

CAPITOLO II

L'INDAGINE CAUSALE: PATOLOGIE PROFESSIONALI DA ASBESTO, SILICE CRISTALLINA E MULTIFATTORIALI

Sommario: **2.1.** Diritto alla salute e malattie professionali: dall'obbligo di garanzia alla tutela previdenziale. - **2.2.** La nozione di rischio ed il nesso causale. - **2.3.1.** Le patologie professionali da amianto ed il quadro normativo di riferimento. - **2.3.2.** La determinazione del nesso causale nelle patologie amianto-correlate. Il regime della responsabilità datoriale e la prova de danno tra responsabilità civile e penale ed il contributo della giurisprudenza. - **2.4.** Nuovi rischi: la silice cristallina il quadro normativo italiano ed il gap rispetto ai riferimenti europei. - **2.5.** Le patologie multifattoriali e le prospettive evolutive di tutela rafforzata.

2.1 Diritto alla salute e malattie professionali: dall'obbligo di garanzia alla tutela previdenziale

Nell'ambito della legislazione in tema di salute e sicurezza sul lavoro, la nostra Costituzione ha affermato i principi di riferimento per la tutela dei lavoratori e dell'integrità psico-fisica degli stessi, quale obiettivo assoluto ed irrinunciabile cui tende il nostro ordinamento, nonché la necessità di predisporre condizioni di lavoro sicure e salubri.

I dettati costituzionali in materia sono gli artt. 2, 32, 35 e 41 Cost., che statuiscono rispettivamente il principio di eguaglianza, il diritto alla salute, quale bene sia individuale che collettivo, la tutela di tutte le forme di lavoro e la libertà d'iniziativa economica, riassumono l'alveo normativo delle tutele indifferibili per l'attuazione del diritto alla tutela dell'integrità psico-fisica dei

lavoratori. Tale precetto è stato inoltre ulteriormente oggetto di qualificazione interpretativa ad opera della Corte Costituzionale, che con la sentenza n. 99/1996 ha sottolineato come la salute sia da considerarsi un bene primario e “*diritto fondamentale della persona imponente piena tutela*” sia in ambito pubblicistico che privatistico. Il corollario del suddetto principio è stato ulteriormente implementato dalla disposizione di cui all’art. 2087 c.c., che rappresenta il fondamento normativo dell’obbligo di sicurezza a carico del datore di lavoro e che quest’ultimo dovrà adempiere con diligenza, onde garantire la salubrità dell’ambiente e “*la massima sicurezza tecnologicamente fattibile*”. Merita nota che specularmente all’obbligazione datoriale sorga il diritto di credito del lavoratore, affinché sia garantito tale livello di sicurezza, sicché dovrà ritenersi pienamente legittimo il rifiuto di quest’ultimo di effettuare la prestazione lavorativa, qualora si riscontri una condotta negligente, imperita, imprudente od in violazione di specifiche norme tecniche da parte del datore o dei propri sottoposti. La qualificazione dell’obbligazione di garanzia del datore di lavoro nascente dal rapporto contrattuale cui è sottesa, si pone quale antecedente normativo per l’azione degli strumenti di tutela giuridica, cui il lavoratore può ricorrere in caso di eventi dannosi occorsigli in dipendenza dalla violazione datoriale. Tuttavia, la stessa giurisprudenza costituzionale ha chiarito la portata del criterio della massima sicurezza tecnologicamente fattibile, attenuandolo con la pronuncia n. 312/1996, stabilendo che nel caso in cui sia sanzionato un comportamento con l’irrogazione di una sanzione penale, si dovrà far riferimento al grado di sicurezza possibile “*...in relazione a quanto generalmente acquisito e praticato sul piano delle misure tecniche, organizzative e procedurali nei diversi settori produttivi*”. Pertanto, in tal modo si afferma il passaggio da un criterio di massima sicurezza in astratto ad un orientamento dello stesso secondo ragionevolezza e prudenza, intesa non in senso meramente soggettivo, ma individuato sulla base di standard di sicurezza condivisi ed applicati nell’impresa.

La premessa esposta è indifferibile onde comprendere la portata del diritto alla salute nel nostro ordinamento, poiché esso andrà inteso, come l’opera interpretativa dottrinale e giurisprudenziale ha posto in rilievo, quale antecedente del sistema di tutele previsto per i lavoratori che contraggano una malattia di cui si chieda l’attestazione dell’origine professionale. La cogenza del diritto alla salute nel sistema legislativo italiano trova sostegno ancor più nella normativa europea, che com’è noto, si qualifica come gerarchicamente superiore rispetto al diritto dei singoli Stati membri. Lo stesso Trattato dell’Unione europea del 1992 (TUE), a sua volta integrato dal Trattato di Nizza del 2001, dal Trattato di Atene del 2003 e da quello di Lussemburgo del 2005, ha asserito il diritto-dovere al lavoro in ambiente salubre. Il successivo

Trattato di Lisbona del 2007, entrato in vigore in Italia nel 2009, garantisce i diritti fondamentali della “*persona*”, quali l’invulnerabilità della dignità umana, valore fondante della società, così come il diritto all’integrità della persona, nella sua sfera fisica e psicologica, seguendo in tal senso quanto affermato dagli art. 2 e 3 della CEDU. Inoltre la stessa Convenzione europea dei Diritti dell’Uomo all’art. 6, come integrata dal Trattato di Lisbona, sancisce che l’Unione aderisce alla Convenzione europea e che “*i diritti fondamentali garantiti dalla Convenzione fanno parte del diritto dell’Unione in quanto principi generali*”, statuendo, ai sensi degli artt. 6, 13 e 15 della CEDU, in caso di violazione dei medesimi, il diritto per il cittadino ad ottenerne la tutela dinanzi direttamente alla Corte europea, nel termine di sei mesi dall’esaurimento delle vie di ricorso interne od in caso di loro inadeguatezza o inesistenza. In ultimo, tra le fonti normative europee, si segnala la Carta sociale europea, sottoscritta dagli Stati membri nel 1961, modificata nel 1996 e ratificata dall’Italia nel 1999, la quale contiene ulteriori statuizioni a tutela delle condizioni di lavoro, in ossequio agli standard di sicurezza disponibili.

Alla luce di quanto esposto è agevole comprendere come l’evoluzione del diritto alla salute ed alla salubrità dell’ambiente di lavoro abbia condotto il Legislatore, sia europeo che italiano, ad un’interpretazione in chiave estensiva della sua stessa portata e di conseguenza delle tutele ad esso riconducibili. Pertanto, può ritenersi ormai superata ogni remora o restrizione della portata del diritto alla salute dei lavoratori, poiché è da ritenersi principio fondante ed inviolabile delle norme poste a presidio dei predetti, con la conseguente legittimazione ad agire, nascente qualora si manifestino patologie lavoro-connesse.

Dunque, definiti i canoni sostanziali ed interpretativi del diritto alla salute, quale antecedente giuridico delle tutele connesse all’insorgenza di malattie professionali, è necessario precisare il concetto delle medesime, all’esito di un’evoluzione normativa, scientifica e sociale, che ha modificato nel tempo la percezione delle tecnopatie e di conseguenza la loro tutela nell’ordinamento statale. In generale, tali patologie sono definite, “*a causa lenta*” poiché caratterizzate, a differenza degli infortuni sul lavoro, dall’esito morbigeno connesso all’attività lavorativa, svolta per periodi prolungati variabili in base al tipo di malattia, fissati dall’esperienza medico-legale e dall’intervento normativo. Pertanto, l’individuazione della malattia professionale non è sempre agevole, in quanto, il processo di manifestazione e conclamazione dei suoi esiti si articola nel tempo, rendendo complessa la sua riconduzione rispetto alla causa lesiva sul luogo di lavoro. Quanto detto rappresenta in sintesi il fulcro della problematica connessa al tema delle malattie professionali, ovvero la determinazione dei criteri di tracciabilità teleologica

tra evento morboso ed esposizione a fattori di rischio, che nella presente trattazione saranno costituiti dagli agenti chimici, nonché dei correlati profili di tutela giuridica per i lavoratori.

L'evoluzione storica del concetto di malattia professionale trae la sua origine dall'istituzione dell'assicurazione obbligatoria contro queste ultime per il settore industriale nel 1929 e poi nel 1958 per quello agricolo, a seguito dell'assicurazione contro gli infortuni del 1898. La successiva produzione legislativa, dettata dall'esigenza di rispondere al crescente impiego di sostanze potenzialmente nocive nelle lavorazioni, conduce all'introduzione nel 1952 della previsione della cd. indennità temporanea, liquidata dall'INAIL a partire dal decimo giorno seguente alla manifestazione della patologia, che corrispondeva una rendita solo per le invalidità permanenti di grado superiore al 20%. La problematica più rilevante in materia era costituita dalla difficoltà di predisporre un sistema di tutela equivalente tra infortuni e malattie professionali: ciò presupponeva che vi fosse una precedente garanzia di tutela per le malattie comuni prima ancora che per quelle professionali. Tuttavia il fenomeno non era adeguatamente oggetto di legislazione *ad hoc*, poiché sia i dati statistici, quanto la loro elaborazione, mancavano delle cognizioni sufficienti per poter stabilire l'entità e l'impatto sociale delle tecnopatie. Difatti, se già dai primi anni del 1700 alcuni studi avevano interessato le malattie professionali e negli ultimi decenni del 1800 furono presentati alcuni progetti di legge in merito, solo con il provvedimento del 1925 dell'Organizzazione Internazionale del Lavoro (ILO) s'impose agli Stati membri di adottare l'assicurazione obbligatoria contro tali patologie. Così, si ponevano le basi per il recepimento a livello nazionale del principio di distinzione tra malattie generiche e tecnopatie e di pari trattamento delle seconde rispetto agli infortuni. In proposito si pensi che in conseguenza di ciò nel 1952 l'elenco delle malattie professionali fu elevato da sei a quaranta nel settore industriale.

Il sistema assicurativo-previdenziale, di cui si dirà più contamente in seguito, ha avuto un ruolo determinante nell'evoluzione e definizione del concetto di malattia professionale, in quanto ha segnato il passaggio da una concezione di tutela fortemente restrittiva, legata alla tabellarizzazione quale *discrimen* per il riconoscimento della prestazione assicurativa, ad un ampliamento della stessa secondo un'impostazione che avesse attenzione per l'origine in concreto della malattia e per la connessione causale che sussistesse tra attività lavorativa e manifestazione patologica.

Infatti, in un primo momento il riconoscimento della prestazione previdenziale era stato limitato alle malattie la cui origine professionale fosse presunta, poiché inserite all'interno delle cd. tabelle, ossia le liste predisposte

dall'istituto previdenziale per il settore industriale ed agricolo. Tali patologie, che l'esperienza medico-legale aveva accertato strettamente connesse all'esposizione a determinati fattori di rischio sul luogo di lavoro, davano luogo ad una presunzione legale assoluta di origine professionale e di conseguenza sollevavano il lavoratore dall'assolvimento dell'onere della prova del nesso di causalità tra attività lavorativa e conseguenza morbigena, che poteva essere controvertito dall'INAIL solo attraverso la prova rigorosa dell'origine estranea della stessa. Tuttavia si sottolinea come la stessa dottrina abbia posto in luce come il ricorso al sistema tabellare consentisse di aggirare la difficile determinazione di un concetto univoco di malattia professionale: pertanto, l'intervento della Corte costituzionale con la sentenza n. 179/1988, che dichiarò l'illegittimità dell'art. 3, comma 1, del T.U. malattie professionali del 1965, riflette un orientamento già presente in altri ordinamenti stranieri, teso ad estendere la tutela assicurativo-previdenziale anche per le malattie non comprese nelle tabelle. Di seguito, la Suprema Corte ha contribuito a sviluppare la nozione di malattia professionale, asserendo prima che *“il nesso di causalità non può essere oggetto di semplici presunzioni tratte da ipotesi teoricamente possibili, ma necessita di una concreta e specifica dimostrazione quanto meno in via di probabilità, in relazione alla reale esposizione al rischio ambientale e alla sua idoneità causale alla determinazione dell'evento morboso”* (Cass. Civ. Sez. Lav. 24.10.2000 n. 13992) e di seguito ha poi chiarito che *“se la specifica dimostrazione può essere data anche in termini probabilistici sulla base della particolarità della fattispecie, essendo impossibile nella maggior parte dei casi ottenere la certezza della causa, è necessario che si tratti di una **probabilità qualificata** da verificarsi attraverso ulteriori elementi, tipo i dati epidemiologici, idonei a trasformare la probabilità in certezza ai fini del giudizio”* (Cass. Civ. Sez. Lav. 29.09.2000 n. 12909).

Quindi, una trattazione della fattispecie delle malattie professionali non può esimersi dalla descrizione del regime assicurativo-previdenziale presente nel nostro ordinamento, poiché costituisce la prima ed irrinunciabile forma di tutela predisposta nei confronti dei lavoratori, cui si affiancano quelle che mirano a sanzionare direttamente i datori di lavoro, ovvero gli altri soggetti che ad essi siano sottoposti, ed a farne valere la propria responsabilità in dipendenza da specifiche previsioni normative speciali.

La legislazione italiana di riferimento è costituita dal D.P.R. 1124/64, che all'art. 3 definisce le malattie professionali cd. tabellate, dove vengono indicate in tre colonne: malattie nosologicamente definite, lavorazioni che espongono ad uno specifico rischio ed infine periodi massimi di indennizzabilità dalla cessazione della lavorazione. Quindi, la malattia è da

considerarsi tabellata quando presenta i seguenti requisiti: è indicata nella prima colonna, è causata dalle lavorazioni della seconda colonna e si manifesta entro il periodo massimo d'indennizzabilità previsto nella terza colonna.

Quanto esposto, traccia in sintesi l'evoluzione della nozione di malattia professionale, che tuttavia non può di certo considerarsi pienamente definito, poiché, come si avrà modo di chiarire di seguito, sia l'opera interpretativa adeguatrice della giurisprudenza, quanto gli interventi normativi emanati sulla scorta di quest'ultima e dello sviluppo delle conoscenze scientifiche a disposizione, hanno consentito di elaborare un concetto dinamico di tecnopatia, maggiormente connesso alla valutazione in concreto dei fattori di rischio presenti sul luogo, o più precisamente "situazioni", di lavoro, piuttosto che al tentativo di tassativizzazione delle cause e degli effetti patogeni ad opera del Legislatore in determinati momenti storici.

2.2 La nozione di rischio ed il nesso causale

Nell'ambito dello studio della fattispecie delle malattie professionali un ruolo determinante è rivestito dall'elemento causale, da intendersi quale connessione teleologica tra la serie dei fattori di rischio presenti sul luogo di lavoro e l'insorgenza dell'evento-danno, ovvero la patologia professionale.

In realtà, al fine di analizzare con chiarezza la fattispecie, sarà opportuno specificare la diversa valenza che il nesso di causalità possa avere, qualora si consideri la malattia del lavoratore da un punto di vista squisitamente assicurativo-previdenziale, ovvero laddove si ricerchino dei profili di responsabilità datoriale penale o civile. Difatti se, come già detto innanzi, il trattamento indennitario dell'INAIL è connesso alla presenza della malattia nella lista tabellare piuttosto che alla prova da parte del lavoratore della sussistenza del nesso di causalità in caso di patologia non tabellata, la ricerca del medesimo connettivo teleologico sarà sottoposto a criteri di sostenibilità e riverberi differenti, per quanto attiene alla responsabilità ascrivibile alla sfera datoriale.

In generale, l'analisi del nesso causale nelle malattie professionali dovrà necessariamente muovere dalla definizione della sua stessa nozione, che avrà quale antecedente normativo la disposizione di cui all'art. 40 c.p., il quale statuisce che *"nessuno può essere punito per un fatto preveduto dalla legge"*

come reato, se l'evento dannoso o pericoloso, da cui dipende l'esistenza del reato, non è conseguenza della sua azione od omissione. Non impedire un evento, che si ha l'obbligo giuridico di impedire, equivale a cagionarlo". Il nesso di causalità costituisce uno degli elementi integrativi della fattispecie obiettiva di reato, insieme al soggetto agente ed alla condotta posta in essere da quest'ultimo, in ossequio ai principi di materialità (art. 25, comma 2 Cost.) e di personalità della responsabilità penale (art. 27 Cost.), che esigono la riconducibilità in capo ad un soggetto specifico di una condotta tassativizzata per legge, nonché la manifestazione dell'evento lesivo. Il dettato esposto costituisce il corollario del concetto di nesso di causalità e la linea direttrice per la sua applicazione ed interpretazione, benché con le dovute modulazioni, in relazione al diverso regime di garanzia e di responsabilità previsto per le singole ipotesi di reato.

La disposizione normativa di cui all'art. 40 c.p. descrive le due fattispecie mediante le quali può considerarsi sussistente il nesso causale tra condotta del soggetto agente ed evento-danno: al primo comma infatti, si delinea l'ipotesi di reato commissivo, mentre al comma secondo quella del reato omissivo improprio. Nel primo caso il nesso causale sarà considerato sussistente laddove sia la stessa condotta attiva del reo ad essere la causa dell'evento dannoso o pericoloso che la legge consideri punibile; di contro, la fattispecie del reato omissivo improprio, ovvero commissivo mediante omissione, si concretizza laddove un soggetto, che abbia l'obbligo giuridico di impedire che un evento si manifesti, sia inadempiente e di conseguenza, pur non essendone direttamente causa, ne dovrà rispondere ai sensi di legge.

Quanto detto è stato oggetto di un fervido dibattito, poiché se la disposizione del comma primo dell'art. 40 c.p. si presenta logicamente e giuridicamente non problematica in ordine alla riconduzione della responsabilità al soggetto agente, diversamente il comma secondo non possiede un antecedente logico-naturalistico a suo supporto, ma unicamente giuridico. Pertanto, l'opera interpretativa, sia in dottrina che in giurisprudenza, è stata volta a ricercare una definizione univoca del nesso di causalità, che potesse risultare in linea sia con il dato naturalistico che con quello giuridico e di conseguenza si potesse elaborare un criterio di accertamento dello stesso, utile ad affermare con un certo grado di certezza la dipendenza di un determinato evento da una condotta soggettivamente riconducibile.

A tal proposito è utile ripercorrere in sintesi l'evoluzione della problematica connessa al nesso di causalità ed i criteri di volta in volta utilizzati per asserirne la sua sussistenza. Inoltre, la ricostruzione del dibattito ad esso attinente potrà essere un valido punto di partenza, per verificare se possano

essere applicati i medesimi parametri nel caso di reato commissivo puro ovvero mediante omissione.

La prima teoria che si è affermata in tema di nesso di causalità è quella della cd. *condicio sine qua non*, secondo la quale ogni elemento presente nella serie causale che conduce all'evento è da considerarsi ugualmente influente sullo stesso e pertanto necessario e sufficiente per la sua verifica. Successivamente tale teoria è stata oggetto di critiche, riguardanti l'attribuzione della medesima rilevanza a tutte le componenti della serie causale, indipendentemente dalla propria incidenza in concreto sulla produzione dell'evento. A tal scopo è stato elaborato un correttivo della teoria esposta, denominata *causalità adeguata*, che proponeva di operare una selezione dei soli fattori causali autonomamente sufficienti a provocare l'evento, introducendo un giudizio controfattuale al fine di esaminare la condotta umana *ex post*, onde verificare se eliminando il dato causale considerato, l'evento si sarebbe comunque verificato. In seguito si è affermata la teoria della *causalità umana*, che propone un adeguamento della prospettazione condizionalistica, in relazione alle variabili che sfuggono al controllo umano, ovvero eccezionali ed imprevedibili, in modo da elidere il nesso causale tra condotta soggettiva ed evento. Tuttavia, anche tale elaborazione dottrinale è stata oggetto di critiche, a causa della possibile contaminazione tra elemento oggettivo e soggettivo, ragion per cui si è deciso di operare un correttivo dell'impostazione predetta attraverso le teorie della *imputazione oggettiva dell'evento* e della *causalità scientifica*, fondate sullo studio del nesso causale da un punto di vista scientifico-probabilistico. Infatti, la giurisprudenza ha posto in luce la necessità che non solo il requisito logico fosse soddisfatto dal criterio di connessione teleologica ma anche quello scientifico-probabilistico, affinché la serie causale fosse sorretta da adeguate leggi di copertura scientifica, che potessero attestare con un sufficiente grado di probabilità, che l'evento fosse conseguenza di un determinato antecedente. La considerazione del dato scientifico e probabilistico ha assunto una rilevanza maggiore con l'elaborazione giurisprudenziale, che ha operato una differenziazione tra probabilità statistica e logica: infatti, se con la prima s'indica una verifica empirica percentuale sulla successione di certi eventi, con la seconda invece s'identifica la verifica aggiuntiva della credibilità dell'impiego della legge statistica nel caso concreto. Pertanto la presenza di leggi di copertura scientifica andrà corroborata dal dato statistico-probabilistico, oltre che da quello logico. Tale rilievo è stato accolto con la storica sentenza della Suprema Corte del 10.07.2002 n. 30328, la quale ha statuito che affinché un evento possa essere ascrivibile alla condotta di un soggetto, quale conseguenza della propria azione/omissione, la condotta deve porsi come necessaria nella catena degli antecedenti che hanno concorso a

produrre il risultato, senza la quale esso non si sarebbe verificato. Il metodo di verifica di tale nesso causale dovrà inoltre avvenire in base ad un giudizio controfattuale, condotto sulla base di una “*generalizzata regola di esperienza o di una legge scientifica, universale e statistica*”. La pronuncia suddetta ha recepito la teoria evolutiva della *condicio sine qua non*, ovvero la teoria della *causalità adeguata*, che valorizza il dato probabilistico, la quale anche in contesti in cui tale coefficiente non sia prossimo ad 1, qualora vi sia un adeguato contesto probatorio, potrà attestare l’esistenza del nesso condizionalistico, mentre simmetricamente, coefficienti elevatissimi di probabilità non potranno giustificare *ex se* il riconoscimento della sussistenza del requisito causale.

Quanto esposto costituisce il presupposto logico-giuridico per comprendere la tematica del nesso di causalità in relazione alla seconda fattispecie normativamente prevista, ovvero i reati omissivi impropri, di cui all’art.40, comma 2, c.p.. L’applicazione dei criteri suesposti ai reati omissivi impropri pone la problematica della qualificazione giuridica della causalità, che in tal caso non potrà identificarsi con quella naturalistica, ma giuridica, o meglio, “*causalità ipotetica*”. Con ciò s’intende che l’accertamento della sussistenza del nesso di causalità dovrà in tal caso essere supportato da un giudizio prognostico o ipotetico, che come tale sarà esposto a margini d’incertezza, connotato da un grado di rigore nell’accertamento non assimilabile a quello dei reati commissivi propri. Il rilievo della fattispecie suddetta rappresenta, in ordine all’indagine che qui ci occupa, la maggior parte della casistica di infortuni e malattie professionali, che si manifestano per omissioni riconducibili ad inadempimenti delle normative in materia di sicurezza sul lavoro. Difatti, la configurazione di un chiaro nesso eziologico tra condotta omissiva ed evento dannoso o pericoloso diviene imprescindibile laddove si voglia configurare la responsabilità in capo alla figura datoriale, o comunque si voglia ravvisare quella riconducibile ai soggetti apicali d’impresa.

La questione attinente alla ricostruzione del nesso causale nelle fattispecie omissive improprie, che si differenzia da quella omissiva propria che identifica un reato di mera condotta, è particolarmente complessa, poiché in tal caso non è possibile dare una consistenza naturalistica alla condotta omissiva, ma solo normativa. In tale ottica, sia dottrina che giurisprudenza hanno di volta in volta valorizzato specifici elementi della condotta dell’agente, onde giustificare la sussistenza della penale responsabilità dello stesso. Tra le teorie maggiormente attestatesi in materia, vi è stata quella del cd. *aumento del rischio* della verifica dell’evento dannoso o pericoloso per il bene giuridico oggetto di tutela, a seguito dell’omissione imposta *ex lege*. Tale impostazione presupponeva l’accertamento *ex ante* dell’aumento

della probabilità che l'evento si manifestasse a seguito della condotta omissiva, che si considerava assolto laddove vi fosse anche un minimo incremento della possibilità che ciò avvenisse. Una differente impostazione invece considerava la condotta omissiva dotata di un valore condizionante e quindi destinato ad incardinarsi nel processo causale determinativo dell'evento. Di conseguenza, l'identità strutturale tra causalità attiva ed omissiva, in applicazione della clausola di equivalenza ex art. 40, comma 2, c.p. anche per ciò che riguardasse i termini di accertamento del nesso causale, sulla scorta sia della verifica giudiziale che di un giudizio controfattuale, determinavano un'attestazione del livello di probabilità/certezza del rapporto tra omissione ed evento, considerata come accettabile in sede penale. In specie si è riconosciuto che in caso di condotte omissive sarà oggetto dell'indagine processuale l'accertamento che l'omessa azione doverosa avrebbe impedito il manifestarsi dell'evento dannoso o pericoloso, in base ad una valutazione delle leggi scientifiche di copertura e del dato statistico-probabilistico che sia prossimo al 100%, di modo che non sarà sufficiente il semplice aumento del rischio, ma dovrà verificarsi che qualora l'azione prescritta dalla legge fosse stata compiuta, l'evento non si sarebbe verificato con un'elevatissima probabilità, appunto prossima alla certezza.

Nel quadro tracciato è necessario comprendere non solo quali siano i limiti positivi entro i quali operi la ricostruzione del nesso causale in caso di fattispecie attiva od omissiva, ma anche definire i limiti negativi della stessa, al fine di escludere l'attribuibilità del fatto di reato al soggetto in via presuntiva, operando così in violazione dei principi di legalità e di responsabilità penale soggettiva. Pertanto sarà opportuno leggere l'art. 40 c.p. in combinato disposto con i successivi artt. 41 e 45 c.p., che si occupano rispettivamente dell'effetto delle concause sul nesso teleologico e del caso fortuito e forza maggiore, quali elementi che escludono tale nesso. La disposizione di cui all'art. 41 c.p. sancisce che i fattori concausali, antecedenti, contestuali o conseguenti, rispetto alla condotta dell'agente, se da soli sono sufficienti a provocare l'evento, elidono il nesso causale. Quanto detto è rafforzato dall'art. 45 c.p., che delimita la responsabilità dell'agente, laddove si manifestino eventi del tutto fuori dalla sfera di controllo del soggetto, quali caso fortuito o forza maggiore, che impediscano di poter evitare la condotta ovvero, in caso di reati di natura omissiva, di porla in essere. Il corollario costituito dalle norme suddette è stato oggetto d'interpretazione, tal volta maggiormente restrittiva, altre volte spregiudicatamente estensiva, quasi sfociando nell'applicazione analogica, che com'è noto è del tutto vietata nell'ambito penale, ma che tuttavia ha trovato un punto di svolta nella pronuncia delle SS.UU. penali n. 30328 del 2002, la cd. sentenza Franzese. In tale sede si è affermato il concetto di

causalità penale, basato sulla ricerca della *certezza processuale*, alla luce di un'elevata probabilità logica e credibilità razionale, in sostituzione di una certezza assoluta, giuridicamente difficile da raggiungere. La Cassazione ha così asserito che data l'impossibilità di avere conoscenza di tutti gli elementi causali che possano avere influito sulla produzione dell'evento, la ricostruzione del nesso di condizionamento tra condotta umana e lo stesso dovrà fondarsi *“su una quantità di precisazioni e purché sia ragionevolmente da escludere l'intervento di un diverso ed alternativo decorso causale”*. Di conseguenza, non è ragionevole ricercare una certezza incontrovertibile nella serie causale, ma solo una certezza processuale, conducente, *“all'esito di un ragionamento probatorio di tipo largamente induttivo, ad un giudizio di responsabilità caratterizzato da un alto grado di credibilità razionale”*.

L'introduzione della nozione di certezza processuale ha ridefinito i contorni dell'indagine causale, che ha inciso non solo sui profili penalistici della stessa, ma inevitabilmente anche su quelli di natura civile, che com'è noto, sottostanno a criteri di accertamento differenti e meno stringenti. Difatti, l'accertamento del nesso causale nell'ambito della responsabilità civile si basa sull'individuazione della connessione tra la condotta illecita del soggetto e la lesione concreta ad un bene che l'ordinamento consideri meritevole di tutela, che abbia subito un danno giuridicamente rilevante. In tal caso, non solo si dovrà ricorrere ai principi ex artt. 40 e 41 c.p. ma anche a quello di cui all'art. 1223 c.c., che considera il ristoro del danno nelle sue componenti della perdita subita, ovvero il danno emergente, e del mancato guadagno, ovvero il lucro cessante. In proposito, le SS.UU. civili della Cassazione con la sentenza n. 581 del 2008, hanno precisato che in tal caso *“...vige la regola della preponderanza dell'evidenza o del più probabile che non, stante la diversità dei valori in gioco nel processo penale tra accusa e difesa, e l'equivalenza di quelli in gioco nel processo civile...”*. Quanto detto pone in rilievo la differenza tra causalità penale e civile, essendo la seconda orientata verso il criterio della cd. *normalità causale*, ovvero del *more probably than not*, in luogo dell'alta probabilità logica e razionale vigente nel sistema penale. Lo standard della certezza probabilistica non sarà legato al fattore quantitativo-razionale, ma andrà ancorato ad elementi di conferma, che seguano il sistema anglosassone dell'*evidence and interference*, ovvero di selezione degli elementi di conferma ed esclusione di quelli possibili alternativi ad essi. Tale asserito è corroborato dalla stessa Suprema Corte, che nella pronuncia n. 306 del 2011 afferma che *“...la responsabilità del datore di lavoro di cui all'art. 2087 c.c. è di natura contrattuale. Ne consegue che, ai fini del relativo accertamento, incombe sul lavoratore che lamenti di aver subito, a causa dell'attività lavorativa svolta, un danno alla salute, l'onere di dimostrare l'esistenza di tale danno, come pure la nocività dell'ambiente di lavoro,*

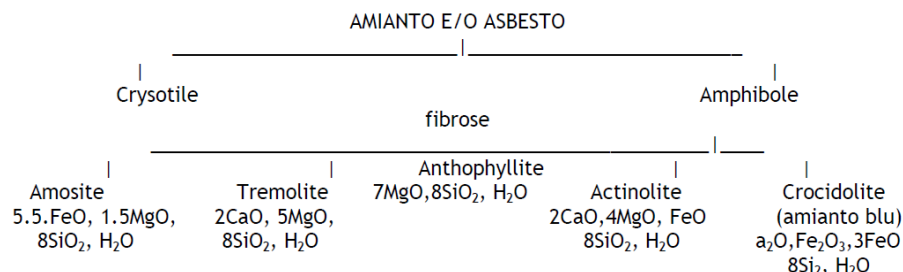
nonché il nesso tra l'uno e l'altro elemento, mentre grava sul datore di lavoro l'onere di provare di aver fatto tutto il possibile per evitare il danno, ovvero di aver adottato tutte le cautele necessarie per impedire il verificarsi del danno medesimo...”.

Il quadro tracciato in merito alla nozione di rischio e nesso di causalità costituisce l'antecedente logico-giuridico, onde proseguire all'analisi di una particolare fattispecie di malattia professionale, ovvero le patologie amianto-connesse, che rappresentano un caso emblematico nel quale l'accertamento e la tassativizzazione dei criteri per l'indagine sul rapporto teleologico tra esposizione a rischio chimico e contrazione della tecnopatia, presenti particolari profili di complessità, a causa dei molteplici riverberi che la fattispecie concreta presenta.

2.3 Le patologie asbesto-correlate tra ricerca scientifica e normativa

L'amianto, denominato anche asbesto, è un minerale la cui composizione è data da silicati di varia composizione chimica e si suddivide tra quelli della serie del serpentino e degli anfiboli, all'interno dei quali si distinguono actinolite, amosite, crocidolite, tremolite, antofillite, che si caratterizzano per la struttura fibrosa e per la scarsa biodegradabilità, poiché tendono a separarsi longitudinalmente in fibre. Il gruppo dei serpentini è costituito dal crisotilo, ovvero l'amianto bianco-verde-grigio-giallastro ed il silicato idrato di magnesio, molto flessibile e con temperatura di decomposizione tra i 450-700°C, che è il tipo di amianto di gran lunga più diffuso, soffice e setoso, con elevata resistenza meccanica e buona tenuta agli agenti alcalini, formato da fibre di lunghezza variabile. Il gruppo degli anfiboli è costituito da: actinolite, amosite, crocidolite e tremolite, che sono stati ricompresi nella classificazione stilata prima dalla Comunità europea e poi dal Legislatore italiano, oltre ad altre tipologie di silicati, che non sono ricompresi nella lista predetta. In generale, è possibile raggruppare le tipologie di amianto seguendo lo schema sottostante:

Classificazione delle tipologie di asbesto



Fonte: M.B. Beaver (MIT), Encyclopedia of minerals sciences and engineering, Pergamon Press New York, 1986.

L'indagine sulla composizione e la tipologia di amianto è alla base di ogni investigazione riguardante il nesso causale e la diagnosi di patologie asbesto-connesse. Difatti, l'esame mineralogico è indispensabile per capire se le eventuali neoplasie riscontrate siano da attribuirsi all'esposizione all'amianto. Inoltre è possibile distinguere tra fibre che hanno struttura longitudinale e tendono a separarsi in migliaia di fibrille microscopiche, da quelle vetrose, che invece si dividono solo trasversalmente e con un diametro più piccolo. Pertanto queste ultime, avendo il diametro di $0,25 \mu\text{m}$, sono talmente piccole da non essere visibili e dunque, decisamente più insidiose in quanto facilmente inalabili. La resistenza di tali fibre è tale che esse rimangono intatte anche ad alte temperature o sotto trazione, sono flessibili e destinate a rimanere sospese nell'atmosfera per molto tempo. Il legame chimico alla base dei silicati di cui fa parte l'asbesto è lo ione complesso SiO_4 , che si sviluppa in forma di tetraedro, in cui vi è un catione di silicio e quattro atomi di ossigeno e che possiede una forte carica, che tende a favorirne il legame con altri tetraedri, formando dei polimeri inorganici. La classificazione dei polimeri asbestici si basa sul grado e la modalità di polimerizzazione del tetraedro di base ed i silicati possono essere così distinti tra: nesosilicati, borosilicati, ciclosilicati, inosilicati, fillosilicati e tra questi, i serpentini e gli anfibioli di cui sopra, fanno parte a loro volta di questi due ultimi gruppi, con aspetto allungato e fogliaceo. Tuttavia, anche se con peculiarità diverse, sia l'amianto anfibolico che serpentino presentano un potenziale patogeno, dovuto alla capacità di suddividersi in fibre, dette anche fibrille, facilmente inalabili.

Inoltre vi è una differenza nella forma delle fibrille, che sono strutture con lunghezza fino a tre volte maggiore al diametro, nonché nella loro denominazione e livello di nocività per l'ambiente e per l'uomo. Ciò è determinato anche dall'ambiente in cui la sostanza si forma, ovvero temperature e regimi di pressione, che consentano un rapido consolidamento e

che influenzano il grado di fibrosità più o meno marcata, da cui dipende il livello di inalabilità e penetrabilità della sostanza, in relazione alla consistenza della propria massa.

L'utilizzo dell'amianto per le sue molteplici proprietà applicative nel campo lavorativo è presente nella storia sin dai tempi più antichi: infatti, esistono già dal II millennio a.C. testimonianze di rudimentali presidi di protezione contro le esalazioni nocive dell'amianto nelle miniere egizie di oro nel Mar Rosso e lo stesso Plinio il Vecchio ed il medico Ippocrate parlano degli effetti dannosi dell'amianto sui lavoratori.

Nel Medioevo l'impiego dell'amianto era già molto diffuso, in primis per le sue proprietà ignifughe ma anche nei manufatti per il commercio, data la sua facilità nell'essere intessuto. Contemporaneamente nascono i primi studi medici sulla possibile pericolosità del materiale, si pensi a Georgius Agricola e Paracelso, che nel XVI secolo pongono le basi per l'odierna medicina del lavoro, che scrissero i primi testi che si occupavano di analizzare la necessità di predisporre sistemi di ventilazione nei luoghi di lavoro, per proteggere i lavori esposti all'amianto. In Italia, il padre della medicina del lavoro è individuato in Bernardo Ramazzini, il primo a redigere un trattato sulle tecnopatie il *De morbis artificum diatriba*, pubblicato nel 1700, introducendo il principio di prevenzione della malattia professionale, piuttosto che una sua cura a posteriori.

La rivoluzione industriale comportò una trasformazione non solo del sistema economico, ma anche dei processi produttivi, con l'introduzione della fabbrica come luogo di produzione dei beni di consumo su larga scala e della classe operaia, quale mezzo di produzione degli stessi, a fronte della percezione di un salario da parte dell'imprenditore capitalista. Uno dei mezzi produttivi più importanti dell'epoca fu senz'altro la macchina a vapore, che consentiva di aumentare la quantità di beni prodotti, ma che a sua volta necessitava di materiali isolanti per le caldaie e le condotte. Tra codesti materiali l'amianto ed i suoi derivati furono tra i più impiegati, per via delle sue riconosciute proprietà isolanti ed ignifughe. In tale contesto la tematica della salubrità degli ambienti di lavoro e della salute dei lavoratori non era in discussione, non tanto e non solo per ignoranza sulle potenzialità dannose dell'amianto, quanto piuttosto a causa della prevaricazione di un sistema di comparazione costi/benefici posto in essere dagli imprenditori, che non vedevano la necessità di coniugare esigenze di profitto e di protezione dei lavoratori. Il successivo XIX secolo vide una crescente espansione dell'impiego dell'amianto nel settore industriale, tanto che vi fu la stipulazione di un accordo italo-inglese per la riapertura delle cave di amianto

nel nord-Italia, così che dal 1890 si può parlare di una vera e propria industria dell'amianto, impiegato anche nel settore tessile e della carta.

L'evoluzione delle conoscenze in tema di effetti dannosi per l'uomo dell'amianto fu approfondita già verso la fine del '700 in Francia, presso la Scuola della Sanità, fondata nel 1794, e successivamente in Italia, con l'emanazione da parte dallo stesso Napoleone Bonaparte del Regolamento di Polizia Medica, di Sanità continentale e Sanità marittima del 1806. Inoltre, nel 1833 l'Inghilterra emana il *Factory Act*, il regolamento per le industrie in tema di protezione ed igiene sul lavoro ed in Italia vengono pubblicati alcuni fra gli studi medici più significativi dell'epoca, ovvero "*Storia della medicina in Italia*" nel 1848, del dott. Salvatore De Renzi, l'Enciclopedia popolare italiana, contenente la definizione di "*amianto*" e di "*malattie*" ad esso correlate, delle quali si faceva una prima suddivisione ed infine nel 1957 il prof. Freschi, della Regia Università di Genova, pubblica un Dizionario d'igiene pubblica, nel quale alla voce "*arti e mestieri*" s'inseriscono le attività che richiedono una diminuzione dell'orario di lavoro per la propria incidenza sulla salute umana.

La normativa del Regno di Sardegna, che di lì a poco sarebbe divenuto Regno d'Italia, nel 1959 si arricchisce della prima legge sanitaria completa in tema di tecnopatie, la L. n. 2248 del 20/03/1865. Nel *Trattato di medicina* dei francesi Charcot, Bouchard, Brissard del 1894, tradotto dal Dott. B. Silva, è contenuta un'accurata descrizione delle pneumoconiosi da un punto di vista storico, eziologico, anatomo-patologico, clinico, terapeutico e profilattico (maschere, aspiratori e cambio-lavoro) e si descrive l'insorgenza del cancro polmonare negli operai delle miniere di cobalto arsenicale dello Schneeberg. Nello stesso anno, il VI° libro dell'*Enciclopedia di Igiene e Medicina Pubblica*, diretta dal dott. Jules Rochard fu dedicato all'igiene industriale, dove si descrivevano le malattie da polvere, indicate come nosoconiosi (da νοσος malattia e ποῦμα polvere) ed erano suddivise in dermatoconiosi, riguardanti cute e mucose, pneumoconiosi, a carico del polmone ed enteroconiosi, ovvero delle mucose digestive. Nel testo si classificavano le polveri in minerali, vegetali ed organiche e secondo l'autore, quelle minerali sarebbero state responsabili della pneumopatia cronica interstiziale, con sclerosi parenchimale a noduli e successiva formazione di caverne enfisematose di compenso attorno ad essi. Inoltre, si tracciava l'associazione tra tubercolosi polmonare e pneumoconiosi, evidenziata già da Hirtnel 1878 e nel testo confluivano le ricerche di Riegel del 1875, da cui risultava l'incremento di residui minerali nei polmoni inceneriti degli esposti deceduti e s'individuava, come sintomo primordiale di malattia coniotica la dispnea, attribuita all'ostacolo prodotto dalla fibrosi interstiziale alla circolazione polmonare. Il successivo studio dell'Ispettorato

del Lavoro inglese del 1989 fa emergere i rischi connessi all'esposizione a polveri, tra cui proprio l'amianto, ma sarà il *Report of the Departement of Commitee on Compensation for Industrial Disease* del 1907, pubblicato dal dott. Murray, che osservando le patologie respiratorie presenti in alcuni lavoratori, fa avanzare la domanda di riconoscimento della tecnopatia all'assicuratore pubblico, che tuttavia è respinta, poiché la fibrosi polmonare riscontrata nei pazienti è attribuita a tisi fibroide e non all'inalazione dell'asbesto.

Parallelamente in Italia con il R.D. n. 45 del 3.02.1901, è approvato il regolamento per l'esecuzione della legge sulla tutela dell'igiene e della sanità pubblica e nel R.D. n. 442 del 1909, le lavorazioni dell'amianto sono considerate insalubri, con divieto di potervi adibire le donne e i minori; nel D.M. del 17.07.1912 anche tutte le lavorazioni dei minerali vengono considerate di seconda classe, con obbligo di speciali cautele per l'incolumità del vicinato. La L. n. 246/1902 istituisce il Ministero dell'agricoltura, industria e commercio e l'Ufficio del Lavoro e con il R.D. n. 48 del 29.11.1903 ne è approvato il regolamento esecutivo. L'Ufficio del Lavoro doveva raccogliere le notizie riguardanti i lavoratori del Regno e degli emigrati, con l'istituzione del Consiglio Superiore del Lavoro, composto da 44 membri, oltre a 14 membri nominati con regio decreto. Con il R.D. n. 51 del 31.1.1904, Vittorio Emanuele III emana il Testo Unico di Legge per gli infortuni degli operai sul lavoro, cui fa seguito il Regolamento d'igiene della città di Torino del 1905, che dispone il decentramento delle industrie insalubri, in applicazione della norma di cui all'art. 38 della Legge sanitaria 22/12/1888 n. 5849, cui segue l'innovativo Regolamento del 1907, nel quale sono contenute le disposizioni legislative per la vigilanza sulle industrie insalubri o pericolose ed un elenco delle ditte che potessero considerarsi tali e si prescrive di aspirare localmente le polveri ed i fumi, si dettano le cautele contro lo sviluppo e lo spandimento del pulviscolo, salvo ulteriori migliorie richieste dagli ispettori comunali, e altri regolamenti locali dello stesso tenore.

L'evoluzione della ricerca scientifica costituisce la spinta primaria propulsiva dell'adeguamento normativo ed infatti gli esiti del XIV° Congresso Internazionale di Igiene e Demografia e lo studio sulle malattie professionali, pubblicato lo stesso 1908 dal dott. Muller sulle *Malattie delle vie respiratorie*, nonché quello sulle *Malattie dei lavoratori e l'igiene industriale* del dott. Allevi, sono tra i più rappresentativi in materia. Con l'emanazione del R.D. n. 442 del 1909 si approvava il T.U. della legge per il lavoro delle donne e dei fanciulli ed all'art. 29, tabella B, n. 12, s'incluse la tessitura e la filatura dell'amianto, tra le lavorazioni insalubri, alle quali era vietata l'adibizione di donne, minorenni e fanciulli ed analoghe disposizioni erano contenute nel

D.lgt. n. 1136/1916 e nel D.lgt. del 15/5/1919, che dettava le norme per la compilazione del regolamento generale e di quelli speciali circa l'*igiene del lavoro*, che comminava le pene per le contravvenzioni stabilite nei regolamenti medesimi, convertiti nella L. n. 473 del 17/04/1925.

I successivi anni del '900 sono caratterizzati da una produzione legislativa sempre più specifica e mirata alla tutela della salute dei lavoratori, attraverso la stipulazione di diverse convenzioni, tra cui la n. 18 del 19/5/1925, ratificata con R.d.l. n. 1792 del 4/12/1933, avente ad oggetto il risarcimento delle malattie professionali (intossicazione da piombo e mercurio, infezione carbonchiosa) e la Convenzione n. 19 del 19/5/1925, ratificata con L. n.2795 del 29/12/1927, avente ad oggetto l'uguaglianza del trattamento dei lavoratori stranieri e nazionali in materia di risarcimento degli infortuni sul lavoro. L'Organizzazione Internazionale del Lavoro emanava la Raccomandazione n.24 del 19/5/1925, avente ad oggetto l'indennizzo delle malattie professionali, con l'auspicio che vi fossero ricomprese anche le tecnopatie, fino alla pubblicazione *L'assurance-maladie*, con la quale venivano riepilogate le normative sulle assicurazioni sociali nei diversi Stati. Nel 1927 si approvava il Regolamento generale per l'igiene del lavoro, R.D. n. 530 del 14/04/1927 e nel 1931 sono pubblicati il Trattato sulla Tubercolosi di Devoto e "*Clinica delle malattie professionali*", mentre nel 1932 il Bureau International du Travail (BIT) pubblica l'enciclopedia *Hygiene du travail* ed alla voce "*polveri*" si descrivono le pneumoconiosi e per l'asbestosi sono elencati gli studi clinici svolti in diversi. Nel 1936 il BIT pubblica il *Vademecum de l'hygieniste du travail*, sulla base dei principali metodi di ricerca ed analisi in campo di medicina del lavoro e nello stesso anno il R.D. n. 1720/1936 approvava "*le tabelle indicanti i lavori per i quali era vietata l'occupazione dei fanciulli e delle donne minorenni, prevedeva alla tabella Bi lavori pericolosi, faticosi ed insalubri in cui è consentita l'occupazione delle donne minorenni e dei fanciulli, subordinatamente all'osservanza di speciali cautele e condizioni e, tra questi, al n. 5, la lavorazione dell'amianto, limitatamente alle operazioni di mescola, filatura e tessitura*". La successiva L. n. 455/1943 riconosceva ai fini assicurativi le pneumoconiosi, ovvero silicosi ed asbestosi, ma solo con il dopo-guerra vi sarà il riordino dell'ENPI (Ente Nazionale di propaganda per la Prevenzione Infortuni) attraverso la L. n. 2390/1952 ed ancora nel 1954 ne viene emanato il nuovo Statuto con il D.P.R. n. 1512, di seguito modificato con il D.P.R. n. 1146/1960. La prevenzione dell'asbestosi è considerata già dal 1941 dall'ENPI nell'ambito di diverse pubblicazioni, ma solo con l'approvazione della L. n. 455 del 12/04/1943 vi è l'estensione a silicosi ed asbestosi dell'assicurazione obbligatoria per le malattie professionali, al fine di migliorare le condizioni dei lavoratori ed indennizzare coloro i quali avessero contratto patologie

professionali. Tale provvedimento impose ai datori di lavoro di denunciare all'ente assicuratore i casi di malattia professionale e le lavorazioni che potessero essere causa di asbestosi al fine di versare un premio supplementare, in modo da mantenere l'equilibrio di bilancio, nonché l'obbligo per il datore di effettuare visite mediche all'assunzione ed in costanza di rapporto di lavoro, con contestuali sanzioni in caso d'inadempimento.

L'emanazione della Costituzione italiana segna un punto di svolta nell'evoluzione normativa e nella comprensione del fenomeno sociale della sicurezza sul lavoro, in quanto il Legislatore a partire dal questo momento dovrà contemperare non solo i principi già statuiti nelle norme codicistiche, quali l'art. 2087 c.c. e le disposizioni speciali, come la stessa legge del '43 in tema di asbestosi, ma anche e soprattutto i precetti costituzionali che sono posti a tutela della salute dei cittadini più in generale (art. 2 Cost.) e dei lavoratori in particolare (artt. 1-4-32-35-41, comma 2°, Cost.). Nonostante le ormai diffuse conoscenze a disposizione, in relazione all'estrema pericolosità dell'amianto per i lavoratori, sarà necessario attendere decenni prima dell'emanazione della legge che metterà al bando definitivamente l'uso del minerale in ogni tipo di lavorazione, ovvero il D.lgs. 277/91, con cui vengono adottati i limiti di soglia di esposizione e la L. 257/92, che interdice l'estrazione, la lavorazione e la produzione di materiali in amianto. Parallelamente proseguiva tuttavia il percorso conoscitivo della scienza moderna sulle patologie asbesto-correlate ed erano pubblicati molteplici studi clinici in materia, anche se caposaldo della normativa internazionale di riferimento è costituito dalla *Convenzione per la salvaguardia dei diritti dell'uomo e delle libertà fondamentali*, che la Repubblica italiana ha contribuito a concepire e che ha recepito con la L. 4 agosto 1955 n. 848, con la quale ha dato esecuzione nel suo territorio agli accordi di Roma del 4/11/1950 ed al successivo protocollo addizionale firmato a Parigi il 20/3/1952. Di seguito, la circolare n. 8 del 16/1/56 ribadiva la necessità di segnalazione all'INPS dei casi di silicosi od asbestosi associate a tubercolosi e con il D.P.R. n. 303 del 19/3/1956 venivano emanate le nuove norme generali per l'igiene del lavoro, che riproducevano la precedente disciplina, seppur con un ampliamento dei casi in cui furono previste le visite preventive e periodiche dei lavoratori esposti a rischio di tecnopatia. Inoltre in caso di riconosciuta malattia professionale la rendita era riconosciuta soltanto per le pneumoconiosi che avessero determinato un'invalidità permanente superiore al 33%, mentre con il D.P.R. n. 648 del 1956, si stabiliva di erogare le rendite nel caso d'invalidità superiore al 20%, con periodo minimo d'indennizzabilità elevato a 15 anni dalla cessazione del lavoro. Con il D.P.R. n. 1169 del 21/7/1956 fu approvato il regolamento sull'assicurazione obbligatoria contro la silicosi ed asbestosi, che all'art.1 specificava: "*Ai fini dell'applicazione*

delle norme di legge e della tabella delle lavorazioni per le quali è obbligatoria l'assicurazione contro la silicosi e l'asbestosi, le rocce, gli abrasivi e i materiali indicati nella tabella medesima si considerano contenenti silice libera o amianto quando questi siano presenti in percentuale tale da poter dare luogo, avuto riguardo alle condizioni delle lavorazioni, ad inalazione di polvere di silice libera o di amianto tale da determinare il rischio”.

Quanto esposto traccia il quadro dell'evoluzione normativa in tema di amianto, che come si può evincere agevolmente, pur essendo da tempo immemore riconosciuto quale causa di patologie professionali, è stato impiegato nelle lavorazioni industriali e non, sino a tempi recentissimi, ovvero sino all'entrata in vigore della normativa italiana che ha recepito, seppur tardivamente, le disposizioni europee della direttiva 83/477/CEE del 19 settembre 1983, con la L. n. 257/1992. Si segnala inoltre, la direttiva europea 2009/148/CE, entrata in vigore il 5 gennaio 2010, che ridefinisce i parametri di esposizione massima, che i datori di lavoro devono garantire non vengano superati, ovvero l'art. 8 dispone che: “...i datori di lavoro provvedono affinché nessun lavoratore sia esposto a una concentrazione di amianto in sospensione nell'aria superiore a 0,1 fibre per cm³, misurata in rapporto a una media ponderata nel tempo di riferimento di 8 ore”. In merito alle misure di prevenzione, attraverso cui tale livello, almeno presunto, di sicurezza, vada garantito, si prescrive che: il numero di lavoratori esposti o che possano essere esposti alla polvere prodotta dall'amianto o da materiali contenenti amianto debba essere limitato al numero più basso possibile; che i processi lavorativi devono essere concepiti in modo da evitare di produrre polvere di amianto o, se ciò non è possibile, da evitare emissioni di polvere di amianto nell'aria; che tutti i locali e le attrezzature per il trattamento dell'amianto debbano poter essere regolarmente sottoposti a un'efficace pulizia e manutenzione; che l'amianto o i materiali che rilasciano polvere di amianto o che contengono amianto debbano essere stoccati e trasportati in appositi imballaggi chiusi; infine, che i residui debbano essere raccolti e rimossi dal luogo di lavoro il più presto possibile in appropriati imballaggi chiusi su cui sarà apposta un'etichettatura indicante che contengono amianto. Proseguendo, la direttiva dà ampio spazio non solo alle misure volte all'informazione ed alla formazione dei lavoratori, ma anche al monitoraggio continuo dei luoghi di lavoro, specie con riguardo alle attività di manutenzione, imballaggio, incapsulamento e rimozione del materiale nocivo, nonché dello stato ambientale circostante i siti interessati da possibile contaminazione.

Sempre in tema invece, la circolare n. 15 del Ministero del lavoro e delle politiche sociali ha disposto in tema di ESEDI (Esposizioni Sporadiche di Debole Intensità) all'amianto, il recepimento degli orientamenti pratici emanati dalla Commissione Consultiva permanente per la Salute e Sicurezza sul Lavoro, in attuazione dell'art. 49, commi 2 e 9, del D.lgs. 81/2008 e s.m.i.. Le attività "ESEDI", di cui all'art. 249 comma 2, del D.lgs. 81/2008 e s.m.i., si identificano in quelle che vengono effettuate per un massimo di 60 ore l'anno, per non più di quattro ore per singolo intervento e per non più di due interventi al mese e che corrispondono ad un livello massimo di esposizione a fibre di amianto pari a 10 F/L, calcolate rispetto ad un periodo di riferimento di otto ore. La durata dell'intervento s'intende comprensiva del tempo per la pulizia del sito, la messa in sicurezza dei rifiuti e la decontaminazione dell'operatore. All'intervento non devono essere adibiti in modo diretto più di tre addetti contemporaneamente e, laddove ciò non sia possibile, il numero dei lavoratori esposti durante l'intervento deve essere limitato al numero più basso possibile. La circolare inoltre, indica in allegato un elenco delle attività che possono essere identificate in ESEDI, nonché le modalità di manutenzione, rimozione, incapsulamento e confinamento dell'amianto sui siti interessati e le attività di monitoraggio e controllo della qualità dell'aria.

Per quanto concerne invece il profilo previdenziale, che si esaminerà in seguito, si da nota dell'intervento operato dal D.M. 9 aprile 2008 (G.U. n. 169 del 21 luglio 2008), contenente le nuove tabelle delle malattie professionali nell'industria ed agricoltura, in aggiornamento delle precedenti tabelle pubblicate nel 1994 con D.P.R. n. 336, di cui agli articoli 3 e 211 del T.U. approvato con D.P.R. 30 giugno 1965 n. 1124, la cui revisione periodica è effettuata da un'apposita Commissione scientifica prevista dall'art. 10 comma 1 del D.lgs. 23 febbraio 2000 n. 38.

Il processo patogeno amianto-connesso

L'azione nociva dell'asbesto sull'uomo ha inizio con la fase irritativo-flogistica sulle strutture dell'organismo, con effetti cancerogeni a carico delle cellule tessutali e degli organi. I suoi effetti altamente nocivi erano noti sin dalla Seconda Rivoluzione industriale, a cavallo tra il XIX ed il XX secolo e di seguito in molti Paesi è stato vietato l'uso dell'amianto ovvero limitato grandemente, al fine di proteggere per quanto possibile i lavoratori dagli effetti pericolosi sulla salute. In molti Paesi, tale minerale è stato bandito tra gli anni '80 e '90 ma benché siano state emanate diverse normative in tema, solo di recente si è giunti alla consapevolezza, incoraggiata dai progressi della ricerca scientifica, della pericolosità intrinseca dell'asbesto anche in piccole dosi, che nel tempo si accumulano e conducono al cd. *body burden*, cioè il punto di rottura dell'organismo. Le fibrille di amianto possono essere inalate

o ingerite dall'uomo sia direttamente dalla materia prima, sia dai manufatti che le contengono o durante l'intero processo produttivo che le vede coinvolte. Infatti, non esiste un momento in cui l'amianto naturalmente si inertizzi o perda la propria portata patogena a meno che non venga sottoposto a specifici trattamenti che impediscano la diffusione delle fibrille. Il processo patogeno, una volta inalate o ingerite le fibrille, continua con la defluizione delle stesse nel flusso sanguigno, raggiungendo l'epitelio della mucosa dell'apparato respiratorio o gastroenterico, per poi penetrare nei capillari sottomucosi e nel sistema venulare ed in quello venoso centripeto, con l'aiuto del piccolo circolo polmonare che trasporta il sangue ossigenato e del cuore che lo redistribuisce a tutto l'organismo. Tale diffusione ad ampio spettro del sangue contenente fibrille d'amianto fa in modo che nessun tessuto possa ritenersi indenne dall'azione aggressiva delle stesse e dagli eventi reattivi che s'innescano di conseguenza. Difatti la risposta del tessuto connettivo che circonda il vaso di afferenza in cui si annidano le fibrille, ovvero quello dell'impalcatura stromale di un organo parenchimale, genera una risposta flogistica, cioè un'inflammatione, che non sarà particolarmente acuta, poiché le fibre, superando le barriere delle mucose interessate, hanno perduto batteri ed agenti flogogeni, che avrebbero potuto indurre la risposta dei leucociti PMN (polimorfo nucleati). Di contro, la risposta dell'organismo sarà un microgranuloma, costituito da una cortecchia di cellule e fibre connettivali, che inglobano la fibrilla d'amianto e non la espellono. Si forma così un'entità detta *corpuscolo dell'asbesto* il cui nucleo avrà una lunga durata e potrà agire praticamente indisturbato.

Gli effetti patogeni più comuni del processo descritto sono quelli della cancerogenesi a carico delle membrane sierose nelle quali le fibrille si sono annidate e tra queste: pleura, pericardio, peritoneo, tonaca vaginale e del testicolo. Infatti, uno degli aspetti peculiari dell'azione morbigena delle fibrille d'amianto è la loro diffusività, indipendentemente dal punto d'ingresso nell'organismo, con la conseguente creazione di forme neoplastiche maligne a localizzazione diversa. La permeabilità delle zone maggiormente oggetto di attacco da parte delle fibrille di amianto fa in modo che esse possano raggiungere potenzialmente ogni tipo di tessuto ed il fatto che una delle patologie maggiormente connesse all'esposizione ad asbesto sia il mesotelioma pleurico non è sintomatico di una maggiore vulnerabilità dei tessuti più vicini ai punti di ingresso nell'organismo, poiché le fibre possono attaccare anche direttamente la struttura molecolare del DNA. Infatti, è possibile che le fibre si leghino ai leucociti circolanti presenti nella molecola del DNA, ovvero che diano luogo ad un mesotelioma primitivo dell'ovaio, casistiche più rare ma di certo non trascurabili nell'analisi dei fenomeni patogeni asbesto-correlati.

Il meccanismo della cancerogenesi innescata dalle fibrille di amianto è stata ben descritta da molteplici studi in materia, che si sono soffermati sull'azione alterativa metabolica, che porta alla formazione di amianto-eossido, ovvero la molecola cancerogena vera e propria, che agisce ledendo il DNA. Tale fenomeno trasforma l'amianto in amianto-eossido, il tutto agevolato dallo squilibrio della bilancia perossidativa dei tessuti in senso pro-ossidante. Quando i fattori pro-ossidanti sopraffanno quelli anti-ossidanti si verifica l'intervento di un agente patogeno, che agisce quale concausa della cancerogenesi. La prima fase della stessa è appunto la modificazione del DNA, che se non contrastata dal sistema immunitario in modo adeguato ed in relazione alle condizioni biologiche specifiche del soggetto, conduce alla manifestazione delle patologie amianto-correlate. Inoltre, proprio sulla definizione, o meglio circoscrizione, dell'alveo delle malattie riconducibili all'esposizione all'amianto, la letteratura scientifica di recente ha rilevato che è necessario ricomprendervi anche le patologie dell'apparato gastroenterico e quelle come la leucemia linfocitaria cronica, il mieloma IgA e IgC, nonché il mieloma multiplo.

Questa breve analisi delle conseguenze morbigene delinea la complessità dell'identificazione di tutti i possibili risvolti dannosi, che l'esposizione alle fibre di amianto può avere nei confronti dei lavoratori anche qualora i livelli espositivi siano minimi. Infatti, la problematica attinente alla determinazione di una "*soglia killer*", entro la quale si possa stabilire non tanto l'innocuità, quanto piuttosto un livello di rischio decisamente più contenuto, nel caso dell'amianto non è possibile a priori. Sul punto si contrappongono due diverse correnti di pensiero, che di seguito saranno illustrate, ovvero la teoria della "*dose soglia*" e della cd. "*trigger dose*", che comportano sia da un punto di vista medico-legale, quanto giuridico, differenti criteri di determinazione del nesso causale necessario ad asserire la sussistenza del requisito teleologico tra l'insorgenza della patologia e l'esposizione all'amianto.

2.3.1 Le patologie professionali da amianto ed il quadro normativo di riferimento

La determinazione delle patologie asbesto-correlate è stata oggetto della tassativizzazione dell'INAIL, che nel D.P.R. n. 1124/65, come modificato dal D.M. del 9.04.2008, entrato in vigore il 22.04.2008, ha ricompreso tra le stesse:

- a) Placche ed inspessimenti pleurici con o senza atelettasia rotonda;
- b) Mesotelioma pleurico;
- c) Mesotelioma pericardico;
- d) Mesotelioma peritoneale;
- e) Mesotelioma della tunica vaginale e del testicolo;
- f) Carcinoma polmonare;
- g) Asbestosi;
- h) Fibrosi polmonare.

In Italia la prima lista delle malattie connesse all'esposizione all'amianto risale al 1943, che annoverava l'asbestosi, mentre solo nel 1994 vi furono ricompresi il cancro al polmone ed il mesotelioma e bisognerà attendere il 2008 per il riconoscimento dell'origine professionale delle placche pleuriche.

Per quanto concerne l'asbestosi, quest'ultima è una malattia respiratoria cronica, a decorso progressivo ed invalidante, a causa dell'insufficienza respiratoria cronica che provoca. La causa della patologia è da ricercare nell'inalazione di fibre di asbesto, che causano la cicatrizzazione del tessuto polmonare, l'irrigidimento e la perdita della sua capacità funzionale. L'asbestosi è presente soprattutto in coloro i quali lavoravano nelle fabbriche che molti anni or sono ignoravano anche le più elementari norme di sicurezza. Il periodo di latenza dell'asbestosi è in media di 20 anni anche se la sua manifestazione è strettamente connessa al periodo ed all'intensità dell'esposizione soggettiva ed è legata alle proprietà delle fibre di amianto, che provocano una cicatrizzazione del tessuto polmonare, con conseguente irrigidimento e perdita della capacità funzionale. Oggi tale patologia è molto rara come malattia professionale, in quanto date le condizioni di lavoro attualmente in vigore, è molto difficile essere esposti in modo così prolungato alle fibre.

Il cancro ai polmoni, contrariamente al mesotelioma ritenuto tumore "spia" dell'esposizione all'amianto, non è sempre di chiara tracciabilità rispetto all'esposizione all'asbesto, specie nei soggetti fumatori, poiché gli studi clinici hanno asserito che negli stessi il rischio di contrarre la patologia tumorale sia di dieci volte maggiore per i non esposti ad asbesto e di 50 volte in quelli esposti.

Tra le forme tumorali benigne vi sono le cd. *placche pleuriche*, ovvero inspessimenti della membrana polmonare, che di norma sono sempre multiple e bilaterali ed anche simmetriche e possono calcificare. Di solito caratterizzano i soggetti esposti per lungo tempo, in quanto il loro periodo di latenza va dai 10 ai 30 anni. Rispetto ad altre forme tumorali, le placche sono correlate maggiormente alla latenza piuttosto che alla dose della sostanza nociva, quindi possono manifestarsi anche in lavoratori esposti a basse concentrazioni di amianto. In specie, gli inspessimenti pleurici diffusi, che si concentrano nella pleura viscerale e possono determinare aderenze tra i due foglietti pleurici, sono stati riscontrati nei soggetti esposti ad asbesto, con una prevalenza tra il 2% ed il 7% e con un rapporto tra placche ed inspessimenti di 6 a 1. Ulteriore forma patologica è costituita dai versamenti pleurici, che compaiono nei soggetti esposti da non meno di dieci anni e spesso costituiscono unica manifestazione lesiva per un altro decennio ed hanno come esito la recidiva dopo mesi o anni. Carattere comune di tutte queste ipotesi cliniche è che non si presentano diverse dai versamenti pleurici dovuti ad altra causa, dunque diventa estremamente difficile riscontrarne l'origine.

Tali quadri clinici sono generalmente asintomatici e non comportano alterazioni della funzionalità respiratoria, salvo che non siano molto estesi o che si accompagnino a fenomeni fibrotici del parenchima polmonare. Le lesioni pleuriche benigne non possono di per sé essere interpretate come asbestosi, poiché non costituiscono una vera patologia "amianto-connessa", in quanto sono fortemente influenzate dall'ipersensibilità soggettiva, che renda particolarmente inclini allo sviluppo della malattia. Profilo importante è poi dato dal fatto che non comportando una specifica menomazione ed è tuttora controversa nell'applicazione pratica la possibilità di godere del relativo trattamento indennitario, poiché nella prassi viene valutata di volta in volta, in relazione al danno biologico, quale perdita dell'integrità dell'organo coinvolto e dimostrazione della sofferenza psichica, dovuta all'esposizione ed alla consapevolezza della possibile insorgenza di malattie incurabili.

Il mesotelioma maligno della pleura, ovvero nelle altre sue manifestazioni patologiche, rappresenta la malattia rivelatrice per antonomasia, quale lesione "patognomonica" dell'avvenuta esposizione alle fibre di amianto, in quanto molto di rado essa insorge senza tale causa scatenante. L'aggressività della patologia comporta quasi sempre una prognosi infausta non solo di coloro i quali sono stati direttamente esposti alle polveri ma anche indirettamente ed a basse concentrazioni, mentre il tempo di latenza in genere è tra il 25 e 30 anni dall'inizio dell'esposizione.

Infine, è opportuno fare riferimento ai tumori del tratto gastro-intestinale, della laringe e di altre sedi, come la vescica, che pur non essendo tabellate,

presentano un ruolo concausale per il potenziamento tossicologico ed al sinergismo che l'amianto induce. Infatti, anche poche fibre possono produrre danni al DNA, come già detto, e quindi laddove si sommino più fattori ed esposizioni, è maggiormente possibile raggiungere il *body burden*, ovvero il carico di rottura, oltre il quale le difese immunitarie cedono.

Fatto un riepilogo delle patologie riconducibili all'esposizione alle fibre di amianto, si potrà analizzare in quali termini sia possibile ricostruire il nesso causale tra l'esposizione ad amianto e l'insorgenza di patologie, che possano essere qualificate come tecnopatie in senso proprio.

2.3.2 La determinazione del nesso causale nelle patologie amianto-correlate. Il regime di responsabilità datoriale e la prova del danno tra responsabilità civile e penale ed il contributo della giurisprudenza

La tutela del lavoratore che contragga una patologia amianto-connessa si muove su un duplice fronte: quella di natura previdenziale, a mezzo il riconoscimento di un indennizzo corrisposto dall'ente assicurativo, di cui si dirà in seguito, quella meramente risarcitoria di tipo civilistico, a carico del datore di lavoro, che potrà essere di natura contrattuale od extracontrattuale, ed infine, ma senza dubbio più complessa e sfaccettata, la tutela derivante dalla responsabilità penale del datore di lavoro, laddove si accertino omissioni degli obblighi in materia di sicurezza sul lavoro, che integrino fattispecie concrete penalmente rilevanti.

Di seguito se ne analizzerà il corrispondente regime sostanziale e probatorio, in relazione al nesso causale, sia nell'ambito della responsabilità civile che penale, nonché i criteri di accertamento della responsabilità datoriale in entrambi i casi e le conseguenze sanzionatorie ad essa connesse.

In merito alla responsabilità civile del datore di lavoro in caso di contrazione di malattie professionali da parte del lavoratore, è opportuno precisare che quest'ultimo avrà diritto ad ottenere il ristoro di tutti i danni subiti in conseguenza di ciò, in virtù della responsabilità contrattuale ex art. 2087 c.c. in combinato disposto agli artt. 1218, 1223 e 1453 c.c., comprendente le voci sia del danno biologico, che dei danni complementari, patrimoniale, in dipendenza dell'obbligo di garanzia "*dell'integrità psico-fisica*" del lavoratore che grava sul datore di lavoro, nonché in via alternativa e residuale della responsabilità extracontrattuale ex art. 2043 c.c., in forza della violazione

datoriale del cd. principio del *neminem laedere*, solo laddove si riscontri l'inadempimento di norme penali poste a tutela del lavoratore (es. artt. 589 e 590 c.p.). A tali voci si aggiunge il danno ex art. 1228 e/o 2049 c.c., sempre in combinato disposto con l'art. 2087 c.c. per la responsabilità verso i propri dipendenti, nell'ambito di una lettura costituzionalmente orientata dell'art. 2059 c.c. che disciplina il danno non patrimoniale, qualora siano lesi interessi costituzionalmente tutelati dal nostro ordinamento (es. artt. 2,3,4,29,30,31,32,35,36,37,38 e 41, co. 2, Cost.).

La responsabilità civile del datore di lavoro per malattia professionale del lavoratore, nel caso di fattispecie amianto-connessa, nasce dall'obbligo di garanzia della salute e sicurezza dello stesso, riferibile *in toto* al suo benessere psico-fisico, ragion per cui ogni lesione di tale bene, che l'ordinamento ritiene meritevole di tutela, andrà ristorato in virtù del contratto di lavoro su cui si fonda il rapporto datore-lavoratore. Pertanto, la domanda di risarcimento del danno differenziale, rispetto a quanto accertato ed indennizzato dall'istituto previdenziale, andrà a configurarsi secondo i parametri di cui agli artt. 1218 e 1223 c.c. anche in termini di riparto degli oneri probatori. Tale danno differenziale potrà ricomprendere sia il pregiudizio patrimoniale subito, quantificabile nella perdita della capacità di produrre reddito del soggetto, sia quello non patrimoniale, nell'ambito del quale rientrerà il danno biologico, che si sostanzia nella diminuzione della capacità fisiologica del soggetto, quale lesione "*suscettibile di valutazione medico-legale*", nonché la lesione a beni giuridici costituzionalmente tutelati dall'ordinamento, pur non escludendo la componente del danno extracontrattuale in via alternativa e residuale.

In tema di responsabilità contrattuale il lavoratore avrà l'onere di allegazione e prova dell'esistenza dell'obbligazione lavorativa, del danno e del nesso causale di quest'ultimo rispetto alla prima, mentre il datore di lavoro dovrà provare che la causa del danno non sia a lui imputabile e che egli vi abbia adempiuto, in ossequio alle previsioni vigenti, agli obblighi di sicurezza, impiegando tutte le misure di prevenzione disponibili, e conosciute, in quel momento (Cfr. Cass. Sez. Lav. 14.04.2008 n. 9817). Dunque, regola di riferimento in tal caso sarà quanto sancito dall'art. 1218 c.c., in forza del quale il creditore, ovvero il lavoratore, che agisca per ottenere il ristoro del danno subito, deve provare: fonte negoziale o legale del diritto vantato, danno e sua riconducibilità causale all'inadempimento della controparte (Cfr. Cass. SS.UU. Civ. 30.10.2001 n. 13533).

Detto ciò è agevolmente comprensibile come la determinazione del contenuto dell'obbligazione datoriale ex art. 2087 c.c. sia fondamentale, onde circoscrivere i casi in cui il datore di lavoro debba rispondere dei contestati

inadempimenti. Sul punto, si è registrato un cospicuo intervento interpretativo della giurisprudenza di legittimità, che ha progressivamente non solo precisato che l'obbligo di sicurezza del datore di lavoro consiste nella "...*garanzia della massima sicurezza tecnologicamente fattibile...*" (Cfr. Cass. Civ. Sez. Lav. 03.07.2008 n. 18376) ma anche che tale obbligo "...*non può circoscriversi alla violazione di norme di diritto oggettivo esistenti, o di regole di esperienza, o di regole preesistenti e collaudate...*" (Cfr. Cass. Pen. 14.01.2003 n. 988).

Sulla scorta di quanto detto si può delineare l'obbligazione di garanzia datoriale in tema di sicurezza, che si configura quale comprensiva di una serie di oneri a carico del datore di lavoro, non ultimo quello di verificare, in relazione alle normative vigenti ed all'evoluzione delle conoscenze scientifiche disponibili, quali possano essere le eventuali implicazioni delle proprie inadempienze, con la precisazione che anche laddove il soggetto non fosse consapevole delle conseguenze della propria condotta antidoverosa, ciò potrebbe non escludere la sussistenza del nesso causale e dell'elemento soggettivo del reato, sotto il profilo della prevedibilità, qualora si dimostri che l'evento danno offenda un bene giuridico, che il comportamento richiesto dalla legge avrebbe preservato. L'obbligo datoriale di preservare e privilegiare la salute e sicurezza dei lavoratori non è di conseguenza assolto, qualora si dimostri di aver osservato tutte le normative vigenti, se si accerti, che la condotta attiva od omissiva, posta in essere abbia anche semplicemente comportato un "*aumento del rischio*" che si manifestasse la malattia professionale. In tale ottica, la stessa Suprema Corte ha precisato che "...*nel caso di esistenza di plurime modalità operative utilizzabili per il compimento di attività rientranti nel ciclo produttivo, il datore di lavoro, i dirigenti ed i preposti hanno l'obbligo di privilegiare quella che, in astratto ma anche in concreto, si presenti come caratterizzata da minore pericolosità per l'incolumità dei lavoratori con una valutazione comparativa del rapporto tra gravità del rischio e i costi della soluzione prescelta...*" (Cfr. Cass. Pen. 03.10.2001 n. 35819). Dunque, il datore di lavoro non dovrà solo utilizzare la comune prudenza per garantire la sicurezza dei lavoratori ma bensì porre in essere tutte le misure che si rendano necessarie ed indispensabili per minimizzare e contenere i rischi cui essi siano esposti, anche solo potenzialmente. Passando invece, alla responsabilità da fatto illecito, si denota unicamente, che in tal caso vi sarà un'inversione dell'onere probatorio, che porrà a carico del lavoratore sia la dimostrazione delle conseguenze immediate della condotta attiva/omissiva datoriale, sia dell'elemento soggettivo che la sostenga ovvero dolo o colpa, in ossequio ai canoni ex art. 2043 c.c.. Presupposto dell'accertamento del nesso di causalità in tal caso sarà poi la sussistenza di un elemento soggettivo, che supporti la condotta causa

dell'evento danno, ovvero della colpa, quale coefficiente di prevedibilità ed evitabilità della lesione che si aveva l'obbligo giuridico di impedire, in virtù dei principi suddetti, concetto che comunque resta ben separato da quello di nesso causale, che ne deriva e non deve essergli sovrapposto.

Pertanto, l'accertamento del nesso causale in tema di responsabilità civile per malattia professionale asbesto-correlata, andrà configurato secondo il parametro ormai condiviso in giurisprudenza del *"more probably than not"*, ovvero del *"molto più probabile che non"*, che viene uniformemente definito quale *nesso di causalità debole*, in ragione dei propri requisiti di sussistenza meno stringenti rispetto alla responsabilità penale. Dunque, al fine di poter asserire la responsabilità civile datoriale sarà sufficiente che, attraverso gli accertamenti di carattere scientifico-probabilistici, si registri un incremento della probabilità che la malattia si sia manifestata a causa della condotta del datore di lavoro. Tale probabilità "qualificata" dovrà tuttavia atteggiarsi secondo un livello che sia *"...per lo meno superiore al 50%: criterio che esprime una convinzione soggettiva...mediante varie formule, come serie ed apprezzabili probabilità", 'molto probabile', 'notevoli probabilità...'*" (Cfr. Cass. Civ. n. 3602/98). In tema di responsabilità da esposizione ad amianto, la nota pericolosità del minerale ed il suo intrinseco rischio morbigeno hanno condotto i giudici di legittimità ad asserire che *"...già in epoca anteriore al 1970 fosse nota la pericolosità delle fibre di amianto, come dimostra un complesso significativo di disposizioni normative, tra cui il D.P.R. 303/1956 art. 21, o ancora nell'ambito dello stesso, l'art. 9 che prevedeva il ricambio d'aria, l'art. 15 che prevedeva la riduzione fuori dall'orario di lavoro del sollevamento delle polveri..."* (Cfr. Cass. Civ. n. 4721/98). Tali rilievi hanno dunque fondato in molteplici occasioni, l'asserto giurisprudenziale di responsabilità del datore di lavoro, in caso di omissione di misure prevenzionali nei confronti dei lavoratori esposti ad amianto nei luoghi di lavoro, anche prima dell'entrata in vigore della L. n. 257/92, che metteva definitivamente al bando l'uso del minerale, proprio in virtù della diffusa conoscenza delle potenzialità lesive dello stesso.

Il regime di responsabilità penale

Passando al regime di responsabilità penale del datore di lavoro ed ai requisiti del rapporto di condizionamento tra condotta attiva/omissiva dello stesso e lesione del lavoratore, preliminarmente si rilevano i caratteri ben più stringenti rispetto alla responsabilità civile, che possano consentire di pervenire ad un accertamento della stessa in capo al datore ed agli altri soggetti apicali d'impresa.

Le fattispecie di reato ipotizzabili in tal caso sono tassativizzate dagli artt. 589 e 590 c.p., rispettivamente di lesioni gravi o gravissime, ovvero omicidio colposo, cagionate dall'esposizione a polveri da amianto. La dottrina e la giurisprudenza hanno a lungo dibattuto riguardo al contenuto della condotta, che in tal caso si configurerà come reato commissivo mediante omissione, il cui nesso causale andrà verificato sulla base dell'analisi della condotta antidoverosa posta in essere, scevra dalle possibili interferenze delle concausali non determinanti, in modo da poter raggiungere un elevato grado di credibilità razionale della ricostruzione effettuata. Le specifiche disposizioni penali che rilevano in materia di malattie professionali sono: l'art. 589 c.p., che tassativizza il reato di omicidio colposo, l'art. 590 c.p. che prevede il reato di lesioni personali colpose e che al comma 5 prevede, quale fattispecie aggravata, per cui si stabilisce la procedibilità d'ufficio, i fatti commessi in violazione delle norme relative all'igiene del lavoro e quei fatti che abbiano determinato una malattia professionale, nonché l'art. 583, comma 1, n.1, c.p. che ricomprende nell'applicazione delle sanzioni sostitutive i fatti che determinano una malattia che ponga in pericolo la vita o una malattia o un'incapacità di attendere alle normali occupazioni per un tempo superiore ai 40 giorni.

La violazione delle norme relative all'igiene sul lavoro può condurre in alcuni casi ad un evento caratterizzabile quale infortunio e non malattia professionale (cfr. D.P.R. n. 303/56 relativo alle dimensioni degli ambienti di lavoro, la cui violazione fonda la colpa del datore di lavoro in caso di infortunio). L'introduzione di un'autonoma categoria di malattia professionale distinta dai fatti commessi in violazione delle norme sull'igiene del lavoro comporta, una differenziazione sia dagli infortuni sul lavoro sia da quelle malattie professionali, originate da una condotta colposa del datore di lavoro, fondate sulla violazione delle norme suddette. L'ambito di applicazione della categoria è quindi rappresentato dai fatti che abbiano origine in una condotta non riconducibile agli schemi fissati da norme specifiche e nella colpa derivante dalla violazione dei doveri di cui all'art. 2087 c.c.. Deve quindi ritenersi che l'art. 590, comma 5, c.p. preveda la procedibilità d'ufficio anche per le fattispecie che derivano dalla violazione dell'art. 2087 c.c.. Tale disposizione si presenta quale norma di chiusura, sussidiaria rispetto alle disposizioni delle normative a tutela della prevenzione degli infortuni e dell'igiene sul lavoro.

Nel caso di processi penali per lesioni o morte ricondotte a malattie professionali, poiché trattasi di reati omissivi impropri a carico del datore di lavoro, ossia commessi omettendo di attivarsi a fronte di speciali doveri collegati alla posizione di garanzia che l'ordinamento riconosce al soggetto preposto, il problema del rapporto di causalità tra la malattia e la prestazione

di lavoro risulta essere una delle questioni fondamentali da affrontare nel processo penale, che vede il datore di lavoro imputato di lesioni o di omicidio colposo in relazione ad una malattia professionale. La giurisprudenza in un primo periodo ha accolto la tesi di un accertamento del nesso di causalità tra la condotta ed il danno di carattere probabilistico, mentre in seguito, sulla base anche delle posizioni dottrinali di Stella in materia, la Cassazione ha mutato il precedente indirizzo, richiedendo una prova della causalità connotata dalla certezza o quasi certezza del nesso. Punto di svolta del dibattito in tema di nesso causale, applicato anche ai casi di malattie professionali, è segnato dalla famosa sentenza Franzese delle SS.UU. penali del 2002, in cui la Suprema Corte esprimeva un parere diverso, ossia riteneva necessario l'uso di un criterio di *“elevata probabilità logica o credibilità razionale”*, ed ha confermato che fosse possibile avvalersi di un criterio probabilistico nell'accertamento del nesso causale in caso di condotte omissive del datore di lavoro, quando vi fosse la possibilità di una prova di certezza in base al criterio dell'elevata probabilità logica o della credibilità razionale oltre il ragionevole dubbio.

Presupposto per l'accertamento della causalità penale è l'individuazione della sussistenza di un obbligo cautelare, posto a presidio di un interesse tutelato dall'ordinamento, in tal caso l'integrità psico-fisica del lavoratore, nonché la presenza di un obbligo di prevedibilità dell'evento dannoso e di predisporre le specifiche misure prevenzionistiche, che sia riconducibile in capo al soggetto responsabile, ovvero il datore di lavoro ed i soggetti in posizioni apicali da lui prominenti. Sul punto, la giurisprudenza ha in principio asserito che la ricostruzione dell'imputazione dell'evento lesivo andasse effettuata, sulla scorta dell'art. 40, comma 2°, c.p., in funzione dell'aumento del rischio e del carattere multistadio della patologia. Infatti, elemento cardine di tale percorso argomentativo risiedeva nell'obbligazione generale, ex art. 2087 c.c., e speciale, ex legislazione anche precedente al D.lgs. 277/92 e L. 257/92, di prevedere i rischi per l'incolumità dei lavoratori e di predisporre adeguate misure prevenzionistiche (Cfr. Cass. Pen. 05.10.1999 n. 3557). Tali regole cautelari sono state configurate nell'interpretazione dottrina, quali *“clausole aperte”*, ovvero fondate sul presupposto che esistano o possano esistere conseguenze dannose non ancora conosciute e che quindi il carattere rafforzato della norma risieda proprio nella variabile cognitiva, che in tal caso è data dalle conoscenze in tema di conseguenze patogene all'esposizione alle fibre di amianto. Tuttavia, in tal caso non è possibile ricorrere esclusivamente al parametro della verifica di un nesso causale che abbia provocato un semplice *“incremento del rischio”* d'insorgenza della patologia, bensì la disamina terrà conto dell'incidenza della condotta omissiva datoriale, che nella maggior parte dei casi sarà sostenuta dal requisito soggettivo della colpa

specifica, ovvero non solo connotato da comportamenti imperiti, imprudenti o negligenti, ma inosservanti delle disposizioni di legge poste a presidio della tutela della salute e sicurezza dei lavoratori. Infatti, la responsabilità datoriale potrà essere esclusa solo in caso di concause esterne, ovvero condotte od eventi, che abbiano i caratteri dell'eccezionalità, abnormità ed esorbitanza, rispetto al procedimento lavorativo ed alle precise direttive organizzative ricevute, che siano del tutto imprevedibili e/o inopinabili. Dunque, il contenuto dell'obbligo di garanzia del datore di lavoro si configura come composito di un'obbligazione generale di garanzia dell'incolumità del lavoratore ex art. 2087 c.c. quanto di natura specifica, in ossequio alla normativa antinfortunistica speciale, con la conseguenza che in caso d'inadempimento, l'evento lesivo gli sarà imputato per effetto della clausola di equivalenza ex art. 40, comma 2, c.p.. In tale ottica, l'azione delle eventuali concause, che possano essere considerate interruttrive del nesso causale ai sensi dell'art. 41, comma 2, c.p. dovrà essere tale da provocare l'evento danno. Tale norma di chiusura opera in modo da delimitare esternamente l'area dell'esigibilità della pretesa punitiva del datore di lavoro e dei suoi subordinati, in quanto ai fini dell'esistenza del nesso causale, la condotta umana non può essere interrotta da eventi o fatti eccezionali, imprevedibili ed esterni.

Il caso del mesotelioma pleurico

Com'è noto, l'evoluzione normativa, che ha condotto all'emanazione della L. 257/92, che vieta l'uso dell'amianto e la sua progressiva dismissione e smaltimento, trova la sua disciplina ultima nelle disposizioni di cui al Titolo IX, Capo III, artt. 246-261 del D.lgs. n. 81/08 e successivo decreto correttivo n. 106/09, che riguarda la protezione dai rischi connessi all'esposizione all'amianto, nella quale sono ricompresi: valutazione del rischio, misure di prevenzione e protezione, valore limite di esposizione, fissato in 0,1 fibre per centimetro cubo di aria, misurato come media ponderata nelle otto ore lavorative, nonché registro di esposizione e cartelle sanitarie di rischio, ivi compresa la disciplina per i mesoteliomi. Fatte tali premesse in merito all'obbligo di garanzia in capo al datore di lavoro, si esamineranno i criteri di tracciabilità del nesso causale, onde sostenere il rapporto teleologico tra esposizione ad amianto ed insorgenza della malattia professionale, con attenzione al caso specifico del mesotelioma. A tal proposito, la Suprema Corte ha affermato nel tempo orientamenti contrastanti, fino a giungere, solo di recente, a quella che sembra essere la propensione per una delle teorie suesposte.

Preliminarmente è necessario distinguere tra le diverse patologie amianto-connesse poiché, se in relazione al mesotelioma andrà effettuata una

valutazione a sé stante, in ragione dei diversi orientamenti in materia, per le altre patologie, come il carcinoma polmonare o l'asbestosi, la scienza unanimemente riconosce che il rischio sia proporzionale ai tempi ed alla intensità dell'esposizione al fattore cancerogeno e quindi l'azione lesiva andrà parametrata all'aumento della dose inalata, con conseguente diminuzione dei tempi di latenza. Differente percorso argomentativo andrà seguito in ordine al nesso causale in caso di mesotelioma pleurico, poiché sul punto nel tempo si sono contrapposti due orientamenti, dando luogo ad un contrasto giurisprudenziale e dottrinale, che solo di recente, sembra aver trovato soluzione. Aspetto più discusso per la definizione del nesso di condizionamento fra esposizione ad amianto e mesotelioma è rappresentato dal ruolo delle eventuali diverse occasioni di esposizione nell'induzione e sviluppo della malattia, vale dire l'azione della prima e delle esposizioni successive. Infatti, in merito al caso del mesotelioma, come anticipato, si sono contrapposte la teoria del *multistadio della cancerogenesi*, secondo la quale l'insorgenza della patologia sarebbe dose-correlata, per cui una maggiore e prolungata esposizione sarebbe inversamente proporzionale alla latenza, e la teoria della cd. *trigger dose*, che invece afferma l'incidenza potenzialmente lesiva anche di esposizioni molto basse, una volta innescata la cancerogenesi, che quindi sarebbe "dose-indipendente". L'adesione al primo modello consente di poter effettuare gli accertamenti teleologici sia in relazione a tutti i fattori, anche concausali, che abbiano inciso sulla manifestazione morbigena, sia di eseguire il necessario giudizio controfattuale sul possibile esito in caso di adozione delle cautele previste per legge dal soggetto ivi obbligato. A fondamento della teoria suddetta vi sono numerosi studi scientifici condotti negli anni (Cfr. *ex plurimis*, Newhouse nel 1969 e Newhouse & Berry nel 1979, nonché Armstrong nel 1988) ma particolarmente rilevante è stato il contributo di Iwatsubo et al. (1988) che attraverso un caso-studio ha dimostrato una relazione dose-risposta già a livelli espositivi di 0,5 ff/ml/anni (fibre per millilitro per anno). Inoltre lo stesso studio dimostrava come le esposizioni continue fossero maggiormente incidenti rispetto a quelle intermittenti, esito confermato dal successivo studio di Siemiatycki e Boffetta dello stesso anno. Di recente, si segnala il contributo dello stesso ACGIH, che in una relazione del 2001 ha ribadito la correlazione dose-risposta per l'insorgenza del mesotelioma.

Ben diversa è la teoria della *trigger dose*, che valorizzando anche la singola inalazione, impedisce un accertamento causale esaustivo, poiché in tal caso non può sancirsi un livello minimo di sicurezza entro il quale le misure cautelari predisposte dal datore avrebbero avuto esito positivo. Sul punto, si registra una ulteriore precisazione che gli studi clinici operano, in merito all'incidenza delle esposizioni oltre un certo lasso temporale, poiché si ritiene

che quelle dei dieci anni antecedenti all'insorgenza della malattia non abbiano rilevanza sulla sua genesi. I riverberi dell'adesione ad una delle due teorie esposte è fondamentale, poiché ove si ritenga che solo le prime dosi inalate siano incidenti, non si potrà ricondurre l'obbligo di garanzia in capo ai soggetti che rivestissero posizioni apicali in tempi successivi, mentre in caso contrario, ciascuno, in relazione della propria posizione, dovrà risponderne. Quanto detto, se assume rilevanza in relazione alla sostenibilità del nesso causale ai fini della responsabilità civile del datore, è assolutamente determinante per la sussistenza dello stesso nesso in ambito penale, in quanto il grado di probabilità e certezza richiesto in tale sede, assume caratteri molto più sfaccettati. Ulteriore elemento importante è l'analisi dei tempi di latenza, che sono costituiti dal periodo tra l'inizio dello sviluppo e la manifestazione patologica, diversi dal tempo di induzione, ovvero il periodo trascorso tra l'inizio dell'esposizione e quello della forma tumorale. La datazione dell'induzione si desume dall'anamnesi lavorativa, mentre quella della proclamazione della malattia è fatta coincidere con la diagnosi del tumore. Quindi il tempo d'induzione-latenza rappresenta il massimo teorico di evoluzione della malattia, per cui maggiori sono le osservazioni, maggiore sarà la probabilità di trovare singoli dati elevati o bassi. Le latenze più brevi sono stimate intorno ai 15 anni, mentre quelle più lunghe si aggirano intorno ai 30-40 anni ed oltre. Tali tempistiche rilevate dagli studi clinici e dal Re.Na.M. Italia, se comparate con quelle di altri Paesi, fanno denotare una diminuzione dei tempi di latenza, come ad esempio registrato dal Registro Mesoteliomi della Germania, che tra il 1987 ed il 1999 riportava una latenza media di 37.8 anni, oppure i dati del registro australiano che tra il 1945 ed il 2000 attestava una media di 37.4 anni, con una diminuzione di circa 4 anni rispetto alle medie italiane.

Una delle prime pronunce di legittimità sul tema è stata la cd. sentenza Macola del 11.07.2002 n. 953, nella quale la Corte parte dal principio per il quale si dovrà riconoscere l'esistenza del rapporto causale non solo nei casi in cui si sia provato che la condotta doverosa omessa avrebbe evitato l'evento dannoso, ma anche qualora lo stesso si fosse verificato in tempi più lontani, ovvero quando alla condotta colposa sia ricollegabile un'accelerazione dei tempi di latenza di una malattia provocata da altre cause. La medesima sentenza quindi, aderisce alla teoria della dose-correlata, asserendo che l'esposizione prolungata influisca sull'insorgenza della patologia e che l'accertamento del rischio dell'esposizione ad amianto, ovvero la causalità generale, sia sufficiente per provare la causalità individuale. Uniformemente a tale pronuncia, sono intervenute le successive sentenze sul "caso Trioni" del 2003 e sul "caso Monti" dello stesso anno, secondo cui è certo che l'esposizione all'amianto prolungata influisca sullo sviluppo del tumore ed in

particolare sulla proliferazione cellulare e sul periodo di latenza. In tempi più recenti si segnala la sentenza del 10.06.2010 n. 38991 sul caso Quagliolini, che interviene sull'accertamento del nesso causale in caso di mesotelioma pleurico operando una distinzione tra casi di asbestosi, che si ritengono dose-dipendenti, e quelli di mesotelioma, per cui si afferma l'indipendenza delle dosi successive alla prima. Nello stesso anno interveniva la stessa IV Sezione penale con la sentenza del 17.09.2010 n. 43786, che non solo si riproponeva di chiarire alcuni aspetti della storica sentenza delle SS.UU. Franzese del 2002, ma soprattutto riformulava la qualificazione giuridica della condotta datoriale in tema di malattie professionali, definendole come condotte commissive, consistendo nell'esposizione ad un determinato fattore di rischio e non nell'omessa predisposizione delle cautele, riguardando tale ultimo aspetto quello del profilo soggettivo della colpa e non della condotta. L'impostazione in analisi fondava quindi l'accertamento del nesso causale alla luce del giudizio controfattuale sulla verifica dell'evento *hic et nunc* considerato, senza l'esposizione per il periodo ritenuto necessario a causare la patologia. Il ruolo della componente scientifica in tal caso diventava determinante, poiché anche l'accertamento della prevedibilità dell'evento veniva ancorato al dato probabilistico e statistico, unitamente alle leggi scientifiche di copertura necessarie a supportare sia la causalità materiale che giuridica. L'impianto motivazionale di tale pronuncia si fondava sull'eccessiva complessità che la verifica del rapporto causale richiederebbe in caso di reati omissivi, per via della scarsa affidabilità delle prognosi postume, aventi ad oggetto l'evitabilità delle condotte doverose considerate. Da ultima, la recente sentenza del 27.08.2012 n. 33311 ha nuovamente invertito l'orientamento della IV Sezione della Cassazione, intervenendo su due punti di grande rilievo: qualifica la condotta datoriale come omissiva ed ancora l'accertamento del nesso di causalità in caso di malattia professionale, in specie appunto il mesotelioma pleurico, al dato statistico, che consenta di attestare il rapporto sostanza cancerogena-patologia, al di là di ogni ragionevole dubbio. A tal fine, ovviamente, non è sufficiente prendere atto della capacità scientificamente assodata dell'amianto di causare processi morbosi di tipo oncologico, poiché è ben diverso affermare, che una sostanza sia cancerogena, rispetto all'attribuzione alla stessa della causalità tumorale, agendo su un soggetto determinato e in un contesto spazio-temporale determinato. Il passaggio dalla constatazione di carattere generale a quella particolare richiede alcuni *step* probatori intermedi, strettamente collegati alle caratteristiche delle patologie in questione. Preliminarmente, si deve differenziare il carcinoma polmonare, genericamente ritenuto multifattoriale, dal mesotelioma monofattoriale. Con riferimento ad entrambe le citate forme tumorali, si profila un ulteriore problema causale, intrecciato alla questione della successione degli imputati nelle posizioni di garanzia,

poiché non è sufficiente accertare che l'amianto respirato presso un'impresa sia causa dei tumori, ma ai fini dell'affermazione di responsabilità del singolo imputato, infatti, occorre spingersi a verificare se la porzione di esposizione all'amianto avvenuta durante il suo periodo di incarico abbia effettivamente provocato l'insorgere della patologia nel singolo lavoratore, o quanto meno influito sul successivo sviluppo della malattia già contratta. Si ritorna quindi alla contrapposizione già presentata tra teoria del multistadio e trigger dose: in tal caso, la Corte ritiene superato il secondo orientamento e sul piano della causalità generale, la sentenza sviluppa un ampio percorso argomentativo, attraverso il quale giunge a ritenere maggiormente attendibile la legge scientifica di natura statistica, che descrive entrambe le forme tumorali come patologie dose-correlate, nel senso che all'aumentare delle dosi di esposizione la latenza della patologia statisticamente decresce ed il relativo decorso si aggrava.

A conclusione dell'*excursus* sin qui esposto, appare chiaro l'intento dell'orientamento ad oggi prevalente, di usufruire della copertura e sostegno dei dati scientifico-statistici, al fine di affermare in via generale, che le patologie amianto-correlate siano da ritenersi direttamente dipendenti dal periodo di esposizione e dalla quantità, anche solo ipotizzabile, di fibre inalate. Il superamento della teoria della *trigger dose*, se da un lato semplifica l'accertamento causale, privilegiando al contempo il profilo della valorizzazione delle singole scelte datoriali in ogni periodo, in modo da costituire un regime di responsabilità estesa a tutti coloro che consapevolmente abbiano omesso l'osservazione delle disposizioni in materia di salute e sicurezza, dall'altro potrebbe riservare conseguenze inattese, che rischiano di minare proprio il raggiungimento dell'obiettivo suddetto. Infatti, se la scelta imprenditoriale di carattere omissivo riguarda tutti coloro i quali nel tempo si sono succeduti in posizioni apicali nell'organigramma aziendale e le loro posizioni di responsabilità soggettiva sono da ritenersi equivalenti, poiché non è dato individuare con certezza quale sia la "dose killer" che abbia determinato l'insorgenza della patologia, potrebbe essere altrettanto difficile, dal punto di vista del regime probatorio, stabilire che le cautele previste per legge avrebbero davvero impedito tale evento lesivo o letale per il lavoratore. Unico limite pertanto dell'adesione incondizionata alla ricostruzione anzidetta è che, senza un accertamento da condurre nel caso concreto, si potrebbe correre il rischio di un'oggettivizzazione della responsabilità penale, che come lo stesso dettato costituzionale all'art. 27 sancisce è, e rimane, personale. Di conseguenza perseguendo unilateralmente l'intento di punire chiunque, si rischierebbe in sede di accertamento non solo dell'elemento oggettivo ma anche soggettivo del reato contestato, di non giungere a quel livello di certezza "*al di là di ogni ragionevole dubbio*", che il nostro ordinamento

richiede, quale presupposto per l'affermazione della penale responsabilità dei soggetti apicali d'impresa.

2.4 Nuovi rischi: la silice cristallina ed il quadro normativo italiano ed il gap rispetto ai riferimenti europei

La silice è un minerale composto da silicio ed ossigeno la cui formula chimica è SiO_2 ed è presente in natura in due forme: amorfa, tra cui le terre diatomacee e il vetro siliceo, e cristallina, tra cui vi sono il quarzo, la tridimite, cristobalite, coesite e stishovite. In generale la silice cristallina è termodinamicamente stabile nella forma di quarzo, mentre è instabile quando assume la conformazione di cristobalite e tridimite in determinate condizioni di pressione e temperatura, mentre la silice di natura organogea può trasformarsi in cristallina ad 800° .

La silice cristallina è un componente essenziale di materiali che hanno una notevole quantità di utilizzi nell'industria, dalla produzione di ceramica, al settore delle costruzioni, senza dimenticare il settore estrattivo e le industrie vetraie. Queste sono solo alcune delle lavorazioni che impiegano la silice cristallina, per via delle sue proprietà chimico-fisiche, tra cui l'alta temperatura di fusione e di conseguenza la sua resistenza ai trattamenti industriali. Tuttavia, non tutte le forme di silice sono pericolose per l'uomo, poiché sono i cambi di stato della materia che la compongono a rappresentare un alto fattore di rischio, ovvero qualora si disperdano le sue polveri nell'aria in modo da essere facilmente inalabili. Difatti, in relazione alla cristallinità della silice sono state registrate diverse risposte organiche, mettendo in evidenza la pericolosità specialmente di quarzo, tridimite e cristobalite. Ciò influisce anche sulle modalità in cui la silice cristallina possa sviluppare le polveri che la rendano inalabile, ovvero si è osservato che nel caso di polveri di cristobalite, sviluppatasi per riscaldamento di polveri di quarzo, non si determinano modificazioni cellulari, mentre nel caso di macinazione di cristobalite, ciò si manifesta. Quindi è chiaro che il processo di frantumazione della silice è quello che comporta la maggiore aerodispersività nell'ambiente e, di conseguenza, la sua pericolosità, a causa della rottura dei legami covalenti tra silicio ed ossigeno, che genera radicali di superficie. Finora gli studi hanno evidenziato che nelle superfici dove la rottura è più recente o più fresca, la carica patogena è più alta. L'attività patogena è legata alla formazione dei radicali liberi sulla superficie della silice, che è in grado di catalizzare la formazione degli stessi a causa della presenza di due tipi di siti

superficiali, i radicali di superficie e gli ioni metallici. Entrambi possono costituire centri capaci di generare radicali liberi in un ambiente acquoso e nella fase di lavorazione del minerale uno dei momenti più importanti per la generazione dei radicali liberi è la macinazione, in cui si formano le cariche che diventano reattive, che se si legano a metalli, come il ferro e che possono acquisire una forte carica morbigena.

La discussione sulla possibile cancerogenicità della silice cristallina inizia negli anni '80 con gli studi di Goldsmith et Al., Westerholm, e Finkelstein e altri. Nel 1996 lo IARC conferma l'affidabilità degli studi che depongono per un'attività cancerogena della silice cristallina respirabile in specifici ambiti lavorativi. Dagli studi disponibili si osserva un potenziamento dell'effetto del fumo, in quanto l'evidenza epidemiologica è maggiore tra i silicotici fumatori. Lo stesso IARC nella monografia n. 68 del 1997 ha classificato la silice cristallina quale cancerogeno di categoria 1, che identifica "*Sostanze note per effetti cancerogeni sull'uomo. Esistono prove sufficienti per stabilire un nesso causale tra l'esposizione dell'uomo ad esse e lo sviluppo di tumori*". La monografia IARC suggerisce che la silice cristallina: "*inalata sotto forma di quarzo o cristobalite da fonti occupazionali risulta cancerogena per l'uomo*" inoltre specifica che "*la cancerogenicità non è stata rilevata in tutte le realtà industriali esaminate*" e che è "*considerata prioritaria l'associazione meccanismo cancerogeno-attività industriale*". Le attività industriali individuate nella monografia IARC sono: miniere di minerali metalliferi, cave e lavorazioni del granito e altri lapidei, ceramica, sanitari, terraglia e mattoni refrattari, fonderie. In seguito, diversi altri enti internazionali si sono pronunciati sulla cancerogenicità della silice fra i quali: il NIOSH statunitense che nel Report dell'aprile 2002 concorda con le conclusioni dello IARC e ricorda di aver raccomandato già nel 1989 (54 Fed. Reg. 2521) all'OSHA di etichettare la silice cristallina come un potenziale cancerogeno e l'American Torax Society, che nel 1997 descrive tra gli effetti avversi della silice cristallina, il tumore polmonare, nonché la Commissione Tossicologica Nazionale nel verbale del 5 giugno 2001, con allocazione di cancerogenesi 1 sostiene che l'esposizione a Silice Libera Cristallina (SLC) è cancerogena per l'uomo. Il *Concise International Chemical Assessment Document (CICAD)* n. 24 "Cristalline silica, quartz" sotto egida OMS e ILO, riporta poi gli "*Effetti dell'esposizione a lungo termine o ripetuta: la sostanza può avere effetti sui polmoni, risultando in fibrosi (silicosi). Questa sostanza è cancerogena per l'uomo*". In ultimo, il National Toxicology Program (NTP-USA) definisce la silice nel nono rapporto del sottocomitato per i cancerogeni (2000) come: "*nota per essere cancerogena per l'uomo*". Tuttavia, per lungo tempo non vi sono state regolamentazioni a livello europeo che disciplinassero l'impiego della SLC negli ambienti di lavoro e solo nell'ambito di un sistema di

classificazione provvisorio per la commercializzazione si è giunti ad elaborare tale limite soglia per l'esposizione, attraverso la consultazione dei principali Enti, Associazioni ed Istituti tra cui citiamo quale riferimento: ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) nella lista dei TLV pubblicata nel 2003 e lo SCOEL (Scientific Committee on Occupational Exposure Limits) nella sua Raccomandazione del giugno 2002. Entrambi identificano il valore di 0,050 mg/mc (50 µg/mc) di silice cristallina nella frazione respirabile come quella concentrazione che, riferita ad otto ore di esposizione, e con esposizione ripetuta, salvaguarda da effetti sulla salute, riferiti alla silicosi, la maggior parte dei lavoratori esposti a meno di una frazione stimabile in circa il 5%. L'indicatore utilizzato è Cesp.g0, intendendo che ogni misurazione della silice cristallina viene rapportata, attraverso il tempo di esposizione (Te), ad un tempo T di riferimento secondo la formula: $C_{esp.g} = C_{mis} \cdot T_e / T_0$. In tempi più recenti, a livello europeo si registra l'intervento operato con "*l'Accordo sulla protezione dei lavoratori attraverso la corretta manipolazione ed utilizzo della silice cristallina e dei prodotti che la contengono*", pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale UE C/279/2 del 25.04.2006, entrato in vigore il 25.10.2006. Quest'ultimo è stato il primo Accordo Europeo multisetoriale, raggiunto all'interno del NEPSI (European Network on Silica), che ha coinvolto esponenti dei datori di lavoro e dei lavoratori in rappresentanza di 14 settori industriali. Alcuni concetti presenti nell'accordo, quali i principi generali di prevenzione e le relative strategie, od i riferimenti alle "buone pratiche", sono principi presenti nelle Direttive 89/391/CE relative al miglioramento della sicurezza e della salute dei lavoratori, o nella Direttiva 98/24/CE, relativa alla protezione della salute e della sicurezza dei lavoratori esposti ad agenti chimici, entrambe recepite in Italia dal D.lgs. 81/2008. Inoltre, l'accordo ha introdotto lo strumento del *Social Dialogue Agreement*, in forza degli artt. 138-139 del Trattato UE, che consente ai partner facenti parte del tavolo di discussione di poter emanare atti con valore legale, a mezzo una Decisione del Consiglio e la successiva sua trasposizione e recepimento negli ordinamenti nazionali, mentre è stata affidata la facoltà di intervento a livello nazionale, da parte dei singoli partner, in accordo con le procedure e le consuetudini nazionali. Per raggiungere l'accordo sono stati formati due gruppi: lo *Stering working group*, che si è occupato delle linee che l'accordo avrebbe dovuto contenere ed il *Technical working group*, che invece, affiancato da tecnici, ha elaborato la Guida alle buone prassi nell'uso della silice cristallina. L'accordo del 2006 quindi, rappresenta un caposaldo della normativa europea in tema di silice cristallina, poiché ha costituito un punto di riferimento anche per le legislazioni nazionali, tra cui anche il D.lgs. n. 81/2008 dell'ordinamento italiano. Tuttavia, sul punto si registra tuttora un *gap* tra gli interventi europei e la normativa italiana, in quanto non esiste nel suddetto decreto alcun riferimento

specifico alla silice, essendovi solo un rimando all'allegato IV, tra i rischi di lavorazione ed applicando solo le generiche misure prevenzione ex art 15 del T.U.. Unici ed ulteriori parametri legislativi in materia sono costituiti dal D.P.R. n. 1124/1965 T.U. delle disposizioni per l'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali, nonché il D.M. 14/1/2008. Attualmente infatti, sono considerate malattie professionali silice-connesse: la silicosi, la liparosi, la pneumoconiosi da polveri di silicati di tipo argille e la bronco-pneumopatia cronico ostruttiva, per le quali vige, ai sensi del D.M. 14/01/2008, l'obbligo di denuncia presso l'INAIL. Per questo motivo risulta estremamente chiara l'importanza, in attesa di un chiaro intervento legislativo, sia degli strumenti e delle azioni di sorveglianza sanitaria sul territorio sia dell'elaborazione di buone prassi di uso, manipolazione e protezione dei lavoratori, che possano essere esposti alla SLC. A livello europeo, come già detto, è stato decisivo l'intervento del NEPSI, che trova il suo corrispettivo italiano nel NIS, il Network Italiano Silice, della cui opera di monitoraggio ed intervento sul territorio nazionale si dirà in seguito in merito ai sistemi di monitoraggio sanitario ed elaborazione di buone prassi operative.

Ulteriore problematica connessa alla silice cristallina attiene alla sua classificazione e trattamento, che tuttavia risulta essere ancora aperto anche a seguito dell'emanazione del già menzionato regolamento REACH, che riguarda il nuovo sistema europeo di registrazione, valutazione, autorizzazione e restrizione delle sostanze chimiche. Quest'ultimo infatti, si riferisce ai minerali così come si ritrovano in natura, se non modificati artificialmente sul piano della struttura chimica, sono esonerati dalla richiesta di registrazione ed autorizzazione all'immissione sul mercato. Pertanto la silice cristallina che non ha subito processi di modificazione chimica non deve essere registrata all'interno del regolamento REACH. Di contro, in base al sistema CLP di classificazione, etichettatura ed imballaggio, che sostituirà a partire dal 2015 l'attuale Direttiva sulle sostanze pericolose, a partire dal 1° dicembre 2010 i produttori ed i fornitori hanno l'obbligo di identificare i pericoli connessi alla silice cristallina e notificare la propria scelta all'ECHA. Si osserva come la maggioranza dei produttori e fornitori abbia classificato la silice cristallina nella sua frazione respirabile come tossica/pericolosa per inalazione a seguito di esposizioni ripetute a fronte di 32 notificatori (12%) che hanno considerato la silice (compresa la cristobalite) come cancerogena o potenzialmente cancerogena per l'uomo. Le Linee guida dell'ECHA in relazione al regolamento CLP, sanciscono che "*forme differenti*" o "*differenti stati fisici*" delle sostanze o miscele in uso possono determinare diversi rischi e quindi comportare una classificazione differente nel sistema approntato. Inoltre, i dati epidemiologici relativi alla silice cristallina hanno posto in luce

come le patologie attribuibili ad essa siano conseguenza di un'esposizione ripetuta nel tempo ed alla sua forma inalabile (cfr. Borm 2009, Brown e Rushton 2009, IARC 1997, HSE 2002, SCOEL 2002). Di conseguenza, la tipologia di silice da analizzare in tal caso dovrà essere quella in forma respirabile, anche se si porrà la problematica della classificazione della silice secondo i criteri CLP ed avendo come parametro ultimo la tossicità per ripetute esposizioni e la sua cancerogenicità. Passando alla descrizione del processo patogeno, che la silice cristallina innesca nell'organismo, è importante comprendere la reazione del particolato sullo stesso. Infatti, il particolato può reagire con materiale extracellulare ed in alcuni casi essere eliminato dai macrofagi attraverso un meccanismo di trasporto (cd. *clearance*), mentre in altri vi è l'attivazione dei macrofagi che però non riescono ad eliminare il particolato e di conseguenza muoiono liberando sostanze lisosomiali (ossidanti, citochine, *grow-factors* di AM e PMN) che possono danneggiare cellule bersaglio, mentre in altri casi invece il particolato stesso può infine colpire direttamente le cellule bersaglio danneggiandole.

Il rapporto "dose-risposta" tra esposizione alla silice cristallina e l'insorgenza della silicosi è da tempo una certezza consolidata, mentre restano ancora dubbi sull'ammissibilità dell'eziopatogenesi di forme non tumorali respiratorie (es. patologie autoimmuni). In realtà anche sul rapporto causale tra esposizione al minerale in oggetto e manifestazioni tumorali non vi è unanimità di pensiero, poiché si contrappongono due correnti di pensiero differenti, ovvero chi considera la silice un elemento causale nell'insorgenza della silicosi, che poi sarebbe condizione necessaria per il tumore al polmone, e chi invece la considera come causa diretta della neoplasia. Gli studiosi Piolatto e Pira nel 2011 hanno affermato che le carenze negli studi epidemiologici abbiano comportato la difficoltà nell'identificare il rapporto tra silice e tumore al polmone e che pur ammettendo la maggiore reattività nei soggetti silicotici, non si può non ammettere che anche nei soggetti non presentanti la silicosi pregressa è stata osservata l'insorgenza della predetta neoplasia. In linea con quanto detto lo IARC nel 2011 ha ritenuto di inserire la silice cristallina nella categoria 1 tra le sostanze cancerogene, segnalando che *"il maggior supporto all'evidenza deriva da pooled e meta analisi che hanno utilizzato il criterio della quantificazione dell'esposizione, focalizzata nei silicotici, ed hanno evidenziato, considerati i potenziali fattori di confondimento, un trend dose risposta positivo"*.

Sul punto è utile dare nota anche di quanto affermato in uno studio del 2001 di Steenland, che considerava nell'ambito di un *range* di soggetti esposti, l'aumento del rischio solo per esposizioni cumulative maggiori a 6 mb/anno ed in assenza di informazioni in merito alla presenza o meno di silicosi. In

realità pur assumendo tali conclusioni come linea di riferimento, nell'arco di una vita lavorativa di 40 anni con esposizioni a silice cristallina, il livello di esposizione per poter essere considerevole dovrebbe essere maggiore a 0,15 mg/m³, con la conseguenza che la presenza di un eccesso di rischio di tumore polmonare risulterebbe comunque dimostrato.

Ulteriore aspetto da considerare nei rischi connessi all'esposizione ad SCR (Silice Cristallina Respirabile) è rappresentato dalla fenomenologia della patogenesi tumorale, che generalmente viene ricondotta all'attivazione in via "indiretta" del processo infiammatorio da parte del minerale. Inoltre, l'effetto genotossico, simile a quello che innesca la silicosi, può essere riprodotto in vitro solo ad alte concentrazioni, anche se studi clinici hanno dimostrato che la concentrazione più bassa per causare un danno al DNA sia di 40 mg/cm³, valore bel cinque volte superiore a quello necessario per quello *in vitro* e di 60.120 volte per quello *in vivo*. Pertanto l'analisi scientifica sul rapporto tra SCR e cancro polmonare ha condotto ad alcuni asserti: risulta documentato l'eccesso di rischio di tumore del polmone nei silicotici, mentre la relazione silice e cancro polmonare in assenza di silicosi è ancora non chiara e meritevole di ulteriori indagini; l'eccesso di rischio è documentato per alti livelli di esposizione, verosimilmente superiori a quelli in grado di causare silicosi; il meccanismo d'azione attribuibile alla silice è indiretto, non di tipo genotossico ma legato alla sua azione infiammatoria e molto simile al processo di fibrogenesi. Ne deriva che quanto affermato dallo Scientific Committee and Occupational Exposure Level (SCOEL) della Comunità Europea nel 2002 sia tuttora valido. Infatti lo SCOEL in tale occasione affermò che: *"Il principale effetto sull'uomo dell'esposizione a silice cristallina nella sua frazione respirabile è la silicosi. Vi sono sufficienti informazioni per concludere che il rischio relativo di tumore del polmone è aumentato nei soggetti con silicosi (e apparentemente non nei lavoratori del settore estrattivo e dell'industria ceramica). Pertanto prevenendo la silicosi si ridurrà anche il rischio di tumore..."*. Quindi i dati e la letteratura scientifica a disposizione inducono ad affermare che il principale effetto patogeno della silice cristallina sia la silicosi, che si configura quale malattia dose/dipendente e che, di contro, la presenza di tumori al polmone in soggetti prevalentemente silicotici, pur essendo manifesta di una maggiore predisposizione di questi ultimi a contrarre la malattia, non rappresenta un chiaro dato, cui ancorare una regola generale. Pertanto, è possibile asserire i seguenti principi: il principale effetto patogeno legato all'esposizione alla SCR è la silicosi, che è dose-dipendente; l'eccesso di tumori del polmone è documentato nei soggetti silicotici ed in presenza di elevati livelli di esposizione mentre il ruolo della silice di per sé è ancora da definire; il meccanismo di azione ipotizzato per l'azione cancerogena della SCR non è legato alla genotossicità, è di tipo

indiretto via infiammazione ed appare simile a quello della silicosi. Alla luce di tali considerazioni si può affermare che quanto detto dallo SCOEL nel 2002 sia ancora valido, quando affermava che data la correlazione tra silicosi e contrazione del tumore al polmone, un'adeguata prevenzione della prima ridurrebbe il rischio della manifestazione del secondo. Analizzando i criteri di definizione delle sostanze cancerogene previsto dal regolamento CLP e valutando quanto esplicitato da McGregor et al. (2010), ne deriva che non vi siano oggi elementi di conoscenza scientifica sufficienti per classificare la SCR come cancerogena per l'uomo e che appaia più appropriato procedere a considerare la silice cristallina nella sua frazione respirabile come: STOT-RE categoria 1 (corrispondente alla precedente definizione di Tossico per inalazione) per inalazione se presente in concentrazione uguale o superiore al 10%; STOT-RE categoria 2 (corrispondente alla precedente definizione di Nocivo per inalazione) se presente in concentrazione compresa tra 1 e 10%; non classificabile come pericolosa presente in percentuale inferiore all'1%.

In conclusione, ciò che si auspica sul tema è l'introduzione di un intervento legislativo, sia a livello europeo sia italiano, che si ponga nel solco delle conoscenze e dei propositi già espressi a livello internazionale e che prediliga un approccio concreto, onde garantirne efficacia e compatibilità con le esigenze strutturali e di competitività aziendali. In tale ottica, ruolo determinante è affidato all'elaborazione di buone prassi operative che, come si avrà modo di chiarire successivamente, possono costituire potenzialmente la vera chiave di lettura e di volta per la garanzia di salute e sicurezza dei lavoratori ed al contempo gestibilità pratica della problematica dei costi di prevenzione dei rischi, al fine di evitare che l'intervento legislativo si sostanzi in un mero compendio di adempimenti formali e null'altro.

2.5 Le patologie multifattoriali e le prospettive evolutive di tutela rafforzata

La presente ricerca si è finora occupata di analizzare le possibili forme di tutela, nel caso di lavoratori che siano esposti sul luogo di lavoro a specifici agenti chimici potenzialmente tossici, cui siano ricollegabili patologie professionali. La predisposizione delle predette tutele giuridiche e tecniche, sia *ex ante* che *ex post*, sebbene nella sua complessità, risulta tuttavia essere molto meno agevole da azionare in caso di provata esposizione a molteplici fattori di rischio, che interagiscano tra loro in modo da sensibilizzare il soggetto alle patologie professionali. Ciò comporta che l'interazione fra tali fattori di rischio, potrebbe rischiare di elidere il nesso causale tra le sostanze

tossiche e la tecnopatia, che ne minerebbe le possibilità di ottenere il giusto grado di tutela per il lavoratore stesso.

La sensibilizzazione a plurimi fattori di rischio sul lavoro è stata codificata in una sindrome, definita MSC, ovvero l'Ipersensibilità Chimica Multipla, che è identificata nella condizione che si crea quando sul posto di lavoro vi sia la presenza di molteplici agenti chimici, che compromettano in modo permanente diversi apparati dell'organismo, in modo da indurre un'ipersensibilizzazione non di tipo allergico, ma bensì episodi acuti di patologie multiorgano, in occasione di contatto inalatorio ed anche in piccole dosi. Tra i casi più emblematici di MSC vi è l'esposizione a mercurio, che se unita ad altri elementi chimici, può indurre un sinergismo tossicologico con potenziamento dell'azione patologica e diminuzione dei tempi di latenza di altre malattie non direttamente connesse. Come precisato nell'ultima redazione delle *"Linee Guida per la sorveglianza sanitaria di lavoratori esposti ad irritanti e tossici per l'apparato respiratorio"* del 2009 della Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale, *"..nella valutazione individuale esistono spesso difficoltà nell'accertare il ruolo causale dell'esposizione professionale. Le caratteristiche cliniche, funzionali e anatomopatologiche di molte malattie respiratorie professionali non hanno alcun carattere peculiare che ne favorisca l'identificazione eziologica. La maggior parte di queste malattie ha spesso una eziologia multi-fattoriale, per cui non è agevole discriminare il ruolo dell'esposizione lavorativa rispetto a fattori comuni, come il fumo, l'inquinamento atmosferico o l'atopia.."*. Quanto detto è esplicativo della necessità di estendere i confini della concezione di malattia professionale così com'è stata intesa sino ad oggi, in ragione delle peculiarità delle diverse lavorazioni, che quasi sempre coinvolgono molteplici fattori di rischio, tra cui gli agenti chimici, che rappresentano una delle realtà più complesse per la gestione della sicurezza sul lavoro ma anche per i profili di ristoro del danno subito dai lavoratori coinvolti.

L'inquadramento della problematica della sensibilizzazione da agenti chimici comporta una considerazione dell'ambiente di lavoro inteso in senso ampio, dunque non solo spazi circoscritti entro i quali eseguire le proprie prestazioni, ma una macro-considerazione i tutti i "luoghi di lavoro" presenti in azienda. Infatti, la quantità di agenti chimici con componenti altamente tossiche sul luogo di lavoro non va erroneamente assimilata a contesti come le sole lavorazioni industriali o similari, ma come si è già precisato in tema di lavori in ambienti confinati, andranno considerati tutti quegli spazi che comportino la restrizione della permanenza del soggetto in un luogo per un certo lasso temporale continuativo e ripetutamente. Pertanto, ragionando in tale ottica,

anche gli spazi degli stessi uffici, quindi ben lontani da contesti ambientali quali cave, torbiere, silos ecc., possono diventare altamente pericolosi a causa della concentrazione di composti dalle proprietà tossiche e cancerogene ivi presenti.

In realtà la problematica connessa alla MCS non è di certo del tutto nuova, se si pensa che già dall'inizio degli anni '50 in USA vi erano stati i primi studi in materia, oltre a circa 365 studi internazionali, di cui sette italiani, sulla Sensibilità Chimica Multipla, che la definivano quale sindrome fisica-organica, oltre a moltissimi altri studi all'interno di ricerche multi-disciplinari. Nel 1999 un consesso Internazionale basato su uno studio multidisciplinare e sottoscritto da 89 clinici e ricercatori, di varie specializzazioni e con vasta esperienza nel campo, ha definito i criteri diagnostici della MSC, adottati persino da quasi tutti i centri di diagnosi italiani per quanto è dato sapere. Parlando solo degli USA, gli studi più recenti hanno tratto origine dalle diagnosi condotte sui soldati americani impegnati nella Prima Guerra del Golfo Persico, dei quali è noto che il 30% abbia contratto la Sensibilità Chimica Multipla (definita in quel caso anche "Sindrome del Golfo"). L'emergenza sanitaria emersa con i veterani del Golfo, condusse le istituzioni americane a prendere seri provvedimenti in favore di questi malati con diversi articoli all'interno delle leggi sulla disabilità (American Disability Act) e con leggi specifiche a livello locale. Infatti attualmente la MCS è riconosciuta dall'Agenzia Americana per la Protezione Ambientale (EPA- Environmental Protection Agency), dalle leggi per la disabilità (ADA – American Disability Act) e dal Dipartimento dello Sviluppo Urbano e dell'Abitazione ed oltre un centinaio di agenzie ed enti governativi federali statunitensi riconoscono l'MCS. Inoltre in uno studio del 2009 l'Accademia Americana Nazionale delle Scienze ha stimato in 37 milioni di statunitensi i malati di Sindrome MCS.

Oltre che in Canada ove è riconosciuta quale malattia professionale, in Germania la MCS è stata inclusa nella Classificazione Internazionale delle Malattie dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO), ICI-10, sotto il codice T-78.4, "allergia non specificata". Le stime riguardanti i soggetti colpiti dalla sindrome ancora oggi sono del tutto parziali, data l'estensione del fenomeno e la scarsa conoscenza e consapevolezza che tuttora vi è al riguardo, ma in linea di massima è possibile affermare che la MCS colpisca tra 1,5 e il 3% della popolazione (studio Heuser 1998 USA) e sia causa di moltissime patologie disabilitanti che interessano vari sistemi fisiologici: sistema renale e gli apparati respiratorio, cardiocircolatorio, digerente, tegumentario, sistema neurologico, il sistema muscolo scheletrico ed endocrino-immunitario.

L'estensione del fenomeno risulta ancor più chiara se si considera la vastità dei fattori di rischio connessi alla MSC come: insetticidi, pesticidi, disinfettanti, detersivi, profumi, deodoranti personali o per la casa, vernici, solventi, colle e prodotti catramosi, preservanti del legno (es. antitarlo), materiali dell'edilizia, carta stampata, inchiostri, fumi di stufe, camini, prodotti plastici, farmaci, anestetici, formaldeide nel mobilio, tessuti e stoffe soprattutto nuove, quindi tutto ciò che è di derivazione petrolchimica.

Il processo degenerativo-patologico che s'innescia nell'organismo può essere suddiviso in tre stadi: sensibilizzazione, infiammazione e deterioramento. Il primo stadio è dato dalla fase irritante, che si verifica quando una persona è sottoposta ad una esposizione chimica acuta ad alte dosi o ad una esposizione cronica insidiosa. I sintomi dei pazienti in seguito all'esposizione chimica, non sono rilevabili clinicamente in generale ed i disturbi possono includere dolore alle articolazioni e ai muscoli, cefalea, affaticamento (stanchezza cronica), rossore, prurito, nausea, tachicardia, asma, insufficiente circolazione periferica, etc.. Il secondo stadio comprende una infiammazione cronica dei tessuti, come ad esempio artrite, vasculiti, dermatiti, asma non allergico, coliti, miositi, riniti, circolazione periferica molto problematica, di cui sono presenti sia sintomi che segni obiettivi rilevabili clinicamente. La progressione avviene in seguito a nuove esposizioni in corso, ma se non si è ancora verificato il danno ai tessuti, il processo può essere invertito con l'eliminazione dell'esposizione e specifiche cure di disintossicazione. Il terzo stadio è dato dall'infiammazione cronica causata dall'esposizione chimica e produce danni del tessuto, come lesioni al sistema nervoso centrale, al rene, al fegato, al polmone, al sistema immune etc. Questo livello è irreversibile ed una volta che i tessuti sono danneggiati e la funzione dell'organo compromessa, rimangono poche speranze nella pratica medica corrente di invertire il processo. Patologie comuni in questo stadio sono ad esempio lupus, ischemie, cancro, autoimmunità, forme degenerative reumatiche, sclerosi multipla, porfiria. È importante comprendere che una volta iniziato il processo deteriorativo dei tessuti e degli organi non vi è più reversibilità e lo stato patologico si cronicizza, sia nei suoi sintomi immediati, come emorragie, collassi, ictus o infarti sia nelle sue manifestazioni più latenti ed ancora più pericolose, quali leucemie e forme tumorali in genere. Inoltre, la sindrome, pur incidendo maggiormente su lavoratori direttamente esposti a fattori chimici di natura ambientale, potenzialmente può colpire anche chi subisce un'esposizione a basse dosi ma continuativa, con rapporto donne/uomini di 3 a 1.

A livello legislativo attualmente si registra un divario tra l'approccio internazionale, adottato da Paesi come appunto l'USA, il Canada o

l’Australia, la quale ha elaborato anche degli standard di riferimento per garantire l’accessibilità agli edifici per coloro i quali già risultano affetti da MSC, approccio che si manifesta molto più aperto ed interventista rispetto all’Europa in generale, con l’unica eccezione della Germania, come già detto. Uno dei pochi riferimenti normativi europei è costituito dal rapporto del 2009 della Commissione ambiente presso il Parlamento europeo ed approvato dalla Commissione permanente, con il quale s’invitava il Consiglio dei ministri del Consiglio d’Europa ed i governi degli Stati membri a seguire le raccomandazioni del predetto rapporto, in ossequio al principio di precauzione, alle politiche globali rivolte alla prevenzione per il riconoscimento delle malattie ambientali. Il testo del rapporto pone l’accento sull’esigenza di oltrepassare quanto stabilito con l’introduzione del regolamento REACH, percepito come un ottimo primo passo verso una disciplina completa del trattamento e commercializzazione delle sostanze chimiche in Europa, attraverso la promozione di politiche attive di prevenzione dei rischi e di comunicazione tra gli Stati membri riguardo agli stessi. Lo stesso testo, rinviando a quanto affermato dall’Agenzia per l’allergia, sensibilità e salute ambientale dello stato del Queensland (Australia) nel 2006 e dalla Commissione per i Diritti Umani del Canada nello stesso anno, si sofferma sul concetto di costo economico della patologia multifattoriale. Infatti, se in Canada il costo finanziario totale delle malattie provocate da esposizione ad agenti chimici prolungata è stato stimato intorno ai 13 miliardi di dollari per anno, in riferimento a 7 milioni di soggetti denunciati tali patologie, in Australia tale percentuale è di circa il 24,6 %, per un costo pari a 1.035 miliardi di euro. Tali costi in termini economici si traducono anche in un costo sociale, che comporta l’esclusione dei soggetti affetti dalla MSC, che non solo devono sopportare le spese per le cure mediche necessarie al “contenimento” della patologia, che a volte non è neppure diagnosticata correttamente ma confusa con stati allergici, asma o semplice fibromialgia cronica, ma sono anche esclusi da molte opportunità lavorative a causa della propria condizione.

Una volta individuata la problematica delle patologie multifattoriali da agenti chimici è possibile approfondire in quale modo, in mancanza di una legislazione *ad hoc* in materia ed in armonia con quanto già vigente in tema di sicurezza sul lavoro e malattie professionali, sarà opportuno analizzare quali siano le tutele a disposizione dei lavoratori in caso di malattia ad origine multifattoriale, della quale si voglia ottenere l’attestazione dell’origine professionale. In tal senso, mentre si rimanda alle considerazioni già fatte in tema di responsabilità civile e penale del datore di lavoro in caso di accertamento di condotte attive/omissive che violino l’obbligo di garanzia di salute e sicurezza dei lavoratori, l’aspetto che maggiormente è stato affrontato

a livello dottrinario e giurisprudenziale circa le malattie ad eziopatogenesi multifattoriale è dato dal profilo indennitario-assicurativo. Tale aspetto tuttavia non rimane confinato entro tale ambito, poiché le difficoltà di tutela legate al riconoscimento della stessa origine professionale della malattia in tal caso, non può che avere dirette conseguenze sull'accertamento della responsabilità datoriale, civile e penale, e sulla fondatezza stessa del diritto azionato dal lavoratore. Infatti, se in Paesi come gli USA ed il Canada è comunque previsto un totale indennizzo per il lavoratore in caso di MSC, quando la probabilità della causa professionale rispetto alla causa extraprofessionale superi il 50%, ben diverso è il sistema italiano, che non riconosce tale patologia nell'elenco delle malattie professionali del registro dell'Istituto Superiore di Sanità, istituito con D.M. 279/2001.

Senza anticipare quanto si dirà in merito al riconoscimento del trattamento previdenziale-assicurativo in tema di malattie professionali, è opportuno preliminarmente fare una precisazione in merito alla fondamentale differenza sussistente tra malattie cd. tabellate, ovvero classificate sia dal T.U. INAIL che dai successivi decreti ministeriali che hanno aggiornato periodicamente l'elenco delle malattie professionali tabellate, per le quali vige una "*presunzione legale d'origine*", per le quali in caso di accertamento medico-legale positivo, non sarà a carico del lavoratore la prova del nesso teleologico tra la patologia e la causa lavorativa. In caso contrario, ovvero di malattie non tabellate, quali appunto le tecnopatie ad origine multifattoriale, tale presunzione non sussisterà e pertanto vi sarà l'onere probatorio suddetto a carico del lavoratore, in relazione all'avvenuta esposizione a fattori di rischio, all'insorgenza della malattia ad essi ricollegabili ed ovviamente al nesso di causalità necessario, ai fini del riconoscimento dell'origine professionale e del relativo trattamento indennitario. Sull'insorgenza di una patologia a genesi multifattoriale influiscono una rete di fattori di rischio ad ognuno dei quali è correlata una maggiore o minore probabilità di insorgenza della malattia. In tale rete di causazione i vari fattori di rischio possono essere tra loro interconnessi in modo da dar luogo ad inibizioni o potenziamenti e sinergismi reciproci. Ogni singolo fattore di rischio esplica un'azione negativa aspecifica, non collegata cioè ad una singola patologia ed inoltre la sua azione è modulata da influenze ambientali e da fattori intrinseci propri dell'organismo ospite. A differenza delle correlazioni tra malattie professionali e fattori di rischio specifici, dotati di alta nocività (ad esempio asbesto-mesotelioma pleurico, polvere di legno-carcinoma delle fosse nasali, cloruro di vinile-angiosarcoma epatico), nelle malattie a genesi multifattoriali risulta più difficoltoso determinare eccessi di rischio. Molte malattie, particolarmente quelle degenerative, derivano dal concorso di numerose variabili dell'ambiente fisico e sociale in cui l'individuo vive e delle abitudini

di vita (alimentazione, sedentarietà, fumo, consumo di alcool), oltre che di fattori genetici, fisiologici propri dell'individuo stesso. In genere l'influenza di questi fattori, che interagiscono tra loro in maniera più o meno complessa, si esplica nel corso di molti anni prima che si manifestino i sintomi del processo patologico. I fattori che possono influenzare lo scostamento del risultato di uno studio dal valore vero sono i cd. *bias di selezione*, i *bias da confondimento* ed i *bias di informazione*. La distorsione che ci interessa, ai fini del presente studio, è il confondimento, dovuto all'associazione di un fattore di rischio con altri, distribuiti in modo differente tra esposti e non esposti. I recenti studi in tema di malattie professionali ad origine plurifattoriale affermano che un fattore confondente è tale se: è associato ad una malattia anche in assenza dell'esposizione lavorativa; è associato all'esposizione anche in assenza di malattia; non è una causa intermedia nel concatenamento causale tra esposizione e malattia. Laddove si consideri il rischio assoluto, quale incidenza tra tutti gli esposti al fattore, il rischio relativo fornisce la stima dell'eccesso di rischio di contrarre una malattia in presenza di una data esposizione (*relative risk* = rapporto tra incidenza di malattia negli esposti e nei non esposti). Un'ulteriore misura dell'effetto di un'esposizione è ottenibile dalla differenza tra il tasso di malattia nei lavoratori esposti e quello nei lavoratori non esposti. Questa misura è genericamente definita rischio attribuibile o *attributable risk* che è dato dalla differenza aritmetica tra i due tassi di incidenza e che si ottiene sottraendo al tasso che esprime il rischio negli esposti il tasso di malattia nei non esposti, cioè quel rischio che si suppone comunque presente anche in assenza di esposizione. Il parametro di frazione eziologica indica invece la proporzione dei casi tra gli esposti la cui eziologia può essere ricondotta direttamente all'esposizione in questione. Essa riflette quindi più correttamente quanti dei casi riscontrati negli esposti sono da attribuire all'esposizione. Gli indicatori professionali del rischio sono l'insieme di tutti i fattori anche parzialmente correlati con il manifestarsi della malattia i quali, se in alcuni casi fungono da fattori causali, in altri invece non hanno alcun rapporto di causa-effetto diretto con la malattia e possono associarsi ai fattori causali dell'evento, comportandosi come elementi di confusione inficiando la correttezza dell'elaborazione dei risultati. Nel processo determinativo delle malattie multifattoriali concorrono in varia misura diversi fattori di rischio di varia natura: biologici, fisici, chimici e/o comportamentali. L'eziopatogenesi di tali malattie è legata alla degenerazione di normali costituenti dell'organismo, indotta dall'azione lenta e prolungata di fattori multipli ed eterogenei, il cui meccanismo si esplica con ritardo temporale, con tendenza alla cronicizzazione e al progressivo deterioramento ed aggravamento. Tali malattie croniche, progressive e a lungo decorso presentano per tali motivazioni difficoltà alla *restitutio ad integrum* della salute del soggetto

anche laddove siano allontanati gli agenti nocivi. Infatti, il processo patologico deteriorativo è anticipato da micro-danni, causati dai fattori di rischio, che nel tempo si sommano e si manifestano dopo un più o meno lungo periodo di latenza preclinica.

Le considerazioni esposte costituiscono l'antecedente necessario alla comprensione della problematica della determinazione del nesso di causalità per le malattie ad eziologia multifattoriale, come ad esempio la MSC, soprattutto in ragione delle seguenti motivazioni: la frequente assimilazione delle patologie lavorative multifattoriali ad altre di origine non professionale e la presenza in ambiente lavorativo di sostanze nocive non ricomprese tra i fattori di rischio tabellati. In tal caso si dovrà nuovamente ricorrere ai criteri di probabilità e ragionevolezza, sorretti da dati scientifici sufficienti ed accettabili dal punto di vista logico ed epidemiologico. Il ruolo dell'accertamento medico-legale è di assoluta importanza, poiché senza una chiara tracciabilità delle alterazioni anatomiche e funzionali del lavoratore affetto dalla patologia denunciata, non sarà possibile verificare in concreto la sua riconducibilità all'esposizione a fattori di rischio lavorativi. Inoltre, una volta accertata la presenza della patologia lavorativa sarà necessario verificare se nel caso di molteplici concause della eziopatogenesi, vi sia la prevalenza di un elemento sugli altri, piuttosto che l'interazione qualificata di tutti i fattori di rischio, ovviamente rapportando tali considerazioni all'analisi delle specifiche mansioni svolte dal soggetto e dalle caratteristiche dell'ambiente di lavoro. Tali sono gli elementi essenziali alla base dell'eventuale riconoscimento dell'origine lavorativa delle patologie multifattoriali, poiché ai fini della determinazione della sussistenza del nesso di causalità, la compresenza di più fattori concausali non può escludere il rapporto condizionalistico con la patologia, in quanto in tal caso, come la stessa Suprema Corte ha asserito "*...trova applicazione la regola contenuta nell'art. 41 c.p., per cui il rapporto causale tra evento e danno è governato dal principio di equivalenza delle condizioni; principio secondo il quale va riconosciuta l'efficienza causale a ogni antecedente che abbia contribuito, anche in maniera indiretta e remota, alla produzione dell'evento salvo il temperamento previsto dallo stesso art. 41 c.p., in forza del quale il nesso eziologico è interrotto dalla sopravvenienza di un fattore sufficiente da solo a produrre l'evento, tale da far degradare le cause antecedenti a semplici occasioni...*" (Cfr. Cass. 09.09.2005 n. 17959). Di contro, risulta coerente con l'impostazione già presente nel nostro ordinamento, fare ricorso, specie nella casistica *de quo*, a criteri e parametri che siano oggettivamente verificabili in relazione all'eziologia della malattia multifattoriale, in quanto in caso contrario si rischierebbe di sfociare in una attribuzione relativistica e del tutto ancorata a convinzioni soggettive circa le conseguenze patologiche, con

conseguente danno erariale delle istituzioni previdenziali e danno personale e d'immagine per le imprese ed i datori di lavoro coinvolti in indebiti procedimenti a carattere sanzionatorio e risarcitorio.

Sul piano delle ipotesi d'intervento e di approccio terapeutico e preventivo della patologia in analisi sono stati ipotizzati alcuni trattamenti attraverso antiossidanti, come idrosolubili e liposolubili. Tra i primi vi è l'acido ascorbico, il glucatione ridotto e tra i secondi c'è il tocoferolo, che devono essere somministrati per via parentale, sempre che non vi siano stati già danni irreparabili. Inoltre sia negli USA che in Gran Bretagna sono state elaborate delle cure immunitarie di desensibilizzazione a basso dosaggio, dal costo molto elevato (15.000 dollari/10.000 sterline). Ben diverso invece è l'approccio *ex ante* che prevede il contenimento delle esposizioni, con la conseguenza che sarà necessaria una nuova concezione dello spazio lavorativo, che sia strutturata in modo da limitare la presenza ed il potenziale nocivo delle sostanze suddette. Quanto detto in riferimento al contesto internazionale ed europeo, trova un parziale riscontro in Italia, che comprende *in primis* interventi a livello regionale, con la delibera di alcune Regioni come il Lazio, l'Emilia Romagna e la Toscana, che hanno sancito l'esenzione ticket per la diagnosi e trattamenti di cura per tutti coloro ai quali venga diagnosticata l'MSC, ad oggi classificata generalmente come rientrante tra le "malattie rare", ivi compresa la predisposizione di presidi ospedalieri dedicati (es. Policlinico Umberto I di Roma dal 29/02/2012). Si da nota inoltre della presenza del progetto di legge n. C-3059 del 16/12/2009, presso la XII Commissione Affari Sociali della Camera dei Deputati, interamente dedicato a "*Disposizioni in favore dei soggetti affetti da Sensibilità Chimica Multipla*", teso a predisporre adeguate misure di tutela per i soggetti suindicati.

In conclusione, l'analisi della patologia lavorativa multifattoriale, come nel caso della MSC, rappresenta un esempio emblematico di un nuovo concetto di tecnopatologia, non più legata ai canoni restrittivi della "monoesposizione" fattoriale sul luogo di lavoro, ma bensì tesa verso una concezione di respiro più ampio, sicuramente più complesso e sfaccettato. Pertanto non ci si può esimere dal rilevare che alla luce del quadro esposto appare indifferibile un'azione coordinata ed armonica delle istituzioni a livello internazionale ed europeo, che in linea con quanto suggerito dalle rinnovate cognizioni scientifiche, possa comporre un sistema di tutele della salute e sicurezza dei lavoratori, efficace e concreto, senza tralasciare il rapporto con le esigenze concrete d'impresa. Ed infatti, come il prosieguo della presente ricerca si propone di fare, l'alveo normativo non può essere avulso dalle soluzioni operative, che devono concretizzarsi in interventi *ex ante* posti in essere nel sistema aziendale, che pongano il piano risarcitorio e sanzionatorio dei

responsabili delle eventuali inadempienze ed omissioni, quale via residuale, in ossequio agli obiettivi di riduzione del costo sociale rappresentato delle tutele *ex post* e di garanzia effettiva della salubrità e sicurezza dei luoghi di lavoro.