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

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

Francesco Carnevale
Azienda sanitaria di Firenze
Corrispondenza: *francesco.carnevale@asf.toscana.it*

Riassunto

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

La **seconda fase**, della durata di circa trent'anni, vede accanto a una formidabile diffusione dell'amianto (anche della crocidolite) propagandato e accettato come indispensabile per lo sviluppo economico e sociale, un protagonismo assoluto delle aziende nella generazione e nella gestione delle informazioni riguardanti gli effetti sanitari dell'amianto, comprese quelle sulla cancerogenicità polmonare. Tale protagonismo, interessato e agguerrito, ha come riscontro l'inerzia e l'impotenza di governi, organizzazioni sindacali e dei consumatori, e prosegue anche nella **terza fase**, che inizia negli anni Sessanta del Novecento ed è dominata dal mesotelioma con tutti i suoi significati nuovi e terribili, la pericolosità degli amianti e specialmente della crocidolite a dosi più basse di quelle osservate nel passato per le altre patologie e la lunga latenza prima della comparsa degli effetti. La questione dei prodotti alternativi all'amianto non è all'ordine del giorno, anzi è proprio in questo periodo che l'estrazione e il consumo dell'amianto toccano il livello più alto. Le iniziative assunte in alcuni paesi, come l'autolimitazione dell'uso della crocidolite e una riduzione più rigorosa delle esposizioni lavorative, risulteranno utili solo per abbassare il rischio per asbestosi e, probabilmente, quello per tumore polmonare. Si apre negli Stati Uniti il contenzioso giudiziario tra aziende del settore e lavoratori ammalatisi a causa dell'amianto.

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

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

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

Abstract

*A thought back on the «epic of asbestos» scanning the fundamental steps, from the «discovery» of the adverse effects for the workers. A **first phase**, the "asbestosis one" concluded in Britain in the early thirties with the issue of a technical legislation is described. It was the first regulation shared by the Unions and the asbestos companies, some of which were or will then become leaders all over the world. The main effect of this legislation enforcement is the reduction of the exposure in some units of the asbestos textile industry; no effects were observed instead in other asbestos industrial divisions where it's consumption for insulations and asbestos cement increased massively. The **second phase** lasting approximately thirty years next sees together to a formidable diffusion of all the asbestos fibres including the crocidolite ones, advertised and accepted like "indispensable" for the economical and social development, an absolute leadership of the companies in the management of health effects information for the workers and therefore also those on the pulmonary cancerogenicity. Such selfish and aggressive leadership, receives in return from government, labour and consumers organizations just inertia, impotence and incredulity. This attitude will also continue in the **third phase**, beginning in the early sixties of the last century. The time period will be dominated by mesothelioma with all its new and terrible meanings, the dangerousness of asbestos exposure espe-*

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

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

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

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

All'alba del Novecento

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

L'amianto in tribunale, a Torino nel 1906

Il 1906 è l'anno dell'Esposizione internazionale del Sempione, del primo Congresso internazionale per le malattie del lavoro, della nascita della Confederazione generale del lavoro e delle molte manifestazioni di piazza, per lo spaventoso disastro minerario di Courrieres e per strappare, da parte degli operai, la riduzione dell'orario di lavoro, a parità di salario, da undici a dieci ore giornaliere. Il 31 Agosto dello stesso anno il Tribunale penale e civile di Torino pronuncia una sentenza in tema di amianto. Con motivi riportati in sentenza (testimonianze, argomenti di letteratura ed epidemiologici) viene dimostrata l'infondatezza dell'azione promossa dall'attrice (The British Asbestos Company) e di conseguenza la legittima assoluzione dei convenuti (proprietario e giornalista del *Progresso del Canavese*). La colpa grave del giornale sarebbe stata quella di «avere affermato contro verità che l'industria dell'amianto è per la salute degli operai pericolosa più delle altre che hanno opifici in Nole Canavese, che la stessa fa annualmente un numero incredibile di vittime, che nelle tavole necrologiche di quel Comune appare con triste frequenza segnato il decesso di operai e di operaie dell'amianto per tisi, per bronchite e per gastroenterite.»[3]

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

Considerando il risultato del processo, a nulla era valsa «una

dichiarazione o perizia che si voglia dire, del professor Luigi Pagliani dell'Università di Torino, in data 8 ottobre corrente nella qiale il professor Pagliani dopo aver premesso di essersi recato, dietro invito della British Asbestos C. Lim, a visitare il di lei stabilimento di lavorazione dell'amianto per riconoscere se agli operai e operaie addette all'opificio possa riuscire di danno il pulviscolo che si sollevi nella lavorazione stessa, afferma di aver constatato che i locali sono ampi e ben ventilati come non si può desiderare di meglio, che l'ambiente delle macchine non riceve pulviscolo di sorta, che il materiale usato era amianto di Siberia, del Canadà e della Valtellina e tale da non dare polviscolo fino come dava quello prima impiegato della Valle di Susa o di Usseglio, che è anidro e di fattura vetrosa, mentre quello impiegato ora dà una polvere a fiocchetti così che dev'essere facilmente arrestato dalle prime vie respiratorie; che le condizioni delli operai sono tali da escludere qualsiasi dubbio d'influenza anche lontanamente dannosa da parte del lavoro» Infine, il professor Pagliani chiudeva la sua perizia dichiarando testualmente: "in ogni caso devo affermare che date le ottime condizioni della lavorazione in questo stabilimento il poco polviscolo minerale che possa essere inalato dalli operai, deve essere senza dubbio molto meno sospettato di nocività, per la sua stessa natura inorganica, di quello che potrebbe essere in identiche condizioni eguale quantità del polviscolo che si solleva nella lavorazione del cotone, della lana e simili».[4] Il famoso igienista Pagliani, padre della Legge sanitaria del 1888, ha anche potuto pensare di pronunciare le sue sentenze in scienza e coscienza ma in questa occasione, purtroppo per i lavoratori, in qualità di perito di parte ha usato la sua autorità per fare affermazioni che risultano sostanzialmente errate e fuorvianti. Gli argomenti capaci di influenzare il giudice devono essere stati di diversa natura e tra questi, riportati con enfasi nella sentenza, alcuni erano di igiene del lavoro ed esposti con parole che denotano buona conoscenza della letteratura, ma contengono anche qualche imprecisione. Si legge nella sentenza che «la cognizione della esistenza di malattie professionali è cognizione antica; e [che] a cominciare dal 1700, quando il Ramazzini professore a Modena scriveva il suo De Morbis artificum diatriba, per venire al Sanarelli, al Revelli, all'Albrecht, al Giglioli che scrissero in questi ultimi anni sulle malattie del lavoro a giungere fino all'anno corrente in cui di esse si discusse a Milano nel Congresso internazionale per le malattie del lavoro, tutti coloro che come medici e come sociologi dell'igiene dei lavoratori si occuparono riconobbero che ogni lavoro ogni professione porta con sé morbi speciali, o quanto meno modifica l'organismo profondamente così da superare perfino quelle che possono essere le influenze della razza e della ereditarietà. Riconobbero i più attenti che fra le industrie pericolose o quanto meno fra quelle che agiscono direttamente o indirettamente sulla mortalità o sulla morbilità umana vi sono quelle che indicarono col nome di polverose, e tra queste in prima linea le industrie nel cui lavorio si sollevano polveri minerali, sieno esse ad azione meccanica siano ad azione chimica. Scrissero ancora che fra le polveri ad azione meccanica sono più pericolose quelle provenienti da sostanze silicee, inquantochè per la costituzione delle particelle che la compongono vengono a ledere le vie delli apparati respiratorii, quando non giungono fino al polmone, predisponendole allo sviluppo della tubercolosi, facilitandone la diffusione aumentandone la gravità. Tutto questo sapendo lo scrittore del Progresso del Canavese poteva bene, senza colpa d'imprudenza o di leggerezza, scrivere che l'industria dell'amianto è pericolosa; dell'amianto che nessuno vorrà negare sia un minerale composto fra l'altro di silice in proporzione superiore al 50% (secondo Bergmann 63,9%). Poteva ben riportare quanto scrisse il professor Giglioli di Firenze, che per quanta buona volontà ci metta l'industriale (e il Progresso del Canavese non contestò questa buona volontà alla British) a prendere delle precauzioni, i danni dovuti alla polvere sono assai spesso una dolorosa necessità del mestiere che non potrebbe essere soppressa se non sopprimendo l'industria. "Si dovrebbero perciò considerare e trattare questi operai in modo diverso dagli altri; pagarli di più e farli lavorare di meno. Dar loro cioè il mezzo e il tempo di riparare al danno affinchè non si aggiungano al male inevitabile tutti gli inconvenienti della insufficiente nutrizione e della miseria.»[5] Per gli argomenti di natura più precisamente epidemiologica, il giudice mostra di sapersi muovere su un terreno minato, dove dalle stesse fonti possono essere ricavati dati diversi, dati che inoltre, come è accaduto nel corso del processo, sono stati elaborati e utilizzati per affermare ipotesi o conclusioni tra di loro contrastanti.

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

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

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

Le ispettrici del lavoro inglesi

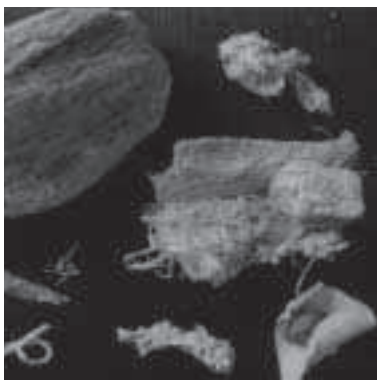
Seguendo una cronologia ormai classica, sono Adelaide Anderson, capo delle prime donne ispettrici delle fabbriche di sua maestà britannica, e Lucy Deane, giovane ispettrice, a includere nel 1898 la tessitura dell'amianto tra le quattro lavorazioni più polverose osservate in quell'anno. L'ispettrice scrive che quell'inserimento s'imponeva «in dipendenza del facilmente accertabile pericolo per la salute dei lavoratori che esso pone e per i casi osservati di alterazioni dell'albero bronchiale e dei polmoni attribuiti, con criteri medici, all'occupazione dell'interessato» e aggiunge: «I terribili effetti della polvere di amianto erano apparsi tali da indurre anche l'ispettore medico a svolgere un esame microscopico della polvere minerale. Si è disvelata con chiarezza una forma simil vetrosa e irregolare delle particelle, tali da frammentarsi e rimanere sospese nell'aria dell'ambiente di lavoro in qualsiasi quantità con conseguenze dannose, così come si sarebbe potuto sospettare.»[7]

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

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

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

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



Si erano ormai dimostrate insostituibili le formidabili proprietà del minerale, principalmente per la protezione dal fuoco e dalle alte temperature nella maggioranza delle produzioni industriali e nelle costruzioni. L'amianto all'inizio del Novecento assume un valore aggiunto superiore a quello della lana e del cotone per cui, a fronte di effetti indesiderati sui lavoratori registrabili e registrati dalle stesse aziende prima che dai medici e dalle istituzioni, può essere innalzato lo standard per la sicurezza. A ben vedere, innovazioni di questo genere non possono essere trascurate, giudicate frettolosamente come prive di una qualche efficacia e neppure possono essere subordinate alla tendenza, impressa strumentalmente da giuristi o storici interessati a ragionare con categorie di oggi, di fissare «senza ombra di dubbio» delle date collegate con la scoperta delle patologie professionali da amianto. Bartrip, a stretto rigore di termini, ha ragione nel dire che bisognerà attendere la metà degli anni Venti del Novecento per vedere scritta in un lavoro scientifico, da Thomas Oliver[11] forse prima che da Cook,[12] la parola asbestosi e la descrizione completa del suo quadro clinico e anatomo-patologico.[13]

La Medicina del Lavoro, rivista di Luigi Devoto, nel periodo 1928-1929 segnala per ben tre volte pubblicazioni sull'amianto di autori inglesi; sotto il titolo *Sulla asbestosi polmonare* si legge: «L'asbestosi polmonare, di cui si è recentemente occupato, con la competenza che gli è consueta, T. Oliver, in *Journal of Industrial Hygiene,* n. 9 - 1927, può raffrontarsi alla silicosi per quanto riguarda la sindrome clinica di scarsa capacità e resistenza a sforzi anche minimi, di efficienza nei movimenti respiratori, di debolezza generale. Nei casi non avanzati, si può considerare rara la tubercolosi polmonare, e invece, a lungo andare, vi è la possibilità che il bacillo di Kock si impianti anche sul terreno della asbestosi. Per la diagnosi differenziale colla tubercolosi può riuscire utile la constatazione, nei lavoratori dell'asbesto, di una colorazione della pelle variabile dal bronzino all'azzurro. Come segni semiotici, si terrà conto che nell'asbestosi vi è una brevità di atti respiratori che a prima vista contrasta cogli scarsi segni fisici polmonari, vi è poi scarsa espettorazione e assenza di sudori notturni».[14]

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

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

Nel 1929 sempre nella rivista della Clinica del lavoro di Milano viene tradotta come lezione (*La Medicina nell'industria*) il testo di una conferenza tenuta nel novembre 1928 da Thomas Oliver alla Facoltà di medicina dell'Università di Liegi e pubblicata nello stesso anno su *Liège Médical*; gli argomenti trattati riguardano il *Cancro della filatura*, i *Quadranti luminosi e la salute degli operai* e la *Asbestosi polmonare*. Questa terza parte della relazione recita: «La malattia polmonare che si trova negli operai che lavorano l'asbesto o amianto è una scoperta recentissima. Durante le mie visite agli Stati Uniti fui vivamente colpito dall'atmosfera pesante delle sale e ateliers della fabbrica nelle quali gli operai erano occupati a schiacciare, scegliere e filare l'amianto. Ma né dagli uomini che interrogai, né dal direttore potei sapere se gli operai ne avevano sofferto. L'atmosfera era resa densa e scura dalla presenza di finissimi peli. Non fu che nel 1927, quando il dott. Cooke pubblicò nel *British Medical Journal* del 26 luglio i dettagli di un'autopsia fatta su di un operaio che lavorava l'amianto, che il mio interesse fu risvegliato. Egli ebbe la bontà di cedermi parte del polmone perché lo esaminassi, ciò che feci col mio collega prof. Macdonald. Il primo caso di malattia polmonare riscontrato negli operai lavoranti l'amianto fu probabilmente quello che aveva studiato il dott. Murray, all'Ospedale di Charing Cross. Egli aveva trovato nei polmoni del malato, dopo la sua morte, delle zone fibrotiche accompagnate da tubercolosi. L'operaio aveva lavorato dieci anni nella sala della cardatura di una fabbrica d'amianto ed era, aveva dichiarato, l'ultimo di un gruppo di operai che avevano cominciato assieme questo lavoro. Benché l'amianto sia conosciuto da secoli, non è che durante gli ultimi quarant'anni che è diventato un articolo di valore commerciale. La parola asbesto o amianto significa "indistruttibile" e comparativamente parlando ciò è esatto, perché non è influenzato dalle alte temperature, e resiste all'azione degli acidi e degli alcali. Benché assomigli a un prodotto vegetale, esso è minerale. Siccome la maggiore produzione di amianto è data dal Canadà, io vi andai a visitare le miniere di Thetford. Queste si sfruttano a cielo aperto, come nelle cave. La composizione chimica dell'amianto varia un pò, ma contiene generalmente, fra gli altri elementi, circa 41% di silicio, 5% di ferro e 33% di magnesia. Il masso riunisce delle proprietà minerali e vegetali. Le fibre fini e morbide attaccate alla pietra possono essere tessute per farne della tela. Nel *British Medical Journal* del 3 dicembre 1927, ho fatto una relazione clinica sull'asbestosi polmonare, dopo aver esaminato a Leeds, col dott. Grieve, i casi di questa malattia in due inferme, donne dell'età di 48 e 39 anni rispettivamente. La più anziana era stata una delle prime donne, trent'anni prima, che avevano lavorato nella fabbrica che visitavo. L'industria dell'amianto, in larga scala, era allora ai suoi inizi. Quando questa fabbrica cominciò il suo lavoro, non si previde che vi potessero essere dei rischi per la salute degli operai, e nessuna ventilazione efficace era stata disposta. Clinicamente parlando, la asbestosi polmonare assomiglia alla silicosi dei polmoni per la dispnea che prova l'ammalato a ogni minimo sforzo, per la grande debilità fisica, e in principio per l'assenza di bacilli tubercolari negli sputi. Essa differisce clinicamente da una tubercolosi polmonare progressiva, in questo, che la pelle è bronzea, che la mancanza di respiro è più pronunciata di quello che indicherebbero i segni fisici, che la debolezza generale è più grande, che vi è poca espettorazione, nessun sudore notturno. Devo queste indicazioni patologiche al mio collega, il prof. Macdonald, che ha esaminato le sezioni microscopiche dei polmoni nelle due differenti malattie. Le alterazioni anatomiche consistono prevalentemente in polmonite interstiziale, molto estesa, con bronchite cronica, enfisema, antracosi e tubercolosi, con presenza di corpi estranei negli alveoli. L'aumento del tessuto interstiziale è dovuto in gran parte alla pneumoconiosi e alla tubercolosi. Le piccole branche dell'arteria polmonare risultano ingrossate con segni d'endoarterite e di trombosi con organizzazione, alcuni dei piccoli bronchi sono obliterati e contengono una materia caseosa. Le pareti ingrossate dei bronchioli spariscono in una escrescenza fibrosa estesa, nella quale si possono vedere dei gruppi di cellule linfocite fra i fibroblasti. Istologicamente alcune delle lesioni sono del tipo cronico tubercolare, per quanto non si osservi alcun bacillo tubercolare. I bronchi formano una massa di materia caseosa contenente delle cellule giganti. Molti alveoli hanno le pare-

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

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

Dalla data del rapporto di Lucy Deane, e nei circa 30 anni che seguiranno, il tempo non passa invano e risulta scandito quasi esclusivamente da chi sollecitava la domanda e da chi offriva un prodotto vincente in un mercato molto ricettivo. Si può continuare a concordare con Bartrip quando si impegna a elencare le difficoltà mediche, assicurative e sociali, sia naturali sia indotte, connesse con la definizione di asbestosi «in purezza»: lo sfruttamento industriale dell'amianto era iniziato da poco, erano state introdotte alcune misure di prevenzione, gli occupati nelle operazioni più polverose erano relativamente pochi, la malattia diventava grave non subito, ma dopo 5-10 anni di esposizione e veniva confusa con la tubercolosi, i lavoratori ammalati scomparivano dalla scena perché, incapaci di lavorare, si licenziavano o venivano licenziati. In effetti i temi all'ordine del giorno nel campo della salute occupazionale erano molti e di più vaste dimensioni, dalla silicosi con tutte le sue varianti, che interessava all'epoca alcuni milioni di minatori e ceramisti inglesi, al fosforo dei fiammiferi, che proprio in quegli anni era in discussione per essere messo al bando, all'antrace, che vedeva sviluppare una imponente quanto efficace campagna preventiva, sino all'ossido di piombo, che aveva prodotto in Inghilterra un grande dibattito, tanto che Thomas Legge, primo ispettore medico inglese, era stato costretto a dare le dimissioni dall'incarico a causa del suo mancato bando nelle vernici per il quale si era impegnato personalmente. Tuttavia, tutto ciò non può portare a sostenere, come vorrebbe far intendere Bartrip, che all'epoca fosse consolidata la nozione dell'innocuità dell'amianto.

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

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

professionali e quindi meritevoli di essere curate, prevenute e indennizzate. Tra queste malattie, oltre a quella da amianto, c'era la più antica e più diffusa del mondo, quella da polveri contenenti silice. Il riconoscimento «affrettato» di tali malattie non solo avrebbe messo in ginocchio le compagnie assicuratrici, ma avrebbe anche sconvolto l'intimo meccanismo della produzione industriale, fondato in quel momento anche su pilastri quali l'accettazione e l'ineluttabilità di alcune conseguenze anche gravi sulla salute dei lavoratori – specie se a medio o a relativamente lungo termine, che quindi arrivano a compimento lontano dal posto di lavoro – e sui costi necessariamente contenuti della produzione industriale.
Un condizionamento di carattere sociale era stato necessario per intervenire abbastanza tempestivamente e con buoni risultati nel caso delle visibili mostruosità della necrosi fosforica e delle repentine e tragiche morti da antrace; stesso tipo di preoccupazione spesso veniva rivolta, ma in questo caso con risultati meno buoni, anche nel caso degli infortuni sul lavoro che mostravano immediatamente la violenza dei loro effetti.
Congiunture particolari dettate dal mercato e dai vantaggi di una produzione concorrenziale ottenuta con il ricorso a tecnologie più avanzate avrebbero potuto, con più decisione di quanto non è successo, mettere all'ordine del giorno il problema della salute dei lavoratori precipitati nel vortice della «febbre dell'amianto». Persa ormai da tempo la connotazione di «minerale magico», l'amianto ne assume altre,[20] anche quella di materiale strategico, e ciò già nel corso del primo conflitto mondiale, come esemplificato dalla spregiudicata constatazione che Robert Murray mette in bocca a Wagner, il primo autore del famoso lavoro del 1960 sui mesoteliomi sudafricani: «le due più grandi concentrazioni commerciali di crocidolite s'incontrarono nello Jutland (…) [dove] l'asbesto risparmiò più vite umane quel giorno di quante non siano state perse in seguito.»[21]

La legge inglese del 1931

Una prima fase dell'epopea dell'amianto giunge a compimento alla fine degli anni Venti del Novecento. A sancirne i caratteri con valore universale, e non soltanto per la Gran Bretagna dove era stata condotta, è l'inchiesta di Merewether e Price, ispettori del lavoro di una successiva generazione rispetto a quella della Anderson e di Lucy Deane. L'inchiesta era stata sollecitata dal parlamento e, dopo una positiva consultazione con le parti sociali, le ormai grandi compagnie industriali dell'amianto e le organizzazioni sindacali, avrà come sbocco naturale una norma che entrerà pienamente in vigore nel 1933.[22] Il rapporto presentato alla fine dell'inchiesta consta di 34 pagine ed è diviso in due parti. La prima, quella sanitaria di Merewether, presenta i risultati della *survey* clinica e radiologica di un gruppo di 363 lavoratori esposti costantemente a polveri di amianto grazie alla quale si conferma che «l'inalazione di polvere di amianto per un certo numero di anni ha come effetto lo sviluppo di una seria forma di fibrosi dei polmoni (...) la fibrosi polmonare rappresenta uno specifico rischio occupazionale dei lavoratori dell'amianto come categoria [*as a class*]».[23] La seconda parte, firmata da Price, tratta dei processi che generano polveri e dei metodi per abbatterle e si conclude con una batteria di raccomandazioni: «aspirazione delle polveri, sostituzione di operazioni meccaniche con il lavoro manuale, chiusura di macchine e cicli produttivi che producono polveri, sostituzione di metodiche a secco con altri a umido, eliminazione di determinati apparecchi, abbandono di alcuni particolari processi (alloggiamenti di sedimentazione), separazione di processi (specialmente i processi che producono polvere da quelli non polverosi), uso di sacchi con buona chiusura per il lavoro interno, introduzione di efficienti sistemi di pulizia (specialmente quelli basati sull'aspirazione), stoccaggio dell'amianto al di fuori dei luoghi di lavoro e, infine, esclusione di lavoratori giovani da lavori particolarmente polverosi.»[24]
Bisogna ammettere che il rapporto di Merewether e Prince trasmette un messaggio molto preciso, fatto proprio dalla speciale commissione tripartita che ha lavorato subito dopo, e cioè il giudizio secondo il quale, a concentrazioni di amianto più basse di quelle che si riscontravano nei reparti di filatura, debbano corrispondere rischi più bassi, quasi trascurabili, per la salute dei lavoratori. E' in base a tale assunto che viene deciso che devono esistere fasi lavorative dell'amianto nelle quali le concentrazioni di polveri sono così basse che sarebbe inutile (*insufficient*), «alla luce delle attuale conoscenze, attuare speciali misure finalizzate alla loro eliminazione (...) la situazione riscontrabile nelle filature, anche se in assenza di aspirazione ma con buone condizioni generali [di aerazione], poteva essere considerata accettabile»,[25] rappresentando il valore limite, il così detto *dust datum*. In altre parole, soltanto dove si decideva che le concentrazioni di polvere potevano essere superiori a quelle apprezzabili in filatura dovevano essere introdotte misure preventive. I filatori e i torcitori risultavano essere quindi a basso rischio e ciò anche sulla scorta di testimonianze riferite da lavoratori. Merewether sintetizza una di queste testimonianze con le seguenti parole: «Un tessitore che in passato aveva lavorato in una tessitura di cotone e che portava occhiali, era obbligato a pulire le lenti tre volte al giorno quando tesseva il cotone, cinque volte da quando aveva cominciato a tessere nastri di amianto a secco e soltanto una volta quando la tessitura dell'amianto veniva fatta a umido».[26]
Il rapporto degli ispettori e la legge inglese del 1931 non aveva colto di sorpresa le aziende dell'amianto: in parte quelle più grandi si erano adeguate a un nuovo standard durante o anche prima dell'inchiesta condotta dall'ispettorato, come testimoniato ampiamente da molti che a vario titolo le visitavano.[27] Lo stesso Ispettorato del lavoro aveva espresso soddisfazione per come le aziende avevano accolto e applicato diffusamente le misure impartite e aveva mostrato ottimismo riguardo agli effetti che la legge aveva prodotto e avrebbe con-

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

Retrospettivamente, l'ottimismo manifestato non appare del tutto giustificato, come non del tutto giustificato appare un netto e definitivo giudizio negativo espresso da storici contemporanei e principalmente da Nick Wikeley, che associa alla legge del 1931 una «licenza d'uccidere».[30] Si tratta di una norma tecnica importante che concettualmente rappresenta la base della moderna igiene industriale oltre che il modello, tuttora perseguito, della «concertazione» sociale nel campo della regolamentazione della sicurezza e della salute nei luoghi di lavoro. Anche se gli effetti immediati e diretti sono difficili da valutare, non si può negare che essa abbia posto in primo piano e definitivamente gli strumenti tecnici indispensabili per il controllo della fibrosi prodotta dalla inalazione e dall'accumulo nei polmoni di dosi elevate di amianto. Strumenti che, dove sono stati adottati, e in molte realtà, magari appartenenti alla stessa compagnia operante in altri paesi, sono stati disattesi,[31] hanno dato prova di efficacia portando alla riduzione dei casi di asbestosi, come è documentabile, almeno nel caso della Gran Bretagna.[32] Occorre dire anche che quella del 1931 si offre all'osservazione retrospettiva principalmente come una norma «compatibile» con lo sviluppo dell'industria dell'amianto, da una parte «razionalizzando», con vincoli minimi ma importanti, la tessitura delle fibra (per la quale la norma era stata adottata) e non influenzando o influenzando molto poco le altre lavorazioni che proprio in quegli anni vedono un decollo inarrestabile e ciò a dispetto del fatto che nella rapporto di Merewether e Price fosse scritto con chiarezza che «i prodotti finiti in amianto mostrano una liberazione di fibre che dovrà essere controllata e minimizzata».[33] Proprio nei primi anni Trenta del Novecento nasce e si diffonde la coibentazione a spruzzo di edifici, navi e veicoli di locomozione, che oltretutto individua la crocidolite e poi l'amosite come fibre merceologicamente vantaggiose. Nello stesso periodo si diffonde e irreversibilmente l'impiego di amianto nei materiali di frizione. Degli stessi anni è lo sviluppo definitivo, sempre più imponente, dell'industria del cemento-amianto che finirà per impiegare la stragrande maggioranza dell'amianto estratto. In questo modo amianti e materiali contenenti amianto, monopolizzati in tutte le fasi produttive (dall'estrazione alla lavorazione sino alla commercializzazione) da un numero decrescente di grandi compagnie, vengono disseminati in quasi tutti i posti di lavoro e negli ambienti di vita.[34] I preparativi e lo scoppio del secondo conflitto mondiale non fanno che esaltare questa tendenza, come è testimoniato, per esempio, dalla coibentazione delle famose navi da guerra «Liberty» della marina degli Stati Uniti.[35]

Accanto a coloro che si dichiarano soddisfatti, in Gran Bretagna c'è chi si mostra deluso e chi preoccupato. Nell'edizione del 1934 dell'importante trattato di medicina del lavoro di Thomas Legge, il quale aveva svolto il ruolo di consulente per le organizzazioni sindacali nel corso delle consultazioni per la legge del 1931, si può leggere: «Retrospettivamente, alla luce delle odierne conoscenze, è impossibile non vivere la sensazione che [in riferimento all'amianto] sono state tragicamente perdute occasioni per scoprire e prevenire».[36] Influenzato probabilmente dagli avvenimenti del periodo di guerra, ma anche da quelli precedenti inerenti la sua esperienza professionale, Leonard Williams, ufficiale sanitario di Barking, dove è presente da molti anni una azienda della Cape's London, nel 1945 scrive con lucidità: «Sono saldamente dell'opinione che [l'amianto] è un prodotto mortale e pericoloso e che fino a quando coloro che hanno la responsabilità di salvaguardare la salute dei lavoratori non danno tutte le migliori garanzie disponibili sulla base dell'esperienza di tutti questi anni passati rimovendo ogni pericolo possibile, la lavorazione dell'amianto, eccettuata quella indispensabile all'economia nazionale, dovrebbe essere bandita.».[37]

I tumori del polmone

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

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

Siamo in una fase più avanzata dell'epopea dell'amianto, quella che si inaugura con la descrizione di casi di tumore polmonare prima come complicanza dell'asbestosi, quindi come effetto rilevabile autonomamente associato comunque a dosi elevate di amianto inalato e tali da produrre anche una asbestosi, ma meno grave di quelle che prima portava precocemente a morte i lavoratori.[42]

A partire dalla metà degli anni Trenta del Novecento le segnalazioni sono subentranti in vari paesi industrializzati[43-49] e apparentemente assumono dignità scientifica e sociale (assicurativa nel 1943) soltanto nella Germania nazista. Come riferisce Proctor, il patologo di Hannover, Martin Nordmann fu colui che, ancora prima dell'inizio della guerra, si esprimeva in maniera più esplicita dimostrando che il 12% di coloro che avevano l'asbestosi morivano a causa di un tumore del polmone. Viene subito istituito un sottocomitato che fisserà delle norme tecniche «antipolvere» e anche un valore limite per l'amianto, che verranno adottati subito ma poi dismessi durante la guerra, quando a essere esposti non saranno più soltanto gli esponenti della «razza pura» ma anche i «sottouomini».[50] Nel 1941 Nordmann e Adolf Sorge (membro del partito nazista e ufficiale delle SS) conducono uno studio sperimentale, con dei topi, sulla cancerogenicità dell'amianto considerato positivo[51] e nel 1943 Hans Wilfrid Wedler di Berlino pubblica un articolo nel quale si descrivono tumori della pleura (quelli che in seguito verranno chiamati mesoteliomi) tra i lavoratori dell'amianto.[52] La guerra contribuirà a vanificare le scoperte tedesche, nonostante quei lavori fossero conosciuti perfettamente dai ricercatori e dalle compagnie dell'amianto inglesi e degli Stati Uniti. Le scoperte tedesche, secondo la versione di qualcuno, erano poco credibili anche perché utilizzate tatticamente dai nazisti per controbilanciare la carenza di amianto consecutiva all'embargo stabilito dagli alleati belligeranti contro l'Asse. Ma neanche nel dopoguerra aumenterà la credibilità di quelle notizie e anche Richard Doll, interrogato da Proctor negli ultimi anni della sua vita, «irride la pretesa di Nordmann di aver provato il nesso cancro-asbesto esaminando soltanto due casi».[53] Robert Murray ha ricostruito bene, da testimone diretto, gli antefatti rispetto al lavoro pubblicato da Richard Doll nel 1955: «Forse in risposta agli studi tedeschi e cecoslovacchi, Merewether si interessò della possibile relazione tra l'asbesto e il cancro broncogenico. Egli domandò ai suoi Ispettori medici del lavoro, tra i quali ero entrato anch'io nel 1947, di esaminare i referti autoptici recenti relativi a lavoratori dell'asbesto, e stabilire la causa di morte. I risultati furono pubblicati nella sua Relazione annuale per il 1947 che, per vari motivi, comparì solo nel 1949. Data la mia posizione privilegiata a Manchester – vi erano tre grosse fabbriche di amian-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Il mesotelioma irrompe nello scenario

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

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

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

Tabella 2. Informazioni su età, professione ed abitudine al fumo presenti nella casistica genovese di Melis ed Agrifoglio pubblicata nel 1961.[80]

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

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

Casi di mesotelioma provenienti da tutti i paesi industrializzati sono stati presentati a un Simposio tenutosi presso l'Accademia della scienze di New York nel dicembre 1964, sotto la presidenza di Irving Selikoff. E' Vigliani a portare il contributo italiano: prendendo in esame le cause di morte di 172 lavoratori tra quelli indennizzati dall'Istituto assicuratore dal 1943 al 1964 in Piemonte (879) e in Lombardia (49), si mette in evidenza che 15 casi presentavano un tumore polmonare e 3 un mesotelioma della pleura; tra i lavoratori ancora in vita erano stati diagnosticati un altro tumore polmonare e due mesoteliomi. I dati ottenuti venivano confrontati con quelli dei lavoratori indennizzati per silicosi, dimostrando che la mortalità per tumore polmonare era 5 volte maggiore nei lavoratori con asbestosi. Il confronto viene esteso inoltre a 24.700 necroscopie effettuate su soggetti con più di 40 anni nelle città di Torino, Milano e Pavia, confermando così un eccesso di mortalità per tumore polmonare e per mesotelioma tra i lavoratori indennizzati per asbestosi.[79]

E' da segnalare che in Italia prima che i medici del lavoro erano stati dei patologi e dei chirurghi a occuparsi dei mesoteliomi e a risolvere definitivamente alcuni dubbi di ordine clinico e istologico (compreso quello sulla reale esistenza di quel tipo di tumore) che si trascinavano da oltre un cinquantennio. Nel 1961 compare una monografia delle scuole genovesi di Anatomia patologica e di Clinica chirurgica che illustra 24 casi di mesotelioma, tutti con diagnosi istologica accurata stabilita negli anni tra il 1953 e il 1960.[80] La prevalenza dei casi è del sesso maschile (21 su 24) e tutti i casi femminili sono stati diagnosticati in soggetti al di sotto dei 50 anni; per quanto riguarda l'età della diagnosi dei pazienti risulta che nella terza decade si situano 2 casi, nella quarta 6, nella quinta 8, nella sesta 6, nella settima 2. Nella rassegna della letteratura che precede l'esposizione dei casi, nel capitolo «eziopatogenesi», gli stessi scrivono: «la scuola di Sanderbusch ha messo in evidenza come tutti i 22 soggetti affetti da tumore pleurico primitivo diffuso erano fumatori e più della metà di essi avevano dei mestieri che li sottoponevano all'inalazione di gas nocivi. Anche le cosiddette malattie professionali potrebbero causare un'irritazione cronica della pleura che porterebbe, dopo un lasso di tempo abbastanza prolungato, a una degenerazione maligna della membrana sierosa. Così è stato osservato in 3 casi da Teutschlander, da Alwens e Coll. e da Weiss la coesistenza dell'asbestosi polmonare col cancro pleurico e da Pirozynski in 2 casi quella della silicosi». Nella rassegna non vengono citati i lavori di Webster, di Wagner e collaboratori del 1959 e 1960. Gli autori, nella conclusione della monografia, annotano che nella loro casistica «non sembra esserci relazione con una particolare professione o col fumo», ma un riesame più attento (a posteriori) delle poche informazioni, diverse da quelle cliniche, contenute nella trattazione dei singoli casi permette di costruire una tabella (tabella 2) la quale consente di sospettare l'esistenza di un rischio lavorativo per esposizione ad amianto in almeno 11 dei 24 pazienti (4 marittimi, 2 saldatori, 2 elettricisti, 2 operai, 1 fuochista), mentre per gli altri 13 non sono disponibili gli approfondimenti anamnestici che oggi vengono svolti abitualmente per la conduzione dei registri dei mesoteliomi. E' da notare, inoltre, come nella stessa casistica siano poco o per nulla rappresentate le professioni liberali o altre attività lavorative tradizionalmente considerate non a rischio per l'esposizione ad amianto.

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

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

L'Italia, come ormai è noto, vivrà con forti ritardi e contraddizioni questi stessi anni e un dibattito ampio e partecipato si svilupperà solo a partire dalla metà degli anni del Ottanta del Novecento; in compenso sarà la prima tra i paesi dell'Unione Europea a giungere al bando di ogni tipo di amianto, con una legge del 1992. I ritardi accumulati, come succede costantemente nella vicende che mettono in gioco la salute dei lavoratori italiani, sono misurabili attraverso l'intervallo di tempo che trascorre tra l'accertamento della patologia (che spesso rappresenta o si vuole che rappresenti un «primato» mondiale) e la trasformazione di tale intervallo in stimoli efficaci per il riconoscimento assicurativo e, successivamente, attraverso la distanza che rimane da coprire perché questa seconda data promuova e si sostanzi con vere ed efficaci di misure di prevenzione assunte dai datori di lavoro autonomamente o perché costretti da un autorevole intervento dello stato e delle sue istituzioni. Si vede allora che, pur volendo trascurare le già citate precoci segnalazioni di inizio secolo, le casistiche di asbestosi riportate in un congresso internazionale del 1930 da Lovisetto[84] e da Mussa,[85] con il concorso dell'ispettorato medico del lavoro e quella pubblicata nello stesso anno da Palmieri,[86] falliscono nel richiamare l'attenzione sulla necessità di introdurre misure di prevenzione «originali» o più semplicemente quelle adottate in Gran Bretagna da aziende inglesi o multinazionali in qualche modo collegate con quelle stesse che sono attive in Italia. Rispetto all'abdicazione del governo e delle istituzioni si fa notare una sorta di azione delegata e sostitutiva, svolta nell'alveo dell'ente «peculiare», in parte privato (nato da una costola della associazione degli industriali) ma anche favorito e accreditato pubblicamente, che è l'«Ente nazionale prevenzione infortuni» (ENPI). Così nasce l'importante studio di Vigliani del 1939-40, preceduto da altri lavori di natura clinica e di anatomia patologia condotti, oltre che dallo stesso Vigliani, da Mottura e Fagiano.[87-91] E' Vigliani, che opera all'Università (prima a Torino e poi a Milano) e comtemporaneamente per conto dell'ENPI, a convincere definitivamente gli industriali dell'amianto che è bene che non si oppongano più al riconoscimento assicurativo dell'asbestosi come malattia professionale, anzi, che la sua applicazione potrebbe andare incontro a precipuo interesse economico delle loro stesse aziende. Lo studio di Vigliani, «favorito» dal professor G. Balella, Direttore generale della Confederazione fascista degli industriali di Torino, e pubblicato dall'ENPI in un volumetto di 74 pagine corredato da 34 interessanti immagini illustranti il ciclo lavorativo, riguarda 4 aziende, 2 di grandi dimensioni dislocate nella cintura torinese; l'una con almeno 200 operai che usava prevalentemente amianto del Sud Africa e perciò anche crocidolite; l'altra, l'«Italo-Russa», che impiegava amianto degli Urali e del Canada (crisotilo) ma anche, in quantità minori, crocidolite e amosite del Sud Africa. La terza azienda era una tessitura, di dimensioni inferiori, operante a Nole Canavese; la quarta azienda, invece, produceva materiali di frizione. La polverosità (totale, per risalire poi a una stima della proporzione delle fibre di amianto, visibilmente diverse nei campioni prelevati) di ognuno dei reparti di ciascuna azienda (72 in totale) è stata valutata, come aveva fatto l'indagine svolta nel 1938 da Dreessen e Dalla Valle per conto del Public Health Service degli Stati Uniti, utilizzando (per la prima volta in Italia) precipitatori termici Casella. Alle macchine cardatrici, dotate di aspirazione, e nel reparto dove l'amianto veniva tessuto a secco, il numero delle particelle variava da circa 50 a 6.000 per centimetro cubico (p.p.cc.). Su 439 operai visitati (si trattava di operai attivi), nessuno presentava un tumore polmonare; 110 mostravano una fibrosi polmonare, ma solo a 73 di questi ultimi (il 16%) è stata diagnostica una asbestosi (lieve, moderata o grave). Considerando solo gli operai delle quattro lavorazioni principali, si erano ammalati di asbestosi il 33% dei tessitori, il 31% dei preparatori, il 26% dei cardatori e il 22% dei filatori. Considerando solo gli operai con sei o più anni di lavoro, si vede che l'asbestosi colpiva quasi tutti gli operai del reparto preparazione e la maggior parte di quelli dei reparti carderia e tessitura. Scrive Vigliani: «I mezzi di preven-

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

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

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

I lavori presentati al «Convegno sulla patologia da Asbesto», tenutosi a Torino, a Palazzo Cisterna, il 21 giugno 1968, a cura dell'Amministrazione provinciale e della Società piemontese di medicina del lavoro, trattano delle stesse aziende di cui parla Vigliani e in più della cava di Balangero. In questa occasione Maranzana, medico dell'INAIL (che parla anche a nome di Vigliani e di Ghezzi), illustra dati riguardanti dei lavoratori esposti ad amianto in tutta la provincia di Torino: gli assicurati nel 1967 erano 2305, ma gli esposti durante gli ultimi 25 anni, calcolando la normale mobilità della manodopera, furono certamente oltre 10.000. Sono stati riconosciuti 802 casi di asbestosi, dei quali 607 sono viventi e sono assegnatari di una rendita, 182 dell'industria estrattiva, 425 di quella manifatturiera, mentre 195 sono deceduti, solo per 34 di questi ultimi si è potuta praticare l'autopsia. Complessivamente le cause di morte dichiarate risultavano le seguenti: neoplasie 43 (22%), asbestosi 54 (28%), asbestosi con tbc (15 (8%), altre cause 64 (32%), cause indeterminate 19 (10%). Le 34 autopsie eseguite hanno dimostrato 9 neoplasie (26%), 14 asbestosi (41%), 4 asbestosi con tbc (12%), 7 altre cause (21%).[94] In una rivista sindacale compare un ampio resoconto del convegno che si sofferma sulla comunicazione di Tommaso D'Errico del Servizio medico dell'Ispettorato del lavoro di Torino il quale, portando una abbondante e molto interessante documentazione fotografica, ha illustrato «le condizioni di estrema insicurezza in cui si svolgono le lavorazioni estrattive nelle cave di amianto e il grave pericolo per le popolazioni circostanti. (...) Ne è risultato uno schiacciante atto di accusa nei confronti dei settori imprenditoriali che solo dopo sollecitazioni adottano quelle misure minime atte a ridurre – se non a scongiurare – il rischio professionale e l'inquinamento dell'ambiente circostante.»[95] Nell'occasione di questo Convegno, frequentato da medici ma anche da sindacalisti e industriali, oltre che da personaggi pubblici, viene comunicato che è stata prevista non solo la creazione di un Centro provinciale per la sicurezza ambientale, ma anche la partecipazione dei lavoratori ai controlli stessi, assegnando ai sindacati compiti non solo di mobilitazione dei lavoratori ai fini di una loro attiva collaborazione; in questo senso va l'intervento in discussione di Ivar Oddone che propone dei «Registri dei dati ambientali e biostatistici.»[96] Viene diffuso tra i partecipanti il documento «Norme standard di igiene riguardanti le polveri di asbesto crisotilo» edito dal Comitato delle norme di igiene della British Occupational Hygiene Society curato, per quanto riguarda la traduzione italiana, dall'Istituto di medicina dell'Università di Torino (guidato da Gianfranco Rubino) e dall'Amministrazione provinciale di Torino. Tale documento, come è noto, considera che è probabile che il rischio di essere colpiti al punto di avere i primi segni clinici di asbestosi sarà minore dell'1% per una esposizione cumulativa di 100 anno-fibra per cc. d'aria" e propone delle categorie di polverosità in base alla concentrazione media (fibra per cc.) calcolata su 3 mesi: trascurabile da 0 a 0,4; bassa da 0,5 a 1,9; media da 2 a 10,0; alta oltre 10,0.

Un altro tipo di clamoroso ritardo registrabile in Italia è la mancata dismissione della crocidolite; in molti paesi industrializzati questa operazione era già conclusa, seppur con iniziative volontaristiche, in anni già sospetti (1963-1968), in Italia, invece, sino alla prima metà degli anni Settanta, aziende statali come quella ferroviaria imponevano ancora ai costruttori che le proprie carrozze venissero coibentate con crocidolite. Un ritardo e una contraddizione del mercato deve essere considerato anche il boom dell'impiego in edilizia, come coibente, di amosite registrabile a partire dagli anni Sessanta e ciò quando era disponibile il crisotilo di Balangero, fibra pubblicizzata come «autarchica» durante il ventennio fascista. Il dibattito sulla minore cancerogenicità del crisotilo piuttosto che sulla sua non cancerogenicità ha animato e continua ad animare la comunità scientifica.[97] Mentre gli studi sperimentali non sembrano lasciare dubbi sulla cancerogenicità del crisotilo (anche di quello puro, non inquinato da anfiboli), contrastanti risultano le opinioni degli epidemiologi sull'evidenza della cancerogenicità per l'uomo. Benedetto Terracini al «28° International Congress on Occupational Health»

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

Ai giorni nostri

E' da richiamare un'ulteriore fase dell'epopea dell'amianto, quella delle rivendicazioni dei singoli o di gruppi di lavoratori in sede giudiziaria.[100,101] Questa è una fase iniziata precocemente negli Stati Uniti, nei primi anni Settanta, che ha portato alla bancarotta tutte le industrie dell'amianto ed è ancora in corso in molti paesi. In Italia questa fase è iniziata molto più tardivamente con azioni penali condotte in alcuni tribunali, e si è caratterizzata anche per una originale iniziativa che ammette a speciali «vantaggi» previdenziali, a carico dello stato, tutti i lavoratori che sono stati esposti ad amianto. Tali situazioni hanno messo in moto pensieri e azioni grazie ai quali consulenti tecnici e studi di avvocato hanno reso più difficoltosa e conflittuale una ricostruzione storicamente adeguata dell'«epopea italiana dell'amianto.»[102] Complicazioni sono derivate dalla necessità di definire, nell'ambito delle procedure tendenti ad assegnare dei «vantaggi» previdenziali, quali lavoratori siano stati esposti ad amianto nei vari periodi di attività e come ciò sia avvenuto nei vari settori produttivi. In questo caso più che da veri criteri tecnici il campo è stato dominato da una giurisprudenza abbondante e poco omogenea. Anche l'esperienza giudiziaria penale sull'amianto è risultata peculiare, non confrontabile con quella di nessun altro paese industrializzato. Come è noto, in Italia essa è da una parte obbligatoria in presenza di lesioni gravi o irreparabili quali sono le malattie correlate con l'amianto, dall'altra parte l'azione deve procedere accertando obbligatoriamente responsabilità personali, di singoli datori di lavoro, dirigenti, medici. La ricerca di tali responsabilità da collocare in anni spesso lontani, può apparire una sorta di accanimento su individui, quelli sopravvissuti, e una semplificazione giudiziaria rispetto a un contesto più complesso che rimanderebbe a una trama intricata di azioni e di omissioni e principalmente alla responsabilità dell'industria dell'amianto come tale, dello stato e delle sue istituzioni. A fronte di questa situazione o forse anche a causa di questa, alcuni consulenti, pur di difendere dei singoli sul piano delle responsabilità sono arrivati a stravolgere o strumentalizzare delle conoscenze scientifiche. Paradossale è il caso delle informazioni relative al ruolo dei vari tipi di fibre e delle loro dimensioni nel meccanismo patogenetetico del mesotelioma pleurico. L'ipotesi, tutt'altro che conclusiva, sulla responsabilità esclusiva di fibre sottili viene utilizzata nei tribunali italiani, tramite un vero e proprio cavillo giudico, per cercare di assolvere datori di lavoro e dirigenti che hanno omesso di applicare misure essenziali di prevenzione, comprese quelle via via accettate come standard dalle stesse aziende dell'amianto; tanto, giurano i consulenti, anche se fossero state applicate, non sarebbero state in grado di contrastare la diffusione e l'azione delle fibre sottili, affermazione anche quest'ultima tutt'altro che verificata.[103-106]

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

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

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

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

Le domande

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

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

Conflitti di interesse: nessuno

Appendice

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

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

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

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

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

Ad ogni modo è importante ricordare che solo le fibre d'amianto sono pericolose agli effetti dell'asbestosi; praticamente inerte, non sclerogeno, è il materiale particolato (prevalentemente serpentino) che costituisce una parte più o meno importante della polvere di amianto.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografia

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

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

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