

N. 300/10 R.G. Trib.le

Sent. N. 437 del 19.7.2011

N. _____ R.G. Trib.le

Sent. N. _____ del _____

N. 1144/07 R.G.N.R. P.M.

Data del deposito
17.10.2011

N. _____ Reg. Esec.

Data di irrevocabilità

N. _____ Campione Penale

Comunicazione al P.G. il _____

Redatta scheda il _____
Il Responsabile _____



REPUBBLICA ITALIANA
IN NOME DEL POPOLO ITALIANO

IL TRIBUNALE DI VERBANIA

in composizione monocratica, nella persona del giudice dr. Rosa Maria Fornelli, all'udienza pubblica del 19.7.2011, ha pronunciato e pubblicato, mediante lettura del dispositivo, la seguente

SENTENZA

all'esito di dibattimento, nei confronti di:

- **BORDOGNA GIUSEPPE**, nato il 11/12/1935, a COMO, domicilio eletto c/o AVV. TULLIO PADOVANI - VIA CRISPI, 38, PISA, difensore di fiducia,

-libero/contumace-

- **CERIANI LUIGI** nato il 16/07/1926, a NAPOLI, domicilio eletto c/o STUDIO AVV. TULLIO PADOVANI - VIA CRISPI, 38, PISA; difeso di fiducia dagli Avv. Tullio PADOVANI del Foro di Pisa e Avv. Carlo SASSI del Foro di Milano,

-libero/contumace-

- **DELL'AGNESE SANTO** nato il 16/02/1924, a SAN GIORGIO DI NOGARO, domicilio eletto: c/o AVV. ADRIANO RAFFAELLI - VIA MANIN, 3, MILANO; difeso di fiducia dagli Avv. Adriano RAFFAELLI e Avv. Francesco MUCCIARELLI del Foro di Milano,

-libero/presente-

A handwritten signature in black ink, appearing to be a stylized 'A' or similar character.

- **MAZZANTI GIORGIO** nato il 11/08/1928, a MILANO, domicilio eletto: c/o AVV. GIOVANNI PAOLO ACCINNI - VIA CARDUCCI, 22, MILANO; difeso dagli Avv. MARCO DE LUCA del Foro di MILANO e Avv. GIOVANNI PAOLO ACCINNI (FIDUCIA), del Foro di MILANO di fiducia,

-libero/contumace-

- **PECE LUIGI** nato il 08/09/1927, a FOGGIA, domicilio eletto: c/o STUDIO AVV. ADRIANO RAFFAELLI - VIA MANIN, 3, MILANO, difensore di fiducia; difeso dagli Avv. ADRIANO RAFFAELLI e Avv. FRANCESCO MUCCIARELLI del Foro di Milano di fiducia,

-libero/contumace-

- **PELLEGRINI ANTONIO** nato il 16/10/1929 a MILANO, domicilio eletto: c/o AVV. ADRIANO RAFFAELLI - VIA MANIN, 3, MILANO, difensore di fiducia; difeso dagli Avv. ADRIANO RAFFAELLI e Avv. FRANCESCO MUCCIARELLI del Foro di Milano di fiducia,

-libero/contumace-

- **POLETTI GIANLUIGI** nato il 24/08/1938, a DORNO, domicilio eletto: c/o AVV. ADRIANO RAFFAELLI - VIA MANIN, 3, MILANO, difensore di fiducia; difeso dall'Avv. Federico PEZZANI del Foro di Milano di fiducia,

-libero/presente-

- **QUAGLIERI BRUNO** nato il 23/11/1927, a VILLADOSSOLA, domicilio eletto: c/o STUDIO Avv. MUCCIARELLI - RAFFAELLI - VIA MANIN, 3, MILANO; difeso da: Avv. ADRIANO RAFFAELLI; difeso dagli Avv. ADRIANO RAFFAELLI e Avv. FRANCESCO MUCCIARELLI del Foro di Milano di fiducia,

-libero/presente-

- **VALERI MANERA MARIO** nato il 15/06/1921, a GENOVA, domicilio eletto: c/o AVV. ALBERTO ALESSANDRI, VIA STATUTO, 4, MILANO; difeso dagli Avv. ALBERTO ALESSANDRI (FIDUCIA) e Avv. C. BACCAREDDA BOY del foro di Milano di fiducia,

-libero/assente-

- **VANNINI CARLO** nato il 16/07/1935, a CAMUGNANO, domicilio eletto: c/o AVV. MARCO DE LUCA - ~~PIAZZA~~ CASTELLO, 21, MILANO; difeso dagli Avv. MARCO DE LUCA (FIDUCIA) – Avv. SERGIO RAVAGLIA (FIDUCIA) del Foro di MILANO,

-libero/assente-

- **VARALDA LUCIANO** nato il 17/04/1933, ad ASIGLIANO VERCELLESE, domicilio eletto: c/o AVV. ADRIANO RAFFAELLI, VIA MANIN, 3, MILANO, difensore di fiducia; difeso dagli Avv. ADRIANO RAFFAELLI e Avv. FRANCESCO MUCCIARELLI del Foro di Milano di fiducia

-libero/contumace-

IMPUTATI

del delitto p. e p. dagli artt. 2087 c.c., 40, comma II, 41, 61, n. 3), 589, commi I, II e III, in relazione, per le ipotesi di lesioni personali colpose consistite in una malattia professionale, all'art. 590, commi II, III e V, seconda parte, c.p., perché, BORDOGNA, dal 30.6.1981 al 28.4.1988, CERIANI, dal 27.4.1976 al 10.2.1978, (*D'Arminio Monforte dal 27.4.1976 al 14.3.1977*), (*Grandi dal 30.4.1977 al 3.11.1977*), MAZZANTI dal 7.4.1972 al 9.12.1973, PISANI dal 10.2.1978 al 26.5.1981, VALERI MANERA dal 27.4.1976 al 9.12.1981, tutti in qualità di componenti il consiglio d'amministrazione della "Montefibre S.p.A.", con sede in Milano, già "Montedison Fibre S.p.A." (denominazione, quest'ultima, assunta con deliberazione assembleare del 7.4.1972, all'esito della fusione, per incorporazione, delle società "Polymer Industrie Chimiche S.p.A.", "Società Rhodiatocce S.p.A." e "Sinteco S.p.A.", nella "Chatillon Società Anonima Italiana per le fibre tessili artificiali S.p.A.", con sede in Milano), nei periodi per ciascuno di essi indicati; BELLONI dal 16.12.1974 al 29.4.1977 e VANNINI dal 30.4.1977 al 29.6.1981, in qualità di amministratori delegati della "Montefibre S.p.A.", ed ancora, in qualità di presidenti del consiglio d'amministrazione della medesima "Montefibre S.p.A.", rispettivamente, il primo, dal 30.4.1977 al 11.6.1979 ed il secondo, dal 30.6.1981 al 1988;

PISANI, anche in qualità di direttore generale, a far data dal 16.12.1974 (ordine di servizio n. 233, emesso in pari data);

(*Viola, in qualità di condirettore e responsabile del reparto manutenzione dello stabilimento di Verbania Pallanza della "Società Rhodiatocce S.p.A.", dal 27.3.1962 fino al 1985*);

VARALDA, in qualità di amministratore delegato, dal 4.1.1982 al 14.4.1983, della "Società Italiana Nailon S.p.A." ed in qualità di direttore e vice direttore della Divisione Filo Poliestere della "Montefibre S.p.A.", dal 30.4.1977 al 4.1.1982; in qualità, altresì, di direttore della Divisione Filo Nylon, dal 10.7.1981 (ordine di servizio n. 399, emesso in pari data);

DELL'AGNESE, PECE e PELLEGRINI, in qualità di componenti il consiglio d'amministrazione della "Società Italiana Nailon S.p.A.", con sede in Milano (sodalizio al quale, dal 1°1.1982, la "Montefibre S.p.A." ha conferito l'attività produttiva delle fibre poliammidiche), dal 4.1.1982 al 14.4.1983;

PELLEGRINI anche in qualità di *vice direttore generale - ricerca e sviluppo tecnologico*, a far data dal 16.12.1974 (ordine di servizio n. 233, emesso in pari data) e *responsabile tecnologia, ricerca centrale, controllo qualità*, a far data dal 10.7.1981 (ordine di servizio n. 399, emesso in pari data);

QUAGLIERI e POLETTI, in qualità di direttori dello stabilimento di Verbania Pallanza, Viale Azari, n. 110, rispettivamente, dal 28.11.1975 al novembre 1976, il primo e, dal novembre 1976 al luglio 1983, il secondo, per colpa consistita - per tutti, nelle rispettive, descritte qualità di datori di lavoro e/o di dirigenti - in negligenza, imprudenza, imperizia e, comunque, nell'omessa adozione, nell'esercizio ovvero nella direzione dell'impresa, delle misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sarebbero state necessarie a tutelare l'integrità fisica dei prestatori di lavoro, operanti all'interno del sopraccitato stabilimento di Verbania; in violazione, altresì, dei precetti contenuti negli artt. 377, commi I e II, e 387 del D.P.R. 27.4.1955, n. 547, nonché negli artt. 4, 19 e 21 del D.P.R. 19.3.1956, n. 303, in relazione ai rischi codificati sia negli artt. 1, 2 e 4 della legge 12.4.1943, n. 455 (estensione dell'assicurazione obbligatoria contro le malattie professionali alla silicosi ed all'asbestosi), sia negli artt. 140 e seguenti (Titolo I, Capo VIII, recante disposizioni speciali per la silicosi e l'asbestosi), e nell'allegato n. 8 (tabella delle lavorazioni per le quali è obbligatoria l'assicurazione contro la silicosi e l'asbestosi) del D.P.R. 30.6.1965, n. 1124 (testo unico delle disposizioni per l'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali); omettendo, tanto i datori di lavoro, quanto i dirigenti, di fornire ai

lavoratori mezzi personali di protezione appropriati al rischio, sia per esposizione diretta che per esposizione indiretta, di inalazione di polveri-fibre di amianto, rischio inerente a tutte le lavorazioni ed operazioni insalubri, comportanti il contatto con tale minerale, largamente impiegato (con approvvigionamento continuo) all'interno degli ambienti di lavoro (frequenti interventi di manutenzione ordinaria e straordinaria, specialmente di tipo distruttivo, sui rivestimenti e sulle coibentazioni di amianto presenti sulle tubazioni e sulle altre parti degli impianti dello stabilimento di Viale Azari; impiego e manipolazione, più in generale, di materiali in amianto, per coibentare, decoibentare e ricoibentare le diverse strutture degli impianti di produzione); omettendo di mettere a disposizione dei lavoratori, esposti al rischio specifico sopraccitato, maschere respiratorie o altri dispositivi di protezione idonei, ovvero di assicurarne ed esigerne l'effettivo impiego (art. 4, lettera c), del D.P.R. 27.4.1955, n. 547 ed art. 4, lettere c) e d), del D.P.R. 19.3.1956, n. 303); non attuando le misure d'igiene previste nel D.P.R. 19.3.1956, n. 303 (art. 4, lettera a), del D.P.R. 19.3.1956, n. 303); non rendendo edotti i lavoratori del rischio specifico di inalazione di polveri-fibre di amianto cui erano o sarebbero stati esposti, né portando a loro conoscenza i modi per prevenire i danni derivanti dai rischi predetti (art. 4, lettera b), del D.P.R. 19.3.1956, n. 303); non facendo effettuare in luoghi separati, ogni qualvolta ciò fosse possibile, le lavorazioni pericolose od insalubri afferenti al rischio d'inalazione delle fibre di amianto, allo scopo di non esporvi, senza necessità, i lavoratori addetti alle altre lavorazioni (interventi di manutenzione ed anche di tipo distruttivo, interessanti tubazioni e parti degli impianti situati nei reparti ove erano in corso, contestualmente, le altre, ordinarie lavorazioni), ai sensi dell'art. 19 del D.P.R. 19.3.1956, n. 303; non adottando, né facendo adottare i provvedimenti (misure o rimedi di prevenzione tecnica, di carattere permanente e collettivo) atti ad impedire o a ridurre efficacemente, per quanto possibile, lo sviluppo e la diffusione, nell'ambiente di lavoro, della polvere di amianto, in relazione all'esecuzione di lavori, che, normalmente, davano luogo alla formazione ed alla dispersione di quella polvere (in particolare, gli interventi di decoibentazione, consistenti nella rottura, sfaldatura e rimozione dei rivestimenti in amianto, per procedere alla loro sostituzione); non adottando, né facendo adottare le misure per le quali, secondo quanto previsto dall'art. 21, comma II, del D.P.R. 19.3.1956, n. 303, si sarebbe dovuto tener conto delle dimensioni delle polveri d'amianto e della loro concentrazione nell'atmosfera; non adottando, né facendo adottare gli accorgimenti, le cautele e le misure tecniche di prevenzione di cui all'art. 21, commi III e IV, del D.P.R. 19.3.1956, n. 303; non adottando misure o cautele atte ad evitare che i lavoratori fossero esposti all'inalazione di acido solforico ed acido perclorico (miscela di reazione di acetilazione cellulosa), cagionavano, nonostante risultasse ormai confermata, da alcuni decenni, l'associazione fra l'inalazione delle fibre d'amianto e le seguenti patologie: asbestosi, mesoteliomi, tumori polmonari, placche pleuriche-ispessimenti pleurici, e, quindi, la previsione di eventi gravissimi ai danni dei lavoratori in servizio presso lo stabilimento di Verbania-Pallanza, Viale Azari :

a) VARALDA, la morte di: BRUSA Ermes, CANDELU' Luigi, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo TRAVAGLINI Franco, MARTINELLA Giacomo, PROFETA Mario e MAZZA Fausto, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, MADDALONI Eugenio e SADA Dario;

b) QUAGLIERI, la morte di: BRUSA Ermes, TRAVAGLINI Franco, CANDELU' Luigi, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo, PROFETA Mario e MAZZA Fausto, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, MADDALONI Eugenio e SADA Dario;

c) POLETTI, la morte di: BRUSA Ermes, DI STEFANO Benito, TRAVAGLINI Franco, CANDELU' Luigi, CANI Bruno, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo, MAZZA Fausto e PROFETA Mario, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, MADDALONI Eugenio, MARCHIO Domenico e SADA Dario;

d) DELL'AGNESE, la morte di: BRUSA Ermes, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, MARTINELLA Giacomo, PROFETA Mario e MAZZA Fausto, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, MARCHIO Domenico e SADA Dario;

e) PECE: la morte di: BRUSA Ermes, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, TRAVAGLINI Franco, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, MARTINELLA Giacomo, PROFETA Mario e MAZZA Fausto, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi e SADA Dario;

f) PELLEGRINI: la morte di: BRUSA Ermes, CANDELU' Luigi, DEL MONACO Maria Teresa, LUISETTI Luigi, PROFETA Mario, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo e MAZZA Fausto, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MADDALONI Eugenio, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi e SADA Dario;

[g) BELLONI: la morte di: BRUSA Ermes, PROFETA Mario, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo, MAZZA Fausto, DEL MONACO Maria Teresa, DI STEFANO Benito, CANDELU' Luigi e LUISETTI Luigi, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario e MADDALONI Eugenio]

h) VANNINI: la morte di: BRUSA Ermes, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, TRAVAGLINI Franco, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo, MAZZA Fausto, PROFETA Mario e CANDELU' Luigi, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario e MADDALONI Eugenio;

i) CERIANI: la morte di: BRUSA Ermes, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo, MAZZA Fausto, PROFETA Mario e CANDELU' Luigi, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario e MADDALONI Eugenio;

l) MAZZANTI: la morte di: BRUSA Ermes, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, DI STEFANO Benito, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MARTINELLA Giacomo, MAZZA Fausto, DEL MONACO Maria Teresa, CANDELU' Luigi, PROFETA Mario e LUISETTI Luigi, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario, MADDALONI Eugenio e BUSCAGLIA Sergio;

[m) PISANI: la morte di: BRUSA Ermes, DEL MONACO Maria Teresa, DI STEFANO Benito, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, LUISETTI Luigi, MARTINELLA Giacomo, MAZZA Fausto, PROFETA Mario e CANDELU' Luigi, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario, GIUSSANI Giancarlo e MADDALONI Eugenio]

n) VALERI MANERA: la morte di: BRUSA Ermes, PROFETA Mario, TRAVAGLINI Franco, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, GIUSSANI Giancarlo, LOCURATOLO Michele, MAZZA Fausto, CANDELU' Luigi e MARTINELLA Giacomo, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, RIZZO Fulgenzio, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario e MADDALONI Eugenio;

o) BORDOGNA: la morte di: PROFETA Mario, TRAVAGLINI Franco, BRUSA Ermes, CANI Bruno, DI STEFANO Benito, FERRI Enrico, FERRUGGIARA Fabio, e GIUSSANI Giancarlo, MAZZA Fausto, MARTINELLA Giacomo, nonché lesioni personali/malattia professionale a: DALLA PINA Elisa, MARCHIO Domenico, MOLTENI Pietro, LOBASSO Pierluigi, SADA Dario;

nonché lesioni personali/malattia professionale, e la morte di lavoratori e lavoratrici dipendenti, e precisamente, di:

1. **CRIVELLARO Ugo**, nato a Piove di Sacco il 14.7.1946, lavoratore dipendente della "Rhodiatoce-Società Italiana Nailon-Montefibre S.p.A.", stabilimento di Verbania, dal 21 febbraio 1961 (con qualifica di operaio - Servizio Tecnico - Reparto Officina Meccanica) al 19 maggio 1983, lesioni/malattia consistita in ispessimenti pleurici/placche pleuriche (accertamenti strumentali della patologia compiuti fra il 27.7.2000 ed il 26.11.2008),
2. **DEL MONACO Maria Teresa** (deceduta il 19.1.2008, affetta da mesotelioma maligno della pleura destra; in "Rhodiatoce" - "Montefibre" dal 1940 al 1975, dapprima, come addetta alla bobinatura in filatura acetato, successivamente, in orditura acetato ed in orditura nailon);
3. **PROFETA Mario** (deceduto il 14.7.2005, per neoplasia polmonare; dal 1970 al 1992, operaio chimico addetto al reparto "polimerizzazione");
4. **FERRI Enrico** (già affetto da mesotelioma maligno della pleura destra; dal 1969 al 1970, manutentore elettrico presso la "Rhodiatoce" - "Montefibre" di Verbania e, successivamente, fino al 1984, addetto al Centro ricerche - impianto pilota filo nailon e manutentore elettrico), deceduto in Verbania, il 2 gennaio 2010, per mesotelioma pleurico, come da scheda di morte oltre il primo anno di vita per maschio - ISTAT - redatta in pari data, presso la "Sede Operativa Hospice S. Rocco" di Verbania.
5. **GEMINIANI Mario**, nato a Bassano del Grappa il 8.8.1920, deceduto a Verbania il 5.8.2008, lavoratore dipendente della "Rhodiatoce-Società Italiana Nailon-Montefibre S.p.A.", stabilimento di Verbania, dal 1962 (fino al 1971, con qualifica di manutentore strumentale, presso l'officina

- strumenti della manutenzione generale) al 1979 (magazziniere del servizio manutenzione presso la lavorazione nailon); causa del decesso: mesotelioma maligno pleurico (tale ultima contestazione è riferita esclusivamente agli imputati: BELLONI, CERIANI, D'ARMINIO MONFORTE, GRANDI, MAZZANTI, PELLEGRINI, PISANI, POLETTI, QUAGLIERI, VALERI MANERA, VANNINI e VARALDA);
6. **LOBASSO Pierluigi** (carcinoma del bronco principale di sinistra; dal 1970 al 1973, in reparto stiro nailon; dal 1973 al 1974, addetto alle presse acetato di cellulosa; dal 1974 al 1983, addetto alla filtrazione gomma acetica); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 11.6.2008 ("Ospedale Maggiore della Carità" di Novara);
 7. **MADDALONI Eugenio** (diagnosi di placche pleuriche mantellari bilaterali; dal 1946 al 1951, addetto bobinatura in filatura acetato; dal 1952 al 1°12.1981, manutentore meccanico agli impianti di estrazione ed idrolisi); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 6.8.2008 ("Ospedale San Biagio" di Domodossola);
 8. **BRUSA Ermes** (deceduto il 20.5.2005, per adenocarcinoma polmonare; dal 1970 al 1985, nel reparto acetilazione come filtratore ed acetilatore);
 9. **BUSCAGLIA Sergio** (ispessimenti pleurici bilaterali – placche pleuriche; dal 1963 al 1974, manutentore meccanico presso lo stabilimento "Rhodiatoce" - "Montefibre" di Verbania); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 3.2.2003 (test di funzionalità respiratoria INAIL, con lieve decremento della diffusione alveolo-capillare, relazione di consulenza tecnica – *parte prima* - Prof. P. Vineis ed altri, pagina 12);
 10. **CANDELU' Luigi** (deceduto il 7.1.2007, per mesotelioma bifasico della pleura; dal 1961 al 1962, addetto torcitura nel reparto produzione acetato; dal 1962 al 1974, addetto orditura; dal 1974 al 1980, addetto stiro nel reparto produzione nailon 66);
 11. **CANI Bruno** (deceduto il 2.12.2002, per k polmonare; dal 1969 al 1983, bobinatore nel reparto produzione nailon 66);
 12. **CORNALI Maria** (deceduta il 23.5.2006, per mesotelioma maligno della pleura; dal 1935 al 1963, addetta al reparto soluzioni);
 13. **DALLA PINA Elisa** (ispessimenti pleurici – placche pleuriche; dal 1951 al 1984, addetta al reparto filatura nailon e, successivamente, alla "cernita filati", al laboratorio sperimentale ed al laboratorio chimico; rapporto di lavoro terminato in data 12.1.1986); diagnosi/data dell'accertamento clinico: ottobre 1995;
 14. **FERRUGGIARA Fabio** (deceduto il 17.10.2008, per mesotelioma pleurico; dal 1956 al 1965, bobinatore reparto filatura nailon; dal 1965 al 1966, addetto stiro reparto produzione nailon 66; dal 1966 al 1985, caposquadra servizio antincendio);
 15. **LUISETTI Luigi** (deceduto l'11.6.2008, per mesotelioma maligno bifasico; dal 1947 al 1952, addetto al magazzino scorte; dal 1952 al 1975, carrellista al magazzino filati);
 16. **MARCHIO Domenico** (diagnosi : "placche pleuriche"; dal 1964 al 1965, addetto trasporto filati in filatura nailon 66; dal 1965 al 1966, addetto impianti in produzione acetato chimico; dal 1966 al 1983, aiuto fuochista e turbinista in centrale termica); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 5.12.2002 (Verbania);
 17. **MARTINELLA Giacomo** (deceduto l'8.1.2006, per carcinoma polmonare; dal 1953 al 1978, addetto stiro nel reparto produzione nailon 66; dal 1978 al 1983, addetto ricezione e distribuzione magazzino materie prime);
 18. **MAZZA Fausto** (deceduto il 7.10.2003, per neoplasia polmonare; suo padre, MAZZA Giovanni: dal 1956 al 1973, in officina falegnameria; dal 1973 al 1983, falegname in officina meccanica);
 19. **MENNELLA Antonio** (deceduto il 22.3.2008, per mesotelioma addominale, carcinosi peritoneale; dal 1964 al 1968, coibentista in officina edile; dal 1968 al 1971, addetto stiro nel reparto produzione nailon 66);
 20. **MOLTENI Pietro** (diagnosi : "placche pleuriche"; dal 1955, manutentore meccanico presso tutti i reparti dello stabilimento "Rhodiatoce" - "Montefibre" di Verbania; dal 1958, manutentore meccanico alla centrale termoelettrica, dapprima, ed addetto alla conduzione di impianti/quadrista, successivamente, fino al 1983); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 22.12.2004 ("Medicina del Lavoro" di Novara);
 21. **RIZZO Fulgenzio** (ispessimenti pleurici diffusi ai campi polmonari di destra; dal 1960 al 1965, addetto alla preparazione "paste" - coloranti – nel reparto soluzione; dal 1965 al 1973, capo turno

- nel medesimo reparto); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 27.6.2002 ("Ospedale San Raffaele" di Milano);
22. **SADA Dario** (deceduto in Verbania il 3 marzo 2010, per mesotelioma maligno epitelioide della pleura; dal 1951 al 1977, meccanico nel servizio tecnico; dal 1977 al 1986, ispettore manutenzione meccanica nel servizio tecnico); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 5.10.2005 ("Ospedale Maggiore della Carità" di Novara); decesso: 3.3.2010 come da certificazione di causa di morte dell'ASL V.C.O. del 17 giugno 2010 e da certificato di morte del Comune di Verbania dell'11 marzo 2010;
 23. **SASSO Roberto**, nato a Pallanza il 7.12.1938, lavoratore dipendente della "Rhodiatoce-Società Italiana Nailon" – "Montefibre S.p.A.", stabilimento di Verbania, dal 8.6.1954 fino all'intero anno 1988 (ed oltre), con mansioni di meccanico aggiustatore, nel Reparto torcitura, fino al 1960 e fra il 1961 ed il 1962, successivamente trasferito al Reparto antincendio, fino al termine del rapporto di lavoro, consistita in carcinoma vescicale di alto grado ed invasivo (si contestano agli imputati le condotte attive ed omissive descritte nella richiesta di rinvio a giudizio, in quanto riferite, nel caso di specie, alla pericolosa esposizione del lavoratore agli idrocarburi policiclici aromatici – olii lubrificanti interi e grassi lubrificanti - ed ai fumi di saldatura, senza l'adozione di alcuna misura o cautela finalizzata alla salvaguardia della salute del prestatore di lavoro), con insorgenza clinica nel marzo del 2008 ;
 24. **GIUSSANI Giancarlo** (deceduto in Verbania il 1° aprile 2009; mesotelioma pleurico dx; dal 1961, aiuto elettricista presso tutti gli impianti dello stabilimento e, dal 1969, operaio specializzato installatore di impianti elettrici; dal 1979 al 1981, assegnato al "centro ricerche nailon"; dal 1981 al 1983, capo squadra presso il reparto produzione nailon);
 25. **TRAVAGLINI Franco** (deceduto l'8.9.2007, per carcinoma polmonare; operaio meccanico e tubista a far data dal 12.7.1962, fino al 9.6.1985);
 26. **LOCURATOLO Michele** (deceduto l'8.10.2001, per neoplasia polmonare; dal 25.1.1955, operaio nel reparto acetato, dal 1°7.1969, addetto all'essiccatoio ed al carico multi silos, dal 15.6.1971, filtratore; rapporto di lavoro cessato il 9.11.1977);
 27. **DI STEFANO Benito** (deceduto il 24.8.2000, per silicosi – k polmonare; dal 7.7.1961, addetto al reparto NIL/FINI – prodotti finiti nailon -, al reparto produzione, servizio tecnico manutentivo ed al servizio tecnico manutentivo area nylon; dal 14.11.1979, trasferito al reparto pompieri con mansioni di colatore e pompiere; rapporto di lavoro terminato nel 1989);

nel quale sono parti civili costituite:

- A) **MEDICINA DEMOCRATICA, Movimento di Lotta per la Salute - Società Cooperativa-** con sede in Milano, 20149, via Dei Carracci 2, Codice Fiscale e Partita IVA 04140260151 in persona del Presidente e legale rappresentante, dott. Fernando Antonio d'Angelo, nato a San Severo (Foggia) il 18.09.1950 ed ivi residente in Via Cantatore n. 32, domiciliato per la carica presso la sede sociale, rappresentata e difesa dall'Avv. Laura Mara del Foro di Busto Arsizio (Tessera n. 2107), con studio legale in Busto Arsizio (VA), Via Massimo D'Azeglio, 19, e con domicilio eletto presso lo studio dello stesso procuratore e difensore; costituita parte civile all'udienza preliminare del 06 ottobre 2009
- B) **Unione Sindacale Territoriale CISL del Verbano Cusio Ossola (UST CISL VCO, C.F. 93001210033,** con sede in via Farinelli 6/A a Verbania Intra, per mezzo della Segreteria dell'Unione dell'UST CISL VCO in persona del Segretario Generale e legale rappresentante in carica Luca Caretti, nato a Premosello Chiovenda (VB) il 1.7.1969, ivi residente ad Aurano Via Alpi 13, C.F. CRTLSL69L01H037W, conformemente all'art. 19 dello Statuto, elettivamente domiciliata nello studio legale di Via Gramsci 23 a Domodossola (VB) presso il Prof. Avv. Carlo Ruga Riva che la assiste, difende e rappresenta in forza di procura speciale ad litem in calce all'atto di costituzione di parte civile e successiva integrazione, nella sua qualità di parte civile costituita all'udienza preliminare 6.10.2009;
- C) **Camera del Lavoro Territoriale CGIL del Verbano Cusio Ossola (CGIL VCO) con sede in Verbania via F.lli Cervi 11, c.f. 84011620030, in persona del Segretario Generale e legale**

- rappresentante Maria Clara ALDERA (CF LDR MCL 58L58 H037Q), nata a Premosello Chiovenda il 18.07.1958 e residente in Vogogna (VB), via Nazionale n°33; rappresentata e difesa dall'avv. Laura D'Amico del Foro di Torino, con studio in Torino Corso Montevecchio 64 e presso il suo studio elettivamente domiciliata
- D) BUSCAGLIA SERGIO, nato a Verbania (VB) il 12/09/1947 e residente a Gravellona Toce (VB), via Pedolazzi n. 154, costituito Parte Civile all'udienza 6.10.09 a mezzo del proprio difensore e procuratore speciale avv. Alberto Pelfini con studio in Verbania Corso Europa 12
- E) MADDALONI EUGENIO, nato a Napoli il 11/01/1929, residente in Verbania, Via Belgio n. 10, costituito Parte Civile all'udienza 6.10.09 a mezzo del proprio difensore e procuratore speciale avv. Antonio Perazzi con studio in Verbania Corso Europa 17
- F) FERRUGGIARA MAFALDA, nata a Verbania Suna il 14/02/1911, residente in Verbania, Via San Bernardino n. 22/A; FERRUGGIARA FERNANDA, nata a Verbania il 07/12/1944, residente in Verbania, Via San Bernardino n. 22/A, entrambe costituite Parte Civile all'udienza 6.10.09 a mezzo del proprio difensore e procuratore speciale avv. Antonio Perazzi con studio in Verbania Corso Europa 17
- G) FRATTINI MARA, nata a Verbania il 25/07/1936, residente in Verbania, Corso Nazioni Unite n. 58; MARTINELLA FABIO, nato a Verbania il 08/08/1964, residente in Verbania, Corso Nazioni Unite n. 58; MARTINELLA MARIO, nato a Verbania il 01/12/1960, residente in Verbania, Corso Nazioni Unite n. 58; MARTINELLA MARCO, nato a Domodossola il 30/12/1986, residente in Verbania, Corso Nazioni Unite n. 58; MARTINELLA ALESSIO, nato a Domodossola il 21/03/1990, residente in Verbania, Corso Nazioni Unite n. 58, tutti costituiti Parte Civile all'udienza 6.10.09 a mezzo del proprio difensore e procuratore speciale avv. Antonio Perazzi con studio in Verbania Corso Europa 17; TASINATO LIDIA, c.f. TSNLDI46P57D442J, nata ad Este (PD) il 17/09/1946 e residente a Verbania, via Vicolo Alto, 6, costituita Parte Civile all'udienza 6.10.09 a mezzo del proprio difensore e procuratore speciale avv. Mirella Cristina con studio in Verbania via Baiettini 54; PASSIONI Manuela (C.F.: PSS MNL 57B56 L746H), nata a Verbania il 6.2.1957 ed ivi residente in via Cuboni n. 16, in proprio e quale legale rappresentante del figlio minore BRUSA Lorenzo, nato a Verbania il 16.3.2000, ivi residente in via Cuboni n. 16; BRUSA Alessio (C.F.: BRS LSS 80B12 G062J), nato ad Omegna (VB), il 12.2.1980, residente in Verbania, via Cuboni n. 16, rispettivamente vedova e figli di BRUSA Ermes, deceduto il 20.5.2005; BRASILIANA Maria Stella (C.F.: BRS MST 45R60 C954I), nata a Condofuri (RC) il 20.10.1945 ed ivi residente in via Madonna della Pace; CANDELU' Fabio (C.F.: CND FBA 76P14 F112Z), nato a Melito di Porto Salvo (RC) il 14.9.1976, residente in Verbania, via Achille Albasini n. 15; CANDELU' Davide (C.F.: CND DVD 77L27 H037M), nato a Premosello-Chiovenda (VB) il 27.7.1977, residente in Verbania, via Achille Albasini n. 15; OMENETTO Caterina (C.F.: MNT CRN 10B48 B531E), nata a Campodoro (PD) l'8.2.1910, residente in Verbania, via Rosa Franzini n. 42; CANDELU' Guido (C.F.: CND GDU 49T01 L746H), nato a Verbania l'1.12.1949 ed ivi residente in via Al Roccolo n. 7, rispettivamente vedova, figli, madre e fratello di CANDELU' Luigi, deceduto il 7.1.2007; LOCCI Vittorina (C.F.: LCC VTR 39A54 G287A), nata a San Giovanni Suergiu (CA) il 14.1.1939, residente in Verbania, via Belgio n. 50; CANI Gianluca (C.F.: CNA GLC 68B20 L746A), nato a Verbania il 20.2.1968, ed ivi residente in via Belgio n. 50; CANI Sonia (C.F.: CNA SNO 69S54 L746M), nata a Verbania il 14.11.1969 ed ivi residente in via Belgio n. 50; CANI Sabrina (C.F.: CNA SRN 78C63 L746S), nata a Verbania il 23.3.1978, residente in Cireggio di Omegna (VB), via Zanelli n. 6, rispettivamente vedova e figli di CANI Bruno, deceduto il 2.12.2002; COLOMBO PILONI Silvia (C.F.: CLM SLV 50E56 L746K), nata a Verbania il 16.5.1950; VITALITI Caterina Maria (C.F.: VTL CRN 86T46 Z154X), nata a S. Pietroburgo (Russia) il 6.12.1986; VITALITI Svetlana Elena (C.F.: VTL STL 90C50 Z154R), nata a S. Pietroburgo (Russia), il 10.3.1990, tutte residenti in Milano, viale Mugello n. 7, figlia e nipoti di CORNALI Maria, deceduta il 23.5.2006; FURLAN Maria Grazia (C.F.: FRL MGR 48T53 L746M), nata a Verbania il 13.12.1948 ed ivi residente in vicolo del Forno n. 6; MINAZZI Deborah (C.F.: MNZ DRH 70P42 L746S) nata a Verbania il 2.9.1970 e residente in Cannobio (VB), via Giovanola n. 16; MINAZZI Ivan (C.F.: MNZ VNI 73T26 L746T), nato a Verbania il 26.12.1973, residente in Baveno (VB), strada Cavalli n. 8, figlia e nipoti di DEL MONACO Teresa, deceduta il 19.1.2008; DI STEFANO Marco (C.F.: DST MRC 59R24 L746T), nato a Verbania il 24.10.1959 ed ivi residente in via Repubblica n.

13; DI STEFANO Cristian (C.F. DST CST 82M26 L746T) nato a Verbania il 26.8.1982 ed ivi residente in via della Repubblica n. 13; DI STEFANO Simona (C.F.: DST SMN 84H65 L746M), nata a Verbania il 25.6.1984 ed ivi residente in piazzale degli Artigiani n. 1; DI STEFANO Manuela (C.F.: DST MNL 84D66 L746Y), nata a Verbania il 26.4.1984 ed ivi residente in via Luigi Cadorna n. 25, rispettivamente figlio e nipoti di DI STEFANO Benito, deceduto il 24.8.2000; PAVESI Anna Maria (C.F.: PVS NMR 46C45 L746J), nata a Verbania il 5.3.1946 ed ivi residente in via San Bernardino n. 22/A; FERRUGGIARA Valentina (C.F.: FRR VNT 77R71 L746C), nata a Verbania il 31.10.1977, residente in Premeno (VB), viale Bonomi Angelo n. 10; FERRUGGIARA Stefano (C.F.: FRR SFN 70S02 L746H), nato a Verbania il 2.11.1970 ed ivi residente in via San Bernardino n. 22/A, rispettivamente vedova e figli di FERRUGGIARA Fabio, deceduto il 17.10.2008; BERTELETTI Maria Luisa (C.F.: BRT MLS 39A60 L746G), nata a Pallanza (VB) il 20.1.1939, residente in Verbania, via Cassinone n. 5; GIUSSANI Mauro (C.F. GSS MRA 66C10 L746K) nato a Verbania il 10.3.1966 in proprio e quale legale rappresentante del figlio minore GIUSSANI Lorenzo, nato a Cittiglio (VA) il 23.10.2006, entrambi residenti in Verbania, piazza Castello n. 18 GIUSSANI Katia (C.F.: GSS KTA 72T68 L746S), nata a Verbania il 28.12.1972, in proprio e quale legale rappresentante del figlio minore MERONI Edoardo, nato a Cittiglio (VA), il 16.5.2006, entrambi residenti in Verbania, via Rosmini n. 21, rispettivamente vedova, figli e nipoti di GIUSSANI Giancarlo, deceduto l'1.4.2009; LOCURATOLO Antonietta (C.F.: LCR NNT 53D42 L746P), nata a Verbania il 2.4.1953 ed ivi residente in via Alle Fabbriche n. 33; LOCURATOLO Luciano (C.F.: LCR LCN 49P19 I907C), nato a Spinazzola (BA) il 19.9.1949, residente in Vigone (VB), via Alle Motte n. 21/c, quest'ultimo in proprio e quale legale rappresentante dei figli minori LOCURATOLO Enrico, nato a Verbania il 29.8.1994 e LOCURATOLO Gemma, nata a Verbania il 4.8.1996, entrambi residenti in Vigone (VB), via Alle Motte n. 21/c, LOCURATOLO Alessandra (C.F.: LCR LSN 73L64 L746G), nata a Verbania il 24.7.1973 e residente in Vigone (VB), via Alle Motte n. 21/c; LOCURATOLO Michele (C.F.: LCR MHL 79L27 L746U), nato a Verbania il 20.7.1979 ed ivi residente in via Poggiani n. 31, CRISTANZANI Sara (C.F.: CRS SRA 80L47 L746V), nata a Verbania il 7.7.1980 ed ivi residente in via Annibale Rosa n. 6, CRISTANZANI Marco, nato a Verbania il 22.6.1989 ed ivi residente in via Alle Fabbriche n. 33 B, perché figli i primi due e nipoti gli altri di LOCURATOLO Michele, deceduto l'8.10.2001; LUISETTI Claudio (C.F.: LST CLD 56L21 L746N), nato a Verbania il 21.7.1956, ed ivi residente in via delle Eliche n. 13, in proprio e quale legale rappresentante del figlio minore LUISETTI Stefano, nato a Pallanza (VB) il 30.5.1996, residente in Mergozzo (VB), via Vicolo IV n. 4, rispettivamente figlio e nipote di LUISETTI Luigi, deceduto l'11.6.2008; CARRABBA Franca (C.F.: CRR FNC 64H41 L746O), nata a Verbania l'1.6.1964, in proprio e quale legale rappresentante della figlia minore MAZZA Giulia, nata a Verbania il 26.3.1996, MAZZA Gaia (C.F. MZZ GAI 91L51 L746D) nata a Verbania l'11.7.1991, tutte residenti in Vignone (VB), via Umberto I n. 4, rispettivamente vedova e figlie di MAZZA Fausto, deceduto il 7.10.2003 nonché nuora e nipoti di MAZZA Giovanni (padre di Mazza Fausto, deceduto in data 9.2.2009, anche quali eredi di Mazza Fausto giusto diritto successorio relativo al decesso del di lui padre), BOGOTAJ Rosalia (C.F.: BGT RSL 32P41 Z150D), nata ad Idria l'1.9.1932, residente in Vignone (VB), via Donati n. 1, nella sua qualità di madre di Mazza Fausto e vedova, dunque erede di Mazza Giovanni; QUAGLIARELLA Anna (C.F.: QGL NNA 48D43 I907A), nata a Spinazzola (BA) il 3.4.1948, residente in Ghiffa (VB), corso Dante Carpiano n. 118; PROFETA Gianluca (C.F.: PRF GLC 75H24 L746M), nato a Verbania il 24.6.1975, residente in Baveno (VB), via Shoah n. 2; PROFETA Maria Teresa (C.F.: PRF MTR 70R48 L746P), nata a Verbania l'8.10.1970, residente in Ghiffa (VB), corso Dante Carpiano n. 118, rispettivamente vedova e figli di PROFETA Mario, deceduto il 14.7.2005; AMERICO Marcellina (C.F.: MRC MCL 41C58 F205A), nata a Milano il 18.3.1941, residente in Verbania, via Torchio n. 7; TRAVAGLINI Sofia (C.F.: TRV SFO 66M49 L746P), nata a Verbania il 9.8.1966, in proprio e quale legale rappresentante della figlia minore TONIOLO Alessia, nata ad Omegna (VB) il 17.1.1994, TONIOLO Emanuele (C.F.: TNL MNL 89M17 G062A), nato ad Omegna (VB) il 17.8.1989, tutti residenti in Gravellona Toce (VB), via Stampa n. 56; TRAVAGLINI Simona (C.F.: TRV SMN 69P67 L746F), nata a Verbania il 27.9.1969, in proprio e quale legale rappresentante dei figli minori AIMO BOOT Mattia, nato a Verbania il 12.8.1994 e AIMO BOOT Stefano, nato a

Verbania il 10.1.2004, tutti residenti in Verbania Suna, vicolo del Forno n. 1; TRAVAGLINI Claudio (C.F.: TRV CLD 60E09 L746M) nato a Verbania il 9.5.1960, TRAVAGLINI Jessica (C.F.: TRV JSC 85L56 G062A), nata ad Omegna (VB) il 16.7.1985, entrambi residenti in Verbania Trobaso (VB), via Renco n. 54, rispettivamente vedova, figli e nipoti di TRAVAGLINI Franco, deceduto l'8.9.2007; DALLA PINA Elisa (C.F.: DLL LSE 36M64 L443W), nata a Trobaso (VB) il 24.8.1936 e NAPETTI Giancarlo (C.F.: NPT GCR 36S28 E003F), nato a Ghiffa (VB) il 28.11.1936, entrambi residenti in Verbania, via Torino n. 2, rispettivamente persona offesa, a seguito della diagnosi di placche pleuriche, e parte danneggiata da reato perché marito della sig.ra Dalla Pina Elisa; ANTONELLI Fadma (C.F.: NTN FDM 54S64 Z102B), nata a Winterthur (CH) il 24.11.1954, residente in Cambiasca (VB), via Stradola n. 3, FERRI Francesca (C.F.: FRR FNC 79D53 H037I), nata a Premosello Chiovenda (VB) il 13.4.1979 e residente in Cambiasca (VB), via Stradola n. 3; NOTARIS Giuseppina (C.F.: NTR GPP 24A49 Z110D), nata a Saisson (Francia) il 9.1.1924, residente in Cambiasca (VB), via Stradola n. 3; FERRI Erica (C.F.: FRR RCE 44P67 L746U), nata a Verbania il 27.9.1944 ed ivi residente in via Albertazzi n. 19, nelle loro qualità di parti danneggiate da reato perché moglie, figlia, madre e sorella della persona offesa FERRI Enrico (C.F.: FRR NRC 49R05 H037Y), nato a Premosello Chiovenda (VB) il 5.10.1949 e deceduto in Verbania il 2.1.2010 ; LOBASSO Pierluigi (C.F.: LBS PLG 52H30 L746V), nato a Verbania il 30.6.1952 e RIBONI Renata (C.F.: RBN RNT 56C53 D332J) nata a Domodossola (VB) il 13.3.1956, entrambi residenti in Feriolo di Baveno (VB), via Mazzini n. 24; LOBASSO Oliviero (C.F.: LBS LVR 78R15 L746T), nato a Verbania il 15.10.1978, quest'ultimo in proprio e in qualità di legale rappresentante della figlia minore Lobasso Ambra, nata a Domodossola (VB) il 15.12.2005, entrambi residenti in Feriolo di Baveno (VB), via Mazzini n. 24, nelle loro qualità di persona offesa il primo, a seguito di diagnosi di carcinoma polmonare, e parti danneggiate da reato gli altri, perché moglie, figlio e nipote del sig. Lobasso Pierluigi; MARCHIO Domenico (C.F.: MRC DNC 41B16 G518A), nato a Petrona (CZ) il 16.2.1941 e GUGLIELMUCCI Teresa (C.F.: GGL TRS 41C61 H312H), nata a Ripacandida (PZ) il 21.3.1941, entrambi residenti in Verbania, via per Feriolo n. 5, MARCHIO Salvatore (C.F.: MRC SVT 64M08 H037P), nato a Premosello Chiovenda (VB) l'8.8.1964, residente in Verbania, via Francesco Simonetta n. 28; MARCHIO Nicoletta (C.F.: MRC NLT 67T69 H037L), nata a Premosello Chiovenda (VB) il 29.12.1967 e residente in Verbania, via alla Guardia n. 21, nelle loro qualità di persona offesa il primo, a seguito della diagnosi di placche pleuriche, e parti danneggiate da reato gli altri, perché moglie e figli del sig. Marchio Domenico; MOLTENI Pietro (C.F.: MLT PTR 35E28 B610T), nato a Cannero Riviera (VB) il 28.5.1935 e ROSSI Angela (C.F.: RSS NGL 39R64 L746H), nata a Verbania il 24.10.1939, entrambi residenti in Verbania, via delle Eriche n. 21, MOLTENI Fabrizio (C.F.: MLT FRZ 65S27 L746X), nato a Verbania il 27.11.1965, in proprio e quale legale rappresentante della figlia minore MOLTENI Elisa, nata a Verbania il 7.6.2003, entrambi residenti in Verbania, via delle Eriche n. 21; MOLTENI Monica (C.F.: MLT MNC 63C43 L746C), nata a Verbania il 3.3.1963, quest'ultima in proprio e quale legale rappresentante del figlio minore MAGGETTO Matteo, nato a Borgomanero (NO) il 3.3.1995, entrambi residenti in Verbania, via delle Eriche n. 21 e MAGGETTO Andrea (C.F.: MGG NDR 91E15 L746M), nato a Verbania il 15.5.1991 ed ivi residente in via delle Eriche n. 21, nelle loro qualità di persona offesa il primo, a seguito della diagnosi di placche pleuriche, e parti danneggiate da reato gli altri, perché moglie, figli e nipoti del sig. Molteni Pietro; RIZZO Fulgenzio (C.F.: RZZ FGN 32S06 I178D), nato a Santa Croce Camerina (RG) il 6.11.1932 e VALENTI Valy (C.F.: VLN VLY 38P67 E303T) nata ad Intra (VB) il 27.9.1938, entrambi residenti in Verbania, via Monte Massone n. 19; RIZZO Sergio (C.F.: RZZ SRG 62M29 L746L), nato a Verbania il 29.8.1962, ivi residente in via Monte Massone n. 19; RIZZO Massimo (C.F.: RZZ MSM 71C14 L746Q), nato a Verbania il 14.3.1971, ivi residente in piazza San Vittore n. 3, nelle loro qualità di persona offesa il primo, a seguito della diagnosi di placche pleuriche, e parti danneggiate da reato gli altri, perché moglie e figli del sig. Rizzo Fulgenzio; SADA Dario (C.F.: SDA DRA 34S27 G279E), nato a Pallanza (VB) il 27.11.1934 e BALESTRONI Emilia Sonja (C.F.: BLS MSN 31C51 Z133J), nata a Sciaffusa (CH) l'11.3.1931, entrambi residenti in Verbania, via Renco n. 79, SADA Eugenio (C.F.: SDA GNE 61H26 L746N), nato a Verbania il 26.6.1961, in proprio e in qualità di legale rappresentante del figlio minore Sada Iacopo, nato a Verbania il 2.10.1997, entrambi

residenti in Verbania, via Renco n. 79, nelle loro qualità di persona offesa il primo, in quanto affetto da mesotelioma pleurico, e parti danneggiate da reato gli altri, perché moglie, figlio e nipote del sig. Sada Dario; tutti domiciliati presso lo studio legale dell'avv. Laura D'Amico quale loro procuratore speciale e difensore in Torino, Corso Montevecchio 64; CRIVELLARO UGO; SASSO ROBERTO e i prossimi congiunti CARMINE BRUNA in SASSO, SASSO PAOLO, SASSO LAURA e SASSO SIMONA.

e RESPONSABILE CIVILE costituito:

- **MONTEFIBRE S.P.A.**, con sede legale in Milano via Marco D'Aviano 2, Codice Fiscale e P. IVA: 00856060157, Numero REA: MI-66408, data di iscrizione 19.02.1996, in persona del suo legale rappresentante pro-tempore Boriolo Emilio Mario (Presidente del Consiglio di Amministrazione e Amministratore Delegato con rappresentanza legale della Società), nato a Busto Arsizio il 14.08.1942, C.F. BRLMLE42M14B300L, residente in Milano, Via Marco D'Aviano 2, difesa dall'Avv. Luigi Fornari del foro di Milano, con studio in Milano Via Via Durini 24

Conclusioni delle parti:

Il Pubblico Ministero, nella persona del Sost. Proc. dr. Nicola Mezzina: condanna di tutti gli imputati in relazione ai reati loro ascritti; assoluzione in relazione al delitto di lesioni personali colpose ai danni di SASSO Roberto;

Le parti civili costituite: come da note scritte depositate

Il responsabile civile: come da note scritte depositate

I difensori degli imputati: assoluzione da tutti i reati con la formula di giustizia

MOTIVI DELLA DECISIONE

1. Svolgimento del processo

Gli imputati di cui all'elenco in epigrafe trascritto sono stati tratti al giudizio innanzi al Tribunale in composizione monocratica, con decreto in data 9.3.2010 emesso dal giudice dell'udienza preliminare, per rispondere, nelle qualifiche per ciascuno variamente specificate di componenti del consiglio di amministrazione di Montefibre s.p.a. o, comunque, di organi di vertice dell'impresa indicata, a cui faceva capo (tra l'altro) lo stabilimento di Verbania Pallanza, viale Azari, 110, per la produzione di fibre di nailon, di complessivi diciotto episodi di omicidio colposo, aggravati dalla violazione di norme antinfortunistiche e dall'aver agito nonostante la previsione dell'evento, ai danni di altrettanti lavoratori dipendenti, morti dopo avere contratto malattie neoplastiche rappresentate da mesotelioma pleurico e peritoneale e carcinomi polmonari, nonché dei delitti di lesioni personali colpose consistenti in carcinoma polmonare, in un caso, e in lesioni pleuriche benigne in altri sette.

Contesta la Pubblica Accusa, più in particolare, a tutti i prevenuti, con gli addebiti che saranno nel prosieguo specificati nel dettaglio, di avere colposamente cagionato la morte e le malattie ai

dipendenti, che prestavano la propria opera nello stabilimento di Verbania, in cui erano frequenti operazioni comportanti inalazione di polveri-fibre di amianto, in ragione dei frequenti interventi di manutenzione ordinaria e straordinaria, specie di tipo distruttivo, sui rivestimenti e sulle coibentazioni di amianto presenti sulle tubazioni e gli impianti, omettendo le cautele necessarie ad evitare che i lavoratori fossero esposti all'inalazione delle polveri, cautele previste da specifiche e plurime norme regolamentari a tutela della salute e sicurezza dei lavoratori.

A tali condotte pericolose, analiticamente enunciate nel capo di imputazione, comportanti l'esposizione professionale all'amianto dei dipendenti dell'impresa, la Pubblica Accusa ascrive la verifica degli eventi di danno patiti dalle persone offese, rappresentati dalle patologie tumorali e benigne sopra menzionate.

Tanto premesso, l'impostazione dell'istruttoria dibattimentale del presente processo, come subito apparso chiaro a tutte le parti processuali, ha decisamente risentito della circostanza dell'essere stato il giudizio preceduto da altro, a carico di tutti gli odierni imputati ad eccezione di Bordogna Giuseppe, in cui gli stessi sono stati chiamati a rispondere di tre ipotesi di omicidio colposo per morte conseguente ad asbestosi e di otto episodi di mesotelioma pleurico ai danni di altrettanti lavoratori dello stabilimento di Pallanza, in conseguenza dell'ipotizzata protratta esposizione professionale all'asbesto; la sentenza emessa all'esito del primo grado, in data 1/6/2007, con cui venivano assolti con formula piena tutti gli imputati in relazione alle contestazioni di omicidio colposo relative alle morti dovute a mesotelioma pleurico, e condannati due soli prevenuti in relazione al decesso di due lavoratori conseguente ad asbestosi, veniva riformata a seguito di appello del Pubblico Ministero, dalla Corte d'Appello di Torino che condannava gli imputati assolti in primo grado.

A seguito della proposizione di ricorso per cassazione di tutti gli imputati e del responsabile civile, la Corte di Cassazione, sez. IV penale, con sentenza 38991/10 in data 10/6/2010, annullava, per quanto in questa sede interessa, l'impugnata pronuncia d'appello limitatamente ai decessi dei lavoratori morti per avere contratto il mesotelioma pleurico, rilevando una carenza motivazionale in ordine all'opzione per la legge scientifica cd. di copertura utilizzata per l'ascrizione degli eventi alle condotte colpose, e, quindi, nell'argomentare l'adesione alla "scelta ricostruttiva della causalità" sulla base del sapere scientifico permeato nel processo, e rinviava per un nuovo giudizio ad altra sezione della Corte d'Appello, confermando, per converso, la statuizione di condanna degli imputati in relazione agli omicidi colposi dei dipendenti affetti da asbestosi.

Ora, la produzione dell'indicata sentenza da parte del Pubblico Ministero, passata in giudicato nei capi in sintesi enunciati, e come tale acquisibile e utilizzabile come "prova di fatto" ai sensi dell'art. 238 bis c.p.p., con i limiti e secondo i noti criteri di valutazione della prova enunciati nella citata



disposizione, ha suggerito, se non doverosamente imposto, per esigenze di economia processuale - anche in considerazione dell'ampio approfondimento, nel "primo" processo, di tutti i temi di prova inerenti alla materia in contestazione - la "contrazione" e concentrazione dell'istruttoria dibattimentale quasi esclusivamente sul *thema probandum*, autentico pregiudiziale snodo problematico dei processi per malattie professionali asbesto-correlate, del nesso di causalità, attraverso l'audizione degli autorevoli consulenti tecnici del P.M. e delle Parti Civili e degli altrettanti autorevoli consulenti tecnici del Responsabile Civile e delle Difese sulla questione, di rilevanza centrale, della sussistenza di un nesso di condizionamento tra la prolungata esposizione all'amianto di ciascun singolo lavoratore e lo sviluppo di malattia che ne ha determinato il decesso, così come in concreto (nelle sue precise coordinate temporali) verificatosi.

Il convincimento maturato dal giudicante sull'indicata questione, all'esito dell'esame dibattimentale dei consulenti, ha reso decisamente superflua la riapertura dell'istruttoria allo scopo di approfondire ulteriori temi di prova; le parti processuali, sentite al riguardo, non hanno, del resto, nemmeno avanzato richiesta di revoca, ex art. 495.IV c.p.p., dell'ordinanza.

Anche la motivazione della presente sentenza, nel convincimento del giudicante della sussistenza di un'indiscutibile esposizione professionale all'amianto, sia pure indiretta e "passiva", com'è stata qualificata dallo stesso Pubblico Ministero, dei lavoratori dello stabilimento pallanzese persone offese del presente processo, in ragione dell'impiego e manipolazione del minerale ampiamente e diffusamente dimostrata all'esito del precedente processo, e confortata dalle produzioni documentali del Pubblico Ministero nel presente (registro interventi bonifica amianto presso lo stabilimento Montefibre, sub doc. 1 produzioni P.M.; identificazione e valutazione del rischio amianto sub docc. 10- 11; relazione p.i. Canistro del 30.11.2005; rilievi fotografici in data 23.5.2003 eseguiti dal Gabinetto provinciale di Polizia scientifica del VCO all'interno dello stabilimento, sub doc. 22 etc.), sarà di conseguenza incentrata su quell'esclusivo, pregiudiziale tema.

2. Iter logico-giuridico della decisione

Giova premettere che, come noto alle parti professionali del giudizio, peculiarità dei processi per malattie asbesto-correlate, su cui è in corso ampio e sempre più attento dibattito nella giurisprudenza di merito e di legittimità, è l'antagonismo tra contrapposte opinioni che verte, ancor prima che sulla ricostruzione del decorso causale del singolo evento lesivo (a fronte di una pluralità di ipotesi ricostruttive generali e astratte ciascuna delle quali in sé pienamente accreditata e

indiscussa nella letteratura scientifica¹), sulla selezione della stessa legge “scientifica” di copertura, del sapere scientifico generalizzante da porsi quale premessa maggiore del “sillogismo” giudiziale. Al giudizio è stata offerta ampia panoramica, anche in ragione dell’autorevolezza degli Esperti esaminati, delle teorie scientifiche si fronteggiano, e, al contempo, è stata illustrata, esaminata e prodotta dai consulenti delle parti copiosa documentazione.

Come anticipato, agli imputati è attribuita la causazione di distinte malattie (mesoteliomi pleurici/peritoneali; placche pleuriche/ispessimenti pleurici; tumori polmonari).

Ciascuna delle indicate patologie presenta aspetti peculiari quanto alla ricostruzione dello stesso decorso causale ipotetico, da cui conseguono rilevanti applicazioni pratiche in ordine al riconoscimento o meno, nei casi concreti, del nesso di condizionamento tra condotte addebitate ai singoli imputati ed eventi lesivi/decessi, con i conseguenti riflessi sulla penale responsabilità dei prevenuti; e diversamente articolate sono le contrapposte tesi scientifiche che si fronteggiano (e in concreto hanno avuto spazio nella dialettica processuale del dibattimento), di tal ch  deve esserne svolta una trattazione separata.

Saranno esposti, dopo una premessa in ordine alle cadenze del ragionamento probatorio giudiziale, i principi e criteri direttivi cui il giudice si   attenuto nella ricostruzione del nesso causale tra condotte ed eventi e, ancor prima, nella valutazione delle leggi esplicative di regolarit  di successione di fenomeni offerte al processo.

3. D) Il nesso di causalit  tra esposizione ad amianto e patologie (mesoteliomi pleurici/peritoneali)

Quanto ai mesoteliomi (pleurici e peritoneali), e alle placche pleuriche (diversamente   a dirsi, per il prospettato decorso causale alternativo, attinente alla stessa formulazione dell’ipotesi eziopatogenetica, ossia all’individuazione del fattore di rischio causa della malattia, con riguardo ai tumori polmonari), da cui sono risultate affette le persone offese, si premette come, alla luce di quanto sopra sinteticamente osservato in ordine alla ricostruzione del fatto-storico nell’ambito del presente processo, e alla valenza probatoria della sentenza irrevocabile di condanna intervenuta a conclusione del “primo” processo celebrato a carico di tutti gli odierni imputati (con l’indicata eccezione), si ritenga processualmente provato il ruolo eziologico dell’amianto, e dell’esposizione ad amianto nell’ambito dello stabilimento verbanese di Montefibre s.p.a., rispetto alle patologie

¹ Con la conseguenza che residua, in *quei* casi, al giudice il – pi  limitato, ancorch  estremamente arduo in molti circostanze- compito di stabilire, in concreto, sulla base delle prove acquisite al giudizio, quale delle ipotesi ricostruttive si attagli meglio al caso concreto, o, in altri termini, quale sia stato l’effettivo decorso causale del fatto storico, ma sulla base di diverse ipotesi- spesso veicolate da consulenze tecniche delle parti dagli esiti contrapposti, per cui si pensi alle cause scatenanti, nel concreto, un evento disastroso come una frana o un’inondazione, o l’innesco di una scintilla da cui   divampato un incendio- basate tutte su teorie esplicative del fenomeno naturale, in astratto egualmente parimenti scientificamente affidabili, indiscusse e accreditate

tumorali rappresentate dai mesoteliomi, pleurici e peritoneali, nonché alle patologie benigne consistenti in placche pleuriche/ispessimenti pleurici.

A questo riguardo, mette conto rilevare come, quanto ai mesoteliomi, esistano affidabili, e generalmente condivise (come tali non poste in discussione nemmeno dai cc. tt. delle Difese, che hanno semmai cercato di introdurre la diversa questione del mancato superamento dei valori-soglia nello stabilimento di Verbania-Pallanza²) affermazioni scientifiche per cui l'indicata patologia, pur essendo, a rigore, di origine multifattoriale (nel senso che, oltre all'amianto, conosce altri fattori eziologici, quali l'«erionite», presente, peraltro, in una limitata area della Cappadocia, storica regione dell'Asia minore, oggi nella moderna Turchia, la «fluoroedenite», minerale caratteristico della sola area di Biancavilla Etnea (Ct), e le radiazioni ionizzanti), ha come principale (in termini statistico-probabilistici) fattore di causazione proprio l'esposizione ad asbesto; nei casi in esame, la significativa comprovata esposizione all'amianto dei lavoratori di Montefibre all'interno del luogo di lavoro, e la protrazione dell'attività lavorativa di tutti i lavoratori risultati affetti dalle patologie di cui all'imputazione per un altrettanto rilevante arco temporale (come si dirà analiticamente nel prosieguo), unitamente all'esclusione dell'esistenza di concreti indizi in grado di accreditare diverse ipotesi eziologiche (non essendo, in particolare, emerso alcun collegamento o esposizione dei lavoratori agli altri fattori alternativamente, in ipotesi, scatenanti), consente, in termini di assoluta ragionevolezza, o di elevata credibilità razionale, di escludere la plausibilità di diverse ipotesi esplicative (di cause alternative all'amianto nell'eziologia) degli eventi lesivi/decessi³.

² Cfr., al riguardo, la sentenza della S.C., sez. IV, Quagliari, già citata laddove, richiamando numerosi precedenti giurisprudenziali, esclude che alla questione – anch'essa indubbiamente di fatto- possa annettersi giuridica rilevanza per escludere la rilevanza eziologica delle esposizioni professionali rispetto alla causazione delle patologie in quella sede prese in considerazione

³ D'altro canto, occorre anche qui rimarcare (come già rilevato nella sentenza di primo grado emessa nell'ambito del primo processo verbanese) come, per escludere la sussistenza del nesso causale in presenza di decorsi causali alternativi, non sia sufficiente la prospettazione di un'ipotesi alternativa meramente possibile (es., nei nostri casi, esposizione occasionale anche a bassissime dosi in ambito extra-lavorativo) bensì di una diversa spiegazione concretamente probabile, con la conseguenza che, laddove si contrapponga a un rischio concreto elevatissimo (quale quello, nei casi per cui è processo, derivante dalla significativa e protratta esposizione in ambito lavorativo), uno, pur teoricamente esistente, ma bassissimo, la ricostruzione alternativa, per essere tale da inficiare la certezza del ragionamento esplicativo, non deve essere solo «possibile», ma «probabile» alla stregua di tutte le acquisizioni processuali.

Come, infatti, più volte affermato dalla Corte (cfr., da ultimo, Cass. 13.02.2008, n.15558; Cass. 19.06.2006, Talevi) «... a fronte di una spiegazione causale del tutto logica, siccome scaturente e dedotta dalle risultanze di causa correttamente evidenziate e spiegabilmente ritenute, la prospettazione di una spiegazione causale alternativa e diversa, capace di inficiare o caducare quella conclusione, non può essere affidata solo ad una indicazione "meramente possibilista" (cioè, come accadimento possibile dell'universo fenomenico), ma deve connotarsi di elementi di concreta probabilità, di specifica possibilità, essendo necessario cioè, che quell'accadimento alternativo, ancorché pur sempre prospettabile come possibile, divenga anche, nel caso concreto, hic et nunc, concretamente probabile, alla stregua, appunto, delle acquisizioni processuali».

In un caso analogo a quelli per cui è processo, poi, è stato osservato, nella peripetua sentenza della Cass., Sez. IV, n. 43786 del 17/9/2010 (dep. 13/12/2010) Rv. 248943, Cozzini, che sarà più volte citata nel prosieguo, che: «[...] A tale ultimo riguardo è ineccepibile la considerazione che se anche l'inalazione di una piccola dose di amianto non è completamente priva di rischio teorico, tale rischio è concreto ed «infinitamente più grave» tra i soggetti esposti. Dunque il confronto è tra un'ipotesi esplicativa che postula un rischio minimo, teorico, virtuale; ed un'ipotesi che dà

3.II. L'attribuibilità delle condotte lesive ai singoli imputati - Il nesso di causalità - Mesotelioma (pleurico e peritoneale)

Premesso quanto sopra, l'intera istruttoria si è articolata, oltre che sul tema dell'individuazione delle patologie da cui sono /erano affetti i lavoratori persone offese del presente processo, sulla questione dell'attribuibilità, sul piano oggettivo, degli eventi di malattia/decessi da cui dipendono i fatti-reato contestati alla condotta dei singoli imputati succedutisi nelle posizioni di vertice dell'organizzazione aziendale durante il tempo corrispondente ai periodi lavorativi delle persone offese.

A questo riguardo, per maggior chiarezza dell'esposizione, mette conto premettere, ancora, come nel presente processo si pongano, analogamente agli altri processi per decessi/malattie professionali eziologicamente correlate all'esposizione all'amianto, accanto a questioni giuridiche, massimamente controverse, della più elevata complessità⁴, attinenti non solo al nesso di causalità, come si dirà, ma anche alla colpa (su cui è in corso un articolato e sempre più attento dibattito, specie negli ultimi anni, dapprima solo giurisprudenziale, e poi anche dottrinale), altre sulla cui soluzione v'è generale consenso, tanto da costituire semmai il presupposto, anche sul piano logico, delle prospettazioni e impostazioni tanto accusatorie che difensive.

Si fa riferimento, anzitutto, al "presupposto" che dà conto dell'articolarsi, anche processuale, della stessa ipotesi accusatoria, e poi di quelle difensive, cui occorre comunque far cenno, ed esplicitare: in presenza di una pluralità di imputati⁵, come nel caso di specie, e, quindi, di una successione di "posizioni di garanzia" (pure impropriamente definite, come si dirà, alla luce della "qualificazione" giuridica dei fatti-reato accolta dal giudicante) durante il tempo di esplicazione dell'attività lavorativa dei malati/deceduti (a quest'ultimo parificato, in difetto di diversi e più precisi indicatori,

corpo ad un rischio davvero altissimo In una situazione di tale genere il realismo della giurisprudenza correttamente seleziona l'ipotesi eziologica conferente al caso concreto, accreditando quella che fa perno sull'esposizione lavorativa[...]".

⁴ Tanto da far dire all'Estensore della sentenza Cozzini trattarsi di questioni "supercomplicate"

⁵ Ben diversa, come oramai a tutti evidente, e notevolmente più agevole, la conclusione in termini di sussistenza del nesso di causalità ove si fosse in presenza di un unico imputato; ove, come detto dal giudice di primo grado del primo processo (con l'utilizzo della figura retorica della "prosopopea", o personificazione, come ricordato dall'Avv. Prof. Padovani nell'arringa conclusiva), ad essere imputato fosse "il signor Montefibre" e non fossero, invece, tratti a giudizio tanti soggetti che, in tempi successivi, hanno rivestito ruoli verticistici – nell'ipotesi accusatoria – in seno all'impresa; nel primo caso, invero, sempre sul piano dell'imputazione oggettiva dell'evento all'imputato, sarebbe sufficiente la sussunzione del fatto concreto nell'ambito delle legge scientifica esplicativa che attribuisce sicura rilevanza causale rispetto all'insorgenza della malattia al fattore di rischio asbesto, e la conferma di simile ipotesi nel caso concreto, attraverso l'esclusione di fattori causali alternativi rispetto all'esposizione *professionale* dei lavoratori all'amianto *nello stabilimento* nel quale hanno lavorato, e *nel periodo* in cui l'imputato ha *rivestito* il ruolo indicato (e, quindi, secondo l'impostazione che si prescelga, ha posto in essere la condotta pericolosa che gli si addebita/ ha omesso l'adozione delle misure prevenzionistiche la cui osservanza avrebbe scongiurato la verifica dell'evento costitutivo del reato)

il periodo di complessiva ipotizzata durata di esposizione “professionale” al fattore cancerogeno), in tanto potrà concludersi per l’iscrizione, sul piano oggettivo, dell’evento lesivo (morte/lesioni) a ciascun singolo imputato, in quanto sia dimostrata la ricorrenza di un nesso di condizionamento, di causa-effetto, tra la condotta (attiva od omissiva) tenuta dal singolo e l’accadimento lesivo; in quanto, in altri termini, la condotta dell’agente si colleghi all’evento in modo che quest’ultimo possa identificarsi quale il “risultato” o l’“opera” del comportamento del soggetto.

Nel caso, poi, delle malattie/morti asbesto-correlate, in quanto sia dimostrato che l’azione (od omissione) del singolo abbia o comportato (il che equivale a dire innescato il processo morboso da cui è scaturito) l’evento, ovvero contribuito al suo verificarsi, nel senso che, senza di essa, l’evento, verificatosi *hic et nunc*, si sarebbe egualmente verificato, ma in epoca significativamente posteriore, o con minore intensità lesiva⁶.

In sostanza (almeno sul piano degli enunciati di principio) l’oggetto della prova – e del tema di prova in tutti i processi per morte/lesioni asbesto -correlate, quanto all’iscrizione oggettiva del singolo evento, nella sua unicità e irripetibilità, al singolo imputato, in ossequio ai principi costituzionali di responsabilità penale per fatto proprio o personale (art. 27. Co. 1 Cost.), vuol essere la dimostrazione che la condotta del singolo, che ha assunto, pur dopo e prima di altri, posizioni apicali in seno all’impresa, ha rivestito un ruolo logicamente essenziale ed ineliminabile, e pertanto “necessario” ai fini della realizzazione dell’evento, in adesione alla teoria condizionalistica della causalità⁷, nel senso di essere tale - pur in presenza di altre condizioni (meglio, fattori concausali)

⁶ Pacifica, oramai, e indiscussa la correttezza di simile conclusione, relativa al riconoscimento di un nesso di causalità tra condotta ed evento anche allorché la prima abbia (solo) comportato una (significativa) anticipazione della verifica del secondo, per cui cfr., da ultimo, Cass., sez. IV., Cozzini, laddove rilegge criticamente la Cass. 2002, Macola.

Quelli proposti nel testo non sono altro che brevi cenni “di scuola”- nell’ambito dell’articolato dibattito scientifico sul problema della causalità nel diritto penale, in cui si fronteggiano diverse teorie, già sul piano definitorio e di interpretazione delle stesse ambigue norme codicistiche (artt. 40 e 41 c.p.)- funzionali, peraltro, nell’economia dell’esposizione motivazionale, a chiarire l’iter logico e giuridico della decisione.

Come si cercherà di argomentare nel testo, è, infatti, opinione del giudicante che, per il tramite di tesi indubbiamente suggestive ma intrinsecamente “deboli” in termini di efficacia dimostrativa di una regolarità di successione di accadimenti, che si avvalgono della formulazione di “statuti della causalità” elaborati in seno a diverso campo del sapere, segnatamente quello dell’epidemiologia (il riferimento è espressamente al dott. Comba, pure autore di articoli citati in autorevoli pubblicazioni giuridiche), si veicolino surrettiziamente spiegazioni non autenticamente “causali”, che danno conto *non* di regolarità di successione di accadimenti (nel senso e nei limiti della ricostruzione del nesso di causalità nel diritto e nell’ambito del processo penale), ma di un “aumento del rischio”, come in buona sostanza criticamente rilevato, anche esplicitamente, dalle Difese.

⁷ Come detto in dottrina, la teoria condizionale muove dal presupposto della correttezza della formula elaborata da J. Stuart Mill per cui “la causa di un fenomeno è il complesso delle sue condizioni”, per cui, non essendo possibile graduare l’<<intensità>> causale o l’efficacia di ogni singola condizione, tutte quelle indispensabili per il verificarsi di un evento sono *equivalenti* tra loro ed egualmente causali. L’azione umana non potrà che essere una delle tante condizioni necessarie dell’evento, e sarà causale quando avrà contribuito a produrre l’evento verificatosi *hic et nunc*, nel senso che, se non vi fosse stata, l’evento non si sarebbe verificato, o, pur verificandosi egualmente, sarebbe stato “spostato” nella sua realizzazione nel “quando” o nel “come”, ossia si sarebbe realizzato più tardi nel tempo, e con differenti, più gravi, modalità lesive.

dell'evento, il cui insieme soltanto è stato davvero "sufficiente", dal punto di vista naturalistico, alla produzione dell'evento – da non poter essere eliminata senza che l'evento stesso - così come in concreto verificatosi, sia dal punto di vista del tempo di accadimento che della concreta intensità lesiva - venga meno, così da porsi appunto quale condizione "necessaria", anche se non sufficiente, dell'evento.

Come noto, infatti (e secondo efficace sintesi definitoria di autorevole dottrina), alla luce della teoria condizionalistica o dell'equivalenza delle condizioni, dominante nella scienza giuridica penalistica, e, come si ritiene, accolta dal legislatore, se causa "sufficiente" di un evento, dal punto di vista naturalistico, è l'insieme dei fattori (delle condizioni) necessari alla produzione dello stesso, e condizione "necessaria" è un fattore del complessivo quadro causale che, nella catena degli antecedenti, si presenti tale da non poter essere eliminato senza che l'evento (nella sua *specifica* occorrenza fattuale) venga meno, la condotta umana è causa di un evento sempre che ne rappresenti (almeno una) condizione "necessaria" nel senso anzidetto, come si evince dalla regola dettata dall'art. 41 c.p. (richiamata, non a caso⁸, nell'articolato capo di imputazione formulato dal Pubblico Ministero).

Come, poi, precisato, appare evidente che il sopra illustrato procedimento di eliminazione mentale (il giudizio cd. controfattuale, in cui si ipotizza, "contro il fatto", secondo un ragionamento strutturato come un periodo ipotetico dell'irrealtà, al fine di verificare la sussistenza del nesso di condizionamento, come non avvenuta una condotta in realtà avvenuta, per accertare, se venuta quella meno, venga meno anche l'evento) indichi solo un criterio di controllo, non già una regola in sé, poiché in tanto è possibile concludere che un evento si sarebbe, o non si sarebbe, verificato, eliminato mentalmente un supposto antecedente, in quanto esista una regola la quale dica che a un antecedente fa seguito un evento, che esprima, cioè, una regolarità di successione tra fenomeni.

⁸ La norma, come noto, sul presupposto che l'azione umana non possa che essere una delle molteplici condizioni necessarie per la produzione dell'evento, riafferma la sussistenza del rapporto causale tra azione od omissione ed evento anche quando insieme al comportamento del soggetto concorrano cause preesistenti o simultanee o sopravvenute, ribadendo l'implicita eguale rilevanza di tutte le (con)cause (condizioni), siano o meno dipendenti dalla condotta del soggetto, quand'anche consistano in fatti illeciti di terzi.

La norma ha, come si chiarirà oltre nel testo, fondamentale rilievo nell'ambito di processi quali quello in oggetto, poiché, nell'impossibilità di stabilire, rispetto alla singola condotta - anche data per assodata, nella prospettiva dell'Accusa, l'efficacia condizionante rispetto all'evento, nei termini "alternativi" di cui sopra, ossia come, per semplificare al massimo, generatrice ovvero acceleratrice di malattia, o di concausa che agisce in sinergia con altra (nel caso dei tumori polmonari) - quale tipo di efficacia la condotta in addebito abbia *in concreto* spiegato (o, il che non ne è che il risvolto, l'effettivo decorso causale della singola malattia), se di causazione dell'innescò o non invece di aggravamento (sotto specie di accelerazione dell'evento morte o riduzione della latenza) di una malattia già sorta indipendentemente, per effetto di una condotta illecita ascrivibile a un terzo, preesistente, la stessa Pubblica Accusa esplicita l'irrelevanza, ai fini dell'esclusione del nesso causale, delle concause, quand'anche rappresentate da preesistenti o susseguenti azioni umane parimenti illecite, che rispettivamente abbiano cagionato (nel senso di innescato) o successivamente aggravato (solo o ulteriormente) la malattia.

Non si tratta di un rilievo critico nei confronti dell'impostazione della Pubblica Accusa, che non aveva un onere di dimostrare, ed esplicitare, ancor prima, in *quale* delle due direzioni abbia agito la condotta in addebito (ma sicuramente di dimostrare che abbia agito in almeno *una* delle due); come, da ultimo, rammentato dall'Estensore della sentenza Cozzini, nell'esaminare (e condividere) le cadenze argomentative della sentenza Cass. 11 luglio 2002, Macola: "...la Corte, riportandosi a condivise opinioni dottrinali, rammenta che la spiegazione causale non deve riguardare tutti gli anelli della catena causale: in effetti, quando sono ipotizzabili diversi sviluppi della catena causale, il criterio condizionalistico d'imputazione richiede solo che la condotta umana considerata sia condizionante, cioè ineliminabile, ai fini della spiegazione dell'evento, in tutti gli ipotizzati e possibili processi causali. Nel caso di specie, rispetto ad ambedue i possibili sviluppi causali considerati (connessione dell'esposizione all'amianto con l'insorgenza o con i tempi di sviluppo della malattia), la condotta degli imputati è condizionante. La rilevanza della esposizione

Ora, una condotta umana deve ritenersi causa, sul piano giuridico, dell'evento, quando, secondo la miglior scienza ed esperienza del momento storico (quindi secondo il "metodo scientifico" della cd. sussunzione del caso sotto le leggi scientifiche di copertura) *l'evento ne sia la conseguenza, certa o altamente probabile, in quanto, senza la prima, non si sarebbe, con certezza o con alto grado di probabilità, verificato.*

A tal fine è indispensabile il ricorso a quelle che vengono definite "leggi di copertura" o regole o generalizzazioni esplicative causali; in sostanza, nel pensiero scientifico moderno si intende *"l'effetto come una conseguenza dipendente dalla causa sulla sola base di uniformità di circostanze naturali constatate nel passato (di un'uniformità regolare, enunciata in una legge), e con la sola necessità derivante dallo stabilimento induttivo di dette uniformità sotto forma di leggi"*.

Quindi, attraverso un giudizio da effettuarsi *ex post*, secondo il procedimento di eliminazione mentale (il cd. giudizio contrafattuale), in tanto potrà dirsi che una condotta è causa di un evento in quanto, mentalmente eliminata la prima, venga meno anche il supposto effetto⁹; tale procedimento di eliminazione mentale presuppone che siano note le regolarità scientifiche o esperienziali che governano gli accadimenti oggetto dell'indagine esplicativa, le cd. "leggi di copertura".

Tornando alla questione cruciale del presente processo, se, come detto, in tanto può affermarsi la sussistenza del nesso di condizionamento tra condotta ascrivibile al singolo imputato ed evento morte in quanto si dimostri che l'azione (od omissione) del singolo abbia alternativamente innescato il processo morboso da cui è scaturito l'evento, ovvero contribuito al suo verificarsi (nel senso che, senza di essa, l'evento, verificatosi *hic et nunc*, si sarebbe egualmente verificato, ma in epoca significativamente posteriore, o con minore intensità lesiva), la Pubblica Accusa sostiene e offre di provare l'assunto – enunciato esplicativo del fenomeno rappresentato da una rilevazione epidemiologica dall'asserito significato di spiegazione causale - per cui - nell'incertezza assoluta sul quantum di dose necessaria e sufficiente (non esiste una dose, secondo gli stessi cc. tt. del P.M. priva di rischio, quindi che non sia potenzialmente idonea a provocare l'innescamento di un tumore) a innescare, scatenare e determinare irreversibilmente, in sostanza, il processo oncogeno (tale da portare a sicuro esito infausto, in un periodo variabile secondo fattori in larga misura imponderabili,

all'inalazione di massicce dosi di amianto è causale nel caso in cui essa abbia contribuito all'accelerazione dei tempi di latenza della malattia già iniziata in epoca precedente"

⁹ Cfr., per tutte, la sintesi operata in Cass. S.U. , 10 luglio 2002, Franzese: *"...la spiegazione causale dell'evento verificatosi hic et nunc, nella sua unicità e irripetibilità, può essere dettata dall'esperienza tratta da attendibili risultati di generalizzazioni del senso comune, ovvero facendo ricorso [...] al modello generalizzante della sussunzione del singolo evento, opportunamente ri-descritto nelle sue modalità tipiche e ripetibili, sotto "leggi scientifiche" esplicative dei fenomeni. Di tal ché, un antecedente può essere configurato come condizione necessaria solo se esso rientri nel novero di quelli che, sulla base di una successione regolare conforme ad una generalizzata regola di esperienza o ad una legge dotata di validità scientifica - <<legge di copertura... frutto della migliore scienza ed esperienza del momento storico, conducano ad eventi del "tipo" di quello verificatosi"*.

anche individuali) -, tutte le dosi (quindi tutti i periodi di esposizione; quindi ancora, trasponendo la questione in termini giuridici, tutte le condotte attive ascrivibili ai singoli imputati consistite nell'esporli, senza adeguate protezioni, all'incontrollata inalazione di fibre di amianto aerodisperse) hanno avuto efficacia causale rispetto all'evento morte/lesioni, in quanto, sommandosi alle precedenti (e successive) esposizioni/inalazioni, hanno contribuito o favorito l'innescamento del processo di cancerogenesi (favorendo un *humus* predisponente, determinando una sorta di "saturazione" del polmone, indebolendo le capacità di naturale reazione dell'organismo), ovvero accelerato lo sviluppo di malattia (ossia abbreviato la latenza).

Il fulcro del presente giudizio (come, del resto, del processo sottoposto all'attenzione della S. C., nella sentenza Cozzini di cui si dirà oltre) è, infatti, rappresentato dal dibattito scientifico, di cui si è, del resto, diffusamente occupata la giurisprudenza, di merito e legittimità, nell'ambito dei processi per malattia asbesto-correlate, sinteticamente (e non senza approssimazioni, come si dirà) riconducibile alle contrapposte teorie, da un lato, (a) dell'essere il mesotelioma dose-dipendente (o dose-correlato), secondo l'ipotesi ricostruttiva dell'Accusa, per cui l'esposizione al fattore di rischio rappresentato dall'amianto ha, alternativamente, ingenerato (innescato) ovvero accelerato il processo patogenetico, e, in particolare, il protrarsi dell'esposizione, anche dopo la (supposta come già avvenuta) iniziazione del processo oncogeno, ha anticipato il verificarsi del decesso (in altri termini, accelerato, favorendo dapprima lo sviluppo di malattia, l'epoca della morte) o, il che è lo stesso, abbreviato il tempo di latenza, e, dall'altro, (b) dell'essere la patologia tumorale in questione dose-indipendente, per cui, in una enunciazione semplificata, l'iniziazione del processo carcinogenetico avviene per effetto dell'esposizione a un'«unica» dose, anche piccola (o, comunque, di cui non si conosce la consistenza) dopo l'inalazione della quale è assolutamente irrilevante, ai fini dello sviluppo di malattia, l'esposizione a dosi successive.

Tanto premesso, si comprende come la questione cruciale del presente giudizio sia rappresentata dalla validità (si intende ai limitati fini, prettamente processuali, dell'utilizzabilità nell'argomentazione probatoria del presente giudizio) della legge scientifica esplicativa proposta dai Consulenti Tecnici del Pubblico Ministero in ordine all'effettiva esistenza di un effetto acceleratore dello sviluppo di malattia, o, il che è lo stesso, di abbreviazione della latenza connesso al protrarsi dell'esposizione al fattore oncogeno; si è, infatti, già anticipato come, nel presente processo, nemmeno i CC.TT. del P.M. abbiano proposto alcuna plausibile ipotesi scientifica sul periodo di innescamento (iniziazione) del processo cancerogeno (avendo tutti, concordemente rispetto ai CC.TT., delle Difese, escluso che possa individuarsi anche solo il periodo o l'arco temporale, a partire dall'inizio dell'esposizione lavorativa, in cui, con ragionevole certezza, possa dirsi avvenuta l'avvio del processo); correlativamente, se non è possibile sapere *quando* il lavoratore si è ammalato,

nemmeno è possibile risalire all'imputato che, in quel periodo, rivestiva una posizione di vertice nell'organizzazione aziendale, la cui condotta ha spiegato, pertanto, efficacia causale rispetto all'innescò della malattia; solo se si ritenga valida la teoria per cui, in termini di estrema semplificazione, tutte le dosi, anche successive all'innescò, contribuiscono a uccidere (perché aggravano la malattia in quanto determinano una sensibile anticipazione della morte), potrà dirsi dimostrato il nesso causale tra la condotta di tutti gli imputati (che hanno rivestito posizioni di vertice durante tutto l'arco dell'esposizione professionale al fattore di rischio) e gli eventi lesivi/letali occorsi ai lavoratori.

Occorrono, a questo punto, al fine di esplicitare l'iter logico –giuridico della decisione, alcune ulteriori premesse.

Quanto alla selezione delle leggi scientifiche utilizzabili nel processo penale, condivide pienamente il giudicante l'orientamento oramai consolidato in giurisprudenza¹⁰ per cui nel novero di tali leggi utilizzabili nell'ambito del ragionamento esplicativo del giudice debbano rientrare non solo quelle universali o di certezza (che esprimono una regolarità di successione di fenomeni che si manifesta invariabilmente, immancabilmente, per cui dato l'antecedente *a*, ad esso segue sempre l'effetto *b*), ma anche le generalizzazioni scientifiche (od esperienziali) *solo probabilistiche*, quali le leggi statistiche o le rilevazioni epidemiologiche, diffuse specie nel campo delle scienze biomediche, *“che si limitano ad affermare che il verificarsi di un evento è accompagnato dal verificarsi di un altro evento in una certa percentuale di casi e con una frequenza relativa”*¹¹.

Sennonché – ed è la questione cruciale del presente processo – il punto consiste nel precisare *a quali condizioni e in che modo possa farsi luogo all'utilizzazione, nel ragionamento esplicativo volto all'accertamento di un nesso di condizionamento tra condotta ed evento, delle informazioni provenienti dall'epidemiologia*, che asserisce l'esistenza non di relazioni causali che si manifestano invariabilmente, bensì della connessione tra determinate categorie di condizioni ed eventi nel senso

¹⁰ La questione, oggetto di acceso dibattito anche dottrinale, può dirsi, almeno nella prassi, superata a seguito dell'intervento delle S.U. Franzese, che hanno affermato senza incertezze l'utilizzabilità nel processo penale delle generalizzazioni causali anche solo probabilistiche. E ciò non solo per evidenti questioni pratiche ma anche perché, sul piano logico, come autorevolmente osservato, non è tanto decisivo, ai fini della certezza della conclusione del ragionamento esplicativo, il coefficiente probabilistico espresso dalla legge di copertura (in quale percentuale, all'apparire di un fenomeno, appaia anche un altro fenomeno), quanto piuttosto, *in presenza di una generalizzazione esplicativa autenticamente causale*, che non sia prospettabile una *diversa plausibile* ipotesi eziologica (che, in altri termini, nel caso concreto, si possano escludere decorsi causali alternativi). Si fa l'esempio dell'efficacia letale del morso di un serpente; la legge statistica può asserire che solo l'80% dei soggetti morsi dal serpente muore; per accertare se un soggetto, morso da quel serpente, e poi morto, sia morto proprio *a causa del morso* dovranno indagarsi eventuali decorsi causali alternativi (si dovrà escludere che quel soggetto sia morto per causa diversa dal morso del serpente), e, una volta esclusa l'esistenza di ipotesi alternative, non potrà dirsi che non è certo che il morso sia causa della morte solo perché vi è un 20 % di soggetti aggrediti che sopravvivono. Come perspicuamente osservato, se l'effetto non è sempre inferibile dalla causa, laddove, appunto, non si verifica invariabilmente, è la causa ad essere sempre inferibile da quest'ultimo.

¹¹ Cfr., per tutte: S.U. 2002 Franzese; la questione del modo di utilizzo del sapere scientifico rappresentato da leggi statistiche e rilevazioni epidemiologiche è ripreso e sviluppato nella sentenza già citata della Cass., sez. IV, Cozzini, che sarà di seguito più volte richiamata nel testo

per cui *all'apparire di un fenomeno appare, con un incremento di probabilità, o con maggior frequenza, un secondo fenomeno.*

Sul punto ritiene il giudicante non solo di aderire alle sagaci e condivisibili puntualizzazioni in ordine all'articolarsi del ragionamento esplicativo del giudicante, ma anche, e soprattutto, di doversi scrupolosamente attenere alle perspicue indicazioni in ordine all'itinerario logico da seguire nell'argomentazione probatoria, contenute nella recente pronuncia della Cassazione, Sez. IV, n. 43786 del 17/9/2010 (dep. 13/12/2010) Rv. 248943, Cozzini. Est. Blaiotta (già citata in nota), che, in caso analogo a quelli a giudizio, ha dichiaratamente additato ai giudici di merito, con autorevolezza culturale ed esemplare approfondita disamina delle questioni (se non un "metodo del corretto esercizio della conoscenza", secondo le parole dell'Estensore, quanto meno) un "itinerario razionale dell'indagine" da percorrere, facendosi esplicitamente carico –nella dichiarata estraneità della Suprema Corte alla detenzione di proprie conoscenze scientifiche privilegiate¹²- della necessità di indicare "una base sicura", "un punto fermo" che indirizzi il lavoro del giudicante, in processi in cui, come il presente, si dibattono teorie scientifiche antagoniste, e, ulteriormente, si discute - ancor prima che sul concreto decorso causale dello specifico fatto storico oggetto di prova-sulla stessa generalizzazione esplicativa (sulla legge che indichi una regolarità di successione tra fenomeni) di cui fare applicazione nel ragionamento inferenziale (in cui le opzioni divergenti non attengono alla ricostruzione del fatto storico, di cui vengono offerte rappresentazioni contrastanti, ma fondate su decorsi causali astratti tutti scientificamente fondati, bensì si controverte sullo stesso decorso causale astratto a cui ricondurre il fatto storico).

Si tratta di indicazioni di metodo dichiaratamente finalizzate ad arginare una "situazione di incertezza" emergente dalle difformi conclusioni cui pervengono le sentenze di merito e di legittimità¹³ sul tema delle morti da patologie asbesto-correlate, condivisibilmente definita "inaccettabile nel suo complesso" e "intollerabile per il sistema, tanto più che si tratta di drammatica fenomenologia che con crescente frequenza si riscontra nella prassi".

Orbene, in adesione alle indicazioni provenienti dalla Suprema Corte, premesso quanto sopra in ordine alla natura cruciale nel presente giudizio della dimostrazione del cd. effetto acceleratore della protratta esposizione all'amianto, ritiene il giudicante, che:

(a) sul piano della causalità "generale", l'indagine debba incentrarsi a) sull'effettiva esistenza di una legge scientifica "sufficientemente accreditata presso la comunità scientifica" (per il rigore

¹² Come, del resto, già in passato chiaramente affermato dai giudici di legittimità, per cui la Corte "non è giudice del sapere scientifico, e non detiene proprie conoscenze privilegiate" (per cui cfr. Cass., sez. IV, 30.9.2008, n. 42128, citata nella stessa sentenza Cozzini).

¹³ Simile incertezza appare evidente ove solo si leggano le numerose pronunce giurisprudenziali prodotte in sede di discussione dal P.M., dalle Parti Civili e dalle Difese, che pervengono a conclusioni assolutorie o di condanna in ragione dell'adesione all'una o all'altra delle contrapposte teorie in ordine all'essere il mesotelioma dose-dipendente (o correlato) ovvero dose-indipendente

metodologico degli studi che sono alla base dell'enunciazione; per l'autorevolezza culturale e l'indipendenza di giudizio dei sostenitori, per il grado di consenso che raccoglie nella comunità scientifica) che affermi l'esistenza del cd. effetto acceleratore; a2) sulla natura universale o solo probabilistica di tale legge scientifica (se cioè quell'effetto si determini invariabilmente, o solo in una certa percentuale di casi, in ipotesi di esposizione protratta; ciò con gli antitetici corollari in punto di conclusione del ragionamento esplicativo, essendo *“di tutta evidenza che una legge universale consentirebbe di articolare il sillogismo deduttivo della certezza: 1. L'esposizione protratta all'amianto dopo l'iniziazione determina sempre l'accelerazione dell'evento tumorale; 2. nel caso di specie tale esposizione si è concretata; 3. L'esposizione protratta ha dunque con certezza abbreviato la latenza e quindi la durata della vita”*; per converso, ove si pervenisse alla conclusione che la legge in esame ha contenuto solo probabilistico, in senso statistico, e che, quindi, solo in una certa percentuale di casi il protrarsi dell'esposizione determina l'aggravamento della malattia (e la correlativa riduzione del periodo di latenza), si dovrebbe concludere che il lavoratore aveva solo la probabilità (statistica) di subire l'accelerazione dell'evoluzione del processo di malattia (salva la corroborazione dell'assunto in termini di elevata credibilità razionale o probabilità logica laddove fossero presenti, nel caso concreto, segni, “copiosi e significativi” dell'essersi concretamente verificato quell'anticipazione della morte);

(b) sul piano della causalità “individuale”, sull'individuazione, nei casi concreti a processo, di indizi, plurimi e significativamente convergenti, secondo l'ordinaria regola di giudizio di cui all'art. 192. 3 c.p.p., che consentano di corroborare l'ipotesi esplicativa astratta (che, in altri termini, consentano di avvalorare l'ipotesi per cui l'evento morte/lesioni si è verificato in epoca significativamente più breve rispetto a quella in cui l'evento letale si sarebbe verificato ove all'iniziazione non fosse seguita alcuna ulteriore esposizione).

Con le ulteriori precisazioni che, in primo luogo, l'indagine in ordine all'esistenza della pretesa legge scientifica, sia pure non universale, ma di tipo probabilistico, dovrà appurare se si sia in presenza di una legge che abbia autentico significato causale, che cioè predichi un'autentica *“relazione eziologica tra una categoria di condizioni e una categoria di eventi”*¹⁴; infatti, come osservato, è decisivo (come già anticipato in nota 10), ai fini della certezza della conclusione del ragionamento esplicativo, non tanto il coefficiente probabilistico espresso dalla legge di copertura (in quale percentuale, all'apparire di un fenomeno, appaia anche un altro fenomeno), quanto piuttosto, che (a) si sia *in presenza di una generalizzazione esplicativa autenticamente causale*, e, in

¹⁴ In questi termini la sentenza Cozzini cit.

1

1

tal caso, che (b) non sia prospettabile una *diversa plausibile* ipotesi eziologica (che, in altri termini, nel caso concreto, si possano escludere decorsi causali alternativi).

Altrimenti, il rischio incombente (di cui avverte sempre la sentenza della Sez. IV cit.) è quello di un fraintendimento, di una confusione tra effettiva relazione causale e incremento di frequenza; come già ammonivano le SS.UU. del 2002, Franzese, di scivolare, ancorché inconsapevolmente o surrettiziamente, nell'adesione alla ripudiata teoria dell'«imputazione oggettiva dell'evento», per cui si annette significato di spiegazione casuale dell'evento a rilevazioni di ordine statistico che danno conto solo di un “aumento” (o di una mancata diminuzione) del “rischio” di lesione del bene protetto connesso alla condotta doverosa omessa o alla condotta attiva tenuta dall'imputato, pur in assenza di un accertamento rigoroso che il singolo evento dannoso si sarebbe, o non si sarebbe, verificato anche in assenza della condotta (attiva) che si assume causa dello stesso (o sostituendo all'inerzia dell'obbligato la condotta doverosa omessa), con il pericolo di riproporre il paradigma causale fondato sul c.d. aumento del rischio, vale a dire su un paradigma decisamente inaccettabile nel nostro ordinamento giuridico per violazione del principio di personalità della responsabilità penale.

In secondo luogo, come condivisibilmente puntualizzato, con esemplare chiarezza, dall'Estensore della citata pronuncia della Sez. IV della S.C., Cozzini, impostata la questione come sopra, mette conto rilevare come la peculiarità di questo e analoghi processi risieda nella circostanza che l'accertamento giudiziale non ha ad oggetto (solo) la ricerca di una causa a partire da un effetto, ma addirittura, ancor prima, verte sull'esistenza stessa dell'evento di cui si deve indagare la causa, e ciò perché (alla luce di quanto si esporrà), mentre l'«evento» mesotelioma è osservabile, e scientificamente studiato nelle sue cause, l'«effetto» acceleratore, “a quanto pare un fenomeno, un accadimento, un sub-evento all'interno del complessivo processo eziologico”¹⁵, non è un accadimento direttamente osservabile, di cui si abbia una qualche informazione scientifica, di cui, ancora, la medicina sia in grado di indicare “con qualche precisione e con sicura affidabilità la [...] morfologia e le [...] dinamiche interne”, ma un evento/effetto sulla cui stessa esistenza ci si interroga, essendo esso stesso discusso nell'an.”

4. L'impostazione accusatoria

I. Gli addebiti

Esaminando nel dettaglio le contestazioni, addebita il Pubblico Ministero agli imputati la commissione di plurimi delitti di omicidio colposo aggravati dalla violazione della normativa antinfortunistica, e dalla previsione dell'evento, realizzati causando la morte, dovuta a mesotelioma

¹⁵ In questi termini la sentenza Cozzini cit.

pleurico e peritoneale, di undici dipendenti dello stabilimento di Verbania- Pallanza di Montefibre S.p.a., in cui si faceva luogo alla produzione di fibre di nailon, con le condotte analiticamente enunciate nell'imputazione, per colpa consistita nell'omessa adozione delle misure finalizzate al contenimento dell'esposizione dei lavoratori stessi alle fibre aerodisperse di amianto, così come imposte dalle norme regolamentari indicate, a tutela della salute e della sicurezza dei lavoratori.

Più precisamente, ordinando i singoli prevenuti in sequenza cronologica rispetto al periodo di assunzione della carica societaria, e distinguendo in rapporto alla diversa qualifica, si tratta delle seguenti imputazioni:

a MAZZANTI GIORGIO, quale componente il consiglio d'amministrazione della "Montefibre S.p.A.", con sede in Milano, già "Montedison Fibre S.p.A." (denominazione, quest'ultima, assunta con deliberazione assembleare del 7.4.1972, all'esito della fusione, per incorporazione, delle società "Polymer Industrie Chimiche S.p.A.", "Società Rhodiatocce S.p.A." e "Sinteco S.p.A.", nella "Chatillon Società Anonima Italiana per le fibre tessili artificiali S.p.A.", con sede in Milano) per il periodo dal 7.4.1972 al 9.12.1973, si contesta di avere cagionato la morte, dovuta a mesotelioma (pleurico e peritoneale) dei seguenti lavoratori¹⁶:

1. CORNALI Maria; dal 1935 al 1963 addetta al reparto soluzioni deceduta il 23.5.2006;

2. DEL MONACO Maria Teresa: addetta, in "Rhodiatocce" - "Montefibre" dal 1940 al 1975, dapprima, come addetta alla bobinatura in filatura acetato, successivamente, in orditura acetato ed in orditura nailon deceduta il 19.1.2008;

3. LUISETTI Luigi: dal 1947 al 1952, addetto al magazzino scorte; dal 1952 al 1975, carrellista al magazzino filati; deceduto l'11.6.2008

4. SADA Dario: dal 1951 al 1977, meccanico nel servizio tecnico; dal 1977 al 1986, ispettore manutenzione meccanica nel servizio tecnico); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 5.10.2005 ("Ospedale Maggiore della Carità" di Novara); decesso: 3.3.2010 come da certificazione di causa di morte dell'ASL V.C.O. del 17 giugno 2010 e da certificato di morte del Comune di Verbania dell'11 marzo 2010; deceduto in Verbania il 3 marzo 2010,

5. FERRUGGIARA Fabio: dal 1956 al 1965, bobinatore reparto filatura nailon; dal 1965 al 1966, addetto stiro reparto produzione nailon 66; dal 1966 al 1985, caposquadra servizio antincendio; deceduto il 17.10.2008;

6. CANDELU' Luigi, dal 1961 al 1962 addetto torcitura nel reparto produzione acetato; dal 1962 al 1974, addetto orditura; dal 1974 al 1980, addetto stiro nel reparto produzione nailon; morto il 7.1.2007;

7. GIUSSANI Giancarlo: dal 1961, aiuto elettricista presso tutti gli impianti dello stabilimento e, dal 1969, operaio specializzato ~~installatore~~ di impianti elettrici; dal 1979 al 1981, assegnato al "centro ricerche nailon"; dal 1981 al 1983, capo squadra presso il reparto produzione nailon deceduto in Verbania il 1° aprile 2009

8. GEMINIANI Mario: lavoratore dipendente della "Rhodiatocce-Società Italiana Nailon-Montefibre S.p.A.", stabilimento di Verbania, dal 1962 (fino al 1971, con qualifica di manutentore strumentale, presso l'officina strumenti della manutenzione generale) al 1979 (magazziniere del servizio manutenzione presso la lavorazione nailon); causa del decesso: mesotelioma maligno pleurico deceduto a Verbania il 5.8.2008;

¹⁶ Di ciascun lavoratore persona offesa si riporta una volta sola il periodo di impiego/esposizione professionale presso Montefibre S.p.A.

9.FERRI Enrico: dal 1969 al 1970, manutentore elettrico presso la “Rhodiatoce” - “Montefibre” di Verbania e, successivamente, fino al 1984, addetto al Centro ricerche – impianto pilota filo nailon e manutentore elettrico), deceduto in Verbania, il 2 gennaio 2010;

10. MAZZA Fausto (deceduto il 7.10.2003, per neoplasia polmonare; suo padre, MAZZA Giovanni: dal 1956 al 1973, in officina falegnameria; dal 1973 al 1983, falegname in officina meccanica;

a CERIANI LUIGI, quale componente il consiglio d’amministrazione della “Montefibre S.p.A.”, con sede in Milano, già “Montedison Fibre S.p.A.” dal 27.4.1976 al 10.2.1978, si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto, 6. CANDELU' Luigi; 7. SADA Dario; 8. Geminiani;

a VALERI MANERA MARIO, quale componente il consiglio d’amministrazione della “Montefibre S.p.A.”, con sede in Milano, già “Montedison Fibre S.p.A.” dal 27.4.1976 al 9.12.1981 si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto; 7. Geminiani; 8. SADA Dario; 9. CANDELU' Luigi

a BORDOGNA GIUSEPPE, quale componente il consiglio d’amministrazione della “Montefibre S.p.A.”, con sede in Milano, già “Montedison Fibre S.p.A.” dal 30.6.1981 al 28.4.1988, si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto, 6. SADA Dario;

a VANNINI CARLO in qualità di amministratore delegato della “Montefibre S.p.A.” dal 30.4.1977 al 29.6.1981, ed ancora, in qualità di presidente del consiglio d’amministrazione della medesima “Montefibre S.p.A.”, dal 30.6.1981 al 1988 si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto, 6. CANDELU' Luigi; 7. GEMINIANI; 8. Sada;

a VARALDA LUCIANO, in qualità di amministratore delegato, dal 4.1.1982 al 14.4.1983, della “Società Italiana Nailon S.p.A.” ed in qualità di direttore e vice direttore della Divisione Filo Poliestere della “Montefibre S.p.A.”, dal 30.4.1977 al 4.1.1982; in qualità, altresì, di direttore della Divisione Filo Nylon, dal 10.7.1981 si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto, 6. CANDELU' Luigi; 7. GEMINIANI; 8. Sada;

a DELL'AGNESE SANTO, PECE LUIGI, e PELLEGRINI ANTONIO, in qualità di componenti il consiglio d’amministrazione della “Società Italiana Nailon S.p.A.”, con sede in Milano (sodalizio al quale, dal 1.1.1982, la “Montefibre S.p.A.” ha conferito l’attività produttiva delle fibre poliammidiche), dal 4.1.1982 al 14.4.1983, si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto, 6. Sada;

e, infine, a QUAGLIERI BRUNO e POLETTI GIANLUIGI, in qualità di direttori dello stabilimento di Verbania Pallanza, Viale Azari, n. 110, rispettivamente, il primo dal 28.11.1975 al novembre 1976, e il secondo, dal novembre 1976 al luglio 1983, si contesta di avere cagionato la morte di:

1.CORNALI Maria, 2.FERRUGGIARA Fabio, 3.FERRI Enrico, 4.GIUSSANI Giancarlo, 5.MAZZA Fausto, 6. CANDELU' Luigi; 7. GEMINIANI; 8. Sada;

A tutti, inoltre, si contesta di avere causato la morte di MENNELLA Antonio: dal 1964 al 1968, coibentista in officina edile; dal 1968 al 1971, addetto stiro nel reparto produzione nailon66; deceduto il 22.3.2008 per mesotelioma addominale.

Ulteriormente, per fare chiarezza (trattandosi di questione su cui si sono appuntati gli interventi dapprima del Pubblico Ministero, e, poi, delle Difese in sede di replica nelle memorie scritte¹⁷, pur nell'esplicitato difetto di significativa rilevanza rispetto allo stesso incedere del ragionamento giudiziale, attesa l'identità dello "statuto" della causalità omissiva rispetto a quello della causalità "attiva", secondo il noto passaggio della sentenza Franzese), osserva il giudicante, in adesione ad autorevole dottrina, pur nella consapevolezza della problematicità della questione (in specie in casi come quelli a processo), e della varietà delle opinioni, dottrinali e giurisprudenziali al riguardo, a motivo degli incerti confini tra causalità attiva e causalità omissiva, come gli addebiti in contestazione di omicidio (e lesioni personali colpose, di cui si dirà oltre) siano effettivamente reati commissivi, come rilevato dal Pubblico Ministero in sede di discussione, e non invece omissivi, come preteso dalle Difese.

A questo riguardo, premesso che deve riconoscersi un rapporto di alternatività, di incompatibilità tra reato commissivo e reato omissivo improprio, va osservato come gli autentici obblighi di garanzia (o obblighi di impedimento dell'evento) la cui esistenza fonda, per effetto della clausola di equivalenza di cui all'art. 40 cpv. c.p., la "convertibilità" dei reati di evento causalmente orientati in corrispondenti fattispecie omissive improprie, presuppongono che il soggetto garante non abbia cagionato con la propria azione la situazione di pericolo, avendo essi come *ratio* la tutela di beni contro le offese causate da forze *esterne*, naturali od umane; di conseguenza, il *garante* è tale rispetto non agli eventi da lui causati, avendo, rispetto ad essi, il preciso obbligo di cagionarli, ma solo rispetto agli eventi causati da forze esterne, nei confronti dei quali soltanto è configurabile un obbligo impeditivo; con la conseguenza che, laddove un soggetto tenga un'attività pericolosa, quale quella industriale, e sia destinatario per legge di obblighi, penalmente sanzionati, di adottare misure cautelari, quali quelle antinfortunistiche, da lui violate, non vi è concorso tra i due tipi di causalità, ma vi è solo causalità attiva, posto che *gli obblighi indicati non rappresentano autentici obblighi di garanzia* (nel senso sopra specificato), ossia diretti ad evitare al bene protetto eventi pregiudizievoli dipendenti da forze esterne, bensì *obblighi di evitare proprie azioni generatrici di situazioni di rischio o di ulteriore rischio*.

¹⁷ Stigmatizzando la puntualizzazione del Pubblico Ministero in ordine alla natura commissiva delle condotte contestate agli imputati come un'inopinata inversione di rotta

Dunque, non è tanto questione di “posizioni di garanzia” in senso proprio, quanto, semmai, sotto il profilo dell’elemento oggettivo del reato, di ascrivibilità di condotte attive pericolose ai singoli imputati, causalmente connesse agli eventi da cui dipendono i reati, correlate, nell’impostazione accusatoria, alle qualifiche verticistiche variamente dagli stessi rivestite in seno all’organizzazione aziendale, quali componenti del Consiglio di Amministrazione etc. della società alle cui dipendenze prestavano la loro opera le persone offese; e, sotto il profilo soggettivo, di esigibilità dell’osservanza delle norme cautelari violate.

La conclusione del giudicante in ordine al difetto di prova del rapporto di causalità tra le malattie/morti contestate e le condotte dei prevenuti, con le distinte formule assolutorie di cui si darà conto, rende, peraltro, ragione della superfluità dell’esame degli ulteriori profili attinenti all’elemento psicologico dei reati.

4.II) Le tesi dei CC.TT. del Pubblico Ministero

a) La teoria della “dose-risposta”

La Pubblica Accusa ha offerto di provare, come accennato, per il tramite dell’esame di tre Consulenti Tecnici, la sussistenza del nesso di condizionamento tra le condotte (attive) ascrivibili ai singoli imputati e le morti dovute a mesotelioma pleurico e peritoneale dei lavoratori persone offese, assumendo, come anticipato (con un’espressione sintetica che necessita di notevoli precisazioni, come si chiarirà nel prosieguo) che tutte le dosi inalate dalla persona offesa hanno avuto efficacia causale rispetto allo sviluppo di malattia e, quindi, al decesso del lavoratore, quanto meno in quanto ne hanno accelerato la latenza, e quindi abbreviato la vita.

Va premesso come non sia in discussione l’autorevolezza degli Esperti officiati dal Pubblico Ministero degli incarichi peritali nel corso della fase investigativa (di ciascuno dei quali è agli atti articolato “*curriculum*” professionale): si tratta del prof. Paolo VINEIS, professore di Epidemiologia Ambientale all’*Imperial College of Science, Technology and Medicine* di Londra; responsabile dell’unità di Epidemiologia Molecolare della Fondazione HuGeF di Torino e autore di numerose pubblicazioni scientifiche anche per conto dell’Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) di Lione,¹⁸, del dott. Pietro COMBA, direttore del reparto di Epidemiologia Ambientale dell’Istituto Superiore di Sanità di Roma, e del dott. Dario MIRABELLI, epidemiologo responsabile del Registro Mesoteliomi del Piemonte, all’esito dei cui esami (accompagnati dalla presentazione e illustrazioni di *slide*), sono stati acquisiti l’elaborato scritto redatto congiuntamente dai Ct Mirabelli e Vineis datato 5 dicembre 2008, e l’ulteriore relazione datata 4 marzo 2011 a firma del dott. Mirabelli.

¹⁸ Cfr., più nel dettaglio, il “*curriculum*” del professore depositato all’udienza del 21.2.2011

Occorre, pertanto, dar conto¹⁹ (in modo necessariamente sintetico, rimandando, quanto ai puntuali rimandi bibliografici e agli stessi articoli di riferimento pubblicati su autorevoli riviste scientifiche, alle citazioni contenute negli elaborati scritti, e alle produzioni del P.M.²⁰) della teoria (meglio delle teorie, diverse essendo anche sotto il profilo della rilevanza nella spiegazione causale dei decessi, per le ragioni che si esporranno) illustrata dagli esperti – epidemiologi - dell'Accusa²¹, i quali hanno coniugato (e fatto riferimento a studi di cd. epidemiologica analitica) osservazioni di ordine epidemiologico con studi di ordine biologico sul cancro, al fine di dichiaratamente pervenire all'illustrazione non già di una mera *rilevazione –osservazione epidemiologica*, ma di una vera e propria *ipotesi* scientifica avente valenza di autentica *spiegazione causale* tra categorie di fenomeni.

Mette conto, al riguardo, premettere come il mesotelioma (pleurico e peritoneale) sia una neoplasia maligna, ossia un tumore, a prognosi infausta, che colpisce i rivestimenti sierosi (tra l'altro) della pleura e delle cavità peritoneali, il cui unico agente causale accertato è l'amianto (tutte le forme di amianto), con l'eccezione dell'erionite e della fluoroedenite²².

Quanto al processo patogenetico del mesotelioma, premesso che i tumori in generale sono realtà biologiche “complesse” che derivano “da una singola cellula progenitrice originariamente trasformata in senso maligno al termine di un lungo processo”²³, è possibile distinguere dall'inizio di malattia sino al compimento della trasformazione cancerogena (1) una fase preclinica o asintomatica del tumore, durante la quale si innesca e si completa il processo di trasformazione cancerosa della cellula capostipite (altrimenti detta fase della “induzione”, “*che inizia quando si verifica il primo evento biomolecolare del processo di trasformazione maligna, e che dura fino a quando il processo stesso non abbia portato alla formazione di una cellula dal comportamento biologico francamente maligno, capace di replicarsi attivamente e di trasmettere alla progenie le*

¹⁹ Si premette come le teorie – tanto degli esperti dell'Accusa quanto di quelli della Difesa - saranno esposte con la sintesi e l'essenzialità necessaria – tanto più quanto maggiore è la complessità del dibattito scientifico in materia- allo scopo di, una volta chiarite le rispettive posizioni di Accusa e Difesa, valutare criticamente se l'ipotesi causale esplicativa proposta dall'Accusa pubblica e privata abbia consistenza di autentica spiegazione scientifica causale di cui possa farsi utilizzo nel presente processo penale.

A ben vedere, va anticipato sin d'ora, le Difese degli imputati, tramite i propri CC.TT., non hanno tanto propugnato la validità di una teoria antagonista rispetto a quella offerta dagli Esperti del P.M., quanto avanzato e illustrato una serie di critiche alla fondatezza scientifica e conclusione delle argomentazioni proposte dai CC.TT. dell'Accusa.

²⁰ Cfr. produzioni del P.M. allegata alla memoria depositata in data 6.5.2011 (diciannove articoli in lingua inglese tratti da Riviste di settore, il cui contenuto è stato citato nel corso dell'esame orale, e in parte anche riprodotto dal dr. Mirabelli nella relazione rassegnata per iscritto; nonché produzioni, allegata alla memoria del P.M. depositata in data 1.6.2011 di quattro studi citati dal prof. Vineis e dott. Mirabelli afferenti al fenomeno della cd. *clearance* delle fibre, di cui oltre nel testo

²¹ Cfr., per la dettagliata illustrazione delle rispettive tesi, gli esami del C.T. Prof. Vineis, all'udienza del 21.2.2011 (ffgg. 4- 78 trascr. Verb. stenot.); dott. P. Comba, ud. 22.2.2011, ffgg. 4 – 62 trascr. Stenot.; dott. D. Mirabelli, ud. 4.3.2011, ffgg. 8 - 239

²² Cfr. quanto sopra anticipato; sull'assunto, su cui vi è generale consenso nella comunità scientifica, concordano sia i cc.tt. dell'Accusa e della Difesa

²³ Così C.T. Mirabelli ffgg. 137 e ss. trascr. Stenot. verb. ud. 4.3.2011; *slide* nn. 65 - 73

*caratteristiche di malignità*²⁴), (2) una fase durante la quale, completato il processo di trasformazione maligna della cellula capostipite, la malattia insorge e progredisce inesorabilmente sino a divenire clinicamente rilevabile (fase della cd. “latenza biologica o clinica” o latenza propriamente detta); dovendosi, al riguardo, chiarire come si parli, in epidemiologia e in clinica, di latenza “convenzionale” con riferimento alla somma delle due fasi dell’induzione e della latenza biologica, posto che solo la somma delle due fasi precedenti alla diagnosi clinica del tumore è misurabile, e quantificabile, non essendo noto il tempo che separa l’inizio dell’esposizione all’agente cancerogeno all’insorgenza biologica della malattia (evento, quest’ultimo, non osservabile), ed essendo conoscibile solo il momento in cui il tumore diventa clinicamente rilevabile. E con la precisazione ulteriore per cui il periodo di induzione è preceduto da “*un periodo di esposizione più o meno lungo*”, “*di durata non nulla e non determinabile*”, “*durante il quale l’esposizione stessa non ha ancora provocato l’avvio del processo di trasformazione maligna*”²⁵.

Ora, la durata media della latenza cd. convenzionale è stata stimata tra i 30-35 e i 40 anni²⁶.

Per converso, solo congetturalmente è possibile stimare la durata della fase preclinica o della latenza biologica propriamente detta (dall’insorgenza della malattia sino alla diagnosi), ipotizzando un tasso costante di replicazione cellulare, e tenuto conto della sopravvivenza media di uomini e donne dalla diagnosi al decesso (pari a 9, 8 mesi nel 50% dei casi, e 24 mesi nel 18% dei casi), ciò che consente di ipotizzare che, laddove la sopravvivenza alla diagnosi sia di dieci mesi, la durata della fase preclinica dovrebbe attestarsi intorno a poco meno di 6 anni (5,75²⁷); laddove, per contro, la sopravvivenza alla diagnosi sia di due anni, l’insorgenza biologica del tumore dovrebbe risalire a circa 14 anni prima²⁸.

Indiscusso, poi, anche per gli esperti della Difesa, che non esista una dose priva di rischio, ossia “una dose al di sotto della quale vi sia assenza di effetto”²⁹, perché, verosimilmente³⁰, la scienza non è riuscita a stabilire quale dose abbia effetto cancerogeno (ciò che è alla base del bando totale dell’amianto nella legislazione vigente in Italia ed Europa).

Tanto premesso, i CC. TT. del P.M. hanno proposto, con varietà di argomentazioni, e sulla scorta di svariati studi, la teoria per cui il “fattore” “durata” di esposizione a un fattore cancerogeno ha un’importanza cruciale³¹ nell’incidenza dei tumori in generale: anche rispetto al mesotelioma³²

²⁴ Così relazione (parte III), 5.1.2008 a firma congiunta CC.TT. Vineis e Mirabelli, pag. 29

²⁵ Così relazione cit., *ibidem*

²⁶ Cfr. esame C.T. Vineis fg. 46 trascr. Stenot. verb. ud. 21.2.2011; cfr. slide 79 Mirabelli

²⁷ Cfr. slide 79

²⁸ Cfr., diffusamente, esame C. T. Mirabelli, ffgg. 148 e ss. trascr. Stenot. verb. ud. 4.3.2011, che ha chiarito: “*chiaramente è un calcolo teorico ... perché è un tentativo di andare a scoprire che cosa succede all’interno di fenomeni biologici che non sono osservabili direttamente*” (fg. 149 *ibidem*)

²⁹ Cfr. relazione dr. Mirabelli pag. 4

³⁰ Così C.T. Prof. La Vecchia, fg.

³¹ Cfr. esame Prof. VINEIS, trascr. Stenot. Ud. 21.2.2011, fg. 12

può, quindi, sostenersi che (a) “il rischio di tumore aumenta soprattutto con la durata della esposizione a un agente cancerogeno (dose cumulativa³³)” o, detto in altri termini, “la frequenza con cui la neoplasia si manifesta in un gruppo di esposti dipende dalla dose di cancerogeno cui sono stati esposti i membri del gruppo”³⁴.

Ancora più chiaramente, secondo la più compiuta – secondo i CC. TT. dell’Accusa - formulazione del modello di rischio connesso all’esposizione all’amianto, dovuta a *Peto et. al.* 1985³⁵, l’<<incidenza>>, ossia la frequenza con cui la patologia si presenta nel gruppo di popolazione di riferimento, definita come “il verificarsi di nuovi casi di malattia nel corso del tempo”³⁶, è proporzionale, secondo una nozione lineare, non solo ad una costante (*K*) specifica per il tipo di azienda e di amianto, ma anche alla “esposizione (o dose) cumulativa” (Σ - ossia “sommatoria” delle dosi - *E i* – medie di ogni singolo periodo di esposizione), ponderate da una certa funzione del tempo, rappresentata dalla durata della latenza (*t – t1* ove *t1* è il tempo dell’inizio dell’esposizione) meno il tempo decorso dalla cessazione dell’esposizione (*t - t2*, ove *t 2* è il tempo della cessazione dell’esposizione).

La formula, per maggiore intelligibilità, viene riprodotta di seguito (con la *legenda* dei termini dell’equazione fornita dal C.T. Mirabelli a pag. 41 dell’elaborato scritto datato 4.3.2011, riportato anche a pag. 13³⁷):

³² I due assunti sub a) e b) nel testo sono, infatti, indiscussi nella comunità scientifica per quanto attiene al tumore del polmone

³³ Così C.T. Vineis, *slide* non numerata illustrata nel corso dell’esame e depositata all’ud. del 21.2.2011

³⁴ Cfr. C.T. Mirabelli, pag. 4 relazione (parte III) in data 4.3.2011; la conclusione è suffragata dai risultati degli oltre venti studi citati nella tabella I alle pagg. 68 - 74 della relazione cit.. (da quello di *Newhouse e Berry* 1976- cui si deve (cfr. esame Vineis, ffgg. 30 e ss.), la prima formulazione di un modello matematico (riportato in una delle *slide* non numerate sub 3. “Dose e profilo temporale dell’esposizione”, illustrate nel corso della deposizione) per prevedere l’evoluzione della mortalità per mesotelioma nei lavoratori della *Cape Asbestos* di *Barking*, Londra, a quello, risalente al 2010, di *Harding e Darnton*) citati nella tabella I alle pagg. 68 - 74 della relazione cit..

³⁵ Cfr. Peto J., Doll R. et al. “*Relationship of mortality to measures of environmental asbestos pollution in an asbestos textile factory*, *Annals of Occupational Hygiene*”, 1985; 29, 305-355, pag. 337: si tratta di uno studio sulla coorte dei coibentisti nordamericani della fabbrica *Turner & Newall* di *Rochdale*, di cui è stato prodotto l’articolo integrale in lingua inglese (cfr. produzioni del P.M. in data 8.4.2011); nello stesso articolo viene citato, alla pag. 337 (vedi pag. 355 per indicazioni bibliografiche), il precedente lavoro degli stessi Autori, anch’esso prodotto integralmente dal P.M., Doll R. and Peto J. (1985) *Effects on Health of Exposure to Asbestos*, HMSO, London.

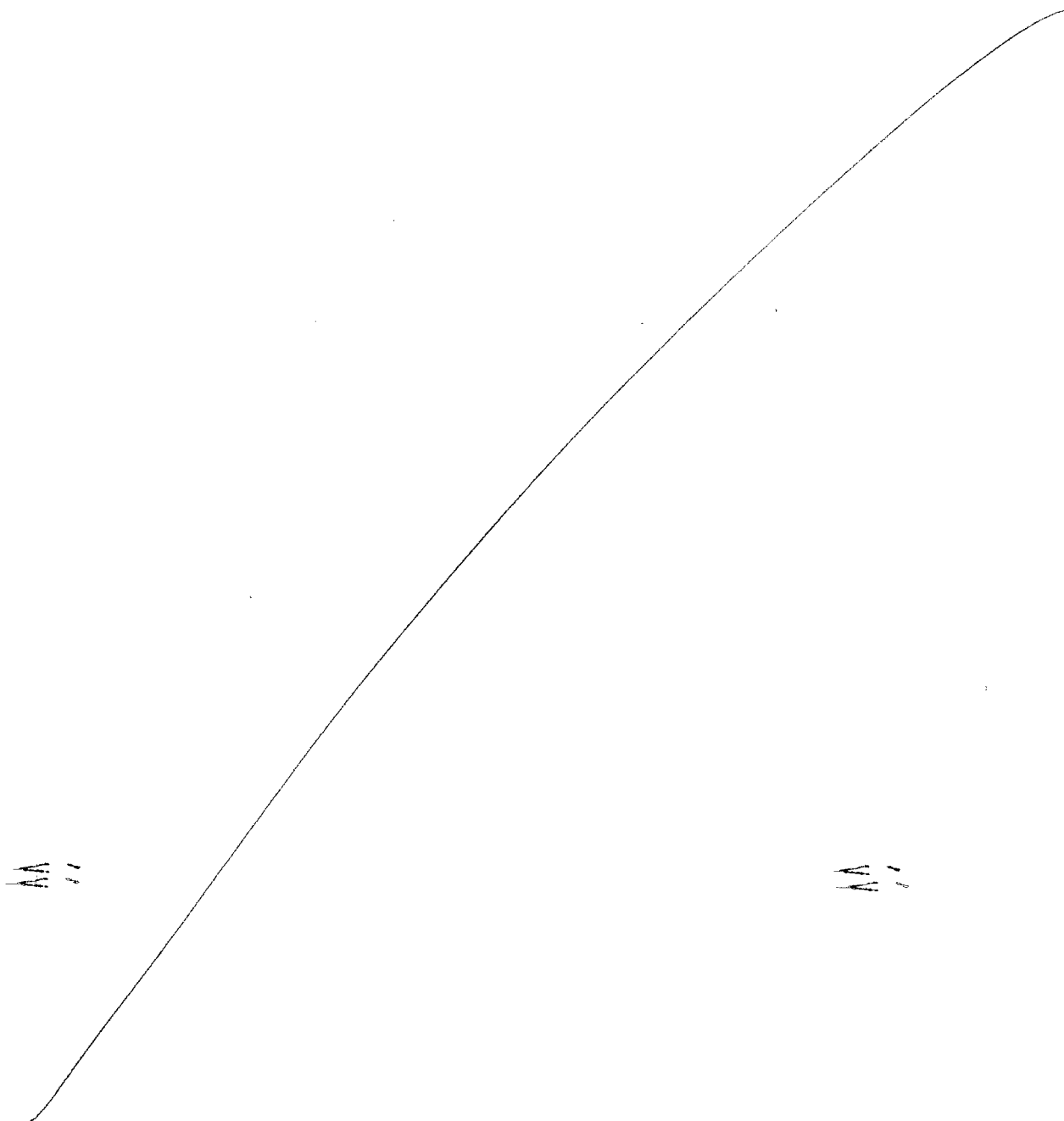
La formula di seguito riprodotta nel testo, nella versione dei CC.TT. del P.M., è, come si evince da un confronto con quella contenuta nella pubblicazione citata di Doll e Peto (1985, *Ann. Occ. Hyg.*, pag. 337), sostanzialmente analoga a quella degli Autori.

³⁶ In questi esatti termini il C.T. Vineis, fg. 71 trascr. Stenot. Ud. 21.2.2011, il quale ha aggiunto che l’incidenza si misura con un tasso, “tasso di incidenza per anno” per unità di popolazione, tipicamente 100.000 persone per anno, e può essere approssimata con la mortalità nel caso dei mesoteliomi (malattia letale che porta frequentemente e rapidamente a morte, sia pure con una certa variabilità nella sopravvivenza)

³⁷ Cfr. anche l’identica riproduzione della formula nella *slide* illustrata all’udienza del 21.2.2011 dal C.T. prof. Vineis, non numerata, con il titolo “*Un modello quantitativo generale*”

$$I(t) = K \cdot \sum_i E_i \cdot [(t-t_{1i})^{\text{beta}} - (t-t_{2i})^{\text{beta}}]$$

- $I(t)$ è l'incidenza di mesotelioma all'età t ;
- E è l'intensità media di esposizione in fibre per millilitro (f/ml) durante l' i -esimo periodo di esposizione;
- K è una costante, caratteristica del tipo di amianto;
- t è l'età a cui viene misurata l'incidenza, in anni;
- t_{1i} è l'età all'inizio dell' i -esima esposizione, per cui $t - t_{1i}$ è il tempo dall'inizio dell' i -esima esposizione, o latenza;
- t_{2i} è l'età alla cessazione dell' i -esima esposizione, per cui $t - t_{2i}$ è il tempo dalla fine dell' i -esima esposizione;
- beta è l'esponente a cui elevare latenza e tempo dalla cessazione.



Aut

In sostanza, come precisato dagli Autori della formula, la relazione così “modellizzata” desunta dalle rilevazioni epidemiologiche, prevede “un incremento della frequenza di malattia in relazione lineare con l’intensità cumulativa di esposizione e sostanzialmente proporzionale ad una potenza del tempo trascorso dall’inizio dell’esposizione stessa”³⁸; potenza cui sono stati assegnati diversi valori (3, 4) in diverse versioni del modello, che hanno ottenuto tutte un sufficiente adattamento ai casi osservati, senza che l’una sia risultata migliore dell’altra.

Lo stesso Peto, in un lavoro del 1982, e poi l’italiano Boffetta, nel 1998, hanno proposto una versione “semplificata” del modello sopra riportato, per cui l’incidenza (I (t)) di mesotelioma al tempo t sarebbe proporzionale all’esposizione media (E), ad una potenza (beta) del tempo trascorso dall’inizio dell’esposizione, dedotta una latenza minima t_0 ($t - t_0$), e ad una costante K specifica per tipo di amianto e azienda, espressa dalla seguente equazione:

$$I(t) = K * E * (t-t_0)^\beta \text{ (esponente).}$$

Si tratta, sì, di una formula in cui, all’evidenza, non è presente il fattore *durata*, che tiene conto solo della dose media, e non di quella cumulativa, ma per la ragione, come spiegato dagli Eserti dell’Accusa, che rappresenta un modello “semplificato”³⁹, elaborato allo scopo precipuo (quanto a Peto e collaboratori nel 1982) di studiare l’incidenza del mesotelioma rispetto al tempo trascorso dall’inizio dell’esposizione; e quanto, in particolare, alla formulazione di Boffetta, utile a descrivere l’aumento di frequenza causato da un singolo e breve periodo di esposizione; laddove, ove si debbano prendere in considerazione esposizioni non brevi, ma di lunga durata, il modello completo da adottare è quello di Peto et al. 1985 sopra illustrato.

Gli studi sopra indicati (sulla base dei quali è stato costruito un modello matematico, o meglio, più modelli o formule) sono, pertanto, concludenti nel significare la rilevanza causale del protrarsi dell’esposizione all’amianto.

Ora, che effettivamente il protrarsi dell’esposizione rivesta un ruolo causale nel determinismo della malattia, è ipotesi suffragata dalla rilevazione, suggerita da almeno 5 diversi studi (o gruppi di studi) convergenti, per cui “la cessazione dell’esposizione è seguita da un congelamento del rischio assoluto (diminuzione del rischio relativo)”⁴⁰.

Il fenomeno sarebbe stato ipotizzato, come chiarito dai CC.TT. del P.M., attesa la scarsa adattabilità ai casi osservati del modello tradizionale della teoria dose-risposta, che prevede un aumento indefinito dell’incidenza all’aumentare della latenza; di qui la necessità di apportare una sorta di

³⁸ Cfr. Relazione C.T. Mirabelli 4.3.2011 pag. 14

³⁹ Cfr. C.T. Mirabelli pag. 15 relazione 4.3.2011 (parte III)

⁴⁰ Cfr. CT Vineis, ff. 40-53 trascr. Stenot. ud. 21.2.2011; slides dep. ud. 21.2.2011 a corredo dell’esposizione orale

correttivo, rappresentato da una “legge di decadimento esponenziale al trascorrere del tempo dall’inizio dell’esposizione stessa”⁴¹.

- 1) Tale correttivo, indicato da Berry (2004) come “ $\exp(-\lambda t)$ ”, sarebbe correlato alla cd. *clearance* delle fibre (ossia a un tasso di eliminazione delle fibre dal polmone).

In sostanza, è stato osservato che, a partire dai 49 – 50 anni dopo la fine dell’esposizione professionale all’amianto, si determina un calo dell’incidenza; tanto che si adattano alla realtà meglio dei modelli tradizionali basati su un aumento indefinito dell’incidenza quei modelli (ffgg. 92 e ss. esame C.T. Mirabelli, alle *slide* illustrate dal quale si farà qui di seguito riferimento) che includono la legge di decadimento al trascorrere del tempo dall’inizio dell’esposizione (cfr. slide 26 – 27 C.T. Mirabelli).

Si ipotizza che simile calo di incidenza sia determinato dall’eliminazione delle fibre di amianto dai tessuti (la cd. *clearance* delle fibre) (o dalla disattivazione delle fibre; oppure ancora dalla riparazione/rimozione del danno cellulare indotto dalle fibre).

Ci sono almeno 3 grandi studi che provano il decadimento della concentrazione di fibre in funzione del tempo passato dalla prima esposizione, per cui vedi *slide* 28 (Churgh e Wright); *slide* 29 (Dew Klerk et al) e *slide* 30 (Berry 2009).

- 2) Lo studio di Barone Adesi et al. (2008) sui lavoratori della ETERNIT di Casale Monferrato⁴² (in cui i casi osservati si adattavano alle predizioni con il correttivo rappresentato dall’esponente del cd. tasso di eliminazione delle fibre);
- 3) Lo studio di Pesch et al. (2009)⁴³ su un gruppo di ex esposti ad amianto, identificato come l’insieme che aveva subito la più alta esposizione tra i 109.932 soggetti che in Germania avevano svolto determinate attività lavorative, in cui viene rilevata una diminuzione del rischio con il trascorrere del tempo dall’esposizione, nel senso che il rischio degli esposti la cui esposizione era cessata da almeno 30 anni era un decimo del rischio di quelli per cui era cessata da meno di 30 anni;
- 4) Lo studio sulla coorte degli esposti professionalmente nella fabbrica di Nottingham dove si producevano maschere antigas, cessata nel 1945 (con il termine della guerra)⁴⁴, dove non sono stati più riscontrati casi di mesotelioma tra gli esposti dopo il 1995: allora, si osserva dai Consulenti dell’Accusa, il rischio di contrazione della malattia non è immodificabile, perché, non essendo stati più rilevati casi, ciò significa che la cessazione dell’esposizione ha avuto un ruolo;
- 5) La conta delle fibre nel polmone dei lavoratori delle maschere antigas di Nottingham⁴⁵: l’analisi del contenuto polmonare di fibre nei lavoratori deceduti ha consentito di osservare che il quantitativo era minore quanto maggiore il tempo trascorso dall’esposizione alla morte: dunque, le fibre diminuiscono al trascorrere del tempo.

Se ne trae la conseguenza per cui, “*se cessare l’esposizione ha un ruolo nel diminuire il rischio [da quanto sopra esposto si evince che] continuare l’esposizione ha [per converso] un ruolo nel*

⁴¹ Cfr. esame Ct Vineis ffgg. 48 e ss. trascr. Stenot. Verb. Ud, 21.2.2011; esame CT Mirabelli, ffgg. 92 e ss. trascr. Stenot. ud. 4.3.2011; pag. 32 e ss. relazione cit. 4.3.2011

⁴² Cfr. *slide* non numerata C.T. prof. Vineis, dal titolo “I limiti del modello tradizionale”

⁴³ Cfr. *slide* non numerata C.T. prof. Vineis (Pesch et al, 2009)

⁴⁴ Cfr. *slide* non numerata C.T. prof. Vineis

⁴⁵ Cfr. *slide* non numerata C.T. prof. Vineis dal titolo “I limiti del modello tradizionale (segue)”

*mantenere il rischio*⁴⁶; o, in altri termini, “*la flessione dell’incidenza di mesotelioma a partire da circa 40 anni dopo l’inizio dell’esposizione*” implica “*l’importanza della rilevanza delle esposizioni tardive nel mantenere un incremento del rischio, nonostante la progressiva attenuazione degli effetti delle dosi assunte precocemente*”⁴⁷; se, in altri termini, la flessione dell’incidenza (il calo della frequenza dei mesoteliomi) si spiega (ha una base biologica) con l’eliminazione dai tessuti polmonari delle fibre di amianto, allora “*il perdurare delle esposizioni ricostituisce il carico polmonare di fibre, si oppone in qualche modo alla cd. clearance, all’eliminazione delle fibre, e quindi può protrarre nel tempo gli effetti delle esposizioni*”⁴⁸.

Vi è, poi, un’ulteriore implicazione derivante dalla teoria sopra esposta, quella per cui *non si possono considerare irrilevanti esposizioni recenti* (occorse nella recente storia lavorativa), e anettere, per converso, rilevanza causale nella comparsa di malattia alle sole esposizioni *remote*.

Al riguardo, unanime è la critica dei CC.TT. dell’Accusa⁴⁹ alla teoria, di cui un illustre sostenitore è il prof. Chiappino (2005), per cui le sole esposizioni iniziali sarebbero necessarie e sufficienti ad avviare la cancerogenesi del mesotelio, a motivo della lunga biopersistenza delle stesse (ciò che permetterebbe alla loro azione cancerogena di esplicarsi altrettanto lungamente), mentre quelle successive sarebbero prive di effetto; e, infatti, tale teoria, oltre a non spiegare quali sarebbero le esposizioni “iniziali”, e ad essere in contrasto con la teoria della dose-risposta (che implica rilevanza di tutte le dosi inalate, di tutte le esposizioni successive), sarebbe incoerente, dacché – proprio assodata la lunga persistenza nei tessuti delle fibre di amianto – “*appare contraddittorio sostenere che solo le fibre di amianto inalate precocemente possano completare il processo di cancerogenesi, in quanto trattenute nell’apparato respiratorio, mentre le fibre che vi pervengono in seguito, aggiungendosi a quelle già presenti, non contribuirebbero in alcun modo*”⁵⁰.

b) La teoria del cd. effetto acceleratore

Ciò premesso, è stato inoltre ipotizzato che (b) “un possibile effetto della dose sia quello di ridurre la latenza del mesotelioma”, il cd. effetto acceleratore della latenza, sebbene “*limitate siano le osservazioni concrete di una tale riduzione*”⁵¹; infatti, se sul piano teorico i modelli sopra illustrati non prevedono alcuna relazione inversa tra dose e durata media della latenza (e cioè che all’aumentare della dose diminuisca la latenza vedi la Vecchi), è stato invece osservato che “*al*

⁴⁶ Cfr. esame Vineis fg. 45

⁴⁷ Cfr. pag. 39 relazione cit. Mirabelli

⁴⁸ In questi termini il Prof. Vineis, fg. 48 trascr. Stenot. Verb. Ud. 21.2.2011

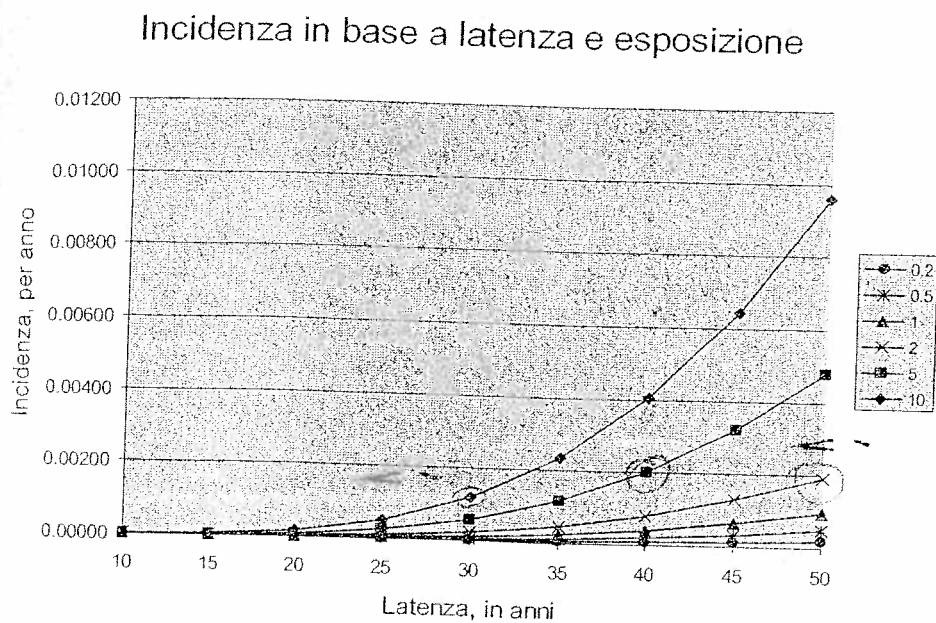
⁴⁹ Cfr. relazione Mirabelli cit. pagg. 40 e ss.

⁵⁰ Cfr. relazione Mirabelli cit. pag. 41

⁵¹ Cfr. Pag. 17 relazione C.T. Mirabelli (parte III)

crescere della dose lo stesso livello di incidenza viene raggiunto anticipatamente”⁵², ossia che “un gruppo di esposti a esposizione più elevata abbia incidenza costantemente e proporzionalmente maggiore di un analogo gruppo di esposti a esposizione inferiore, cosicché quest’ultimo raggiungerebbe più tardi del primo un qualsivoglia livello di incidenza del mesotelioma”⁵³.

Per maggiore chiarezza si riporta il grafico (pag. 18 relazione – parte III- Mirabelli 4.3.2011 e slide non numerata Vineis dal titolo “Effetto della dose nel “basic model”):



Incidenza di mesotelioma maligno in funzione della concentrazione di fibre d’amianto (da 0.2 a 10 fibre/millilitro) e del tempo dall’inizio dell’esposizione (latenza, in anni), secondo Boffetta (1998). Le curve rappresentano l’andamento dell’incidenza in gruppi con crescenti livelli di esposizione, come da legenda.

Handwritten signature

Come si può osservare, perché si abbia la stessa incidenza di 200 casi su 100.000 nel gruppo di esposti a 2 f/ml anno occorrono 50 anni, nel gruppo di esposti a 5 f/ml- anno 40 anni, e in quello di esposti a 10 f/ml – anno 33 anni circa; semplificando ancora, studiando l'andamento dell'incidenza in gruppi a diversi livelli di esposizione, gli epidemiologi hanno rilevato che lo stesso numero di persone muore dopo 40 anni dall'inizio dell'esposizione ove esposta a una dose di 5 f/ml; ma (solo) dopo 50 (dieci anni dopo) se esposta a una dose minore di 2 f/ml; per cui *“è evidente che i primi perdono dieci anni di vita esente da malattia rispetto ai secondi”*⁵⁴.

E' questo il cd. *“effetto acceleratore della latenza”* del protrarsi dell'esposizione: in sostanza, chi è più (a livelli più elevati) esposto non solo (e non tanto) *muore di più* (c'è una maggiore incidenza di decessi), ma anche *muore prima*: e ciò a prescindere dal fatto che, come rilevato dai CC. TT. del P.M., *“è possibile dimostrare che la durata media della latenza tra tutti coloro che, durante il periodo di osservazione, si ammalano dopo essere stati esposti al livello di 5 f/ml non differisce da quella degli esposti a 2 f/ml”*⁵⁵, dal momento che occorre fare riferimento non già alla durata media della latenza, costante negli esposti a dosi diverse, bensì al cd. tasso o *“rapporto”* di *“mortalità cumulativa”*; esemplificando, troncando l'osservazione di due diversi gruppi di esposti (in numero di 20 persone) a diversa intensità dopo 30 anni, al trascorrere dei 30 anni nel gruppo di *“piccoli”* esposti avremmo 6 morti su 20; e nel gruppo di *“grandi”* esposti, al contrario, 12 morti su 20; il rapporto conseguente (12/6) è pari 2; quindi, nel gruppo di grandi esposti avremmo il doppio delle morti rispetto al gruppo di *“piccoli”* esposti.

Ancora più chiaramente, se *“l'incidenza si assume direttamente proporzionale (ossia in relazione lineare) al livello di esposizione, [...]in un gruppo di lavoratori esposti ad un livello tale da raddoppiare l'incidenza, al termine di un certo periodo di osservazione si osserverà un numero di casi circa doppio rispetto all'atteso ed il rapporto osservati/attesi sarà pari a circa 2”*⁵⁶ (si tratta del cd. rapporto standardizzato di mortalità).

Ora, di tale raddoppio di incidenza un'interpretazione *“semplice, o forse semplicistica”*⁵⁷ è che al posto di ogni caso atteso se ne osservano due; di tale rapporto è stata, piuttosto, proposta una diversa interpretazione⁵⁸, per cui *“il numero di eventi osservati non è necessariamente la somma dei casi che si sarebbero verificati anche in assenza di esposizione più quelli extra dovuti all'esposizione”*, come sarebbe intuitivo osservare, ma la conclusione corretta da trarre sarebbe quella per cui *“in conseguenza dell'esposizione lo sviluppo di malattia avviene a un tasso più alto, e*

⁵⁴ Cfr. esame Ct Mirabelli, ud. 4.3.2011, ffgg. 105 e ss.; relazione (parte III) Mirabelli, pag. 20

⁵⁵ Cfr. pag. 20 relazione (parte III) cit.

⁵⁶ Cfr. relazione 4.3.2011 cit., pag. 25 e ss.

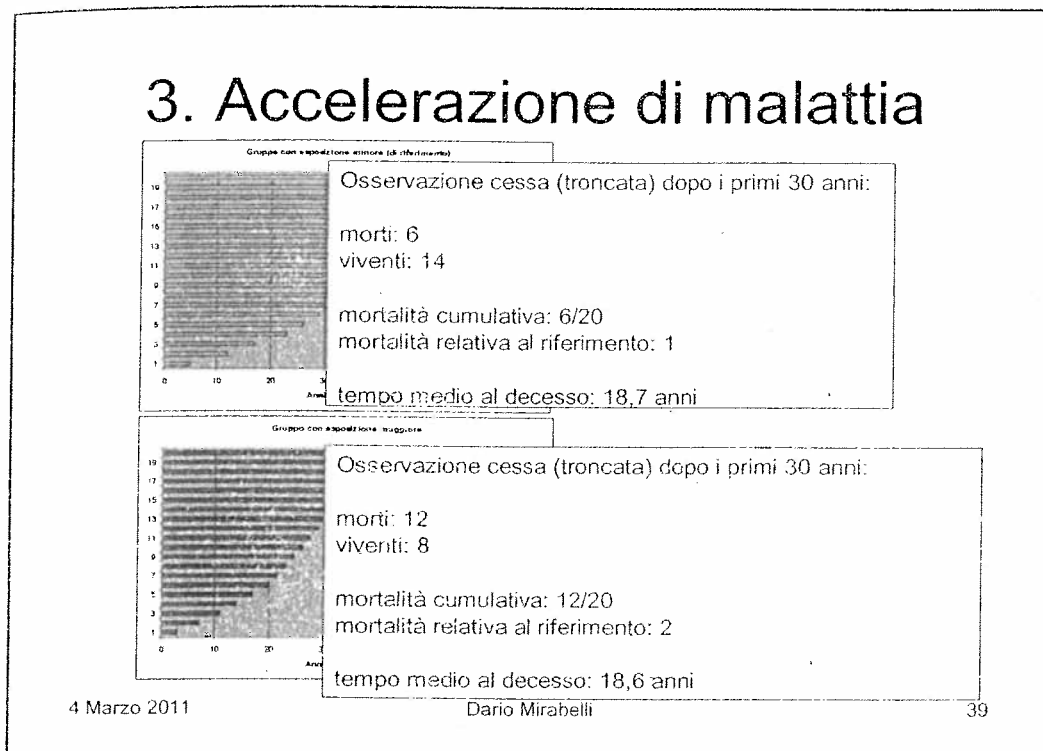
⁵⁷ In questi termini il C.T. Mirabelli, ffgg. 115 e ss. trascr. Stenot. Verb. Ud. 4.3.2011, e relazione cit. a pag. 26 e ss.

⁵⁸ Cfr. gli studi di Greenland 1999 citati dal dr. Mirabelli nella relazione a sua firma

dunque più rapidamente, cosicché l'effetto dell'esposizione è di far occorrere i casi più precocemente di quanto accadrebbe in sua assenza⁵⁹.

Questo implica che i "grandi" esposti perdano anni di vita rispetto ai "piccoli" esposti, secondo formule ed equazioni che sono state proposte e studiate⁶⁰.

Si riproduce la *slide* 39 per agevolare la comprensione:



⁵⁹ Cfr, ancora esame C.T. Mirabelli,

⁶⁰ Per cui si rinvia integralmente alle pagg. 26- 28 relazione cit. Mirabelli quanto agli studi di Berry 2007, che ha dimostrato che "l'equazione che descrive il rischio di malattia come funzione del livello di esposizione, e che corrisponde all'interpretazione tradizionale, secondo cui l'esposizione comporta un aumento dell'incidenza di malattia proporzionale all'esposizione (proportional hazard model) è equivalente a quella che descrive l'anticipazione della comparsa di malattia in funzione del livello di esposizione, e che corrisponde all'interpretazione secondo cui l'esposizione comporta un tasso più rapido di sviluppo della malattia (accelerated failure time model) [...]"

Dunque, in estrema sintesi, per quanto in questa sede maggiormente interessa, gli esiti del coacervo degli studi di ordine epidemiologico e delle pretese conferme sperimentali delle illustrate rilevazioni sopra esposti consentono di inferire, a parere dei Consulenti tecnici dell'Accusa, che:

- a) tutte le dosi (sia pure con maggiore peso proporzionale le esposizioni remote, come implicato dalla stessa equazione matematica con cui è stata espressa la teoria della dose-risposta, per cui cfr. *slide* 23 C.T. Mirabelli ed esame orale C.T. Vineis, fg. 47⁶¹) hanno rilevanza causale nel determinismo o nello sviluppo della malattia (corollario della teoria dell'essere il mesotelioma dose- dipendente o dose-correlato);
- b) il protrarsi dell'esposizione, in particolare, determina un'accelerazione della comparsa di malattia, quantificabile in termini di anni di vita perduti; trattasi del cd. effetto acceleratore della latenza (corollario a sua volta della teoria per cui vi sarebbe una relazione di proporzionalità inversa tra - intensità e durata della dose e latenza - ossia per cui, all'aumentare della dose e della durata di esposizione diminuisce la latenza, quindi si muore *prima*; al diminuire della dose e della durata di esposizione aumenta la latenza, quindi si muore *più tardi*-).

5. Le Critiche/confutazioni dei CC.TT. degli Imputati

I CC. TT. degli imputati, sentiti in dibattimento, prof. Carlo La Vecchia, capo del Dipartimento di Epidemiologia dell'Istituto di ricerche farmacologiche "Mario Negri" e professore di Epidemiologia all'Università di Milano⁶², prof. Enrico Pira⁶³, professore ordinario di Medicina del Lavoro e direttore del Dipartimento di Traumatologia, Ortopedia e Medicina del Lavoro dell'Università di Torino, nonché oncologo clinico, e prof. Marcello Lotti⁶⁴, medico del lavoro, professore di Medicina del Lavoro e Tossicologia all'Università di Padova, hanno mosso, per quanto interessa in questa sede, una serie di rilievi e critiche alle teorie illustrate dagli esperti dell'Accusa.

(a) Sulla teoria della dose-risposta

⁶¹ L'assunto sul diverso "peso" o rilevanza proporzionale delle esposizioni del "lontano passato" (nell'esempio offerto dal Ct Mirabelli rappresentato dai primi 10 anni di vita lavorativa di un ipotetico lavoratore che sia stato esposto costantemente allo stesso livello di fibre per 35 anni dall'età di 20 a quella di 55) è una conseguenza di ordine meramente matematico dell'applicazione dell'equazione sopra illustrata con cui viene espressa la teoria della dose-risposta, in cui la latenza riveste il ruolo di un "peso" applicato alle esposizioni, con la conseguenza che, quanto più remota è un'esposizione tanto maggiore è il suo peso; l'argomento è stato illustrato anche dal C.T. Vineis nel corso del suo esame, ai ffgg. 47 e ss., per cui "esposizioni recenti hanno un effetto proporzionalmente minore rispetto a quelle remote, ma questo effetto non è nullo e non è nemmeno trascurabile"

⁶² Cfr., per il più dettagliato *curriculum* del Prof. La Vecchia, il "sommario biografico" in epigrafe alla relazione scritta a firma del Consulente acquisita al fascicolo all'esito dell'esame dello stesso, alle udienze del 25.3.2011 e 8.4.2011.

⁶³ Cfr. esame orale alle udienze del 13 e 27 maggio 2011, e relazione scritta acquisita all'esito dell'esame

⁶⁴ Cfr. esame orale alle udienze del 18 marzo e 26 aprile 2011, unitamente alle *slide* illustrate e acquisite all'esito dell'audizione

Deve, al riguardo, essere premesso come l'esperto epidemiologo delle Difese, prof. La Vecchia, abbia mosso, in generale, ai consulenti del P.M. il rilievo critico di avere operato delle sostanziali *mistificazioni* selezionando solo alcuni studi – consentanei alla loro tesi -; di avere ignorato i *dati* numerici forniti dagli studi, attribuendo, per converso, portata generalizzante ed esplicativa alle formule o modelli elaborati anche sulla base di casi fondati su numeri sparuti, con la conseguente necessaria approssimazione (sottolineata, talvolta, dagli stessi Autori⁶⁵) degli stessi, e, da ultimo, di avere tratto inferenze scientificamente e logicamente non fondate.

Le articolate argomentazioni del Consulente delle Difese non possono che, di necessità, essere sintetizzate in questa sede, per quanto maggiormente interessa, con rinvio, nel dettaglio, all'esposizione orale svolta dall'esperto, alla relazione a sua firma acquisita all'esito dell'esame, nonché alle *slide* illustrate nel corso dell'esame.

In proposito, deve anzitutto essere osservato come l'Esperto delle Difese non abbia posto in discussione la teoria della cd. dose – risposta formulata dai CC.TT. dell'Accusa, laddove interpretata nel senso che l'aumento dell'incidenza è correlato a un aumento della (intensità della) dose: è, quindi, assodata l'esistenza di una relazione di proporzionalità diretta tra frequenza di malattia e dose; quanto si contesta, al contrario, è l'esistenza di una relazione – desunta da affidabili osservazioni epidemiologiche - che corredi l'aumento dell'incidenza (o frequenza di malattia, nel senso sopra ripetutamente specificato) rispetto alla *durata dell'esposizione professionale* all'agente cancerogeno; e ciò sulla premessa – nemmeno contestata dai CC. TT. del P.M.-, che “*il ruolo della dose è sostanzialmente diverso da quello della durata di esposizione*”⁶⁶, come fatto palese, ad esempio, da ciò che è unanimemente assodato per quanto concerne la relazione tra incidenza del tumore al polmone rispetto al fumo di sigaretta, laddove quanto conta non è tanto la “dose cumulativa” – per così dire – ossia il numero complessivo di sigarette fumate nel corso degli anni (ad esempio, è chiaro che, se un soggetto fuma 20 sigarette al giorno per 40 anni, o 40 sigarette al giorno per 20 anni, il prodotto dei due fattori è uguale), quanto la durata del fumo (tanto che, nell'esempio sopra riportato, a parità di dose complessiva, il rischio è enormemente superiore per chi abbia fumato, a parità di “dose complessiva”, per 40 anni, rispetto a chi abbia fumato per soli 20 anni⁶⁷).
~ ~ ~ ~ ~

Quanto all'incidenza del mesotelioma non vi sarebbe, al contrario, prova di un simile incremento di frequenza correlato alla durata, per le seguenti ragioni:

⁶⁵ Si dirà oltre a proposito del modello di Peto et al. 1985 , pag. 337 articolo cit.

⁶⁶ Cfr. relazione La Vecchia pag. 1

⁶⁷ Cfr., al riguardo, anche Ct Vineis, slide non numerata dal titolo “*Excess rates of lung cancer in smokers*”, laddove evidenzia che “*un aumento di durata di tre volte (da 15 a 45 anni) corrisponde ad un aumento del rischio di ben 100 volte*”

a) il fattore “durata”, a ben vedere, non viene preso in considerazione dalle formule di Peto e Boffetta citate dai CC. TT. dell’Accusa (sopra riportate): *la formula di Boffetta*⁶⁸, già riportata, in particolare ($I(t) = K * E * (t-t_0)^\beta$) *si limita a porre in relazione lineare l’incidenza con la dose media di esposizione* (a dire che la frequenza aumenta in maniera proporzionale all’aumentare della dose media di esposizione, e a una potenza del tempo trascorso dall’inizio dell’esposizione, ossia della *latenza*), ma non include né il fattore “durata” dell’esposizione, né la *sommatoria delle dosi nel tempo*;

- nemmeno la tanto citata formula elaborata da Peto et al. nel 1985, sopra citata, prende in espressa considerazione la *durata* dell’esposizione (il fattore *d*)⁶⁹, altrimenti questo fattore temporale sarebbe stato inserito nell’equazione, mentre così non è, diversamente da quanto avviene nei modelli di rischio che attengono al tumore polmonare; piuttosto, la tanto richiamata “*sommatoria*” delle dosi altro non è che “*una grossa approssimazione concettuale*” “*che si usa in epidemiologia quando non si può fare altro...quando abbiamo qualche misura del tempo dobbiamo sempre distinguere il tempo dalla dose*”⁷⁰; *oltre tutto, lo studio di Peto del 1985 prende in considerazione 10 soli casi di mesotelioma e, come tale, non consente di estrapolare un modello affidabile* (cfr. pag. 337 dell’articolo prodotto dal P.M., in cui si dice: “*There are too few cases to test the model stringently [troppo pochi casi per testare il modello rigorosamente], but the observed and predicted numbers different in Table 20 are in reasonable agreement for different times since first employment*”);

- piuttosto, unico studio davvero affidabile per la formulazione di una relazione dose-risposta è quello condotto da Peto nel 1982, sulla base del quale è stata elaborata la formula di Boffetta, in quanto basato (non su 10, bensì) su 236 casi di mesotelioma⁷¹ occorsi ai lavoratori dell’asbesto per materiali isolanti in Nordamerica (con data di inizio di esposizione tra il 1922 e il 1946, seguiti fino alla fine degli anni ’70, come tali esposti a dosi elevate), da cui si evince come il “*rischio di mesotelioma pleurico sale in funzione della terza-quarta potenza dal tempo trascorso dalla prima esposizione, e non è influenzato dall’età e da ogni altro fattore temporale*”⁷²; in sostanza, *il rischio, a parità di dose e durata, è oltre 10 volte più alto per esposizioni iniziate più di 40 anni prima rispetto a quelle iniziate 25 anni prima, mentre è molto piccolo per esposizioni iniziate da meno di 25 anni prima, allorché incidenza e mortalità non sono diverse da quelle della popolazione generale; tali dati stanno a significare “il ruolo dominante della latenza (“tempo trascorso dalla prima esposizione) e di conseguenza delle esposizioni del lontano passato...il ruolo delle esposizioni recenti di fatto non è quantificabile”*⁷³;

- vi sono almeno due importanti studi di coorte (importanti per il numero di casi osservati e perché trattasi di lavori recenti) – l’uno del 2005, sottoposto a revisione nel 2009, sui lavoratori della S.I.A. (Società Italiana Asbesto) del torinese (cfr. Pira et al., 2005⁷⁴) e l’altro del 2009 a cura del gruppo di J. Peto (Rake et al., 2009) che sconfessano

⁶⁸ Cfr., per la riproduzione della formula da parte del C.T. La Vecchia la *slide* 13, e pag. 6 relazione scritta; trattandosi di “versione” sostanzialmente analoga a quella sopra riprodotta, proposta dai CC.TT. del P.M., nel testo si è ripetuta quest’ultima, in difetto della produzione da parte di alcuna delle parti processuali del lavoro o lavori scientifici di riferimento

⁶⁹ Cfr. esame C.T. La Vecchia. Trascr. Stenot. ud. 25.3.2011 fg. 15

⁷⁰ Cfr. esame C.T. La Vecchia. Trascr. Stenot. ud. 25.3.2011 fg. 13

⁷¹ Cfr. esame C.T. La Vecchia. Trascr. Stenot. ud. 25.3.2011 fg. 10 e ss.

⁷² Cfr. *slide* La Vecchia 7-12

⁷³ Cfr. esame C.T. La Vecchia. Trascr. Stenot. ud. 25.3.2011 fg. 18 e *slide* 12 e 16

⁷⁴ Le dettagliate indicazioni bibliografiche relative alle citazioni nella relazione scritta e nel corso dell’esame orale del C.T. La Vecchia si rinvengono alla pag. 21-23 della relazione

l'esistenza di una relazione che preveda un incremento di frequenza del tumore all'aumentare della durata di esposizione:

• studio S.I.A. (tessitura di asbesto): di peculiare rilevanza perché include un numero singolarmente ampio di lavoratori, 1.966 (tra cui anche donne) esposti a dosi massicce nel lontano passato, tra il 1964 e il 1984, anche per periodi di tempo limitati: il rischio di mesotelioma è stato riscontrato elevato (oltre 18 volte) anche per esposizioni brevi (meno di 1 anno); è aumentato di 34 volte per coloro che sono stati impiegati da 1 a 5 anni, e di 24 volte (quindi, in misura inferiore) per coloro che sono stati esposti dai 5 ai 10 anni (circa 7 anni), ed infine ancora di 34 volte per gli esposti per tutta la vita⁷⁵.

Quindi la frequenza tra gli esposti da 1 a 5 anni era uguale a quello tra gli esposti per più di 10 anni: nessuna tendenza all'aumento del rischio all'aumentare della durata di esposizione.

Ancora: lo studio rivela che coloro che hanno smesso di lavorare da circa 10 anni hanno un rischio inferiore a quello di coloro che hanno smesso di lavorare da più di 15 anni (cfr. i numeri nel dettaglio; si tratta di un rischio assoluto di oltre 4 volte più alto e di un rischio relativo oltre 25 volte più alto)⁷⁶.

Diversamente, per i tumori al polmone, in cui il rischio è chiaramente influenzato dalle esposizioni successive;

• studio Rake et al. (2009): si tratta di uno studio caso- controllo su 622 pazienti con mesotelioma su 1.420 controlli di popolazione in Gran Bretagna: lo studio consente di affermare che il rischio tra coloro che hanno lavorato meno di 10 anni prima dei 30 anni di età⁷⁷ passa da 3,9 a ben 11,5 per coloro che abbiano lavorato più di 10 anni sotto i trenta di età; ma solo da 11,5 a 13,1 all'aumentare della durata di esposizione dopo i 30 anni di età; analoghi, per significato, i dati della coorte S.I.A.⁷⁸: per coloro che avevano iniziato a lavorare (primo e ultimo impiego sotto i 30 anni) prima dei 30 anni, il rischio era 66 volte maggiore; per coloro che avevano lavorato da prima di 30 anni e fino a 30-39 anni il rischio era 80 volte maggiore; per coloro che avevano lavorato da prima dei 30 anni fino a oltre 40 anni, il rischio era di 58 volte superiore circa: dati tutti che confutano l'ipotesi che l'esposizione lavorativa al fattore cancerogeno per tutta la vita rappresenti un fattore di aumento del rischio rispetto a chi è stato esposto sotto i 25 anni; laddove chiaramente lineare è, invece, la relazione che correla aumento di frequenza tra tumore al polmone e durata di esposizione professionale (rischio doppio per chi rimane esposto fino a 35 anni rispetto a chi lavora solo fino ai 25; rischio di 5,6 volte più alto per chi rimane esposto tutta la vita (cfr. la tabella slide 32 "TUMORI DEL POLMONE" affiancata a quella "MESOTELIOMA"));

• v'è poi da considerare il classico, ancorché risalente studio di METINTAS (1999) condotto su un gruppo di soggetti residenti in un villaggio della Turchia esposti a erionite (fibra minerale che, come detto, è tra i pochi agenti eziologici accertati del mesotelioma maligno) che sono migrati in Svezia; lo studio sui due gruppi di soggetti, quello rimasto a vivere in Turchia e rimasto esposto al fattore cancerogeno, e quello emigrato, ha rilevato che non vi è stata alcuna diversa incidenza del mesotelioma, a riprova della irrilevanza delle esposizioni successive a quella necessaria e sufficiente a innescare la malattia⁷⁹; è ben vero che l'erionite non è l'amianto, come fatto rilevare dal P.M. al C.T. prof. Lotti, ma è anche vero che "trattandosi di mesotelioma, forse qualcosa in termini biologici è sovrapponibile a quello dell'asbesto... Lo studio dimostra

⁷⁵ Cfr. Table 2 slide 21; ffgg. 19 e ss. trascr. Stenot. verb. ud. 25.3.2011

⁷⁶ Cfr. Tabella 1 slide 24

⁷⁷ Cfr. Tabella 4 pag. 17 relazione C.T. La Vecchia

⁷⁸ Cfr. slide 32 ffgg. 26 e ss. trascr. Stenot. verb. ud. 25.3.2011 esame La Vecchia

⁷⁹ Cfr. ffgg. 71 e 198 ed esame C.T. Lotti ss. trascr. Stenot. verb. ud. 18.3.2011

che la storia naturale del mesotelioma non dipende dalla continuità dello stimolo...non dipende dalla somministrazione continua di una fibra minerale che lo causa”⁸⁰

- I dati desunti da questi studi non sono in disaccordo con quelli emergenti dagli studi sui lavoratori della *ETERNIT* di Casale Monferrato (Magnani 2008) e *PESCH (2010)* citati dai CC.TT. del P.M.:

- *studio Eternit*: rispetto ai lavoratori che avevano cessato l'esposizione da 3 a 15 anni, il rischio era analogo sia in quelli che avevano cessato da meno di 3 anni sia in quelli che avevano cessato l'esposizione da oltre 30 anni, senza che vi fosse alcuna variazione significativa tra le relative stime (cfr. slide 36; 38);

- *studio PESCH (2010)*: su 576 lavoratori esposti ad asbesto in Germania si sono verificati 15 decessi; non c'è, a ben vedere, alcuna analisi che tenga conto della relazione tra frequenza e dose cumulativa, ma una relazione tra frequenza, da un lato, e tempo dall'ultima esposizione, dall'altro (ultimo rigo *slide 43*), nonché (penultimo rigo) tra frequenza e durata di esposizione all'amianto: i risultati (per cui trascorsi 30 anni dalla cessazione dell'esposizione il rischio diminuisce di 10 volte rispetto a quello dei lavoratori che abbiano cessato da meno di 30 anni, come sopra illustrato) appaiono, tuttavia, alquanto poco attendibili, ove solo si consideri che il modello pare “impazzire” laddove indica che, per una durata di esposizione superiore a 20 anni il rischio sarebbe (0,1 rispetto a 1,0) addirittura di 10 volte inferiore rispetto agli esposti per più di 20 anni. *Anche, dunque, a rilevare, come fa il C.T. della Difesa, che non vi sia significativo aumento del rischio all'aumentare della durata dell'esposizione, è tuttavia irragionevole ipotizzare che aumentando la durata il rischio diminuisca*⁸¹.

un eccesso di mortalità diventa evidente dopo 25-30 anni dalla prima esposizione, in accordo con il modello di Peto 1982, anche se, per i tumori della pleura, non per quelli del peritoneo, il rischio pare livellarsi dopo i 40 anni dalla prima esposizione, con tutte le approssimazioni che le stime delle lunghe latenze di necessità comportano, perché basate su numeri limitati; comunque, anche lo studio in esame non rileva flessioni di rischio fino a 45 anni;

Dunque, nessun dato comprova che il rischio di mesotelioma aumenti all'aumento della durata dell'esposizione; e nessun dato autorizza a concludere che tutte le esposizioni siano eziologicamente rilevanti nel determinare il mesotelioma, (ossia abbiano rilevanza causale nella comparsa o sviluppo di malattia).

Ancora, non vi sarebbe alcuna riprova della *clearance delle fibre dalla pleura*; ossia di quel meccanismo di “autodifesa” dell'organismo – che varrebbe a suffragare l'ipotesi del congelamento del rischio alla cessazione dell'esposizione -, o di detossificazione o ripulitura della pleura dalle fibre di amianto che, come sopra illustrato, sarebbe ostacolato, o inibito dal protrarsi dell'esposizione al fattore cancerogeno.

⁸⁰ Cfr. esame C.T. Lotti *ibidem*

⁸¹ Cfr. esame La Vecchia ffgg. 37 e ss. trascr. Stenot. verb. ud. 25.3.2011

1

1

Anche, infatti, a ritenere scientificamente assodato che un fenomeno di tal genere si verifichi a livello del *polmone*⁸², hanno osservato i CC. TT. delle Difese che:

a) non è lo è altrettanto l'ipotesi che una *clearance* si verifichi a livello della *pleura* polmonare; e non v'è dubbio che *pleura* e *polmone* siano organi diversi; il mesotelioma della *pleura* è una neoplasia diversa dal tumore polmonare, *tanto che si studia e si discute se i modelli di rischio siano eguali o diversi; postulare che si comportino alla stessa maniera, anche in relazione alla supposta eliminazione delle fibre, è appunto un'assunzione, un'ipotesi*⁸³; l'osservazione non appare di certo peregrina, sul piano logico e scientifico: sotto il profilo biologico, come indiscusso anche per gli Esperti dell'Accusa, “nonostante la dimostrazione di una associazione causale su base epidemiologica fra esposizione ad asbesto e mesotelioma, non sono ad oggi noti i meccanismi d'azione che conducono alla malattia”; in un recentissimo studio dell'aprile 2011⁸⁴ “si discutono addirittura i meccanismi di migrazione alla pleura delle fibre di amianto e viene offerto un ampio panorama sulle incertezze della comunità scientifica riguardo al ruolo eziologico delle fibre per tipo e caratteristiche dimensionali e si dichiara che il meccanismo d'azione non è noto”⁸⁵;

b) nessuno ha dimostrato che la (supposta) diminuzione dell'incidenza del mesotelioma sia correlata alla migliore *clearance* delle fibre; per converso, e parimenti, non c'è dimostrazione del fatto che una compromessa *clearance* delle fibre – anche ad ammetterla – modifichi l'incidenza del mesotelioma.

⁸² Peraltro il C.T. prof. La Vecchia, illustrando il grafico proposto dai CC.TT. del P.M. di Berry (2009) - per cui si veda slide 17 La vecchia (parte II)- che suggerirebbe, a parere dei predetti, una diminuzione della *una qualche diminuzione delle fibre dall'esposizione al decesso*, e commentando i dati numerici sulla base dei quali lo stesso è stato estrapolato (riportati nella slide 18 *ibidem*) ha rilevato che: 1) i cc. tt. del P.M. hanno errato nel riferire come il grafico mostri l'«andamento» quantitativo delle fibre nel polmone a partire dalla “cessazione” dell'esposizione, laddove l'Autore parla di «*mid point of exposure*» ossia di tempo dalla “mediana dell'esposizione”, e 2) la lettura dei dati numerici – che indicano differenze scarsamente significative – rendono “*molto difficile dire che tra il '65 e l'88 ci sia una diminuzione nel numero di fibre, insomma nel '65 erano 437; nell'88 erano 558; nel '65 456; nell'87 453 [...]*” (cfr. ffgg. 69 – 70 trascr. Stenot. ud. 25.3.2011 esame La Vecchia)

⁸³ Cfr. ffgg. 69 – 70 trascr. Stenot. ud. 25.3.2011 esame La Vecchia): “...Quello che a noi interessa, questo, di nuovo, è un altro concetto che è importante sottolineare – ~~questo~~ che a noi interessa è ribadire che il tumore della pleura, il mesotelioma della pleura è un tumore diverso, con funzioni di rischio sostanzialmente diverse rispetto al tumore del polmone. Quindi una misura fatta sul polmone non può essere estrapolata alla pleura, perché la pleura si comporta, dal punto di vista della funzione con latenza, durata e tempo dall'ultima esposizione, in maniera totalmente diversa dal polmone. Quindi non prendiamo i dati del polmone e portiamoli nella pleura. Per giunta, se guardiamo anche i dati del polmone non possiamo concludere che vi sia una diminuzione col passare degli anni del numero di fibre. Il mio messaggio è che tutti i modelli hanno limiti...”

⁸⁴ Si tratta dello studio di Broaddus et al., pubblicato sulla rivista *Journal of Toxicology and Environmental Health* il 29 aprile 2001 citato a pag. 63 della relazione a firma prof. Pira; a pag. 69 della stessa relazione è riportato stralcio di altro articolo scientifico risalente al marzo 2011, i cui Autori ricordano che “*malgrado tutti i progressi nell'analisi molecolare dei casi di Mesotelioma Pleurico Maligno negli uomini e negli animali, la conoscenza del modello di carcinogenesi rimane tuttora limitata*”; al riguardo, aggiunge il C.T. che nella pubblicazione citata si discutano ben 3 diversi ipotesi patogenetiche della malattia

⁸⁵ Cfr. pagg. 62 e ss. relazione C.T. prof. Pira

(b) Sul cd. effetto acceleratore del protrarsi dell'esposizione

Contestano, al riguardo, i CC. TT. delle Difese che, assodata l'esistenza di una relazione di proporzionalità tra aumento di frequenza del mesotelioma e intensità della dose, possa sostenersi, al contempo, l'esistenza di un rapporto di proporzionalità inversa tra dose (unita a durata di esposizione) e latenza, ossia che, all'aumentare della dose o della durata di esposizione, diminuisca la latenza, e quindi la malattia compaia (e il decesso si verifichi) prima di quanto sarebbe accaduto ove l'esposizione fosse stata minore (cfr., in proposito, la più compiuta illustrazione della teoria del cd. *effetto acceleratore* sopra esposta formulata dagli Esperti dell'Accusa).

Ed invero, si osserva in proposito, che:

b1) gli stessi modelli – formule o equazioni – proposti dai consulenti dell'Accusa, da quello di Peto (nelle diverse versioni formulate dallo stesso Autore) a quello di Boffetta non autorizzano minimamente una simile conclusione: l'equazione matematica non potrebbe mai portare a un simile risultato, a meno di una vistosa contraddizione; è, infatti, evidente che, aumentando la dose, aumenta correlativamente, in maniera lineare, secondo una relazione di proporzionalità diretta, (come più volte esposto) l'incidenza (o frequenza) della malattia; se, aumentando la dose, diminuisse la latenza, l'incidenza rimarrebbe costante, il che sarebbe contrario alle stesse rilevazioni epidemiologiche espresse dal modello di rischio⁸⁶; anzi, ipotizzando diminuita la latenza si avrebbe il risultato paradossale per cui, non soltanto aumentando la dose non aumenterebbe l'incidenza, ma l'incidenza addirittura diminuirebbe, “il che non è ragionevole”⁸⁷; le formule sul modello di rischio affermano che aumentando la dose aumenti correlativamente la frequenza, ma non anche implicano in alcun modo che diminuisca la latenza;

b2) le osservazioni epidemiologiche non consentono in alcun modo di rilevare siffatta pretesa diminuzione della latenza.

6. Conclusioni sulla sussistenza del nesso di causalità tra le condotte degli imputati e i decessi dovuti a mesotelioma: i.) inesistenza di una legge scientifica cd. di copertura avente valenza di autentica spiegazione causale validamente utilizzabile per stabilire la rilevanza eziologica del protrarsi dell'esposizione; ii) carenza di un valido riscontro dell'esistenza stessa del cd. effetto acceleratore

Si tratta, a questo punto, richiamato quanto sopra premesso in ordine ai criteri di ordine metodologico seguiti nel ragionamento esplicativo, di accertare, anzitutto, alla luce della valutazione

⁸⁶ Cfr. relazione C.T. La Vecchia pag. 6 ess. ; diffusamente ffgg. 16 e ss. trascr. Stenot. verb. ud. 25.3.2011

⁸⁷ Cfr. fg. 18 trascr. Stenot. verb. ud. 25.3.2011, esame C.T. La Vecchia

delle teorie antagoniste proposte dai consulenti tecnici dell'Accusa e della Difesa, se esista una legge cd. di copertura, o un sapere scientifico esplicativo di una regolarità di successione tra eventi, sia pure rappresentato da un corpo di rilevazioni epidemiologiche, che abbia valenza di autentica spiegazione causale dell'evento.

Per rispondere all'indicato quesito, di essenziale rilevanza nell'ambito del giudizio, e perché non residui l'impressione che la valutazione giudiziale relativa all'accesso e argomentato dibattito scientifico (soprattutto) tra gli epidemiologi possa essere condotta sulla base di una sterile contrapposizione tra numeri e tra studi più o meno affidabili (per autorevolezza o titoli scientifici o accademici; per rigore metodologico e numero dei casi presi in considerazione) - laddove il punto fondamentale è quello di valutare se e come tali studi, ancorché autorevoli, possa essere utilizzati al fine di pervenire a valide inferenze sulla esistenza, nei casi singoli, di nessi di condizionamento tra fenomeni che consentano, in un processo penale, di ascrivere, al di là di ogni ragionevole dubbio, un evento a una condotta umana -, e, quindi, in sostanza, sulla base di un'arbitraria, aprioristica, e, in ultima analisi, fidelistica adesione del giudicante all'una o all'altra delle teorie antagoniste, occorre, a questo punto, effettuare l'ulteriore sforzo di precisare quali siano, almeno nel presente giudizio⁸⁸, i punti fermi, gli assunti scientificamente indiscussi nella materia che ci occupa e, quali, al contrario, quelli controversi; è necessario, poi, verificare, se le contrapposte teorie abbiano solide basi scientifiche; se, ancora, e parallelamente, una volta verificatane la fondatezza, tali teorie abbiano valenza di *autentica spiegazione causale* degli eventi osservati; si premetterà, a questo riguardo, il convincimento del giudicante sulla natura e tipo di leggi statistico-probabilistiche (ivi comprese le rilevazioni -osservazioni epidemiologiche) utilizzabili allo scopo di pervenire a inferenze causali dotate di certezza processuale; si dovrà verificare, da ultimo, se, sul terreno della *causalità individuale*, sia possibile giungere a conclusioni corroborate da alto grado di credibilità razionale o di elevata probabilità logica.

Orbene, vi è generale consenso, in primo luogo, tra gli esperti dell'Accusa e della Difesa sull'esistenza di una relazione di proporzionalità diretta tra incidenza di malattia e dose di cancerogeno assorbita/inalata; non si discute ~~che~~, all'aumentare della dose cui un individuo è stato esposto aumenti anche la frequenza, o il numero di casi in cui la malattia si manifesta nell'ambito della popolazione di riferimento.

⁸⁸ Vista la, davvero, sconcertante pluralità di tesi e relative varianti, sotto specie di implicazioni/articolazioni offerte dagli Esperti le cui teorie vengono citate nelle sentenza di merito e legittimità in argomento, pure conclusesi con pronunce di condanna, prodotte in gran copia dal Pubblico Ministero; sconcerto stigmatizzato autorevolmente dall'Estensore della più volte citata sentenza Cozzini

Si discute, al contrario, se possa affermarsi l'esistenza di una simile relazione tra durata di esposizione al fattore di rischio e incremento di malattia; se, in altri termini, più lunga nel tempo è l'esposizione all'agente cancerogeno, più alta sia la frequenza di malattia: è questo il punto davvero controverso delle implicazioni della cd. teoria della dose-risposta.

In relazione a questo corollario, per così dire, della teoria sopra più compiutamente esposta esiste un nutrito dibattito scientifico; che il dibattito sia serio, e che le diverse risposte al quesito (cui fanno capo le teorie antagoniste che sulla questione si fronteggiano) siano tutte argomentate, consistenti e serie (e tutt'altro che estemporanee preconfezionate soluzioni "processuali" ad uso delle Difese) è emerso in maniera inequivoca dall'istruttoria dibattimentale, nel corso della quale sono stati prodotti e/o citati articoli e pubblicazioni scientifiche che forniscono dati tra loro contrastanti, o, comunque, suscettibili di diversa, talora antinomica, lettura; ancora, è emerso come simile contrasto sia tanto più radicato quanto più ampio e consolidato è, al contrario, il consenso sull'esistenza di una simile relazione tra esposizione ad amianto a tumore polmonare.

Non v'è, quindi, spazio perché il giudicante possa "liquidare" a priori la confutazione ad opera degli Esperti della Difesa della teoria della dose-risposta così come formulata dai CC.TT. del Pubblico Ministero come meramente "congetturale"⁸⁹, e sfornita di solide basi argomentative.

Invero, le rilevazioni epidemiologiche illustrate dai Cc.TT. della Difesa, rappresentate da studi recenti, su un numero estremamente significativo di individui, in cui si è potuto distinguere il fattore "tempo" o "durata" rispetto a quello rappresentato dall'intensità della dose, *sconfessano*, ove solo si ponga mente ai dati, *l'ipotesi che si verifichi effettivamente un incremento di frequenza della malattia al crescere della durata di esposizione professionale al fattore cancerogeno; e rappresentano osservazioni che forniscono, comunque, dati di segno contrario a quelli utilizzati dagli esperti dell'Accusa per la formulazione della contrapposta teoria.*

Di certo, a fronte di rilevazioni statistico-epidemiologiche contrastanti, suscettibili di portare a conclusioni difformi, nemmeno risolutivo appare invocare le formule tanto citate e variamente interpretate di Peto e Boffetta (che esprimono modelli di rischio); al riguardo, non può che osservarsi, in estrema sintesi, per quanto qui più interessa, alla luce di quanto emerso dal dibattito tra gli studiosi sentiti in giudizio, che "dose" e "durata" siano fattori diversi, e potenzialmente in grado di diversamente incidere sulla frequenza di malattia, come evidente da tutto quanto detto a proposito

⁸⁹ Il riferimento è alle sentenze di merito e di legittimità in materia che in tal modo hanno qualificato la teoria della *trigger dose* (o dose Killer) di cui si farà cenno oltre nel testo, nemmeno citata dai Cc. TT. delle Difese nel presente giudizio, ma solo, polemicamente, dai CC.TT. del P.M. per una preventiva confutazione (cfr., Cass., sez. IV, Cozzini, che ne fa cenno come di teoria ripudiata dalle Corti di merito: " ...la confutazione è basata non solo sulle valutazioni degli esperti che vengono ritenuti più attendibili, ma anche sulla lettura integrale in udienza dell'opinione del riconosciuto massimo esperto in materia (il prof. Selikoff), sottoposta alla successiva discussione critica tra le parti. A tale riguardo, recependo le valutazioni degli esperti, si pone in luce che il pensiero di tale studioso è stato distorto e decontestualizzato. Egli in realtà si oppose sempre all'idea di fatalità del fenomeno sostenuta dalla difesa; ed al contrario confutò la tesi per cui una minima esposizione equivalga ad una massiccia [...] "

della relazione ipotizzata, e pacifica in epidemiologia, tra incidenza e fumo di sigaretta (laddove, la dose complessiva o cumulativa può essere la medesima, ma l'incidenza è notevolmente diversa a seconda del tempo o durata).

Coglie il segno, allora, la critica della Difesa laddove stigmatizza l'approssimazione concettuale sottesa alla "dose cumulativa", che gli esperti dell'Accusa intendono come fattore rappresentato dalla "sommatoria delle dosi nel tempo" o "dose moltiplicata per tempo o durata dell'esposizione"; in realtà, ben può condividersi quanto sostenuto dal C.T. prof. La Vecchia laddove sostiene che nemmeno nella tanto invocata formula di Peto (1985, l'unica dove compare il Σ tanto sottolineato dal Pubblico Ministero) il fattore "durata" compare, perché non è esplicitamente preso in considerazione; dose, infatti, significa intensità, è mero indicatore di intensità, di talché la mera sommatoria di quantità (la pretesa "dose cumulativa") non implica di necessità il fattore durata nel tempo, che è ben distinto; l'aumento della dose (quand'anche della dose cumulativa) in simile equazione non risulta essere riferito di necessità al fattore tempo, ossia al protrarsi della durata.

Fondata, allora, l'osservazione del C.T. prof. La Vecchia, laddove ha sottolineato la prudenza degli stessi Autori della formulazione delle citate formule nel proporre modelli rigorosamente affidabili.

In proposito, poi, senza alcuna presunzione di farsi interprete del pensiero degli Autori, non può, peraltro, il giudicante esimersi dal rilevare come, alla pag. 337 dell'articolo di Peto J., Doll R. et al. "*Relationship of mortality to measures of environmental asbestos pollution in an asbestos textile factory, Annals of Occupational Hygiene*", 1985⁹⁰, dopo l'illustrazione della formula tanto citata, gli stessi Autori aggiungano (come già anticipato): "There are too few cases to test the model stringently [troppo pochi casi per testare il modello rigorosamente] [...]", e alla pag. 33 della pubblicazione (Doll R. and Peto J. (1985) *Effects on Health of Exposure to Asbestos*, HMSO, London⁹¹), nel capitolo "*Cancer*", avvertano come ci sia una notevole difficoltà nel decidere come tenere in considerazione "età all'esposizione", "durata di esposizione", e "tempi dalla prima esposizione"; problema che potrebbe essere semplificato se intensità e durata di esposizione potessero essere combinate in un unico indice come quello dell'esposizione cumulativa; ma l'uso di tale fattore potrebbe essere foriero di errori grossolani⁹²; la conclusione degli Autori è che, tanto per il tumore al polmone che per il mesotelioma, vi sia una chiara evidenza che l'eccesso di mortalità è aumentato da una più intensa esposizione; per entrambe le malattie l'aumento del rischio è direttamente proporzionale all'intensità della dose (livello delle polveri - "dust level") per un'esposizione di durata fissa a un dato tempo.

Gli stessi Autori avvertono, poi, alla pag. 34 al capitolo "*Mesotelioma - Fattori che influenzano l'incidenza - Il tempo trascorso dalla prima esposizione*", che l'osservazione dell'incidenza di mesotelioma aumenta approssimativamente in proporzione a una potenza del tempo trascorso dalla prima esposizione a prescindere dalla circostanza che la durata dell'esposizione sia stata corta o lunga ("*irrespective of whether the duration of exposure was short or long...*"), e aggiungono che questo può essere spiegato sull'assunto che ogni successivo breve periodo di esposizione causi un accumulo della susseguente incidenza che aumenta approssimativamente al cubo del tempo dalla prima esposizione; che il rischio predetto aumenta in proporzione a durate di esposizione superiori a 10 anni ("*of up to about 10 years*"), ma più lentamente da allora in poi, e c'è una differenza molto piccola tra gli effetti della cessazione dell'esposizione dopo 20 anni, non senza premettere espressamente, al paragrafo successivo intitolato "*Duration of exposure*", come gli effetti sull'incidenza del mesotelioma di differenti durate di esposizione non siano stati studiati diffusamente e non sia chiaro come il modello consenta un'accurata predizione degli effetti di diverse durate di

⁹⁰ Citato in nota 33

⁹¹ Citato anch'esso in nota 33; il testo prodotto è in lingua inglese

⁹² La traduzione dall'inglese è dello scrivente

esposizione; i dati degli Autori sono comunque concordi nel mostrare una piccola differenza tra esposizioni che vanno dai 10 ai 20 anni di durata, e intervalli più lunghi.

Dunque, un chiaro ammonimento alla cautela nel valutare gli stessi modelli di rischio proposti dai Consulenti tecnici dell'Accusa proveniente dagli stessi Autori dei modelli; cautela motivata dall'«approssimazione concettuale» (secondo l'espressione del C.T. delle Difese La Vecchia) del fattore rappresentato dalla "dose cumulativa", e dallo sparuto numero di casi posti a base della formulazione del modello, tanto declamato come risolutivo, del 1985; la conclusione, prudente, è nel senso di un aumento significativo del rischio a partire da un'esposizione di durata superiore a 10 anni, di un aumento scarsamente significativo per durate dai 10 ai 20 anni, e sostanzialmente invariato per durate maggiori.

Ritiene, allora, il giudicante che l'incertezza scientifica al riguardo nemmeno consenta di esprimere alcuna motivata adesione alla implicazione della teoria sopra esposta per cui, all'aumento della durata dell'esposizione, si verifica al contempo un aumento dell'incidenza del mesotelioma.

Ma, ulteriormente, va rilevato, in senso dirimente, come, anche a dare per assodata la teoria in questione, la stessa si limiti a spiegare un mero incremento di frequenza (secondo la definizione più volte sopra ricordata, ossia un aumento del numero dei casi in cui la malattia si manifesta nella popolazione di riferimento), un aumento di probabilità che la malattia si verifichi, e dia conto, pertanto, di un mero aumento del rischio, senza implicazione alcuna che il protrarsi dell'esposizione rivesta ruolo causale rispetto alla comparsa o sviluppo della singola malattia.

Ribadito, in proposito, che la sussistenza del nesso di condizionamento tra singoli periodi di esposizione ed evento morte potrà essere affermato solo in presenza di una spiegazione di natura autenticamente causale alla stregua della quale possa dirsi che, alla luce della miglior scienza ed esperienza del momento storico, ciascun successivo periodo di esposizione contribuisca alla comparsa o sviluppo di malattia (non che *possa* potenzialmente contribuirvi, né che *possa aumentare il rischio*), va subito osservato come le ipotesi causali alternative che il giudicante deve essere in grado di escludere con certezza all'esito del ragionamento esplicativo, allo scopo di pervenire ad un accertamento di ascrizione dell'evento alla condotta al di là di ogni ragionevole dubbio, sono (a) anzitutto, posto che non si sa quando la malattia si contrae, quella per cui le esposizioni successive siano state da sole sufficienti a innescare la malattia e a determinare l'evento morte; con la conseguenza che, ove il giudicante non sia in grado di operare tale esclusione, dovrà concludere nel senso dell'assenza di prova dell'aver quella esposizione che si indaga causato il processo patogenetico; (b) quella per cui, una volta contratta la malattia, o innescato il processo di cancerogenesi per effetto di una dose o dell'esposizione a periodi più o meno lunghi prima delle esposizioni o dosi successive la cui rilevanza si indaga, le esposizioni antecedenti siano state da sole sufficienti non solo a innescare, ma anche a far progredire, la malattia sino all'esito infausto, così

come in concreto verificatosi; nel qual caso dovrà, specularmente, concludersi nel senso che *le dosi o esposizioni successive non hanno influenzato né la progressione della malattia né tanto meno l'esito* (né l'an né il quando del verificarsi dell'evento letale, anticipandolo nel tempo);

Ben si comprende come, a fondamento di un simile ragionamento esplicativo (sub b), possa essere proposta la sussunzione del fatto storico concreto, come ha fatto il Pubblico Ministero, nell'ambito di una legge esplicativa che predichi un'anticipazione dell'evento morte al protrarsi dell'esposizione, posto che, in tal caso, ove fosse effettivamente provato che tutte le esposizioni successive accelerano il verificarsi del decesso, allora dovrebbe di necessità escludersi l'efficienza eziologica esclusiva (sul piano giuridico) delle condotte antecedenti.

Il dilemma è, in altri termini, il seguente: o la malattia ha un decorso causale esclusivo alternativo (a quello ipotizzato dall'Accusa), nel senso che la patologia è stata causata esclusivamente da dosi e periodi di esposizione diversi da quelli (afferenti alle condotte) oggetto di indagine giudiziale, ovvero è concausata da tutte le successive esposizioni.

Sub a) nel presente processo è pacifico, e indiscusso, anzitutto, come i riposti meccanismi causali del mesotelioma e dell'inalazione di fibre successive alla dose scatenante, siano ignoti; come la migliore scienza del presente momento storico non sia in grado di spiegare né quando né come la patologia tumorale in oggetto si manifesti, ossia, per riprendere la suddivisione in fasi del processo cancerogenetico proposta dagli stessi Consulenti dell'Accusa, nemmeno quando abbia inizio il periodo di "induzione", che si avvia al verificarsi del primo evento biolemolecolare del processo di trasformazione maligna, sino alla formazione di una cellula dal comportamento francamente maligno, atteso che, a detta degli stessi esperti del Pubblico Ministero, deve escludersi che tale avvio abbia luogo invariabilmente al primo istante di esposizione alla prima dose di cancerogeno, dovendosi ammettere "l'esistenza di un periodo di esposizione, di durata non nulla, e non determinabile, durante il quale l'induzione del tumore non è ancora iniziata"⁹³.

Ne consegue che, nel presente giudizio nessun ragionamento esplicativo fondato sull'esclusione del decorso causale ipotetico rappresentato dalla rilevanza causale esclusiva dei periodi di esposizione successivi è in alcun modo proponibile; e già simile argomento logico ha valenza dirimente, e insuperabile; in altri termini, non è nemmeno possibile [←]impostare il ragionamento contro fattuale e chiedersi se l'evento morte si sarebbe verificato egualmente ove la condotta del singolo imputato fosse mancata; non si sa, nemmeno, quando il singolo lavoratore si sia ammalato, se, in ipotesi, dopo che l'imputato ha cessato di ricoprire la carica societaria, quindi nemmeno è possibile operare su basi solide il ragionamento ipotetico dell'irrealtà, che consenta di escludere o affermare che l'evento si sarebbe verificato venuta meno la condotta dell'agente.

⁹³ Cfr. relazione 5.1.22008 a firma congiunta dei CC.TT. del P.M. Mirabelli e Vineis, pag. 29 e ss.

Sub b) Ma, ipotizzando superato tale scoglio, e dando per assodato (ma ciò non è, per quanto detto) che, all'assunzione della carica societaria del singolo imputato, il processo cancerogenico si fosse avviato, occorre procedere nell'alternativa e chiedersi se sia possibile escludere l'ipotetica rilevanza causale esclusiva dei periodi di esposizione precedenti, o, altrimenti detto, se sia possibile dimostrare la rilevanza concausale di tutti i periodi di esposizione, in ipotesi successivi a quello concomitante all'innesco della patologia.

Orbene, ritiene il giudicante che l'ignoranza scientifica di cui si è detto non sia superabile, ai fini che interessano nel giudizio penale, sull'assunto che, dovendo il giudice *“nell'accertamento della causalità generale, ovvero nella identificazione della legge scientifica di copertura ...individuare una spiegazione generale degli eventi basata sul sapere scientifico, sapere [...] che è costituito non solo da leggi universali (invero assai rare), ma altresì da leggi statistiche, da generalizzazioni empiriche del senso comune, da rilevazioni epidemiologiche”*⁹⁴, “il nesso di condizionamento possa ritenersi provato non solo quando venga accertata compiutamente la concatenazione causale che ha dato luogo all'evento, ma, altresì, in tutti quei casi nei quali, pur non essendo compiutamente descritto o accertato il complessivo succedersi di tale meccanismo, l'evento sia comunque riconducibile alla condotta colposa dell'agente sia pure con condotte alternative, e purché sia possibile escludere l'efficienza causale di diversi meccanismi eziologici”⁹⁵; in altri termini riportando il tralaticio assunto giurisprudenziale per cui non è necessaria la conoscenza dell'intera catena causale del fenomeno.

Non dubita il giudicante che l'assunto possa condividersi, e che la mancata conoscenza dell'intera catena causale in molti casi non sia affatto necessaria per pervenire a una conclusione esplicativa dotata di alta credibilità razionale, di certezza processuale; si può non sapere come il veleno del serpente, nell'esempio illustrato, causi la morte di chi ne sia stato morso (sia pure, al limite, in una piccola percentuale di casi); ma, constatato che una persona è morta a seguito del morso di quel serpente, *ed escluso, nel caso concreto, che la morte sia avvenuta per altre cause*, si deve concludere con certezza per l'essere l'individuo morto a causa di quel morso (a prescindere dall'eventualmente basso o bassissimo coefficiente probabilistico della legge, per cui l'evento letale, in ipotesi, si verifica, ad esempio solo in un caso su cento; in questo caso può davvero dirsi che, dato l'effetto, si può ragionevolmente inferirne la causa).

Tuttavia, sia pure concordando, in generale, sulla non necessità, al fine di pervenire a una valida conclusione del ragionamento esplicativo, della conoscenza dell'intera catena causale del

⁹⁴ Cfr., per citare solo alcune pronunce: Cass. pen., Sez. IV, 22 novembre 2007-1° febbraio 2008, Orlando, cit.; cfr. anche Trib. Mantova, 14 gennaio 2010, Belleli, prodotta dal P.M.

⁹⁵ Cfr. Cass. cit. in nota 90

fenomeno, va osservato (in adesione a quanto perspicuamente posto in luce in dottrina e, da ultimo, sottolineato anche in giurisprudenza), come in tanto una legge di ordine solo probabilistico (che si limiti a predicare una successione di fenomeni solo in una certa percentuale di casi, e non invariabilmente) possa essere validamente posta a fondamento del “sillogismo” giudiziale (quale premessa maggiore del ragionamento) solo in quanto sia esplicativa di una autentica relazione causale tra fenomeni, sia pure solo in una certa percentuale, e altresì ove si conoscano tutte le possibili cause- alternative - del fenomeno che si indaga; solo in tal caso, infatti, sarà (più o meno, a seconda delle concrete emergenze processuali) agevolmente risolvibile il “problema” (autentico snodo problematico nella ricostruzione giudiziale del nesso di causa effetto tra condotta ed evento, come posto in luce in dottrina) della “pluralità” delle cause; solo, in altri termini, ove una legge fornisca un’autentica spiegazione causale, e si conoscano altresì tutte le altre cause possibili del fenomeno/evento, si potrà fondatamente pervenire a un giudizio di certezza processuale, questo si fondato su “elevata probabilità logica” o “alta credibilità razionale” in ordine all’esistenza di una relazione di causa effetto tra un fenomeno e una condotta antecedente che si supponga esserne la causa⁹⁶; si potrà, nei casi nostri a processo, escludere che l’evento morte si sia verificato a causa delle altre cause concorrenti ipotizzate (esposizione precedenti; o esposizioni successive, che abbiano fatto seguito a un periodo di esposizione ininfluente ai fini dell’innesco del processo, ammesso dagli stessi CC.TT. dell’Accusa).

Per fare un esempio, allo scopo di rendere il ragionamento comprensibile, in tanto potrà affermarsi, con elevata credibilità razionale, che una persona che ha contratto il virus HIV a seguito di un rapporto sessuale non protetto con altra persona, è stata contagiata da *quella* persona (e non da altri o altrimenti), quando, pur in presenza di una rilevazione statistico –epidemiologica che predichi un rischio di contrarre il virus a seguito di un rapporto sessuale non protetto solo *in un caso su cento*⁹⁷ (legge “solo” probabilistica ma fondata sulla certa conoscenza del meccanismo di trasmissione, anche per via sessuale, del virus, di cui si conoscano tutte le altre possibili fonti di contagio), solo quando si possa, nel caso concreto, sulla base delle prove acquisite in giudizio, *escludere* tutti i fattori alternativi di contagio, *i decorsi causali alternativi*; *per escludere i fattori causali alternativi, occorre conoscerli (è necessario che siano noti alla scienza)*; solo se vi sia certezza del meccanismo di trasmissione del virus, e se ne conoscano tutte le cause possibili, sarà possibile pervenire a una conclusione processualmente certa; altrimenti si trasferirà alla conclusione del

⁹⁶ Perspicue indicazioni in questo senso provengono dalla già citata Cass. pen., Sez. IV, 17 settembre 2010-23 dicembre 2010, Cozzini, in cui si afferma che «con tutta la cautela suggerita dall’incombente rischio di errore, è ben possibile che possa essere infine enunciata una affidabile relazione causale di tipo probabilistico accolta dalla comunità scientifica [...] D’altra parte, si è pure compreso che, anche in presenza di un dato statisticamente significativo, oltre alla correttezza metodologica dell’indagine epidemiologica, assumono grande importanza sia la presenza di informazioni d’ordine biologico che spieghino “dall’interno” i meccanismi della relazione causale che l’epidemiologia stessa ha assunto dalla relazione probabilistica, sia il positivo riscontro dell’utilità delle misure preventive adottate dopo la scoperta della relazione causale».

⁹⁷ Si tratta di un mero esempio, senza alcuna pretesa di validità scientifica della legge epidemiologica enunciata

ragionamento esplicativo l'incertezza della stessa premessa, per cui si potrà soltanto concludere che quella condotta *può* essere stata causa dell'evento in oggetto, non, con la necessaria certezza processuale, che ne è stata la causa.

Premesso il convincimento del giudicante sui limiti dell'utilizzabilità delle rilevazioni epidemiologiche nel ragionamento esplicativo, tornando ai casi a processo, in tanto potrà dirsi che il protrarsi dell'esposizione (le dosi successive) ha contribuito allo sviluppo di malattia in quanto si conosca, come detto, il meccanismo biologico che presiede all'insorgere e sviluppo della malattia neoplastica; infatti, come anticipato, *il problema causale nel presente giudizio (alla luce di quanto sopra premesso), atteso che i lavoratori ammalatisi, persone offese nel presente processo, sono stati esposti per lunghi periodi prima e (dopo⁹⁸) i singoli periodi di esposizione (corrispondenti a quelli di assunzione delle cariche di vertice in senso all'organizzazione aziendale) la cui rilevanza eziologica si indaga, è quello della ipotetica esclusiva rilevanza causale alternativa degli altri periodi di esposizione; e, limitatamente alla questione dell'esclusione dell'ipotetica rilevanza causale esclusiva dei periodi di esposizione antecedenti, della rilevanza concausale di tutte le successive esposizioni⁹⁹.*

Orbene, la (assunta come ipotesi) teoria per cui l'aumento della durata di esposizione professionale all'agente cancerogeno sia correlato a un aumento di frequenza della patologia (a un maggior numero di malati/morti), è rilevazione che nulla spiega in ordine alla rilevanza eziologica delle esposizioni successive; che l'esposizione all'amianto sia un fattore di rischio è assodato; dire che

⁹⁸ Dell'ipotesi del "dopo" si è detto sub (a)

⁹⁹ A prescindere da qualsiasi tipo di "schieramento" tra tesi contrapposte che si fronteggiano in giudizio, la questione della rilevanza causale esclusiva della dose "scatenante" - piccola o grande- è alla base della formulazione della teoria (divenuta famosa in giurisprudenza come quella) della *trigger dose* (o dose grilletto o dose killer).

Si tratta della teoria, che prende spunto da un brano di I. Selikoff, "*Asbestos and Disease*, Academic Press, 1978, New York, di cui un intero brano è stato trascritto nella relazione dei CC.TT. del P.M. allo scopo di prenderne le distanze.

Lo si trascrive di seguito allo scopo di chiarire ulteriormente i termini della questione discussa; appare chiaro - certamente solo da quanto il giudicante può evincere dalla mera lettura di uno stralcio di pubblicazione scientifica ponderosa - come l'illustre Autore si sia posto problematicamente la questione, e vi abbia risposto - nei limiti delle conoscenze del suo tempo, che però non paiono decisamente, ai nostri fini, accresciute negli ultimi 30 anni - ipotizzando che, una volta avviatosi il processo patogenetico, l'inalazione di ulteriori dosi non incida sull'evoluzione della malattia; la lettura del brano, al di là di sottili disquisizioni su pensiero dell'Autore, non appare in alcun modo suscettibile di diversa interpretazione:

"Si richiede una certa dose scatenante per l'iniziazione della cancerogenesi ("adeguata risposta cancerogena"). ma una volta che questa è stata fornita, ulteriori dosi non influenzeranno la comparsa del tumore, a condizione che l'individuo sopravviva per il tempo necessario al suo sviluppo. L'entità della dose scatenante richiesta in una particolare persona può variare di molto in funzione di una serie di fattori cui si può dare il nome generale di "susceptibilità di tessuto"....L'entità e forse l'intensità della dose, mentre non possono influire sull'esito finale di un processo maligno una volta che questo sia avviato, potrebbero influire sulla probabilità di comparsa del tumore tra i membri di un gruppo[...]. Una volta che un tumore sia iniziato, tuttavia, il suo tasso di crescita e di diffusione dipende da una serie di altri fattori che nuovamente possono essere sussunti sotto il termine di "susceptibilità individuale". La situazione con i mesoteliomi causati dall'amianto è complicata da tre o quattro peculiarità: (a) mentre la maggior parte dei processi di cancerogenesi implica un lungo intervallo tra l'iniziale esposizione causale e la comparsa del tumore, questo intervallo è particolarmente lungo per i mesoteliomi causati dall'amianto; (b) la dose scatenante può essere piccola, in alcuni casi straordinariamente piccola; [...]"

più intensamente si è esposti, e – forse – più a lungo si è esposti, maggiore è la probabilità di ammalarsi, non significa affatto dire che la somma delle dosi causa la malattia.

Una simile conclusione, a parere del giudice, è il risultato di una semplificazione concettuale o mistificazione verbale, dal momento che, allo scopo di distinguere tra autentica causa e fattore di rischio, appare ineludibile, nel caso in esame, conoscere “dall’interno” i meccanismi biologici che portano, dall’avvio del processo di trasformazione maligna, alla formazione della prima cellula dal comportamento francamente maligno, e, quindi, allo sviluppo e progressione della patologia tumorale sino alla morte; in altri termini, per sostenere, in astratto e in generale, che il prolungarsi dell’esposizione al fattore di rischio rappresenta “concausa” della malattia, in quanto fattore che contribuisce ad aggravare la malattia (a prognosi infausta) e, quindi, ad accelerare il decesso, è indispensabile spiegare come, una volta innescata la patologia (verificatasi l’iniziazione), le dosi successive influenzino lo sviluppo di malattia; per spiegare ciò è indispensabile conoscere *se e come* l’inalazione di ulteriori fibre di amianto, una volta avviato il processo patogenetico, contribuisca allo sviluppo di malattia, ad esempio accelerandolo e, specularmente, anticipando il decesso. Per sostenere, come pretende l’Accusa, che la “somma delle dosi” rappresenta quanto meno una “concausa” (nei sensi e per gli effetti di cui agli artt. 40 e 41 c.p.), in altri termini, occorre conoscere, anzitutto, *quale* dose (quale *quantità*, o quale intensità o “*level dust*”, secondo l’espressione degli Autori) sia necessaria e sufficiente a innescare la patologia tumorale; *quando* ciò si verifichi, nel tempo; *se e come* l’inalazione di dosi ulteriori (in tempi successivi; ed eventualmente di “quante” dosi), una volta avviatosi il processo cancerogeno, ne influenzi la progressione verso l’esito infausto.

Si pone, a questo punto, il problema di accertare se, atteso tale vuoto scientifico conoscitivo, la rilevanza concausale (nel senso più volte specificato) delle esposizioni successive possa essere affermata sulla base di una legge scientifica, sia pure rappresentata da una rilevazione epidemiologica, che pretenda di dimostrare come il perdurare dell’esposizione professionale anticipi la verifica dell’evento morte (il cd. *effetto acceleratore*), anche per effetto del supposto indebolimento delle difese dell’organismo (in tal modo intendendo, in modo semplificato, quanto detto a proposito della cd. *clearance*).

Ora, si tratta di questione che, per quanto detto, le rilevazioni epidemiologiche in ordine all’incremento di frequenza all’aumentare della dose e -anche, per ipotesi, assodato- della durata, non risolvono, atteso che alle stesse non è sottesa alcuna autentica “conoscenza causale” dell’evento, per tutto quanto sopra osservato in ordine ai vuoti conoscitivi della migliore scienza del momento storico in ordine al meccanismo cancerogenetico (sia in ordine alla dose scatenante, al “quanto” e al “tempo” di tale dose, che all’efficienza delle dosi successive); semplificando al

massimo quanto sopra si è detto, si sa solo che più si è esposti, e forse più a lungo si è esposti, più si muore, ma non si sa, e non è possibile dire che il singolo individuo sia morto -e sia morto in quel momento - perché è stato esposto più a lungo, potendo avere rappresentato la durata di esposizione solo un fattore di incremento del rischio, ossia di aumento delle morti nel gruppo di riferimento, nel senso di avere fatto sì che invece di una o dieci siano morte due o venti persone, senza che si sappia per effetto di *quale dose* inalata in *quale periodo*.

E, da questo punto di vista, appare largamente insoddisfacente, e decisamente non utilizzabile quale base scientifica per fondare un giudizio di ascrizione di un evento a una condotta su cui basare un'affermazione di penale responsabilità, un'argomentazione che, nell'ignoranza dei meccanismi eziologici della patologia in oggetto, allo scopo di accreditare la rilevanza delle esposizioni successive, faccia leva su di una pretesa illogicità dell'ipotesi scientifica antagonista, quale quella offerta dal consulente tecnico dell'Accusa (cfr. *supra* nota 48), per cui "*appare contraddittorio sostenere che solo le fibre di amianto inalate precocemente possano completare il processo di cancerogenesi, in quanto trattenute nell'apparato respiratorio, mentre le fibre che vi pervengono in seguito, aggiungendosi a quelle già presenti, non contribuirebbero in alcun modo*"; a meno di ritenere, a tacer d'altro, che la logica possa supplire ai vuoti di conoscenza scientifica sui meccanismi di causazione di un fenomeno, in campo, quale quello della cancerogenesi, ancora largamente ignoto, il che appare davvero inaccettabile, e non proponibile quale argomento nell'ambito di un giudizio penale.

Quanto alla cd. *clearance* (o meccanismo di ripulitura, o di disattivazione delle fibre; o di riparazione del danno indotto dalla fibre), non senza richiamare quando rilevato dai CC.TT. delle Difese in senso problematico in ordine alla stessa esistenza del fenomeno quanto meno nella *pleura parietale*, e all'assenza di dimostrazione del fatto che una compromessa *clearance* delle fibre – anche ad ammetterla – modifichi l'incidenza del mesotelioma, va osservato in senso dirimente come, anche ad ammettere che più si è esposti meno efficiente sia il meccanismo di ripulitura delle fibre di asbesto dal polmone, *tale assunto non implica l'altro per cui sia l'accumulo di fibre nel corso del tempo a causare (anche nel senso di agevolare) lo sviluppo di malattia*; per sostenere fondatamente ciò la biologia dovrebbe essere in grado di spiegare come il carico di fibre agisca sull'induzione e sullo sviluppo della malattia; al contrario, gli esperti dell'Accusa ipotizzano che la (anch'essa supposta, e argomentatamente contestata, come detto, dai CC.TT. delle Difese) flessione dell'incidenza del mesotelioma a decorrere da un certo tempo (oltre i 45 anni ^{dalle fibre} dall'inizio dell'esposizione professionale) sia dovuta alla cd. *clearance* delle fibre della pleura (in realtà, a ben vedere, l'ipotesi appare perplessa per gli stessi esperti dell'Accusa, atteso che lo stesso autorevole

C.T. Prof. Vineis aveva, solo nel 2010, scritto su una nota rivista scientifica¹⁰⁰, che “*un esempio controverso è l’asbesto che causa mesotelioma pleurico fino a 40 anni dopo la prima esposizione. Adesso si crede che sia una conseguenza della presenza fisica persistente e della mancanza di clearance di fibre di asbesto nella pleura*”); da ciò ipotizzano che il protrarsi dell’esposizione inibisca la ripulitura; e, dunque, agevoli la comparsa della malattia; ma, se la prima è solo, dichiaratamente, una mera ipotesi, non si vede come dalla somma di più ipotesi possa ricavarsi una certezza scientifica, *in assenza, si ripete, di alcuna spiegazione biologica di come simile inibizione di tale supposto meccanismo possa influenzare l’evoluzione della patologia*; oltre tutto, quanto rileva nel giudizio è la questione della rilevanza concausale dei periodi di esposizione in ipotesi successivi; ed è salto logico, prima ancora che giuridico, concludere che le ipotetiche assunzioni di cui sopra implicherebbero la rilevanza eziologica di tutti i periodi di esposizione.

Ulteriormente, ritiene il giudicante come la teoria offerta dall’Accusa, per il tramite degli esperti sentiti in giudizio, del cd. effetto acceleratore, allo scopo di suffragare la rilevanza concausale delle esposizioni successive, non solo non rappresenti una legge (sia pure sotto specie di rilevazione epidemiologica) di ordine statistico-probabilistico avente valenza di autentica spiegazione causale del fenomeno, ma nemmeno fornisca alcuna convincente dimostrazione dell’esistenza stessa di simile supposto effetto (un “sub – evento”, secondo l’espressione dell’Estensore della Sentenza Cozzini): non si tratta, infatti, a ben vedere, di fenomeno o entità clinicamente osservabile, per sua stessa natura, ma nemmeno di rilevazione oggetto di osservazione statistica, quale, ad esempio, sarebbe una rilevazione basata sul raffronto tra diverse durate dello sviluppo e progressione di malattie contratte da singoli individui a seguito di periodi di durata di esposizione diversi; in radice, ancora, non ci si può esimere dall’osservare che, se, come precisato dallo stesso C.T. del P.M. Mirabelli, “*l’evoluzione clinica della neoplasia ... non dipende dalla dose, a differenza di quanto avviene in molte malattie non tumorali, la cui gravità nell’individuo è proporzionale alla dose di agente tossico*” (pag. 4 relazione dr. Mirabelli 4.3.2011), per sostenere fondatamente l’esistenza di simile effetto acceleratore sarebbe indispensabile, sul piano logico, avere a disposizione *un termine di paragone*¹⁰¹; in tanto ha senso dire che un evento, per effetto di un certo antecedente, si è verificato *prima*, in quanto si sappia *quando* si sarebbe altrimenti verificato in assenza di tale antecedente; ma, sul punto, la scienza, e segnatamente la biologia e la clinica, non sono in grado di

¹⁰⁰ Cfr. Vineis et al., *Cancerogenesis*, 2010

¹⁰¹ Ammesso e non concesso che i due concetti espressi dallo stesso consulente – ininfluenzabilità dell’evoluzione della malattia rispetto alla dose, e accelerazione dello sviluppo neoplastico per effetto della maggior dose inalata durante una prolungata esposizione - non siano già di per se antitetici sul piano logico

fornire alcun termine di paragone, sulla base del quale operare un qualche raffronto logicamente sostenibile.

Né ritiene il giudice trasponibile alla storia- evoluzione clinica della singola malattia il ragionamento logico offerto dagli stessi consulenti dell'Accusa a pretesa riprova dell'esistenza di quell'effetto anticipatore, laddove i predetti, dopo avere premesso come *la durata media della latenza* tra tutti coloro che sono stati esposti a diversi livelli *non subisce alcuna variazione* (cfr. quanto sopra esposto), hanno rilevato che, se, come osservato, *“l'incidenza si assume direttamente proporzionale (ossia in relazione lineare) al livello di esposizione, [...] in un gruppo di lavoratori esposti ad un livello tale da raddoppiare l'incidenza, al termine di un certo periodo di osservazione si osserverà un numero di casi circa doppio rispetto all'atteso ed il rapporto osservati/attesi sarà pari a circa 2”* (se, in altri termini, come osservato, nel gruppo di grandi esposti avremmo il doppio delle morti rispetto al gruppo di “piccoli” esposti), allora (“semplice” o forse “semplicitistica” essendo l'interpretazione di tale *raddoppio di incidenza* nel senso che al posto di ogni caso atteso se ne osservano due) corretta sarebbe l'implicazione per cui *“il numero di eventi osservati non è necessariamente la somma dei casi che si sarebbero verificati anche in assenza di esposizione più quelli extra dovuti all'esposizione”*, atteso che “in conseguenza dell'esposizione lo sviluppo di malattia avviene a un tasso più alto, e dunque più rapidamente, cosicché l'effetto dell'esposizione è di far occorrere i casi più precocemente di quanto accadrebbe in sua assenza”.

Ora, osserva il giudice come simile interpretazione dell'osservazione epidemiologica sull'aumento di frequenza, se può avere un senso e una significatività in ambito appunto epidemiologico, o di studio della popolazione, non ne abbia alcuno sotto il profilo della storia clinica della patologia del singolo individuo, perché non dimostra affatto che il singolo individuo si sarebbe ammalato (e sarebbe morto) prima di quando si sarebbe ammalato (e sarebbe morto) ove esposto a dosi più basse, ma si limita a rilevare che vi è, appunto, un numero maggiore di casi di malattia/morte all'aumentare dell'esposizione, e della durata di esposizione; dalle rilevazioni epidemiologiche (sopra esposte più diffusamente nel capitolo dedicato ai CC.TT. dell'Accusa) in oggetto può trarsi l'implicazione che, più elevata è l'esposizione, minor tempo ci vuole perché lo stesso numero di individui si ammali e muoia, ma non che il singolo individuo ammalatosi muoia prima; non si vede davvero quale valenza dimostrativa del preteso effetto di anticipazione della morte, rispetto alla singola persona concretamente ammalata, abbiano le indicate osservazioni.

Dunque, non v'è, a parere del giudice, fondamento o plausibilità biologica alcuna del cd. effetto acceleratore; né riprova alcuna, sulla base di rilevazioni epidemiologiche aventi effettiva valenza dimostrativa, dell'effettivo verificarsi di una simile anticipazione (rispetto a quando nemmeno si sa, come detto) di morte.

Superfluo, pertanto, rispondere al quesito, seguendo l'itinerario logico anticipato, della natura universale o probabilistica della legge sul cd. effetto acceleratore, in assenza di qualsiasi valido fondamento scientifico sulla base del quale possa concludersi per l'esistenza del fenomeno.

Ignorando i meccanismi causali della malattia, non esistendo certezza scientifica sul fatto che *"l'esposizione protratta all'amianto dopo l'iniziazione determina sempre l'accelerazione dell'evento tumorale"* è, quindi, impossibile impostare su basi saldamente ancorate alla scienza il "sillogismo" giudiziale nei termini indicati, ossia, dopo avere verificato che *"nel caso di specie tale esposizione si è concretata"*, concludere nel senso che *"l'esposizione protratta ha dunque con certezza abbreviato la latenza e quindi la durata della vita"*.

Ne consegue che, nell'ignoranza del meccanismo cancerogenetico dell'amianto, indimostrato un aggravamento della malattia per effetto dell'aumentare dell'esposizione protratta, sia impossibile anettere rilevanza concausale alla singola condotta del singolo imputato, ed anche, ancor prima, formulare delle valutazioni, dotate di una qualsiasi fondatezza scientifica, prima, logica e giuridica poi, tanto sull'esclusione di fattori causali alternativi, ossia sulla possibile ipotetica rilevanza causale esclusiva di esposizioni precedenti o successive alla singola che si indaga (corrispondente al periodo di assunzione della carica societaria da parte del singolo imputato) quanto sulla rilevanza concausale delle esposizioni successive.

Dunque, ricapitolando, la domanda ineludibile cui il giudicante deve rispondere è, secondo le classiche cadenze del ragionamento controfattuale, se, venuta meno la condotta del singolo amministratore imputato, sarebbe con certezza venuta meno anche l'evento morte dei lavoratori deceduti o si sarebbe, con certezza, verificato più tardi nel tempo; solo ove la risposta sia positiva, potrà affermarsi la sussistenza del nesso di causalità tra condotta ed evento; nei casi a processo, non sono state offerte dall'Accusa leggi di copertura dotate di valenza esplicativa del fenomeno che si indaga tali per cui sia possibile, sulla base di un ragionamento logico fondato su solide basi scientifiche, pervenire ad alcuna risposta in termini di certezza: non si sa nemmeno (per ammissione dei Consulenti del Pubblico Ministero) se la patologia tumorale sia insorta effettivamente *prima* che gli imputati assumessero cariche societarie (atteso il periodo di esposizione di durata non determinata e non determinabile che precede l'innescamento della patologia); né si sa con certezza, per l'insuperabile carenza delle conoscenze scientifiche in materia, se, innescatasi, per ipotesi, la patologia, già al momento della data in cui l'imputato ha ricoperto la carica societaria, mentalmente eliminato quel periodo di esposizione, il lavoratore non sarebbe morto, o sarebbe morto più tardi nel tempo.

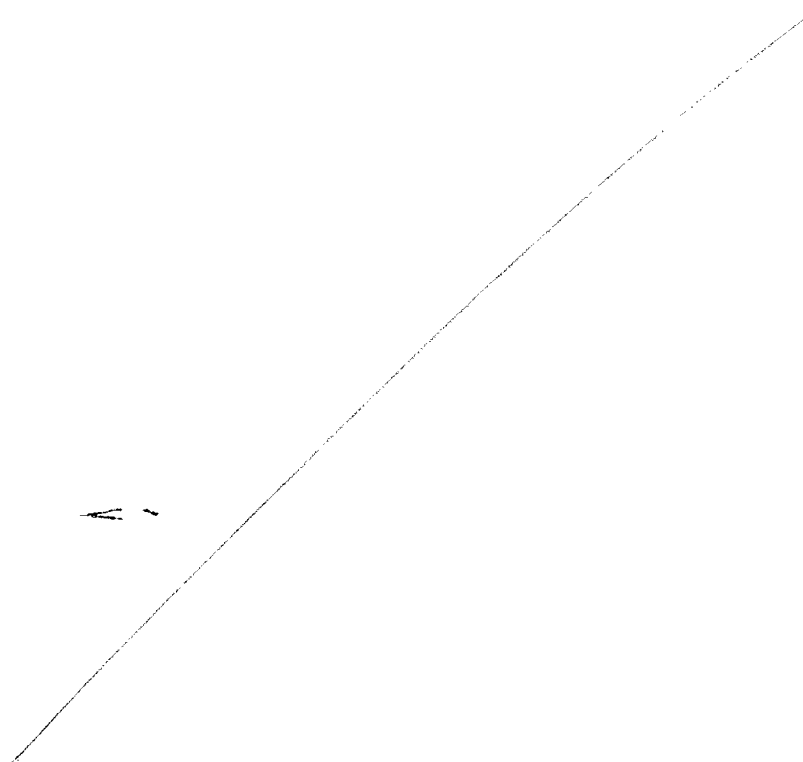
A tale domanda è impossibile, alla luce di quanto sopra osservato, fornire risposte scientificamente fondate; ogni deduzione al riguardo sarebbe puro azzardo logico, e conseguentemente, giuridico,

irrimediabilmente foriero di una violazione del principio della responsabilità personale o per fatto proprio.

Alla luce di quanto detto, attesa l'assenza di una legge esplicativa di una regolarità di successione di fenomeni che fornisca un'autentica spiegazione causale, sarebbe, quindi, superfluo, a rigore, verificare se, sul piano della causalità "individuale", siano rinvenibili nelle "contingenze del caso concreto" concreti e significativi indizi che possano accreditare l'ipotesi eziologica proposta dall'Accusa.

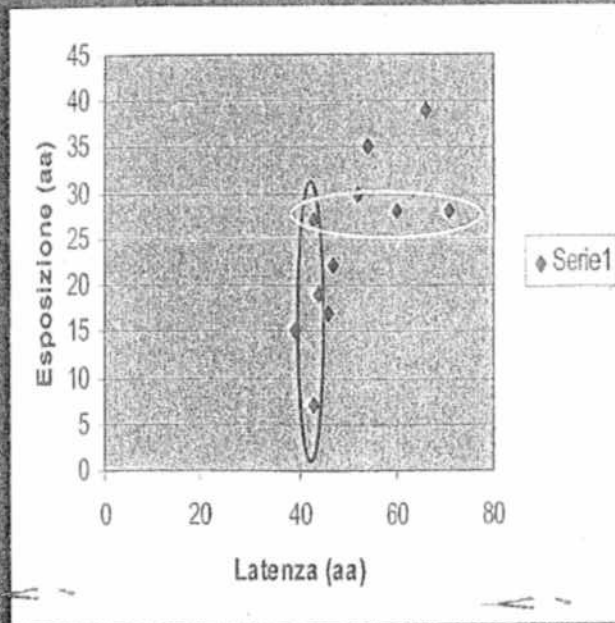
Simile indagine, tuttavia, non appare infruttuosa, nell'ottica del ragionamento probatorio sopra esposto; anzi, le contingenze dei casi concreti non fanno altro che "falsificare" le ipotesi accusatorie sopra illustrate attinenti al cd. effetto acceleratore.

Si riproducono, di seguito, il grafico elaborato dal C.T. delle Difese prof. Lotti¹⁰² e la tabella illustrata nel corso dell'esame dal C.T. delle Difese prof. La Vecchia: nel primo sono state poste in relazione le latenze degli undici casi di mesotelioma del presente giudizio, e le durate di esposizione professionale dei lavoratori colpiti dalle relative neoplasie; nella seconda sono indicati gli anni di inizio e quelli della cessazione (aggiunti dal giudicante) delle esposizioni lavorative:



¹⁰² Tabella illustrata nel corso dell'esame orale, ai ffgg. 61 e ss. trascr. Stenot. Verb. Ud. 25.3.2011

Mesoteliomi



75

Lavoratori	Inizio esposizione
Candeli Luigi	1957 - 1980
Cornali Maria	1935 - 1983
Del Monaco Maria Teresa	1941 - 1975
Ferri Enrico	1966 - 1984
Ferruzzi Fabio	1951 - 1985
Geminiani Mario	1962 - 1979
Giussani Giancarlo	1958 - 1983
Luisetti Luigi	1947 - 1978
Mennella Antonio (mesotelioma peritoneale)	1964 - 1973
Sada Dario	1949 - 1986

FINIS ESPOSIZIONE

Rioy

Ora, da tali schematizzazioni, fondate su corretti dati estrapolati dagli atti in ordine alle latenze delle patologie e alle diverse durate di esposizioni lavorative, emerge che:

- la latenza che ha preceduto la comparsa clinica della malattia, pur in presenza di esposizioni lavorative mediamente molto lunghe (di 28 anni è la media; la più breve, di MENNELLA Antonio, è di 9 anni, la più lunga, di SADA Dario, di 37 anni), è estremamente lunga, nella media di 50 anni (con un range da 42 a 71 anni), e, pertanto, in assoluto accordo con le durate medie delle latenze note dei mesoteliomi correlati all'asbesto;
- tutte le esposizioni sono iniziate in tempi remoti (la prima nel 1935, e l'ultima, la più recente nel 1966); più precisamente, 9 casi su 11 presentano esposizioni antecedenti agli anni '60, laddove il primo degli imputati dell'elenco cronologico ha assunto la carica societaria in seno a Montefibre nel 1.972.

Non v'è, quindi, nei casi concreti, alcun elemento che consenta di ipotizzare che a esposizioni professionali durate più a lungo siano correlate latenze più brevi, posto che non si registra alcuna significativa variazione della latenza al variare dell'esposizione.

Anche all'esito di tale verifica, quindi, la domanda a cui il giudicante è chiamato a rispondere è destinata a rimanere senza una risposta in termini di certezza: per fare riferimento, a titolo di esempio, ad uno dei casi a processo (pacifico, come anche concordemente riconosciuto dalla parti all'esito della discussione, come il periodo di esposizione professionale di CORNALI Maria, dal 1.935 al 1.963, non corrisponda ad alcun periodo in cui alcuno degli imputati del presente giudizio ha rivestito cariche societarie, di tal ch  ne   esclusa, in radice, l'attribuibilit  del decesso alla relativa condotta), ricapitolato tutto quanto sopra esposto, non v'  alcuna legge scientificamente affidabile che consenta di ascrivere, ad esempio, alla condotta di MAZZANTI Giorgio la malattia e morte di FERRI Enrico, che ha iniziato a lavorare nel 1.966 e ha cessato nel 1.984, se   vero, com'  vero, che nemmeno   possibile stabilire se l'innescamento del processo patogenetico sia avvenuto tra il 1.966 e il 1973 ovvero pi  tardi (rientra o non rientra, quel lasso temporale, nel periodo di esposizione di durata "non nulla e non determinabile" successivo all'inizio dell'attivit  lavorativa che precede l'avvio della fase di induzione?). Parimenti   a dirsi ove ci si ponesse la domanda dell'esclusione dei decorsi causali alternativi, nel senso sopra illustrato, per saggiare, per fare un altro esempio, l'ipotizzata riconducibilit  alla condotta di DELL'AGNESE SANTO, PECE LUIGI,

o PELLEGRINI ANTONIO, che ricoprono la carica di componenti del consiglio d'amministrazione della "Società Italiana Nailon S.p.A.", con sede in Milano (sodalizio al quale, dal 1.1.1982, la "Montefibre S.p.A." ha conferito l'attività produttiva delle fibre poliammidiche), dal 4.1.1982 al 14.4.1983, dei decessi di FERRI Enrico, che ha cessato l'attività lavorativa nel 1984, o di GIUSSANI Giancarlo, che ha terminato l'attività lavorativa nel 1983.

Ritiene il giudicante che, in coscienza, nessuno possa fornire risposte scientificamente fondate a tali domande.

Per le illustrate ragioni gli imputati MAZZANTI Giorgio, CERIANI Luigi, VALERI MANERA Mario, BORDOGNA Giuseppe, VANNINI Carlo, VARALDA Luciano, DELL'AGNESE Santo, PECE Luigi, PELLEGRINI Antonio, QUAGLIERI Bruno e POLETTI Gianluigi debbono essere mandati assolti dai reati a ciascuno ascritti di omicidio colposo dei lavoratori deceduti per mesotelioma pleurico/peritoneale elencati al cap. 4 con la formula per non aver commesso il fatto, non essendovi prova che gli eventi morte siano causalmente riconducibili alla condotta colposa a ciascuno riferibile.

7. Delitti di lesioni personali colpose da cui sono derivati placche pleuriche – ispessimenti pleurici

Contesta, inoltre, il Pubblico Ministero a tutti gli imputati, nelle rispettive qualità sopra compiutamente indicate, di avere colposamente cagionato, non osservando le misure dettate dalla normativa prevenzionistica finalizzate a contenere l'esposizione dei lavoratori dello stabilimento pallanzese a fibre di amianto aerodisperse, plurimi delitti di lesioni personali ai danni di sette dipendenti, da cui sono derivate altrettante malattie professionali rappresentata da placche pleuriche/ispessimenti pleurici.

Si tratta, più precisamente, dei seguenti lavoratori¹⁰³:

28. *BUSCAGLIA Sergio*: dal 1963 al 1974, manutentore meccanico presso lo stabilimento "Rhodiatoce" - "Montefibre" di Verbania; diagnosi (data dell'accertamento clinico): 3.2.2003;

29. *CRIVELLARO Ugo*: lavoratore dipendente della "Rhodiatoce-Società Italiana Nailon-Montefibre S.p.A.", stabilimento di Verbania, dal 21 febbraio 1961 (con qualifica di operaio – Servizio Tecnico – Reparto Officina Meccanica) al 19 maggio 1983; accertamenti strumentali della patologia compiuti fra il 27.7.2000 ed il 26.11.2008;

¹⁰³ Per ciascuno dei quali si indicano i periodi di esposizione professionali (lavorativi) dei dipendenti persone offese, nonché, per quanto si dirà a proposito della prescrizione, la data di accertamento clinico (diagnosi) della malattia

30. MADDALONI Eugenio: dal 1946 al 1951, addetto bobinatura in filatura acetato; dal 1952 al 1°12.1981, manutentore meccanico agli impianti di estrazione ed idrolisi); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 6.8.2008;
31. DALLA PINA Elisa: dal 1951 al 1984, addetta al reparto filatura nailon e, successivamente, alla "cernita filati", al laboratorio sperimentale ed al laboratorio chimico; rapporto di lavoro terminato in data 12.1.1986); diagnosi/data dell'accertamento clinico: ottobre 1995;
32. MARCHIO Domenico: dal 1964 al 1965, addetto trasporto filati in filatura nailon 66; dal 1965 al 1966, addetto impianti in produzione acetato chimico; dal 1966 al 1983, aiuto fuochista e turbinista in centrale termica); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 5.12.2002;
33. MOLteni Pietro: dal 1955, manutentore meccanico presso tutti i reparti dello stabilimento "Rhodiatoce" - "Montefibre" di Verbania; dal 1958, manutentore meccanico alla centrale termoelettrica, dapprima, ed addetto alla conduzione di impianti/quadrista, successivamente, fino al 1983); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 22.12.2004;
34. RIZZO Fulgenzio: dal 1960 al 1965, addetto alla preparazione "paste" - coloranti - nel reparto soluzione; dal 1965 al 1973, capo turno nel medesimo reparto); diagnosi/data dell'accertamento clinico: 27.6.2002 ("Ospedale San Raffaele" di Milano);

In proposito mette conto premettere come le "placche pleuriche circoscritte" e gli "ispessimenti pleurici diffusi" rientrano (unitamente alle pleuriti e alle atelettasie rotonde) nel novero delle "lesioni pleuriche benigne"¹⁰⁴; si tratta, in generale, della conseguenza del deposito di collagene con ispessimenti in sede subpleurica che possono andare incontro a calcificazioni; le placche pleuriche consistono in aree fibrotiche circoscritte della pleura parietale, localizzate lungo le coste, a livello delle pareti postero-inferiori della gabbia toracica o nella zona centrale del diaframma; gli ispessimenti pleurici, per converso, rappresentano ispessimenti estesi della pleura viscerale di spessore variabile da 1 mm a oltre 1 cm, spesso adesi alla pleura parietale ed associati a fibrosi.

Entrambe le tipologie di lesioni benigne sono "generalmente asintomatiche", talora associate a febbre e dolore pleuritico; possono essere associate a compromissioni della funzionalità respiratoria, di natura peraltro solo restrittiva, mai di carattere ostruttivo¹⁰⁵.

Non è dubbio che rappresentino uno dei più comuni marcatori di esposizione all'amianto, nonostante ne sia ammessa l'origine multifattoriale¹⁰⁶.

Orbene, prima questione sollevata dalle Difese, di ordine pregiudiziale, attiene alla qualificazione stessa delle indicate lesioni alla stregua di "malattie" secondo la nozione penalisticamente rilevante

¹⁰⁴ Sull'illustrazione delle patologie in oggetto in generale, e con riferimento ai singoli lavoratori che ne sono affetti si è diffuso il C.T. del P.M. dott. PICCIONI, pneumologo, esaminato all'udienza del 14.2.2011, alla trascrizione stenotipica del cui verbale si rimanda, per il dettaglio; cfr. anche il fascicolo di *slide* illustrate nel corso dell'esame acquisito al fascicolo per il dibattimento

¹⁰⁵ Cfr. esame C.T. P.M. Piccioni, fg. 173 trascr. Stenot. Verb. Ud. Cit.

¹⁰⁶ Cfr. relazione C.T. Difese Pira, pag. 22

ai sensi degli artt. 582 e 590 c.p., a motivo del non avere le indicate alterazioni organiche determinato, anche per gli stessi Consulenti dell'Accusa, alcuna significativa compromissione della funzionalità respiratoria dei lavoratori che ne sono portatori.

Ritiene il giudicante che la deduzione difensiva, pur pregevole e argomentata, non sia meritevole di accoglimento: invero, le lesioni pleuriche in questione hanno comportato, in tutte le persone offese che ne sono affette, una *irreversibile* alterazione anatomica o modificazione *organica* dell'organismo, quand'anche indipendente e non accompagnata da una compromissione della funzionalità di alcun organo (segnatamente respiratoria); rappresentano un "*danno anatomico*" secondo l'espressione stessa contenuta nel *D.M. 9.4.2008* (tabelle Inail delle malattie professionali, pubbl. in data 21/7/2008, in cui sono appunto incluse le "placche pleuriche), indennizzato anche "in assenza o con sfumata ripercussione funzionale"; rientrano tra le "malattie per le quali è obbligatoria la denuncia" ai sensi del D.M. 27 aprile 2004.

E, al riguardo, ritiene il giudicante condivisibile, pur consapevole di recenti pronunce della Suprema Corte in senso contrario, il tradizionale orientamento giurisprudenziale che annette valenza e significato di "malattia" penalisticamente rilevante a "*indistintamente qualsiasi alterazione anatomica o funzionale dell'organismo, ancorché localizzata e non impegnativa delle condizioni organiche generali, senza che sia necessario che sia prodotta un'affezione che esiga cura o custodia o produca una incapacità alle ordinarie occupazioni*"¹⁰⁷.

Tale opinione, infatti, oltre che fondata sulla Relazione ministeriale al Codice penale, appare quella maggiormente aderente alle finalità della norma incriminatrice, posta a tutela del bene-fine primario della salute, comprensiva della incolumità individuale, in cui rientra anzitutto l'integrità fisica in sé considerata, il diritto alla quale è stato oggetto, negli ultimi vent'anni, di crescente interesse anche da parte della giurisprudenza costituzionale, che ne ha sottolineato l'assolutezza della tutela ad esso riconosciuta conseguente all'essere "un diritto della persona".

Va, peraltro, subito osservato come tutti i delitti in contestazione, concordemente a quanto rilevato dalle Difese, siano estinti per intervenuto decorso del termine prescrizione, ad eccezione dei reati contestati (a tutti gli imputati) ai danni di Molteni Pietro (la diagnosi della cui malattia risale al marzo-aprile 2004) e Maddaloni Eugenio (a cui la malattia è stata diagnosticata nell'agosto del 2008), atteso che, trattandosi di reati (ad evento unico, rappresentato appunto dalla "malattia") pacificamente istantanei, che si perfezionano al momento dell'insorgenza dell'evento "malattia", nei casi in cui gli stessi siano connessi a esposizioni professionali che perdurano nel tempo, il *dies a*

¹⁰⁷ Cfr., Sez. 3, Sentenza n. 1510 del 05/11/1973 Ud. (dep. 15/02/1974) Rv. 126240; nonché, *ex ceteris*, tra le più recenti: Sez. 5, Sentenza n. 43763 del 29/09/2010 Ud. (dep. 10/12/2010) Rv. 248778; Sez. 5, Sentenza n. 22781 del 2010

quo del termine prescrizionale non può che coincidere (non già con la cessazione dell'esposizione professionale, bensì), in applicazione del principio del *favor rei*, con "quell'unica data certa coincidente con l'accertamento clinico, e non già l'incerta, indefinita ed indefinibile epoca anteriore di pretesa insorgenza"¹⁰⁸.

Trattandosi, con le riferite eccezioni, di patologie diagnosticate ben oltre cinque anni prima (ai sensi dell'art. 157 co. I n. 4) c.p., nella formulazione previgente all'entrata in vigore della L. 251/2005) della data della richiesta di rinvio a giudizio formulata dal Pubblico Ministero (17.3.2009), senza che sia stata dedotta l'intervenuta interruzione del termine prescrizionale in forza di atto anteriore, deve quindi rilevarsi l'estinzione di tutti i reati in contestazione, con le due riferite eccezioni.

Senonché, dovendosi preliminarmente verificare se la svolta istruttoria non debba condurre a un proscioglimento nel merito, deve osservarsi come, con riferimento all'eziologia delle lesioni pleuriche benigne in questione, si ripropongano questioni sostanzialmente analoghe a quelle già trattate in relazione alle patologie tumorali rappresentate dai mesoteliomi: è ben vero, e non contestato, che si tratti di malattie "direttamente correlate alla durata dell'esposizione", con latenza lunga, intorno ai 20 anni, tanto che raramente compaiono in popolazioni di esposti professionalmente prima di quel tempo, ma delle stesse non si conosce la data o epoca di presumibile insorgenza, né è possibile stimare la dose eziologicamente rilevante¹⁰⁹.

Ove, in particolare, si consideri che i periodi di esposizione professionale dei lavoratori che ne sono affetti risalgono mediamente a circa 20 anni prima dell'inizio dell'assunzione della carica societaria da parte del primo imputato (in ordine cronologico di assunzione di posizioni di vertice nell'impresa), ossia Mazzanti Giorgio (e, invero, si va dal 1946, anno di inizio dell'attività lavorativa di Maddaloni Eugenio, al 1951, per dalla Pina, al 1955 per Molteni, e così via sino al 1964 per Marchio), in assenza di una legge scientifica che correli al perdurare dell'esposizione non solo e non tanto una maggiore incidenza della malattia nella popolazione di riferimento, ma un aggravamento delle patologie, non può concludersi con la necessaria certezza per l'attribuzione delle malattie in oggetto alle condotte degli imputati, nemmeno quali cause concorrenti (o concause) degli eventi.

~ ~

¹⁰⁸ Cfr., *ex ceteris*: Cass. 23.9.1998, Restano, che richiama "l'orientamento costante della Corte di Cassazione, la quale ha ritenuto che "in materia di malattia professionale eziologicamente connessa a fattori determinanti una evoluzione nel tempo, il momento consumativo del reato non è quello in cui sarebbe venuto meno il comportamento del responsabile bensì quello dell'insorgenza della malattia prodotta dalle lesioni, sicchè ai fini della prescrizione il *dies commissi delicti* deve essere retrodatato al momento in cui risulti la malattia in fieri, anche se non stabilizzata" (Cass. 8.1.1998 n. 2522; conformi Cass. n. 4049/1989, Cass. n. 7475/1986"; cfr. ancora: Cass. 20.8.1998, Alberini; Sez. 4, Sentenza n. 37432 del 09/05/2003 Ud. (dep. 02/10/2003) Rv. 225989

¹⁰⁹ Cfr., per tutti, le considerazioni e valutazioni al riguardo svolte dal C.T. del P.M. dott. Piccioni nel corso dell'esame all'udienza del 14.2.2011

Quanto al delitto ai danni di Buscaglia Sergio, poi, l'interruzione da parte del lavoratore dell'attività lavorativa in Montefibre anteriormente al giugno 1974, è circostanza che vale ad escludere in radice l'attribuibilità sul piano causale dell'evento malattia alle condotte ascrivibili a tutti gli imputati che hanno assunto, dopo quella data, cariche societarie, ossia tutti i prevenuti con la sola eccezione di Mazzanti Giorgio; la condotta riferibile al quale, peraltro, rimasto in carica sino al dicembre 1973, non è minimamente provato, per le ragioni esposte, se e quale incidenza abbia esplicato sull'evoluzione clinica della patologia del menzionato lavoratore, uscito dallo stabilimento verbanese sei -sette mesi dopo la cessazione della carica dell'imputato.

Non può che concludersi, pertanto, anche per le patologie in discussione, per l'impossibilità di operare valide induzioni che consentano di ascrivere gli eventi alle condotte dei singoli imputati, in assenza di leggi di copertura che forniscano autentiche spiegazioni causali delle patologie in discussione, consentendo di discernere tra mero incremento di frequenza e autentica causa o concausa.

La formula assolutoria per tutti gli imputati dai delitti indicati è, di conseguenza, per non aver commesso il fatto.

8. Tumori polmonari

Le tesi dell'Accusa e delle Difese. Conclusioni: assenza di prova in ordine alla certa riconducibilità delle patologie in oggetto all'esposizione all'amianto

Contesta, ancora, il Pubblico Ministero agli imputati complessivamente sette delitti di omicidio colposo, commessi con le condotte analiticamente enunciate nell'imputazione trascritta in epigrafe, per avere cagionato la morte di altrettanti dipendenti dello stabilimento pallanzese sopraggiunta in esito a cancro del polmone, nonché il delitto di lesioni personali colpose ai danni del solo lavoratore Lobasso Pierluigi, per avergli causato l'indicata malattia.

Più precisamente, gli addebiti mossi ai dirigenti d'impresa consistono nell'aver i predetti cagionato, con autonome condotte, per colpa, tutti la riferita patologia a Lobasso Pierluigi, e:

-MAZZANTI Giorgio, CERIANI LUIGI, VALERI MANERA MARIO, VANNINI CARLO,
PELLEGRINI ANTONIO, QUAGLIERI BRUNO e POLETTI GIANLUIGI

la morte di¹¹⁰:

1. *BRUSA Ermes*: dal 1970 al 1985, nel reparto acetilazione come filtratore ed acetilatore deceduto il 20.5.2005 per adenocarcinoma polmonare;
2. *CANI Bruno*: dal 1969 al 1983, bobinatore nel reparto produzione nailon 66 deceduto il 2.12.2002, per k polmonare;

¹¹⁰ Di ciascun lavoratore viene indicato il periodo di esposizione professionale o lavorativo

3. *DI STEFANO Benito*: dal 7.7.1961, addetto al reparto NIL/FINI – prodotti finiti nailon -, al reparto produzione, servizio tecnico manutentivo ed al servizio tecnico manutentivo area nylon; dal 14.11.1979, trasferito al reparto pompieri con mansioni di colatore e pompieri; rapporto di lavoro terminato nel 1989 deceduto il 24.8.2000, per silicosi – k polmonare;
4. *LOCURATOLO Michele*: dal 25.1.1955, operaio nel reparto acetato, dal 1°7.1969, addetto all'essiccatoio ed al carico multi silos, dal 15.6.1971, filtratore; rapporto di lavoro cessato il 9.11.1977 deceduto l'8.10.2001, per neoplasia polmonare;
5. *PROFETA Mario*: dal 1970 al 1992, operaio chimico addetto al reparto “polimerizzazione deceduto il 14.7.2005, per neoplasia polmonare”;
6. *MARTINELLA Giacomo*: dal 1953 al 1978, addetto stiro nel reparto produzione nailon 66; dal 1978 al 1983, addetto ricezione e distribuzione magazzino materie prime deceduto l'8.1.2006, per carcinoma polmonare;
7. *TRAVAGLINI Franco*: operaio meccanico e tubista a far data dal 12.7.1962, fino al 9.6.1985 deceduto l'8.9.2007, per carcinoma polmonare;

-BORDOGNA GIUSEPPE, VARALDA LUCIANO, DELL'AGNESE SANTO, e PECE LUIGI: tutti gli indicati lavoratori, ad eccezione di *LOCURATOLO Michele*.

Con riferimento alla patologia in oggetto (tumori del polmone), diverse, come anticipato, le questioni dibattute tra le parti processuali sul terreno della sussistenza dello stesso nesso di causalità tra condotte ed eventi.

Sul tema si è, in particolare, diffuso, nell'esame orale il Consulente tecnico del P.M. dott. Mirabelli¹¹¹; quanto alle Difese, sono stati escussi al riguardo il Consulente Tecnico degli imputati prof. La Vecchia; nonché il prof. Pira e il prof. Lotti.

Oltremodo chiara l'impostazione accusatoria; in sintesi, *indiscussa* la cancerogenicità dell'amianto per il polmone dell'uomo sin dal 1955, nonché la stessa esistenza, nell'ambito della letteratura epidemiologica internazionale – non posta in discussione, sia pure con le precisazioni che si esporranno, nemmeno dagli Esperti delle Difese – di una relazione lineare dose-risposta tra dose di amianto e rischio di cancro del polmone, “modellizzata” in una formula nella quale è presente il fattore “durata” dell'esposizione, che si riporta di seguito:

$$I(e,t) = I(ne, t) \times (1 + k \times E \times d)^{112}$$

per cui, in sostanza, l'incidenza (frequenza nella popolazione di riferimento) della malattia aumenta proporzionalmente alla dose e alla durata dell'esposizione, la questione discussa attiene alla riconducibilità eziologica delle patologie contratte dai lavoratori persone offese all'esposizione professionale all'amianto nello stabilimento verbanese piuttosto che a un fattore alternativo di

¹¹¹ Cfr. anche il capitolo della “*relazione tra amianto e tumori polmonari*” trattato alle pagg. 55 della relazione in data 4.3.2011 a firma del C.T. acquisita al fascicolo all'esame; è stato, inoltre, esaminato sulla circostanza il C.T. del P.M. prof. Vineis all'udienza del 21.2.2011

¹¹² Cfr. pag. 57 relazione Mirabelli cit., si tratta di formula anch'essa dovuta a Doll e Peto (1985, laddove:

I (t) è l'incidenza di cancro al polmone tra gli esposti a una certa età t;

I (ne, t) è l'incidenza di cancro al polmone tra i non esposti a una certa età t;

E l'intensità media di esposizione in fibre per millilitro (f/ml); d è la durata di esposizione;

il prodotto E x d è l'esposizione cumulativa, e K è una costante riferita al tipo di amianto.

rischio, rappresentato questo, principalmente, dal fumo di tabacco, notoriamente e pacificamente, alla luce di plurime e convergenti rilevazioni epidemiologiche, la principale causa della malattia¹¹³. Con l'ulteriore complicazione derivante dalla circostanza che, a differenza del mesotelioma, neoplasia maligna di rarissima occorrenza nell'ambito della popolazione dei non esposti professionalmente, tanto che si assume sostanzialmente pari a 0 tra i non esposti, il tumore al polmone non ha un'incidenza nulla tra i non esposti; si ritiene, in altri termini, che la dose abbia l'effetto di aumentare l'incidenza di tumori polmonari "*rispetto ad un'incidenza di fondo che si suppone sia non nulla nella popolazione anche non esposta ad amianto*"¹¹⁴.

Più precisamente, indiscusso che non vi sia dose o soglia di esposizione priva di rischio, si assume che il rischio relativo connesso all'esposizione all'asbesto (RR) sia pari al rapporto dell'incidenza fra gli esposti rispetto all'incidenza tra i non esposti: $RR = I(\text{esposti}) / I(\text{non esposti})$, ossia $RR = 1 + k \times E \times d$.

Premesso quanto sopra, lo stesso Esperto dell'Accusa ha dato atto dell'esistenza di un parametro, elaborato nel 1997, all'esito di un consesso di epidemiologi riunitisi a Helsinki nel 1997 (i cd. *criteri di Helsinki o "Helsinki criteria"*), che hanno fissato una dose-soglia (o livello di esposizione) stimato tale da *raddoppiare*, in una popolazione di esposti professionalmente ad amianto, il rischio di tumore al polmone rispetto ai non esposti, rappresentato dal limite di 25 fibre/millilitro/anno; come poi precisato dal C.T. delle Difese prof. Pira, un successivo consesso scientifico nel 2000 ha dato luogo a un ulteriore *consensus report* che, confermando l'approccio di Helsinki, ossia l'attribuzione probabilistica di cancro al polmone principalmente sulla base dell'esposizione cumulativa che raggiunga l'indicato valore *cut-off*, ha addirittura specificato come vi siano alcune indicazioni che portano a considerare come "restrittivo" l'indicato valore-soglia¹¹⁵.

Orbene, a parere del consulente dell'Accusa, quand'anche non fosse provato il raggiungimento di un simile valore soglia, cui, si ripete, viene correlato l'aumento del doppio del rischio (che corrono gli esposti rispetto ai non esposti) di esposizione professionale all'asbesto, non vi sarebbe dubbio che anche un'esposizione a livelli inferiori determini un aumento del rischio (non del doppio, ma comunque un aumento); aumento della frequenza significa (come già detto a proposito dell'opinione del C.T. con riferimento all'analoga questione che si pone per il rischio di mesotelioma) non solo incremento di persone che si ammalano, ma anche anni di vita persi dal

¹¹³ Cfr. relazione C.T. Difese prof. Pira pag. 98 e ss, che rileva come il cancro del polmone abbia nel fumo di sigaretta il principale fattore di rischio, pari a circa il 90% dei casi

¹¹⁴ In questi termini esame C.T. Mirabelli ff. 122 e ss. trascr. Stenot. Ud. 4.3.2011

¹¹⁵ Cfr. diffusamente esame C.T. Difese prof. Pira, ud. 13.5.2011, e relazione a firma dello stesso C.T. acquisita all'esito; vedi anche le numerose pubblicazioni scientifiche citate alle pagg. 104 e ss. della relazione, e commentate dal C.T. nel corso dell'esame, che documentano studi di coorte in cui non sono stati evidenziati aumenti del rischio rispetto alla patologia a soglie inferiori

singolo individuo che ammalata¹¹⁶, e quindi accelerazione media del tempo di comparsa di malattia tra coloro che si ammalano.

In secondo luogo, quanto all'«interazione» tra i due fattori cancerogeni rappresentati dal fumo e dall'amianto, le rilevazioni epidemiologiche indicano che la frequenza di tumore tra gli esposti ad amianto al contempo fumatori risponde a un modello "più che additivo e meno che perfettamente moltiplicativo"¹¹⁷, ossia che il rischio degli esposti fumatori è pari non già alla semplice somma del rischio degli esposti e del rischio dei fumatori, ma è superiore, anche se non esattamente pari alla moltiplicazione dei due rischi (laddove RR (af) indica il rischio degli esposti fumatori, e RR (a) il rischio relativo degli esposti non fumatori, ossia "quante volte è aumentata la frequenza di tumore polmonare tra tali soggetti rispetto ai non esposti né ad amianto né a fumo"¹¹⁸, e RR (f) il rischio relativo dei fumatori non esposti).

Da ciò si trae l'implicazione di ordine biologico che le due cause, quando concorrono, provocano il tumore del polmone in "sinergia", agendo su percorsi causali distinti e potenziandosi reciprocamente, rappresentando delle "concause" del tumore al polmone.

Ciò posto, contestano le Difese – per quanto maggiormente rileva in questa sede- che possa affermarsi, su solida base scientifica, oltre tutto in difetto di una rilevazione di ordine epidemiologico sulla popolazione dei lavoratori dello stabilimento di Pallanza allo scopo di accertare un eccesso di rischio rispetto alla popolazione generale¹¹⁹ (si è detto come l'incidenza del cancro al polmone non è nulla nei non esposti non fumatori), la sicura riconducibilità delle patologie tumorali in oggetto, sul piano eziologico, all'esposizione ad amianto, dal momento che, da un lato, il Pubblico Ministero non ha nemmeno offerto di provare il raggiungimento di quel valore soglia stabilito dagli epidemiologi come soglia di esposizione in presenza della quale soltanto il cancro polmonare si presume attribuibile all'asbesto, e dall'altro, si è fondato su rilevazioni epidemiologiche sull'incremento del rischio, in sé non poste in discussione, ma del tutto arbitrariamente interpretate come indicative, in assenza di qualsiasi evidenza biologica, di una

¹¹⁶ Cfr. per la compiuta esposizione e i riferimenti agli Autori le pagg. 58 e ss. relazione Mirabelli

¹¹⁷ Cfr. esame C.T. dr. Comba, ffgg. 48 e ss. trascr. Stenot. Verb. Ud. 22.2.2011, il quale ha chiarito: "...l'amianto causa il cancro polmonare anche nei non fumatori ma i soggetti che hanno esperito sia l'esposizione professionale all'amianto sia l'abitudine al fumo di sigaretta hanno un gettito di casi al loro interno che è maggiore della somma dei casi che ci potremmo attendere in base all'azione indipendente dei due fattori. Quindi diciamo che c'è una quota di casi in più rispetto a quelli spiegabili dall'esposizione all'amianto e quelli spiegabili dall'esposizione al fumo... è un dato chiarito a livello di Agenzia per la Ricerca sul Cancro dal gruppo del professor Saracci già negli anni '70... e comunque rimane un dato importante che la presenza di fumo in un soggetto esposto all'amianto che ha sviluppato un cancro del polmone non è un elemento che indebolisce la causalità fra amianto e cancro del polmone".

¹¹⁸ Cfr. esame C.T. Mirabelli, fg. 132 trascr. Stenot. "il rischio relativo indica esattamente quante volte la frequenza di tumore polmonare è aumentata tra gli esposti ad amianto rispetto ai non esposti ad amianto, posto che né gli uni né gli altri abbiano mai fumato in vita loro"

¹¹⁹ Cfr., in particolare, esame C.T. prof. La Vecchia

sinergia, di un'interazione tra i due agenti cancerogeni che, agendo su percorsi distinti, si potenzierebbero a vicenda, così configurando delle concause penalistiche dell'evento.

La questione, che attiene, anche in questo caso, come già per i mesoteliomi, alla ricostruzione certa del nesso causale a seguito dell'esclusione di un decorso causale alternativo plausibile, è di particolare rilevanza nel presente giudizio, atteso che, dalla documentazione clinica relativa alle persone offese versata agli atti, emerge che tutti, ad eccezione di MARTINELLA Giacomo, fossero fumatori (lo è anche l'unico malato, Lobasso Pierluigi), e , in particolare:

- BRUSA Ermes: di 60 sigarette al dì (non si sa da che data fino al 2004);
- CANI Bruno: di 8/10 sigarette al dì (non si sa da che data fino al 1984);
- DI STEFANO Benito: di non si sa quante sigarette al dì (non si sa da che data fino al 1996);
- LOCURATOLO Michele: di non si sa quante sigarette al dì (non si sa da che data fino al 1980);
- PROFETA Mario: di 20 sigarette al dì (non si hanno altri dati);
- TRAVAGLINI Franco: di 20 sigarette al dì (dai 13 anni); poi diminuite a 10 al dì (non si conoscono altri dati);
- LOBASSO Pierluigi: di 20 sigarette al dì (dall'età di 18 anni).

Inoltre, come già detto, e indiscusso, la frequenza tra i non esposti del tumore polmonare non è pari a zero, tanto che, come detto, si suppone che *“la dose [di amianto] abbia un effetto di aumentare l'incidenza di tumori polmonari rispetto ad un'incidenza di fondo che si suppone sia non nulla nella popolazione anche non esposta ad amianto. È questa un'importante differenza rispetto alla relazione dose-risposta per i mesoteliomi, dove non si assume che l'incidenza di mesotelioma tra i non esposti ad amianto sia sostanzialmente zero [...]”*¹²⁰.

Occorre, dunque, verificare se la teoria proposta dagli Esperti del Pubblico Ministero offra una legge scientifica di copertura idonea a impostare un ragionamento esplicativo che consenta di pervenire ad una conclusione in termini di certezza o elevata probabilità logica, secondo i noti standard di corroborazione dell'argomentazione probatoria, in ordine alla riferibilità, sul piano causale, dell'insorgenza (o aggravamento) delle patologie tumorali rappresentate dal cancro al polmone - in conseguenza del quale sono morti i sette lavoratori persone offese, e da cui è affetto ~~Lobasso-~~, alla stessa esposizione professionale all'amianto avvenuta ~~nel~~ stabilimento verbanese; in difetto della quale sarà giocoforza concludere per l'assenza di prova in ordine all'esistenza stessa di morti e malattie “professionali”, di fatti penalisticamente rilevanti, in quanto sussumibili nell'ambito delle fattispecie incriminatrici dell'omicidio e delle lesioni personali.

Ritiene il Tribunale che alla domanda non possa risponderci affermativamente: come emerso dalla svolta istruttoria, e segnatamente dagli stessi esami dei Consulenti dell'Accusa, l'amianto

¹²⁰ Cfr. esame C.T. P.M. Mirabelli, ffgg. 122 e ss. trascr. Stenot. Verb. Ud. 4.3.2011

rappresenta un indubbio fattore di rischio di cancro polmonare, peraltro non nullo nella popolazione dei non esposti, come parimenti rappresenta un fattore “concorrente” di rischio il fumo di sigaretta; la combinazione dei due rischi, ove una persona sia esposta ad entrambi, è superiore alla mera addizione aritmetica degli stessi (“più che additiva ma meno che perfettamente moltiplicativa”), variabilità probabilmente dovuta, come chiarito in giudizio dal dott. Comba¹²¹, Consulente del P.M., alla variabilità dei livelli di esposizione tra gruppi di esposti a entrambi i fattori; gli stessi epidemiologi hanno elaborato, allo scopo di fornire un’indicazione (utile a fini, ad esempio, assicurativi o indennitari), un valore soglia (*cut off* secondo l’espressione del gergo medico) a partire dal quale si stima un raddoppio del rischio, pari a 25 fibre millilitro anno, come detto; la Pubblica Accusa ha ritenuto di prescindere dall’offerta della prova del raggiungimento di simile livello di esposizione (del resto pacificamente correlato a esposizioni massive e dirette all’amianto, laddove quelle nello stabilimento di Verbania furono indirette, e “passive”) nel luogo di lavoro, in presenza del quale soltanto avrebbe potuto dimostrarsi l’esistenza di un raddoppio del rischio, e quindi (anche se solo) di un aumento di frequenza, per quanto consistente, tale da fornire un’indicazione “probabilistica” (come si esprimono gli stessi epidemiologi) di attribuzione dei tumori polmonari all’amianto invece che a fattori concorrenti (segnatamente il fumo di sigaretta); non è stata, di conseguenza, raggiunta la prova nemmeno del fatto che, nello stabilimento verbanese, i lavoratori siano stati esposti a livelli di amianto tali da aumentare considerevolmente la frequenza di malattia.

Il C.T. del Pubblico Ministero, dott. Mirabelli, ritiene la circostanza da ultimo osservata irrilevante; ed, infatti, posta l’esistenza di una relazione dose-risposta, e l’assenza di una soglia priva di rischio anche per il tumore polmonare, qualunque esposizione è un fattore di rischio, in quanto aumenta la frequenza, poco importando che l’incremento sia pari a 2 o inferiore; sennonché, anche dal punto di vista meramente statistico, di aumento del rischio relativo (inteso come sopra specificato) non è dubbio, per la matematica, che un rischio relativo correlato all’amianto (RR_a) inferiore a 2, e pari a 1, potrà dare luogo a un rischio combinato pari solo al rischio del fumo (RR_f), perché se $RR_a = 1$, il prodotto tra RR_a e RR_f non potrà mai essere superiore al secondo fattore¹²²; quindi, in sostanza, non potrà mai dare luogo a un “effetto” moltiplicativo e nemmeno additivo dei due fattori di rischio. Quanto alla pretesa abbreviazione dell’aspettativa di vita quale “interpretazione” dell’aumento di incidenza si è già detto sopra; si ribadisce solo in questa sede come, rispetto alla singola malattia della singola persona ammalatasi, non sembra in alcun modo proponibile una lettura dei dati epidemiologici quale quella prospettata; aumento di incidenza significa più casi nel tempo, ma decisamente arbitrario è sovrapporre i periodi di esposizione cui sono correlate diverse incidenze di

¹²¹ Cfr. esame C.T. dr. Comba, ffgg. 50 e ss. trascr. Stenot. Verb. Ud. 22.2.2011

¹²² Cfr. diffusamente le osservazioni del C.T. delle Difese prof. Lotti, ffgg. 85 ess. Trascr. Stenot. Verb. Ud. 18.3.2011

malattia di persone appartenenti a gruppi di esposti a diversa intensità per inferirne un accorciamento di vita del singolo, in difetto di alcuna evidenza di una diversa latenza correlata alla diversa intensità o durata di esposizione.

E, ulteriormente, rispetto alla domanda sulla disponibilità di leggi scientifiche in grado di consentire la risoluzione del problema causale della “pluralità delle cause” con riferimento ai carcinomi polmonari, ritiene il giudicante come lo stato attuale delle conoscenze non consenta di dirimere in alcun modo, sulla base delle sole rilevazioni epidemiologiche proposte dai consulenti dell’Accusa, il dubbio, più che ragionevole, sulla riconducibilità, sul piano eziologico, delle patologie tumorali in questione al fattore causale ipotetico alternativo rappresentato dall’abitudine al fumo, con riferimento alle malattie contratte dai lavoratori fumatori; al riguardo, dichiaratamente mere ipotesi, prive peraltro di qualsiasi evidenza biologica, sono le pretese interazioni o sinergie tra i due fattori cancerogeni, senza che vi siano elementi tali da consentire di ascrivere la patologia tumorale contratta da un lavoratore a un fattore piuttosto che all’altro, ovvero ad entrambi congiuntamente; anche rispetto a questa ipotesi (non essendo noto se, in concreto, il tumore sia riconducibile alternativamente all’uno o all’altro agente ovvero effettivamente all’interazione di entrambi (né come) non può che rilevarsi l’insufficienza ai fini di un valido ragionamento esplicativo di attribuzione dell’evento all’esposizione professionale.

La conclusione è, poi, identica anche con riferimento alla patologia contratta dall’unico non fumatore delle persone offese, MARTINELLA Giacomo, atteso che la presenza di un’incidenza della malattia non nulla nella popolazione non esposta, in assenza di stime dell’eccesso di rischio nella “coorte” dei lavoratori dello stabilimento verbanese, non consente di ascrivere con la necessaria certezza nemmeno quella malattia all’esposizione all’amianto; l’insufficienza della prova rende ragione della formula assolutoria di cui all’art. 530 cpv. c.p. di tutti gli imputati in relazione all’indicato reato perché il fatto non sussiste.

In relazione alle residue imputazioni di cui si tratta, poi, in difetto di prova, come anticipato, in ordine alla sicura eziologia professionale delle morti e della malattia di cui si discute, tutti gli imputati devono essere, conseguentemente, mandati assolti dai reati loro rispettivamente ascritti di omicidio colposo e lesioni colpose ai danni di Lobasso Pierluigi perché il fatto non sussiste.

Peculiare, da ultimo, la posizione di SASSO Roberto, *“lavoratore dipendente della “Rhodiatoce-Società Italiana Nailon” – “Montefibre S.p.A.”, stabilimento di Verbania, dal 8.6.1954 fino all’intero anno 1988 (ed oltre), con mansioni di meccanico aggiustatore, nel Reparto torcitura, fino al 1960 e fra il 1961 ed il 1962, successivamente trasferito al Reparto antincendio, fino al termine del rapporto di lavoro”*, persona offesa del delitto di lesioni personali colpose da cui è derivata una malattia, come si legge nell’imputazione, consistita *“in carcinoma vescicale di alto grado ed*

invasivo (si contestano agli imputati le condotte attive ed omissive descritte nella richiesta di rinvio a giudizio, in quanto riferite, nel caso di specie, alla pericolosa esposizione del lavoratore agli idrocarburi policiclici aromatici – olii lubrificanti interi e grassi lubrificanti - ed ai fumi di saldatura”), rispetto al quale lo stesso Pubblico Ministero ha chiesto l’assoluzione di tutti gli imputati, non essendo stata acquisita prova alcuna dell’origine professionale della malattia, per cui si impone l’emissione di sentenza di assoluzione di tutti gli imputati dall’indicata imputazione perché il fatto non sussiste.

Le conclusioni sopra esposte in ordine all’assenza di prova del rapporto di causalità tra condotte degli imputati ed eventi da cui dipendono i reati in addebito rendono, infine, superfluo l’esame di ogni altra questione.

P.Q.M.

Visto l’art. 530. I e II c.p.p.

assolve

gli imputati dai delitti di lesioni personali colpose ai danni di SASSO Roberto e LOBASSO Pierluigi loro ascritti perché il fatto non sussiste, nonché dai delitti loro rispettivamente ascritti di omicidio colposo relativi ai decessi per carcinoma polmonare perché il fatto non sussiste, e dai delitti di omicidio colposo relativi ai decessi per mesotelioma e di lesioni personali colpose consistenti in placche pleuriche/ispessimenti pleurici per non aver commesso il fatto;

Visto l’art. 544 c.p.p.

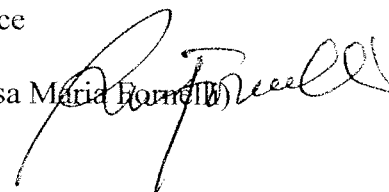
fissa

in giorni 90 il termine per il deposito della motivazione.

Verbania, 19 luglio 2011

Il giudice

(dr. Rosa Maria Fornelli)



Sentenza depositata in originale
in Cancelleria il 17.10.2011

Il Cancelliere B3
Antonella Agnesina

TRIBUNALE DI VERBANIA
Si attesta di aver applicato sull’istanza

merche per € 63,72
Per diritti di copia.