

N. 10158/14 RG TRIBUNALE

N. 48199/11 RG NR

N. \_\_\_\_\_ RG GIP

Inviato estratto al P.M.

Il \_\_\_\_\_

N. 6064/17 Dep.Sentenze

IRREVOCABILE IL \_\_\_\_\_

N. \_\_\_\_\_ Reg.Esecuz.

N. \_\_\_\_\_ Campione Penale

Redatta scheda il: \_\_\_\_\_



Tribunale Ordinario di Milano  
Sezione IX penale in composizione monocratica

*Repubblica Italiana*  
*In nome del popolo italiano*

Il Giudice, dr. Simone Luerti  
all'udienza odierna ha pronunciato la seguente

**SENTENZA**

nel procedimento a carico di:

**BRACCO Giuseppe, nato a Torino 17/1/1937; ASSENTE**  
*residente a Torino in via Frejus 54 scala A*  
*difeso di fiducia dagli Avv.ti Massimiliano FOSCHINI del Foro di Roma e Carlo CAVALLO, del*  
*Foro di Torino;*

**CENZATO Lorenzo, nato a Milano il 1.10.1930; ASSENTE**  
*con domicilio eletto in Genova in via Fieschi n.1 presso lo studio del difensore nominato di*  
*Fiducia Avv. Corrado Pagano; -*  
*difeso di fiducia dall'avvocato Corrado PAGANO del Foro di Genova, con studio a Genova in*  
*Via Ceccardi n. 4, int. 17;*

**CLAVARINO Gio' Batta, nato a Genova 23/10/1927; ASSENTE**  
*con domicilio eletto a Genova in Via Ceccardi n. 4/17, presso lo studio del difensore di fiducia*  
*avv. Corrado Pagano;*  
*difeso di fiducia dall'avvocato Corrado PAGANO del Foro di Genova, con studio a Genova in*  
*Via Ceccardi n. 4, int. 17;*

**FABIANI Fabiano, nato a Tarquinia 17/5/1930; ASSENTE**  
*elettivamente domiciliato presso il difensore di fiducia -*  
*difeso di fiducia dall'avv. Massimiliano FOSCHINI, del Foro di Roma con studio a Roma in Via*  
*Ciro Menotti n. 4*

*FUSIGNANI Bruno, nato a Alessandria d'Egitto 23.5.1915; Deceduto il 19.4.2014;  
con domicilio eletto in Milano in via Podgora n. 7, presso lo studio del difensore nominato di  
Fiducia Avv. Elisabetta Pagano;  
difeso di fiducia dall'avvocato Elisabetta PAGANO del Foro di Genova, con studio in Milano,  
Via Podgora nr.7;*

*GAMBARDELLA Giovanni, nato a Taranto il 22/4/1935; ASSENTE  
residente a Genova via Vecchi 16  
difeso di fiducia dall'avv. Corrado PAGANO del Foro di Genova, con studio a Genova in Via  
Ceccardi n. 4, int. 17;*

*LEONARDI Sebastiano, nato a Riposto (CT) 23.1.1925; Deceduto il 26.4.2017;  
con domicilio eletto in Genova, Salita Santa Caterina nr. 1 presso lo studio del difensore di  
fiducia avvocato Giovanni SCOPESI del Foro di Genova 8 -  
difeso di fiducia da avv. Giovanni SCOPESI, del Foro di Genova, con studio in Genova, Salita  
Santa Caterina nr. 1 e dall'avvocato Elisabetta PAGANO del Foro di Genova, con studio in  
Milano, Via Podgora nr.7;*

*MASSONE Giorgio, nato a Genova 28/3/1938; ASSENTE  
residente a Roma via Ronzoni n.65 scala B - int.18, (riunito dal N. 13255/13 RGGIP) -  
difeso di fiducia dall'avv. Corrado PAGANO del Foro di Genova, con studio a Genova in Via  
Ceccardi n. 4, int. 17;*

*MENICHELLA Franco, nato a Roma 6.8.1928; Deceduto il 4.2.2017;  
con ivi domicilio dichiarato in Via Bruno Buozzi n. 102 -  
difeso di fiducia l'Avv. Giorgio TAMBURRINI del Foro di Roma, con Studio in Roma in viale  
Liegi nr. 28;*

*SCHMID Enrico, nato a Roma 14.8.1933; ASSENTE  
dom. dich. in Roma, via del Casaleto n. 161  
difeso di fiducia dall'avvocato Elisabetta PAGANO del Foro di Genova, con studio in Milano,  
Via Podgora nr.7;*

*imputati*

*tutti*

dei reati previsti dagli articoli 589, commi 1, 2 e 3 c.p., 40 comma 2, 41 comma 1 c.p., 2087 cod. civ., 590, commi 1, 2, 3, 4, 5 c.p. perché - i primi sette nella qualità di componenti del Consiglio di Amministrazione della Breda Termomeccanica S.P.A., dall'ottavo al dodicesimo componenti del C.D.A. della Ansaldo Società Generale Elettromeccanica S.P.A., poi Ansaldo Componenti S.P.A., quindi datori di lavoro (posizione di garanzia ai sensi dell'articolo 40, comma 2 c.p.) , per colpa negligenza, imprudenza, imperizia e per inosservanza di leggi, ordini e discipline previste in materia di prevenzione delle malattie professionali, successivamente specificate, **omettendo di adottare**, nella direzione e nell'esercizio dell'impresa, le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sarebbero state necessarie a tutelare l'integrità fisica dei lavoratori (sotto analiticamente indicati) operanti all'interno dello stabilimento gestito dalla Breda Termomeccanica

S.P.A., poi Ansaldo S.P.A., ubicato a Milano in Viale Sarca n. 336 presso i capannoni che ospitavano i reparti produttivi Convenzionale e Nucleare, in violazione, altresì, dei precetti contenuti nel D.P.R. n. 547 del 27 aprile 1955, articoli 377, commi 1 e 2 e articolo 387, nonché nel D.P.R. n. 303 del 19 marzo 1956, articoli 4, comma C), 15, 19, 21 (anche in relazione ai rischi codificati dalla legge n. 455 del 12 aprile 1943, ivi previsti dagli articoli 1, 2, 4 (con riferimento all'estensione dell'assicurazione obbligatoria contro le malattie professionali silicosi e asbestosi) e dal D.P.R. 30 giugno 1965 n. 1124 (testo unico delle disposizioni per l'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali), **in particolare omettendo**, in presenza di lavorazioni insalubri che comportavano esposizione sia diretta che indiretta dei lavoratori all'inalazione di polveri e fibre di amianto, usato in tutte le fasi delle lavorazioni a caldo quale coibente termico e impiegato addirittura quale giaciglio su cui riposavano, tra un turno e l'altro, i lavoratori: di informare i lavoratori circa i rischi esistenti, già conosciuti dalla direzione d'impresa, e di portare a loro conoscenza i modi di prevenzione ovvero attenuazione dei danni derivanti dall'uso di manufatti contenenti le fibre in discorso; di fornire ai lavoratori mezzi personali di protezione appropriati al rischio di inalazione di polveri nocive; di mettere a disposizione dei lavoratori, esposti direttamente o indirettamente, maschere respiratorie o altri dispositivi di protezione idonei, assicurandosi del loro uso ed esigendone l'impiego; di adottare opportune misure tecniche e organizzative tendenti a attenuare, diminuire, escludere la diffusione in atmosfera dell'agente di rischio in esame, a tal fine omettendo (in violazione dell'articolo 2087 cod. civ. citato) di valutare e disporre la totale eliminazione dal ciclo produttivo di manufatti contenenti amianto (comportamento concretamente esigibile e omesso in considerazione del fatto che, almeno dal 1977, la direzione aziendale era stata sollecitata dalle rappresentanze aziendali dei lavoratori a sostituire il materiale contenente amianto con altro equivalente, ma meno pericoloso: v. documento del Consiglio di Fabbrica del 13 marzo 1978, in cui si legge: "Numerosi impegni di intervento per migliorare l'ambiente di lavoro... non sono stati realizzati; in particolare non è stato ancora risolto il problema della sostituzione dell'amianto");

**omettendo i responsabili dell'ANSALDO S.G.E. e ANSALDO Componenti S.P.A. facenti parte del C.d.A.**, che succedette alla Breda Termomeccanica S.P.A. nella titolarità e gestione dello stabilimento dall'anno 1980, pur avendo apparentemente disposto l'avviamento della sostituzione dei coibenti in amianto, di curare l'effettiva attuazione delle misure adottate e comunque consentendo che, almeno fino al 1985, fossero presenti nell'ambiente di lavoro e ampiamente utilizzati dai lavoratori, evidentemente non o scarsamente informati, per gli usi più disparati;

con ciò ponendo in essere cause contemplate dall'art. 41 c.p., ciascuna idonea a cagionare o accelerare l'evento morte, in considerazione del fatto che, secondo le acquisizioni scientifiche ed epidemiologiche più aggiornate, l'esposizione protratta nel tempo a fibre di amianto contribuisce a incrementare il rischio di insorgenza di mesotelioma (in funzione lineare della dose) ovvero all'abbreviazione del c.d. periodo di latenza della malattia e a maggior ragione per le altre patologie asbesto-correlate riscontrate per le quali si procede;

così cagionando le morti causalmente riconducibili a inalazione di fibre di amianto subite nel periodo 1973-1985 presso i reparti produttivi Convenzionale e Nucleare dell'impianto sopra individuato, dei seguenti lavoratori:

**AUDERO ANGELO**, nato il 27/1/1923 a Torino, deceduto in data 12/03/2005 per mesotelioma pleurico sinistro da esposizione professionale ad amianto: ha svolto (dal 1973 al 1978) ruolo di Ingegnere in Breda Termomeccanica, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO,

SCHMID ENRICO, NATI ARTURO componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA.

**BRENTAN SELVINO**, nato il giorno 8/1/1931 a Candiana (PD), deceduto il 27/07/2009 per mesotelioma pleurico sinistro da probabile esposizione professionale ad amianto: dal 1977 al 1986 in Breda Termomeccanica poi Ansaldo addetto alle calandre, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**BUSSOLENI ALDO**, nato il 28 maggio 1939 a Cormano (MI), deceduto il 22/12/2009 affetto da mesotelioma maligno epitelioide nel contesto di pachipleurite cronica scleroadesiva da esposizione professionale certa: dal 1978 al 1985 fabbro calderaio in Breda Termomeccanica poi Ansaldo, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**BONFANTI PIETRO**, nato il 27/06/1927 a Airuno (LC), deceduto il 29/10/2006, affetto da mesotelioma pleurico destro da esposizione professionale ad amianto: dal 1971 al 1982 in Breda Termomeccanica e poi Ansaldo con mansione di capofficina, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**CATTANEO ANGELO**, nato il 4/4/1917, deceduto in data 16/02/2004 per sospetto mesotelioma maligno della pleura: risulta aver lavorato dal 1935 al 1974 di cui gli ultimi per la Breda Termomeccanica, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA.

**COLOMBO ANGELO**, nato 10/1/1937 a Brugherio, deceduto in data 16/01/2009 per mesotelioma pleurico maligno di tipo epitelioide da esposizione professionale ad amianto: dal 1970 al 1989 fabbro saldatore in Breda Termomeccanica e poi Ansaldo, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**DE MARCO MICHELE**, nato il 30/4/1930 a Bari, deceduto in data 15/07/2011, affetto da asbestosi s/t 1/2 con placche pleuriche in parte calcifiche bilaterali; dal 1973 al 1985 operaio addetto al controllo delle saldature elettriche in Breda Termomeccanica poi Ansaldo, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta Breda TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**LOCCI EMILIO**, nato 26/12/1935 a Carbonia (CI), deceduto il 11/04/2006 per mesotelioma maligno epitelioide da esposizione professionale ad amianto: mansione di saldatore fino al 1992 prima in Breda Termomeccanica e poi Ansaldo, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta Breda TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**MANZI MICHELANGELO**, nato il 20/11/1937 e deceduto in data 28/03/2011, affetto da mesotelioma maligno probabile da esposizione ad amianto: dal 1979 al 1985 saldatore Breda Termomeccanica poi Ansaldo, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta Breda TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**MILITELLO GIACOMO**, nato il 24/08/1929 a Niscemi (CL) e deceduto in data 09/02/2009, affetto da carcinoma polmonare destro da pregressa esposizione professionale ad amianto: fino al 1984 in Breda Termomeccanica e poi Ansaldo con mansione di Gruista imbragatore, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta Breda TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

**SIMONI DANIELE**, nato 21/04/1950 e deceduto il 05/03/2006, affetto da Adenocarcinoma polmonare a concausa professionale da esposizione diretta ad amianto: addetto ai trattamenti termici dal 1972 al 1985 in Breda Termomeccanica e poi Ansaldo, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO, componenti consiglio di amministrazione della ditta Breda TERMOMECCANICA SPA., BRACCO GIUSEPPE, CLAVARINO GIO' BATTA, MASSONE GIORGIO, FABIANI FABIANO, GAMBARDELLA GIOVANNI, componenti consiglio di amministrazione delle ditte ANSALDO SPA E ANSALDO COMPONENTI SPA.

E altresì cagionando al lavoratore sotto indicato la malattia professionale in seguito specificata:

**BONAZZO ERIO** nato il 15/09/1935 a Bassano del Grappa (VI), affetto da mesotelioma pleurico sinistro da pregressa esposizione professionale ad amianto, diagnosticato per la prima volta nel 2007, ingegnere d'officina in Breda Termomeccanica fino al 1979, condotte ascrivibili a MAGRI VINCENZO, FUSIGNANI BRUNO, CENZATO LORENZO, LEONARDI SEBASTIANO, MENICHELLA FRANCO, SCHMID ENRICO, NATI ARTURO componenti consiglio di amministrazione della ditta BREDA TERMOMECCANICA SPA.

Fatti commessi a Milano, con evento verificatosi nelle date specificate nel corpo dell'accusa.

***i soli LEONARDI e MENICHELLA***

dei reati previsti dagli articoli 589, commi 1, 2 e 3 c.p., 40 comma 2, 41 comma 1 c.p., 2087 cod. civ., perché nelle qualità di Direttore di Produzione della Breda Termomeccanica e Locomotive S.p.A. (il Leonardi Sebastiano); Consigliere del CdA di Breda Termomeccanica e Locomotive S.p.A. poi Breda Termomeccanica S.p.A. (il Menichella Franco); per colpa negligenza, imprudenza, imperizia e per inosservanza di leggi, ordini e discipline previste in materia di prevenzione delle malattie professionali, successivamente specificate, omettendo di adottare, nella direzione e nell'esercizio dell'impresa, le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sarebbero state necessarie a tutelare l'integrità fisica dei lavoratori operanti all'interno dello stabilimento gestito dalla Breda Termomeccanica S.P.A., ubicato a Milano in Viale Sarca n. 336, in violazione, altresì, dei precetti contenuti nel D.P.R. n. 547 del 27 aprile 1955, articoli 377, commi 1 e 2 e articolo 387, nonché nel D.P.R. n. 303 del 19 marzo 1956, articoli 4, comma C), 15, 19, 21 (anche in relazione ai rischi codificati dalla legge n. 455 del 12 aprile 1943, ivi previsti dagli articoli 1, 2, 4 (con riferimento all'estensione dell'assicurazione obbligatoria contro le malattie professionali silicosi e asbestosi) e dal D.P.R. 30 giugno 1965 n. 1124 (testo unico delle disposizioni per rassicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali), in particolare omettendo, in presenza di lavorazioni insalubri che comportavano esposizione sia diretta che indiretta dei lavoratori all'inalazione di polveri e fibre di amianto, usato in tutte le fasi delle lavorazioni a caldo quale coibente termico e impiegato addirittura quale giaciglio su cui riposavano, tra un turno e l'altro, i lavoratori: di informare i lavoratori circa i rischi esistenti, già conosciuti dalla direzione d'impresa, e di portare a loro conoscenza i modi di prevenzione ovvero attenuazione dei danni derivanti dall'uso di manufatti contenenti le fibre in discorso; di fornire ai lavoratori mezzi personali di protezione appropriati al rischio di inalazione di polveri nocive; di mettere a disposizione dei lavoratori, esposti direttamente o indirettamente, maschere respiratorie o altri dispositivi di protezione idonei, assicurandosi del loro uso ed esigendone l'impiego; di adottare opportune misure tecniche e organizzative tendenti a attenuare, diminuire, escludere la diffusione in atmosfera dell'agente di rischio in esame, a tal fine omettendo (in violazione dell'articolo 2087 cod. civ. citato) di valutare e disporre la totale eliminazione dal ciclo produttivo di manufatti contenenti amianto, con ciò ponendo in essere cause contemplate dall'art 41 c.p., ciascuna idonea a cagionare o accelerare l'evento morte, in considerazione del fatto che, secondo le acquisizioni scientifiche ed epidemiologiche più aggiornate ovvero condivisibili, l'esposizione protratta nel tempo a fibre di amianto contribuisce a incrementare il rischio di insorgenza di mesotelioma (in funzione lineare della dose, secondo la nota formula del Boffetta) ovvero all'abbreviazione del c.d. periodo di latenza della malattia e a maggior ragione per le altre

patologie asbesto-correlate riscontrate per le quali si procede; coli cagionando la morte causalmente riconducibili a inalazione di fibre di amianto subite nel periodo 1970-1976 presso i reparti produttivi Nucleare dell'impianto sopra individuato, del lavoratore: **TORLUCCIO Arcangelo** nato a Laviano (SA) il 03/06/1948 e deceduto a Potenza il 19/02/2013 in conseguenza di un mesotelioma pleurico. Il sig. Arcangelo Torluccio ha prestato attività lavorativa con mansioni di "saldatore" dal 01/01/1970 al 30/06/1970 e dal 26/10/1970 al 30/06/1976, prima presso lo stabilimento BREDA TERMOMECCANICA E LOCOMOTIVE S.P.A. (dall'anno 1970) poi alla BREDA TERMOMECCANICA S.P.A. dall'anno 1973 fino alle dimissioni del 1976

Fatti commessi a Milano, con evento verificatosi nelle date specificate nel corpo dell'accusa.

#### **Parti Civili:**

- MEDICINA DEMOCRATICA – Movimento di lotta per la salute - Onlus;  
- COMITATO PER LA DIFESA DELLA SALUTE NEI LUOGHI DI LAVORO E NEL TERRITORIO;

- ASSOCIAZIONE ITALIANA ESPOSTI AMIANTO – Onlus nazionale;  
tutti rappresentati e difesi dall'Avv. Laura MARA e domiciliati presso il suo studio in Busto Arsizio (VA), via Massimo d'Azeglio 19;

- INAIL;

rappresentato e difeso dall'Avv. Giuseppe POLLIERE

- REGIONE LOMBARDIA;

rappresentata e difesa dall'Avv. Antonella FORLONI con studio in piazza Città di Lombardia n. 1, Milano ed ivi domiciliata;

- FIOM-CGIL di Milano;

rappresentata e difesa dall'Avv. Ettore ZANONI e domiciliata presso il suo studio in Milano, via S. Sofia n. 27;

*- NB: Nel corso del processo, alle udienze del 24 marzo, 28 aprile e 12 maggio 2016, tutte le parti civili eredi delle persone offese decedute hanno revocato la costituzione di PC dichiarando di essere state integralmente risarcite dei danni patiti per effetto del reato. Sono rimasti costituiti gli enti territoriali, quelli pubblici e quelli privati sopra indicati.*

#### **Responsabili Civili**

- LEONARDO s.p.a. (già FINMECCANICA s.p.a.)

rappresentata e difesa dall'Avv. Carlo MELZI D'ERIL e domiciliata presso il suo studio in Milano, via Podgora n. 13;

- ANSALDO-ENERGIA s.p.a.

rappresentata e difesa dall'Avv. Corrado PAGANO e domiciliata presso il suo studio in Milano, via Podgora n. 7;

## **CONCLUSIONI DELLE PARTI:**

Il PM ha depositato le seguenti conclusioni scritte **all'udienza del 17 marzo 2017:**

### **FUSIGNANI BRUNO**

non doversi procedere per morte in relazione ai decessi di Brentan Selvino, Bussoleni Aldo, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo, Bonazzo Erio. Assoluzione perché il fatto non sussiste per i decessi di Cattaneo Angelo, De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso di Audero Angelo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **CENZATO LORENZO**

(amministratore e direttore generale di BREDA TEMOMECCANICA s.p.a. dal 1978 al 1980): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bussoleni Aldo, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo, Bonazzo Erio.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 4 MESI 6 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 5 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori sei decessi).

Assoluzione perché il fatto non sussiste per i decessi di Cattaneo Angelo, De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso Audero Angelo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **LEONARDI SEBASTIANO**

(direttore di produzione di BREDA TERMOMECCANICA s.p.a. dal 1971 al 1972; consigliere d'amministrazione di BREDA TERMOMECCANICA s.p.a. dal 1979 al 1980): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bussoleni Aldo, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo, Bonazzo Erio, Torluccio Arcangelo.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 4 MESI 11 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Torluccio Arcangelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 5 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori sette decessi).

Assoluzione perché il fatto non sussiste per i decessi di Cattaneo Angelo, De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso Audero Angelo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **MENICHELLA FRANCO**

Risulterebbe deceduto durante il processo, come da informazioni del difensore rese in udienza. Manca allo stato il certificato di morte. Si possono anticipare in questa sede richieste per il caso di decesso dell'imputato:

non doversi procedere per morte in relazione ai decessi di Brentan Selvino, Bussoleni Aldo, Bonfanti Pietro, Colombo. Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo, Bonazzo Erio, Torluccio Arcangelo. Assoluzione perche il fatto non sussiste per Cattaneo Angelo, De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso Audero Angelo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **SCHMID ENRICO**

(componente del CdA Breda Termomeccanica s.p.a. nel 1979): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bussoleni Aldo, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo, Bonazzo Erio. Si ritiene che possano essere riconosciute le attenuanti generiche con giudizio di equivalenza rispetto all'aggravante contestata, in ragione del periodo in carica pat breve rispetto agli altri imputati.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 2 RECLUSIONE (pena base per il grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 1 RECLUSIONE, aumentata di MESI 2 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori sei decessi).

Assoluzione perche il fatto non sussiste per i decessi di Cattaneo Angelo, De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per Audero Angelo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **BRACCO GIUSEPPE**

(componente del CdA ANSALDO s.p.a. dal 1981 al 1984): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 3 MESI 8 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 5 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori quattro decessi).

Assoluzione perche il fatto non sussiste per i decessi di De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso di Bussoleni Aldo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **MASSONE GIORGIO**

(componente del CdA ANSALDO s.p.a. dal 1981 al 1984): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 3 MESI 8 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 5 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori quattro decessi).

Assoluzione perche il fatto non sussiste per i decessi di De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso di Bussoleni Aldo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **FABIANI FABIANO**

(componente del CdA ANSALDO s.p.a. dal 1981 al 1984): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 3 MESI 8 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 5 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori quattro decessi).

Assoluzione perché il fatto non sussiste per i decessi di De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso di Bussoleni Aldo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **CLAVARINO GIO' BATTÀ**

(componente del CdA ANSALDO s.p.a. dal 1981 al 1983; componente del CdA ANSALDO COMPONENTI dal 1983 al 1989): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 4 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 6 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori quattro decessi).

Assoluzione perché il fatto non sussiste per i decessi di De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso di Bussoleni Aldo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

### **GAMBARDELLA GIOVANNI**

(componente del CdA ANSALDO s.p.a. dal 1981 al 1983; componente del CdA ANSALDO COMPONENTI dal 1983 al 1987): dichiararsi la responsabilità penale in ordine ai decessi di Brentan Selvino, Bonfanti Pietro, Colombo Angelo, Locci Emilio, Militello Giacomo.

Non si ritiene che si possano riconoscere le attenuanti generiche in ragione della particolare intensità della colpa.

Ritenuto il concorso formale tra i fatti, unificati ai fini della pena gli stessi ai sensi dell'art. 589 ultimo comma c.p.: ANNI 4 RECLUSIONE (pena base per il più grave reato in danno di Colombo Angelo: ANNI 2 RECLUSIONE, aumentata di MESI 6 RECLUSIONE per ciascuno degli ulteriori quattro decessi).

Assoluzione perché il fatto non sussiste per i decessi di De Marco Michele, Manzi Michelangelo, Simoni Daniele. Per il decesso di Bussoleni Aldo, assoluzione per non avere commesso il fatto.

- le PC hanno depositato conclusioni scritte e nota spese;
- le difese dei Responsabili Civili hanno chiesto il rigetto della domanda nei loro confronti;

**All'udienza del 6.6.2017:**

- gli Avv.ti Cavallo e Foschini, difensori degli imputati BRACCO e FABIANI, hanno chiesto l'assoluzione perché il fatto non sussiste, in subordine, perché non costituisce reato per difetto di colpa ovvero per non avere commesso il fatto; in estremo subordine, minimo della pena, attenuanti generiche, attenuante del risarcimento del danno e doppi benefici;

**All'udienza del 15.6.2017:**

- l'Avv. Morrone, difensore di MENICHELLA ha chiesto pronunciarsi sentenza di n.d.p. per morte del reo;

- l'Avv. Corrado Pagano per tutte le posizioni da lui assistite (CENZATO, CLAVARINO, GAMBARDELLA, MASSONE e LEONARDI) ha chiesto l'assoluzione perché il fatto non sussiste o, in subordine, per non avere commesso il fatto;

- l'Avv. Elisabetta Pagano si è associata alle conclusioni che precedono per i propri assistiti (FUSIGNANI, e SCHMID) e ha depositato unitamente all'Avv. Corrado Pagano note di udienza e chiavetta USB contenente giurisprudenza in materia.

## **SVOLGIMENTO DEL PROCESSO**

Con decreto in data 6 giugno 2014 il GUP del procedimento n. 48199/11 RGNR disponeva il giudizio a carico di MAGRI Vincenzo + altri per il delitto di omicidio colposo plurimo, commesso in violazione della disciplina della sicurezza sul lavoro, in materia di decessi per esposizione ad amianto negli stabilimenti della BRED A TERMOMECCANICA s.p.a. (poi ANSALDO s.p.a.) siti in viale Sarca n. 336 a Milano, fissando l'udienza innanzi il Giudice di questa IX sezione penale del Tribunale di Milano per il giorno 26 settembre 2014.

Gli imputati originari erano:

MAGRI Vincenzo (*posizione separata e decisa con proscioglimento ex art. 129 all'udienza del 16.12.2015*), FUSIGNANI Bruno, CENZATO Lorenzo, MENICHELLA Franco, BRACCO Giuseppe, CLAVARINO Gio' Batta, FABIANI Fabiano, GAMBARDELLA Giovanni, MASSONE Giorgio e LEONARDI Sebastiano. Ad essi si è aggiunto per riunione di procedimenti SCHMID Enrico (decreto GUP Milano sempre in data 6.6.2014), mentre con altra riunione sono state estese le contestazioni a LEONARDI e MENICHELLA (decreto GUP Milano 29.9.2015).

All'udienza del **26 settembre 2014**, il primo giudice titolare del processo, dott.ssa Anna Introini, verificata la regolare costituzione di tutti gli imputati non comparsi, ne **dichiarava l'assenza**; erano presenti inoltre le parti civili già costituite in udienza preliminare (tra cui gli eredi di alcune persone offese decedute), si costituivano altre parti civili (Associazione Italiana Esposti Amianto con l'Avv. MARA) ed alcune di queste depositavano richieste di citazione del responsabile civile Finmeccanica S.p.A. e di Ansaldo Energia S.p.A.; il giudice differiva il processo per consentire la citazione dei responsabili civili.

Alla successiva udienza del **3 dicembre 2014**, si presentavano i responsabili civili citati che formulavano richiesta di esclusione della costituzione nei loro confronti ed il giudice provvedeva con separata ordinanza che si trova allegata al verbale, disponendo solo la rinnovazione della notifica della citazione del responsabile civile Finmeccanica S.p.A.

All'udienza del **13 febbraio 2015** proseguiva il contraddittorio sulla citazione dei responsabili civili e di pubblico ministero contestava altresì agli imputati il decesso sopravvenuto di BONAZZO Erio e i difensori chiedevano termine a difesa, che veniva loro concesso.

All'udienza del **29 aprile 2015**, venivano sollevate altre eccezioni e richieste preliminari che venivano respinte; nulla osservando le parti, il giudice procedeva alla riunione al presente procedimento di quello numero 12122/14 RG TRIB a carico di SCHMID Enrico; successivamente, le difese degli imputati sollevavano ulteriore questione di indeterminatezza del capo di imputazione, che veniva respinta con ordinanza allegata al verbale. Terminata la costituzione di tutte le parti e respinte tutte le questioni e le eccezioni preliminari, **il giudice dichiarava aperto il dibattimento** ed ammetteva le prove orali rispettivamente richieste dalle parti che si erano riservate ulteriori produzioni documentali.

All'udienza del **1 luglio 2015**, originariamente fissata per iniziare l'istruttoria, il giudice che aveva condotto il processo fino a quella data, comunicava alle parti il proprio imminente trasferimento ad altro ufficio e che il processo era stato riassegnato al sottoscritto, davanti al quale veniva rinviato per una nuova calendarizzazione dell'istruttoria dibattimentale.

All'udienza del **21 settembre 2015**, tutte le parti prestavano il consenso all'utilizzabilità mediante lettura degli atti compiuti e dei provvedimenti adottati dal giudice precedente e il pubblico ministero

chiedeva un congruo ulteriore rinvio, in attesa della definizione dell'udienza preliminare a carico di tre imputati del processo in corso (MAGRI - poi prosciolto- LEONARDI e MENICHELLA) per le contestazioni relative all'ulteriore decesso di TORLUCCIO Arcangelo ed il giudice, nulla opponendo le parti, accoglieva l'istanza.

All'udienza del **16 dicembre 2015**, il giudice chiamava dapprima il procedimento a carico di LEONARDI e MENICHELLA e - dopo avere costituito le parti e respinto un'altra questione di indeterminatezza del capo di imputazione - disponeva la riunione preliminare del processo separato a quello cumulativo già in corso. Nel procedimento riunito, il giudice dichiarava aperto il dibattimento ed ammetteva le prove anche per le posizioni appena riunite; si apriva quindi un ampio contraddittorio sulle richieste di prova documentale del pubblico ministero, ed il giudice sollecitava l'accusa a depositare una nota di produzione documentale dettagliata, riservandosi la decisione sull'acquisizione dei documenti. Incidentalmente, il pubblico ministero chiedeva il procedimento preliminare dell'imputato **MAGRI Vincenzo** per non aver commesso il fatto, risultando documento talmente che lo stesso non aveva mai assunto poteri di gestione generale dello stabilimento in cui erano avvenuti i fatti; la difesa dell'imputato si associava e produceva sentenza GUP Milano con il quale l'imputato era già stato prosciolto per lo stesso fatto nel procedimento sopra citato in cui figurava persona offesa TORLUCCIO Arcangelo. Il giudice disponeva la separazione degli atti a carico dell'imputato e pronunciava **sentenza ai sensi dell'articolo 129 c.p.p.**

All'udienza dell'**8 gennaio 2016** il pubblico ministero depositava la nota di produzione documentale richiesta dal giudice (che veniva allegata al verbale), i documenti venivano messi a disposizione delle parti che formulavano alcune questioni ed il giudice ammetteva tutte le prove documentali indicate dall'accusa. Iniziava quindi l'istruttoria dibattimentale orale con l'esame del teste GHEZZI Maurizio.

L'istruttoria a carico proseguiva nelle successive udienze dell'**11 gennaio 2016, 17, 25 e 26 febbraio 2016.**

All'udienza del **10 marzo 2016** veniva sentito il primo consulente tecnico incaricato dal pubblico ministero dottor Luciano RIBOLDI, specializzato in medicina del lavoro ed oncologia, il cui esame proseguiva all'udienza del **16 marzo 2016.**

All'udienza del **24 marzo 2016**, veniva sentito il secondo consulente del pubblico ministero dottor Enrico ODDONE, specializzato in medicina del lavoro, il cui esame proseguiva all'udienza del **28 aprile 2016.**

All'udienza del **12 maggio 2016**, come già concordato con le parti, si procedeva al completamento dell'esame e del controesame del consulente del pubblico ministero dottor Luciano RIBOLDI.

In queste ultime tre udienze, inoltre, tutte le parti civili eredi delle persone offese decedute hanno **revocato la costituzione di PC** dichiarando di essere state integralmente risarcite dei danni patiti per effetto del reato.

All'udienza del **6 giugno 2016**, proseguiva l'istruttoria a carico con i primi testi dedotti dalle parti civili, mentre all'udienza del **29 settembre 2016** iniziava l'esame del consulente tecnico di parte civile Ing. Bruno THIEME, che proseguiva all'udienza del **14 ottobre 2016**. In quella stessa udienza, veniva sollevata e risolta (con ordinanza di rigetto allegata a verbale, al quale si rinvia) una eccezione di inutilizzabilità della relazione di CT della parte civile con riferimento alle parti estese dal dr. MARA, che nel corso del processo era deceduto prima di essere esaminato.

All'udienza del **4 novembre 2016**, risolta un'altra questione relativa all'acquisizione di documenti allegati alla consulenza di parte civile, proseguiva e si concludeva l'esame dell'Ing. Bruno THIEME.

All'udienza del **12 gennaio 2017**, terminata l'istruttoria a carico, non si procedeva all'esame degli imputati tutti assenti, ma si svolgeva l'esame dei due consulenti tecnici delle difese prof. Danilo COTTICA e dr. Marcello CANALE, con acquisizioni delle relative consulenze tecniche. Essendovi stata rinuncia di altri testi dedotti da tutte le parti e non sentiti sino ad ora, istruttoria dibattimentale era sostanzialmente conclusa ed il giudice rinviava all'udienza del **16 febbraio 2017**, già stabilita per le conclusioni del pubblico ministero.

In quella data, preliminarmente il difensore dell'imputato MENICHELLA comunicava il decesso del proprio assistito riservandosi di depositare il certificato di morte, mentre il pubblico ministero depositava il certificato di morte dell'imputato FUSIGNANI; veniva quindi dichiarata formalmente chiusa l'istruttoria dibattimentale, dichiarato l'utilizzabilità di tutti gli atti e documenti acquisiti al fascicolo del dibattimento ed il pubblico ministero iniziava a formulare le proprie conclusioni.

All'udienza del **1 marzo 2017** il PM terminava la propria requisitoria e depositava brevi note di udienza ed il processo veniva rinviato al **17 marzo 2017**, data in cui il PM depositava le sue conclusioni scritte ed avevano inizio gli interventi delle parti civili; nella stessa udienza, l'Avv. MARA per i suoi assistiti depositava memoria ex art. 121 c.p.p. con allegata ulteriore giurisprudenza in materia e le proprie conclusioni scritte e nota spese.

All'udienza del **20 aprile 2017** intervenivano le ultime parti civili ed il processo veniva rinviato al **6 giugno 2017** per le conclusioni dei responsabili civili e degli imputati.

Alla successiva ed ultima udienza del **15 giugno 2017** veniva depositato il certificato di morte di LEONARDI Sebastiano, concludevano gli ultimi difensori degli imputati e la PC Finmeccanica sviluppava brevi repliche in punto di interessi civili; il Giudice si ritirava in camera di consiglio per la decisione.

### *Premessa generale - Sintesi del fatto e della valutazione*

La presente premessa esplicativa ha lo scopo di introdurre il lettore alla conoscenza dei fatti oggetto del processo ed alla comprensione delle valutazioni operate dal giudice – fatti e valutazioni che, da un lato, sono dotati di una certa inevitabile complessità, ma che, dall'altro, possono essere riportati ad una sintesi accessibile a tutti. In questa sede, si vuole dedicare particolare attenzione al lettore non tecnico, affinché tutti gli interessati e soprattutto le persone offese possano confrontarsi in modo consapevole con le ragioni che sottostanno alla decisione. Anche per questo, l'esposizione non sarà appesantita dal diretto riferimento alle fonti di prova, che verranno trattate nel prosieguo. Nello stesso tempo, la premessa è una componente essenziale della motivazione e costituirà una sorta di *abstract* del percorso argomentativo della stessa, che nei paragrafi seguenti si soffermerà esclusivamente sugli elementi di dettaglio ritenuti indispensabili ad una motivazione tanto completa quanto – nei limiti del possibile - sintetica.

Incidentalmente, giova precisare che la ragione fondamentale della maggior parte delle pronunce assolutorie è costituita dal difetto di dimostrazione del nesso di causalità individuale e poiché tale motivo - che attiene all'elemento oggettivo del reato – per sua natura risulta inevitabilmente preliminare ed assorbente, gli altri motivi non verranno esaminati o lo saranno solo in modo estremamente conciso.

I fatti oggetto di imputazione sono una serie di decessi di lavoratori che hanno prestato in passato la loro opera negli stabilimenti industriali di quella che allora si chiamava Breda Termomeccanica s.p.a. (poi Ansaldo Società Generale Elettromeccanica s.p.a. e quindi Ansaldo Componenti s.p.a. – nel prosieguo, solo Breda Termomeccanica o Breda/Ansaldo ), causati soprattutto da mesotelioma pleurico e in parte minore da carcinoma polmonare, derivanti da inalazione di fibre di amianto sul luogo di lavoro. Fatti contestati correttamente in diritto ai sensi dell'art. 589 commi 1, 2 e 3 c.p. quali omicidi colposi derivanti da violazioni della normativa sulla sicurezza del lavoro. Negli anni '70 e '80 del secolo scorso (per quanto rileva in questo processo), la fabbrica milanese produceva opere di carpenteria metallica pesante ed in particolare componenti di grandi dimensioni destinati a centrali termoelettriche e nucleari. L'amianto non era oggetto di produzione o lavorazione, ma veniva abbondantemente utilizzato per le sue qualità di coibente termico, paradossalmente anche quale dispositivo di protezione per gli operai.

Gli imputati sono membri dei consigli di amministrazione delle società o comunque dirigenti che, negli anni selezionati dall'accusa (dal 1973 al 1985), si sono succeduti nella qualità di datori di lavoro degli operai deceduti e sono accusati di condotte di omicidio colposo per violazione di norme sulla sicurezza sul lavoro sotto il profilo omissivo, ossia per non avere adottato le misure necessarie a tutelare l'integrità fisica dei lavoratori, imposte dall'utilizzo di manufatti in amianto o contenenti amianto, capaci di rilasciare fibre aero disperse e inalate dai lavoratori stessi, e così non avere impedito l'evento morte, che per la loro posizione (di garanzia) avevano l'obbligo giuridico di impedire.

E' appena il caso di rilevare incidentalmente che in realtà le condotte ascrivibili agli imputati sono chiaramente commissive: il datore di lavoro ha predisposto delle procedure di produzione ed ha stabilito una organizzazione aziendale che prevedeva l'avvio degli operai ad una determinata

lavorazione e la dotazione positiva di materiali e manufatti contenenti amianto per il duplice scopo di proteggere la persona dal calore e di rallentare/governare il raffreddamento dei componenti in acciaio oggetto di produzione. Tale condotta attiva appare manifestamente preponderante rispetto all'inscindibile contenuto omissivo di ogni contestazione colposa (compreso quella odierna), sotto il profilo del non avere predisposto cautele, non avere fornito strumenti di protezione, non avere assicurato formazione e informazione, etc.. In proposito, va rimarcato soprattutto il fatto che l'amianto non era un oggetto di produzione, dalla cui pericolosità tutelarsi con strumenti cautelativi (la cui eventuale mancanza avrebbe determinato una omissione), ma era esso stesso il dispositivo di protezione individuale e strumento di lavoro fornito dall'azienda agli operai con condotte fatiche, cioè commissive.

Il processo si è dipanato lungo diverse udienze e per molti mesi a causa dei numerosi testi e consulenti dedotti dalle parti, ma in realtà è dotato di una struttura relativamente semplice, poiché i principali elementi in fatto sono inconfutabili e comunque non sono controversi tra le parti.

Innanzitutto, è fuori discussione l'**abbondante presenza** e l'ampio utilizzo di teli, cuscini ed altri **manufatti in amianto**, destinati al duplice scopo: a) di proteggere i lavoratori dalle elevatissime temperature dell'acciaio che si forgiava negli stabilimenti di viale Sarca 336 a Milano; b) di rallentare il processo di raffreddamento degli stessi componenti, al fine di evitare fessurazioni (cricche) e imperfezioni che si producono fisiologicamente nel metallo raffreddato velocemente.

Tutti gli operai deceduti hanno utilizzato amianto per lungo tempo nel reparto c.d. "nucleare", in cui si realizzavano enormi componenti destinati alle centrali nucleari, ovvero nell'adiacente reparto c.d. "convenzionale", in cui si producevano componenti analoghi, di proporzioni più ridotte e destinati a centrali termoelettriche, o in entrambi. Gli ambienti di lavoro erano altamente insalubri, poiché i teli (simili alla tela juta un tempo usata per i sacchi e quindi molto fibrosi) e i manufatti in amianto erano naturalmente soggetti ad usura e si sfibravano, vi era quindi molta polvere aerodispersa, accumulata al suolo o depositata sulle tute da lavoro, non vi erano adeguati impianti di aspirazione e ventilazione, i lavoratori non erano dotati di adeguate mascherine o altri dispositivi di protezione dall'inalazione di polveri, nessuna formazione/informazione era fornita dal datore di lavoro circa la pericolosità dell'amianto, non vi era consapevolezza negli stessi lavoratori né della cancerogenicità né comunque della nocività dei materiali utilizzati.

In altre parole, tutti sono stati lungamente esposti all'inalazione delle micro fibre aero disperse, senza che ciò destasse la benché minima preoccupazione, tanto da utilizzare i teli di amianto persino per sdraiarsi a terra e riposare tra un turno e l'altro, "perché erano puliti".

Una debole *querelle* tra i CT di parte sui valori delle fibre aerodisperse non risulta incidente sulla decisione, poiché da un lato non siamo in possesso di misurazioni in allora, ma dall'altro è pacifico che la nocività dell'amianto non ha soglia minima, mentre nei reparti oggetto di indagine erano presenti dispositivi e materiali contenenti amianto in abbondanza e molti sono i decessi per mesotelioma pleurico, che - come vedremo - è un cancerogeno monofattoriale.

In secondo luogo, è del pari indiscusso il **nesso di causalità generale**, che - sulla base di una legge scientifica unanimemente accreditata - descrive la pressoché certa derivazione del mesotelioma pleurico dall'inalazione di fibre di amianto, tanto da configurare il mesotelioma come "evento sentinella" dell'esposizione, con solo alcune, circoscritte e identificate eccezioni.

Analogamente, salvo che per limitati casi dei quali si darà puntualmente conto, non sono stati posti in discussione dalle difese degli imputati gli esiti degli accertamenti diagnostici, che hanno riscontrato in taluni lavoratori deceduti un mesotelioma pleurico e in altri un carcinoma polmonare. In ultima analisi, si può affermare con adeguata certezza che quanto meno gli operai deceduti per mesotelioma pleurico (rinviamo alla trattazione dettagliata le valutazioni sul carcinoma polmonare) abbiano contratto la malattia per avere inalato, senza alcuna protezione, fibre di amianto nel corso dell'attività lavorativa.

Come vedremo più avanti, sarà decisivo poter conoscere che cosa accade nell'organismo del soggetto esposto ad amianto e cioè quale dinamica caratterizzi **la cancerogenesi del mesotelioma pleurico**. In realtà, nonostante approfonditi studi a livello internazionale e la pluridecennale osservazione degli effetti patogeni dell'asbesto, ancora oggi molte ombre coprono i meccanismi attraverso i quali le fibre raggiungono la pleura, vi permangono e determinano le alterazioni molecolari che conducono alla formazione e allo sviluppo del mesotelioma.

La comunità scientifica è comunque concorde nel riconoscere il c.d. modello multistadio della cancerogenesi, suddivisa nelle tre fasi della iniziazione, promozione e progressione.

La fase dell'iniziazione è quella in cui le cellule subiscono l'aggressione dell'agente cancerogeno e per l'effetto iniziano a mutarsi, a non seguire il regolare ciclo replicativo e a trasmettere le alterazioni di cui sono portatrici.

La successiva fase della promozione è caratterizzata dalla replicazione e dall'aumento delle cellule clone, che sono già portatrici di alterazioni genetiche.

Complessivamente, le prime due fasi insieme vengono definite periodo di induzione, che termina con il momento in cui alcune cellule tumorali si sono ormai irreversibilmente sviluppate, sono capaci di autoreplicarsi anche senza ulteriori aggressioni delle fibre patogene e pertanto risultano indifferenti a successive esposizioni.

La terza ed ultima fase della progressione vede infatti la sola proliferazione delle cellule tumorali, fino alla formazione di una massa che dopo molti anni e più spesso decenni inizia ad esprimere manifestazioni sintomatiche.

È altrettanto unanime nella comunità scientifica e nei consulenti di tutte le parti di questo processo la convinzione che non vi siano conoscenze adeguate per affermare né quando si è avviata la fase dell'iniziazione, né soprattutto quando è terminata l'induzione; analogamente, non sono conoscibili la durata dell'intero processo, né quella di ciascuna delle sue singole fasi; mentre è facilmente osservabile il fatto che l'intero periodo e le sue scansioni siano diverse da soggetto a soggetto, dipendendo da una serie di variabili soggettive ed oggettive.

Anche gli unici dati utilizzati come certi (durata dell'esposizione e latenza) sono in realtà dati convenzionali: la durata dell'esposizione si fa coincidere con la durata del rapporto lavorativo in un determinato ambiente in cui è presente l'amianto; la latenza appunto "convenzionale" si fa coincidere con il tempo intercorso tra l'inizio dell'esposizione e la diagnosi della malattia. All'interno di essa, si individua una latenza "vera e propria o preclinica" che decorre dalla fine dell'induzione (che però non si conosce) alla diagnosi.

Esaminando le posizioni personali degli operai deceduti, vedremo come questo stesso processo dimostri la variabilità e l'insuscettibilità a seguire regole comuni dei periodi di latenza osservati per ciascuno.

Per i motivi da ultimo accennati, sulla soglia dell'**esame della causalità individuale** e quindi della attribuzione delle condotte lesive ai singoli imputati, le strade si dividono.

Infatti, assunto per vero quanto affermato sopra, residuano alcune domande fondamentali tra loro collegate:

- la patologia che ha colpito le persone offese decedute deriva solo dall'esposizione lavorativa negli stabilimenti di Breda Termomeccanica/Ansaldo? oppure vi sono altre esposizioni rilevanti (precedenti o successive)?
- in ogni caso, poiché l'esposizione all'interno di Breda Termomeccanica/Ansaldo è certamente riconducibile ad una pluralità di amministratori/datori di lavoro succedutisi nel tempo, in quale momento si può ritenere compiuto in modo irreversibile il processo di carcinogenesi (rendendo irrilevante ogni esposizione successiva)? O altrimenti: sono conoscibili/ricostruibili non solo i modi ma anche - e soprattutto - i tempi di tale processo nel singolo paziente, dopo che la patologia si è disvelata al termine della pluridecennale "latenza convenzionale"?
- in altre parole, in ossequio al principio di personalità della responsabilità penale, *quale* condotta (omissiva o commissiva) di *quale* imputato ha determinato *quel* processo patogenetico che ha condotto alla morte di *quel* lavoratore?
- in ogni caso (o, se vogliamo, in alternativa), è possibile affermare con adeguata certezza (credibilità logico razionale sulla base di un sicuro sapere scientifico e del complesso dei fattori accertati) che il protrarsi dell'esposizione nel tempo, nel corso della carica di più datori di lavoro, abbia accelerato il processo patogenetico e pertanto abbia anticipato l'evento morte, di modo che ciascun imputato/datore di lavoro possa risponderne a titolo di concausa?

Senza entrare nel dettaglio, nel rispetto degli scopi della presente premessa, la risposta alle domande formulate dipende, da un lato, dalle scienze biomedica ed oncologica (tempi e modi della carcinogenesi in generale e del mesotelioma pleurico in particolare) e dal corretto ricorso agli studi epidemiologici; dall'altro, dall'interpretazione e dall'applicazione di tali discipline alla ricostruzione del nesso di causalità individuale, operato dalla migliore e ormai costante giurisprudenza di legittimità e di merito.

In proposito, è bene precisare sin d'ora che si seguirà la linea tracciata dalla fondamentale e ben nota giurisprudenza di legittimità espressa dalla sentenza Cass. IV, n. 43786 del 17.9.2010, *Cozzini* (da qui in avanti "sentenza Cozzini" o "Cozzini"), decisamente più convincente sul piano dell'accertamento della responsabilità penale di altre pronunce minoritarie della stessa sezione, incentrate sul concetto di aumento del rischio. Nel tempo, tale arresto si è affermato e consolidato, fino alla recentissima pronuncia Cass. IV, n. 12175 del 3.11.2016, *Bordogna* (rel. Dovere), che ha recepito, ribadito e soprattutto approfondito l'analisi della precedente sentenza Cozzini.

Nel merito, tra le altre, merita menzione la altrettanto nota sentenza del Tribunale di Milano Sez. V del 28.2.2015, *Beduschi* (est. Secchi), che ha condivisibilmente applicato i criteri ermeneutici della Cozzini.

A questo punto, affrontando lo stretto **merito della questione** e rispondendo alle domande sopra formulate, il percorso decisionale si è sviluppato secondo le seguenti direttrici:

- come già affermato, i dipendenti di Breda/Ansaldo deceduti sono stati esposti all'amianto in modo massiccio per diversi anni (nel prosieguo i dettagli anche temporali) e (per questa causa?) hanno contratto un mesotelioma pleurico (o un carcinoma polmonare) che li ha portati alla morte;
- quasi tutti loro avevano in realtà lavorato anche in precedenza, e talvolta per lunghi anni, presso altre aziende, le cui lavorazioni lasciano presumere l'inalazione di fibre di amianto;
- non sono noti i valori esatti dell'esposizione, perché a suo tempo non vennero mai rilevati e perché in questo processo i CCTT hanno tentato di stimare tali valori in concreto, sulla base però di sola letteratura scientifica o di dati tratti da casi ritenuti analoghi; si osserva per altro che gli stessi CCTT - THIEME per le parti civili e COTTICA per gli imputati - pervengono a conclusioni assai divergenti tra loro, senza altra possibilità di verificare l'attendibilità dell'una o dell'altra valutazione;
- nell'ambito della stessa fabbrica di Breda/Ansaldo, tutti hanno prestato la loro attività lavorativa (tempo di esposizione) in dipendenza di diversi datori di lavoro, intesi come persone fisiche, oltre che come società (Breda Termomeccanica s.p.a. poi Ansaldo Società Generale Elettromeccanica s.p.a., Ansaldo s.p.a. etc.);
- non esistono conoscenze biologiche, mediche, oncologiche che ci consentano di accertare la collocazione temporale dell'"innesco" del processo di infiammazione e poi mutazione cellulare (iniziazione) che - a seguito dell'aggressione di fibre di amianto - porterà alla formazione della prima cellula tumorale irreversibile; si può solo affermare che le prime esposizioni e quindi le più lontane nel tempo abbiano un'efficacia eziologica maggiore di quelle successive; si tratta infatti di fenomeni che avvengono a livello cellulare, che restano asintomatici per decenni e che non possono essere ricostruiti a posteriori;
- per lo stesso motivo, non esistono nemmeno conoscenze scientifiche circa la durata di tale periodo nel singolo individuo; tale durata è comunque stimabile nell'ordine degli anni, tendenzialmente non meno di cinque;
- per contro, è noto che l'insorgenza del tumore e la sua aggressività, anche in termini di rapidità di sviluppo, dipende da una molteplicità di fattori soggettivi, tanto che - in condizioni di esposizione comparabili - taluni non contraggono alcuna malattia, altri sono colpiti da affezioni non tumorali, altri subiscono l'insorgenza di carcinomi polmonari (magari in presenza di fattori causali concorrenti o esclusivi, come il fumo di sigaretta), altri ancora sono affetti da mesotelioma della pleura; in questi ultimi poi, la durata della latenza convenzionale è estremamente variabile;
- in sintesi, il periodo rilevante nel processo di carcinogenesi è quello che va dal momento dell'iniziazione al termine dell'induzione, quando si forma la primigenia massa cellulare tumorale ed inizia il periodo di progressione, in cui il progresso della patologia è irreversibile; il cuore del problema sta nel fatto che nessuno è in grado di collocare tale periodo nel tempo della vita e dell'esposizione del paziente; nessuno sa dire quando inizia, quando finisce, né quanto dura; se ne conosce la dinamica interna, che è uguale per tutti, ma non la cronologia, che è soggetta a molteplici variabili soggettive e oggettive;
- si riscontrano pertanto significative ed insuperabili carenze e incompletezze nelle risposte della scienza medica, rispetto alle altrettanto ineludibili esigenze dell'accertamento penale del nesso di causalità individuale e quindi della responsabilità personale sin dall'elemento oggettivo del reato;
- posto che il punto terminale dell'induzione ed il processo patogenetico che immediatamente lo precede, ossia la formazione della primissima massa tumorale, costituiscono *l'evento prodromico* che porterà irreversibilmente *all'evento lesivo* cioè al decesso del singolo lavoratore (che è

ovviamente elemento della fattispecie), tale elementi del fatto devono essere correlati con certezza oltre ogni ragionevole dubbio, secondo lo schema causale, alla condotta omissiva/commissiva che ogni singolo imputato ha tenuto in un arco di tempo definito; le attualmente insuperate lacune evidenziate nei punti che precedono non consentono di affermare tale nesso causale, sulla base di una "legge scientifica di copertura" sufficientemente attendibile e conforme ai canoni di certezza del giudizio penale;

- in proposito, **le risposte dell'epidemiologia** risultano dotate di una innegabile efficacia euristica (introduttiva al problema), ma non esauriscono l'esigenza di accertare quali condotte di quali imputati abbiano determinato l'insorgenza della patologia, arrendendosi sulla soglia della rilevazione statistica;

- gli studi epidemiologici, infatti, dimostrano (*rectius* dimostrerebbero) innanzitutto la natura dose-correlata del mesotelioma pleurico, che consente di affermare che a maggiori e prolungate esposizioni all'amianto corrisponde l'accelerazione del processo di cancerogenesi, la riduzione della latenza e quindi l'anticipazione dell'evento; ne conseguirebbe che ciascun datore di lavoro responsabile della protrazione dell'esposizione sarebbe *pro quota* responsabile di un segmento di accelerazione/anticipazione che avrebbe determinato un diverso evento *hic et nunc* e quindi la sua condotta commissiva/omissiva costituirebbe un fattore concausale del decesso di un determinato lavoratore esposto, la cui durata della vita sarebbe stata ridotta; si tratta della nota tesi dell'"**effetto acceleratore**", in virtù del quale tutte le esposizioni sarebbero rilevanti;

- l'epidemiologia tuttavia si occupa di gruppi di individui e non di singole persone ed i suoi risultati statistici devono essere applicati ai casi concreti con estrema cautela; infatti, proprio la citata giurisprudenza di legittimità rileva in modo condivisibile che il carattere probabilistico della legge potrebbe condurre alla dimostrazione del nesso condizionalistico solo ove fossero note informazioni cronologiche e fosse provato che il processo patogenetico si è sviluppato in un periodo significativamente più breve rispetto a quello richiesto nei casi in cui all'iniziazione non segua una ulteriore esposizione. Del pari si potrebbe sostenere la medesima conclusione ove fossero accertati e presenti nel caso concreto i fattori che accelerano il processo in caso di esposizione protratta;

- in sintesi, si può affermare che in assenza di conoscenze certe circa il tempo dell'iniziazione, la durata del periodo di induzione e del successivo periodo preclinico (tra la completa formazione del primo nucleo tumorale alla manifestazione sintomatica e diagnosi) sia in generale, sia soprattutto nell'individuo, anche l'esistenza di una legge statistica/probabilistica che affermi un effetto acceleratore del processo e anticipatore dell'evento in un certo numero di casi, non potrebbe essere utilizzata per inferire un determinato evento dannoso ad una (o più) determinate condotte lesive;

- si osserva per altro che gli studi epidemiologici sono basati sull'osservazione a posteriori di determinati fenomeni in un certo gruppo o in più gruppi a confronto (studi di coorte), ma non potendo entrare nel dinamismo della carcinogenesi, *non sono in grado di affermare in quale segmento del processo si sia eventualmente verificato l'effetto acceleratore* osservato dall'esterno e a posteriori, vale a dire a processo carcinogenetico compiuto; in altre parole, ammesso che tale effetto vi sia, la scienza medica ed epidemiologica non è in grado di dire se ciò si verifichi durante l'intero processo ovvero solo in alcune fasi, e ancora se si manifesti in modo costante/uniforme ovvero determini un'accelerazione maggiore in un tempo ed una minore in un altro, e così via; per tacere della variabilità della quantità di fibre inalate dal singolo esposto; è interessante sottolineare che anche la formula di Peto, la più nota e accreditata sul punto, deve assumere come *dati costanti* il

tipo di fibre e la quantità di inalazione e come *dati convenzionali* l'inizio e la fine dell'esposizione, mentre nei casi concreti sappiamo che tali dati non sono noti o non sono costanti;

- la conclusione sopra formulata neutralizza, in un certo senso, la stessa diatriba sulla sostenibilità dell'effetto acceleratore e della sua utilizzabilità ai fini dell'accertamento della responsabilità individuale sotto il profilo del nesso di causalità; tuttavia, è bene ribadire il fatto che il registrato "*aumento del rischio*" di contrarre la malattia nell'ambito di un determinato gruppo di individui in funzione della durata dell'esposizione (e cioè più elevata percentuale di singoli ammalati nel gruppo nel protrarsi dell'esposizione) non deve essere *concettualmente* confuso con *abbreviazione della latenza e accelerazione dell'evento*, che attengono al più volte citato processo patogenetico individuale; il *rischio* infatti attiene alla probabilità statistica che gli individui di un gruppo contraggano la malattia, mentre il fenomeno di *accelerazione* attiene al concreto sviluppo della malattia in un soggetto reale.

La centralità del tema del c.d. **effetto acceleratore**, la cui esistenza/inesistenza è stata posta a fondamento di pronunce di condanna o di assoluzione, merita qualche ulteriore considerazione, alla luce degli ultimi sviluppi emersi dalla *III Consensus conference* di Bari.

E' a tutti noto, infatti, che – fermo restando quanto affermato nei punti che precedono - in tema di malattie derivanti dall'esposizione all'amianto, la responsabilità penale possa essere riconosciuta non solo quando si sia determinata l'insorgenza della malattia, ma anche quando si sia prodotto un aggravamento della medesima o una riduzione significativa del tempo di latenza, accelerando il decorso della malattia e l'esito infausto. Secondo il principio ripetutamente affermato dalla Suprema Corte "*sussiste il nesso di causalità tra condotta ed evento dannoso anche quando non si possa stabilire il momento preciso dell'insorgenza della malattia tumorale qualora si riesca a stabilire che la condotta omissiva dei soggetti responsabili della gestione aziendale abbia prodotto un aggravamento della malattia o ne abbia ridotto il periodo di latenza, riducendo la durata della vita*" (tra molte cfr. Cass. sez. IV, n. 24997 del 22/03/2012, *Pittarello e altro*, CED 253303).

Sul punto appaiono decisive allo stato alcune affermazioni della *III Consensus conference* di Bari, che si riassumono di seguito:

- come ampiamente riportato da entrambi i CT dell'accusa, la III Conferenza di Consenso sul mesotelioma della pleura ha svolto una radicale critica metodologica agli studi sulla relazione tra esposizione al fattore di rischio e accelerazione del tempo all'evento realizzati attraverso l'analisi della latenza dei casi di mesotelioma riportati nei registri dei tumori nella popolazione o che si verificano tra i membri di una data coorte e ha concluso che i risultati di tali studi sono pervenuti non sono attendibili. L'esistenza dell'effetto acceleratore non può dunque essere direttamente dimostrata attraverso l'analisi e lo studio della latenza;

- nondimeno, la III Conferenza di Consenso ha riconosciuto che l'aumentare della dose di esposizione ad un cancerogeno è responsabile di un fenomeno di "*anticipazione del tempo all'evento*". L'analisi di due popolazioni esposte a dosi differenti di amianto per un certo periodo di tempo ha infatti consentito di osservare che – a parità di anni trascorsi dall'inizio dell'esposizione – la popolazione maggiormente esposta avrà un'incidenza di casi di mesotelioma superiore rispetto alla popolazione meno esposta. Ciò significa che la popolazione maggiormente esposta raggiungerà un certo tasso di incidenza di mesotelioma *prima* di quella meno esposta;

- in base alla prospettazione accusatoria, tale assunto consentirebbe di considerare tutti gli imputati responsabili delle contestazioni mosse. Invero, ogni segmento di esposizione ad amianto dovrebbe

essere ritenute rilevante nella verifica dell'evento *hic et nunc*, dal momento che ciascuna esposizione sarebbe alternativamente in grado di fare insorgere la patologia nell'individuo o di anticiparne lo sviluppo così da condurre ad una morte "anticipata".

In proposito va tuttavia rilevato che:

- l'analisi condotta dalla III conferenza di consenso sembra più specificamente fare riferimento ad una anticipazione dei *tassi di incidenza* della patologia all'interno di una data popolazione, piuttosto che ad una anticipazione dei *singoli casi*. Si vuole cioè mettere in evidenza che la popolazione maggiormente esposta raggiunge una certa frequenza di casi in un tempo minore rispetto a quello della popolazione meno colpita e non che gli stessi casi (caso del sig. x, sig. y, sig. z), sono sorti prima a causa della maggiore dose di esposizione;
- anche a volere ritenere che una maggiore esposizione ad amianto provochi una anticipazione dei singoli casi, occorre individuare *quale dei singoli casi* oggetto del processo sia stato "anticipato". La legge di copertura ricavabile dalle indagini epidemiologiche della III Conferenza di Consenso avrebbe infatti natura di *legge statistica* e necessiterebbe pertanto di essere corroborata da elementi che la facciano ritenere operante nel caso concreto. Come infatti ricorda costantemente la giurisprudenza di legittimità, l'ipotesi esplicativa fornita da una legge scientifica di natura probabilistica richiede di essere verificata alla luce degli elementi del caso concreto;
- in ogni caso, anche ammettendo l'esistenza del predetto effetto di anticipazione dei casi e provata la sua operatività nel caso concreto, rimane ancora senza risposta il problema del *quando* tale effetto si sia verificato all'interno dell'organismo del singolo individuo. La tesi dell'anticipazione non mette infatti in alcun modo in discussione l'attuale stato delle conoscenze scientifiche per cui esiste un periodo della vita del tumore in cui le esposizioni all'agente cancerogeno sono prive di effetto. Ne deriva che il problema di partenza rimane intatto: non è possibile individuare *quale* condotta (omissiva o commissiva) di *quale* imputato abbia determinato *quell'*effetto acceleratore che ha condotto alla morte (anticipata) di *quel* lavoratore.

### ***L'emblematico caso Torluccio***

La tenuta della teoria dell'effetto acceleratore, della sua applicabilità ai casi concreti e dei tentativi di stimare il momento terminale dell'induzione e quindi il periodo di latenza vera e propria, sono messe a dura prova dall'esame empirico della vicenda del lavoratore deceduto TORLUCCIO Arcangelo.

Il TORLUCCIO entrava in Breda Termomeccanica nell'anno 1970 all'età di 22 anni e vi prestava la sua attività lavorativa come saldatore subendo certamente una esposizione all'amianto. Rapporto di lavoro ed esposizione terminavano il 30 giugno 1976 dopo solo sei anni e mezzo. Per la giovane età in cui l'operaio è stato avviato al primo lavoro e per le testimonianze dei familiari relative alle ragioni delle dimissioni ed alle diverse attività impiegate che ha svolto in seguito, si può affermare con adeguata certezza che questi sei anni sono stati gli unici in cui il lavoratore ha inalato in modo significativo fibre di amianto.

TORLUCCIO Arcangelo decedeva per mesotelioma pleurico il 19 febbraio 2013, ossia 37 anni dopo la cessazione dell'esposizione e con una latenza convenzionale di 41 anni.

In altre parole, sono stati sufficienti i primi sei anni di esposizione per avviare il processo di carcinogenesi, di cui non è ovviamente conosciuto il termine finale dell'induzione.

Il caso concreto, appartenente a questo stesso processo, pone una questione tanto evidente quanto irrisolta ed irrisolvibile: se nel caso di un giovane di 22 anni sono bastati i primi sei anni di lavoro e gli unici di esposizione all'amianto per avviare il processo patogenetico, quali certezze possiamo esprimere circa i tempi e modi dell'insorgenza della malattia nelle altre persone offese di questo processo?

A tal proposito, si deve formulare una duplice osservazione: da un lato, tutti gli altri operai deceduti (ad eccezione del solo Simoni) avevano svolto precedenti attività lavorative che avevano implicato *pregresse esposizioni* all'amianto, durate da un minimo di 8 anni (Militello) ad un massimo di 35 anni (Cattaneo), osservando come data convenzionale di riferimento per tutti l'anno 1970; dall'altro lato, questi stessi operai hanno proseguito la loro attività lavorativa e quindi l'esposizione ad amianto per altri lunghi anni in Breda Termomeccanica, secondo il dettaglio che vedremo nelle schede personali.

Dove possiamo collocare allora gli ipotetici/possibili sei anni di fatale ed irreversibile esposizione delle altre 11 persone offese di questo processo?

E ancora: certamente il caso Torluccio non è condizionato da alcun effetto acceleratore, essendo assai circoscritta nel tempo l'unica esposizione; nondimeno, il tempo della latenza convenzionale di 41 anni non è significativamente diverso, ed anzi in alcuni casi è più breve, di quello di molti altri lavoratori deceduti (comprendendo l'inizio delle esposizioni pregresse): 50 anni per BONAZZO; 67 anni per BONFANTI; 53 anni per BRENTAN, e così via.

Nel caso in esame trovano conferma – quanto meno individuale ed empirica – le tesi della maggiore rilevanza eziologica delle prime esposizioni e della sufficienza di pochi anni di esposizione (5 o 10 secondo le stime più accreditate) per determinare l'insorgenza della malattia ed infine l'incontrollata operatività dell'effetto acceleratore.

Quanto agli altri lavoratori deceduti, da un lato *non possiamo conoscere* come e quando si sia dispiegato il processo carcinogenetico in ciascuno di essi; ma dall'altro, *non possiamo escludere* che in tutti o in qualcuno si siano verificati tempi e modi analoghi a quelli del TORLUCCIO. Nel contempo, come già detto, ciascuno di loro è stato verosimilmente esposto all'amianto già prima del 1970 e spesso per lungo tempo ed anche in aziende diverse.

***Sintetica ricostruzione del fatto storico: presenza e utilizzo dell'amianto negli stabilimenti industriali di Breda Termomeccanica s.p.a. in viale Sarca 336 a Milano;***

La premessa sopra estesa - come anticipato - è prevalentemente fondata su dati di fatto non controversi tra le parti anche private, che sin dall'istruttoria orale non hanno sviluppato dei controesami particolarmente aggressivi o comunque penetranti circa la descrizione dei fatti emersi dagli esami dei testimoni a carico; è ugualmente doveroso illustrare le condizioni di lavoro in cui gli operai deceduti si sono concretamente trovati a prestare la loro attività, anche se ciò potrà essere fatto in modo estremamente sintetico, evitando di analizzare elementi di dettaglio non funzionali alla decisione e/o irrilevanti.

Tra i dati non contestati e soprattutto incontrovertibili spicca in primo luogo l'abbondante presenza ed il disinvolto utilizzo di teli e manufatti in amianto, capaci di rilasciare fibre volatili inalate dai lavoratori dei reparti denominati *convenzionale* e *nucleare*, quanto meno fino alla prima metà degli anni '80. Solo in questo lustro, infatti, si avvia il processo di sostituzione progressiva dei dispositivi di protezione dalle lavorazioni a caldo e degli strumenti destinati a raffreddare lentamente le componenti in acciaio lavorate.

Di seguito, si espongono gli esiti dell'istruttoria orale, mentre lo stesso tema verrà ripreso anche in sede di esame delle Consulenze Tecniche di parte.

L'istruttoria dibattimentale è iniziata all'udienza dell'8 gennaio 2016 con l'esame di **Maurizio GHEZZI**, ufficiale di Polizia Giudiziaria **in servizio alla sezione di Polizia Giudiziaria**, aliquota Polizia Locale, presso la Procura della Repubblica di Milano.

Il teste ha redatto e consultato un'ampia annotazione di servizio, datata 23 aprile 2013, dalla quale si apprende che l'indagine ha avuto inizio dalla segnalazione del decesso per malattia professionale - ed in particolare per mesotelioma pleurico - di COLOMBO Angelo, trasmessa dalla dr.ssa VAI dell'UOPSAL che è il Dipartimento della ASL Milano che si occupa di sicurezza e igiene nei luoghi di lavoro.

Venivano segnalate condizioni di esposizione rilevanti durante il periodo in cui il lavoratore aveva prestato la sua opera presso gli stabilimenti di Breda Termomeccanica s.p.a. di Milano, viale Sarca 336, che si occupava di opere di carpenteria pesante destinate alle centrali idroelettriche o nucleari.

In particolare, i siti interessati dalle indagini, nell'ambito del vastissimo comparto industriale collocato tra la periferia milanese e il Comune di Sesto San Giovanni, erano i due reparti denominati (caldareria) *convenzionale* e *nucleare*, che realizzavano lavorazioni simili, ma distinte solo per le dimensioni notevolmente superiori dei componenti destinati alle centrali nucleari.

I lavoratori deceduti interessati dalle indagini (ed oggi persone offese del presente procedimento) avevano prestato la loro attività nel reparto convenzionale o nel reparto nucleare ed alcuni in entrambi, secondo le specifiche mansioni.

In Breda Termomeccanica non si svolgevano lavorazioni aventi ad oggetto direttamente l'amianto, ma si usavano molti teli e cuscini a matrice amiantifera come coibenti termici, perché la produzione implicava la lavorazione e la forgiatura di grandi componenti di acciaio ad elevata temperatura; i pezzi di grandi proporzioni venivano lavorati anche a 200° e non dovevano raffreddare velocemente, perché in questo modo si sarebbero causate delle fessurazioni nella struttura del metallo, che tecnicamente sono chiamate "cricche".

Per la parte delle mansioni a cui erano adibiti di lavoratori, l'esposizione all'amianto è stata considerata diretta, nel senso che utilizzavano direttamente nastri, teli, coperte, materassi in amianto, che servivano per rivestire i pezzi realizzati ad elevata temperatura, al fine di determinarne il lento raffreddamento, ma anche per tutelare l'operaio dalle elevate temperature, mentre era a contatto con il pezzo da lavorare.

Quanto alla dispersione delle polveri di amianto nell'ambiente di lavoro, il teste ha riferito che non sono mai state fatte delle analisi specifiche rivolte all'accertamento dell'aerodispersione, mentre anche i pochi sopralluoghi del tempo dello SMAL (servizio di medicina preventiva degli ambienti di lavoro) del 1979 ed un'altra verifica delle polveri affidata alla Clinica del Lavoro erano indirizzate prevalentemente sulla polverosità dell'aria derivante dalle operazioni di saldatura e molatura del metallo, nonché sulla rumorosità dell'ambiente in generale.

Una parte importante della deposizione del teste ha cercato di mettere in luce nel modo più esatto possibile l'epoca fino alla quale è stato presente e utilizzato l'amianto come strumento di produzione e come dispositivo di protezione per gli operai.

In generale, il teste ha riferito che almeno per tutti gli anni '70 e fino agli anni '80 è stato un forte utilizzo di questi teli in amianto, di questi cuscini in amianto, tanto è vero che allegata una lettera del 1978 del servizio problemi del lavoro che richiama la necessità di contenere il consumo di questi teli in amianto (si tratta di un documento contenuto nella cartelletta otto, affiliazione 804 del fascicolo del pubblico ministero). Sulla base di altri documenti acquisiti, anche provenienti dalla stessa società Ansaldo, succeduta alla Breda Termomeccanica, si può affermare che i teli contenenti amianto siano stati progressivamente sostituiti a partire dal 1981, mentre da altri documenti si apprende che i manufatti in amianto sarebbero stati smaltiti negli anni 1980/1985. Un altro documento Ansaldo del 18/11/1998 riferisce che tutti i materiali sopra elencati sono stati smaltiti da Ansaldo Energia negli anni '85/'87. Da un altro documento ancora, la lettera 20 marzo 1999 dell'ufficio ACQ ACSM a firma del responsabile Emma Vincenzo, si apprende che: *"Negli anni precedenti al 1985 la società Breda Termomeccanica, successivamente diventata Ansaldo, divisione generatori di vapore, acquistava fra le altre cose anche prodotti e manufatti a base di amianto e/o con contenuto dello stesso. Questi materiali erano di normale uso e consumo per la nostra produzione fino al 1985. Successivamente il prodotto amianto fu messo al bando in base ad una legge dello Stato"*.

Il teste prosegue riferendo di non poter produrre riscontri documentali in merito agli acquisti dopo il 1980 di materiali in amianto, anche se da altri documenti delle rappresentanze dei lavoratori emerge che per la realizzazione di alcune importanti commesse nucleari si è fatto uso del materiale cancerogeno fino al 1985 e che lo stesso sarebbe stato smaltito tra il 1985 ed il 1987.

Quanto alla prima significativa emersione del problema amianto e della sua potenziale cancerogenicità - quanto meno all'interno delle aziende interessate da questo procedimento - il teste fa riferimento ad una richiesta congiunta degli organi di fabbrica e della stessa azienda rivolta allo SMAL sulla base di un accordo stilato il 28 ottobre 1977 (documento 17 delle produzioni del pubblico ministero). Tra i punti dell'accordo, con specifico riguardo all'amianto, si legge: *per quanto riguarda l'utilizzazione in condizioni di non contatto diretto con le fiamme si è cominciato sostituirlo con del raion alluminizzato. (...) E del consiglio di fabbrica scrive: richiediamo la sostituzione sistematica con altro materiale.*

Il teste ha poi dato lettura di una parte della relazione della Clinica del Lavoro di Milano, che aveva analizzato il microclima in fabbrica, in cui si dice: *rischi specifici; siderosi, inalazione e*

*deposizione di ossido di ferro nei polmoni (...) Asbestosi, deposito di fibre di amianto che facilita l'insorgenza di tumore pleurico e polmonare.*

Alla successiva **udienza dell'11 gennaio 2016**, è stata sentita la già citata **dr.ssa VAI Tiziana, medico del lavoro** dipendente dell'ATS di Milano, ex ASL.

La dottoressa ha ricordato la sua segnalazione relativa al decesso di Angelo Colombo per un mesotelioma pleurico, diagnosticato con certezza mediante esame istologico; il lavoratore aveva prestato la sua attività presso la Breda/Ansaldo con mansioni di fabbro tra il 1970 e il 1989 nel reparto nucleare. Nel prosieguo ci si limiterà ad esporre i dati di fatto accertati riferiti dalla dottoressa, anche nella sua qualità di ufficiale di polizia giudiziaria.

La teste ha riferito di avere proceduto a sopralluoghi nei reparti interessati tra l'anno 2000 e l'anno 2005 e, nei limiti delle produzioni ancora in corso, ha precisato di non avere ovviamente trovato amianto, ma di avere invece riscontrato la presenza di altri materiali di coibentazione sostitutivi, comunque rivelatori della necessità di un ampio utilizzo di materiali coibenti.

La teste ha esaminato anche il documento relativo all'indagine sanitaria sui danni all'apparato respiratorio svolta dalla Clinica del Lavoro di Milano in accordo con le organizzazioni dei lavoratori. L'indagine aveva evidenziato la presenza di placche pleuriche associate all'esposizione all'amianto, nonché la presenza di fibre di amianto negli alveoli polmonari degli operai che si erano sottoposti all'indagine mediante broncolavaggio alveolare: *questo confermava il fatto che ci fosse una esposizione, peraltro non limitata ad alcune figure ma abbastanza ubiquitaria, cosa che era compatibile con la modalità di utilizzo di questi teli che erano presenti un po' in tutto l'ambiente di lavoro e non circoscritti ad alcune lavorazioni. E questo giustificava il fatto che molti dei casi non hanno riguardato una specifica mansione, ma più mansioni* (pagina 13).

Con riferimento ai tempi soprattutto finali dell'esposizione, anche questa teste risulta che l'azienda Breda Ansaldo abbia dichiarato di avere "iniziato" (sempre questo il termine usato) la dismissione dei manufatti in amianto negli anni 1981/1982, anche se da altre fonti risulterebbe che l'impiego del materiale sarebbe durato fino a fine anni '80. Infatti, in sede di controesame di una parte civile, la dottoressa ha precisato che da quella data è stata "avviata" la sostituzione, ma nella fonte documentale non viene indicato il momento in cui la sostituzione è stata completata con la totale scomparsa dell'amianto.

Del pari, risulta alla teste che il primo insorgere in azienda della questione della pericolosità dell'amianto debba essere fatto risalire agli anni 1977/1978, quando un accordo di fabbrica richiese l'intervento dell'allora SMAL per verificare alcune condizioni di rischio degli ambienti di lavoro con previsione di avviare la sostituzione dei coibenti in amianto.

Solo per ordine logico, prima di esaminare le deposizioni testimoniali degli operai della Breda/Ansaldo, anticipiamo l'esposizione delle dichiarazioni rese all'udienza del 17 febbraio 2016 dal teste **CORRADO Tommaso Giovanni Maria, già "medico di fabbrica"** dell'Ansaldo negli stabilimenti di viale Sarca a partire dal 1980 (quindi inizialmente dipendente di Breda Termomeccanica fino a tutto il 1980).

Le sue dichiarazioni non si sono rivelate particolarmente utili per nessuna delle parti processuali. Nonostante il punto di osservazione qualificato e strategico dell'allora medico di fabbrica, il teste è risultato alquanto vago e forse un po' preoccupato di tutelare se stesso.

Dopo aver descritto la natura del servizio e le funzioni di sorveglianza sulla salute dei lavoratori nonché di vigilanza sulla salubrità degli ambienti, secondo l'allora vigente d.p.r. 303/1956, ha riferito di avere esaminato le procedure di produzione e di avere notato l'utilizzo di materassini in lana di roccia per la tutela del lavoratore dalle elevate temperature dei componenti in acciaio. Nel 1980 il teste riceve l'informazione che l'amianto già presente in passato era stato sostituito da quei dispositivi in lana di roccia, ma riferisce anche che il rischio amianto non era oggetto di sorveglianza specifica e che, nel passaggio di consegne dal medico precedente, non era stato oggetto di apposita valutazione di rischio. Quanto alla natura del materiale coibente, il medico riferisce quanto ha saputo dalle informazioni dell'azienda, ma di non averla verificata direttamente.

Si osserva in proposito, che tutte le altre fonti di prova orale e documentale non affermano la completa sostituzione dei manufatti in amianto sin dal 1980, secondo l'isolata e apodittica dichiarazione resa dal CORRADO, che per altro non si era peritato nemmeno allora di verificare l'esattezza dell'informazione ricevuta dall'azienda, nonostante fosse medico di fabbrica.

Tornando all'udienza **dell'11 gennaio 2016**, l'istruttoria è proseguita con l'esame del teste **FERRATI Danilo Antonio, tubista** nel reparto serpentine del *convenzionale*, primo di una serie di lavoratori dipendenti di Breda Termomeccanica che sono stati chiamati dal pubblico ministero a riferire delle condizioni dell'ambiente di lavoro negli anni '70/'80, delle caratteristiche della produzione, dell'utilizzo di amianto nei reparti a fini produttivi e di protezione individuale, della presenza o meno di formazione e informazione ed in ultima analisi di conoscenza della pericolosità dell'amianto con particolare riguardo alla cancerogenicità, e quindi di ogni elemento di fatto e storico utile per l'accertamento delle responsabilità e per la decisione.

Tutte le dichiarazioni testimoniali dei dipendenti di allora sono risultate nella sostanza conformi, salvo qualche divergenza per lo più attribuita alla riconoscibile imprecisione di alcuni ricordi e all'età avanzata di alcuni testimoni. Alcune di queste divergenze, le più rilevanti, hanno riguardato proprio il termine ultimo della presenza e dell'utilizzo dell'amianto in reparto, ma alla fine sarà possibile enucleare un periodo mediamente più accreditato, secondo una stima sufficientemente attendibile; del resto, per quanto già affermato in premessa, il tempo della compiuta dismissione dell'amianto dal ciclo produttivo è diventato un problema secondario.

Di conseguenza, ci si soffermerà con maggiore attenzione alle prime e più puntuali deposizioni testimoniali, alcune rese da rappresentanti sindacali particolarmente impegnati sul fronte della salute dei lavoratori, dell'igiene e della sicurezza dei luoghi di lavoro, anche con riguardo specifico alla presenza di amianto. Per contro, altre testimonianze verranno meramente citate a riscontro della conformità della ricostruzione dei fatti operata dai testi principali.

Tornando al teste FERRATI, oltre ad avere rivestito le mansioni di tubista del reparto serpentine e poi di fabbro carpentiere, è sempre stato anche rappresentante sindacale del suo reparto e si è occupato della Commissione Ambiente del sindacato in cui ha militato.

Da lui apprendiamo innanzitutto che l'amianto era presente sia nel reparto convenzionale sia in quello nucleare con utilizzazioni sostanzialmente analoghe: era un coibente con cui si ricoprivano i pezzi lavorati a caldo per mantenerne il calore e contenerne il raffreddamento, onde evitare che si deformassero, rompessero e presentassero delle cricche; inoltre, veniva utilizzato anche come protezione dal calore da parte dei lavoratori che stavano sui pezzi, i quali venivano lavorati ad una

temperatura che andava da un minimo di 90 ad un massimo di 250°, grazie a dei bruciatori a metano che venivano collocati sotto il pezzo. L'amianto era presente in manufatti tipo coperte, si trattava di un tessuto avvolto su rotoli che si trovavano nel magazzino generale; gli operai prendevano il rotolo lo portavano in reparto; chi ne aveva bisogno lo prendeva e, come fa un sarto, tagliava il pezzo che serviva, secondo la lunghezza necessaria.

Oltre al rotolo di tessuto, vi erano dei manufatti tipo cuscini e materassini con all'interno della lana di vetro, il cui maggiore spessore serviva per tutelare il lavoratore nelle attività a contatto con le temperature più elevate. Il teste ha usato diverse terminologie per indicare gli oggetti contenenti amianto, a seconda dello spessore e della presenza o meno di imbottitura: tessuto, coperte, materassini, cuscini.

Poiché il reparto convenzionale lavorava su due turni e quello nucleare su tre turni giornalieri, capitava che nelle pause tra un turno dell'altro o nelle pause di riposo imposte dalla lavorazione a caldo, gli operai avessero un breve tempo di riposo, di solito della durata di mezz'ora: *insomma, uno prendeva e si sdraiava dove trovava, dove si sistemava, tra le due campate, metteva giù le tavole e prendeva la cosa più pulita che c'era, prendeva un pezzo di rotolo lo metteva giù e si sdraiava ... Un pezzo di rotolo di amianto che si usava per lavorare, ma pulito e se lo metteva giù, ci si sdraiava sopra e dormiva, chiuso è finita lì. (...) C'era chi lo faceva, c'era chi diceva che prudeva e non lo faceva, però si usava, sì (pagina 57).*

E quanto al tempo dell'utilizzo, il teste ha riferito che: *questo modo di usare l'amianto in modo così, alla leggera, è stato fino a quando non abbiamo cominciato a questionare tra di noi perché qualcuno cominciava a dire no, guardate che è pericoloso, qualcuno diceva che era pericoloso, chi sì, chi no (...) Allora i racconti sugli anni precedenti sono racconti sentiti, però anche nell'80, quando sono entrato io e l'amianto lo usavo, lo usavamo ... Io l'ho osservato anche direttamente ... All'inizio degli anni '80* (pagina 59).

Quanto alle condizioni generali dell'ambiente di lavoro, viene descritto un ambiente molto caldo d'estate e un po' caldo d'inverno soltanto vicino i pezzi in lavorazione; il teste ha il ricordo nitido di aver avuto un po' di paura la prima volta in cui è entrato nel reparto, che era molto grande, i pezzi erano molto grossi, il rumore era notevole; *le saldature volevano dire fumo, la molatura peggio ancora perché voleva dire fumo, polvere e scintille*. Per le saldature c'erano degli aspiratori per il fumo, ma posizionati sul tetto, come delle grosse ventole dentro delle torrette. Servivano più d'inverno che d'estate, perché in questo caso si aprivano tutte le porte e le finestre e la ventilazione naturale era migliore.

Quanto alle mascherine per la bocca alla respirazione, il teste ricorda di averle viste per la prima volta intorno al 1983/1984, ma comunque si trattava di mascherine di carta, quelle normalissime, che venivano utilizzate solo da chi voleva andare a prenderle.

Il FERRATI si è poi soffermato sulla progressiva sostituzione dei dispositivi in amianto con materiali alternativi tipo il Navitex, comparso in fabbrica in contemporanea con l'amianto che sarebbe scomparso totalmente intorno agli anni 1987/1988. Anche questo teste si riferisce al documento dell'ufficio acquisti, a firma Emma Vincenzo, da cui risulterebbero acquisti di teli o manufatti di amianto fino al 1985 (documento prodotto dal pubblico ministero, ma anche dalla parte civile FIOM CIGL al n. 23).

Su domanda del difensore di alcune parti civili Avv. MARA, il teste ha aggiunto di non avere mai ricevuto alcuna informazione specifica sui rischi connessi alla presenza di amianto e all'utilizzo di manufatti in amianto in azienda, se non dopo la legge del 1992; del pari, non esistevano né

maschere idonee per impedire l'inalazione di fibre e di polvere, né caschi turboventilati; la pulizia della postazione del lavoratore era di sua esclusiva cura e interesse e le polveri disperse che si accumulava la terra venivano semplicemente scopate via e raccolte con una paletta; i lavoratori si recavano in mensa per il breve turno del pranzo con la stessa tuta polverosa, che veniva riposta poi nel medesimo armadietto in cui si collocavano gli abiti personali e - quando era necessario - veniva lavata a casa dell'operaio stesso.

I testi **RAGAZZO Saverio e VACCA Raffaele**, esaminati nella stessa udienza, hanno riferito in termini generali delle condizioni di lavoro e dell'utilizzo dell'amianto che già abbiamo appreso con maggiore dettaglio dal teste FERRATI, anche se è proprio il primo teste è uno di quelli che si confonde sugli anni di utilizzo dell'amianto e dimostra di non ricordare esattamente la distinzione tra amianto e Navitex.

All'udienza del 17 febbraio 2016 è stato sentito il teste **VIGILANTE Michele**, entrato in Breda Termomeccanica nel 1970 (e non nel 1974, come da lui inizialmente affermato) come operaio nel reparto nucleare o "grossa caldereria" e dopo qualche anno è stato assegnato alle dipendenze del responsabile della sicurezza come addetto alla sicurezza e dopo ancora inserito nell'organigramma della direzione del personale.

Anche questo teste si è soffermato con maggiore dettaglio non solo sulle lavorazioni a caldo degli enormi manufatti del reparto nucleare, ma anche su tutte le forme di materassini grandi e piccoli, che rimanevano ancorati ai pezzi di acciaio con delle apposite calamite e sui quali l'operaio saldatore o molatore si appoggiava con il corpo.

Non ha dimostrato grande dimestichezza con le date, riferendo che la sostituzione dell'amianto con altri materiali isolanti sarebbe iniziata poco prima degli anni '90, anche se ciò non è coerente con altre dichiarazioni testimoniali.

Anch'egli ha parlato di torrette di aspirazione, di semplici mascherine di carta a tutela dalla notevole polverosità dell'ambiente, ma soprattutto ha riferito che i materassini di amianto usurati o strappati venivano accumulati in una certa area del reparto in attesa di essere riparati e ricuciti.

Rispondendo al difensore di parte civile avv. MARA, il teste ha riferito che i getti di aria compressa venivano spesso utilizzati anche per pulire dalla polvere i componenti prodotti, ma anche l'ambiente di lavoro e persino la tuta che l'operaio portava addosso.

Su domanda del giudice, invece il teste ha descritto l'apparenza esteriore e la consistenza del tessuto di amianto di cui si è spesso parlato: *è come pigliare un sacco di juta che si usava una volta ... un pochettino più grosso, si presenta in quella maniera; fibroso, intrecciato e tessuto con trama e ordito; (...) Era un pochettino più ruvido di una coperta di lana grezza e all'apparenza fibroso* (pagina 53).

Nella stessa udienza ha deposto il teste **BURIANI Adolino**, che ha lavorato come operaio saldatore dal 1974 al 2003, sia nel reparto convenzionale che in quello nucleare; è stato componente della Commissione Ambiente del Consiglio di fabbrica quale rappresentante sindacale del reparto convenzionale sin dal 1982; attualmente in pensione, si occupa dello Sportello Amianto ed è responsabile del Dipartimento Salute e Sicurezza della Camera del Lavoro di Milano. Si tratta pertanto di un teste particolarmente attento alla materia, molto preparato e competente, ma non per questo inattendibile o condizionato. La sua deposizione pertanto reca un contributo determinante

all'esatta ricostruzione del fatto, mentre le dichiarazioni testimoniali dei testi che seguiranno verranno citate come meri elementi di conferma e di contorno di un quadro già sufficientemente esaustivo.

Il teste ha iniziato confermando ovviamente il dato ormai acquisito dell'utilizzo in reparto di teli di amianto avvolti su rotoli a disposizione degli operai e tagliati da loro secondo le necessità di uso; a ciò si aggiungevano i cuscini ed altri dispositivi di protezione personale, come le tute ignifughe.

La sostituzione progressiva dell'amianto, che il teste chiama "interregno", sarebbe iniziata nella seconda metà degli anni '80, anche se le richieste specifiche del consiglio di fabbrica erano già state formulate a fine anni '70. In particolare, il teste ricorda di avere lavorato nel reparto convenzionale nella prima metà degli anni '80 e di avere utilizzato protezioni fatte di amianto o che lo contenevano. Nella seconda metà degli anni '80, invece, il BURIANI ha cambiato diversi reparti e mansioni, a seguito della crisi conseguita al disastro nucleare di Chernobyl, ma anche in questo periodo conferma che l'amianto era ancora presente, sebbene in fase di progressiva sostituzione.

Il teste ha poi descritto il fatto che a causa delle procedure di lavorazione, e soprattutto con gli interventi di mola, accadeva facilmente che i materassini si usurassero o si sfaldassero, liberando delle polveri che poi venivano spazzate via con l'aria compressa.

A riscontro del primo emergere della problematica verso la fine degli anni '70, oltre gli accordi sindacali già citati e alla richiesta di intervento dello SMAL, il teste ricorda che il tema era stato trattato anche sull'organo di stampa del consiglio di fabbrica chiamato "La Virola" nel numero del mese di dicembre 1977.

Il BURIANI è anche un po' la memoria storica degli stabilimenti Breda/Ansaldo di viale Sarca ed è stato protagonista di un fondamentale episodio occorso nel 1992, quando *dalla sera alla mattina l'azienda è passata da 970 dipendenti a 72*, cosa che praticamente ha sancito la chiusura dello stabilimento, ricollocando gli operai in altri siti produttivi ovvero in cassa di integrazione, compreso il consiglio di fabbrica che è stato di fatto sciolto.

Il racconto appassionato del teste merita di esser riportato integralmente, sia come fondamentale passaggio storico, sia come dimostrazione della genuinità, ma anche purtroppo della parzialità, delle acquisizioni documentali relative agli eventi del tempo (v. pag. 103 e ss. della trascrizione del verbale di udienza):

*In quel periodo, lì c'è stato un vero e proprio sconquasso all'interno dell'azienda, un giorno in cui noi comunque andavamo in azienda per vedere cosa succedeva, anche se c'erano problemi di accesso... Perché voi dovete capire un attimo qual era il clima in quel momento, era tremendo il clima, perché quando ti trovi una fabbrica che nel giro di una settimana viene completamente svuotata c'è un clima tremendo; non si poteva entrare, potevi andare solo in portineria, il consiglio di fabbrica era adiacente alla portineria ma un po' più in là, vicino agli spogliatoi. Insomma, io sono capitato lì un giorno che stavano praticamente buttando giù nel vero senso della parola gli spogliatoi; la prima cosa che mi è venuta, ho detto "cacchio, dov'è il consiglio di fabbrica? Perché se è attaccato agli spogliatoi, stanno buttando giù... proprio con i martelli pneumatici. Ho chiesto alla guardia e la guardia mi dice "guarda, hanno montonato tutto il bunker". Il bunker è dove si facevano le radiografie ai pezzi molto grossi nostri, bisognava farle in un bunker perché ci volevano radiazioni importanti. E lì c'era questo montone di roba, perdonatemi i termini ma a me vengono fuori così, c'era questo montone di roba con il "ragno" che stava caricando su un rimorchio e buttava dentro tutta la roba che doveva finire al macero.*

GIUDICE - Tutte le macerie?

*TESTE BURIANI - Non le macerie, tutta la carta, documenti, una valanga di documenti, non solo del consiglio di fabbrica. Io sono entrato con la macchina, anche se non avrei dovuto, adesso lo posso dire perché tanto non mi possono mettere in galera... (...)*

*Sono entrato con la mia macchina, allora avevo la 127 familiare, sono entrato con quella lì e ho cominciato a buttare su tutto quello che potevo, però un archivio di un consiglio di fabbrica che ha un secolo non ci sta in una 127 e quello che ho raccolto poi è quello che ho...*

*P.M. - Ed è finito in questo procedimento.*

*TESTE BURIANI - ... che ho esibito poi piano piano, ho tenuto da parte per lungo tempo e poi qualcosa è finito all'archivio storico della Camera del Lavoro di Milano, qualcosa ho tenuto io e poi messo tutto insieme. Poi allora, tornando indietro un pochettino, per lunghi anni c'era una tradizione familiare di fotografi che intervenivano all'interno della Breda; la famiglia Carlucci, era un fotografo di Sesto San Giovanni, il papà aveva fotografato lo Zapata, l'aereo, il quadrimotore che aveva fatto la Breda dopo la guerra, che però frutto degli accordi internazionali l'Italia non poteva avere aerei di quel tipo, dopo la guerra non se n'è fatto nulla. Però loro avevano un archivio fotografico non indifferente. Può darsi che ce l'abbiano ancora. Io, avendo riconosciuto uno di quei fascicoli intestato, l'ho preso subito e sono uscite fuori le fotografie che girano, che io ho consegnato e che ho qualcheduna anche qua.*

L'esame del teste è poi proseguito nel tentativo di mettere a fuoco l'emersione del problema amianto in fabbrica, sia a livello di consapevolezza della sua nocività negli operai e nei dirigenti aziendali, sia a livello di tempi e modi della sua sostituzione.

In proposito, BURIANI si riporta nuovamente all'accordo del 1978, il cui oggetto principale di trattativa era la problematica del calore, delle temperature di lavoro e dei livelli di sopportabilità/sostenibilità delle stesse da parte dell'organismo; il problema naturalmente trascinava con sé anche la questione dell'amianto e della ricerca di sostanze alternative *che non era semplice*, fino a quando è stato individuato un sistema di origine americana, che consentiva di individuare il tipo di esposizione giornaliera al calore che il lavoratore poteva sopportare.

È stata citata poi una nota datata 21 luglio 1978 a firma del responsabile dell'ufficio sicurezza NICOLINI, che il teste ha consegnato alla Polizia Giudiziaria e che è stata acquisita agli atti; in essa si legge: *poiché è necessario contenere i consumi di teli di amianto usati per la protezione dalle sorgenti di calore, si voglia disporre affinché vengano messi a scorta di magazzino i seguenti materiali sostitutivi....*

Il teste ha chiarito che i materiali sostitutivi in fibra di vetro, nella quantità indicata nella nota sopra citata, erano largamente inadeguati ad una effettiva sostituzione, poiché le necessità di materiali di protezione imposti dalla produzione erano enormemente maggiori.

Il teste ha ripercorso inoltre il contenuto di una nota indirizzata al Consiglio di fabbrica Breda Termomeccanica redatta dalla dottoressa Laura Bodini del servizio di medicina preventiva per gli ambienti di lavoro di Sesto San Giovanni con allegato uno studio sull'amianto è relativo agli impianti dell'Ercole Marelli. Va precisato che gli stabilimenti convenzionale e nucleare che riguardano questo processo insistevano sul territorio del Comune di Milano, mentre l'intera area di Breda Termomeccanica si sviluppava anche oltre il confine con il Comune di Sesto San Giovanni.

Nel corso dell'esame condotto dalle parti civili sono emerse ulteriori conferme circa la scarsa salubrità degli ambienti, la diffusione di polvere di amianto anche a causa dello sfaldamento dei

materassini e dei teli di protezione, l'inadeguatezza e talvolta il mancato funzionamento delle torrette di aspirazione collocate molto in alto sul soffitto del reparto produttivo, sull'utilizzo di nastri di amianto anche nella procedura di riscaldamento per induzione delle componenti in acciaio da lavorare sul fatto che i teli di amianto venissero tagliati a mano dagli operai al bisogno.

All'**udienza del 25 febbraio 2016** sono stati sentiti altri operai ed in particolare PLUTINO Demetrio, LABRIOLA Renato, GHILARDI Giovanni Cristoforo, POLETTI Andrea e DEL VECCHIO Francesco. Come si è detto, da questi esami sono derivate sostanziali conferme dei dati già ampiamente conosciuti ed acquisiti, ma merita particolare menzione la sola deposizione del **teste Renato LABRIOLA**, apparso particolarmente attento e lucido sui particolari.

Il teste ha svolto mansioni di fuochista, tecnicamente definito addetto ai trattamenti termici, ossia ai trattamenti superficiali sui voluminosi corpi di acciaio in lavorazione.

Il teste ha ripercorso l'ampio utilizzo di amianto per coprire tutte le aree calde che venivano saldate, ma che dovevano raffreddare lentamente; in particolare ha descritto che, al momento in cui si "scoibentavano" i cavi ossia al termine della fase di raffreddamento, *era tutto un macello quando noi lo tiravamo giù... macello nel senso che si consumava si sbriciolava; il tessuto quando era vergine che si metteva sopra era consistente, ma poi dopo quando noi andavamo a disallestire quest'area dove era stata saldata, dove è stato fatto il trattamento, questo materiale qua automaticamente si sbriciolava, diventava polveroso e se ne andava in giro per i fatti suoi. (...) Alla vista inizialmente, quando era vergine, era un tessuto bianco, poi una volta finito di lavorare la parte centrale così si scorreva, però quando lo si prendeva in mano non rimaneva più come tessuto, diventavano proprio frammenti piccoli che si sbriciolavano (...) Assomigliava a un tessuto un poco peloso e spinoso.*

*GIUDICE: con un sacco di canapa, come un sacco di juta?*

*TESTE: una roba del genere, ecco, cioè inizialmente era così poi dopo no, perché quando era a contatto definitivamente si induriva un attimino e diventava cristallino.*

Per il teste, questi materiali sarebbero stati utilizzati fino al 1980/1986, mentre gli operai non erano stati mai avvertiti della sua pericolosità e le uniche opere di ventilazione erano collocate molto in alto nel reparto e non erano efficaci; quanto alla polvere che si diffondeva veniva semplicemente raccolta con una scopa ordinaria.

In sede di controesame delle difese è stata contestata la dichiarazione resa in indagini preliminari circa l'utilizzo dei dispositivi contenenti amianto fino agli anni 1980/1982 circa.

Sul termine ultimo di utilizzo di presenza dell'amianto in fabbrica con questo teste non si è sciolto il dubbio, anche se l'arco temporale della prima metà degli anni '80, in cui si sarebbe verificata una progressiva sostituzione, coincide con quanto dichiarato praticamente da quasi tutti gli operai.

Anche alla successiva **udienza del 26 febbraio 2016** sono stati sentiti altri operai ed in particolare PEREGO Giancarlo, TEDINO Cosimo, SCELISI Luciano e MAZZARELLA ROSANO Angelo, dai quali si è ottenuta ulteriore conferma della presenza di amianto in fabbrica, della sua friabilità e quindi polverosità, dell'assenza di adeguati dispositivi di aerazione o comunque di cautela, della assenza di informazione/formazione in merito alla nocività/cancerogenicità, al punto che teli e materassini erano tranquillamente utilizzati dagli operai anche per stendersi a riposare nelle pause del turno. L'uso dell'amianto sarebbe durato quanto meno fino al 1982/83 ((PEREGO), fino al 1983

(SCELSI), fino al 1981 (MAZZARELLA), ma tenendo presente che tutti i tre operai riferiscono dati limitati agli anni in cui sono stati presenti in reparto.

Nella stessa udienza è stato infine sentito il teste **Gerardo TORLUCCIO**, fratello della persona offesa deceduta Arcangelo, il quale ha riferito che quest'ultimo ha lavorato in Breda Termomeccanica fino al 1976, che non ha mai svolto attività lavorative che comportavano esposizione ad amianto prima dell'assunzione nel 1970 e soprattutto che nemmeno in seguito ha svolto attività pericolose, essendo stato assunto in un ufficio di pratiche automobilistiche a Potenza.

All'udienza del **4.11.2016** è stato sentito anche l'unico teste dedotto dalla difesa diverso dai Consulenti Tecnici, nella persona del **dr. Franco NICOLINI**, addetto alla sicurezza sul lavoro e prevenzione infortuni in Breda Termomeccanica s.p.a. e poi Ansaldo s.p.a. dal 1970 al 1985.

Anche la sua deposizione, al pari di quella del medico di fabbrica **CORRADO**, non ha portato grandi contributi conoscitivi in nessuna direzione ed a maggior ragione rispetto alla decisione finale ed alle sue motivazioni.

Il teste, al tempo del suo impiego in Breda/Ansaldo, sembra essersi impegnato in varie problematiche, comprese quelle relative alle polveri da saldatura e molatura ovvero alle condizioni ambientali, ma pare che l'amianto non abbia colpito in modo particolare i suoi interessi, pur nella funzione specifica che rivestiva.

Ha però genericamente ricordato che si usavano tessuti di amianto, precisando che si trattava di amianto bianco e non blu.

Nemmeno il penetrate controesame delle parti civili ed alcune domande integrative del giudice sono riuscite ad ottenere informazioni minimamente precise e concrete da poter essere utilizzate ai fini della decisione. Contro molte evidenze già acquisite, il teste non ha ricordato nemmeno l'uso dei dispositivi di protezione dal calore in amianto e dei materassini o cuscini, di cui abbiamo appreso dalla viva voce degli operai che li utilizzavano.

***Esposizione ad amianto, affezioni tumorali e nesso di causalità: a) impostazione del problema;***

Accertata la massiccia e costante presenza di polveri di amianto negli stabilimenti industriali (convenzionale e nucleare) di Breda Termomeccanica/Ansaldo e la conseguente esposizione degli operai che vi lavoravano, tra i quali si annoverano le odierne persone offese decedute, occorre verificare la sussistenza del nesso di causalità, quale componente essenziale dell'elemento oggettivo del delitto di omicidio colposo, che si qualifica come reato di evento a condotta libera, in cui – come è noto – tra condotta ed evento deve sussistere ed essere dimostrata una relazione consequenziale eziologica.

L'accertamento del nesso di causalità sarà impostato secondo il paradigma della causalità commissiva, per le ragioni già dette in premessa, anche se incidentalmente si osserva che la ricostruzione dell'insorgere della malattia (carcinogenesi) risulta indispensabile anche in caso di accertamento di causalità omissiva, di cui costituisce il primo ineliminabile passaggio; ne consegue che ultimamente, per le conclusioni che si trarranno, la qualificazione della condotta commissiva/ommissiva non è particolarmente decisiva nel caso in esame.

Naturalmente, si seguirà la consolidata teoria condizionalistica, applicata attraverso la verifica del giudizio controfattuale esplicativo (effettivo decorso della patologia), alla luce di leggi scientifiche attendibili.

Inoltre, in ossequio al già ricordato e fondamentale principio della personalità della responsabilità penale, i termini della verifica non si porranno genericamente tra esposizione ad amianto e affezione tumorale/decesso, bensì tra condotta di ciascun amministratore/imputato e singolo evento morte *hic et nunc* di ciascuna persona offesa.

Pertanto, occorrerà rispondere in progressione ai seguenti quesiti (formulabili distintamente per chi ha contratto un carcinoma polmonare e per chi ha contratto un mesotelioma pleurico):

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

Si potrà pervenire ad un giudizio di responsabilità degli imputati, almeno sul primo indispensabile piano oggettivo, soltanto rispondendo in senso negativo a tutte le tre domande, ma soprattutto alla terza che ricomprende logicamente le precedenti.

La risposta adeguata, tuttavia, dovrà basarsi su affidabili conoscenze scientifiche, che descrivano in modo rigoroso il dinamismo causale interno che lega la condotta all'evento, senza cedere a generalizzazioni retoriche, solo apparentemente rappresentative di un "alta probabilità logica", che potrebbero sconfinare nell'enucleazione in un dovere di precauzione disancorato dalla concreta/reale derivazione causale sul piano fenomenico.

Inoltre, tale indagine dovrà misurarsi con l'ipotesi dell'esistenza/convergenza di concause, capaci di agire congiuntamente sull'evento *hic et nunc* ed inclusive di una pluralità di responsabilità penali, ai

senso dell'art. 41 c. 1 c.p.. Occorrerà verificare - per restare alle problematiche odierne - l'incidenza del fumo di sigaretta sull'esposizione all'amianto; delle esposizioni pregresse a quelle avvenute in Breda Termomeccanica; e ancora di più, delle esposizioni riconducibili alla condotta di ciascun imputato a quelle attribuibili agli altri.

In entrambi i casi, poi, il giudizio dovrà essere duplice e cioè ancora una volta dispiegarsi prima sul piano generale e poi su quello individuale. Le domande ulteriori saranno quindi:

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

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

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

Infine, si ricorda che molte risposte o tentativi di risposta non attingono a leggi scientifiche universali, bensì a leggi (pur scientifiche ma) probabilistiche/statistiche, tali da *imporre* all'interprete penale l'ulteriore verifica del fenomeno nel caso concreto in osservazione.

Al fine di perseguire tale ultimo e decisivo scopo in modo soddisfacente sul piano dell'accertamento penale oltre ogni ragionevole dubbio, la citata sentenza Cozzini detta alcune condivisibili "regole", così formulate:

1. Se presso la comunità scientifica sia sufficientemente radicata, su solide ed obiettive basi una legge scientifica in ordine all'effetto acceleratore della protrazione dell'esposizione dopo l'iniziazione del processo carcinogenetico;

2. Nell'affermativa occorrerà determinare se si sia in presenza di legge universale o solo probabilistica in senso statistico;

3. Nel caso in cui la generalizzazione esplicativa sia solo probabilistica, occorrerà chiarire se l'effetto acceleratore si sia determinato nel caso concreto, alla luce di definite e significative acquisizioni fattuali;

4. Infine, per ciò che attiene alle condotte anteriori all'iniziazione e che hanno avuto (tutte) durata inferiore all'arco di tempo compreso tra inizio dell'attività lavorativa dannosa e l'iniziazione stessa, si dovrà appurare se, alla luce del sapere scientifico, possa essere dimostrata una sicura relazione condizionalistica rapportata all'innesco del processo carcinogenetico.

Così impostata la complessa problematica dell'accertamento del nesso di causalità generale ed individuale in caso di decesso di soggetti esposti ad amianto in ambito lavorativo, verranno sintetizzati di seguito gli esiti delle CCTT disposte dal pubblico ministero, da alcune parti civili e dalle difese degli imputati.

Da esse, si trarranno gli elementi per valutare soprattutto l'esistenza delle leggi di copertura necessarie ad applicare in modo legittimo ed attendibile il giudizio controfattuale alla base del nesso eziologico, al fine di rispondere a tutti i quesiti sopra formulati.

...(segue) *b) gli esiti della consulenze tecniche di parte: i CCTT del pubblico ministero;*

In data 16 aprile 2012, il PM conferiva l'incarico di **consulenti tecnici ai dott. RIBOLDI Luciano e BORDINI Lorenzo.**

I consulenti depositavano la relazione tecnica presso la Segreteria della Procura della Repubblica in data 20 dicembre 2012.

In sede dibattimentale veniva escusso soltanto il CT dr. RIBOLDI, ritenendo non necessario sottoporre all'esame incrociato anche il secondo CT dr. BORDINI, senza obiezione di alcuna delle parti.

*Qualifica professionale del consulente tecnico RIBOLDI Luciano. [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 5-9]*

Luciano RIBOLDI è medico specializzato in medicina del lavoro e oncologia, attualmente lavora presso la Fondazione IRCCS Ca' Granda, Ospedale Maggiore Policlinico di Milano, come Direttore di una Unità Complessa denominata Protezione e Promozione Salute Lavoratori. Il dottor RIBOLDI è inoltre coordinatore scientifico del Registro regionale dei Mesoteliomi della Lombardia, istituito presso la Clinica del lavoro. Nel corso della sua attività scientifica, il CT ha pubblicato diversi lavori sul problema della relazione tra esposizione ad amianto e insorgenza di mesoteliomi su riviste internazionali e nazionali (come ad esempio *La Medicina del Lavoro*).

Appare pertanto indiscutibile la sua elevata competenza professionale, del tutto pertinente all'oggetto di investigazione, tanto che anche le altre parti e soprattutto le difese degli imputati non hanno obiettato alcunché in merito.

All'interno della Relazione tecnica e nel corso della sua deposizione, il CT ha anzitutto offerto un quadro sintetico delle patologie amianto-correlate: asbestosi, carcinoma polmonare e mesotelioma pleurico.

*Asbestosi. [Relazione tecnica, pp. 10-11; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 13-25]*

L'asbestosi è una fibrosi diffusa del polmone causata dall'inalazione di elevate quantità di fibre di amianto. Tale malattia può conseguire sia ad esposizioni prolungate ad amianto (anni di esposizione), sia ad esposizioni brevi (può trattarsi anche soltanto di alcuni mesi) ma molto intense. L'asbestosi compare dopo alcuni anni dall'inizio dell'esposizione (solitamente ha un periodo di latenza<sup>1</sup> non inferiore ai 10 anni) ed è progressiva, cioè ingravescente con il trascorrere degli anni anche una volta cessata l'esposizione. Nei casi più gravi essa può portare a morte per insufficienza respiratoria.

Le prime descrizioni di casi di fibrosi polmonare da amianto risalgono agli inizi del secolo scorso in Inghilterra e si può affermare che **verso la fine degli anni '30** il mondo scientifico avesse **definitivamente riconosciuto la correlazione tra tale patologia e l'esposizione all'asbesto.** Nel 1943 l'asbestosi viene riconosciuta in Italia come malattia professionale.

<sup>1</sup> Latenza: periodo di tempo che va tra il momento in cui l'esposizione all'amianto è cominciata ed il momento in cui è fatta la diagnosi della malattia.

Esiste una chiara relazione **dose-risposta** tra esposizione ad amianto e rischio di insorgenza dell'asbestosi: tanto più è elevata la quantità di fibre inalate tanto più cresce la probabilità di sviluppare la malattia e la sua gravità.

*Carcinoma polmonare o adenocarcinoma. [Relazione tecnica, pp. 13-16; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 26-55]*

L'esistenza di una correlazione tra esposizione ad amianto e carcinoma polmonare venne ipotizzata già nei primi decenni del XX secolo. È però soltanto con i grandi studi epidemiologici effettuati **negli ultimi anni '60** dal gruppo della *Mount Sinai School of Medicine di New York* (tra i cui componenti vi era anche l'illustre studioso Selikoff) che si ebbe la **conferma definitiva della connessione eziologica tra asbesto e cancro polmonare** e che venne messa in luce l'esistenza di un forte sinergismo cancerogeno tra amianto e fumo di sigaretta. Dal 1970 in poi la relazione amianto-asbestosi-fumo-cancro del polmone venne riconosciuta nei principali testi di cancerologia, pneumologia e medicina del lavoro. Infine, nel 1973, la Agenzia Internazionale di Ricerca sul cancro dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (IARC) inserì l'amianto all'interno dell'elenco delle sostanze cancerogene per l'uomo.

Il **carcinoma polmonare causato da asbesto non è differente per sede, aspetti istologici ed evoluzione a quelli che insorgono per altre cause** (ad esempio: il fumo). Il CT ha infatti dichiarato che questi tumori *"dal punto di vista istologico, del comportamento clinico, della loro evoluzione, della rispondenza alle eventuali terapie, si comportano come gli stessi tumori non causati dall'amianto"* e che *"il tumore di per sé non ci dà informazioni sul fatto che derivi dalla inalazione di fibre di amianto"* [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, p. 29]. Di conseguenza, in questi casi, la riconducibilità del tumore all'amianto deve essere provata documentando l'esposizione ad amianto attraverso criteri anamnestici oppure di tipo clinico (misurazione dei corpuscoli dell'amianto nell'espettorato o nel liquido di broncolavaggio o, in caso di autopsia, conteggio delle fibre sul tessuto polmonare).

In passato, era discusso se il tumore polmonare fosse direttamente causato dalla fibra di amianto oppure costituisse una complicazione di un quadro di asbestosi. Nell'ultimo decennio il problema può considerarsi concluso, essendo stato riconosciuto che **l'inalazione di asbesto può di per sé indurre la cancerogenesi del polmone a prescindere dalla presenza di un quadro di asbestosi**.

Come l'asbestosi, anche il carcinoma polmonare è una patologia **dose-risposta**: il rischio di tumore polmonare è infatti associato linearmente alla dose cumulativa di amianto cui si è esposti.

L'incremento del rischio di tumore polmonare in relazione all'esposizione cumulativa ad amianto è stato stimato nel 1985 da Peto et al. e sintetizzato secondo l'equazione<sup>2</sup>:

<sup>2</sup> Prima di scendere nel merito della formula, il CT ha tenuto fare alcune precisazioni sulla valenza da attribuire ai risultati delle indagini epidemiologiche circa lo studio dei singoli casi: *"deve essere chiaro secondo me, almeno io di questo sono convinto, che i modelli matematici o gli indici ricavati da studi epidemiologici, valutazioni statistiche, eccetera, eccetera, hanno sempre ed esclusivamente valore nel momento in cui si parla di popolazioni, non di individui. Cioè questi sono dati ricavati dalla ricerca scientifica attraverso studi epidemiologici, e quindi modelli costruiti su questi dati, che si applicano alle popolazioni studiate, e quindi vengono – si dice – inferiti alla popolazione generale. Ma sono sempre dati che sono applicabili alla popolazione generale, alla popolazione, a gruppi, o – se si vuole – al soggetto medio tipo che costituisce una popolazione. È per dire che – io parlo da clinico ovviamente, non da epidemiologo – i modelli matematici ci aiutano a cercare di interpretare gli aspetti clinici biologici ma non possono*

$$\text{SMRtp} = 100 + \text{ktp} \times (\text{f/ml-anno})^3$$

In buona sostanza la formula, considerato il livello di rischio presente nella popolazione generale (100) e il livello di rischio associato al tipo di fibra di amianto<sup>4</sup> e al tipo di industria nella quale si è esposti (ktp), indica che all'aumentare dell'esposizione ad asbesto aumenta proporzionalmente il rischio di contrarre tumore polmonare a causa di quella esposizione.

Venendo ora al rapporto con il fumo, **amianto e fumo di sigaretta** rappresentano **fattori indipendenti di rischio**, vale a dire che ciascuno di essi può autonomamente causare tumori polmonari. La concorrenza di entrambi i fattori esplica un effetto moltiplicatore sul rischio di insorgenza della patologia nel soggetto esposto<sup>5</sup>. L'entità numerica della relazione tra i due fattori è tuttavia oggetto di discussione.

Nel corso della sua deposizione, il CT si è infine soffermato sul problema della **rilevanza di ogni segmento temporale di esposizione all'amianto** nello sviluppo del carcinoma polmonare.

Non tutte le esposizioni ad asbesto possono essere ritenute rilevanti nell'insorgenza e nello sviluppo della neoplasia, bensì soltanto quelle esposizioni che si verificano all'interno della fase di **induzione**<sup>6</sup> del tumore.

Il CT ha infatti rilevato:

*“C.T. P.M. RIBOLDI – [...] Allora, io dico questo: quello che è condiviso da tutti è che tutte le esposizioni che cadono nell'arco del periodo di induzione sono importanti perché fino a che quel tumore non si è costituito e non ha [cominciato] a crescere tutto quello che accade come possibile causa può avere effetto. Nel momento in cui il tumore, finito il periodo di induzione, c'è e cresce le esposizioni al cancerogeno che vengono dopo sono ininfluenti per quel tumore.*

*[...]*

*GIUDICE – Quindi possiamo dire che da quando cessa il periodo di induzione il tumore è formato, ha una – tra virgolette – vita propria che non dipende più dall'esposizione?*

*C.T. P.M. RIBOLDI – Certo.*

*GIUDICE – Quello?*

*C.T. P.M. RIBOLDI – Certo.”*

[Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 51-52]

---

*essere applicati tout court, in modo – come dire – diretto, al singolo signor Franco Rossi, per intenderci, perché in questo caso si farebbe un'operazione troppo...non corretta secondo me...”, v. ud. 10 marzo 2016, p. 40.*

<sup>3</sup> Relazione tecnica, p. 15.

<sup>4</sup> I valori numerici sono più elevati se si tratta di *anfiboli*, meno elevati in caso di *crisotilo*. Cfr. *infra*.

<sup>5</sup> Il CT ha infatti spiegato che *“se il fumo ha un rischio due e l'amianto ha il rischio uno e cinque, per intenderci, la contemporanea presenza ha un rischio che è più che due più uno e cinque.”*, v. ud. 10 marzo 2016, p. 46.

<sup>6</sup> Il meccanismo di cancerogenesi e il problema della rilevanza di ogni singola esposizione ad amianto nello sviluppo delle neoplasie verranno trattati in modo più approfondito per il mesotelioma pleurico. Le considerazioni ivi svolte sono infatti estensibili anche al carcinoma polmonare, come sottolineato dal CT: *“AVV. PAGANO – I discorsi lunghi che lei ha fatto sull'induzione e in particolare sull'efficacia delle esposizioni in questo periodo che possono esserci, non esserci, eccetera, e poi che oltrepassato questo momento non hanno sicuramente più effetto, valgono anche per il tumore polmonare? C.T. P.M. RIBOLDI – Sì, certo. Diciamo è una teoria generale per qualsiasi tipo di tumore che quindi si ritiene applicabile nel caso di mesotelioma, del tumore... AVV. PAGANO – Era uno scrupolo, perché tutte le domande del collega erano relative al mesotelioma. C.T. P.M. RIBOLDI – Non è un tumore specifico questa concezione”, v. ud. 12 maggio 2016, p. 37.*

In tema di rilevanza di ogni singola esposizione nella determinazione della malattia, il CT ha poi tenuto ad evidenziare che il modello di relazione amianto-mesotelioma – poco sopra descritto – ricavato dalle indagini epidemiologiche non può essere direttamente applicato al caso singolo.

“P.M. – [...] **tutti gli anni** in relazione al modello di relazione che voi individuate tra malattia o a elementi individualizzanti sono stati **ugualmente rilevanti per la determinazione di questo carcinoma?**”

C.T. P.M. RIBOLDI – *qui arriviamo al discorso che facevo prima però, che l'applicazione nel caso singolo di ragionamenti – diciamo – collegati a indici statistici o epidemiologici o leggi matematiche diventa complesso...*” [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, p. 50]

Mesotelioma pleurico. [Relazione tecnica, pp. 16-25; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 56-87]

Il mesotelioma pleurico è un tumore maligno primitivo raro delle sierose mesoteliali di rivestimento ed ha sede prevalentemente pleurica e peritoneale. Evolve rapidamente in esito mortale, essendo poco sensibile alle terapie oggi conosciute.

In circa **l'80% dei casi di mesotelioma viene riconosciuta come causa l'esposizione ad amianto**. Nonostante si ammetta che in una percentuale molto ridotta di casi il mesotelioma possa conseguire a pleuriti traumatiche o tubercolari o ad una esposizione elevata a radiazioni (subita soprattutto in caso di trattamento terapeutico), l'amianto è pacificamente considerato il responsabile assolutamente principale di questa patologia.

La prima segnalazione dell'esistenza di un possibile collegamento tra asbesto e mesotelioma si deve alla ricerca di Wagner et al. nel 1960. Verso la fine degli anni '60 l'esistenza di tale nesso eziologico viene riconosciuta dalla comunità scientifica internazionale, tanto che nel 1973 l'amianto è inserito dalla IARC all'interno dell'elenco delle sostanze cancerogene per l'uomo.

Esistono diversi tipi di amianto: la crocidolite (amianto blu), l'amosite (amianto bruno) e il crisotilo (amianto bianco). A causa probabilmente della forma delle fibre, i primi due tipi di amianto hanno un potere cancerogeno superiore rispetto al terzo.

I mesoteliomi sono caratterizzati dalle seguenti proprietà: periodo di latenza particolarmente lungo, capacità di manifestarsi anche in conseguenza di esposizioni ad amianto modeste, mancanza di segni o sintomi predittivi.

Dai dati raccolti dal Registro Nazionale dei Mesoteliomi (ReNaM) risulta che la **latenza convenzionale media** per i mesoteliomi è **di fatto uguale alla latenza mediana ed è pari a 45 anni**<sup>7</sup>.

In via eccezionale, esistono anche casi di latenza molto brevi, di durata inferiori ai 10 anni.

Come anticipato, a differenza di patologie come l'asbestosi e il tumore polmonare, il mesotelioma può manifestarsi **anche in conseguenza di inalazioni di quantità di amianto straordinariamente piccole**. Tale proprietà è stata messa in evidenza da Selikoff nel 1978 che ha affermato “la dose

<sup>7</sup> La *mediana* è una misura che indica quale è il valore che divide esattamente a metà la popolazione considerata, nel caso di latenza, essa significa che il 50% delle persone considerate ha una latenza inferiore a 45 anni, il restante 50% una latenza superiore cfr. v. ud. 10 marzo 2016, p. 57.

*innescante può essere piccola, in certi casi straordinariamente piccola*<sup>8</sup>. Ciò indica che non esiste una dose-soglia minima di amianto al di sotto della quale non ci sia rischio di cancerogenesi.

Anche il mesotelioma è una patologia **dose-risposta**: all'aumentare dell'esposizione all'amianto aumenta infatti il rischio di insorgenza della neoplasia. La relazione tra amianto e mesotelioma è stata studiata e descritta dagli studiosi Doll e Peto già negli anni '80 del secolo scorso e la loro conclusione può considerarsi valida ancora oggi. Nel rapporto alla Commissione sulla Salute e Sicurezza (*Health and Safety Commission*) britannica del 1985, i due autori scrivevano: *“per il mesotelioma è c'è una chiara evidenza qualitativa che l'eccesso di mortalità è aumentato dall'intensità della esposizione, tuttavia i dati disponibili non sono sufficientemente dettagliati per stabilire quale sia la forma di tale dose-dipendenza. Noi assumeremo...che l'aumento nel rischio è direttamente proporzionale alla intensità (livello di polverosità) per esposizioni di durata fissa, ad una certa età*<sup>9</sup>. Nel corso della deposizione, il CT ha spiegato il senso di questa affermazione: pur essendo evidente che il rischio di mesotelioma aumenta con l'aumentare dell'esposizione ad amianto (cioè *quantità* dell'esposizione e *tempo* della stessa), non è possibile definire con certezza quale sia il peso di ciascuna delle due componenti (tempo, intensità)<sup>10</sup>. Occorre perciò fare riferimento al concetto di **dose cumulativa**, una misura che esprime complessivamente la quantità e la durata dell'esposizione.

Nel 1998 l'epidemiologo Boffetta ha proposto una funzione riassuntiva della relazione tra esposizione ad amianto e rischio di insorgenza dei mesoteliomi:

$$I_m(t) = k_m E (t-t_0)^{\beta 11}$$

La formula esprime che l'incidenza di mesoteliomi in una data popolazione, tenuto conto del tipo di lavorazione e del tipo di fibra di amianto cui si è esposti, appare funzione lineare della dose (cioè raddoppiando la dose raddoppia l'incidenza) e funzione della terza-quarta potenza del tempo trascorso dalla prima esposizione (ciò significa, ad esempio, che una latenza di 40 anni è associata a un rischio non doppio, ma otto volte superiore rispetto ad una latenza di 20 anni).

Il CT si è poi soffermato su due questioni specifiche relative al mesotelioma, riguardanti il rapporto tra esposizione all'amianto e periodo di latenza della neoplasia e il problema della rilevanza di ognuna delle esposizioni ad amianto (nonché al connesso tema del c.d. effetto acceleratore). Considerata la loro rilevanza conviene qui analizzarle separatamente.

*Esposizione all'amianto e riduzione del periodo di latenza.* [Relazione tecnica, pp. 20-22; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 87-89]

<sup>8</sup> Relazione tecnica, p. 18.

<sup>9</sup> Relazione tecnica, p. 18.

<sup>10</sup> *“io non riesco a dire se ho una persona esposta a cinque per un anno, a due per tre anni, cioè varie composizioni, qual è il peso dell'una nell'altra, la dose e la durata, ma riesco a dire che complessivamente se quel rischio aumenta, o perché aumenta la durata o perché aumenta la dose, aumenta il numero di mesoteliomi che osservo”, v. ud. 10 marzo 2016, p. 57.*

<sup>11</sup> Relazione tecnica, p. 19.

All'interno della Relazione tecnica i CT si pongono il seguente interrogativo: *“l'aumentare della dose di amianto a cui si è esposti comporta di per sé una riduzione del periodo di latenza?”* [Relazione tecnica, p. 20]

Il tema è stato oggetto di molteplici studi: alcuni di essi sono giunti alla conclusione che alte esposizioni ad amianto sarebbero collegate a latenze brevi e basse esposizioni a latenze lunghe, per contro, altri studi, non rilevando significative differenze, non confermano l'esistenza di una relazione inversa tra intensità dell'esposizione e latenza.

In Italia il tema è stato indagato tra gli altri da Bianchi negli anni 1997 e 2001. L'Autore, osservando che i lavoratori che avevano subito una esposizione più pesante all'amianto avevano una latenza inferiore rispetto a quella delle mogli che avevano inalato amianto solo all'interno dell'ambiente domestico, concludeva per l'esistenza di una correlazione tra esposizione e durata del periodo di latenza. Lo stesso studioso metteva però in evidenza due elementi contraddittori rispetto alla sua tesi: anzitutto, considerando la dose interna (ossia il numero di corpuscoli presenti nel tessuto al momento dell'autopsia), non si osservavano differenze in ordine alla latenza tra chi aveva corpuscoli e chi no; in secondo luogo, le latenze osservate erano più lunghe di quelle segnalate in letteratura, così come erano più lunghe le latenze dei lavoratori dei cantieri navali (che sono noti per essere sottoposti ad una esposizione ad amianto assai elevata).

I CT RIBOLDI e BORDINI concludono pertanto che: *“a tutt'oggi dobbiamo dire che non vi è ancora una chiara evidenza che la durata della latenza in una coorte osservata fino al suo esaurimento sia influenzata dai livelli di esposizione”*<sup>12</sup>.

In sede di deposizione, il dottor RIBOLDI ha confermato le osservazioni espresse all'interno della Relazione tecnica, aggiungendo che **esse risultano oggi ulteriormente confermate dalle conclusioni cui è pervenuta la III Conferenza italiana di Consenso sul mesotelioma maligno della pleura**, svoltasi a Bari nel gennaio 2015.

All'interno del report conclusivo redatto a valle della Conferenza vi è un paragrafo dedicato proprio al tema dell'influenza dell'esposizione sulla latenza (*“Does exposure affect latency?”*) in cui si legge: *“the analysis of latency based on a period approach, as from population registry data, is fallacious because its results do not depend on the relationship between exposure and disease, but on the material boundaries of the observation: the observation time is fixed [by the observer] and the distribution of exposure in the population had been historically determined. Analyses on cohort approach are also fallacious, as failure time can be determined only for minority of at risk individuals, due to the combined effect of censoring and competing mortality”*<sup>13</sup>.

In buona sostanza, il CT ha spiegato che la Conferenza ha rilevato come gli studi finora svolti sulla latenza sarebbero viziati da **errori metodologici tali per cui i loro risultati non potrebbero considerarsi attendibili**<sup>14</sup>.

*Rilevanza delle di ogni esposizione nello sviluppo della patologia.* [Relazione tecnica, pp. 22-; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 90-104]

<sup>12</sup> Relazione tecnica, p. 22.

<sup>13</sup> Esistono due report conclusivi della III Conferenza di Consenso: uno più lungo pubblicato unicamente sulla versione online della rivista *La Medicina del lavoro* e uno più corto pubblicato in formato cartaceo: *III Italian Consensus Conferenze on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues*, in *La Medicina del Lavoro*, vol. 106, 2015. Entrambi i lavori sono scritti in lingua inglese.

<sup>14</sup> Cfr. ud. 10 marzo 2016, pp. 88-89 e v. ud. 16 marzo 2016, pp. 35-37.

All'interno della relazione i CT si pongono poi un secondo interrogativo: *“il perdurare nel tempo dell'esposizione, quindi eventuali esposizioni successive alla prima che avrebbe potuto già di per sé avviare il processo cancerogenetico, sono ininfluenti sul suo sviluppo o ne determinano una qualche modificazione, ad esempio accelerandolo e quindi portando ad una comparsa più precoce della malattia?”*. [Relazione tecnica, p. 20]

La risposta compiuta a tale quesito richiede alcune premesse in ordine al meccanismo di cancerogenesi e in particolare al modo con cui l'amianto sembra esercitare la sua azione cancerogena.

La maggioranza degli scienziati è convinta che il processo di cancerogenesi si sviluppi secondo il modello della **c.d. teoria multistadio**<sup>15</sup>, vale a dire attraverso tappe successive. La teoria multistadio non è una teoria elaborata per spiegare in modo specifico i meccanismi di cancerogenesi delle neoplasie da amianto, ma una teoria generale di cancerogenesi che vale, dunque, per ogni tipo di tumore.

All'inizio del processo di cancerogenesi vi sarebbero degli eventi c.d. **“iniziatori”**, che agiscono alterando la struttura molecolare e le funzioni della cellula, trasformandola in cellula tumorale maligna, e degli eventi c.d. **“promotori”** che contribuiscono alla trasformazione cellulare stimolando nel contempo la crescita e la riproduzione della cellula trasformata. Questi eventi (iniziatori e promotori) si svilupperebbero all'interno di un periodo iniziale, definito periodo di **induzione** (distinguibile dunque in due sottofasi: iniziazione e promozione), che si conclude nel momento in cui si forma la prima cellula del tumore.

All'induzione seguirebbe poi il periodo di **progressione**, una fase durante la quale il tessuto neoplastico cresce progressivamente fino alla sua manifestazione clinicamente rilevabile. Questo secondo periodo è quello della fase preclinica della malattia e coincide con il periodo di **latenza vera**.

Il processo di cancerogenesi è molto lungo e si dipana nel corso di anni o, meglio, di decenni. Gli scienziati non sono in grado di definire quale sia la durata di ciascuno dei periodi sopradescritti, ciò che si riesce a definire con l'osservazione è infatti soltanto il tempo intercorrente tra l'inizio dell'esposizione ad un dato cancerogeno ed il momento in cui viene diagnosticata la presenza di una malattia ad esso correlata (**latenza convenzionale**).

Venendo più in particolare all'asbesto, le evidenze sperimentali, così come quelle epidemiologiche, paiono indicare che l'amianto è un cancerogeno che agisce nei primi stadi del meccanismo cancerogenetico. In particolare, le **fibre di amianto** potrebbero ricoprire sia il ruolo di **iniziatori** del processo cancerogenetico, sia il ruolo di **promotori**.

Ora, coniugando il meccanismo di cancerogenesi con l'interrogativo sulla rilevanza di ogni esposizione all'amianto sullo sviluppo della neoplasia, i dottori RIBOLDI e BORDINI scrivono *“tutto ciò che accade nell'ipotetico periodo di induzione può essere efficace dal punto di vista della genesi della neoplasia, mentre ciò che accade nel periodo di progressione non è in grado di modificare un processo che è irreversibilmente orientato allo sviluppo della malattia tumorale”*.

In altri termini, i CT rilevano come non tutte le esposizioni ad amianto debbano considerarsi rilevanti, ma soltanto quelle che ricadono nell'arco del periodo di **induzione**.

Il concetto è stato ripreso dal CT RIBOLDI anche nel corso della sua deposizione:

---

<sup>15</sup> Cfr. anche Relazione tecnica, pp. 122 ss.

*“C.T. P.M. RIBOLDI – la risposta da un punto di vista biologico clinico è che tutte le esposizioni che cadono all’interno di quel famoso periodo di induzione sono influenti. Su questo io non ho dubbi.*

*P.M. – Dal punto di vista biologico clinico?*

*C.T. P.M. RIBOLDI – Certamente. Per un concetto molto semplice: che nel momento in cui la malattia è costituita ciò che succede dopo non può essere pensato come causa di ciò che è già successo. Ciò che accade dopo credo che non sia interessante perché la mal[attia] c’è”. [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, p. 91]*

Risulta allora evidente l’importanza di determinare quali siano i tempi del periodo induzione del tumore e/o della sua fase di progressione. Nel corso della deposizione, il CT ha tuttavia sottolineato più volte come attualmente **non sia possibile definire quando avvenga il periodo di induzione e/o di progressione della malattia**<sup>16</sup>.

*“GIUDICE – Quindi non sappiamo nemmeno statisticamente o approssimativamente, provo a dire così, poi mi correggerà lei, quanto può durare questo periodo di induzione?*

*C.T. P.M. RIBOLDI – No.” [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, p. 92]*

La difficoltà deriva anche dal fatto che la durata di tali fasi **può essere condizionata da fattori individuali fisiologici**.

*“C.T. P.M. RIBOLDI – quanto tempo di mette quello che noi abbiamo...quanto è la progressione?  
GIUDICE – la progressione.*

*C.T. P.M. RIBOLDI – no, anche questo non lo sappiamo perché questo comunque è influenzato anche da fattori individuali, le reazioni dell’organismo.*

*GIUDICE – anche fisiologici?*

*C.T. P.M. RIBOLDI – fisiologici, certo, esattamente, contemporanea presenza di altre malattie, risposte del sistema immunitario, altre terapie, eccetera”. [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, p. 93]*

Inoltre, va sottolineato come gli effetti cancerogeni dell’asbesto non vengano necessariamente sviluppati a partire dalla prima esposizione ad amianto. In altre parole, **non è assolutamente detto che la fase di iniziazione coincida con la prima esposizione alla sostanza cancerosa**.

*“P.M. – [...] Ma in relazione ai modelli di cancerogenesi è verosimile pensare che il processo di iniziazione avvenga il primo giorno?*

*[...]*

*C.T. P.M. RIBOLDI – Vorrebbe dire che la prima fibra di amianto che io inalo comincia immediatamente a provocare un danno. Posso dire di no? No. Devo dire che è sempre così? No, cioè io dico non lo so. Non posso negare che sia possibile ma non posso neanche affermare che è la regola.*

*P.M. – Questa mia domanda era rivolta a capire che quando noi parliamo periodo di induzione il periodo di induzione può iniziare anche a una distanza “X”.*

<sup>16</sup> Cfr. inoltre v. ud. 12 maggio 2016, pp. 13-16.

C.T. P.M. RIBOLDI – *Assolutamente si.*

P.M. – *Dalla prima esposizione.*

C.T. P.M. RIBOLDI – *Sicuramente.*

P.M. – *Ma questa distanza “X” è determinabile?*

C.T. P.M. RIBOLDI – *No.”*

[Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, pp. 98-99]

All'interno della Relazione tecnica viene dato conto dell'esistenza di studi diretti a stabilire la durata del periodo di induzione. In particolare, **si è provato a individuare il periodo di induzione utilizzando come criterio i tassi di crescita tumorale valutati sulla base dei tempi di raddoppiamento del tumore**, ossia il tempo necessario perché tutte le cellule di una data popolazione si moltiplichino almeno una volta. Sulla base di tali dati, alcuni studi (Geddes 1979, Greengard 1987) hanno stimato che per il mesotelioma il tempo di raddoppiamento mediano fosse di 275 giorni (range 50-700) e quindi, calcolando che siano necessari 30 successivi processi di raddoppiamento perché il tumore raggiunga un volume clinicamente rilevabile, che fosse necessario un periodo mediano di 22 anni (range 4-57 anni) per arrivare alla manifestazione clinica della patologia.

Alcuni studiosi hanno tuttavia sottolineato come tali valutazioni debbano essere considerate con la massima cautela, ciò in particolare nel caso del mesotelioma, che è un tumore avente caratteristiche di crescita particolari e non del tutto assimilabili a quelle di altri tumori solidi.

Conclude perciò il CT che **“ciò che resta quindi definibile come migliore approssimazione è solo il tempo che intercorre tra l'inizio della prima esposizione e la prima manifestazione clinica della malattia, il tempo cioè di latenza convenzionale...”**. [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 10 marzo 2016, p. 24]

*Trigger dose* [Relazione tecnica, pp. 123-124]

La teoria della trigger-dose originerebbe dalla celebre espressione di Selikoff per cui *“La dose innescante può essere piccola, in certi casi straordinariamente piccola”* e dalla osservazione consolidata per cui anche dosi di amianto molto basse sono in grado di indurre l'insorgenza di mesoteliomi. In particolare, la teoria in esame postula che ai fini dell'insorgenza del mesotelioma sarebbe sufficiente l'inalazione di una quantità anche molto piccola di fibre di asbesto e che, una volta innescatosi il processo cancerogenico in ragione di queste poche prime fibre inalate, le eventuali esposizioni successive all'amianto sarebbero del tutto ininfluenti sul progredire della patologia.

La teoria della trigger-dose non si pone in alternativa alla teoria multistadio, essendo con la stessa compatibile. Scrivono infatti i CT: **“sappiamo ormai per certo che anche basse esposizioni ad amianto sono in grado di innescare una azione cancerogenetica, ma anche che quanto più è elevato il livello della dose di fibre inalate (quanto più è stata intensa l'esposizione in termini di entità e/o durata) tanto più è elevato il rischio di insorgenza del tumore e quindi che il protrarsi e l'intensità dell'esposizione hanno un ruolo nel determinare l'entità del rischio. Ciò che invece non sappiamo, in generale e tantomeno nel singolo soggetto, è quando inizia e quanto dura questo processo e quindi se siano le “prime”, o le “seconde”, o le “terze”, o tutte quante queste esposizioni che realmente hanno dato vita al periodo di induzione, anche perché non in tutti gli**

*esposti l'amianto è inevitabilmente causa di neoplasia; l'unica cosa che sappiamo è che comunque quelle esposizioni devono essere comprese in quel periodo di tempo che noi chiamiamo di induzione e che ipoteticamente facciamo coincidere con l'inizio dell'esposizione. D'altra parte è senz'altro vero che, una volta avviatosi il processo neoplastico, questo procede nel suo sviluppo indipendentemente dalla persistenza o meno dell'esposizione al cancerogeno. Certamente quindi una esposizione che si colloca in un tempo troppo vicino all'inizio della fase clinica non può essere ritenuta causativa di un processo che non avrebbe, in questo caso, avuto il tempo necessario per svilupparsi fino allo stadio della manifestazione clinica".*

Ne discende che la teoria multistadio e la teoria *trigger dose* non sono tra loro inconciliabili. Infatti:

- entrambe affermano che anche una bassa esposizione ad amianto può causare l'insorgenza di mesoteliomi, ma rimane fermo che più alta è l'esposizione tanto più aumenta la probabilità che possa essere causa di malattia tumorale.
- entrambe postulano che più l'esposizione è lontana nel tempo rispetto alla diagnosi di mesotelioma, tanto più è probabile che quella esposizione ne sia stata la causa, ma ciò non significa escludere che possano essere state esposizioni successive alla prima ad innescare il processo cancerogenico (purché non siano troppo vicine al momento in cui la patologia è divenuta clinicamente manifesta).
- per entrambe è vero che, una volta completata la trasformazione neoplastica maligna, la progressione della malattia si sviluppa essendo condizionata solo dalle sue intrinseche caratteristiche senza essere influenzata dal verificarsi di nuove esposizioni, ma è anche vero che il mesotelioma richiede tanto tempo per svilupparsi e manifestarsi clinicamente (decenni), mentre ha un tempo di sopravvivenza molto breve (mesi), lasciando presumere che siano proprio i processi di induzione e promozione quelli che richiedono maggior tempo per completarsi.

\*\*\*

Il pubblico ministero si avvaleva altresì della **consulenza del dott. Enrico ODDONE**, al quale conferiva l'incarico di consulente tecnico in data 31 gennaio 2014 ed il CT depositava la relazione tecnica presso la Segreteria della Procura della Repubblica in data 5 maggio 2014. In particolare, il dr. ODDONE è stato incaricato nel procedimento relativo al decesso di Arcangelo TORLUCCIO, ma naturalmente ha sviluppato osservazioni di carattere generale, che sono risultate particolarmente utili alla comprensione, per la lucidità, la chiarezza espositiva e ovviamente la competenza scientifica del CT.

*Qualifica professionale* [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, pp. )-11].

Enrico ODDONE è medico chirurgo, specializzato in medicina del lavoro, ha svolto un master in epidemiologia presso l'Università di Torino e attualmente svolge la professione di ricercatore in medicina del lavoro all'Università di Pavia.

Nel corso della sua attività scientifica si è occupato prevalentemente di cancerogenesi professionali, tra cui anche di mesotelioma e altri tumori amianto correlati, e di malattie neurodegenerative. Il CT è autore di diverse pubblicazioni scientifiche su riviste internazionali, tra cui l'*American Journal of Industrial Medicine* e l'*Occupation and Environmental Medicine*, e nazionali, tra cui *La medicina del Lavoro* e il *Giornale italiano di Medicina del Lavoro*. Il dottor ODDONE, inoltre, è membro dell'AICO e ha ricoperto la veste di relatore in molti convegni organizzati dall'Organizzazione

Internazionale di Medicina del Lavoro. Il CT **ha poi partecipato alla Terza Conferenza Italiana di Consenso** sul mesotelioma maligno della pleura, svoltasi a **Bari nel gennaio 2015**.

Anche per lui valgono le medesime considerazioni e valutazioni sviluppate per i dr. BORDINI e RIBOLDI, in tema di competenza scientifica e affidabilità.

*Evoluzione delle conoscenze scientifiche in relazione alla cancerogenicità dell'amianto sulla pleura. [Relazione tecnica, pp. 11-12; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, pp. 30-33].*

Gli effetti patogeni delle fibre di asbesto per il polmone (come ad esempio la sua capacità di provocare asbestosi) erano noti già nei primi decenni del 1900, tanto che nel Regno Unito si assiste nel 1931 ad una regolamentazione dell'amianto. Le prime segnalazioni di mesotelioma pleurico sono successive e risalgono al periodo di tempo che va tra il 1935 e gli anni '50 del secolo scorso. Con la pubblicazione dello studio di Wagner et. a del 1960 viene sancito in modo scientificamente solido l'esistenza di una relazione causale tra esposizione a fibre di amianto e insorgenza del mesotelioma pleurico. A metà degli anni '60 e, segnatamente, nel 1964, tale inferenza eziologica viene riconosciuta anche nella conferenza sugli effetti biologici dell'amianto organizzata dalla *New York Academy of Sciences*, tenutasi proprio a New York. Gli atti di tale conferenza vengono pubblicati già nel 1965, cosicché si può ritenere che in quell'anno la comunità scientifica raggiunge un consenso unanime sul potere cancerogeno delle fibre di amianto. In Italia, l'evoluzione delle conoscenze circa le fibre di amianto segue tappe simili. Tali conoscenze si consolidano infatti nel biennio 1964-1965 tramite il lavoro dello studioso Vigliani, che peraltro aveva partecipato come relatore alla stessa conferenza di New York. Nel corso della sua deposizione il CT ha pertanto affermato che all'**inizio degli anni '70** la relazione tra asbesto e neoplasie dovesse essere un problema sufficientemente noto<sup>17</sup>.

*Relazione amianto-mesotelioma pleurico: modello dose-risposta. [Relazione tecnica, ; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, pp. ]*

Allo stato attuale delle conoscenze scientifiche **non esistono altri fattori di rischio realmente importanti per la genesi del mesotelioma all'infuori dell'amianto**. La rilevanza eziologica di tale fattore è talmente elevato che il mesotelioma può essere considerato uno dei rari casi in cui c'è una relazione sostanzialmente uno ad uno: in una persona in cui si sviluppa un mesotelioma si riesce quasi invariabilmente a riconoscere una esposizione ad amianto<sup>18</sup>.

Gli studiosi hanno elaborato un modello matematico<sup>19</sup> per predire l'andamento dell'incidenza del mesotelioma (cioè il numero dei casi che si verificano) in una data popolazione esposta all'amianto.

<sup>17</sup> Cfr. v. ud. 12 maggio 2016, p. 31.

<sup>18</sup> "GIUDICE – Ma si sono registrati, a livello statisticamente apprezzabile, casi di mesotelioma in soggetti che non hanno avuto nulla a che fare con l'amianto? C.T. P.M. ODDONE – Beh, dunque, non è esattamente così. Non che non abbiano avuto a che fare con l'amianto, che non siamo stati...che non sono stati in grado i colleghi di correlare con una qualche esposizione ad amianto, per cui diciamo sospendono il giudizio. Nessuno dice: sicuramente non è stato esposto ad amianto. In una parte minoritaria, che può essere l'1-2% di casi, non si riesce a capire quale possa essere stata la situazione", v. ud. 24 marzo 2016, p. 18.

<sup>19</sup> Cfr. Relazione tecnica, pp. 13-14.

In base a tale modello, il rischio di insorgenza della malattia è proporzionale alla terza o alla quarta potenza della latenza e direttamente proporzionale alla dose di cancerogeno cui si è esposti (modello c.d. dose-risposta)<sup>20</sup>.

Tale modello è stato in seguito ulteriormente sviluppato osservando che il rischio, superati i trentacinque/quaranta anni dall'inizio dell'esposizione, non aumenta indefinitamente con il trascorrere del tempo, ma subisce un arresto, si appiattisce e – secondo alcuni studi – addirittura si riduce. Ciò ha indotto a ritenere che esista un meccanismo di eliminazione delle fibre dal polmone (c.d. *clearance*), che è ancora oggi in fase di studio<sup>21</sup>. Più in particolare, tale meccanismo riguarderebbe soltanto il mesotelioma pleurico e non invece il mesotelioma peritoneale, le cui caratteristiche anatomiche, in particolare, la sua collocazione all'interno della cavità addominale, impedirebbero una agevole eliminazione delle fibre.

In base al modello dose-risposta, tutte le esposizioni all'amianto sono rilevanti per il rischio di insorgenza della patologia. Ogni esposizione all'amianto, infatti, contribuisce ad aumentare la dose e la dose è un predittore del rischio di insorgenza della patologia.

*“P.M. – [...] tutte le esposizioni a cui è stato esposto il lavoratore sono rilevanti nel modello dose – risposta di cui stiamo parlando?”*

*C.T. P.M. ODDONE – Sì, perché come dicevo prima la dose è una somma di esposizioni, la dose risultante alla fine è la somma di tutto quello che io ho respirato. So che su questo punto ci sono diciamo eccezioni, alcuni studiosi non sono d'accordo. Ma la maggior parte degli esperti di III Consensus Conference... la maggior parte, tutti gli esperti della III Consensus Conference e in giro per il mondo, tra virgolette, quelli che si occupano di questa questione riconoscono una dipendenza dell'incidenza dalla dose...”* [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, p. 65]

Esiste una parte di studiosi incline a ritenere che il rischio di insorgenza del mesotelioma si collochi soltanto all'inizio del periodo di esposizione. Tuttavia, tutti gli esperti che hanno preso parte alla III Conferenza di Consenso ritengono che ogni esposizione all'amianto debba essere considerata rilevante per il rischio di insorgenza della patologia.

Il modello matematico, comprendendo al suo interno la dimensione della latenza, assegna un peso maggiore alle prime esposizioni, ciò non equivale però ad affermare che soltanto le prime esposizioni abbiano un peso esclusivo<sup>22</sup>.

<sup>20</sup> “C.T. P.M. ODDONE – “[...] sono io esposto di più, quindi a una dose maggiore, avrò un rischio maggiore. Se passa tempo dall'esposizione, in maniera proporzionale alla terza o alla quarta potenza il mio rischio sarà maggiore. Se ho due persone che hanno la stessa latenza, cioè hanno cominciato ad essere esposti diciamo lo stesso giorno – per banalizzare – a però due livelli di concentrazione di fibre differenti, uno maggiore e l'altro minore, allo stesso punto della latenza che è stato esposto di meno dovrebbe avere... ha un rischio, secondo il modello matematico, inferiore a chi è stato esposto di più”.

<sup>21</sup> “Questo, è bene chiarirlo, è stato visto, osservato con ancora pochi studi anche per una questione temporale. Dobbiamo aspettare che il tempo passi per poter aggiungere tempo di osservazione... p. 12.

<sup>22</sup> Il CT ha aggiunto che il prolungamento dell'esposizione all'amianto non sarebbe irrilevante anche alla luce del meccanismo di *clearance*: “Non è irrilevante anche in relazione, se posso aggiungere, al meccanismo di *clearance*. Perché appare abbastanza evidente che se io continuo a fornire fibre, a sovraccaricare il sistema, sostanzialmente, che ha un'efficienza evidentemente limitata riuscirà a inattivare solo una parte delle fibre che arrivano al polmone. Se io interrompessi l'esposizione lascerei sostanzialmente al tessuto diciamo la lotta con le fibre e quindi un po' sarebbero inattivate eccetera eccetera”, v. ud. 24 marzo 2016, p. 69.

*L'accelerazione del tempo all'evento nella III Conferenza di Consenso. [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 28 aprile 2016, pp. 3-10]*

Il dottor ODDONE si è dunque soffermato ad illustrare le conclusioni cui è pervenuta la III Conferenza italiana di Consenso sul mesotelioma pleurico<sup>23</sup> in tema di **accelerazione del tempo all'evento**. Nel report conclusivo della Conferenza l'argomento è trattato all'interno di un paragrafo significativamente intitolato "*Does exposure affect latency?*".

Gli esperti della III Conferenza di Consenso hanno anzitutto distinto la questione della *latenza*, da quella dell'*accelerazione del tempo all'evento* (il CT ha infatti riferito che è improprio parlare di c.d. effetto acceleratore).

Quanto alla latenza, la III Conferenza di Consenso ha osservato che la **latenza media** di gruppi di persone esposte in maniera diversa **non è influenzata dalla dose**. Inoltre, gli studiosi hanno rilevato come i lavori che hanno indagato questo tema non possano considerarsi attendibili, l'analisi dell'argomento essendo viziata da limiti di carattere strutturale.

Diversamente, la III Conferenza di Consenso ha riconosciuto una relazione molto precisa tra aumento della dose di asbesto, aumento del rischio di insorgenza della malattia ed accelerazione del tempo all'evento. Per spiegare queste ultimi concetti, la III Conferenza di Consenso utilizza il grafico cartesiano qui di seguito riportato:

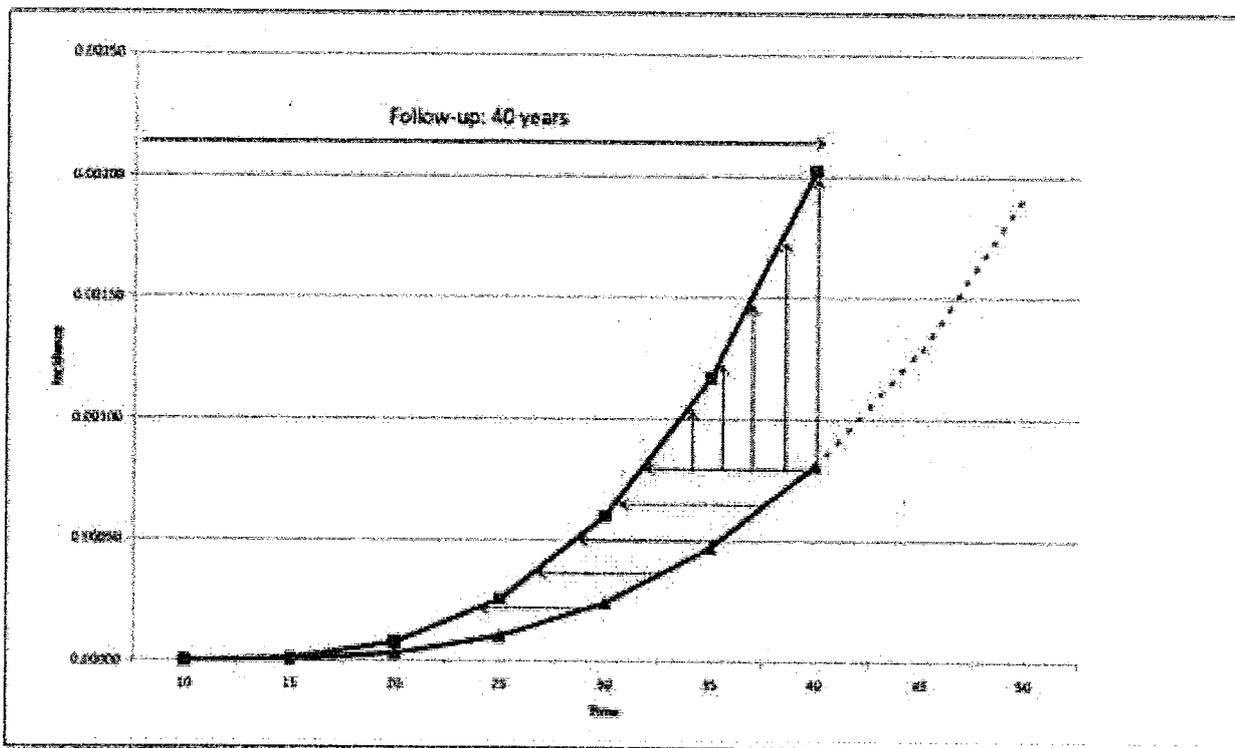


Figure 2 - The figure presents the variation of incidence during an observation time of fixed duration (40 years) after continuous exposures, at two levels of exposure of a causal factor for a disease  
line marked with squares: high exposure, alternative scenario  
line marked with triangles: low exposure, reference scenario

<sup>23</sup> Cfr.

Il grafico mostra la variazione del tasso di incidenza di mesotelioma all'interno di due popolazioni esposte a dosi differenti di amianto, segnatamente una maggiore dell'altra. Il tempo di osservazione delle due popolazioni è fissato a 40 anni.

Ora, osservando il grafico, si nota che i due gruppi di individui sviluppano un rischio diverso di insorgenza della malattia: nella popolazione maggiormente esposta (rappresentata dalla curva che sale più rapidamente) esiste un numero di casi incidenti (ad esempio) a 40 anni maggiore rispetto al numero dei casi che si riscontrano sempre a 40 anni all'interno della popolazione meno esposta (rappresentata dalla curva che sale meno rapidamente). Leggendo dunque il grafico in senso *verticale* si osserva un rapporto di rischio: **i casi di mesotelioma nella popolazione più esposta sono maggiori di quelli presenti nella popolazione meno esposta**. Il grafico però si presta anche ad una lettura *orizzontale*, plasticamente evidenziata dalle frecce orizzontali. Da tale lettura emerge che alla differenza nell'incidenza corrisponde una anticipazione del tempo necessario a raggiungere uno specifico tasso di incidenza. In altri termini, si osserva che le due popolazioni di esposti raggiungono a due velocità diverse medesimi tassi di incidenza della patologia: **la popolazione maggiormente esposta raggiunge infatti prima della popolazione meno esposta un determinato tasso di incidenza**.

Il CT ha sottolineato che i due effetti dell'**aumento del rischio** di insorgenza della malattia e **anticipazione dei casi** della stessa sono **indistinguibili**.

Nel corso della sua deposizione egli ha infatti rilevato che:

*"C.T. P.M. ODDONE – se io osservo un aumento del rischio questo aumento del rischio comporta un'anticipazione dei casi da un punto di vista matematico [...] nel senso che nel momento in cui io accerto un aumento dei rischi determinati da una dose maggiore accetto anche che questi casi in più che vedo, qualcuno di questi, ovviamente, stiamo parlando di statistica, è difficile andare a individuare il caso A o il caso B, qualcuno di questi sarà anticipato. O meglio, tutti saranno anticipati per effetto della dose". [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 28 aprile 2016, p. 6]*

Ancora:

*"C.T. P.M. ODDONE – [...] ma questo aumento di casi si porta dietro matematicamente l'anticipazione dei casi. So che non è un concetto semplicissimo, ma è impossibile distinguere l'effetto dell'aumento del rischio e dell'anticipazione del caso. Cioè, le due cose vanno insieme". [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 28 aprile 2016, p. 7]*

*La teoria multistadio e la collocazione temporale del periodo di latenza. [Relazione tecnica, pp. 10-13; Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, pp. 39- 53]*

Il paradigma di riferimento in tema di cancerogenesi è costituito dalla **teoria multistadio**. Secondo tale teoria, l'insorgenza di una patologia neoplastica sarebbe l'esito di un processo complesso costituito da più fasi successive attraverso le quali una cellula, o meglio una linea cellulare (clone), assume una serie di mutazioni a livello del proprio materiale genetico (DNA) che determinano l'attivazione di geni che regolano la proliferazione cellulare normalmente silenti (oncogeni) o la disattivazione di geni che controllano la replicazione cellulare o l'apoptosi.

La cancerogenesi è un processo molto lungo che si estrinseca nel corso di anni o, meglio ancora, di decenni. Al suo interno è possibile distinguere delle sottofasi:

- **induzione**: la fase di induzione è la prima parte che segue l'esposizione a un cancerogeno in cui non è ancora presente un processo neoplastico, ma il cancerogeno interagisce con quel tessuto e induce progressivamente una trasformazione in senso neoplastico. Essa si conclude nel momento in cui si forma la prima cellula trasformata in senso canceroso. All'interno della fase di induzione è possibile riconoscere un meccanismo di **iniziazione** ed uno di **promozione**. Alcune sostanze – che possiedono caratteristiche c.d. “mutagene” – danneggiano attraverso una diretta interazione la molecola di DNA (iniziazione); altre sostanze invece, che non possiedono caratteristiche mutagene, incidono sulla neoplasia aumentandone le probabilità (*promozione*).

- **progressione**: la fase di progressione è la fase in cui il processo patologico, che risulta ormai iniziato, procede fino a consentire la diagnosi clinica. Questo periodo di tempo coincide con quello della **latenza vera** o della **fase preclinica**.

Secondo la IARC (*International Agency for research on cancer*), l'**amianto** ha la capacità di agire sia nel **momento dell'iniziazione** del processo canceroso, sia nella **sua progressione successiva**, probabilmente sostenendo dei meccanismi infiammatori. In particolare, le fibre di amianto che penetrano all'interno dell'albero respiratorio e che giungono fino alle porzioni più fini dove avviene materialmente la respirazione (bronchioli, alveoli etc.) possono passare all'interno del tessuto, essere drenati dai vasi linfatici, e rimanere all'interno del tessuto polmonare o pleurico. Nel caso del mesotelioma pleurico, le fibre di amianto raggiungono la sierosa pleurica. Tali fibre sono dotate di una grande biopersistenza: a causa della loro forma e delle loro proprietà sono infatti difficilmente degradabili da parte dell'organismo.

All'interno della Relazione tecnica e più diffusamente nel corso della sua deposizione, il dottor ODDONE ha affrontato il tema della **collocazione temporale delle diverse fasi in cui si dipana il processo di cancerogenesi**.

Anzitutto, il CT ha dichiarato che, non trattandosi di un processo osservabile, **non è possibile stabilire la durata e la collocazione temporale del periodo di induzione**.

“P.M. – [...] la fase di induzione quindi quando si conclude? Che fasi comprende di quelle che sono scritte lì?”

C.T. P.M. ODDONE – Sì, diciamo la fase di induzione si conclude nel momento in cui si forma la prima cellula trasformata in senso canceroso no? Quindi diciamo è difficile capire con che tempi questo succeda per il semplice fatto che è un processo non osservabile, cioè una singola cellula non abbiamo la possibilità di osservarla”. [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, p. 46]

“GIUDICE. – [...]quelli che non pensano così [ossia che tutte le esposizioni ad amianto sono rilevanti per il rischio] cosa pensano?”

C.T. P.M. ODDONE – Pensano che all'inizio del periodo di esposizione si concentri tutto il rischio. Cioè io esposto per... anche qua un periodo che non è determinato, cioè parlano spesso genericamente di prime esposizioni, qualcuno dice dieci anni di esposizione, però diciamo non c'è, non è possibile determinarlo un periodo preciso; dice: bene, alla fine dopo questi dieci anni

*qualsiasi cosa sia successa dopo è ininfluyente rispetto al mio processo cancerogeno, per cui sono irrilevanti le fibre che ho respirato dopo che questo processo si è concluso. Però questo ha due problemi per lo meno, così, che vengono fuori intuitivamente. Il primo, che io non lo posso determinare. Quindi se io non ho un termine all'interno del periodo di latenza [convenzionale], che ha due estremi che sono gli unici concretamente misurabili: l'inizio dell'esposizione e la diagnosi, queste sono le due cose certe. Poi all'interno esiste un periodo, che è quello che dicevamo prima, di induzione, che non sappiamo quanto duri. E un periodo di progressione, di moltiplicazione di queste cellule, che viene detto appunto progressione o latenza vera, che non sappiamo quanto misuri. Quindi non sappiamo mettere un paletto dicendo: sono cinque anni, sono dieci, sono venti, non c'è questa possibilità". [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, p. 65 ss.]*

Più nel dettaglio, il CT ha messo in evidenza che la fase di induzione **non coincide necessariamente con le prime esposizioni ad asbesto. Non esistono infatti evidenze che consentano di ritenere che la fase di iniziazione delle cellule cominci con la prima esposizione alle fibre di amianto.**

*"P.M. – Cioè la prima cosa da capire è: la prima cellula che viene esposta alla fibra di amianto che si trasforma, viene indotta?"*

*C.T. P.M. ODDONE – Questo non è assolutamente detto, può essere la prima o la centomillesima." [Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, p. 46]*

*"C.T. P.M. ODDONE – Non è detto che la prima volta che la fibra entra in contatto con una cellula da lì in poi quello svilupperà il clone; può darsi che sia al decimo tentativo, centomillesimo tentativo, perché quelli precedenti in qualche modo sono stati stoppati o perché queste mutazioni sono incompatibili con la vita della cellula stessa..."*

*[Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, p. 48]*

La possibilità che la fase di iniziazione delle cellule cominci a distanza di un certo periodo di tempo dalle prime esposizioni ad amianto dipenderebbe anche dalla già accennata biopersistenza delle fibre di amianto che vengono inalate dall'individuo. Tali fibre, infatti, rimanendo all'interno dell'organismo potrebbero agire – per così dire – successivamente.

*"P.M. – E quindi questa iniziazione, questa acquisizione di questa prima caratteristica c'è qualche evidenza scientifica che ce la colloca in relazione alle prime esposizioni o alle seconde o alle terze o alle ennesime esposizioni?"*

*C.T. P.M. ODDONE – Direi di no, cioè non è detto che questo processo sia per forza a carico della prima esposizione, come ho detto prima.*

*P.M. – Quindi, voglio dire, questo processo d'iniziazione per avventura potrebbe iniziare anche dopo dieci anni che l'esposizione è iniziata, 15 anni che l'esposizione è iniziata?*

*C.T. P.M. ODDONE – Beh sì, anche perché c'è una certa biopersistenza delle fibre, per cui se rimangono lì non è detto...cioè molto difficile, adesso non voglio essere..."*

*[Verbale di udienza redatto da fonoregistrazione, 24 marzo 2016, pp. 49-50]*

L.

Alcuni studiosi (tra cui in particolare **Greengard**), invero, hanno cercato di individuare il momento di insorgenza della patologia fornendo una **stima** del periodo di **tempo intercorrente tra la fine del periodo di induzione e la manifestazione clinica della malattia, adottando come parametro di riferimento il tempo mediano di raddoppiamento delle cellule**, ossia il tempo necessario perché ogni cellula della massa si replichi almeno una volta. Per quanto riguarda in particolare il mesotelioma pleurico, il tempo di raddoppiamento delle cellule sarebbe pari a 275 giorni (circa 9 mesi) e occorrerebbe circa 30 cicli di replicazione perché si formi una massa tumorale rilevabile con i normali strumenti diagnostici (massa tumorale di 1 cm di diametro). Da qui discenderebbe che il tempo di **progressione del mesotelioma pleurico** sarebbe di circa 22 anni. In altri termini, la malattia si manifesterebbe clinicamente all'incirca 22 anni dopo la sua insorgenza.

Gli studi citati vanno però incontro a due rilevanti critiche: anzitutto, la casistica su cui Greengard ha calcolato questa stima appare piuttosto limitata, comprendendo soltanto 16 casi ed utilizzando come *marker* di proliferazione la quantità dell'enzima timidina chinasi; in secondo luogo, il valore di sintesi indicato (275 giorni) è il valore mediano in un ampio spettro di variabilità, con tempi compresi tra 50 e 700 giorni, sicché il *range* del periodo di progressione sarebbe, in verità, compreso tra 4 e 57 anni.

In definitiva, il CT ritiene che le stime da essi fornite debbano **essere intese come "puramente indicative", non permettendo "una esatta indicazione della data di insorgenza della patologia"**.  
[Relazione tecnica, p. 11]

*Trigger dose* [Relazione tecnica, pp.13-16]

La teoria della "trigger dose" si pone come **congettura** nell'ambito della teoria multistadio, essa non rappresenta pertanto una teoria alternativa di cancerogenesi, ma un'ipotesi specifica di descrizione della relazione esistente tra un particolare cancerogeno (amianto) e il rischio di contrarre uno specifico tipo di neoplasia (mesotelioma).

La teoria della "trigger dose" postula che **solo le prime esposizioni ad amianto comportano un aumento del rischio di insorgenza del mesotelioma**, mentre le esposizioni successive devono essere considerate ininfluenti. Il contenuto specifico varia però in base al concetto di "dose" di esposizione ad amianto adottato. Con il termine "dose" si può infatti intendere sia la dose come *intensità* di esposizione alla sostanza nociva (per esempio, livello di concentrazione dell'amianto all'interno dell'ambiente di lavoro), sia la dose come *dose cumulativa*, vale a dire come dose cui un individuo è esposto in un certo periodo di tempo. Breve: nella prima accezione, la "trigger dose" affermerebbe che la dose minima (in ipotesi, una sola fibra di amianto) è in grado di causare l'intero danno, le altre non determinando alcun rischio ulteriore; nella seconda accezione, la "trigger dose" postulerebbe che tutto il danno si produca nella prima esposizione, le successive risultando ininfluenti sullo sviluppo della patologia.

Prima entrare nel merito delle censure mosse alla tesi della "trigger dose", occorre fare alcune precisazioni:

- la teoria della "trigger dose" non va confusa con il tema della c.d. "soglia di effetto" di una sostanza tossica. "Soglia di effetto" significa che al di sotto di una certa soglia di esposizione ad una sostanza tossica non vi sono effetti avversi, l'opposto è infatti la c.d. "assenza di soglia", in base a cui ogni dose di esposizione, per quanto piccola, è incidente. La "trigger dose" postula invece che al di sopra di una dose minima ogni ulteriore dose è ininfluenta sull'insorgenza della patologia.

- la "trigger dose" non va confusa con la circostanza che il modello dose-risposta descrive il rapporto amianto-mesotelioma secondo una relazione non lineare.

Poste queste brevi premesse, va dato atto che la "trigger dose" presta il fianco a diverse critiche:

- non è affatto dimostrato che le prime fibre cui un individuo è esposto siano quelle che raggiungono l'organo o il tessuto bersaglio (la pleura). Non risulta infatti possibile determinare quali fibre giungano ad interessare la pleura, se le prime o le successive.

- per affermare l'invarianza all'intensità di esposizione sostenuta dalla "trigger dose", occorrerebbe dimostrare che le fibre di amianto agiscono sull'organo bersaglio in modo da esaurire completamente le possibilità di generare un effetto cancerogeno, saturandone il meccanismo. Le evidenze scientifiche dimostrano tuttavia che l'amianto esercita il suo potere cancerogeno attraverso meccanismi diversi tra loro.

- anche la popolazione generale è esposta all'inalazione di piccole quantità di amianto: se fosse corretta la tesi della "trigger dose", non si dovrebbero osservare differenze di rischio tra la popolazione generale e quella degli esposti a maggiori quantitativi di amianto per cause ambientali, familiari o lavorative. Le indagini epidemiologiche dimostrano il contrario.

- secondo la tesi della "trigger dose", l'amianto dovrebbe agire soltanto come "iniziatore" e non come "promotore" del processo canceroso. Tali postulati contrastano però con le evidenze scientifiche circa i meccanismi di azione cancerogena dell'amianto.

#### ***Osservazioni di sintesi sugli esiti delle CCTT disposte dal pubblico ministero.***

Senza ripercorrere in modo pletorico quanto già riportato nella esposizione analitica che precede, si può affermare che gli stessi CCTT del pubblico ministero – anche per la loro professionalità ed onestà intellettuale - non sono stati in grado di fornire le risposte necessarie ai quesiti formulati in sede di impostazione del problema. Non si ripeteranno nemmeno spiegazioni o citazioni, dando ormai per assodati concetti e terminologia.

Lo stato attuale delle **conoscenze biomediche**:

- descrive il dinamismo della carcinogenesi del mesotelioma pleurico (teoria multistadio) ed afferma – ma con valutazione probabilistica - che le esposizioni rilevanti sono solo quelle e tutte quelle interne alla fase dell'induzione; tuttavia,

- NON consente di collocare nel tempo della vita del singolo lavoratore esposto il momento dell'iniziazione dell'aggressione cellulare delle fibre di amianto, che può coincidere *solo convenzionalmente* con l'inizio dell'esposizione (inizio della latenza convenzionale); mentre fenomenicamente, è raro ma possibile che vi sia questa coincidenza, essendo maggiormente probabile che sia necessario un tempo di esposizione di qualche anno;

- del pari, NON consente di accertare a posteriori il momento in cui termina l'induzione, né conseguentemente quale sia la durata della latenza vera e propria;

- NON può pertanto individuare il segmento di tempo in cui (tutte) le esposizioni sono rilevanti, non potendone conoscere l'inizio, né la fine, né la durata e quindi nemmeno la sua collocazione sulla linea della vita dell'esposto;

- può soltanto fare stime approssimative di tali dati, avvalendosi di studi epidemiologici di natura statistica/probabilistica, vale a dire di valutazione del rischio nell'ambito di gruppi o coorti di persone esposte, e quindi uscendo dal proprio campo specifico.

Quanto agli **studi epidemiologici** possiamo affermare che:

- il dr. ODDONE è stato più puntuale sugli approdi recenti dell'epidemiologia, pur partendo da una base interamente condivisa con il CT RIBOLDI circa lo stato delle conoscenze bio mediche sopra esposte;
- mentre per il CT RIBOLDI non vi sarebbe chiara evidenza che la durata della latenza sia influenzata dai livelli di esposizione, il dr. ODDONE non pare così esplicito, ma si sofferma sul modello dose-risposta e sul tema dell'accelerazione del tempo all'evento sulla base del noto grafico cartesiano (fig. 2) contenuto nella III *Consensus*; conclusivamente tuttavia, entrambi i CCTT concordano nell'affermare che gli studi di latenza presentano degli errori metodologici di fondo che li rendono non attendibili, come del resto conclude la III *Consensus*;
- in sintesi, si può dire che a maggiore esposizione di fibre di una popolazione si raggiunge alternativamente:
  - \* più rapidamente lo stesso *tasso di incidenza* rispetto alla popolazione meno esposta; ovvero
  - \* a parità di tempo un maggiore *tasso di incidenza* rispetto alla popolazione meno esposta;
- ciò significa che il singolo lavoratore appartenente alla popolazione più esposta subisce un tasso di rischio di contrarre la malattia più alto del lavoratore meno esposto, a parità di latenza convenzionale;
- tuttavia, si è già chiarito che il maggiore tasso di incidenza della popolazione, che si identifica con la percentuale di rischio di quella popolazione, indica *quanti più* soggetti esposti hanno contratto la malattia, ma NON se costoro l'abbiano contratta *più rapidamente*, né se sia *durata di meno la latenza vera e propria*;
- in altre parole, a parità di tempo la popolazione più esposta vede al proprio interno un maggior numero di ammalati (casi), ma che hanno contratto la patologia appunto nello stesso tempo del numero (inferiore) di soggetti della popolazione meno esposta; quindi, non è esatto dire che la maggiore e/o prolungata esposizione determina una accelerazione dell'evento infausto nel singolo individuo;
- la c.d. "anticipazione dei casi", riscontrata con il grafico, NON deve indurre nel fatale *errore di prospettiva*, in base al quale si contrabbanda il raggiungimento di un determinato numero di casi in una platea con la maggiore/anticipata velocità di insorgenza della patologia; tanto è vero che – come si è detto - nello stesso tempo nella popolazione meno esposta si sono verificati altri casi, anche se in numero inferiore;
- in realtà, a ben vedere, lo stesso CT ODDONE non conclude in questo ultimo senso, bensì precisa con esattezza che *il concetto di anticipazione del tempo all'evento* esprime l'osservazione secondo cui nella popolazione più esposta lo stesso numero di casi (percentuale di rischio) si raggiunge in un tempo inferiore (*anticipazione dei casi*) a quello necessario per raggiungere quel numero nella popolazione meno esposta (lettura orizzontale del grafico cartesiano fig. 2);
- e ciò perché ancora una volta non possiamo osservare da un punto di vista fenomenico cosa sia accaduto nel dinamismo patogenetico individuale ed anche in questo caso non è l'epidemiologia la scienza che deve rispondere.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### *Cenni storici sullo stabilimento Breda Termomeccanica/Ansaldo di Milano*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Documenti sulla presenza ed utilizzo di amianto*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

\*\*\*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

L'amianto ha tre effetti nocivi sulla salute umana:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

L'asbestosi polmonare determina, nei casi clinicamente conclamati, un'insufficienza ventilatoria restrittiva o anche mista restrittivo-ostruttiva, che in situazioni estreme può condurre al decesso: l'eccesso di rischio di decesso, lungo l'intero arco della vita, per soggetti maschi esposti per 45 anni a livelli medi di 0,1 fibre per cm<sup>3</sup> d'aria può essere stimato in due casi ogni mille esposti.

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

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

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

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

se gli adenocarcinomi appaiono – tra le popolazioni degli esposti ad amianto – sovrarappresentati rispetto alle distribuzioni di frequenza di tutti gli istotipi che normalmente si osservano tra i non esposti all'amianto. Boffetta nel 1998 evidenziava come il modello più diffusamente accettato dalla comunità scientifica sia quello dose-risposta di tipo lineare senza soglia. In merito al problema della relazione tra fibrosi polmonare e tumore del polmone, secondo lo studio di Egilman e Reinert del 1995 “il tumore del polmone può essere conseguente ad esposizione ad amianto in assenza di asbestosi radiologicamente o istologicamente evidenziabile”, qualora il rapporto causale venga avvalorato sulla base della congruità della esposizione e del periodo di latenza.

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

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

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

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

Alcuni aspetti sono scientificamente certi:

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

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

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

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

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

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

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

La diagnosi di mesotelioma può essere differenziata in tre livelli:

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

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

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

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

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

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

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

L

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

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

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

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

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

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

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

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

L'ipotesi opposta:

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

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

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

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

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

Ecco i risultati di alcuni studi:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### ***Quaderno n. 15 del Ministero della salute 2012***

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### Pericolo e rischio

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

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

#### Il livello di esposizione

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

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

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

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

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

Stima della potenziale esposizione professionale a fibre d'amianto

Anche il c.t. della difesa, pur non essendo disponibili misure specifiche dell'esposizione professionale dei lavoratori in oggetto nei loro vari periodi di lavoro significativi per potenziali attività svolte su MCA, applica "formule di calcolo basate su dati disponibili in bibliografia per attività riconducibili a quelle svolte dal lavoratore stesso così come svolto dai Consulenti delle parti civili". Il c.t. tuttavia, riguardo all'utilizzo della formula di calcolo dell'esposizione media annuale a fibre d'amianto in ff/cm<sup>3</sup> ( $E = F * t * g / 1920$ ), avverte che "anche questa possibilità (...) non risulta percorribile in modo inequivocabile nei casi in oggetto in quanto non sono noti, per ogni lavoratore, parametri necessari F (concentrazione ambientale di fibre di asbesto durante l'attività espressa in ff/cm<sup>3</sup>) e t (ore lavorate giornalmente) quindi introdurli arbitrariamente può comportare errori significativi di sovrastima o sottostima dell'esposizione".

\*\*\*

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

## Diagnosi

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

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

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

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

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

C.T. DIFESA CANALE - **Si.**

AVV. ZANONI - Semplicemente che contribuiscono alla diagnosi?

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

GIUDICE - Contribuiscono a cosa?

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

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

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

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

### Latenza

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

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

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

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

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

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

### Clearance e biopersistenza

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

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

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

### Dose cumulativa, latenza ed anticipazione dell'evento

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

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

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

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

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

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

### Carcinomi polmonari

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

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

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

### Sviluppo tumorale e latenza

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

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

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

### Asbestosi

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- la relazione interna alla dose cumulativa tra durata e intensità non è adeguatamente conosciuta, non si può stabilire se e quale dei due fattori che la compongono sia preminente, né si può stabilire se la sequenza temporale dell'esposizione sia importante;
- in ogni caso, si ribadisce che non si può affermare con certezza se e quanto l'esposizione influenzi la latenza.

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

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

## ***Conclusioni generali sul nesso di causalità***

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- E ancora testualmente prosegue il pubblico ministero:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

E lo stesso Ing. THIEME della PC:

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

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

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

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

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

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

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

\*\*\*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pur affermando elementi di sintesi condivisibili, la motivazione:

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

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

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

\*\*\*

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

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

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

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

\*\*\*

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

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

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

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

In questo caso, la risposta negativa si impone, ma con un grado di certezza significativamente inferiore per i soggetti che hanno subito importanti, pregresse esposizioni nei primi anni di vita lavorativa in ambienti di lavoro (Breda ante 1970 o altre aziende) in cui era possibile o probabile la presenza di amianto (AUDERO, BONAZZO, BONFANTI, BRENTAN, BUSSOLENI, CATTANEO, COLOMBO, DE MARCO, LOCCI, MANZI e MILITELLO, cioè tutti tranne SIMONI e TORLUCCIO), come si è esposto nel dettaglio nelle schede personali, a cui si rinvia.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## **Conclusioni individuali ordinate per pp.oo. e imputati**

**AUDERO Angelo** (1923-2005)

*Mansione:* tornitore e impiegato fino al 1973, poi ingegnere

*Deceduto:* 12/03/2005

*Diagnosi:* mesotelioma pleurico sinistro (febbraio 2000)

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

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

*Esposizione in Breda:* nessuna dopo il 1973

*Durata esposizione:* 32 anni

*Latenza convenzionale:* 61 anni

*Commento:*

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

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

### **Conclusioni**

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

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

**BONAZZO Erio** (1935-2015)

*Mansione:* ingegnere

*Deceduto:* 31/01/2015

*Diagnosi:* mesotelioma pleurico di tipo epitelioido (gennaio 2007)

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

*Esposizioni pregresse:* 1966-1973 presso Breda Termomeccanica

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

*Durata esposizione:* 13 anni

*Latenza convenzionale:* 41 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusione**

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

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

**BONFANTI Pietro (1927-2006)**

*Mansione:* saldatore, poi capo-officina

*Deceduto:* 29/10/2006

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

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

*Esposizione in Breda:* certa professionale 1971-1982

*Durata esposizione:* 41 anni

*Latenza convenzionale:* 65 anni

*Commento:*

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

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

### **Conclusione**

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

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

### **BRENTAN Selvino (1931-2009)**

*Mansione:* addetto alle calandre

*Deceduto:* 27/07/2009

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

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

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

*Durata esposizione:* 31 anni

*Latenza convenzionale:* 55 anni

*Commento:*

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

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

### **Conclusione**

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

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

L

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

**BUSSOLENI Aldo (1939-2009)**

*Mansione:* calderaio

*Deceduto:* 22/12/2009

*Diagnosi:* mesotelioma pleurico sinistro epitelioide (marzo 2002)

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

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

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

*Durata esposizione:* 31 anni

*Latenza convenzionale:* 48 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusione**

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

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

deceduti (FUSIGNANI, LEONARDI e MENICHELLA), che devono essere prosciolti per estinzione del reato per morte del reo.

**CATTANEO Angelo (1917-2004)**

*Mansione:* addetto ai trattamenti termici

*Deceduto:* 16/02/2004

*Diagnosi:* sospetto mesotelioma maligno della pleura (febbraio 2004)

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

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

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

*Durata esposizione:* 39 anni

*Latenza convenzionale:* 69 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusione**

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

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

**COLOMBO Angelo (1937-2009)**

*Mansione:* fabbro, saldatore

*Deceduto:* 16/01/2009

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

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

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

*Durata esposizione:* 25 anni

*Latenza convenzionale:* 48 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusione**

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

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

**DE MARCO Michele (1930-2011)**

*Mansione:* fabbro, saldatore

*Deceduto:* 15/07/2011

*Diagnosi:* asbestosi con placche pleuriche (2001)

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

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

*Esposizioni pregresse:* certa professionale 1946-1973 presso Breda Ferroviaria

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

*Durata esposizione:* 39 anni

*Latenza convenzionale:* 55 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusione**

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

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

**LOCCI Emilio (1935-2006)**

*Mansione:* saldatore

*Deceduto:* 11/04/2006

*Diagnosi:* mesotelioma maligno epitelioide (ottobre 2005)

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

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

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

*Durata esposizione:* 24 anni

*Latenza convenzionale:* 44 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusione**

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

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

**MANZI Michelangelo (1937-2011)**

*Mansione:* saldatore

*Deceduto:* 28/03/2011

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

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

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

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

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

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

*Durata esposizione:* 37 anni

*Latenza convenzionale:* 49 anni

*Commento:*

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

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

**Conclusioni**

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

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

**MILITELLO Giacomo (1929-2009)**

*Mansione:* gruista, imbragatore

*Deceduto:* 09/02/2009

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

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

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

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

*Latenza convenzionale:* 41 anni

*Commento:*

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

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

### **Conclusioni**

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

### **SIMONI Daniele (1950-2006)**

*Mansione:* addetto ai trattamenti termici

*Deceduto:* 05/03/2006

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

*Esposizioni pregresse:* nessuna

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

*Durata esposizione:* 9 anni

*Latenza convenzionale:* 33 anni

*Commento:*

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

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

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

### **Conclusioni**

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

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

### **TORLUCCIO Arcangelo (1948-2013)**

*Mansione:* saldatore

*Deceduto:* 19/02/2013

*Diagnosi:* mesotelioma pleurico destro (2012)

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

*Esposizioni pregresse:* nessuna

*Esposizione in Breda:* 26 ottobre 1970 – 21 giugno 1976

*Durata esposizione:* 5 anni e 7 mesi

*Latenza convenzionale:* 41 anni

*Commento:*

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

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

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

### **Conclusion**

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

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

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

Si osserva, infatti, che l'unica esposizione concentrata nei primi anni di vita lavorativa del saldatore è riconducibile interamente alla posizione di garanzia che MENICHELLA Franco, componente del CdA di Breda Termomeccanica s.p.a., ha rivestito per tutti gli anni di lavoro del TORLUCCIO.

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

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

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

**BRACCO Giuseppe, CLAVARINO Gio' Batta, FABIANI Fabiano, GAMBARDELLA Giovanni e MASSONE Giorgio** dal delitto a loro ascritto in danno di:

BONFANTI Pietro, BRENTAN Selvino, BUSSOLENI Aldo, COLOMBO Angelo, LOCCI Emilio, MILITELLO Giacomo, per non avere commesso il fatto;  
DE MARCO Michele, MANZI Michelangelo e SIMONI Daniele perché il fatto non sussiste;

**CENZATO Lorenzo e SCHMID Enrico** dal delitto a loro ascritto in danno di:

AUDERO Angelo, BRENTAN Selvino, BONFANTI Pietro, BUSSOLENI Aldo, COLOMBO Angelo, LOCCI Emilio, MILITELLO Giacomo, BONAZZO Erio per non avere commesso il fatto;  
CATTANEO Angelo, DE MARCO Michele, MANZI Michelangelo e SIMONI Daniele perché il fatto non sussiste;

**FUSIGNANI Bruno (deceduto), LEONARDI Sebastiano (deceduto) e MENICHELLA Franco (deceduto)** dal delitto a loro ascritto in danno di:

AUDERO Angelo per non avere commesso il fatto;  
CATTANEO Angelo, DE MARCO Michele, MANZI Michelangelo e SIMONI Daniele perché il fatto non sussiste;

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

**FUSIGNANI Bruno (deceduto), LEONARDI Sebastiano (deceduto) e MENICHELLA Franco (deceduto)** dal delitto a loro ascritto in danno di:

BRENTAN Selvino, BONFANTI Pietro, BUSSOLENI Aldo, COLOMBO Angelo, LOCCI Emilio, MILITELLO Giacomo, BONAZZO Erio e (i soli LEONARDI e MENICHELLA anche per) TORLUCCIO Arcangelo perché il reato è estinto per morte del reo;

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

**MANDA**  
alla cancelleria per quanto di competenza

Alla redazione della minuta della presente sentenza hanno collaborato anche il dr. Riccardo Bertolesi e il dr. Davide Sibilo, laureati in tirocinio formativo ex art. 73 D.L. n. 69/2013.

Milano, li 15/06/2017

**TRIBUNALE ORDINARIO DI MILANO**  
**SEZ. IX PENALE**

DEPOSITATO  
OGGI

12 SET. 2017



**IL CANCELLIERE**  
L'ASSISTENTE GIUDIZIARIO  
Angela F. FOTIA

*Il Giudice*  
*Dr. Simone Luerfi*

## INDICE DELLA SENTENZA

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