcone shipyard (Friùli-Venezia Giulia region, North-Eastern Italy), founded in 1907, is one of the main Italian facilities for the construction of large ships. It has been gradually expanded, now occupying an area of 673,000 m^2 and including 9 docks and dry docks with a total length of 1 km. Currently, production mainly consists of cruise ships, but in the past, cargo ships, Navy vessels, and submarines were also built. At its peak in the 1970s, about 5,000 workers were employed simultaneously during the period of greatest workforce expansion. Since the first post-war period, there has been an increasing use of asbestos products, primarily for insulation purposes such as hulls, engine and engine room systems, air conditioning systems, pipes and walls, and fireproofing of bulkheads. Amosite was present in special asbestos-cement boards used for internal walls, while crocidolite was found in all other asbestos-cement products, textile products, and felts as well as in sprayed products. The operations carried out in workshops and aboard ships involved direct exposure to airborne asbestos fibres. Among the highest-exposure jobs, in addition to insulators, who were often employed by contractors, there were joiners/carpenters, shipwrights, electricians, mechanical fitters, welders, and plumbers working aboard ships. There was no physical containment of tasks involving asbestos use, and most jobs not directly involved in such tasks still entailed substantial indirect exposure, with the exception of administrative and internal transport operators, whose exposure can be considered low. Very few women were ever employed; most of them working in the shipyard kitchen and canteen and probably less than 10 women working in a small department where insulating mats and cushions were produced using chrysotile fabric and filled with loose asbestos (amosite, crocidolite, or chrysotile, depending on their use).

The removal of asbestos began in the mid-1970s, when amphiboles were replaced with chrysotile for filling mats and cushions. Sprayed asbestos with vinyl binder was also replaced with sprayed asbestos with cement. In the late 1970s, the use of asbestos-cement boards containing amosite was also abandoned. By the mid-1980s, the use of sprayed asbestos and asbestos-based insulation products such as textiles, cardboards, mats, and cushions was stopped. However, chrysotile-containing gaskets and textiles remained in use in smaller quantities until 1994.

The mortality of Monfalcone workers was partially studied by Barbiero et al. (2018). The authors enumerated a cohort of 2,488 men formerly exposed to asbestos at work. These men lived in Friuli-Venezia Giulia and participated in a lung cancer screening program. The largest subgroup in the participants consisted of shipyard workers, totalling 1,740 persons (70.4%); they experienced a mortality excess from pleural MM compared with regional as well as national mortality: a total of 22 deaths were observed, with an SMR of 8.12

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

and 16.6, respectively. There were also 59 deaths from lung cancer, with the regional and national reference SMRs of 1.66 and 1.60, respectively.

Identification of cases and controls

Criminal investigations have been carried out by the Public Prosecution Office on deaths from asbestos-related diseases of Monfalcone shipyard workers. The Public Prosecution Office required the systematic notification (and autopsy in case of death) of workers with MM, LC, and asbestosis. One of us (P.G.B.) served as an expert for the Public Prosecution Office and examined the findings relative to 175 MM and 150 LC decedents with autopsy from 2001 to 2018; they partly overlap with previously published case series (Barbieri et al. 2016). Only 2 women were present in these case series and were excluded from our study. For 102 men (58.2%) affected by MM and 84 (56%) affected by LC, whose diagnosis had been confirmed histologically in life and at autopsy, the lung asbestos fibre content had been determined; they were included in our study as cases (MM) and controls (LC). From the legal proceedings, we abstracted information on age at diagnosis and at death, primary site of the neoplasm (for MM cases), and life-time work histories. Personal interviews with MM and LC cases had been carried out during the criminal investigation; when cases were too ill or had died, their closest relatives had been interviewed (proxy interviews). A list of all jobs lasting at least 6 months was obtained; for each job, a description was also required (which tasks were carried out by the interviewees and by their colleagues at work in the same places).

Additionally, workmates had been interviewed to obtain descriptions of the working procedures and environment. The individual files of the shipyard administrative offices were also available, as well as those from the National Institute for Workers Compensation (INAIL) and the National Pension Fund (INPS); we could, therefore, cross-check and, if necessary, correct or complete the information provided at the interview. As autopsies and data collection had been ordered by the Public Prosecutor in a forensic context, informed consent from cases and controls was not required. This study was acknowledged by the Public Prosecution Office and approved by the Institutional Review Board of the Friuli-Venezia Giulia region.

Asbestos LFB measurement

Following the guidelines of the European Respiratory Society, lung tissue samples of 1 cm^3 were collected from different parts of the tumour-free lung parenchyma, pooled, and stored in a formaldehyde solution (De Vuyst et al. 1998). Samples were prepared by lyophilization, plasma asher digestion, and filtration. Analyses were carried out using a scanning electron microscope equipped with an X-ray fluorescence microanalyzer at 12,000 magnifications (ZEISS EVO 40 and Oxford XMAX microanalyzer) as described in detail elsewhere (Somigliana et al. 2008; Casali et al. 2015). This method does not allow differentiation among the varieties of amphibole fibres if they have a diameter less than 0.08 μm; for this reason, crocidolite and amosite were counted together and reported as amphiboles. Fibre concentration was expressed as total number of fibres (amphibole: amosite and crocidolite, chrysotile, non-commercial amphibole: tremolite and actinolite) with length >1 μm per gram of dry lung tissue with 95% confidence interval (CI).

Exposure assessment

Although LFB was the primary exposure metric and had been measured for each study participant, for the sake of comparison with the bulk of the literature and because of fibre clearance (especially for chrysotile), we also estimated external cumulative exposures. No measurements of airborne asbestos fibres had been carried out at the Monfalcone shipyard. On the basis of interviews with workers, relatives, workmates, company documentation, and direct knowledge from colleagues at the Occupational Health Unit of the Monfalcone Local Health Authority, we developed a semi-quantitative job-exposure matrix (JEM). We assigned a rank (from 1, lowest, to 5, highest) and a corresponding range of asbestos fibre concentration, expressed as fibres per millilitre (f/mL) to all jobs held by cases and controls. We used as a benchmark for fibre concentration the summary of measurements carried out in shipyards reported by Zannini et al. (1972).

As some workers had been exposed to asbestos also outside the Monfalcone shipyard, we extended the JEM so as to include their external jobs. The JEM is shown in Supplementary Table 1. It provides our estimates of exposure to total asbestos fibres by job and calendar period and does not distinguish chrysotile and amphibole asbestos. Yearly estimates of exposure were generated, equal to the mid-point value of the range corresponding to the job held by an individual during any calendar year of employment. A cumulative exposure index (CEI) was obtained by summing up the yearly estimates of each individual. It takes the dimension of fibre-years per millilitre (f-y/mL).

Tobacco smoking

Smoking data had originally been abstracted from clinical records and personal interviews for LC cases only. To test whether their asbestos exposure was associated with smoking, we classified them as ever/never smokers; data on age at start, stop, and amount

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

of smoking (number of cigarettes per day) were also available. Subjects who quit at least 2 years before diagnosis were classified as former smokers.

Statistical analysis

We calculated odds ratios (ORs) and 95% CIs for MM as a function of the total, amphibole, and chrysotile asbestos LFB by unconditional logistic regression analysis, adjusted for age (in 5-year age classes from 55–59 to ≥90) and time since last exposure (in categories: from 10–19 to ≥50 years since cessation of the most recent exposure; there were no observations in the 0–9 years category); for amphibole and chrysotile LFB, analyses were further reciprocally adjusted. Adjustment variables were introduced one at a time and retained when they significantly contributed to model fit, based on Akaike Information Criterion (AIC). LFB categories were determined based on the LFB distribution among controls. We used the median, tertiles, and quartiles as cut-off values. However, for chrysotile, such a strategy could not be applied due to the large proportion of individuals with readings below the detection limit. Therefore, LFB categories were built using the 75th and 95th percentile of the distribution among cases as cut-offs. Trend was assessed by fitting the same models, after substituting the exposure categories with their ordinal rank. Finally, we analysed the data using LFB as a continuous variable, untransformed, and $\log_{10}$-transformed.

We conducted additional analyses to adjust for asbestos-related LC risk by considering the model adopted by Gilham et al. (2016). The model structure assumes that MM risk and the relative risk for asbestos-related LC are proportional to the LFB. In the i-th category of LFB, the expected ratio between MM (m_i) and LC cases (l_i) is thus proportional to $[b \cdot d(i)] / [\,1 + k \cdot d(i)\,]$, where b and k are the slopes of the dose–response relationships. We estimated such slopes by fitting the model via maximum likelihood estimation by considering the following:

$$\begin{aligned} \log(\text{odds}) &= \log\,[\,m(i)/l(i)\,] \\ &= \log(b \cdot d(i)) - \log(1 + k \cdot d(i)) \\ &\quad + constant + error \end{aligned}$$

We computed fitted ORs and CIs that are, thus, adjusted for the effect of asbestos on LC risk. Further details of the model are reported in the literature (Gilham et al. 2016).

We assessed the correlation between CEI estimates and LFB by CEI and LFB categories, below and above the respective median values, and by tertiles and quartiles of their distribution among controls. Logistic regression and multinomial logistic regression analyses were performed to calculate OR for the LFB to be above the median or to fall in the tertile or quartile categories above the reference one. All analyses used the lowest category as a reference. We also used CEI and LFB as continuous variables. Given their highly skewed distributions, both were $\log_{10}$-transformed. All analyses were adjusted for case–control status, age (as above), time since last exposure (as above), and type of interview (direct/proxy).

Data management and statistical analyses were performed using Stata 11 (Stata Corp., College Station, TX, USA). Analyses adjusted for asbestos-related LC risk were carried out using R (R Core Team 2020).

Results

Table 1 provides the distribution of selected characteristics of cases and controls. There were no significant differences and a considerable overlap for age at death, age at hire, calendar period of hire, time since first exposure, and time since last exposure. Mesothelioma cases had a higher proportion of direct interviews. The overall LFB was mainly determined by amphibole asbestos fibres.

The LFB of total, amphibole, and chrysotile asbestos fibres was higher in cases, while there were no differences in the CEI distribution between cases and controls. CEI, however, predicted LFB, as shown by the scatterplot of log-transformed CEI values against the log-transformed total asbestos LFB (see Fig. 1 and Supplementary Fig. 1). Regression analysis, using log-transformed CEI and LFB, found a correlation coefficient of 0.73 and an adjusted R^2 value of 0.44 after adjustment for case–control status, age, time since last exposure and type of interview, which may be interpreted as variation in CEI explained about 44% of the LFB variation; the continuous lines in Fig. 1 and Supplementary Fig. 1 show the relationship between CEI and LFB. Similar results were obtained using the amphibole asbestos LFB, while the chrysotile LFB was unrelated with CEI (results not shown).

In Table 2, we present the adjusted ORs for MM by LFB (total asbestos burden) using various LFB metrics. In all analyses, the OR increased as a function of the LFB. After adjustment for age and time since the last exposure, we observed a 1% increase in the OR per unit LFB (1 million f/g). Using $\log_{10}$-transformed LFB, we found an OR of 3.71 for a 10-fold increase in LFB. Model fit was better when using log-transformed LFB values compared with linear LFB values. We obtained the best fit—as shown by AIC values in Table 2—for models using LFB categories. Using 4 categories, we found an OR of 22.0 (CI: 5.66–85.7) for the highest LFB (≥8.9 million f/g, mean = 43.8 million f/g) versus the reference category (<0.8 million f/g; mean 0.48 million f/g). With LFB tertiles, we obtained the best fit and

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

Table 1. Characteristics of cases and controls.

	Cases (malignant mesothelioma), *N* = 102	Controls (lung cancer), *N* = 84
	n (%)	*n* (%)
Age at death (years)		
55–59	5 (4.9)	2 (2.4)
60–64	13 (12.7)	10 (11.9)
65–69	21 (20.6)	12 (14.3)
70–74	21 (20.6)	15 (17.9)
75-79	16 (15.7)	18 (21.4)
80–84	18 (17.6)	17 (20.2)
85–89	6 (5.9)	6 (7.1)
≥90	2 (2.0)	4 (4.8)
Age at hire (years)		
<20	40 (39.2)	35 (41.7)
20–29	48 (47.1)	38 (45.2)
30–39	12 (11.8)	9 (10.7)
≥40	2 (2.0)	2 (2.4)
Calendar period of hire		
1930–1939	1 (1.0)	3 (3.6)
1940—1949	15 (14.7)	13 (15.5)
1950–1959	22 (21.6)	25 (29.8)
1960–1969	47 (46.1)	24 (28.6)
1970–1979	16 (15.7)	19 (22.6)
≥1980	1 (1.0)	0
Time since first exposure (years)		
20–30	1 (1.0)	0
30–40	3 (2.9)	10 (11.9)
40–50	37 (36.3)	20 (23.8)
50–60	33 (32.4)	30 (35.7)
60–70	21 (20.6)	18 (21.4)
≥70	7 (6.9)	6 (7.1)
Time since last exposure years		
10–20	8 (7.8)	1 (1.2)
20–30	37 (36.3)	34 (40.5)
30–40	37 (36.3)	36 (42.9)
40–50	15 (14.7)	11 (13.1)
≥50	5 (4.9)	2 (2.4)
Interview		
Direct	88 (86.3)	48 (57.1)
Proxy	14 (13.7)	36 (42.9)
Lung fibre burden, total asbestos (million fibres/gram of dry tissue)		
[0–0.8)	3 (2.9)	21 (25.0)
[0.8–2.25)	24 (23.5)	21 (25.0)
[2.25–8.9)	23 (22.5)	21 (25.0)
[8.9+)	52 (51.0)	21 (25.0)
Mean	29.3	12.5
Median	9.6	2.25
Lung fibre burden, amphibole asbestos (million fibres/gram of dry tissue)		
[0–0.78)	7 (6.9)	21 (25.0)
[0.78–2.25)	22 (21.6)	21 (25.0)
[2.25–8.9)	21 (20.6)	21 (25.0)
[8.9+)	52 (51.0)	21 (25.0)
Mean	29.1	12.1
Median	9.45	2.25
Lung fibre burden, chrysotile asbestos (million fibres/gram of dry tissue)		
[0–0.2)	75 (73.5)	72 (85.7)
[0.2–1.6)	21 (20.6)	11 (13.1)
[1.6 +)	6 (5.9)	1 (1.2)
Mean	0.25	0.41
Median	0	0
Cumulative exposure index (fibre-years per millilitre)		
[0–8.26)	23 (22.5)	21 (25.0)
[8.26–20.1)	29 (28.4)	21 (25.0)
[20.1–39.8)	19 (18.6)	21 (25.0)
[39.8 +)	31 (30.4)	21 (25.0)
Mean	51.0	31.9
Median	19.6	20.1

found an OR of 10.0 (CI: 3.77–26.7) for the highest tertile (≥5.8 million f/g; mean = 34.6) versus the reference category (<1.01 million f/g; mean = 0.59). When the analyses were replicated using the amphibole asbestos burden indices, very similar ORs were obtained (results not shown).

Results on chrysotile fibre burden are shown in Table 3. There was a nearly 5-fold OR increase (4.73) by order of magnitude increase in chrysotile LFB, but the model using 3 exposure categories had the best fit. The OR was 2.25 for an LFB between 0.2 and 1.6 million f/g (75th to 95th percentile) and 5.77 for an LFB between 1.6 and 4.5 million f/g (i.e. above the 95th percentile), with a *P*-value for trend of 0.025. Adjusting for the effect of asbestos exposure on LC risk increased the OR estimates: fitted ORs were 11.2 (CI: 3.14–2028), 16.3 (CI: 4.82–2529), 22.1 (CI: 6.89–3053), and 28.0 (CI: 9.02–3649) for the first to fourth LFB quartile. Similar results were obtained with narrower LFB categories (result not shown).

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

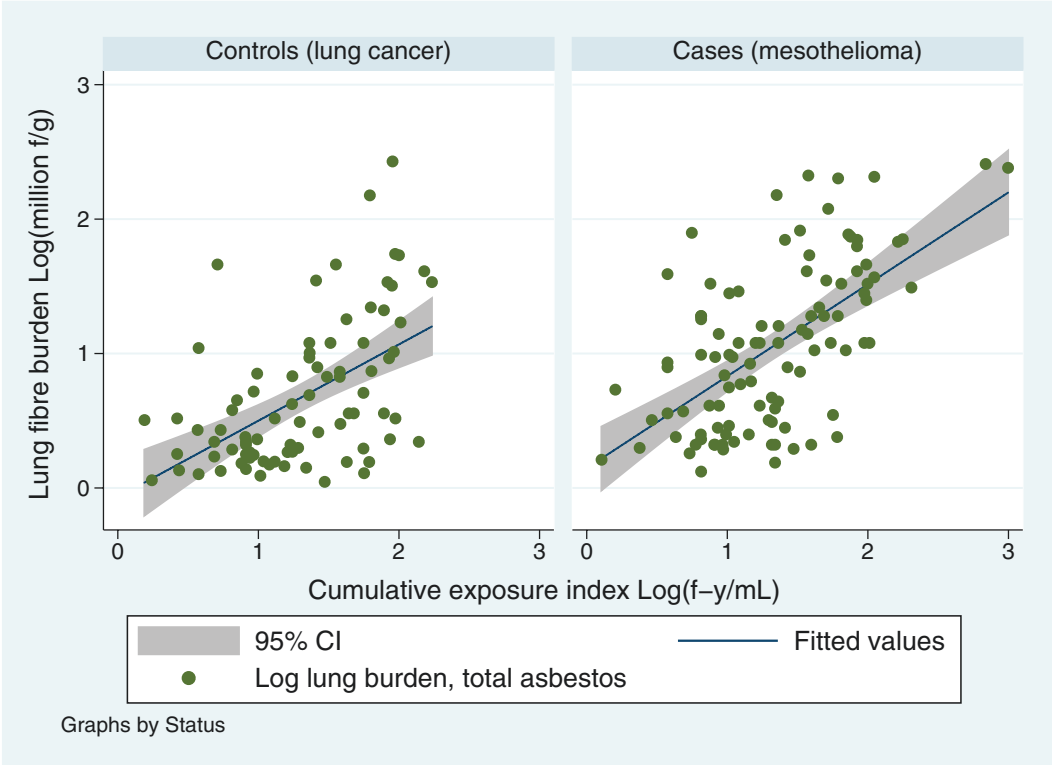


Fig. 1. Scatterplot of $\log_{10}$-transformed cumulative exposure index and total asbestos LFB among cases and controls. Regression line (continuous line) and 95% confidence bands (grey areas) are superimposed.

CEI was unclearly related to MM risk (see Supplementary Table 2): we found a 46% increase in the OR by a 10-fold increase in CEI, but the CI was wide. No definite trend was apparent in categorical analyses.

Of 84 LC cases (6%), 5 were never smokers, 21 (27%) were current smokers, 38 (48%) were former smokers, and 20 (25%) could not be classified as to their current smoking status. The distribution of lung cancer cases by smoking status and category of lung burden (total asbestos) as well as of CEI is shown in Supplementary Table 3. Never smokers had higher lung burdens and CEI.

Discussion

We found a positive dose–response relationship for mesothelioma in shipyard workers, using a case–control design and lung cancer decedents as controls. Our findings are qualitatively consistent with those obtained by Gilham et al. (2016) in an autopsy-based case–control study in the UK general population. There appear to exist, however, quantitative differences. We observed an approximately 20-fold increase in the mesothelioma OR associated with total asbestos LFBs above 8.9 million f/g (mean 43.8 million f/g) and strictly similar results for amphibole asbestos LFB. Gilham et al. found a 30-fold risk increase with amphibole asbestos LFBs above 1 million f/g (mean 2.8 million f/g). A possible explanation is that our reference LFB category had a mean concentration of 0.48 million f/g, versus 0.009 in the study by Gilham et al. The exposure–response relationship was, thus, explored over different exposure ranges. We also found a positive exposure–response for chrysotile after adjustment for amphibole asbestos, albeit with wide CIs.

The assessment of dose–response relationship is key to controlling occupational and environmental hazards. It is, thus, a desirable product of epidemiologic studies. At the same time, it may become the object of controversies, arising from the intrinsic difficulties of assessing exposure quantitatively in long-term, retrospective studies. The exposure–response relationship between mesothelioma and cumulative exposure to asbestos is no exception, even if it has been well established. A review of articles published up to 2011 may be found in Magnani et al., who concluded that the evidence of a positive relationship was overwhelming (Magnani et al. 2013). Since then, many more articles have been published, increasing the strength of

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

Table 2. Odds ratio for malignant mesothelioma by LFB, in millions of total asbestos fibres (f) per gram of dry tissue, adjusted for age and time since last exposure.

Lung fibre burden (f/g):	Cases (n = 102)	Controls (n = 84)	OR	95% CI
Below/above the median				
[0–2.25) Mean 0.89	27	42	1	Ref.
[2.25–267] Mean 24.2	75	42	3.16	1.64–6.08
AIC			257.37	
Tertiles				
[0–1.01) Mean 0.59	7	28	1	Ref.
[1.01–5.80) Mean 2.46	33	28	5.39	1.98–14.7
[5.80 – 267] Mean 34.6	62	28	10.0	3.77–26.7
P trend			<0.001	
AIC			247.38	
Quartiles				
[0–0.8) Mean 0.48	3	21	1	Ref.
[0.8–2.25) Mean 1.31	24	21	9.59	2.41–38.2
[2.25–8.9) Mean 4.56	23	21	10.1	2.50–40.8
[8.9 – 267] Mean 43.8	52	21	22.0	5.66–85.7
P trend			<0.001	
AIC			246.02	
Unit log(fibre concentration)				
Lo_{g10}(million f/g)			3.71	2.03–6.79
AIC			250.38	

such evidence (Ferrante et al. 2016, 2020; Lacourt et al. 2017; Luberto et al. 2019; Migliore et al. 2022). Some authors, however, failed to find any role for cumulative exposure or maintained that only exposures accrued over the first years would play a causal role for mesothelioma in case of long-term exposures (La Vecchia et al. 2012; Pira et al. 2017).

In several studies, MM risk had positively been related to the LFB—an example of an internal exposure biomarker in occupational epidemiology (Albin et al. 1990; Tuomi et al. 1991; Rödelsperger et al. 1999; Gilham et al. 2016). LFB offers the advantage of being measured individually.

Cumulative exposure, instead, is estimated at some aggregate level—as one of its dimensions, exposure intensity, is assessed at the job or department level. Furthermore, both main approaches to external exposure assessment used in case–control studies, i.e. JEMs and expert-based exposure assessment, require a certain amount of professional judgment by experts at critical steps of the estimation process (Ferrante et al. 2016, 2017; Migliore et al. 2022). In our study, CEI, calculated by applying a shipyard-specific JEM to the work histories of cases and controls, was fairly predictive of their total asbestos LFB but was not clearly associated with MM risk. The lack of historical measurements of airborne asbestos prevented us from using internal benchmarks to gauge exposure estimates. However, we believe that an additional factor played an important role: in shipyards, or at least in this shipyard, there was little standardization of working procedures. As a consequence, workers having the same nominal job may have carried out different tasks or mixes of tasks, entailing different exposure patterns. Therefore, between-job variation in exposure may have been relatively less important and within-job variation

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

Table 3. Odds ratio for malignant mesothelioma by LFB, in millions of chrysotile asbestos fibres (f) per gram of dry tissue, adjusted for age, time since last exposure, and amphibole asbestos burden.

Lung fibre burden (f/g):	Cases (n = 102)	Controls (n = 84)	OR	95% CI
Below/above 75th percentile				
(0–0.2) Mean 0.02	75	72	1	Ref.
(0.2–4.5) Mean 0.89	27	12	2.25	1.01–5.07
AIC			258.93	
Below 75, 75–95, above 95 percentile				
(0–0.2) Mean 0.02	75	72	1	Ref.
(0.2–1.6) Mean 0.43	21	11	2.25	0.92–5.51
(1.6–4.5) Mean 2.51	6	1	5.77	0.60–55.9
P trend			0.025	
AIC			250.66	
Unit log(fibre concentration)				
Log_{10}(million f/g)			4.73	0.32–70.4
AIC			251.90	

was more important than commonly assumed. As our JEM, like all JEMs, always attributes the same exposure intensity to a given job (and calendar period), individuals were assigned that of the job they belonged to rather than their true but unknown exposure. CEI was a poor predictor of the chrysotile asbestos LFB. This finding was not, however, unexpected as an additional difficulty arises here, since chrysotile is much more rapidly cleared from the lungs, compared with amphibole asbestos (Churg et al. 1994).

Studies using LFB as the exposure metric have been recently proposed as a higher standard in epidemiological research on asbestos and MM (Boffetta et al. 2016). We took advantage of the 2 autoptic case series of MM and LC cases among Monfalcone shipyard workers to carry out a case–control analysis of the exposure–response relationship for MM.

Epidemiological theory posits that controls must be representative of the same study base of the cases in order to provide an unbiased estimate of the prevalence of its exposure (and covariates) (Rothman et al. 2008). Whereas necropsy-based studies allow researchers to use LFB measurements as the individual metric of asbestos exposure, autoptic case series may be a potentially biased sample of all cases occurring in the study population. Among Monfalcone shipyards, there were 175 MM and 150 LC notifications to the Public Prosecution Office from 2001 to 2018. LFB measurements were available for, respectively, 102 and 84. We assume that notification of MM cases has been almost complete, considering that the independent surveillance on MM incidence guaranteed by the regional MM registry should have identified possible unreported cases. Barbiero et al. (2018) observed 22 deaths from MM and 59 deaths from LC; if the same proportion is applied to the 175 MM notifications, 402 LC notifications would have been expected rather than 150. Our LFB study, therefore, included about 58% (102/175) of all MM, but perhaps only 21% (150/402) of LC cases. There was, thus, a potential for selection bias. In particular, LC cases may have been selectively reported and submitted to necropsy if engaged in manual jobs at the shipyard, particularly in jobs either recognized or self-reported as associated with high exposure. Such selection, if true, could have enriched the control series of higher exposure individuals and biased our results towards the null. But even if it is not true, workers with LC are expected to have undergone higher exposures compared with those unaffected by LC, and their inclusion among controls may have reduced the slope of the exposure–response relationship, by itself. The OR estimates from analyses based on quartiles of the LFB distribution were, in fact, increased after adjustment for the exposure–response relationship between asbestos and LC. Furthermore, after such adjustment, even the lowest LFB category, which was the reference in our main analyses, had an increased OR for MM, as expected, since LFB burdens were substantial even in this "lowest" exposure group.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

LC decedents were the only group of individuals for whom systematic measurements of lung mineral content were available among Monfalcone shipyard workers, apart from MM cases, and the association with asbestos was weaker (in relative terms) for LC than for MM, as shown by the findings of Barbiero et al. (2018). LC cases, compared with theoretical possible alternatives, such as decedents from accidents, had some favourable features: (i) autopsies had been carried out on a large number of decedents, (ii) their general characteristics (age, age at hire, period of hire, etc.) matched those of autoptic MM cases.

The observation that, among controls, all 5 never smokers had LFB and CEI above the median may suggest that some confounding from tobacco smoking occurred, as some workers were at a relatively low absolute LC risk notwithstanding high asbestos exposure. We could not adjust for smoking, as information was missing for MM cases. We may have, therefore, underestimated the MM risk entailed by the asbestos LFB. There were, however, very few never smokers and the overall impact, if any, must have been slight.

Conclusions

We found a strong exposure–response relationship between MM and cumulative asbestos exposure, as reflected by the LFB, under high exposure conditions experienced in the past by shipyard workers, for total asbestos and amphiboles as well as for chrysotile fibres, after adjustment for amphibole asbestos. The use of lung cancer cases as controls probably biased our results towards the null. Our study adds to a limited series of autoptic case–control studies of MM and is consistent with their previous findings.

Acknowledgements

We are indebted to all colleagues of the Occupational Health Unit at the Local Health Authority of Monfalcone (GO), Italy.

Author contributions

PGB conceived the study and collected the original data. ABS analyzed the mineral lung content. DM and DC managed and analyzed data. DM dratfed the article and all authors contributed to its final version.

Funding

None declared.

Conflict of interest statement

DM provided expert testimony for the public prosecution office in criminal trials on asbestos-related diseases. DC provided expert testimony for the Court in criminal trials on asbestos-related diseases. PGB provided expert testimony for the public prosecution office or the Court in criminal trials on asbestos-related diseases.

Ethics approval

The study was approved by the Ethical Committee of the Friuli Venezia Giulia region (n. 019/13818, 21 May 2019). As deceased subjects are involved in criminal trials, ethics approval is not required.

Data availability

Data are available from the corresponding author upon reasonable request.

Supplementary material

Supplementary material is available at *Annals of Work Exposures and Health* online.

References

Albin M, Johansson L, Pooley FD, Jakobsson K, Attewell R, Mitha R. Mineral fibers, fibrosis and asbestos bodies in lung tissue from deceased asbestos cement workers. Br J Ind Med 1990:47(11):767–774.

Barbieri PG, Somigliana A. Asbestos-related diseases and biological index of cumulative dose in shipyard workers (1996-2015). Med Lav. 2016:107(4):315–326.

Barbiero F, Zanin T, Pisa FE, Casetta A, Rosolen V, Giangreco M, Negro C, Bovenzi M, Barbone F. Mortality in a cohort of asbestos-exposed workers undergoing health surveillance. Med Lav. 2018:109(2):83–86. https://doi.org/10.23749/mdl.v109i2.5865

Boffetta P, La Vecchia C. Setting new standards for epidemiological research on mesothelioma. Occup Environ Med. 2016:73(5):289. https://doi.org/10.1136/oemed-2015-103479

Casali M, Carugno M, Cattaneo A, Consonni D, Mensi C, Genovese U, Cavallo DM, Somigliana A, Pesatori AC. Asbestos lung burden in necroscopic samples from the general population of Milan, Italy. Ann Occup Hyg. 2015:59(7):909–921. https://doi.org/10.1093/annhyg/mev028

Churg A, Wright J. Persistence of natural fibers in human lungs: an overview. Environ Health Perspect 1994:102(Suppl 5):229–233.

De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, Pairon JC, Monsó E, Brochard P, Teschler H, Tossavainen A, Gibbs A. Guidelines for mineral fiber analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. Eur Respir J. 1998:11(6):1416–1426. https://doi.org/10.1183/09031936.98.11061416

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

Fazzo L, Minelli G, De Santis M, Bruno C, Zona A, Conti S, Comba P. Epidemiological surveillance of mesothelioma mortality in Italy. Cancer Epidemiol 2018: 55(August):184–191. https://doi.org/10.1016/j.canep.2018.06.010

Fazzo L, Minelli G, De Santis M, Bruno C, Zona A, Marinaccio A, Conti S, Pirastu R, Comba P. Mesothelioma mortality surveillance and asbestos exposure tracking in Italy. Ann Ist Super Sanita. 2012:48(3):300–310. https://doi.org/10.4415/ANN_12_03_11

Ferrante D, Chellini E, Merler E, Pavone V, Silvestri S, Miligi L, Gorini G, Bressan V, Girardi P, Ancona L et al.; The working group. Italian pool of asbestos workers cohorts: mortality trends of asbestos-related neoplasms after long time since first exposure. Occup Environ Med. 2017:74(12):887–898. https://doi.org/10.1136/oemed-2016-104100

Ferrante D, Mirabelli D, Silvestri S, Azzolina D, Giovannini A, Tribaudino P, Magnani C. Mortality and mesothelioma incidence among chrysotile asbestos miners in Balangero, Italy: a cohort study. Am J Ind Med. 2020:63(2):135–145. https://doi.org/10.1002/ajim.23071

Ferrante D, Mirabelli D, Tunesi S, Terracini B, Magnani C. Pleural mesothelioma and occupational andnon-occupational asbestos exposure: a case-control study with quantitative risk assessment. Occup Environ Med. 2016:73(3):147–153. https://doi.org/10.1136/oemed-2015-102803

Gilham C, Rake C, Burdett G, Nicholson AG, Davison L, Franchini A, Carpenter J, Hodgson J, Darnton A, Peto J. Pleural mesothelioma and lung cancer risks in relation to occupational history and asbestos lung burden. Occup Environ Med. 2016:73(5):290–299. https://doi.org/10.1136/oemed-2015-103074

Hodgson JT, Darnton A. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. Ann Occup Hyg. 2000:44(8):565–601.

La Vecchia C, Boffetta P. Role of stopping exposure and recent exposure to asbestos in the risk of mesothelioma. Eur J Cancer Prev. 2012:21(3):227–230. https://doi.org/10.1097/CEJ.0b013e32834dbc56

Lacourt A, Lévêque E, Guichard E, Gilg Soit Ilg A, Sylvestre MP, Leffondré K. Dose-time-response association between occupational asbestos exposure and pleural mesothelioma. Occup Environ Med. 2017:74(9):691–697. https://doi.org/10.1136/oemed-2016-104133

Luberto F, Ferrante D, Silvestri S, Angelini A, Cuccaro F, Nannavecchia AM, Oddone E, Vicentini M, Barone-Adesi F, Cena T et al. Cumulative asbestos exposure and mortality from asbestos related diseases in a pooled analysis of 21 asbestos cement cohorts in Italy. Environ Health. 2019: 18(1):71. doi: 10.1186/s12940-019-0510-6

Magnani C, Fubini B, Mirabelli D, Bertazzi PA, Bianchi C, Chellini E, Gennaro V, Marinaccio A, Menegozzo M, Merler E et al. Pleural mesothelioma: epidemiological and public health issues. Report from the Second Italian Consensus Conference on Pleural Mesothelioma. Med Lav. 2013:104(3):191–202.

Marinaccio A, Binazzi A, Di Marzio D, Mensi C, Consonni D, Chellini E, Angelini A, Baldassarre A, Cavone D, Vimercati L, et al. Il registro nazionale dei mesoteliomi – settimo rapporto. Roma: INAIL; 2021. ISBN-978-88-7484-716-7.

Merlo DF, Bruzzone M, Bruzzi P, Garrone E, Puntoni R, Maiorana L, Ceppi M. Mortality among workers exposed to asbestos at the shipyard of Genoa, Italy: a 55 years follow-up. Environ Health. 2018:17(1):94. https://doi.org/10.1186/s12940-018-0439-1.

Migliore E, Consonni D, Peters S, Vermeulen RCH, Kromhout H, Baldassarre A, Cavone D, Chellini E, Magnani C, Mensi C et al. Pleural mesothelioma risk by industry and occupation: results from the Multicentre Italian Study on the Etiology of Mesothelioma (MISEM). Environ Health. 2022:21(1):60. doi: 10.1186/s12940-022-00869-5

Pira E, Romano C, Donato F, Pelucchi C, Vecchia C, Boffetta P. Mortality from cancer and other causes among Italian chrysotile asbestos miners. Occup Environ Med. 2017:74(8):558–563. https://doi.org/10.1136/oemed-2016-103673

R Core Team. R: a language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2020.

Rödelsperger K, Woitowitz HJ, Brückel B, Arhelger R, Pohlabeln H, Jockel K. Dose-response relationship between amphibole fiber lung burden and mesothelioma. Cancer Detect Prev. 1999:23(3):183–193.

Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. Case-control studies. In: Rothman KJ, Greenland S, Lash TL, editors. Modern epidemiology. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2008. ISBN 978-0-7817-5564-1: 11-127.

Somigliana A, Quaglini A, Orsi M. Analisi del contenuto di fibre di amianto in tessuto polmonare umano: problemi di precisione ed esattezza. Giornale degli Igienisti Industriali 2008:33:413–424.

Tuomi T, Huuskonen M, Virtamo M, Tossavainen A, Tammilehto L, Mattson K, Lahdensuo A, Mattila J, Karhunen P, Liippo K, et al. Relative risk of mesothelioma associated with different levels of exposure to asbestos. Scand J Work Environ Health. 1991:17(6):404–448. https://doi-org.bvsp.idm.oclc.org/10.5271/sjweh.1686.

Zannini D, Bogetti B, Ottenga F. Il rischio e la prevenzione dell'asbestosi nelle lavorazioni navali. Med Lav. 1972:63(5): 221–244.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxae018/7635545 by guest on 31 March 2024

Annals of Work Exposures and Health, 2025, **XX**, 1–11
https://doi.org/10.1093/annweh/wxaf047
Advance access publication 22 August 2025
Original Article

BOHS British Occupational Hygiene Society
The Chartered Society for Worker Health Protection
OXFORD

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Asbestos bodies and amphibole fibres in the lung: do the Helsinki criteria need an update?

Pietro Gino Barbieri[1], Anna Benedetta Somigliana[2], Anna Muran[3], Donatella Calligaro[3], Ugo Fedeli[4], Paolo Girardi[5], and Dario Consonni[6]

[1]Formerly Mesothelioma Registry, Occupational Health Unit, Local Health Authority, Brescia, Italy
[2]Electron Microscopy Centre, Laboratory Department, Lombardy Regional Environmental Protection Agency (ARPA), Milan, Italy
[3]SC Prevenzione Sicurezza Ambienti di Lavoro (SCPSAL), Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina (ASUGI), Trieste, Italy
[4]Servizio Epidemiologia Regionale Azienda. Zero, Padua, Italy
[5]Department of Environmental Sciences, Informatic and Statistics, Ca' Foscari University of Venice, Venice, Italy
[6]Occupational Health Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy

*Corresponding author: Email: pietrogino.barbieri@gmail.com
Lung asbestos fibre burden, Helsinki criteria

Abstract

Background: Since the 1980s, lung fibre burden analysis has been used in reconstructing past exposure to asbestos and in estimating the dose–response relationship for asbestos-related cancers.

Objective: The objective of this study was to evaluate the validity (sensitivity and specificity) of the reference values proposed by the Helsinki Consensus Documents in 1997 and 2014 to assign asbestos exposure.

Methods: Counts of asbestos bodies (AB) and amphibole asbestos fibres (AAF) in dry lung tissue samples performed by the ARPA Electron Microscopy Laboratory in Milan from 2009 to 2020 have been used to assess the discriminating performance between asbestos exposure and background exposure. For each sample/individual, we retrieved information on disease diagnosis and on asbestos exposure at work or in other settings. We calculated sensitivity and specificity using either Helsinki criteria (1000+ AB or 1,000,000+ AAF >1 μm per gram of dry lung tissue) or different optimal statistical cut-points chosen on the basis of three statistical methods.

Results: From the original list of 822 samples, we selected samples from 563 individuals with information on disease (325 with mesothelioma, 158 with lung cancer, 24 with asbestosis or pleural plaques, and 56 without asbestos-related diseases) and with information on asbestos exposure. The number of subjects with a history of asbestos exposure was 507, 478 occupationally exposed and 29 with familiar or environmental exposure. The 56 individuals without asbestos-related diseases (of whom 53 were included in a previous publication on background asbestos exposure) were taken as "unexposed." The estimated (rounded) optimal cut-points were 600 AB and 300,000 AAF with all three statistical methods. The Helsinki criteria had very good specificity (1 for AB and 0.95 for AAF), and good sensitivity (0.89) for AB, while sensitivity was quite low for AAF (0.67, implying one third of false negatives). The optimal statistical cut-points showed higher sensitivity for AB (0.94) and much better sensitivity for AAF (0.85). In sub-analyses, we found that the Helsinki criteria had good/sufficient sensitivity only among 249 highly exposed shipyard workers, not among 258 individuals with lower exposure; the optimal statistical cut-points yielded higher sensitivity, especially in lower-exposed individuals.

Conclusions: Based on a large sample size, we have shown good sensitivity for AB but very low sensitivity for AAF using Helsinki criteria for the attribution of exposure to asbestos. We propose to adopt lower values (600 AB or 300,000 AAF), because they would avoid a large proportion of false negatives. We remind that lung fibre burden analysis should be viewed as a complement (not a substitute) for a carefully collected lifetime job history.

Keywords: asbestos bodies; amphibole fibres; lung burden; Helsinki criteria.

Received: December 19, 2024. Accepted: August 3, 2025.

© Crown copyright 2025.
This article contains public sector information licensed under the Open Government Licence v3.0 (https://www.nationalarchives.gov.uk/doc/open-government-licence/version/3/).

What's Important About This Paper?

This study recommends lowering the thresholds for asbestos bodies and amphibole asbestos fibres in drug lung in the Helsinki criteria for attribution of disease to asbestos exposure. This change would avoid a large proportion of false negatives. Analysis of lung tissue samples remains a complement, not a substitute, for a careful lifetime work history for disease attribution.

Introduction

Since the 1980s, the lung burden of asbestos bodies (AB) and asbestos fibres (AF) has been used to estimate past exposure in various occupational scenarios (McDonald et al. 1982; Wagner et al. 1982; Mowé et al. 1985; Wagner et al. 1986, 1988; McDonald et al. 1989; Tuomi et al. 1989; Warnock 1989; Albin et al. 1990; Dodson et al. 1990; Kohyama and Suzuki 1991; Rogers et al. 1991; Tuomi et al. 1991a; Tuomi et al. 1991b; Churg A Wright and Vedal 1993; Churg and Vedal 1994; McDonald et al. 2001; Blacklake et al. 1994; Takahashi et al. 1994; Srebro et al. 1995) and also in circumstances of environmental or familial exposure (Magee et al. 1986; Howel et al. 1999; Barbieri et al. 2012, 2020).

The utility of lung fibre burden analysis in reconstructing past exposure to asbestos and in estimating the dose–response relationship in asbestos-related cancers has been suggested by several authors (Churg 1991; Friedrichs et al. 1992; McDonald 1994; Gibbs et al. 1996; Dodson et al. 2006; Barbieri et al. 2016; Mirabelli et al. 2024). The limitations connected to this analysis have also been acknowledged, particularly with regard to the clearance of the fibres from the lung (Churg 1994; Churg and Wright 1994) and the analytical methods employed (Baker 1991; Tuomi 1992; Paoletti et al. 1996; Dodson et al. 2008; Somigliana et al. 2023).

The importance of having these two biomarkers of internal dose was acknowledged in the Helsinki Consensus Document in 1997 (Tossavainen et al. 1997); in this Conference, reference values (henceforth the "Helsinki criteria") were suggested to assign exposure to asbestos with high probability. The thresholds were 1000 AB and 1,000,000 amphibole AF (AAF) longer than 1 μm (both per gram of dry tissue). These values were maintained in the following Helsinki Consensus Conference in 2014 (Wolff et al. 2015). Both after the first and second Conference, no proposals to modify or update these reference values were made. These values are used in the medico-legal field in Italy and other countries to establish a causal relationship between asbestos exposure and the onset of asbestos-related diseases, in particular neoplasms.

In this work, we present the analyses of the lung burden of AB and AAF performed in a large group of individuals exposed to different levels of asbestos and in a group of individuals without exposure (i.e. with background exposure). The aim is to assess whether, and to what extent, the reference values suggested by the Helsinki Consensus Conferences in 1997 and 2014 retain their validity (sensitivity and specificity) in assigning past exposure to asbestos.

Methods

Participants under study

From the ARPA Lombardy Electron Microscopy Laboratory files, we extracted a series of reports on AB and AAF counts in dry lung tissue samples taken at autopsy from individuals affected by histologically confirmed asbestos-related diseases. Necropsies were performed from 2009 to 2020 in individuals exposed to asbestos (mostly at work) upon request of the Judicial Authority. Most individuals (>95%) were living and working in three Regions in Northern Italy, covering about 16 million people (one fourth of the Italian population), Friuli-Venezia Giulia (1.2 million people), Veneto (4.8 million people), and Lombardy (10 million people). In these highly industrialised Regions, asbestos (both chrysotile and amphiboles) had been used in a large number of industries (eg rolling stock construction and maintenance, shipyards, construction, foundries, and mechanic), until the official ban in 1992 (law 257/92).

All necropsies had been ordered by the public prosecutor in the context of criminal trials. Given the important medico-legal implications, lifetime job history and familiar or environmental asbestos exposure were investigated in depth using standardised questionnaires and based on all available information. For this reason, informed consent was not required; institutional review board approval was obtained.

For each sample/individual, we retrieved information on individual disease diagnosis and on asbestos exposure at work or in other settings and selected only samples from individuals with both types of information.

Reference group

As an internal reference group, the same laboratory analysed the fibre burden in lung tissue samples

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

obtained at autopsy in 56 subjects without asbestos-related diseases and unexposed to asbestos at work or in other settings. Of these, 53 subjects were described and analysed in one of our previous publications (Casali et al. 2015, supplementary Table 2).

AB and asbestos amphibole fibres measurement

Following the guidelines proposed by the European Respiratory Society, lung tissue samples of 1 cm^3 were collected from different parts of the lung parenchyma, tumour-free, pooled together, and stored in a formaldehyde solution (De Vuyst et al. 1998). Samples were then prepared by lyophilization, plasma asher digestion, and filtration. The method was validated by using Certified Reference Materials BCR665 and BCR666. The analyses were carried out using a scanning electron microscope (SEM) equipped with X-ray fluorescence micro analyser at 12,000 magnifications (ZEISS EVO 40 and Oxford XMAX micro analyser) as described in detail elsewhere (Casali et al. 2015; Somigliana et al. 2025).

Fibre concentration was expressed as the total number of fibres (amphibole: amosite and crocidolite, chrysotile, non-commercial amphibole: tremolite and actinolite) with length >1 µm per gram of dry lung tissue. This method does not allow differentiation of amphibole fibres if they have a diameter less than 0.08 µm; for this reason, crocidolite and amosite were counted together and reported as amphiboles.

In the same laboratory, 50 mg freeze-dried lung samples were treated according to the method ISTISAN 17/12 (Istituto Superiore di Sanità, 2017) to count AB with an optical light microscope (LM) at 500 magnifications. The concentration was expressed as the number of AB per gram of dry lung tissue. The laboratory is accredited according to the ISO standard 17025 by ACCREDIA on both methods (lab n. 00947 site N). The analysts had no knowledge about the SEM analysis results. Both AB and AAF analyses were performed between 2009 and 2020, blindly to subjects' disease and occupational history.

Statistical analysis

We described lung AB and AAF concentrations through boxplots, separately for individuals without and with asbestos exposure (occupational, familiar or environmental). We calculated the area under the receiver operating characteristic curves (AUC) and 95% confidence interval (CI) to assess the discrimination performance between asbestos exposure and background exposure.

We calculated sensitivity (Se) and specificity (Sp) using either Helsinki criteria (1000+ AB or 1,000,000+ AAF >1 µm per gram of dry lung tissue) or the optimal cut-points chosen using three different statistical methods. CIs for Se and Sp were calculated using the Agresti-Coull formula (Agresti and Coull 1998).

The optimal cut-points were estimated using three methods which determine the value corresponding to the best compromise between Se an Sp (Unal 2017; Hajian-Tilaki 2018): (1) Youden's index J, which maximise the difference between true positive rate (Se) and false positive rate (1—Sp) and thus the sum of Se and Sp: J = Se—(1—Sp) = Se + Sp—1; (2) Euclidean method, which identifies the cut-point on the receiver operating characteristics curve closest to the upper left (0,1) point (perfect Se and Sp); (3) Liu's method (also called the concordance probability or CZ method), which maximise the product of Se and Sp: CZ = Se × Sp.

To evaluate performance at different levels of asbestos exposure, we performed subgroup analyses among highly exposed shipyard workers in Friuli-Venezia Giulia Region (Barbieri and Somigliana 2016) and among individuals with occupational exposure in other sectors or with familiar/environmental exposure. Statistical analyses were performed with Stata 18 (StataCorp.2023); the command "cutpt" was used for estimating optimal cut-points.

Results

From the original list of 822 samples, we excluded 259 for whom we were not able to find information on disease or asbestos exposure. The analyses were therefore performed on 563 individuals with information on disease (325 with mesothelioma, 158 with lung cancer, 24 with asbestosis or pleural plaques, and 56 without asbestos-related disease) and with information on asbestos exposure. The number of subjects with a history of asbestos exposure was 507, 478 occupationally exposed and 29 with familiar or environmental exposure (Supplementary Table S1), Exposed individuals showed definitely higher AB and AAF values than unexposed ones (Table 1 and Fig. 1, left panels). The ability to discriminate asbestos exposure was higher (AUC = 0.98) for AB than for AAF (AUC = 0.92; Fig. 1, right panels).

The estimated optimal cut-points were 595 AB and 291,000 AAF with all three considered statistical methods. For a practical use, we rounded these numbers and used 600 AB and 300,000 AAF.

Using Helsinki criteria cut-off values applied to AB, sensitivity was 0.89 (ie 89% of individuals were correctly classified as occupationally exposed, while false negatives were 11%; Table 2). The sensitivity with AAF was 0.67, thus with a high false negative proportion (33%). According to the Helsinki criteria cut-points, specificity was 1 for AB and 0.95 for AAF. Using

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Table 1. Number of asbestos bodies and amphibole asbestos fibres >1 μm in lung tissue samples from 563 individuals with information on disease and on asbestos exposure.

Variable	Exposed	Unexposed
Number of subjects	507	56
Asbestos bodies (thousands per gram of dry lung tissue)		
Minimum	0	0
First quartile	4.1	0
Median	22	0
Third quartile	110	0
Maximum	8,900	1.0
Amphibole fibres (millions per gram of dry lung tissue)		
Minimum	0	0
First quartile	0.7	0
Median	2.3	0.1
Third quartile	10	0.2
Maximum	280	1.6

the estimated optimal cut-points, performance was better (sensitivity of 0.94 for AB and 0.85 for AAF), while specificity was 0.95 for AB and 0.88 for AAF. The performance of the Helsinki criteria and optimal cut-off values can be visually appreciated also in the scatterplot in Fig. 2.

The median number of AB and AAF among the 249 shipyard workers was much higher (AB: 61 thousand; AAF: 4.8 million) than in 258 individuals exposed (occupationally or not) in other settings (AB: 6.9 thousand; AAF: 1.2 million; Supplementary Table S2). As a consequence, AUCs where higher in shipyard workers than in the other exposed workers (Supplementary Figures S1-S2). When we applied the estimated cut-off values to shipyard workers, sensitivity was much higher for both AB and AAF, either with Helsinki criteria (0.96 for AB and 0.81 for AAF) or with the optimal statistical cut-points (0.97 for AB and 0.93 for AAF). (Supplementary Table S3, central column). Conversely, among the other exposed individuals, using Helsinki criteria, sensitivity was lower for AB (0.82) and very poor (0.55) for AAF, while sensitivity with our estimated cut-points was higher (0.92 for AB and 0.77 for AFF; Supplementary Table S3, right column). The performance of the Helsinki criteria and optimal cut-off values among the two groups of individuals can be visually appreciated also in the scatterplot in Supplementary Figures S3-S4.

Discussion

In this work we have shown that the cut-points proposed in the Helsinki Consensus Documents in 1997 and 2014 (one thousand AB or one million AAF per gram of dry lung tissue) had good sensitivity when considering AB, but very low sensitivity when considering AAF. Although sensitivity was good in highly exposed individuals (shipyard workers), for AAF, sensitivity was very poor (45% of false negatives) among individuals with lower asbestos exposure. Notably, the Helsinki criteria do not attribute a hierarchy between AB and AAF: when both indexes can be determined, AB somewhat compensate the poor AAF performance; however, when only AAF are available, the consequence is an unacceptable number of false negatives (and thus the underestimation of the causal role played by occupational exposure to asbestos in medico-legal settings).

We have also shown that our new estimated optimal statistical cut-points (600 AB or 300,000 AAF per gram of dry lung tissue) offer a better balance between sensitivity (which was higher for both indexes) and specificity, also for individuals with lower exposure.

Strengths and limitations

First, this work was based on a very large number (to our knowledge, the largest ever published) of analyses on lung tissue samples from individuals who had been employed in a variety of occupational settings with various asbestos exposure levels. Second, the analyses were performed in a relatively recent period (2009 to 2020). Third, and perhaps most importantly, all analyses had been performed by one of the Authors (ABS) in a qualified laboratory (accredited according to the ISO 17025 standard) using validated methods. These results can be used in all cases where the analyses are carried out using validated methods, equivalent in counting rules, precision

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

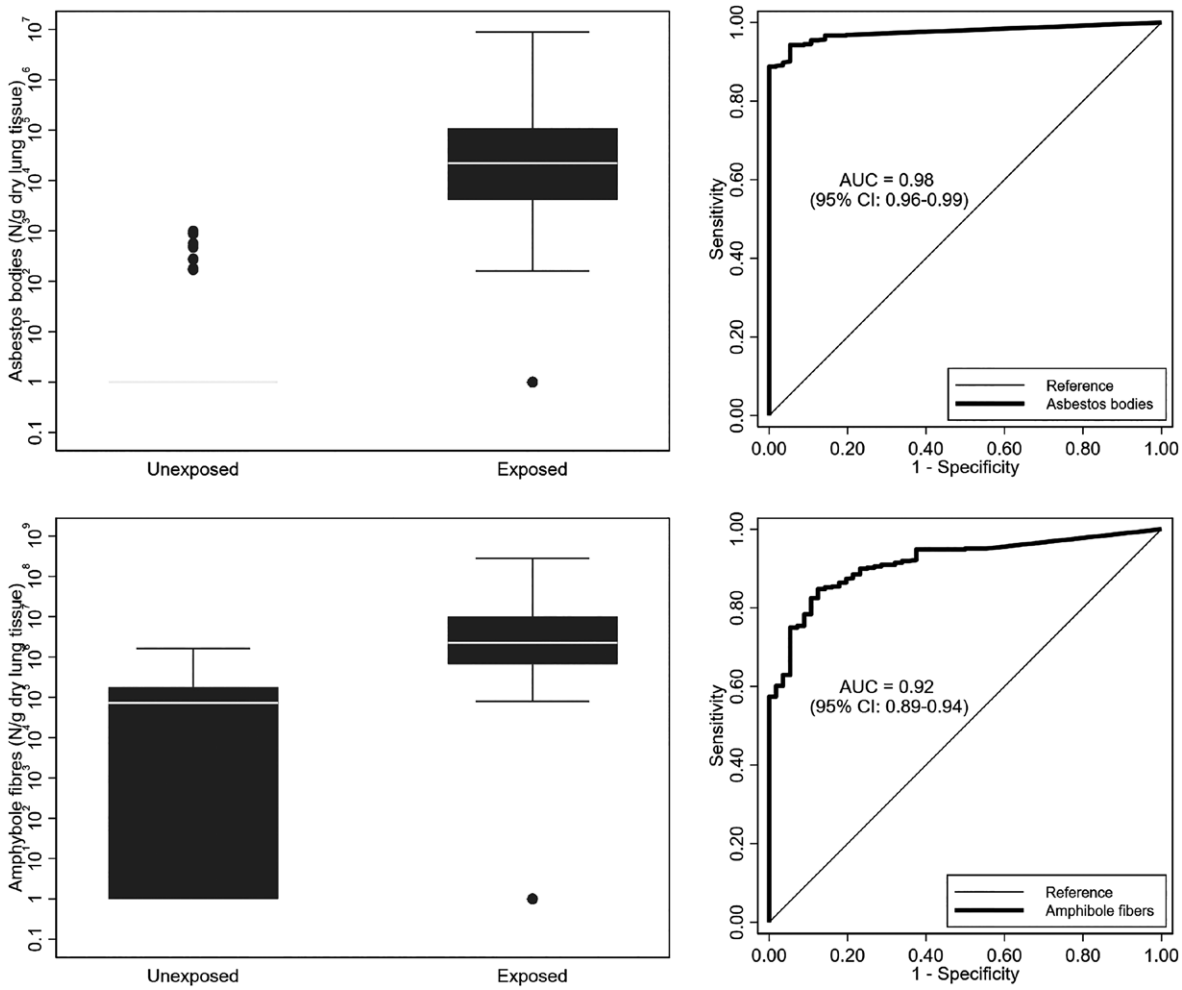


Fig. 1. Boxplots (left panels) and receiver operating characteristics (ROC) curves for asbestos exposure (right panels): asbestos bodies (upper panels) and amphibole fibres >1 μm per gram of dry lung tissue (lower panels). Analysis of 563 individuals with information on disease and on asbestos exposure (507 exposed and 56 unexposed).

AUC, area under the ROC curves; CI, confidence interval.

and trueness, in equivalent environmental background contexts. Fourth, our estimated cut-points are in close agreement to the two-sigma tolerance above the background of the method. In fact, two standard deviations above the background exposure correspond to 600 AB and 300,000 AAF per gram of dry lung tissue.

One limitation of our study is that we were not able to retrieve information on disease diagnosis or on exposure to asbestos for 259 individuals. A second limitation is the limited amount of lung tissue analyses for subjects died from non-asbestos-related diseases. A further limitation is that we had no information on the time elapsed between time since first or last exposure and autopsy.

Historical notes on reference values on AB and asbestos amphibole fibres

In the 1980s, several authors had suggested reference values of AF concentrations in occupationally exposed individuals and in the general population; however, their proposals were based on small numbers of subjects analysed and were proposed when occupational asbestos exposure was still possible.

Gylseth and colleagues stated that a concentration of more than 1-2 million fibres/g dry tissue, as measured by SEM, would indicate occupational exposure to asbestos (Gylseth et al. 1981). Churg and Wiggs indicated the amphibole fibre content of the lung as an adequate index of occupational exposure to asbestos (Churg et al. 1986). Tuomi *et al.* study's (19 male with pleural

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Table 2. Validity of asbestos bodies and amphibole fibres >1 μm in indicating asbestos exposure according to the Helsinki criteria or to our estimated best statistical cut-points in lung tissue samples from 563 individuals with information on disease and on asbestos exposure.

Variable	Exposed	Unexposed
	N (%)	*N* (%)
Asbestos bodies per gram of dry lung tissue		
Helsinki criteria		
1000+	450 (89)	0 (0)
<1000	57 (11)	56 (100)
Total	507 (100)	56 (100)
	0.89 (0.86 to 0.91)	
		1 (0.92 to 1)
Best statistical cut-points		
600+	478 (94)	3 (5)
<600	29 (6)	53 (95)
Total	507 (100)	56 (100)
Sensitivity (95% confidence interval)	0.94 (0.92 to 0.96)	
Specificity (95% confidence interval)		0.95 (0.85 to 0.99)
Amphibole fibres >1 μm per gram of dry lung tissue		
Helsinki criteria		
1,000,000+	342 (67)	3 (5)
<1,000,000	165 (33)	53 (95)
Total	507 (100)	56 (100)
Sensitivity (95% confidence interval)	0.67 (0.63 to 0.71)	
Specificity (95% confidence interval)		0.95 (0.85 to 0.99)
Best statistical cut-points		
300,000+	429 (85)	7 (12)
<300,000	78 (16)	49 (88)
Total	507 (100)	56 (100)
Sensitivity (95% confidence interval)	0.85 (0.81 to 0.88)	
Specificity (95% confidence interval)		0.88 (0.76 to 0.94)

mesothelioma and 15 subjects as referent group) supported Gylseth's conclusion as follows: "*Lung fibre concentrations indicated occupational asbestos exposure in about 80% of the mesothelioma patients when the level of 1 million f/g dry tissue was kept as the limit.*" (Tuomi et al. 1989). In a subsequent study by Tuomi *et al.* published in 1991, the concentrations of total AF were presented in a group of 23 workers with mesothelioma and in a control group of 9 employees who died of sudden death and not exposed to asbestos. While in this group the fibre concentrations were lower than 1 million per gram of dry lung tissue, in the exposed group the concentrations ranged from 0.1 to 370 million and in 3 out of 6 workers with exposure judged possible the fibre concentrations were lower than 1 million per gram of dry lung tissue. Nonetheless, the authors concluded that: "*Present knowledge provides no basis to establish a certain lower limit of lung fibres burden that would exclude occupational exposure or the aetiological role of asbestos in individual cases of mesothelioma*" (Tuomi et al. 1991a).

Probably based on these studies the reference values of AAF indicated in the Consensus Conference of 1997 were established, while with regard to AB only few studies expressing the results per gram of dry lung tissue had been published before. Friedrichs et al. analysing by TEM the pulmonary burden of AB and AF on 126 autopsied subjects showed "*a rather good correlation between numbers of amphibole fibres and asbestos bodies,*" and that "*the ratio of fibres and to asbestos bodies was calculated to be approximately 10:1 which is similar to results of other authors ["Ashcroft and Heppelston 1973, Sèbastien et al 1977"]* (Friedrichs et al. 1992). The authors concluded that "*it does not seem*

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

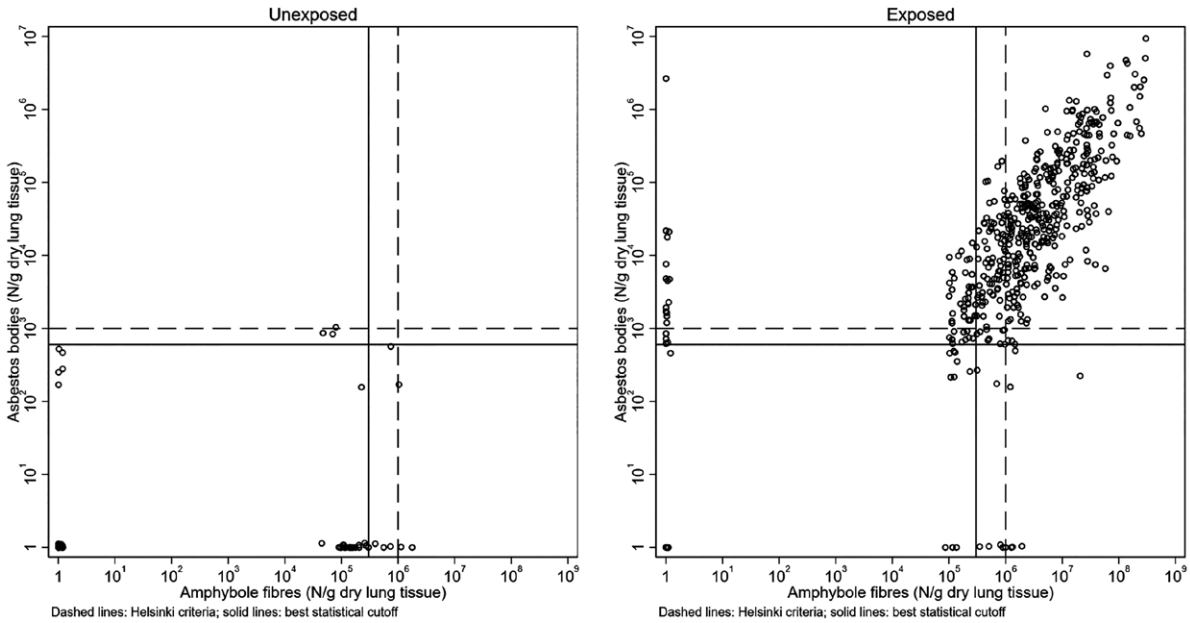


Fig. 2. Scatterplot of asbestos bodies and amphibole fibres >1 μm per gram of dry lung tissue. Analysis of 563 individuals with information on disease and on asbestos exposure, 507 exposed (right panel) and 56 unexposed (left panel).

to be suitable to establish only one single concentration values as a limit between unexposed and exposed individuals."

As shown in Baker's review, the ratio between AAF and AB is highly variable, ranging from 11:1 to 30,000:1 in the study by Dodson *et al*., based on 12 subjects (1985) and from 6:1 to 38,000:1 in the study by Warnock and Wolery, based on 14 subjects (1987) (Baker 1991).

In light of these limitations, Karjalainen's recommendation seems reasonable to us: "*Because of these methodological problems and the variation in the ratio asbestos bodies: asbestos fibres, it is preferable to combine all data available (work history, radiological and histological findings, and lung fibres or asbestos body concentrations) to arrive at the best possible estimate of the intensity of exposure in medicolegal cases*" (Karjalainen et al. 1996).

Srebro *et al* presented the pulmonary burden of AB (in LM) and AF (in SEM) in a group of 18 mesothelioma cases and in a group of 19 "*controls*" reporting that their laboratory's "*normal range*" was "*(0 to 20 AB/g wet lung)*," stating that SEM analysis of AF is required to differentiate asbestos-related mesothelioma when the concentration of AB is in the range of background values (Srebro et al. 1995).

In the 1980s, studies on AB lung burden were also conducted on general and non-occupationally exposed populations to asbestos, suggesting a range of AB burden lower than 200-500 per g of dry lung tissue (Curgh et al. 1981; Dodson et al. 1984; Roggli et al. 1986).

In 1999, Dodson et al. published the results of the analysis on a sample of 33 subjects concluding that: "*All individuals had 20 or less FBs [*Ferruginous bodies*] per gram of digested wet lung, a number considered to reflect general population levels*" and that "*Twenty-six of the patients had no FBs*." The authors concluded that "*The total tissue burden of asbestos in this study is much less than earlier reported observations from other general populations*" (Dodson et al. 1999). Casali et al. conducted a similar study on a sample of 55 residents of Milan, in which the median concentration of AAF was equal to 90,000 per g of dry lung tissue. AB were analysed with an analytical method different from Istisan 17/12 and AB were detected in only 9 subjects (16.4%) with concentrations ranging from 10 to 110 AB per g dry lung tissue, according to the authors' conclusion: "*the concentration were very low, well below the 1,000 AB g threshold for establishing occupational exposure*" (Casali et al. 2015).

Critiques of Helsinki criteria

The Helsinki criteria have received criticisms from several authors. Collegium Ramazzini and Landrigan *et al*. noted how: (a) "*the failure to find asbestos bodies cannot be used to contradict a reliable occupational history of exposure, particularly to chrysotile*" because "*chrysotile asbestos, the predominant form of*

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

asbestos in use today, rarely forms asbestos bodies" and (b) "*there is no reliable basis for the failure to find asbestos fibres in lung tissue to be used to contradict a reliable occupational history of exposure, particularly to chrysotile";* furthermore, we agree with the observation that "*The SEM at low magnification should not be used for casual attribution in diagnosis of the diseases potentially caused by asbestos because it is incapable of detecting most chrysotile fibres*" (Collegium Ramazzini 2016; Landrigan et al. 2016). It must be considered that the counts of AB by LM represent only a rough estimate of the fibre content in the lung, indicating only a part of the fibres, as these bodies form mainly on crocidolite and amosite, and only rarely on chrysotile. Longest AAF persist for a longer time in the lungs and AB are predominantly formed on the longest fibres (Churg 1981; Churg 1994 b; Churg 1994 c); therefore, it is biologically plausible that AB are more persistent compared with free AAF.

Baur et al. in 2017 suggested the need for a revision of the Helsinki criteria (Baur et al. 2017). Point 3 of the critique indicates: "*any fibre/asbestos-body counts performed grossly underestimates the cumulative dose of chrysotile asbestos in individuals and populations and overstimates the role of amphiboles in asbestos-related disease*." In our previous contribution (Merler et al. 2017), we shared the principle that total AF dosage underestimates the real chrysotile cumulative dose in relation to the time between exposure cessation and tissue analysis, suggesting the need to take this into account in the causal attribution of asbestos-related diseases. This crucial aspect was also recently emphasized by Schneider *et al.* (Schneider et al. 2023). However, the results presented here on this large series of subjects analysed lead us to believe that AB represents a more useful indicator of previous exposure, also considering the limitations of the SEM, as reported by Baur *et al* in point 6 of their review.

More recently, Tran *et al.* have also expressed extensive criticism of the Helsinki criteria referring to causal attribution in mesothelioma, arguing that Srebro's 1995 publication, used as a scientific basis for establishing background levels of lung burden of AB and AF, appears methodologically inconsistent and concluding that "*a quantitative assessment of a background lung tissue fibre level cannot be established*" (Tran et al. 2021).

Conclusions

In conclusion, based on a large series of light and electron microscope analyses (to our knowledge the largest ever published), we have shown the low sensitivity of reference values proposed in the Helsinki Consensus Conferences in 1997 and 2014 (one thousand AB or one million AAF per gram of dry lung tissue) for the causal attribution of exposure to asbestos. The very low sensitivity of AAF cut-points is particularly worrisome (in case AB counts are not measured), leading to a large number of false negatives when applied to individuals employed in sectors/occupations with relatively low exposure levels. We therefore suggest the Helsinki criteria (established a long time ago in small studies in high exposure settings) need to be updated (i.e. lowered). It is a revision that appears urgent in the light of the unjust exclusion of a causal recognition of occupational exposure to asbestos operating in the medico-legal field for a large number of workers.

We propose to adopt new optimal cut-points (600 AB or 300,000 AAF per gram of dry lung tissue), because they reported an increased performance, especially in terms of sensitivity, thus avoiding a large proportion of false negatives. Considering that AF are continuously cleared and lung tissue concentrations fall with time, we believe this suggestion is valid in Italy and Western Countries, where asbestos exposure decreased over time as a result of national bans and/or limitations; this may not apply to other contexts where (non-amphibole) asbestos is still used. More in general, our results suggest that cut-points may vary with time and place; therefore, they would need regular updates and perhaps should be allowed to vary in time and according to local contexts and individual characteristics (asbestos type and time since exposure cessation, in particular). Specifically, future research should investigate how cut-points can be appropriately adjusted based on the time since exposure.

Finally, we would like to remind you that analysis of AB and fibres in lung tissue samples should be viewed as a *complement* (*not a substitute*) of a carefully collected lifetime job history. We fully agree with two recommendations made by the Helsinki Consensus Conferences (Wolff et al. 2015): (1) "*In general, reliable work histories provide the most practical and useful measure of occupational asbestos exposure*"; (2) "*Analysis of lung tissue for asbestos fibres and asbestos bodies can provide data to supplement the occupational history*."

Author contribution

PGB conceived the study and collected the original data. ABS analysed the mineral lung content. AM, DCa, UF, PG provided information on disease and exposure. DCo performed statistical analysis, review and editing. All authors contributed to the final version.

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflict of interest statement

PGB served as a consultant for the prosecutor or for the victims' families in litigations concerning asbestos-related diseases. DC served as a consultant for the court in litigations concerning asbestos-related diseases. ABS, UF, and PG declared no competing interests.

Data availability

Data are available from the corresponding author on reasonable request.

Ethics approval

The study was approved by the Ethical Committee of the Friuli-Venezia Giulia Region (n. 2019/13818, 21 May 2019).

Supplementary material

Supplementary material is available at *Annals of Work Exposures and Health* online.

References

Agresti A, Coull BA. 1998. Approximate is better than "exact" for interval estimation of binomial proportions. Am Stat. 52:119–125. https://doi.org/10.2307/2685469

Albin M, et al. 1990. Mineral fibers, fibrosis and asbestos bodies in lung tissue from deceased asbestos cement workers. Br J Ind Med. 47:767–774. https://doi.org/10.1136/oem.47.11.767

Baker DB. 1991. Limitation in drawing etiologic inferences based on measurement of asbestos fibers from lung tissue. Ann N Y Acad Sci. 643:61–70. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1991.tb24444.x

Barbieri PG, et al. 2020. Lung asbestos fibre burden and pleural mesothelioma in women with non-occupational exposure. Ann W Exp Health. 64:297–310. https://doi.org/10.1093/annweh/wxaa009

Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A, Cavone D, Merler E. 2012. Asbestos fibre burden in the lungs of patients with mesothelioma who lived near asbestos-cement factories. Ann Occup Hyg. 55:660–670. https://doi.org/10.1093/annweh/wxaa009

Barbieri PG, Somigliana A. 2016. Asbestos-related diseases and biological index of cumulative dose in shipyard workers (1996-2015). Med Lav. 107:315–326.

Baur X, et al. 2017. Asbestos, asbestosis, and cancer: The Helsinki criteria for the diagnosis and attribution. Critical need for revision of the 2014 update. Am J Ind Med. 60:411–421. https://doi.org/10.1002/ajim.22709

Blacklake MR, Case BW. 1994. Fiber burden and asbestos-related lung disease: determinants of dose-response relationship. Am J Respir Crit Care Med. 150:1488–1492. https://doi.org/10.1164/ajrccm.150.6.7952604

Casali M, et al. 2015. Asbestos lung burden in necroscopic samples from the general population of Milan, Italy. Ann Occup Hyg. 59:909–921. https://doi.org/10.1093/annhyg/mev028

Churg A. 1991. Analysis of lung asbestos content. Br J Ind Med. 48:649–652. https://doi.org/10.1136/oem.48.10.649

Churg A. 1994. Deposition and clearance of chrysotile asbestos. Ann Occup Hyg. 38:625–33, 424. https://doi.org/10.1093/annhyg/38.4.625

Churg A, Vedal S. 1994. Fiber burden and patterns of asbestos-related disease in workers with heavy mixed amosite and chrysotile exposure. Am J Respir Crit Care Med. 150:663–669. https://doi.org/10.1164/ajrccm.150.3.8087335

Churg A, Warnok ML. 1981. Asbestos and other ferruginous bodies: their formation and clinical significance. Am J Ind Med. 102:447–456.

Churg A, Wiggs B. 1986. Fiber size and number in workers exposed to processed chrysotile asbestos, chrysotile miners, and the general population. Am J Ind Med. 9:143–152. https://doi.org/10.1002/ajim.4700090205

Churg A, Wright J. 1994. Persistence of natural fibers in human lung: an overview. Environ Health Perspect. 102:229–233. https://doi.org/10.1289/ehp.94102s5229

Churg A Wright JL, Vedal S. 1993. Fiber burden and patterns of asbestos related disease in chrysotile miners and millers. Am Rev Respir Dis. 148:25–31. https://doi.org/10.1164/ajrccm/148.1.25

Collegium Ramazzini. 2016. Letter to de editor. Collegium Ramazzini response to' Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations'. Scand J Work Environ Health. 42:91–94. https://doi.org/10.5271/sjweh.3535

De Vuyst P, et al. 1998. Guidelines for mineral fiber analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. Eur Respir J. 11:1416–1426. https://doi.org/10.1183/09031936.98.11061416

Dodson RF, et al. 1984. Asbestos content in lung of occupationally and nonoccupationally exposed individuals. JAMA. 252:68–71.

Dodson RF, Atkinson MAL. 2006. Measurements of asbestos burden in tissues. Ann N Y Acad Sci. 1076:281–291. https://doi.org/10.1196/annals.1371.015

Dodson RF, Hammar SP, Poye LW. 2008. A technical comparison of evaluating asbestos concentration by Phase-Contrast Microscopy (PCM), Scanning Electron Microscopy (SEM), and Analytical Transmission Electron Microscopy (TEM) as illustrated from data generated from a case report. Inhal Toxicol. 20:723–732. https://doi.org/10.1080/08958370701883250

Dodson RF, Williams MG, Corn CJ, Brollo A, Bianchi C. 1990. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. Am Rev Respir Dis. 142:843–847. https://doi.org/10.1164/ajrccm/142.4.843

Dodson RF, Williams MG, Huang J, Bruce JR. 1999. Tissue burden in non-occupationally exposed individuals from east Texas. Am J Ind Med. 35:281–286. https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0274(199903)35:3<281::aid-ajim8>3.0.co;2-o

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Friedrichs KH, Brockmann M, Fischer M, Wick G. 1992. Electron microscopy analysis of mineral fibres in human lung tissue. Am J Ind Med. 22:49–58. https://doi.org/10.1002/ajim.4700220105

Gibbs AR, Pooley FD. 1996. Analysis and interpretation of inorganic mineral particles in "lung" tissues. Thorax. 51:327–334. https://doi.org/10.1136/thx.51.3.327

Gylseth B, Mowè G, Skaug V, Wannag A. 1981. Inorganic fibers in lung tissue from patients with pleural plaques or malignant mesothelioma. Scand J Work Environ Health. 7:109–113. https://doi.org/10.5271/sjweh.2559

Hajian-Tilaki K. 2018. The choice of method in determining the optimal cut-off value forquantitative diagnostic test evaluation. Stat Methods Med Res. 27:2374–2383. https://doi.org/10.1177/0962280216680383

Howel D, et al. 1999. Mineral fibre analysis and routes of exposure to asbestos in the development of mesothelioma in an English region. Occup Environ Med. 56:51–58. https://doi.org/10.1136/oem.56.1.51

Istituto Superiore di Sanità, Biofiber working group. Asbestos bodies in human lung tissue and biological fluids: analytical method and photo atlas. Rapporti ISTISAN 17/12. 2017,iv, 58 p. (In Italian).

Karjalainen A, Nurminen M, Vanhala E, Vainio H, Anttila S. 1996. Pulmonary asbestos bodies and asbestos fibres as indicators of exposure. Scand J Work Environ Health. 22:34–38. https://doi.org/10.5271/sjweh.106

Kohyama N, Suzuki Y. 1991. Analysis of asbestos fibers in lung parenchyma, pleural plaques, and mesothelioma tissues of North American insulation workers. Ann N Y Acad Sci. 643:27–52. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1991.tb24442.x

Landrigan PJ; Collegium Ramazzini. 2016. Collegium ramazzini. comments on the 2014 helsinki consensus report on asbestos. Annal Global Health. 82:217–220. https://doi.org/10.1016/j.aogh.2016.01.018

Magee F, Wright JL, Chan N, Lawson L, Churg A. 1986. Malignant mesothelioma caused by childhood exposure to long-fiber low aspect ratio tremolite. Am J Ind Med. 9:529–533. https://doi.org/10.1002/ajim.4700090604

McDonald AD, McDonald JC, Pooley FD. 1982. Mineral fibre content of lung in mesothelioma cases in North America. Ann Occup Hyg. 26:417–422.

McDonald JC, et al. 1989. Mesothelioma and asbestos fiber type: evidence from lung tissue analysis. Cancer. 63:1544–1547. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19890415)63:8<1544::aid-cncr2820630815>3.0.co;2-g

McDonald JC. 1994. Epidemiological significance of mineral fiber persistence in human lung tissue. Environ Health Perspect. 102:221–224. https://doi.org/10.1289/ehp.94102s5221

McDonald JC, et al. 2001. Care-referent survey of young adults with mesothelioma: I. Lung fibre analyses. Ann Occup Hyg. 45:513–518.

Merler E, Somigliana A, Girardi P, Barbieri PG. 2017. Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos. Occup Environ Med. 74:218–227. https://doi.org/10.1136/oemed-2015-103382

Mirabelli D, Somigliana A, Azzolina D, et al 2024. Lung fibre burden and risk of malignant mesothelioma in shipyard workers: a necropsy-based case-control study. Ann Work Exp Health. 64,3:297–310. https://doi.org/10.1093/annweh/wxae018

Mowé G, Gylseth B, Hartveit F, Skaug V. 1985. Fibre concentration in lung tissue of patients with malignant mesothelioma. A case-control study. Cancer. 56:1089–1093. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19850901)56:5<1089::aid-cncr2820560522>3.0.co;2-y

Paoletti L, Martinelli C, Camilucci L, Fornaciai G. 1996. The determination of asbestos fiber concentration by scanning electron microscopy: a comparison of the results obtained by different laboratories. Med Lav. 87:386–393.

Rogers AJ, et al. 1991. Relationship between lung asbestos fibre type and concentration and relative risk of mesothelioma. A case-control study. Cancer. 67:1912–1920. https://doi.org/10.1002/1097-0142(19910401)67:7<1912::aid-cncr2820670716>3.0.co;2-y

Roggli VL, Pratt PC, Brody AR. 1986. Asbestos content of lung tissue in asbestos associated diseases: a study of 110 cases. Br J Ind Med. 43:18–28. https://doi.org/10.1136/oem.43.1.18

Schneider J, Arhelger R, Bruckel B, Baur X. 2023. Diagnostic limitations of the lung fiber counts in asbestos-related diseases. JoSPI. 27. https://doi.org/10.35122/001c.70352

Somigliana A, et al. 2023. Lung asbestos fiber burden analysis: effects of the counting rules for legal medicine evaluations. Inhal Toxicol. 35:300–307. https://doi.org/10.1080/08958378.2023.2285789

Somigliana AB. 2025. Validation of freeze-drier/plasma asher method for analysis of asbestos in the lung tissue. Front Chem. 13:1581910. https://doi.org/10.3389/fchem.2025.1581910

Srebro SH, Roggli VL, Samsa GP. 1995. Malignant mesothelioma associated with low pulmonary tissue asbestos burden: A light and scanning electron microscopic analysis of 18 cases. Mod Pathol. 8:614–621.

Takahashi K, et al. 1994. Relation between lung asbestos fibre burden and exposure indices based on job history. Occup Environ Med. 51:461–469. https://doi.org/10.1136/oem.51.7.461

Tossavainen A. 1997. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scand J Work Environ Health. 23:311–316.

Tran T, Egilman D, Rigler M, Emory T. 2021. A critique of Helsinki Criteria for using lung fiber levels to determine causation in mesothelioma cases. Annal Global Health. 87:73–13. https://doi.org/10.5334/aogh.3135

Tuomi T, et al. 1991b. Relative risk of mesothelioma associated with different levels of exposure to asbestos. Scand J Work Environ Health. 17:404–448. https://doi.org/10.5271/sjweh.1686

Tuomi T. 1992. Fibrous minerals in the lungs of mesothelioma patients: comparison between data on SEM, TEM, and personal interview information. Am J Ind Med. 21:155–162. https://doi.org/10.1002/ajim.4700210205

Tuomi T, Huuskonen S, Tammilehto L, Vanhala E, Virtamo M. 1991a. Occupational exposure to asbestos as evaluated from work histories and analysis of lung tissues from

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

patients with mesothelioma. Br J Ind Med. 48:48–52. https://doi.org/10.1002/ajim.4700160303

Tuomi T, Segerberg-Konttinen M, Tammilehto L, Tossavainen A, Vanhala E. 1989. Mineral fiber concentration in lung tissue of mesothelioma patients in Finland. Am J Ind Med. 16:247–254. https://doi.org/10.1002/ajim.4700160303

Unal I. 2017. Defining an optimal cut-point value in RC analysis: An alternative approach. Comput Math Methods Med. 2017:3762651. https://doi.org/10.1155/2017/3762651

Wagner JC, et al. 1982. A pathological and mineralogical study of asbestos-related deaths in the United Kingdom in 1977. Ann Occup Hyg. 26:423–431.

Wagner JC, Moncrieff CB, Coles R, Griffiths DM, Munday DE. 1986. Correlation between fibre content of the lungs and disease in naval dockyard workers. Br J Ind Med. 43:391–395. https://doi.org/10.1136/oem.43.6.391

Wagner JC, Newhouse ML, Corrin B, Rossiter CE, Griffiths DM. 1988. Correlation between the fibre content of the lung and disease in East London asbestos factory workers. Br J Ind Med. 45:305–308. https://doi.org/10.1136/oem.45.5.305

Warnock ML. 1989. Lung asbestos burden in shipyard and construction workers with mesothelioma: comparison with burdens in subjects with asbestosis or lung cancer. Environ Res. 50:68–85. https://doi.org/10.1016/s0013-9351(89)80049-0

Wolff H, Vehmas T, Oksa P, Rantanen J, Vainio H. 2015. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. Scand J Work Environ Health. 41:5–15. https://doi.org/10.5271/sjweh.3462

Downloaded from https://academic.oup.com/annweh/advance-article/doi/10.1093/annweh/wxaf047/8239659 by Universita Ca Foscari di Venezia user on 22 August 2025

Bibliografia

1. Barbieri PG, De Michieli P, Legittimo P, Martinuzzi M, Merler E, Negro C. MESOTELIOMI MALIGNI IN LAVORATORI DEL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE E CONDIZIONI IGIENICHE NELLE LAVORAZIONI IN RELAZIONE ALL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO. Consulenza Tecnica per la Procura di Gorizia, gennaio 2013.

2. Barbieri PG, Calligaro D, Laureni U, Merler E, Muran A, Silvestri S. "RICOSTRUZIONE DELLO STATO DI SALUTE DEI LAVORATORI E DELLE CONDIZIONI IGIENICHE NELLE LAVORAZIONI DEL CANTIERE NAVALE DI MONFALCONE IN RELAZIONE ALL'ESPOSIZIONE AD AMIANTO, CON PARTICOLARE RIGUARDO AGLI ANNI 1965 – 1985". Consulenza Tecnica per la Procura di Gorizia, ottobre 2008.

3. Corte Cassazione 2018_Fincantieri Monfalcone 1° processo

4. Guariniello R. Patologie da amianto: ancora contrasti in Cassazione. Diritto & Pratica del Lavoro. 1/2020:2-7.

5. Guariniello R. Cassazione ed esposizione professionale all'amianto. Diritto & Pratica del Lavoro. 15/2021:923-928.

6. Angelini A, Ricci P, Mirabelli D. Ripartizione del rischio tra esposizioni remote e recenti all'amianto nel mesotelioma pleurico. Epidemiol Prev 2025;49(1):54-62.

7. Ricci P. Dall'epidemiologia al singolo: causalità generale e causalità individuale. E&P Quaderni. Epidemiol Prev 2023;47(6) Suppl 2:50-64.

8. Carnevale F, Barbieri PG. Amianto, effetti sulla salute, prevenzione. Il dibattito scientifico-giudiziario sviluppato in Italia negli ultimi decenni. Epidemiol Prev 2026, in stampa

9. Barbieri PG, Somigliana A, Chen Y, Consonni D, Vignola R, Finotto L. Lung asbestos fibre burden and pleural mesothelioma in women with non-occupational exposure. Ann Work Exp Health 2020;64,3:297-310.

10. Barbieri PG, Calisti R, Calabresi C. Mesoteliomi maligni della pleura da esposizione ambientale ad amianto in Italia. Epidemiol Prev 2021;45(4):289-295.

11. Barbieri PG, Somigliana A. Patologie asbesto-correlate e indicatori biologici di dose cumulativa in lavoratori di cantiere navale (1996-2015). Med Lav 2016;107,4:315-326.

12. Barbieri PG. Esposizione ad amianto e malattie asbesto correlate nei cantieri navali. New Press Edizioni 2018; 231-252.

13. Merler E, Girardi P, Barbieri PG, Somigliana A. Il carico polmonare di fibre in esposti ad amianto affetti da mesotelioma pleurico. New Press Edizioni 2018; 313-336.

14. Merler E, Somigliana A, Girardi P, Barbieri PG. Residual fibre lung burden among patients with pleural mesothelioma who have been occupationally exposed to asbestos. Occup Environ Med 2017; 74:218-227.

15. Barbieri PG, Mirabelli D, Magnani C, Brollo A. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori Journal 2018; 105(4):304-311.

16. Pira E, Boffetta P, Ciocan C. Letter to the Editor. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori Journal 2018; 105(4):359-360.

17. Barbieri PG. Correspondence. On the diagnosis of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 171 cases (1997-2016). Tumori Journal 2018; 105(4):361-362.

18. Barbieri PG, Mirabelli D. On the diagnosis of lung cancer: a necropsy-based study of 128 cases (1997-2016). Tumori 2021; 107(3):226-230.

19. Barbieri PG, Consonni D, Somigliana A. Relationship between pleural plaques prevalence and extension and biomarkers of cumulative asbestos dose. A necropsy study. Med Lav 2019;110,5; 353-362.

20. Barbieri PG, Finotto L, Belli S, Comba P. La certificazione ISTAT di decesso nel mesotelioma maligno pleurico: comparazione con 269 diagnosi cliniche confermate all'autopsia (1997-2016). Epidemiol Prev 2021;45(3):149-154.

21. Barbieri PG, Consonni D, Schneider M. Accuracy of pleural biopsy for the diagnosis of histological subtype of malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study of 134 cases, Italy 1999-2017. Tumori 2022; 108(1):26-32.

22. Barbieri PG, Consonni D, Somigliana A. Asbestos lung burden does not predict survival in malignant pleural mesothelioma: a necropsy-base study of 185 cases. J Thorac Oncol 2022;17(8):1042-1049.

23. Mirabelli D, Somigliana AB, Azzolina D, Consonni D, Barbieri PG. Lung fibre burden and risk of malignant mesothelioma in shipyard workers: a necropsy-based case-control study. Ann Work Expos Health 2024.

24. Barbieri PG, Somigliana AB, Muran A, Calligaro D, Fedeli U, Girardi P, Consonni D. Asbestos bodies and amphibole fibres in the lung: do the Helsinki criteria need an update? Ann Work Expos Health 2025; doi.org/10.1093/annweh/