

— L'accertamento del nesso di causa nei processi per patologie asbesto-correlate. Una caotica storia ventennale

di Alexander Bell e Vasco Jann

Abstract. Con il presente lavoro tenteremo di fornire una panoramica della giurisprudenza penale che, dalla fine degli anni '90 a oggi, si è confrontata col problema della rilevanza causale delle esposizioni a fibre d'amianto rispetto all'insorgenza e allo sviluppo di patologie asbesto-correlate.

Seguendo la scansione cronologica fatta propria da Luca Santa Maria nelle sue riflessioni sul tema della causalità, ripercorreremo le principali sentenze di legittimità e di merito che, a nostro avviso, meglio rappresentano i principali orientamenti sviluppatasi in questa materia, suddividendole in quattro diversi periodi.

Partiremo, anzitutto, dalla giurisprudenza che, dalla fine degli anni novanta fino alla sentenza delle Sezioni Unite della Cassazione sul caso Franzese (2002), ha risolto il problema dell'accertamento del nesso causale accogliendo la teoria dell'aumento del rischio.

Vedremo poi che, in un secondo periodo, successivo al celebre arresto giurisprudenziale del 2002, tale teoria cede progressivamente il passo alla (apparentemente) diversa tesi della dose-dipendenza delle patologie asbesto-correlate.

Il terzo periodo prende avvio nel 2010, con la sentenza Cozzini, che ha cercato di definire un percorso metodologico che aveva il dichiarato obiettivo di guidare il ragionamento probatorio dei giudici chiamati a confrontarsi con l'annosa questione dell'accertamento del nesso causale in caso di esposizioni prolungate ad amianto. Vedremo quindi come, nel quinquennio successivo a tale notissima sentenza (2010-2015), molte pronunce, nell'affermare la propria adesione alla teoria c.d. dell'effetto acceleratore, arriveranno a sostenere che il protrarsi dell'esposizione dopo il momento di innesco della patologia tumorale provocherebbe immancabilmente un'accelerazione del decorso della malattia e un'anticipazione del decesso, con conseguente sicura efficacia eziologica di qualsiasi dose di asbesto inalata dalla persona che abbia poi contratto la malattia.

Da ultimo, ci soffermeremo sulla giurisprudenza successiva al 2015, anno in cui viene pubblicato il documento della "III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma", nel quale si afferma che l'aumento dell'esposizione determinerebbe, oltre a un aumento dell'incidenza, anche un doppio fenomeno anticipatorio: non solo

l'anticipazione del tempo con cui la popolazione raggiunge un predefinito tasso di incidenza, ma anche l'anticipazione del momento in cui ciascun caso di malattia si verifica all'interno di tale popolazione.

SOMMARIO: 1. Premessa. – 2. La prima giurisprudenza penale in materia di amianto. L'accertamento del nesso causale fondato sull'aumento del rischio. – 3. La giurisprudenza successiva alla sentenza Franzese. L'ingresso nel dibattito giurisprudenziale del concetto di "dose-dipendenza". – 3.1. Il concetto di "dose-dipendenza" delle patologie asbesto-correlate nella giurisprudenza di legittimità. – 3.2. Il concetto di "dose-dipendenza" delle patologie asbesto-correlate nella giurisprudenza di merito. – 3.3. Le sentenze che rilevano "l'incertezza scientifica" sulla natura dose-dipendente delle patologie asbesto-correlate. – 4. Una (apparente) svolta nel dibattito giurisprudenziale sull'accertamento del nesso di causa nei processi per morti da amianto: la sentenza Cozzini. – 5. Come muta la giurisprudenza dopo la sentenza Cozzini. Il quinquennio 2010-2015. – 6. Il cambio di rotta della giurisprudenza a partire dal 2015. – 6.1. La giurisprudenza di legittimità che dopo il 2015 ha ritenuto provata l'esistenza dell'effetto acceleratore. – 6.2. La giurisprudenza di merito che dopo il 2015 ha riconosciuto l'esistenza dell'effetto acceleratore. – 6.3. La giurisprudenza di legittimità che dopo il 2015 rileva il permanere di una situazione incertezza scientifica circa l'esistenza dell'effetto acceleratore. – 6.4 La giurisprudenza di merito che dopo il 2015 ha escluso la prova dell'effetto acceleratore. – 7. Conclusioni.

1. Premessa.

Da più di vent'anni la giurisprudenza penale si confronta col problema della rilevanza causale delle esposizioni a fibre d'amianto rispetto all'insorgenza e allo sviluppo di patologie asbesto-correlate.

Il problema non risiede ovviamente nello stabilire se l'inalazione di fibre di amianto possa o meno cagionare malattie quali il mesotelioma e il tumore del polmone – questione, questa, da tempo risolta in senso positivo e unanime dalla comunità scientifica –, ma piuttosto nell'identificare quali periodi di esposizione a fibre di amianto abbiano giocato un ruolo eziologico.

Tale questione risulta quasi sempre decisiva nei processi penali per ex lavoratori morti d'amianto in quanto l'onnipresenza dell'amianto fa sì che, nella stragrande maggioranza dei casi, l'istruttoria dibattimentale fa emergere che la quota di esposizione addebitabile all'imputato – in quanto verificatasi quando lo stesso ricopriva la posizione di garanzia – costituisce solo una parte dell'esposizione complessivamente sofferta dalla persona offesa in ambito lavorativo e non.

Come anticipato da Luca Santa Maria nel recente contributo pubblicato su questa rivista¹, con questo lavoro tenteremo di fornire una panoramica della giurisprudenza penale che, dalla fine degli anni '90 a oggi, si è confrontata con questa delicata questione scientifica.

Anticipiamo subito al lettore che man mano che vorrà seguirci in questo percorso non potrà non avvertire un senso di smarrimento, dovuto principalmente alla presenza di un panorama giurisprudenziale che si presenta, a tratti, quasi schizofrenico: oltre alla confusione terminologica con cui le questioni giuridiche e scientifiche sono inquadrare e poi risolte dai giudici, vi sono sentenze che, pur fondandosi su percorsi argomentativi analoghi, giungono a conclusioni diametralmente opposte, ovvero sentenze che condannano o assolvono sulla base della medesima letteratura scientifica di cui però vengono fornite interpretazioni completamente differenti.

¹ L. Santa Maria, *Il fallimento del diritto penale nella definizione e nell'accertamento della causalità da amianto*, in questa rivista, 5 giugno 2019.

Ora, la confusione che continua a registrarsi da più di vent'anni nella giurisprudenza in tema di amianto, nonché l'incapacità della prassi di dare risposte univoche alle questioni coinvolte nell'accertamento del nesso causale, non derivano solo dall'indubbia complessità scientifica della materia in questione, ma sono piuttosto indice di un problema che sta ancora più a monte, e che riguarda in particolare il concetto stesso di "causa penalmente rilevante" da cui muovono i giudici quando si confrontano con questa materia.

Come vedremo nel corso dell'analisi dei diversi arresti giurisprudenziali, infatti, la giurisprudenza in tema di amianto sembra essere scissa in due grandi filoni che muovono da due concezioni di causa profondamente diverse tra loro.

Una parte della giurisprudenza sembra fare proprio un concetto di causa che riconosce l'esistenza di un nesso eziologico ogni qualvolta sia fornita la prova che l'esposizione a un determinato fattore di rischio aumentala probabilità di contrarre una determinata malattia. Ed è proprio muovendo da questa concezione che le sentenze appartenenti a tale filone finiscono per attribuire rilievo decisivo ai dati e ai risultati riportati negli studi epidemiologici.

Altra parte della giurisprudenza ritiene invece che di relazione eziologica si possa parlare solo in presenza della prova puntuale e rigorosa che la specifica quota di esposizione ad amianto addebitabile all'imputato ha avuto un effettivo, concreto ruolo causale nell'insorgenza e/o nello sviluppo della malattia che ha colpito la persona offesa. Tali sentenze, che paiono muovere da un'interpretazione del concetto di causa quale vera e propria "causa necessaria" (o efficiente), pur non negando i risultati delle indagini epidemiologiche, attribuiscono un rilievo primario alla ricostruzione del meccanismo biologico di cancerogenesi da amianto, ossia di tutti gli anelli della catena causale che conduce allo sviluppo della patologia tumorale, sulla scorta dell'assunto per cui, solo se si dispone di tale conoscenza, è possibile stabilire se uno specifico periodo di esposizione ha giocato un effettivo ruolo causale nel verificarsi dell'evento.

Ebbene, come avremo modo di illustrare nel prosieguo, la giurisprudenza maggioritaria sembra essersi allineata al primo dei due orientamenti sopra richiamati. Non solo, infatti, il dibattito relativo al meccanismo biologico di cancerogenesi è spesso lasciato ai margini del discorso causale, ma, soprattutto, in tutte queste pronunce l'accertamento del nesso eziologico poggia pressoché esclusivamente sulle sole correlazioni di carattere statistico evidenziate dalle indagini epidemiologiche, indagini che, come noto, intervengono proprio in quegli ambiti in cui l'eziologia di un determinato fenomeno è in larga misura ignota.

Seguendo la scansione cronologica fatta propria da Luca Santa Maria nelle sue riflessioni sul tema della causalità, nel presente lavoro ripercorreremo allora le principali sentenze di legittimità e di merito che, a nostro avviso, meglio rappresentano i principali orientamenti sviluppatisi in questa materia, suddividendole in quattro diversi periodi.

L'analisi prenderà le mosse dalla giurisprudenza che, dalla fine degli anni novanta fino alla sentenza Franzese (2002), ha risolto il problema dell'accertamento del nesso causale accogliendo espressamente la teoria dell'aumento del rischio.

Vedremo poi che, in un secondo periodo, successivo al celebre arresto giurisprudenziale del 2002, tale teoria cede progressivamente il passo alla (apparentemente) diversa tesi della dose-dipendenza delle patologie asbesto-correlate, tesi secondo cui il prolungarsi dell'esposizione determinerebbe necessariamente un duplice effetto: non solo l'aumento del rischio di contrarre la patologia tumorale, ma, soprattutto, l'abbreviazione dei tempi di latenza e l'anticipazione del momento del decesso della persona offesa.

Il terzo periodo prende invece avvio nel 2010, con la sentenza Cozzini, che, come noto, da un lato, afferma a chiare lettere che l'accertamento del nesso causale passa necessariamente attraverso l'accertamento della sussistenza dell'effetto acceleratore del meccanismo biologico di cancerogenesi; dall'altro lato, traccia un percorso metodologico che ha il dichiarato obiettivo di guidare il ragionamento probatorio dei giudici chiamati a confrontarsi con l'annosa questione dell'accertamento del nesso causale in caso di esposizioni prolungate ad amianto. Vedremo quindi come, nel quinquennio successivo a tale notissima sentenza, molte pronunce, nell'affermare la propria adesione alla teoria c.d. dell'effetto acceleratore, arriveranno a sostenere che il protrarsi dell'esposizione dopo il momento di innesco della patologia tumorale provoca immancabilmente un'accelerazione del decorso della malattia e un'anticipazione del decesso, con conseguente sicura efficacia eziologica di qualsiasi dose di asbesto inalata dalla persona che abbia poi contratto la malattia.

Da ultimo, ci soffermeremo sulla giurisprudenza successiva al 2015, anno in cui viene pubblicato il documento della *“III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma”*, che fa spesso capolino nella giurisprudenza di merito di questi ultimissimi anni, nel quale si afferma che l'aumento dell'esposizione determinerebbe, oltre a un aumento dell'incidenza, anche un doppio fenomeno anticipatorio: non solo l'anticipazione del tempo con cui la popolazione raggiunge un predefinito tasso di incidenza, ma anche l'anticipazione del momento in cui ciascun caso di malattia si verifica all'interno di tale popolazione.

Ed è sempre in quest'ultimo periodo, peraltro, come avremo modo di evidenziare, che si registrano anche le prime (poche) pronunce che, aderendo al concetto di causa necessaria (o efficiente), ritengono decisivo, ai fini dell'accertamento del nesso causale, ricostruire puntualmente il meccanismo biologico sotteso all'insorgenza delle patologie asbesto-correlate.

2. La prima giurisprudenza penale in materia di amianto. L'accertamento del nesso causale fondato sull'aumento del rischio.

La giurisprudenza penale comincia a occuparsi del tema dell'accertamento del nesso causale tra esposizioni lavorative ad amianto e patologie asbesto-correlate alla fine degli anni novanta.

In questa prima fase, per risolvere il problema dell'imputazione causale dell'evento, le sentenze fanno prevalentemente ricorso al paradigma causale fondato sul c.d. “aumento del rischio”. Secondo questa impostazione, la prova del nesso eziologico non richiede la dimostrazione che una certa condotta, attiva o omissiva, è stata *condicio sine qua non* dell'evento stesso, ma solo che tale condotta ha **aumentato il rischio** del verificarsi dell'evento.

Come subito appresso si vedrà, l'applicazione di tale paradigma fa sì che, in questo periodo, affermazioni di natura meramente statistica – quali quelle fornite dagli studi epidemiologici – vengano in molti casi reputate sufficienti, da sole, a riconoscere la sussistenza del nesso di causa tra i periodi di esposizione addebitati agli imputati e le morti da patologie asbesto-correlate a danno delle persone offese, l'imputazione dell'evento viceversa prescindendo completamente dalla ricostruzione del decorso causale reale, ossia dall'esatta ricostruzione del

meccanismo biologico sotteso alla cancerogenesi da amianto. In definitiva, ciò che conta per i giudici è la **mera idoneità** della condotta a cagionare o impedire un determinato evento².

Tra le prime sentenze a fondare l'accertamento del nesso di causa sull'aumento del rischio vi è quella relativa al primo grado di giudizio del processo *Macola*³, nell'ambito del quale alcuni membri del Consiglio di Amministrazione delle Officine Meccaniche Stanga sono accusati di aver colposamente provocato la morte di undici lavoratori, tutti deceduti per patologie ricollegabili all'esposizione ad asbesto.

Nelle motivazioni di tale pronuncia, il Pretore di Padova osserva preliminarmente che i periti nominati in sede di incidente probatorio avevano sottolineato:

- «1) che incrementi del livello e della durata dell'esposizione ad amianto determinano un aumento delle patologie ad esso correlate, e quindi un aumento del rischio di quella patologia, anche se non sono disponibili dati precisi e disaggregati sugli effetti dell'intensità e della durata all'esposizione;
- 2) che è difficile formulare un modello semplice di cancerogenesi per l'amianto in quanto le fibre minerali una volta inalate possono persistere a lungo, anche se chimicamente e fisicamente alterate, e diversa risulta essere la persistenza delle diverse fibre di amianto;
- 3) che è ragionevole assumere sulla base dei dati disponibili l'esistenza di una correlazione positiva tra persistenza delle fibre ed effetti cancerogeni» (p. 732).

A fronte di tali premesse, il Pretore di Padova rileva quindi che:

«è nozione consolidata che il rischio di tumore del polmone e di mesotelioma sono correlati alla dose di esposizione (durata per intensità di esposizione) e che in oncologia clinica e sperimentale è acquisita la nozione secondo la quale riducendo la dose (in durata o in intensità) si ottiene una riduzione della frequenza dei tumori. La letteratura indica che con la riduzione della dose di amianto diminuisce la probabilità delle patologie correlate, sia di quelle non tumorali (asbestosi polmonare) che di quelle tumorali (mesotelioma maligno e tumore primitivo del polmone)» (p. 732).

E ancora:

«è possibile ipotizzare che l'aumento della dose del cancerogeno determini una maggiore probabilità di portare a termine il processo di cancerogenesi, poiché con l'aumentare della dose maggiori sono le probabilità che si esprimano gli effetti legati all'amianto (p. 732).
[...]

La correlazione del rischio di tumore al polmone e di mesotelioma con la dose di esposizione (durata per intensità) è dimostrata anche dalla letteratura che indica che alla diminuzione della dose di amianto diminuisce la probabilità delle patologie correlate, quelle non tumorali e quelle tumorali» (p. 735).

Conclude quindi che:

«tenuto conto della durata dell'esposizione avutasi nel periodo nel quale gli imputati hanno svolto la loro attività di amministratori, e cioè per il non breve lasso di tempo di circa quattro anni, **la durata di tale esposizione e la sua intensità**, quale risulta dalla ricostruzione delle modalità di lavorazione dell'amianto che si sono in precedenza descritte, **hanno aumentato la probabilità che durante questo consistente periodo la patologia dalla quale i**

² Cass. Pen., sez. IV, 2 luglio 1999, imp. Giannitrapani, in *Foro. it.*, 2000, II, 260 e ss., in cui si afferma che per l'esistenza del nesso causale «è sufficiente che si realizzi una condizione di lavoro idonea a produrre la malattia».

³ Pret. Padova, 3 giugno 1998, imp. Macola, in *Riv. Trim. Dir. Pen. Econ.*, anno IX, n. 1, gennaio-marzo 1998, pp. 720 ss.

lavoratori sono risultati affetti sia insorta, o sia stato aumentato il rischio di tumore del polmone o di mesotelioma.

[...]

Pertanto, **anche se non si può affermare con assoluta certezza che l'adozione delle misure antinfortunistiche omesse avrebbe impedito l'evento morte, può certamente ritenersi che esse**, impedendo la dispersione delle polveri mediante l'utilizzazione di aspiratori, impedendo il loro assorbimento attraverso idonei mezzi personali di protezione e adottando una serie di misure di prevenzione che partivano dalla informazione dei lavoratori circa la pericolosità dell'amianto, **avrebbero grandemente scemato il rischio collegato all'esposizione all'amianto e quindi la probabilità della produzione dell'evento morte»** (pp. 735-736).

Dagli stralci della sentenza appena riportati emerge che il Pretore di Padova, pur in assenza di puntuali informazioni circa i meccanismi biologici che regolano la cancerogenesi da amianto (circostanza ammessa dagli stessi periti), giunge comunque a riconoscere l'esistenza di una correlazione causale tra le esposizioni ad amianto verificatesi nel periodo in cui gli imputati avevano ricoperto le rispettive posizioni di garanzia e i decessi delle singole persone offese, ritenendo a tal fine sufficiente il fatto che, in ambito epidemiologico, si registri l'esistenza di una correlazione inversamente proporzionale tra entità dell'esposizione (da intendersi come intensità e durata) e rischio di contrarre la patologia tumorale (tumore del polmone e mesotelioma pleurico).

Il giudice padovano, infatti, dopo aver rilevato che gli studi epidemiologici concordano nell'affermare che l'aumento dell'esposizione determina immancabilmente un aumento del rischio di contrarre la patologia tumorale, riconosce la rilevanza causale di tutti i periodi di esposizione contestati agli imputati, rilevando, in particolare, come la mancata adozione, da parte dei medesimi, di rimedi volti ad eliminare, o ridurre, l'esposizione ad amianto dei lavoratori abbia certamente «aumentato la probabilità della produzione della patologia tumorale, patologia che poi è effettivamente insorta» (p. 735).

Il paradigma dell'aumento del rischio lo ritroviamo poi applicato anche nella sentenza con cui il Pretore di Torino riconosce la responsabilità del direttore generale dell'azienda Beraud per il reato di omicidio colposo commesso in danno di un lavoratore che aveva prestato la propria opera alle dipendenze della società tra il 1961 e il 1970 come addetto alle coibentazioni (eseguite mediante materiale contenente amianto) e che era poi deceduto per mesotelioma pleurico⁴.

Il giudice torinese, infatti, dopo aver osservato che la causalità omissiva – in quanto causalità **ipotetica** – può essere accertata «con un grado di attendibilità minore rispetto a quello normalmente raggiunto nell'ambito della causalità reale» (p. 123), ravvisa nell'aumento del rischio il criterio che «in ordine ai reati colposi omissivi, privi di una causalità reale (come quello in esame), [...] agevola la verifica della causalità» (p. 125).

In particolare, in sentenza si afferma espressamente che:

«non aver posto in essere una condotta che avrebbe potuto non aumentare la probabilità di verifica dell'evento equivale ad aver compiuto una condizione necessaria ex art. 40, 2° comma, c.p.» (p. 127).

E che:

⁴ Pret. Torino, 9 febbraio 1995, imp. Barbotto Beraud, in *Foro it.*, 1996, p. 107 ess, con annotaz. di Termini.

«quando l'obbligo riguarda specificamente i beni giuridici della salute e della vita il legislatore impone l'obbligo non soltanto di impedire un evento ma anche di non aumentare le probabilità di danno (cioè di non aumentare l'indice di rischio per il bene giuridico)» (p. 128).

Sulla scorta di tali premesse, il Pretore di Torino riconosce quindi la penale responsabilità dell'imputato, ritenendo che le condotte omissive oggetto di contestazione – consistenti nel non aver approntato impianti di aspirazione, non aver ridotto i tempi di esposizione degli addetti alle coibentazioni, e non aver fornito ai lavoratori i dispositivi di protezione tali da ridurre la possibilità di inalazione di fibre di amianto – avevano certamente aumentato il rischio della morte del lavoratore per mesotelioma pleurico⁵.

Nel corso dei primi anni duemila, peraltro, non mancano che seguono un percorso argomentativo del tutto opposto a quello basato sull'aumento del rischio, un percorso secondo cui la spiegazione dell'evento richiederebbe necessariamente il ricorso a una legge scientifica universale, ovvero una legge statistica con coefficiente probabilistico vicino a cento (legge c.d. quasi universale), in quanto solo a queste condizioni l'accertamento del nesso causale si avvicinerebbe al massimo grado di certezza.

Esemplificativa in tal senso è la sentenza della Corte di Cassazione relativa ai casi di decesso per mesotelioma di due operai dello stabilimento di Calusco D'Adda della società Sacelit⁶.

In particolare, nell'annullare con rinvio la condanna pronunciata dalla Corte d'Appello di Brescia, i giudici della Suprema Corte osservavano, anzitutto, che:

«può dirsi che la probabilità si collochi nei pressi dell'*unum*, sia quasi certezza, che non siano state altre, diverse, le cause dell'evento **se la non conoscenza delle ulteriori condizioni che determinano un evento e, soprattutto, la legge di copertura siano tali da consentire di allontanarsi dall'*unum* non oltre una certa percentuale che viene ravvisata intorno al 90%**; dato che soltanto una lettura superficiale può far giudicare eccessivo, ove si rifletta, semplicemente, sul fatto che, trasferito nei grandi numeri, il 10%, pur restando, ovviamente, tale, fa constatare dimensioni, grandezze, tali che potrebbero far legittimamente dubitare dell'esistenza del rapporto di causalità fondato sul corrispondente 90%. Solo percentualizzando – e le leggi statistiche, delle quali il giudice soprattutto si serve, essendo probabilistiche, sono, per natura, leggi percentualistiche – e solo dimostrando che è quello il

⁵È interessante notare come simili argomentazioni, fondate come detto sull'applicazione del paradigma dell'aumento del rischio ai fini dell'accertamento del nesso eziologico, siano state riproposte anche in sentenze di legittimità della metà degli anni duemila. È il caso, ad esempio, della sentenza della Suprema Corte con cui si è concluso il procedimento a carico di alcuni ex dirigenti delle Vetrerie Lodi di Torino per la morte da mesotelioma e adenocarcinoma polmonare di tre ex dipendenti e del figlio del custode dello stabilimento vetraio (Cass. pen., sez. III, 17 marzo 2009, n. 11570, imp. Chivilò e altri, in *De Jure*). Nel confermare la condanna degli imputati pronunciata dalla Corte d'Appello di Torino quale giudice del rinvio (in virtù dell'annullamento con rinvio disposto dalla sentenza di Cassazione n. 39393 del 2005), i giudici di legittimità dichiarano di condividere il percorso argomentativo seguito dalla Corte d'Appello, la quale aveva riconosciuto la rilevanza causale di tutti i periodi di esposizione contestati agli imputati per avere detti periodi «prolungato e aggravato in modo significativo il rischio malattia». In particolare, nelle motivazioni di tale sentenza si legge: «tanto premesso sui termini essenziali della vicenda in esame va rilevato che la Corte Territoriale - in conformità ai predetti principi di diritto affermati dalla sentenza della Corte di Cassazione del 12/07/05 - ha congruamente motivato in ordine ai punti fondamentali della decisione. In particolare la Corte Territoriale, mediante un esame puntuale e preciso del contesto ambientale in cui si era svolta l'attività lavorativa delle persone offese [...] ed alla luce degli elaborati peritali in atti, ha accertato, con congrua motivazione: a) che l'esposizione all'amianto da parte del D.C. e del Co. per tutto il periodo in cui questi avevano espletato la loro attività lavorativa alle dipendenze della ditta Lodi/Gav [...], aveva avuto incidenza causale nella determinazione dell'evento morte degli stessi; b) che - nell'ambito del predetto periodo globale di esposizione all'amianto da parte del D.C. e del Co. - **il perdurare delle esposizioni nocive** (in danno dei predetti) nell'intervallo di tempo in cui gli attuali ricorrenti avevano svolto attività dirigenziale presso le vetrerie Lodi/Gav [...] **aveva prolungato ed aggravato in modo significativo il rischio malattia** con conseguente incidenza causale nella determinazione dell'evento morte dei predetti D.C. e Co.» (pp. 4-5).

⁶ Cass. pen., sez. IV, 25 settembre 2001, n. 5716, imp. Covili, Est. Battisti, in *DeJure-*

livello di percentuale assicurato dalla legge di copertura il giudice può dire, qualora sorgano questioni o dubbi sul grado di certezza raggiunto, e, quindi, sull'uso appropriato delle espressioni alto grado di probabilità o elevato grado di probabilità razionale, di avere accertato il rapporto di causalità con alto grado di probabilità o elevato grado di credibilità razionale o, se si vuole, oltre ogni ragionevole dubbio» (p. 10).

«Queste espressioni» – si legge ancora in sentenza – «correrebbero il grave rischio di essere usate in termini scientificamente e giuridicamente scorretti se il giudice non fosse in grado di avallarle, nel caso sorgesse questione sul punto, con quel determinato retroterra percentualistico» (p. 10).

Per la Cassazione, l'assenza di una legge scientifica di copertura dotata di un coefficiente statistico sufficientemente alto per affermare la sussistenza del nesso di causalità si ricaverebbe dalle stesse partole utilizzate dai giudici d'appello in sede di motivazione:

«quel che preme mettere in risalto è che la corte [d'appello] parla di probabilità di sviluppo della malattia e, poco più avanti, insiste nel dire che “il perdurare dell'esposizione a sostanze mutagene non può essere privo di influenza sulla probabilità che il tumore si sviluppi o addirittura progredisca e – aggiunge – è siffatta adesione ad un modello di causazione multipla della patologia degenerativa in esame che porta il perito a concludere che, più che parlare di aggravamento di essa dopo l'innescio biologico, causato dal protrarsi dell'esposizione e penalmente rilevante, si debba, invece, più correttamente parlare di aumento delle probabilità che la patologia progredisca”. Come può notarsi, **nulla di più del semplice aumento della probabilità** che il protrarsi della esposizione faccia progredire la patologia e **questa semplice probabilità è molto lontana sia dall'apprezzabile probabilità sulla quale la sentenza si attesta nel concludere sul tema, sia, soprattutto, da quel giudizio di elevato grado di credibilità razionale che la corte formula nel momento in cui collega gli eventi/morte** – quanto meno, in termini di aggravamento della malattia – **alla permanente esposizione delle vittime alle polveri di asbesto**» (p. 12).

Ad avviso della Corte, quindi, la mera **probabilità** che il protrarsi dell'esposizione aggravi lo sviluppo della malattia non sarebbe sufficiente per ritenere sussistente il nesso causale tra le condotte contestate agli imputati e gli eventi lesivi che hanno colpito i lavoratori, in quanto:

«se le premesse sono, tutte, soltanto probabili, la conclusione, scaturente dalle stesse, non può essere espressa, sul piano logico, in termini di elevato grado di credibilità razionale, ché tra la semplice probabilità e l'elevato grado di probabilità razionale v'è tutta la differenza che corre tra la incertezza e la pressoché certezza ed è solo quest'ultima – va ribadito – che consente di ritenere, in termini scientificamente e giuridicamente corretti, il rapporto di causalità» (pp. 12-13).

3. La giurisprudenza successiva alla sentenza Franzese. L'ingresso nel dibattito giurisprudenziale del concetto di “dose-dipendenza”.

I due orientamenti sopra richiamati si inserivano nell'ambito del più ampio dibattito giurisprudenziale, in corso in quegli stessi anni, sul generale tema dell'accertamento del nesso causale nei reati omissivi impropri⁷.

⁷ Con tale espressione si fa riferimento a quei reati nei quali la legge incrimina il mancato compimento di un'azione giuridicamente doverosa imposta per impedire il verificarsi di un evento.

Sul punto si registravano due orientamenti contrapposti: alle sentenze che sostenevano la teoria dell'aumento del rischio, vale a dire quelle pronunce che, ai fini della sussistenza del nesso di causa, ritenevano sufficiente la dimostrazione della mera "possibilità" che il comportamento doveroso omesso, se realizzato, avrebbe impedito il verificarsi dell'evento, si contrapponeva il diverso indirizzo interpretativo che richiedeva, invece, la prova che la condotta alternativa del soggetto agente, se posta in essere, avrebbe impedito l'evento lesivo con un grado di probabilità **prossimo alla certezza**, ossia in una percentuale di casi vicina a cento.

Com'è noto, il suddetto contrasto è risolto dalle Sezioni Unite della Corte di Cassazione, nel 2002, con l'ormai celebre sentenza Franzese⁸, la quale, pur riguardando un caso di responsabilità medica⁹, detta una serie di principi che troveranno successiva applicazione **anche** nei procedimenti riguardanti le esposizioni professionali a fibre di amianto.

Con tale pronuncia, le Sezioni Unite, da un lato, espressamente escludono la possibilità di ricorrere al paradigma dell'aumento del rischio per l'accertamento del nesso causale, rilevando come tale criterio si ponga in evidente contrasto sia con il principio di legalità (comportando la trasformazione dei reati di evento in altrettanti reati di pericolo), sia con il principio di personalità della responsabilità penale; dall'altro lato, al contempo, ritengono che neppure il secondo orientamento giurisprudenziale meriti adesione, in quanto la scelta di fare ricorso alle sole leggi scientifiche universali o quasi universali (ossia quelle con coefficiente probabilistico vicino a cento) per spiegare il nesso di causa comporta l'arbitraria esclusione dal ragionamento causale delle leggi statistiche, le quali, ad avviso delle Sezioni Unite, al contrario, in alcuni casi ben possono rappresentare la base per la spiegazione causale dell'evento.

La grande novità della sentenza, però, è rappresentata dall'introduzione del concetto di certezza c.d. processuale, basata sul criterio della **probabilità logica o credibilità razionale**. Una volta ribadito il paradigma condizionalistico per l'accertamento della causalità penale, la sentenza Franzese abbandona infatti l'idea di certezza deduttiva, determinata dal coefficiente statistico espresso dalla legge di copertura, per abbracciare un modello di certezza, definita appunto **processuale**, in cui l'accertamento della causalità può benissimo essere condotto sulla scorta di un sapere scientifico di tipo statistico, a condizione, però, che si verifichi la **fondatezza** dell'enunciato probabilistico sulla base degli elementi di prova acquisiti nel corso dell'istruttoria.

Più in particolare, i giudici delle Sezioni Unite stabiliscono che l'accertamento del nesso causale deve declinarsi come un giudizio bifasico. Nell'ambito di questo accertamento viene pacificamente ammesso il ricorso a leggi scientifiche di tipo statistico, eventualmente caratterizzate anche da coefficienti probabilistici bassi, ma solo al fine di dimostrare la c.d. causalità generale, vale a dire l'**idoneità** di una data condotta a provocare un evento del tipo di quello verificatosi in concreto; a tale primo accertamento, però, deve fare poi seguito l'accertamento della c.d. causalità individuale, finalizzato a corroborare l'ipotesi generale e astratta alla luce di tutte le circostanze del caso concreto, escludendo l'intervento di fattori causali alternativi a quello oggetto di giudizio. Solo attraverso questo duplice passaggio – concludono i giudici – è possibile pervenire a un giudizio dotato di alto grado di **probabilità logica o credibilità razionale**.

Come anticipato, tali principi hanno trovato diretta applicazione anche nei procedimenti in tema di amianto.

⁸ Cass. pen., Sez. un., 10 luglio 2002, imp. Franzese, in *De Jure*.

⁹ Il quesito rimesso alle Sezioni Unite riguardava, infatti, il problema dell'efficacia salvifica di una terapia cui non era stato sottoposto il paziente poi deceduto.

Da questo momento in avanti, infatti, la giurisprudenza (sia di legittimità, sia di merito) che si trova ad affrontare la delicata questione dell'individuazione dei periodi di esposizione eziologicamente rilevanti per l'insorgenza e lo sviluppo delle malattie asbesto-correlate abbandona definitivamente – almeno sulla carta – il paradigma dell'aumento del rischio per l'accertamento del nesso di causa. Non solo. A valle della pronuncia delle Sezioni Unite, le spiegazioni causali di natura **statistica** trovano sempre più spazio all'interno dei processi per esposizioni ad amianto, anche se – almeno apparentemente – ai soli fini della prova della causalità generale.

Sempre in ambito giurisprudenziale si registra, poi, anche un cambiamento radicale di linguaggio: i riferimenti alla teoria dell'aumento del rischio sono infatti progressivamente sostituiti dai concetti di “dose-dipendenza” o “dose-indipendenza”, che, come si dirà meglio nel prossimo paragrafo, vengono impiegati – in modo spesso ambivalente – dalle sentenze per segnalare la suscettibilità della patologia all'entità dell'esposizione, sia in termini di aumento del rischio di innesco del processo di cancerogenesi nel soggetto esposto, sia in termini di durata del processo eziologico.

3.1. Il concetto di “dose-dipendenza” delle patologie asbesto-correlate nella giurisprudenza di legittimità.

Negli anni immediatamente successivi alla sentenza Franzese, viene rapidamente consolidandosi un nuovo orientamento giurisprudenziale, che sostiene che le malattie ricollegabili all'esposizione a fibre di amianto – ossia l'asbestosi, il tumore polmonare e il mesotelioma pleurico – sono tutte patologie **dose-dipendenti**, nel senso che il loro decorso è **influenzato** dalla durata e dall'entità dell'esposizione.

In tale prospettiva, l'amianto non svolge solo la funzione di **iniziatore** del processo tumorale, ma anche quella di **promotore** del tumore già indotto: una volta avviato il processo di cancerogenesi, ogni nuova dose di amianto inalata è infatti in grado di incidere negativamente sulla malattia già insorta, aggravandone gli effetti.

Come si avrà modo di evidenziare nelle pagine successive, l'accoglimento della tesi della dose-dipendenza ha condotto in taluni casi i giudici (specialmente quelli di legittimità) ad affermare la rilevanza causale di tutti i periodi di esposizione ad amianto subiti da una persona che abbia contratto la patologia. Secondo il prevalente orientamento della Suprema Corte, infatti, ciascun periodo di esposizione a fibre di amianto, influenzando il decorso della malattia (nei termini di cui si dirà nel prosieguo), contribuirebbe causalmente alla determinazione degli eventi lesivi (insorgenza della malattia o, eventualmente, la morte) occorsi alla persona offesa.

Tra le sentenze che aderiscono a tale impostazione, va segnalata, anzitutto, la sentenza della Corte di Cassazione sul già citato caso Macola¹⁰, che conferma la sentenza di condanna per omicidio colposo, emessa dalla Corte d'Appello di Venezia, nei confronti degli ex membri del C.d.A. delle Officine Meccaniche Stanga in relazione al decesso di undici lavoratori per patologie ricollegabili all'esposizione all'amianto.

¹⁰ Cass. pen., sez. IV, 14 gennaio 2003, n. 988, imp. Macola, in CED, Rv. 227001.

Nell'affrontare la questione dell'individuazione delle dosi eziologicamente rilevanti per l'insorgenza e lo sviluppo delle patologie che avevano colpito i lavoratori, la Suprema Corte, condividendo il percorso argomentativo sviluppato dalla corte territoriale, osserva come tanto i periti, quanto i consulenti tecnici sentiti in dibattimento abbiano

«evidenziato il rapporto esponenziale tra dosi di cancerogeno assorbita (determinata dalla concentrazione e dalla durata dell'esposizione) e risposta tumorale: **aumentando la dose di cancerogeno, non solo è maggiore l'incidenza dei tumori che derivano dall'esposizione, ma minore è la durata della latenza, il che significa aumento degli anni di vita perduti o, per converso, anticipazione della morte.** Questo processo è stato dalla Corte riferito non solo al tumore polmonare o broncogeno ma anche al mesotelioma» (p. 21).

La Corte afferma quindi che, in base alle informazioni veicolate nel processo dagli esperti, esisterebbe una correlazione tra dosi di amianto inalata e cancerogenesi, tale per cui l'aumentare della dose (o della durata dell'esposizione) provocherebbe, oltre a un incremento del rischio di contrarre la malattia, anche una **riduzione della durata della latenza**¹¹ e, quindi, un **'anticipazione della morte.**

Sulla base di tali premesse, la Cassazione respinge il ricorso proposto dalla difesa degli imputati, ritenendo **appagante e certamente non illogica** la motivazione con cui il giudice di seconde cure aveva ravvisato la sussistenza del nesso causale tra le omissioni addebitate agli imputati e gli eventi lesivi che hanno colpito i dipendenti delle officine.

Sul punto, i giudici rilevano, in particolare, che:

«**il rapporto causale, sia nella causalità commissiva che in quella omissiva, va riferito non solo al verificarsi dell'evento prodottosi ma anche in relazione alla natura e ai tempi dell'offesa nel senso che dovrà riconoscersi il rapporto in questione non solo nei casi in cui sia provato che l'intervento doveroso omesso (o quello corretto in luogo di quello compiuto nella causalità commissiva) avrebbe evitato il prodursi dell'evento in concreto verificatosi, o ne avrebbe cagionato uno di intensità lesiva inferiore, ma altresì nei casi in cui sia provato che l'evento si sarebbe verificato in tempi significativamente (non minuti od ore) più lontani ovvero ancora quando, alla condotta colposa omissiva o commissiva, sia ricollegabile un'accelerazione dei tempi di latenza di una malattia provocata da altra causa (o che non sia possibile ricollegare eziologicamente alla condotta in questione)**» (pp. 21.22).

«Nel caso in esame» – conclude la Corte – «pur non essendo stato con certezza accertato se, all'epoca dell'assunzione delle funzioni di amministratore da parte degli imputati, la patologia fosse già insorta, i giudici di merito hanno incensurabilmente accertato che, in ogni caso, **l'esposizione all'inalazione delle massicce dosi di polveri di amianto ha avuto effetto patogenetico sulla latenza di una malattia già esistente o sull'insorgenza di una non ancora sorta**» (p. 22).

Argomentazioni del tutto analoghe si ritrovano anche nella sentenza che chiude il procedimento a carico di alcuni ex dirigenti delle Ferrovie dello Stato¹² per la morte di tre lavoratori, di cui due per mesotelioma pleurico e uno per carcinoma polmonare.

¹¹ Con il termine "latenza", si fa riferimento alla c.d. latenza convenzionale, ossia il tempo che intercorre tra la prima esposizione ad amianto e il momento in cui viene diagnosticata la patologia.

¹² Cass. pen., sez. IV, 9 maggio 2003, n. 37432, in *De Jure*.

Anche in questo caso, infatti, i giudici di legittimità condividono il ragionamento svolto dalle sentenze di primo e secondo grado (pronunciate, rispettivamente, dal Tribunale di Vicenza e dalla Corte d'appello di Venezia), nelle quali si sostiene che le esposizioni causalmente rilevanti non sarebbero solo quelle di innesco della patologia, ma anche quelle intervenute successivamente, data la loro capacità di incidere sul periodo di latenza:

«in modo adeguato e logico, e in base ai risultati contenuti nella relazione dei CC.TT. del P.M., il giudice di merito [...] ha ritenuto che “se è vero infatti che per il mesotelioma è sufficiente una dose bassa per l'insorgenza del tumore, **è altrettanto certo che l'esposizione prolungata influisce sullo sviluppo del tumore (sulla proliferazione cellulare, sul periodo di latenza)**”. [...] Pertanto, nella specie, l'unica circostanza dubbia rimane il momento di insorgenza della malattia (pur ritenuto probabile che ciò sia avvenuto dopo il 1973), ma **i giudici di merito hanno, comunque, ritenuto con motivazione non solo non manifestamente illogica, ma congrua e corretta, che la protratta esposizione all'inalazione di dosi di polveri di amianto ha avuto effetto patogenetico sulla latenza di una malattia già esistente o sull'insorgenza di una non ancora sorta**» (p. 11).

Nello stesso senso anche la più recente Cass. pen., sez. IV, 11 aprile 2008, n. 22165, riguardante il decesso per mesotelioma di un ex dipendente della società Tecnoimpianti S.r.l. e delle Fonderie Udinesi.

In punto di nesso causale, la Corte richiama anzitutto le conclusioni rassegnate dai periti sentiti in dibattimento, secondo cui:

«**la scienza medica riconosce un rapporto esponenziale tra dose cancerogena assorbita determinata dalla durata e dalla concentrazione dell'esposizione e risposta tumorale.** Se fossero state adottate le doverose cautele nella lavorazione l'abbattimento delle polveri di amianto avrebbe inciso positivamente nel tempo di latenza; al contrario le contestate omissioni avevano ridotto tale tempo e di conseguenza la vita del lavoratore» (p. 10).

Ciò premesso, la Cassazione afferma che il ragionamento sviluppato dalla Corte d'Appello di Trieste risulta perfettamente in linea con i principi espressi dalla giurisprudenza di legittimità e, in particolare, dalle Sezioni Unite nel caso Franzese.

Nella sentenza si legge in particolare:

«nel caso di specie la corte territoriale, servendosi delle conclusioni e delle spiegazioni del perito, **indica le conoscenze scientifiche attraverso le quali giunge ad affermare che sussiste nesso di causa tra condotta ed evento** anche quando non si può stabilire il momento preciso dell'insorgenza della malattia tumorale, perché **è sufficiente che la condotta abbia prodotto un aggravamento della malattia o ne abbia ridotto il periodo di latenza.** Anche questo tipo di ragionamento è stato più volte avallato da questa corte perché **la riduzione dei tempi di latenza dell'esplosione del tumore incide in modo significativo sull'evento morte, riducendo la durata della vita**» (p. 12).

Da queste prime pronunce emerge chiaramente come, una volta riconosciuta la natura dose-correlata delle patologie tumorali legate all'esposizione ad amianto, per la Cassazione il prolungarsi dell'esposizione determina immancabilmente un duplice effetto: da un lato, **l'aumento del rischio** di contrarre la patologia tumorale; dall'altro lato, **l'abbreviazione dei tempi di latenza e l'anticipazione** del momento del decesso della persona offesa.

Proprio come nelle sentenze sopra richiamate, tali effetti vengono spesso indicati come due fenomeni inestricabilmente connessi tra loro, nel senso che al verificarsi dell'uno, si verifica sempre automaticamente anche il secondo.

Ed è proprio il secondo di questi effetti, ossia la riduzione dei tempi di latenza, l'elemento che, nel periodo *post-Franzese*, viene valorizzato dalla giurisprudenza prevalente per sostenere la rilevanza causale del prolungarsi dell'esposizione dopo l'innescò della malattia: se, infatti, qualsiasi inalazione di fibre di amianto è in grado di influenzare il decorso della malattia – **anticipandone** l'insorgenza o **riducendone** il periodo di latenza –, ne consegue che dovrà essere attribuita sicura efficacia eziologica a **tutti** i periodi di esposizione subiti dalla persona offesa nel corso della sua vita lavorativa.

Va peraltro segnalato che, spesso, le stesse sentenze che dichiarano di aderire alla tesi della natura dose-correlata delle patologie derivanti dall'esposizione ad amianto, nel ricostruire in termini generali il dibattito scientifico sviluppatosi intorno a tale decisiva questione danno conto dell'esistenza di un'altra teoria, contrapposta a quella della dose-dipendenza, secondo cui il processo di carcinogenesi sarebbe innescato dalle prime e bassissime dosi (anche una sola fibra), senza che eventuali ulteriori esposizioni all'agente cancerogeno possano condizionarne il successivo decorso.

Si tratta della teoria della c.d. *trigger dose* (o dose *killer*), tesi che si sostiene troverebbe il proprio fondamento in una citazione riportata in un celebre studio del 1978 condotto da uno dei più importanti esperti in materia, lo scienziato Irving Selikoff, nel quale era riportato che:

«è necessaria una certa dose per innescare il meccanismo patogeno [...] ma quando questa è stata introdotta ulteriori dosaggi non hanno influenza sulla comparsa del tumore»¹³.

Tuttavia, queste stesse sentenze sottolineano come, secondo il parere dei consulenti (per lo più dell'accusa), la teoria della *trigger dose* sarebbe del tutto inattendibile, trattandosi di una mera **congettura**. Negli anni, infatti, la teoria della dose *killer* la ritroviamo censurata non solo nell'ambito di sentenze di condanna, ma anche in sentenze di assoluzione¹⁴ e in sentenze con cui la Cassazione ha annullato sentenze di condanna pronunciate dai giudici merito¹⁵.

È il caso, per esempio, della sentenza n. 47380 del 2008¹⁶ riguardante il processo a carico di quattro ex dirigenti della società Silca S.p.A. accusati di omicidio colposo plurimo in relazione alla morte di quattro ex operai, tutti affetti da asbestosi e due dei quali colpiti anche da mesotelioma e carcinoma polmonare, dove si afferma:

«i giudici di merito non hanno ritenuto di affrontare, ritenendolo irrilevante nel presente giudizio, il tema che sta a monte di queste censure: se sia vero che l'innescò del processo tumorale possa avvenire anche in base ad una sola inalazione (la c.d. "*trigger dose*") ovvero se la prosecuzione delle inalazioni possa comunque avere efficacia causale sul successivo manifestarsi della malattia. [...] Di questa ricostruzione causale è stata da varie fonti scientifiche evidenziata la natura congetturale ma, ovviamente, non è questa la sede per un dibattito di natura scientifica dovendosi però rilevare che la tesi riferita in altre vicende

¹³ I. Selikoff, *Asbestos and Disease*, Academic Press, 1978, p. 262 («one may speculate that a certain trigger dose is required for the initiation of carcinogenesis [...] but once this has been supplied further dosage will not affect the ultimate appearance of the tumor» (trad. a cura degli Autori).

¹⁴ Trib. Verbania, 19 luglio 2011, imp. Bordogna.

¹⁵ Cass. pen., sez. IV, 13 dicembre 2010, n. 43786, imp. Cozzini, in *Diritto penale contemporaneo*, 12 gennaio 2011, con nota di S. Zirulia, *L'accertamento del nesso causale tra il cumulo di esposizioni ad amianto e l'accelerazione della cancerogenesi nel mesotelioma pleurico: la Quarta Sezione indica i criteri per la scelta della legge scientifica più affidabile, nonché per lo svolgimento del giudizio di cd. causalità individuale*.

¹⁶ Cass. pen., sez. IV, 29 ottobre 2008, n. 47380, Est. Brusco, in *CED*, Rv. 242827.

processuali non è stata accolta dagli esperti nominati dai giudici di merito in altri processi» (pp. 13-14)¹⁷.

Ancora più di recente, la Suprema Corte ha avuto modo di sottolineare come la suddetta teoria non sia altro se non il frutto

«di una vera e propria **distorsione** dell'intuizione del Selikoff, il quale aveva voluto solo mettere in guardia sulla pericolosità del contatto con le fibre d'amianto, potendo l'alterazione patologica essere stimolata anche solo da brevi contatti e in presenza di percentuali di dispersione nell'aria modeste. Non già che si fosse in presenza, vera e propria anomalia mai registrata nello studio delle affezioni oncologiche, di un processo cancerogeno indipendente dalla durata e intensità dell'esposizione» (p. 15)¹⁸.

Ritenuta, dunque, l'infondatezza scientifica della teoria della *trigger dose*, la Cassazione conclude che l'unica teoria accreditata presso la comunità scientifica sarebbe quella sostenuta dai consulenti tecnici dell'accusa, ossia quella della dose-dipendenza delle patologie asbesto-correlate.

Nel medesimo filone giurisprudenziale vanno poi ricomprese anche quelle pronunce in cui la Suprema Corte ha censurato, per carenza di un'adeguata motivazione, le sentenze dei giudici di merito che avevano escluso l'esistenza di una legge scientifica secondo cui all'aumentare dell'esposizione si verificherebbe una riduzione del periodo di latenza della malattia.

Significativa tal senso è la sentenza con cui la Cassazione ha annullato con rinvio la sentenza della Corte d'appello di Venezia che aveva assolto gli imputati dall'accusa di omicidio colposo plurimo in relazione alla morte per mesotelioma di alcuni ex dipendenti delle Officine Meccaniche Stanga¹⁹.

Nella pronuncia in parola, infatti, la Suprema Corte "boccia" il ragionamento svolto dal giudice di secondo grado in punto di nesso causale, sostenendo che dalle affermazioni rese in dibattimento dai consulenti del pubblico ministero e dal perito non si ricaverebbe un'adesione della comunità scientifica alla tesi dell'irrelevanza delle dosi successive rispetto alla latenza.

La Corte rileva, in particolare, come in sede di perizia gli esperti nominati dal giudice avessero fatto espresso riferimento alla concreta possibilità che un'interruzione dell'esposizione potesse produrre come effetto un aumento del periodo di latenza del mesotelioma.

«La sentenza di secondo grado ha escluso l'esistenza di una legge scientifica che dimostri la correlazione tra periodo di esposizione all'amianto e latenza del mesotelioma ritenendo che fosse stato espresso un consenso degli esperti al riguardo, dal momento che le nette affermazioni dei consulenti della difesa, secondo cui non vi è nessuna dimostrazione che la protrazione dell'esposizione determina un accorciamento dei tempi di latenza, avrebbero trovato conferma in quanto dichiarato, all'udienza di discussione, dal consulente del PM e dagli stessi periti di ufficio.

¹⁷ Analogamente anche Cass. pen., sez. IV, 22 novembre 2007, n. 5117, imp. Orlandi, Est. Piccialli, la quale ha annullato con rinvio la sentenza della Corte d'Appello di Genova, censurando l'adesione immotivata e acritica dei giudici alla tesi della *trigger dose* in quel caso avanzata dal perito nominato d'ufficio.

¹⁸ Cfr. Cass. pen., sez. IV, 27 agosto 2012 (dep.), n. 33311, Est. Grasso. Nello stesso senso anche Cass. pen., sez. IV, 25 settembre 2014, n. 39516, Est. Grasso.

¹⁹ Cass. pen., sez. IV, 1 marzo 2005 (dep.), n. 7630, in CED, Rv. 231136.

Non sembra al Collegio che la sentenza dia adeguata motivazione della ritenuta esclusione. [...] Le precise conclusioni peritali riportate dalla sentenza di primo grado secondo cui “Si può affermare che se l’esposizione all’amianto fosse stata interrotta in uno degli anni precedenti a quello in cui questo fatto si è effettivamente verificato, specie se questo evento fosse stato anticipato molto, ci saremmo dovuti aspettare con grande probabilità effetti positivi sulla salute sia in termini di riduzione della occorrenza che in termini di aumento della latenza della patologia osservata”, sono state ribaltate sulla base di alcune frasi pronunciate nel contraddittorio orale, frasi, il cui tenore, sopra riportato, esprime piuttosto una difficoltà di analisi che un dubbio, e che hanno, in particolare la seconda, un contenuto quanto meno equivoco. In sostanza **la sentenza impugnata ha escluso l’esistenza della legge scientifica sulla base delle difficoltà di accertamento della stessa, mostrando di ritenere indispensabili solo leggi assolute, e trascurando che il sapere scientifico si esprime anche con scienze, quali la medicina e la statistica, che non sono scienze esatte**» (pp. 7-8).

Analogamente, in Cass. pen., sez. IV, 12 luglio 2005 (dep. 27 ottobre 2005), n. 39393, si afferma che:

«la sentenza impugnata non ha escluso l’esistenza di una legge scientifica che dimostri la correlazione tra il periodo di esposizione all’amianto e gli effetti nocivi da cui deriva l’insorgere di patologie tumorali più gravi e più accelerate in base alla protrazione dell’esposizione, dando atto degli studi riportati dai consulenti tecnici, che ha ritenuto esaurienti, tanto da escludere la necessità di ulteriori accertamenti, ma ha ritenuto che questo sapere scientifico non fosse sufficiente per dare per provato con logica certezza che nel caso di specie vi sia stata una rilevanza causale, mostrando di ritenere indispensabili solo leggi assolute, molto rare ed ignorando l’insegnamento delle SS. UU. di cui alla richiamata sentenza del 10/07/2002. Di questa ha fatto tesoro del concetto di “logica probabilità”, trascurando il riferimento alla spiegazione degli eventi secondo il sapere scientifico che è costituito non solo da leggi universali, ma anche da leggi statistiche, da generalizzazioni empiriche del senso comune, da rilevazioni epidemiologiche. [...] Va in sostanza ribadito che aumentando le assunzioni di dosi cancerogene aumenta l’incidenza dei tumori e si abbrevia la durata del periodo di latenza con accelerazione nella produzione dell’evento morte. Sussiste il nesso causale allorché la condotta considerata abbia avuto una durata apprezzabile» (pp. 6-7).

Interessante, infine, è la già citata sentenza della Suprema Corte relativa al decesso per mesotelioma di un ex operaio dello stabilimento Fincantieri di Riva Trigoso²⁰. Nell’annullare con rinvio l’assoluzione pronunciata dalla Corte d’Appello di Genova, i giudici di legittimità ritengono che, pur allineandosi alle conclusioni espresse dal perito nominato dal Tribunale di Chiavari, la Corte territoriale avrebbe erroneamente omesso di tenere conto dell’esistenza di un riconoscimento condiviso, da parte della comunità scientifica, della capacità delle dosi successive di incidere sul periodo di latenza:

«i giudici di merito in proposito non potevano non tenere conto della esistenza di un riconoscimento condiviso, se non generalizzato, della comunità scientifica – peraltro fatto già proprio da sentenze di merito e di legittimità (v. tra queste ultime, Sezione 4, 11 luglio 2002, Macola ed altro) – sul rapporto esponenziale tra dose di cancerogeno assorbita (determinata dalla concentrazione e dalla durata dell’esposizione) e risposta tumorale, con la conseguente maggiore incidenza dei tumori e minore durata della latenza della malattia nelle ipotesi di aumento della dose di cancerogeno» (p. 5).

²⁰ Cass. pen., sez. IV, 22 novembre 2007, n. 5117, cit.

Per la Corte, quindi, l'illogicità e l'inadeguatezza della motivazione sviluppata dal giudice di seconde cure riguarda la valutazione del sapere scientifico utilizzato per spiegare l'eziologia della malattia:

«il vizio di motivazione deriva dal fatto che i giudici di merito hanno trascurato di prendere in esame le generalizzate massime di esperienza nonché gli studi in materia, menzionati anche nei motivi di appello e nella consulenza delle parti offese, sulle conseguenze dell'esposizione all'amianto, anche con riferimento all'accorciamento del periodo di latenza del mesotelioma, recependo, invece, senza una convincente analisi critica, le argomentazioni del perito di ufficio, contraddittorie, per quanto sopra esposto» (pp. 5-6).

Ebbene, da questa sintetica ricostruzione della giurisprudenza di legittimità *post-Franzese* emerge chiaramente come l'orientamento prevalente sia quello di riconoscere l'esistenza di un legge scientifica di copertura (ancorché di natura statistica) secondo cui il prolungarsi dell'esposizione determinerebbe, oltre all'aumento del rischio di contrarre la malattia, anche l'ulteriore effetto di abbreviare la latenza della patologia, anticipando il momento del decesso.

È interessante poi rilevare come, in tali pronunce, la questione relativa alla verifica se, nel caso concreto, si sia effettivamente verificato un accorciamento della latenza della malattia quale conseguenza del prolungarsi dell'esposizione, rimane sostanzialmente fuori fuoco. L'accertamento del nesso di causa ruota, infatti, tutto attorno al primo dei due passaggi argomentativi richiesti dalla sentenza *Franzese*, quello relativo alla causalità generale, il problema della causalità individuale rimanendo invece ai margini delle valutazioni espresse dai giudici di legittimità, e ciò anche quando siano gli stessi giudici a riconoscere che la legge scientifica di copertura, ritenuta esistente, avrebbe natura statistica e non universale.

Ciò che non emerge in tali sentenze, poi, è su quali basi scientifiche, su quali studi si fondi la tesi che afferma l'esistenza una correlazione inversamente proporzionale tra entità dell'esposizione e durata della latenza. Le sentenze di legittimità, infatti, non indicano, se non attraverso vaghi richiami, gli studi e i contributi scientifici posti a fondamento del riconoscimento di tale correlazione, dalla quale viene fatta discendere la rilevanza eziologica di ciascun periodo di esposizione sofferto dalla persona offesa.

È dunque alla giurisprudenza di merito che occorre volgere lo sguardo per provare a comprendere quale sia il fondamento scientifico della natura dose-dipendente delle patologie asbesto-correlate.

3.2. Il concetto di "dose-dipendenza" delle patologie asbesto-correlate nella giurisprudenza di merito.

Guardando alla giurisprudenza di merito che ha espressamente aderito alla tesi della natura dose-dipendente delle patologie asbesto-correlate, deve anzitutto osservarsi come tali pronunce, pur giungendo alle medesime conclusioni in punto di accertamento del nesso causale, si caratterizzino per percorsi motivazionali talvolta molto diversi l'uno dall'altro.

Tuttavia, dall'esame di queste sentenze è possibile ricavare alcuni **elementi comuni** che riteniamo opportuno mettere preliminarmente in evidenza.

Tra questi, il più importante concerne la rilevanza primaria che le sentenze di merito attribuiscono agli studi epidemiologici. In assenza di precise informazioni circa i meccanismi biologici sottesi alla cancerogenesi da amianto, l'identificazione delle esposizioni

eziologicamente rilevanti per la nascita e lo sviluppo delle patologie tumorali finisce per trovare il proprio fondamento scientifico esclusivamente nelle correlazioni di natura statistica ricavabili dalle indagini epidemiologiche, i cui risultati vengono veicolati nel processo dai consulenti di parte e, eventualmente, dai periti nominati d'ufficio.

A tale riguardo, due sono le principali tipologie di studio prese in esame dai giudici di merito nella valutazione del nesso causale.

La prima tipologia è rappresentata dai c.d. **studi sull'incidenza**, ossia quegli studi di popolazione che si pongono come principale obiettivo quello di verificare se e in che misura l'incidenza di una data patologia – ossia il numero di persone che contraggono la malattia all'interno di una data popolazione di riferimento – muti al variare dell'esposizione a un certo fattore di rischio.

Accanto agli studi sull'incidenza vi sono, poi, i c.d. **studi sulla latenza**. Si tratta di studi di popolazione che, attraverso un confronto tra le latenze medie dei soggetti deceduti per patologie asbesto-correlate, hanno cercato di rilevare eventuali correlazioni statistiche tra entità dell'esposizione e tempi di latenza delle malattie²¹. Scopo principale di questi studi, in buona sostanza, è proprio quello di capire se corrisponde al vero l'affermazione secondo cui un aumento dell'esposizione determina una riduzione del periodo di latenza.

Come emerge da molte sentenze, però, non sempre gli studi sulla latenza hanno fornito risultati univoci: mentre alcuni di questi studi ritengono di ravvisare l'esistenza di una correlazione inversa tra entità dell'esposizione e durata della latenza²², altri studi, pur adottando il medesimo metodo d'indagine, sono giunti a conclusioni diametralmente opposte, escludendo l'esistenza di una correlazione statisticamente significativa tra queste due variabili²³.

L'assenza di univocità nei risultati riportati in tali studi si riflette, peraltro, nelle altalenanti conclusioni raggiunte dai giudici di merito in punto di nesso di causa: in alcune sentenze, la rilevanza causale di tutte le esposizioni subite dal lavoratore viene ricavata proprio da quegli studi che hanno riscontrato un rapporto inversamente proporzionale tra entità dell'esposizione e durata della latenza; in altri casi (su cui ci si soffermerà nel paragrafo successivo), i giudici valorizzano invece la non univocità delle conclusioni riportate in questi studi per affermare l'assenza di un condiviso consenso in ambito scientifico a sostegno di tale tesi.

Tra le sentenze che hanno riconosciuto la rilevanza eziologica di tutti i periodi di esposizione sulla scorta dei dati ricavabili dagli **studi sull'incidenza** va anzitutto richiamata la sentenza del Tribunale di Gorizia n. 756 del 2008²⁴, che riconosce la responsabilità a titolo di omicidio colposo di un ex direttore dello stabilimento di Monfalcone della società Italcantieri

²¹ Tra i più rilevanti: C. Bianchi, T. Bianchi, *Malignant mesothelioma: global incidence and relationship with Asbestos*, in *Ind. Health*, 45, 2007, pp. 379 ss.; A. Marinaccio et al., *Italian Mesothelioma Register (ReNaM) Working Group, Analysis of latency time and its determinants in asbestos related malignant mesothelioma cases of the Italian register*, in *Eur J Cancer*, 47, 2007, pp. 2722 ss.; A.K. Hilliard et al., *The rise and fall in incidence of malignant mesothelioma from a British Naval Dockyard 1979 – 1999*, in *Occup Med (Lond)*, 53, 2003, pp. 209 ss.; V. Neumann et al., *Malignant mesothelioma – German mesothelioma register 1987-1999*, in *Int Arch Occup Environ Health*, 74, 2001, pp. 383 ss.; M. Metintas, G. Hillerdal, S. Metintas, *Malignant mesothelioma due to environmental exposure to erionite: follow-up of a Turkish emigrant cohort*, in *Eur Respir J*, 13, 1999 pp. 523 ss.; G. Frost, *The latency period of mesothelioma among a cohort of British asbestos workers (1978-2005)*, in *Br J Cancer*, 109, 2013, pp. 1965 ss.

²² È il caso, ad esempio, degli studi di V. Neumann et al., *Malignant mesothelioma*, cit.; A.K. Hilliard et al., *The rise and fall in incidence*, cit.; A. Marinaccio et al., *Italian Mesothelioma Register*, cit.

²³ Tra i più importanti va senz'altro ricordato lo studio condotto dalla dott.ssa Frost, nel 2013 (G. Frost, *The latency period*, cit.), su una popolazione di quasi centomila lavoratori inglesi dell'asbesto e su circa 600 casi di mesotelioma.

²⁴ Trib. Gorizia, 1 luglio 2009, n. 756, imp. Tupini e altri, Est. Santangelo.

S.p.A. per il decesso per mesotelioma di un dipendente di una ditta esterna addetta alla rifinitura dei pannelli in amianto e alla pulizia a bordo delle navi in costruzione.

Nell'affrontare la questione inerente la sussistenza del nesso causale, il Tribunale richiama le conclusioni esposte dal perito nominato d'ufficio, osservando che:

«dato come certo [...] che per la signora (OMISSIS) sia stata presente un'esposizione ad amianto – nel caso specifico un'esposizione lavorativa con le caratteristiche di essere, in questa persona, l'unica esposizione a fattori di rischio noti del mesotelioma, e di caratteristiche (per intensità e durata) adeguate e sufficienti a causarne l'insorgenza – una riduzione dell'intensità e durata di questa esposizione lavorativa ad amianto avrebbe causato una riduzione del rischio di contrarre la malattia. **L'effetto biologico di un cancerogeno è di accrescere la frequenza con cui un tumore tende a manifestarsi tra le persone esposte.** Si tratta di un aumento probabilistico.

Questo effetto è confermato avvenga anche nel caso dell'esposizione per l'uomo ad amianto attraverso sia dati generali (l'andamento dapprima crescente dei mesoteliomi in ampie popolazioni, a cui ha fatto seguito un livellarsi o una riduzione della frequenza, rapportate ad una diminuzione dell'intensità di esposizione ad amianto e/o ad una riduzione nei consumi), **sia informazioni derivanti da studi analitici, di coorte o caso-controllo, che hanno mostrato una riduzione della frequenza della malattia al diminuire della durata e intensità dell'esposizione ad amianto.** In aggiunta gli studi analitici, **consentono di osservare che ad una riduzione dell'intensità di esposizione ad amianto consegue, nei soggetti esposti, una riduzione del rischio di mesotelioma in ogni singolo soggetto esposto e un guadagno misurabile in anni di vita priva di malattia»** (p. 45).

A detta del Tribunale, quindi, dai dati riportati negli studi epidemiologici di coorte²⁵ e in quelli c.d. caso-controllo²⁶ – che rientrano nel novero degli studi sull'incidenza –, i quali confermano che un'eventuale riduzione dell'esposizione (in termini di intensità e durata) avrebbe ridotto il rischio di contrarre la malattia nel soggetto esposto, si ricaverebbe l'ulteriore conclusione secondo cui la mancata diminuzione del rischio avrebbe altresì ridotto il numero di anni di vita privi di malattia della persona offesa.

A fronte di tali premesse, il giudice di prime cure conclude quindi che:

«da tali conclusioni in fatto consegue – sul piano giuridico – che tutte le condotte che nell'arco della vita lavorativa hanno consentito l'esposizione indiscriminata alle polveri di amianto, si pongono in nesso di causalità con la morte della p.o., atteso che tutte condotte in questione hanno determinato l'evento morte *hic et nunc* di cui trattasi, dovendosi ritenere che – qualora tali condotte omesse fossero state poste in essere detta morte non si sarebbe verificata o, quantomeno, si sarebbe verificata in epoca significativamente posteriore, misurabile in anni di vita priva di malattia» (p. 53).

Come anticipato, altre sentenze hanno invece fondato l'accertamento del nesso causale sulla base delle evidenze ricavabili dagli studi sulla latenza.

²⁵ Gli studi di coorte prevedono l'osservazione, per un determinato periodo di tempo, di un gruppo di soggetti aventi caratteristiche comuni (appunto, la coorte) al fine di indagare l'eventuale esistenza di un rapporto causa-effetto tra un determinato fattore di rischio e l'insorgenza della malattia.

²⁶ Diversamente dagli studi di coorte, gli studi caso-controllo sono studi osservazionali in cui vengono messi a confronto un gruppo di persone che ha contratto la malattia (i casi) e un gruppo di soggetti aventi le medesime caratteristiche ma senza la malattia (controllo) allo scopo di indagare se, in passato, i casi sono stati esposti in modo differente rispetto ai controlli ad uno o più fattori di rischio.

Emblematica, sul punto, è la sentenza del Tribunale di Bari con la quale l'ex legale rappresentante della società Cementifera Italiana Fibronit S.p.A. è stato condannato per i casi di mesotelioma e asbestosi occorsi ad alcuni ex dipendenti della società²⁷.

In questo caso, il Tribunale ha riconosciuto la rilevanza eziologica di tutte le esposizioni subite dai lavoratori richiamando espressamente i risultati di tre importanti studi sulla latenza: lo studio Bianchi del 1997²⁸ e altri due studi condotti sulla corte di lavoratori Eternit di Casale Monferrato²⁹.

Nella parte della motivazione dedicata al tema del nesso di causa si legge, infatti:

«diventa ipotizzabile la responsabilità penale sia allorché le condotte contestate si possano ragionevolmente collocare prima della trasformazione neoplastica del male (avendo quindi concorso a darvi causa), sia quando, pur collocandosi (in via ipotetica, non essendo possibile saperlo) successivamente al momento in cui il tumore è nato ed ha iniziato a diffondersi, hanno contribuito con la loro azione ad indebolire le difese naturali del corpo o comunque a stimolare la proliferazione delle cellule malate, in tal modo riducendo il periodo di latenza della malattia e con esso l'aspettativa di vita della persona offesa.

Gli studi del Prof. Bianchi avevano già dato delle indicazioni importanti sulla relazione tra dose (che è cosa diversa dalla durata) e latenza.

Lo stesso dato risulta dall'analisi svolta sui dati presenti nel Registro Mesoteliomi Toscano. **Ma un'importante novità in questo ambito è rappresentata dagli studi condotti recentemente sulla corte di lavoratori Eternit di Casale Monferrato.** La novità di questi lavori è consistita nella possibilità di poter valutare il rischio di contrazione della malattia e la durata del periodo di latenza su uno specchio temporale di circa 50 anni. **I dati raccolti dimostrano in modo abbastanza evidente non solo una relazione (direttamente proporzionale) tra durata dell'esposizione e rischio di contrazione della malattia, ma (ciò che più interessa) tra durata dell'esposizione (in termini inversamente proporzionali) e lunghezza del periodo di latenza»** (pp. 34-35).

I giudici ritengono quindi che:

«pur non essendo stato accertato se all'epoca dell'assunzione delle funzioni di amministratore da parte dell'imputato la patologia fosse già insorta o no, è certo però che l'esposizione all'inalazione delle massicce dosi di polveri di amianto ha avuto effetto patogenetico o sulla latenza di una malattia già esistente o sull'insorgenza di una non ancora sorta» (p. 36).

Il riferimento agli studi sulla latenza si ritrova anche nella sentenza del Tribunale di Cuneo relativa al caso di mesotelioma che aveva colpito un ex lavoratore dello stabilimento Michelin³⁰.

²⁷ Trib. Bari, 16 giugno 2009, imp. Stringa.

²⁸ C. Bianchi, *Latency periods in asbestos-related mesothelioma of the pleura*, in *European Journal of Cancer prevention*, 6, 1997, pp. 162 ss.

²⁹ C. Magnani et al, *Cancer risk after cessation of asbestos exposure: a cohort study of Italian asbestos cement workers*, in *Occup Environ Med*, 65, 2008; 65, pp. 164 ss.; e F. Barone-Adesi et al., *Longterm mortality from pleural and peritoneal cancer after exposure to asbestos. Possible role of asbestos clearance*, in *Int J Cancer*, 123, 2008, pp. 912 ss.

³⁰ Trib. Cuneo, n. 783, 20 dicembre 2008, imp. Chino e altri, Est. Cavallo. Nello stesso senso anche C. App. Torino, 24 ottobre 2008, n. 317, imp. Cozzini, nella quale si afferma che l'esistenza di una legge di copertura secondo cui il protrarsi dell'esposizione sarebbe idoneo a ridurre i tempi di latenza si ricaverebbe, tra l'altro, da: «studi epidemiologici, effettuati proprio dal Bianchi, in grado di mettere bene in evidenza la significativa diversità dei periodi di latenza del mesotelioma pleurico per singole categorie di lavoratori, quale a sua volta da mettersi in relazione proprio alla maggiore (v. tempi di latenza in media di 30 anni per i cd. isolatori) o minore (v. tempi di latenza di 55 anni per i marittimi) intensità nel tempo dell'esposizione ad amianto; [...] analoghi studi epidemiologici di altri autori (su coorti di lavoratori del cemento-amianto, di isolatori, degli addetti alla costruzione e riparazione di rotabili ferroviari ecc.) analogamente idonei a dimostrare l'influenza dell'entità della dose sul periodo di latenza» (p. 34).

Nella pronuncia in parola, infatti, si afferma che i dati sulle latenze medie riportati nello studio condotto da Marinaccio nel 2007³¹, consentirebbero di ritenere plausibile che:

«una elevata esposizione cumulativa (entità x durata), reiterando gli stimoli ed abbreviando o annullando gli intervalli tra questi, oltre ad aumentare la probabilità dell'evento, abbrevi (interferendo sulla predisposizione soggettiva e diminuendo le capacità "difensive" di ciascun singolo organismo), anche la durata del meccanismo patogenetico, che corrisponde alla latenza, intesa come tempo trascorso tra l'inizio della esposizione e la comparsa della malattia. In altri termini, è possibile affermare che se il soggetto, dopo la prima esposizione (potenzialmente sufficiente per l'inalazione della c.d. "dose grilletto"), non avesse continuato a lavorare, in assenza di misure di protezione, in un ambiente nel quale è presente l'amianto, il mesotelioma non si sarebbe manifestato o comunque si sarebbe manifestato più tardi» (p. 9).

«Nel caso in esame» – conclude quindi il Tribunale – «può, dunque, essere ragionevolmente assunta l'esistenza di un nesso di causalità tra la morte del Politano e l'esposizione ad amianto nel periodo in cui il medesimo ha lavorato presso lo stabilimento "Michelin" di Cuneo. La durata della latenza è compatibile con la contrazione del mesotelioma negli anni in cui il predetto ha ricoperto la mansione di manutentore della centrale termica (tra il 1970 e il 1984 e quindi da 29 a 15 anni prima della manifestazione della malattia). Il perdurare dell'esposizione ad amianto anche negli anni in cui il Politano ha svolto la mansione di caldaiaio (1984 – 1990) può essere poi ritenuto un fattore concausale, atteso il ruolo promotore ed acceleratore del processo cancerogeno attribuibile al contatto con tale sostanza» (p. 9).

Merita, infine, una menzione particolare una sentenza resa nel gennaio 2010 dal Tribunale di Mantova³², non solo perché svolge una disamina dei principali studi epidemiologici di riferimento, ma anche perché, contrariamente alle pronunce sin qui richiamate, non manca di confrontarsi con il tema dell'accertamento della causalità individuale.

La sentenza riguarda il processo a carico dell'Amministratore Delegato e del Direttore Generale della società Belelli Industrie Meccaniche S.p.A., accusati di aver cagionato colposamente la morte, per patologie asbesto correlate (in particolare, mesoteliomi pleurici e peritoneali), di cinque ex lavoratori.

In prima battuta, il Tribunale dichiara di aderire alla teoria che correla a una maggiore esposizione ad amianto (in termini di quantità e durata) sia una maggiore incidenza dei casi di mesotelioma, sia una minore durata del periodo di latenza della patologia.

A detta del giudice mantovano, questa ricostruzione troverebbe conferma: **(i)** nelle conclusioni convergenti dei CT e dei periti sentiti nel corso del dibattimento; **(ii)** negli studi epidemiologici³³ e negli esperimenti di laboratorio richiamati dagli stessi esperti; **(iii)** delle

³¹ A. Marinaccio et al., *Analysis of latency time and its determinants*, cit.

³² Trib. Mantova, n. 16,14 gennaio 2010, imp. Belelli.

³³ A riprova dell'aumento di rischio connesso all'aumento della dose di fibre inalate la sentenza richiama: (i) le indagini di laboratorio che rilevano nella maggior parte dei soggetti ammalatisi di mesotelioma un alto carico polmonare di fibre (Mowè 1985, Tuomi 1991, Rogers 1991); (ii) studi epidemiologici che dimostrano il calo di casi di mesotelioma dopo l'intervento di legislazioni restrittive limitative dell'uso dell'amianto (Hodson 2005, Burdorf 2005, Ulvestad 2003, Goldberg 2003); (iii) studi su coorti di lavoratori che testimoniano riduzione dei casi di mesotelioma a fronte della riduzione del livello di esposizione (Selikoff 1990, Hutching 1995, Hilliard 2003). A riprova della sussistenza di accelerazione vengono invece citati: (i) i dati del RENAM Toscana che registrano un calo del numero dei casi di mesotelioma e un aumento del periodo di latenza, a fronte della messa al bando dell'amianto in Italia; (ii) studio epidemiologico dell'ispettorato del lavoro inglese su coorti di lavoratori londinesi dà stessi risultati; (iii) formula Doll e Peto; (iv) studi epidemiologici che hanno evidenziato la sussistenza di una relazione inversamente proporzionale tra carico di fibre

caratteristiche proprie dell'amianto quale cancerogeno completo, in grado di svolgere il ruolo non solo di iniziatore ma anche di promotore della patologia, favorendo o accelerando il processo neoplastico.

Con riguardo al primo punto, il Tribunale richiama quanto sostenuto dal consulente del pubblico ministero in ordine al processo patogeno del mesotelioma pleurico, evidenziando, in particolare, come in ambito scientifico risulterebbe generalmente condivisa la conclusione secondo cui

«il processo di cancerogenesi in generale si caratterizzerebbe per una struttura multistadio, costituita: 1) da una prima fase di c.d. iniziazione, durante la quale l'agente cancerogeno (nel nostro caso la fibra di amianto) aggredisce le c.d. cellule bersaglio (nel nostro caso le cellule mesoteliali della pleura o del peritoneo) ed in particolare il nucleo, il DNA della cellula. [...] 2) da una seconda fase di c.d. promozione nella quale le cellule iniziate e che hanno assunto un vantaggio proliferativo per effetto dell'azione dell'agente cancerogeno pian piano diventano in grado di innescare un processo cancerogeno autonomo, ossia quello rispetto al quale le eventuali esposizioni successive sono irrilevanti; le fasi della iniziazione e della promozione costituiscono, insieme, la fase comunemente definita di induzione del tumore; 3) da una terza fase di c.d. latenza propriamente detta, durante la quale la cellula divenuta ormai neoplastica per effetto dell'azione di induzione e promozione sarebbe in grado di replicarsi in modo autonomo e senza più rispettare le regole riproduttive dell'organismo, facendo divenire la massa neoplastica sempre più grande sino al momento in cui la stessa diviene clinicamente rilevabile» (p. 70).

Ricostruita l'eziologia del mesotelioma attraverso il richiamo al c.d. **modello multistadio di cancerogenesi**, secondo il quale la formazione del tumore consisterebbe in un processo a più tappe (o, appunto, stadi) la cui progressione sarebbe favorita dalle successive esposizioni al fattore cancerogeno, il Tribunale di Mantova osserva che:

«sia le opinioni espresse dai periti (sia di parte che d'ufficio) sia i dati (epidemiologici e di laboratorio) sulla base dei quali le stesse sono state fondate ed argomentate evidenziano in modo convergente l'effettiva sussistenza, nell'ambito scientifico, di una c.d. legge di copertura che associa alla maggior durata e quantità della dose di amianto inalato [...] una maggior incidenza di contrazione del mesotelioma ed una minor durata del periodo di latenza e, al contempo, una riduzione dell'incidenza dei casi di mesotelioma e l'ampliamento del periodo di latenza a fronte di una esposizione più ridotta, consentendo quindi di qualificare il mesotelioma quale tumore dose/dipendente, al pari di tutte le altre neoplasie» (p. 90).

Accertata, dunque, l'esistenza di una legge di copertura in grado di mettere in relazione il prolungarsi dell'esposizione e la riduzione della latenza (anche se di natura statistica), il Tribunale passa quindi a verificare se tale enunciato probabilistico trovi conferma anche nei casi sottoposti al suo esame tenuto conto di tutte le circostanze presenti nel caso concreto. In altre parole, il giudice di prime cure si pone il problema di verificare la sussistenza della c.d. causalità individuale, ossia il secondo dei due accertamenti richiesti dalla sentenza Franzese per verificare la sussistenza del nesso di causa.

A tale riguardo, il Tribunale rileva che gli elementi probatori esaminati in sede dibattimentale consentono di ritenere confermata l'ipotesi scientifica sostenuta dall'accusa. A detta del giudice, infatti, «la legge di copertura [...] non trova alcuna smentita nelle ulteriori

polmonari e durata della latenza delle patologie; (vi) studi condotti dal prof. Bianchi relativi a decessi per mesotelioma dal 2001 al 2006, che testimoniano tendenziale aumento del periodo di latenza conseguente alla riduzione dell'uso dell'amianto.

risultanze dell'istruttoria, le quali, anzi, confermano pienamente l'applicabilità della stessa al caso concreto» (p. 95).

Sul punto, il Tribunale osserva che:

«proprio il lavoratore (Turazza) che è stato sottoposto ad esposizione ad amianto per un periodo di tempo inferiore agli altri (solo 8 anni) presenta una latenza ben maggiore (38 anni) di quella (32 il Morotti, 33 gli altri tre lavoratori) degli altri lavoratori, tutti esposti per periodi più prolungati. E va altresì evidenziato che proprio il Morotti, che presenta un'intensità di esposizione ben superiore a quella degli altri quattro lavoratori, presenta il periodo di latenza più ridotto e risulta essere deceduto in età più giovanile. Dati, questi, che paiono confermare nel caso concreto la rilevanza della maggior durata ed entità dell'esposizione rispetto all'aumento della possibilità di contrazione della malattia e rispetto alla riduzione del periodo di latenza, quindi l'efficacia causale sotto questo profilo delle esposizioni successive alla prima» (p. 94).

Ebbene, dalla lettura delle sentenze di merito che hanno riconosciuto la natura dose-dipendente delle patologie asbesto-correlate, possono ricavarsi due dati fondamentali.

Anzitutto, nessuna di queste sentenze, a eccezione di quella resa dal Tribunale di Mantova, risulta essersi confrontata con il problema dell'accertamento della causalità individuale, espressamente imposto dalla sentenza Franzese ai fini della sussistenza del nesso di causa.

In tali pronunce, infatti, la prova del nesso causale si fonda interamente sulla mera affermazione secondo cui gli studi scientifici dimostrerebbero che le patologie tumorali associate all'esposizione ad amianto, e in particolare il mesotelioma pleurico, sarebbero dose-dipendenti, senza che a ciò si accompagni l'ulteriore verifica volta a stabilire se effettivamente la riduzione del periodo di latenza per effetto del prolungarsi dell'esposizione si sia verificato nel caso concreto. In altre parole, sebbene tali sentenze dichiarino di rispettare i principi dettati dalla Franzese, il richiamo alla pronuncia delle Sezioni Unite pare risolversi in un mero ossequio formale, posto che, nella maggior parte dei casi, i giudici di merito affermano la sussistenza del nesso causale ricorrendo a meri *escamotages* retorici che nascondono, in realtà, l'assenza di una reale corroborazione dell'enunciato statistico generale alla luce di tutte le circostanze del caso concreto.

L'altro aspetto di rilievo è rappresentato dal fatto che nessuna di queste sentenze affronta il tema della ricostruzione del meccanismo causale **reale**, ossia del meccanismo biologico di cancerogenesi da amianto.

Ciò si deve – almeno in questa fase – all'assenza, in ambito scientifico, di informazioni puntuali e attendibili che consentano di ricostruire in modo affidabile la scansione cronologica dei processi eziologici delle malattie asbesto-correlate, soprattutto con riguardo al mesotelioma pleurico. Come visto in precedenza, gli unici riferimenti al meccanismo di formazione del tumore sono rappresentati da alcuni, vaghi, richiami alla teoria multistadio la quale, però, oltre a non fornire alcuna indicazione circa i profili temporali della cancerogenesi, non rappresenta altro che un mero **modello** ritenuto da alcuni esperti, soprattutto quelli che svolgono il ruolo di consulenti per l'accusa, applicabile a tutte le neoplasie derivanti dall'esposizione ad amianto.

Ciò trova piena conferma nel fatto che, nella quasi totalità dei casi, i giudici sono concordi nell'affermare che la comunità scientifica non è in grado di fornire risposte precise con riguardo, ad esempio, ai tempi che intercorrono tra la prima esposizione e la prima trasformazione biologica che dà avvio al processo di cancerogenesi; alla durata del periodo di induzione (vale a dire il

periodo ricompreso tra l'iniziazione della prima cellula tumorale e il momento nel quale il tumore, anche se non ancora diagnosticato, è ormai divenuto irreversibile); ovvero, più in generale, alla durata dell'intero processo di cancerogenesi.

Ed è proprio questa mancanza di adeguate conoscenze sul funzionamento dei meccanismi biologici delle patologie tumorali che ha portato parte della giurisprudenza di merito a fondare l'accertamento del nesso causale sulla base delle sole informazioni fornite dagli studi epidemiologici, siano essi studi sull'incidenza o sulla latenza.

3.3. Le sentenze che rilevano "l'incertezza scientifica" sulla natura dose-dipendente delle patologie asbesto-correlate.

Come anticipato in apertura del precedente paragrafo, non tutte le sentenze di merito successive alla pronuncia Franzese si sono allineate alla tesi della dose-dipendenza.

In alcuni casi, infatti, l'acceso dibattito tra i consulenti dell'accusa e della difesa in merito a tale questione, unitamente alla non univocità dei dati ricavabili dalle indagini epidemiologiche, ha portato i giudici a escludere la prova della sussistenza del nesso causale, non ravvisando l'esistenza di una affidabile legge scientifica di copertura secondo cui il protrarsi dell'esposizione determinerebbe un accorciamento dei tempi di latenza³⁴.

Un primo esempio è offerto dalla sentenza resa dal Tribunale di Brindisi³⁵ nell'ambito del procedimento a carico di alcuni dirigenti dello stabilimento Montedison, accusati di omicidio e lesioni colpose in relazione al decesso per mesotelioma pleurico di due lavoratori e all'insorgenza di ispessimento pleurico diffuso in un terzo.

In particolare, nell'assolvere gli imputati con la formula "perché il fatto non sussiste", il giudice rileva l'impossibilità di ritenere provata con alto grado di certezza razionale la capacità delle dosi inalate dai lavoratori successivamente alla prima di incidere sul periodo di latenza della malattia.

A detta del Tribunale, tale impossibilità sarebbe determinata dalla presenza di due limiti insormontabili: (i) un limite generale, connesso all'inesistenza, allo stato, di una legge scientifica di copertura che affermi con alto grado di credibilità razionale la sussistenza di una relazione dose-risposta per il mesotelioma; (ii) un ulteriore limite rappresentato dal fatto che, come rilevato dai periti nominati, non è possibile accertare, nel caso concreto, l'effettiva incidenza delle dosi di amianto successive inalate dai lavoratori, stante l'assenza, agli atti, di dati o informazioni relative alla loro esposizione.

Quanto al primo punto, il Tribunale ricorda che i periti, dopo aver riconosciuto la natura del mesotelioma quale patologia dose correlata³⁶ avevano sì sostenuto che l'aumento della dose comporta anche una riduzione del periodo di latenza, ma avevano altresì evidenziato l'assenza di accordo sul punto in seno alla comunità scientifica.

«gli stessi periti, come vedremo, all'esito del controesame, hanno finito per confermare quanto sostenuto dalla difesa, ossia l'assenza di un pieno accordo sul tema da parte della

³⁴ Cfr. Trib. Verbania, 1 giugno 2007, imp. Quaglierini e altri (caso Montefibre).

³⁵ Trib. Brindisi, n. 1260, 14 dicembre 2005, imp. Aiello e altri.

³⁶ Il Tribunale richiama, sul punto, i seguenti studi sull'incidenza: Iwatsubo 1998; Boffetta 1998; Hodgson e Darnton 2000.

Comunità Scientifica; non vi è accordo, dunque, sul rilievo da attribuire a tali ulteriori esposizioni e sull'incidenza delle stesse sull'aumento del rischio (individuale) di contrazione di detta malattia, quanto meno sotto lo specifico profilo della riduzione del tempo di latenza» (pp. 44-45).

Il Tribunale rileva, peraltro, che alcuni studi di coorte richiamati dai periti a sostegno del contributo causale di tutte le esposizioni sarebbero sconfessati dai risultati di ulteriori studi evocati in dibattimento dalla difesa³⁷, i quali dimostrerebbero, al contrario, l'assenza di una correlazione tra entità dell'esposizione e durata della latenza.

Una volta ricostruito il quadro delle conoscenze scientifiche, e rilevata l'assenza di informazioni in ordine alla quantità, durata e tipo fibre inalate dai lavoratori ammalatisi di mesotelioma, il giudice esclude di poter ricorrere ad argomentazioni logico-deduttive affermare, con alto grado di certezza razionale, la capacità delle dosi successive di incidere sul periodo di latenza delle singole patologie oggetto del processo:

«qui si arresta, ad avviso di chi giudica, qualsiasi possibilità da parte del giudice, al di là di valutazioni di carattere teorico ed astratte – di rafforzare, integrare ovvero supportare IN CONCRETO questo giudizio tecnico scientifico (o meglio il “non giudizio sul punto”) con argomentazioni logico – deduttive che possano raggiungere un grado di certezza razionale circa il dato essenziale della rilevanza delle dosi successive alla prima sul periodo di latenza con riferimento ai casi individuali» (p. 55).

Alla luce di tali considerazioni, il Tribunale conclude, quindi, che:

«allo stato delle conoscenze scientifiche illustrate dai consulenti tecnici e dai periti non esiste –ovvero non vi è certezza sul punto – una legge scientifica che affermi con elevato grado di credibilità razionale per il mesotelioma pleurico una “correlazione dose- risposta” valida per il caso individuale a differenza di quanto accade per il tumore del polmone. Ed ancora prima ci si chiede se lo statuto epistemologico della concausalità delle dosi successive sia quello di una legge scientifica, sia pure di carattere probabilistico» (p. 56).

Posizioni analoghe vengono espresse anche nella sentenza del Tribunale di Trento sul caso del decesso per mesotelioma pleurico di un dipendente della società Ferrovie Trento Malè³⁸.

In questo caso, il Tribunale, dopo aver aderito alle tesi secondo cui il mesotelioma sarebbe una patologia dose-correlata, ha assolto tutti gli imputati “perché il fatto non costituisce reato”, rilevando come il giudizio di plausibilità scientifica espresso in dibattimento dai consulenti e dai periti non fosse sufficiente a fondare l'imputazione dell'evento, trattandosi di un apprezzamento che esprimerebbe, al più, l'esistenza di un mero aumento di rischio.

«Diversamente, ed in riferimento al diverso ed ulteriore problema della rilevanza causale nella determinazione dell'evento lesivo delle condotte di ciascuno dei singoli imputati, che a sua volta si sostanzia nell'accertamento del fatto se la quantità di accumulo di dosi di amianto abbia rivestito un qualche effetto nella determinazione dell'evento anzidetto, gli stessi motivi di dubbio a tal riguardo manifestati sia dal perito Soffritti sia dall'autorevole consulente del PM Bianchi, laddove hanno cioè finito per affermare che solo in termini di probabilità di rilievo ed interesse statistico può considerarsi fondata la tesi di accusa dell'effetto di

³⁷ La sentenza richiama, in particolare, gli studi Mowe et al. 1984; Pira 2005; Selikoff 1978, Kamp e Wetzam 1999; Metintas 1999. Ad avviso dei giudici, quest'ultimo studio, condotto su comunità di turchi esposti a erionite, aveva permesso di accertare che l'età di insorgenza del mesotelioma nei soggetti che si erano trasferiti in un'altra zona «era analoga a quella dei soggetti rimasti in patria e quindi in continuità di esposizione».

³⁸ Trib. Trento, sent. n. 827/2007, imp. Cozzini.

abbreviazione della latenza ad opera della protrazione all'esposizione, impediscono di affermare in relazione alla posizione Cozzini, [...] che con altrettanta sicurezza logica possa considerarsi per l'appunto dimostrata la tesi d'accusa di cui innanzi, a tal fine non potendo invero fondarsi una condanna su una semplice constatazione di probabilità quale quella che precede, la quale di fatto equivale a quell'affermazione di mero incremento del rischio di cui si è in precedenza detto. In altri termini, e con riguardo al Cozzini, l'incertezza del riscontro probatorio e quindi il ragionevole dubbio sulla efficacia condizionante della condotta omissiva non possono che condurre alla negazione dell'esistenza del nesso di condizionamento» (p. 10)³⁹.

Occorre rilevare, peraltro, che, nel periodo *post-Franzese*, l'incertezza scientifica che circonda l'eziologia del mesotelioma è stata evidenziata anche da alcune – seppur rare – sentenze di legittimità, le quali hanno annullato condanne di merito ritenendo che non fosse stata fornita un'adeguata motivazione circa l'esistenza di una correlazione inversa tra esposizione e tempi di latenza della malattia.

Tra le più rilevanti vi è certamente quella con cui la Suprema Corte ha annullato con rinvio la sentenza della Corte d'Appello di Torino che aveva condannato alcuni amministratori e dirigenti dello stabilimento Montefibre di Verbania-Pallanza in relazione alla morte per mesotelioma e asbestosi di una pluralità di lavoratori⁴⁰.

Ad avviso della Corte, il giudice di seconde cure non avrebbe correttamente motivato in ordine alla sussistenza del nesso causale tra le condotte contestate agli imputati e i decessi per mesotelioma pleurico, in quanto, dopo aver richiamato i due orientamenti teorici prevalenti (ossia la teoria della *trigger dose* e quella che identifica il mesotelioma come patologia dose-correlata) ha apoditticamente aderito alla tesi della dose-dipendenza, senza tuttavia illustrare le ragioni per cui non dovevano ritenersi fondate le argomentazioni, di segno contrario, sostenute dai consulenti della difesa.

Tale pronuncia, in particolare, pone l'accento sulla necessità che il giudice di merito proceda a un confronto dialettico tra le teorie presentate dai consulenti, nel senso che in sede di motivazione si dovrebbero riportare i passaggi delle loro deposizioni e delle loro consulenze, al fine di effettuare una valutazione comparativa delle diverse argomentazioni sostenute.

Nella sentenza in esame si legge, infatti:

«deve affermarsi che la Corte di merito [...] non ha fornito un'adeguata motivazione in relazione all'accertamento del legame causale. Infatti la sentenza impugnata solo apparentemente motiva sulla sussistenza della legge scientifica di copertura, in quanto, dopo avere delineato i due orientamenti teorici prevalenti, della “dose risposta” [...] e quello contrapposto della irrilevanza causale delle dosi successiva a quella “killer”, dichiara di aderire al primo orientamento, senza però indicare dialetticamente le argomentazioni dei consulenti che sostengono detta tesi e le argomentazioni di quelli che la contrastano e le ragioni dell'opzione causale. In sostanza il giudice di merito, più che utilizzare la legge scientifica, se ne è fatto artefice» (p. 72).

La Corte, pertanto, annulla con rinvio la sentenza della Corte d'Appello, rilevando che:

³⁹ Il passaggio citato è tratto da C. App. Trento, 24.10.2008 (dep. 10.6.2009), Pres. Pagliuca, n. 317, in *Diritto penale contemporaneo*, 10 giugno 2009.

⁴⁰ Cass. pen., sez. IV, 10 giugno 2010, n. 38991, imp. Quaglierini e altri, Est. Izzo, in *CED*, Rv. 248848.

«nelle pagine della motivazione che si occupano dell'argomento [...], sono citati gli aspetti teorici del problema e richiamate le argomentazioni delle parti, ma non vengono citate le opinioni dei consulenti e dei periti ascoltati in dibattimento, né sono riportati brani delle loro relazioni o del loro esame onde fare una valutazione dialettica e comparativa delle rispettive argomentazioni. Pertanto, l'opzione della Corte di appello finisce per essere apodittica e svincolata quindi da riferimenti specifici alle opinioni di coloro che, nel processo, hanno veicolato il sapere scientifico» (pp. 72-73).

Accanto alle pronunce che rilevano l'incertezza scientifica, altre sentenze escludono la sussistenza del nesso causale aderendo alla tesi secondo cui il mesotelioma pleurico, a differenza dell'asbestosi e del tumore polmonare, sarebbe una patologia dose-indipendente, con la conseguenza che, una volta innescata la patologia per effetto delle prime e basse esposizioni ad amianto, il suo sviluppo non verrebbe in alcun modo condizionato dall'eventuale prolungarsi dell'esposizione.

Tra le pronunce di merito che si sono espresse in tal senso, va richiamata in particolare la sentenza del GIP di Milano del 4 giugno 2007⁴¹, relativa ai decessi per patologie asbesto-correlate di alcuni lavoratori delle acciaierie Ansaldo Energie S.p.A., dove si legge che:

«in letteratura scientifica – ed anche nella prassi giudiziaria – si registrano, infatti, casi di mogli di operai addetti a lavorazioni dell'amianto che erano andate incontro al tumore solo avendo maneggiato le tute del marito, mentre quest'ultimo non aveva avuto conseguenze. Elemento questo che dimostra la profonda incidenza per l'insorgenza della malattia della suscettibilità individuale, ma, anche, altra **principale caratteristica del mesotelioma, che sarà affrontata più avanti, e cioè quella di essere, differenzialmente dall'asbestosi, patologia quest'ultima dose-dipendente, assolutamente insensibile alla intensità ed al periodo di esposizione (e, cioè, dose-indipendente), tanto da rendere impossibile la definizione di una soglia di rischio**, ossia un livello di esposizione individuabile in riferimento alla possibilità di sviluppare la malattia, appearing compatibile con lo sviluppo della malattia anche una dose estremamente ridotta» (p. 18).

Nella medesima pronuncia si rinvencono, poi, anche alcune considerazioni interessanti a proposito del meccanismo eziologico e delle modalità di innesco dello stesso, osservando in particolare che:

«la comunità scientifica internazionale pare abbia raggiunto livelli di pressoché certezza, individuando la caratteristica di questo tumore, assolutamente peculiare rispetto ad altre patologie tumorali, nella sufficienza di una prima iniziale bassa esposizione, in considerazione della biopersistenza delle fibre ultrafini concentrate in un'area puntiforme di mesotelio. In particolare, il ruolo eziologico di esposizioni multiple succedutesi nel tempo, proprio per la caratteristica di biopersistenza delle fibre presenti nel polmone, che mantengono inalterate le loro caratteristiche, una volta inspirate ed introdotte per tale via nell'organismo per tutta la vita del soggetto, è elemento che ha portato gli studiosi ad indicare che, trascorso un primo periodo di significativa esposizione, cioè adeguata a portare negli alveoli sottopleurici non soltanto una concentrazione minimale, in teoria già sufficiente, ma un carico tale da rendere altamente probabile il passaggio di fibre in pleura (ad esempio 5 anni di attività comportanti esposizione certa e di entità significativa), esposizioni ulteriori debbono essere considerate prive di rilevanza eziologica» (p. 19).

A detta del GIP di Milano, quindi, la particolare biopersistenza delle fibre di amianto, vale a dire la loro tendenza, una volta inalate, a permanere all'interno dell'organismo per lunghi

⁴¹ GIP Milano, 4 giugno 2007, imp. Dalla Via e altri.

periodi di tempo, nel corso dei quali il soggetto è sottoposto a una continua esposizione interna, costituisce la ragione, a livello di processo eziologico, per cui le uniche esposizioni alle quali è possibile riconoscere un ruolo causale sono le prime inalate dal soggetto, quelle successive e ulteriori non dispiendo invece alcun effetto sul già innescato processo carcinogenetico.

4. Una (apparente) svolta nel dibattito giurisprudenziale sull'accertamento del nesso di causa nei processi per morti da amianto: la sentenza Cozzini.

Nel lungo e travagliato dibattito giurisprudenziale sull'eziologia delle patologie asbesto-correlate, uno snodo di particolare rilievo è senz'altro rappresentato dall'arcinota sentenza Cozzini⁴², pronunciata dalla Corte di Cassazione nel 2010, in un contesto, come appena visto, caratterizzato dalla sostanziale incapacità della prassi di pervenire, nel corso dei precedenti quindici anni, a soluzioni univoche e condivise sulla questione dell'identificazione delle esposizioni causalmente rilevanti nell'innescare e nello sviluppo del processo di cancerogenesi associato all'inalazione di fibre di asbesto.

Un'incapacità che viene messa a fuoco e stigmatizzata dalla stessa sentenza Cozzini, che a tal proposito osserva

«sul tema dell'accelerazione dei processi eziologici si registra nella giurisprudenza una situazione che, magari giustificata all'interno di ciascun processo e delle informazioni e valutazioni scientifiche che vi penetrano, risulta tuttavia inaccettabile nel suo complesso. Si fa riferimento al fatto che, come nel presente giudizio, il ridetto effetto acceleratore viene ammesso, escluso, o magari riconosciuto solo parzialmente, con apprezzamenti difformi dei giudici di merito» (p. 33).

Così inquadrato il panorama giurisprudenziale, la sentenza prosegue fornendo le prime, generali coordinate per tratteggiare i termini della questione scientifica oggetto dell'annoso dibattito, rilevando anzitutto che il primo delicato problema causale che occorre risolvere è quello di stabilire

«se e come le informazioni epidemiologiche, che hanno contenuto probabilistico e riguardano la cosiddetta causalità generale, possano essere utilizzate per stabilire relazioni causali concernenti un singolo, concreto caso» (pp. 11-12).

Subito dopo, aggiunge la Corte di Cassazione,

«si aggiunge un altro, ancor più complicato problema che riguarda l'attribuibilità delle condotte lesive agli imputati. La complessità del problema è generata dal fatto che l'esposizione lavorativa si è solitamente protratta per un lungo arco di tempo, nel corso del quale si sono succeduti diversi responsabili dell'organizzazione del lavoro. E' conseguentemente difficile stabilire, nelle malattie neoplastiche, in quale momento sia avvenuto l'avvio, l'iniziazione del processo che, talvolta dopo una lunghissima latenza, conduce alla formazione della prima cellula tumorale e quindi all'evento lesivo. La determinazione di tale momento, d'altra parte, ha evidente rilievo ai fini dell'individuazione delle responsabilità individuali» (p. 12).

⁴² Cass. pen., sez. IV, 13 dicembre 2010, n. 43786, cit.

A proposito della prima questione, riguardante l'utilizzazione dei dati forniti dalla letteratura epidemiologica nell'accertamento del nesso di causa, i giudici di legittimità osservano in via preliminare che

«è corretto affermare, sul piano della causalità generale, che un evento è causa di un altro solo se all'apparire del primo segue con un'alta probabilità l'apparire del secondo e non vi è un terzo elemento che annulla il significato causale della relazione probabilistica. In breve, è l'incremento delle probabilità, l'accrescimento della frequenza che caratterizza la connessione tra determinate categorie di condizioni e di eventi ad evidenziare l'esistenza di connessioni causali» (pp. 12-13).

La Cassazione ammette, quindi, la possibilità di fare ricorso agli aumenti di probabilità registrati dalle informazioni epidemiologiche per sostenere, su un piano generale, l'esistenza di correlazioni eziologiche tra categorie di condizioni ed eventi, salvo poi subito dopo precisare che

«le nude relazioni statistiche, le relazioni numeriche, sono solo un primo indicatore nomico che deve essere sottoposto ad un attento vaglio critico, con approccio scientifico, per evitare il pericolo di individuare erroneamente relazioni causali generali» (p. 13).

Anche in presenza di un dato statisticamente significativo, infatti, osserva la Corte, prima di poter giungere alla conclusione che quel dato è indicativo dell'effettiva capacità di un dato evento di provocarne un altro, occorrerà procedere a ulteriori accertamenti, che dovranno riguardare sia «correttezza metodologica dell'indagine epidemiologica», sia «la presenza di informazioni d'ordine biologico che spieghino "dall'interno" i meccanismi della relazione causale che l'epidemiologia stessa ha desunto dalla relazione probabilistica, sia il positivo riscontro dell'utilità delle misure preventive adottate dopo la scoperta della relazione causale» (p. 13).

Fatta questa premessa sul significato che è possibile attribuire alle informazioni epidemiologiche nell'accertamento della causalità, la sentenza osserva poi che, nei casi complessi, come quello oggetto di giudizio, il discorso si complica quando si sia

«in presenza di diverse teorie esplicative antagoniste e vi sia disparità di opinioni tra gli esperti» (p. 31).

Sul punto, la sentenza, dopo aver rilevato che «senza dubbio, non è possibile ritenere che l'utilizzazione di una legge scientifica imponga che essa abbia riconoscimento unanime», dal momento che «un consenso davvero generale nell'ambito della comunità scientifica si registra poco frequentemente» (p. 31), prova a fornire alcune indicazioni di carattere metodologico, affermando che

«per valutare l'attendibilità di una teoria occorre esaminare gli studi che la sorreggono. Le basi fattuali sui quali essi sono condotti. L'ampiezza, la rigosità, l'oggettività della ricerca. Il grado di sostegno che i fatti accordano alla tesi. La discussione critica che ha accompagnato l'elaborazione dello studio, focalizzata sia sui fatti che mettono in discussione l'ipotesi sia sulle diverse opinioni che nel corso della discussione si sono formate. L'attitudine esplicativa dell'elaborazione teorica. Ancora, rileva il grado di consenso che la tesi raccoglie nella comunità scientifica. Infine, dal punto di vista del giudice, che risolve casi ed esamina conflitti aspri, è di preminente rilievo l'identità, l'autorità indiscussa, l'indipendenza del soggetto che gestisce la ricerca, le finalità per le quali si muove. È ovvio che, in tema di amianto, un conto è un'indagine condotta da un organismo pubblico, istituzionale, realmente indipendente; ed altra cosa è un'indagine commissionata o gestita da soggetti coinvolti nelle dispute giuridiche.

Naturalmente, il giudice di merito non dispone delle conoscenze e delle competenze per esperire un'indagine siffatta: le informazioni di cui si parla relative alle differenti teorie, alle diverse scuole di pensiero, dovranno essere veicolate nel processo dagli esperti. Costoro, per le ragioni che si sono ormai ripetutamente dette, non dovranno essere chiamati ad esprimere (solo) il loro personale seppur qualificato giudizio, quanto piuttosto a delineare lo scenario degli studi ed a fornire gli elementi di giudizio che consentano al giudice di comprendere se, ponderate le diverse rappresentazioni scientifiche del problema, possa pervenirsi ad una "metateoria" in grado di guidare affidabilmente l'indagine. Di tale complessa indagine il giudice è infine chiamato a dar conto in motivazione, esplicitando le informazioni scientifiche disponibili e fornendo razionale spiegazione, in modo completo e comprensibile a tutti, dell'apprezzamento compiuto» (p. 35).

Sulla scorta di tali considerazioni di ordine generale, la motivazione comincia quindi a spostare il fuoco dell'attenzione sul secondo problema causale, quello oggetto di maggiore discussione, vale a dire il problema dell'attribuibilità dell'evento lesivo al singolo imputato in contesti caratterizzati da lunghi periodi di esposizione lavorativa.

Un problema per risolvere il quale assume rilievo decisivo una questione di carattere squisitamente scientifico, oggetto di serrato dibattito – rileva la sentenza – nel corso dei giudizi di merito, e che riguarda la capacità o meno del prolungarsi dell'esposizione ad amianto di determinare l'accelerazione dello sviluppo del processo di cancerogenesi.

I termini del problema scientifico sono così riassunti dalla sentenza:

«si discute nel presente processo di un "effetto" acceleratore che costituisce, a quanto pare, un fenomeno, un accadimento, un sub- evento all'interno del complessivo processo eziologico. Orbene, mentre l'evento mesotelioma è un dato osservabile ed è oggetto di informazioni scientifiche alquanto precise che consentono di costruire ragionamenti eziologici, in ordine a tale sub-evento non abbiamo nessuna conoscenza specifica. Esso non è direttamente osservabile, né abbiamo informazioni biomediche che ci consentano di definire con qualche precisione e con sicura affidabilità la sua morfologia e le sue dinamiche interne, potendosi proporre al riguardo (per quanto sembra d'intendere alla luce delle sentenze di merito) solo delle controverse congetture. In breve, noi qui non abbiamo un evento accertato da spiegare, ma ci interroghiamo ancor prima sull'esistenza dell'evento, del fenomeno. Allora, la prima domanda a cui dobbiamo rispondere è: esiste un accadimento che chiamiamo convenzionalmente "effetto acceleratore"?» (pp. 36-37).

A detta della Corte, ci troviamo al cospetto di «una situazione alquanto peculiare» (p. 37), poiché a essere in dubbio è l'esistenza stessa del fenomeno oggetto di giudizio; una situazione che rende particolarmente complesso comprendere come impostare il ragionamento probatorio.

Un ragionamento che i giudici di legittimità provano comunque a definire nei suoi passaggi essenziali, il primo dei quali consiste nello stabilire,

«se presso la comunità scientifica sia sufficientemente radicata, su solide ed obiettive basi una legge scientifica in ordine all'effetto acceleratore della protrazione dell'esposizione dopo l'iniziazione del processo carcinogenetico» (p. 39).

In caso di risposta affermativa a questo primo quesito, diventa decisivo «**determinare se sia in presenza di legge universale o solo probabilistica in senso statistico**» (p. 39): l'accertamento dell'esistenza di una legge scientifica universale consentirebbe, infatti, di affermare con certezza la rilevanza causale del singolo periodo di esposizione verificatosi a processo di cancerogenesi iniziato; nel caso di legge solo probabilistica, invece, il giudice

dovrebbe necessariamente stabilire «se l'effetto acceleratore si sia determinato nel caso concreto, alla luce di definite e significative acquisizioni fattuali» (p. 39).

Infine, per quanto riguarda le esposizioni occorse prima dell'iniziazione, occorrerà appurare

«se, alla luce del sapere scientifico, possa essere dimostrata una sicura relazione condizionalistica rapportata all'innescò del processo carcinogenetico» (p. 40).

Queste, dunque, le indicazioni di carattere metodologico fornite dalla sentenza Cozzini, che chiudono la parte della motivazione dedicata al tema dell'accertamento del nesso di causa.

Vedremo peraltro nel prosieguo come tali indicazioni, sebbene sistematicamente richiamate dalle pronunce di merito e di legittimità che hanno fatto seguito a quest'importante arresto giurisprudenziale, non sempre abbiano trovato concreta applicazione da parte dei giudici che in questi ultimi anni sono stati chiamati a confrontarsi con i problemi eziologici connessi alle patologie asbesto-correlate.

Prima di esaminare la giurisprudenza *post*-Cozzini, tuttavia, è opportuno sottolineare quello che probabilmente costituisce il principale merito della sentenza redatta dal giudice Blaiotta, che è quello di essersi smarcata dall'ambivalente concetto di “dose-dipendenza” e di aver chiarito, una volta per tutte, che il nucleo della questione scientifica oggetto di dibattito riguarda i profili temporali della cancerogenesi e si sostanzia, in prima battuta, in un dubbio di natura ontologica sull'esistenza o meno di un fenomeno – naturalistico – acceleratorio del processo morboso connesso al prolungarsi dell'esposizione.

Resta a questo punto da verificare se, e in che misura, la prassi abbia metabolizzato le statuizioni di tale sentenza.

5. Come muta la giurisprudenza dopo la sentenza Cozzini. Il quinquennio 2010-2015.

Guardando alla giurisprudenza del periodo successivo alla sentenza Cozzini, va immediatamente segnalato il perdurare, tra le sentenze di merito, di quella incertezza valutativa, circa gli approdi raggiunti dalla comunità scientifica, efficacemente stigmatizzata dall'estensore della sentenza Cozzini, laddove registrava «nella giurisprudenza una situazione che, magari giustificata all'interno di ciascun processo e delle informazioni e valutazioni scientifiche che vi penetrano, risulta tuttavia inaccettabile nel suo complesso».

Al contrario, come vedremo nel prossimo paragrafo, la giurisprudenza di legittimità, quanto meno nei primi cinque anni successivi alla pubblicazione delle motivazioni della decisione del caso Cozzini, appare decisamente consolidata nel riconoscere il raggiungimento della prova, a livello di comunità scientifica, dell'esistenza del cd. effetto acceleratore, e conseguentemente nell'affermare la rilevanza di tutti i periodi di esposizione rispetto alla causazione dell'evento e, quindi, la responsabilità degli imputati.

5.1. Gli arresti della Corte di Cassazione.

È interessante rilevare come le motivazioni delle sentenze dei giudici di legittimità nel periodo 2010-2015 seguano percorsi argomentativi simili tra loro, quando non addirittura identici, tanto che è possibile raggrupparle essenzialmente in due gruppi.

In un primo gruppo di sentenze⁴³, pronunciate dalla IV Sezione – estensore Massafra –, i giudici riconoscono che la comunità scientifica ha

«accertato che il rischio di insorgenza è proporzionale al tempo e all'intensità dell'esposizione, nel senso che l'aumento della dose è inversamente proporzionale al periodo di latenza: insomma, la scienza medica riconosce un rapporto esponenziale tra dose cancerogena assorbita determinata dalla durata e dalla concentrazione dell'esposizione alle polveri di amianto e risposta tumorale» (p. 6)⁴⁴,

e concludono, quindi, nel senso di ritenere che

«la letteratura scientifica [è] sostanzialmente convergente sulla circostanza che nella fase di induzione ogni esposizione ha un effetto causale concorrente» (p. 6).

Nella logica argomentativa della Corte, il riconoscimento di una simile legge scientifica, secondo cui «l'aumento della dose è inversamente proporzionale al periodo di latenza» è decisivo, in quanto è proprio in ragione di tale legge che i giudici possono decidere il caso di specie di volta in volta portato alla loro attenzione statuendo che

«sussiste nesso di causalità tra condotta ed evento anche quando non si può stabilire il momento preciso dell'insorgenza della malattia tumorale, perché è sufficiente che la condotta abbia prodotto un aggravamento della malattia o ne abbia ridotto il periodo di latenza» (p. 7).

In un secondo gruppo di sentenze⁴⁵, sempre della IV Sezione – estensore Grasso –, i giudici, se da un lato riconoscono – non diversamente da quanto abbiamo visto nei precedenti ora richiamati – che

«dallo studio [di Casale Monferrato]⁴⁶ si è potuto ricavare che tutte le esposizioni alle quali il soggetto è stato sottoposto almeno negli ultimi dieci anni che precedono la diagnosi della malattia hanno avuto influenza, aumentando il rischio ed accelerando il processo maligno» (p. 16),

dall'altro lato, evidenziano come

«nella comunità scientifica è ben radicato il convincimento che il processo carcinogenetico debba considerarsi dose-dipendente, secondo legge probabilistica di tipo statistico» (p. 17),

e, di conseguenza, rilevano la necessità che il giudice del merito ne accerti

«la validità nel caso concreto, sulla base delle circostanze del fatto e dell'evidenza disponibile, così che, all'esito del ragionamento probatorio che abbia altresì escluso l'interferenza di fattori alternativi, risulti giustificata e processualmente certa la conclusione che la condotta omissiva è stata condizione necessaria dell'evento lesivo» (p. 17).

Accertamento che – continuano i giudici di legittimità –

⁴³ Cass. pen, sez. IV, 22 marzo 2012, n. 24997; Cass. pen, sez. IV, 7 luglio 2015, n. 35341; Cass. pen, sez. IV, 16 marzo 2015, n. 11128.

⁴⁴ Cass. pen, sez. IV, 22 marzo 2012, n. 24997, in *De Jure*. Il medesimo passaggio è riportato anche in Cass. pen, sez. IV, 7 luglio 2015, n. 35341 e in Cass. pen, sez. IV, 16 marzo 2015, n. 11128.

⁴⁵ Cass. pen, sez. IV, 24 maggio 2012, n. 33311; Cass. pen, sez. IV, 16 ottobre 2012, n. 49215; Cass. pen, sez. IV, 25 giugno 2013, n. 35309; Cass. pen, sez. IV, 12 giugno 2014, n. 39516.

⁴⁶ C. Magnani et al, *Cancer risk after cessation of asbestos exposure*, cit.

«può serenamente trarsi dalla vicenda clinica delle vittime, analiticamente illustrata nella sentenza di merito, emergendo che, in linea di massima (salvo, ovviamente le diversità derivanti dalla inevitabile diversità di risposta individuale), in sintonia con lo studio di Casale Monferrato, il rischio decresce (anche nel solo senso che l'insorgenza della malattia si allontana nel tempo) col trascorrere del tempo dall'ultima esposizione, di talché è facile concludere che ogni assunzione successiva aumenta il rischio» (p. 17)⁴⁷.

Ebbene, dai passi riportati sopra, emerge, innanzitutto, che entrambi questi filoni giurisprudenziali fondano l'accertamento del nesso causale sulla medesima "legge di copertura".

In tutte le sentenze della Cassazione pronunciate nel lasso di tempo qui considerato – con un'unica eccezione, di cui diremo a breve –, infatti, si afferma che la comunità scientifica ritiene dimostrato che l'essere le patologie asbesto correlate "dose-dipendenti" significa sia che all'aumentare dell'esposizione aumenta il rischio di contrarre la malattia, sia che a esposizioni maggiori corrisponde una latenza della patologia inferiore, e che, proprio in ragione di tale secondo fenomeno, deve essere riconosciuta rilevanza nella causazione della malattia a ogni singolo periodo di esposizione.

Se, però, il percorso motivazionale che contraddistingue il primo gruppo di sentenze esaurisce l'accertamento del nesso di causalità nell'individuazione della legge di copertura, nelle sentenze del secondo gruppo si riconoscono due momenti distinti: quello dell'individuazione della legge di copertura e quello della successiva verifica dell'applicabilità della legge di copertura al caso di specie, ossia, detto in altri termini, l'accertamento della causalità individuale.

L'unico elemento di discriminazione fra i due orientamenti, pertanto, appare risiedere nella diversa natura attribuita alla legge di copertura.

Nelle sentenze a firma del dott. Massafra, infatti, è il riconoscimento – per quanto non esplicitato – della natura universale della legge di copertura che rende superfluo per i giudici procedere all'accertamento della causalità individuale: se la legge di copertura è sempre valida, allora lo è anche nel caso di specie.

Nelle sentenze a firma del dott. Grasso, invece, il rilievo – in questo caso esplicitato dall'estensore – circa la natura meramente statistica delle leggi di copertura obbliga i giudici a verificare la sua applicabilità al caso concreto, verifica che il Supremo Collegio ritiene essere stata adeguatamente condotta dai giudici del merito attraverso l'analisi della storia clinica delle vittime, che confermerebbe l'esistenza di una correlazione inversamente proporzionale tra entità del rischio e tempo trascorso dall'ultima esposizione.

Come detto, nei cinque anni successivi alla sentenza Cozzini, si registra un unico caso in cui la Cassazione cassa con rinvio la sentenza di merito per non aver adeguatamente motivato la corte territoriale in punto di sussistenza della prova dell'esistenza dell'effetto acceleratore.

⁴⁷ Cass. pen, sez. IV, 24 maggio 2012, n. 33311, in *CED*, Rv. 255585. In Cass. pen, sez. IV, 16 ottobre 2012, n. 49215, che annulla con rinvio la sentenza di assoluzione della Corte d'Appello di Genova, lo stesso concetto viene espresso in questi termini: «verificato il fondamento del diffuso convincimento (nella comunità scientifica) che il processo carcinogenetico debba considerarsi dose-dipendente, secondo leggi probabilistiche di tipo statistico, occorrerà accertare, mediante studio dell'evoluzione clinica delle vittime, se "in sintonia con lo studio di Casale Monferrato, il rischio decresce (anche nel solo senso che l'insorgenza della malattia si allontana nel tempo) col trascorrere del tempo dall'ultima esposizione, di talché è facile concludere che ogni assunzione successiva aumenta il rischio"».

Il caso riguarda il processo a carico di alcuni ex dirigenti della centrale Enel di Chivasso per l'omicidio colposo di tre ex operai morti per mesotelioma pleurico⁴⁸.

Investita del giudizio a seguito dell'impugnazione della sentenza di condanna pronunciata dal Tribunale, la Corte d'Appello aveva disposto una perizia avente a oggetto l'eziologia del mesotelioma e, nello specifico, il problema dell'accelerazione per effetto delle esposizioni successive a quella iniziale. Sebbene i periti incaricati dalla Corte avessero concluso nel senso dell'inesistenza della prova scientifica dell'esistenza del fenomeno dell'accelerazione, la Corte d'appello si era discostata, sul punto, da tali conclusioni, ritenendo, al contrario, più persuasiva l'opposta tesi sostenuta dai consulenti dell'accusa pubblica e privata. In ogni caso, i giudici dell'appello pronunciavano una sentenza assolutoria rilevando, in primo luogo, che la legge scientifica sull'effetto acceleratore è di tipo statistico e non universale; in secondo luogo, che, alla luce degli elementi acquisiti nel corso del processo, non era stata raggiunta la prova in punto di causalità individuale, ossia che il fenomeno dell'accelerazione si fosse verificato nei tre casi contestati agli imputati.

Ebbene, la Cassazione – con una sentenza redatta dallo stesso estensore del caso Cozzini, dott. Blaiotta – censura la decisione impugnata nella parte in cui la Corte d'Appello non si sarebbe attenuta alle indicazioni metodologiche fissate dal Supremo Collegio con la sentenza del caso Cozzini.

Più in particolare, la Cassazione, dopo aver dato conto che nel corso del procedimento, alla luce dei contributi dei periti del giudice e dei consulenti delle parti, era emersa l'esistenza di opinioni ugualmente autorevoli, ma di segno contrario, nel panorama scientifico, circa l'esistenza dell'effetto acceleratore, rileva che la sentenza impugnata, nel dichiararsi persuasa dagli argomenti dei consulenti dell'accusa, avrebbe

«generosamente ma erroneamente assunto un ruolo non proprio, tentando di elaborare un originale, eclettico punto di vista scientifico» (p. 8),

attribuendo

«speciale rilievo ad un unico documento già ripetutamente citato (la *Consensus Conference*) che, tuttavia, nulla ha detto sullo specifico tema dell'effetto acceleratore» (p. 8),

e finendo così per non spiegare

«alla luce di quale autorità scientifica sia espresso il giudizio di prevalenza di tale tesi» (p. 8),

ma anzi cadendo in contraddizione con quanto

«in precedenza esposto a proposito delle malferme opinioni dei periti e dei consulenti dell'accusa» (p. 8).

Sul punto, quindi, concludono i giudici del Supremo Collegio, la sentenza

«è non motivata ed incoerente rispetto alla precedente esposizione della carenza di supporto scientifico accreditato che condiziona la tesi accusatoria» (p. 8).

⁴⁸ Cass. pen., sez. IV, 8 maggio 2014, n. 18933, consultabile [a questo indirizzo web](#).

5.2. La giurisprudenza di merito.

Come detto in limine, la sostanziale uniformità della giurisprudenza di legittimità non rispecchia lo stato della giurisprudenza di merito, che, anche dopo Cozzini, continua ad apparire equamente divisa fra giudici che ritengono scientificamente dimostrata l'esistenza dell'effetto acceleratore e giudici che, registrata l'assenza di un consenso condiviso sul punto presso la comunità scientifica internazionale, assolvono gli imputati per il mancato raggiungimento della prova del nesso di causa.

Due casi emblematici della spaccatura esistente nella giurisprudenza di merito nel quinquennio 2010-2015 sono la sentenza di primo grado nella vicenda riguardante i decessi di undici ex operai del petrolchimico di Mantova⁴⁹ e la sentenza del Tribunale di Verbania⁵⁰ nel caso noto come "Montefibre bis".

Leggiamo, al riguardo, nell'articolata motivazione del Tribunale di Mantova, innanzitutto che

«la tesi della dose-dipendenza è quella che ha riscontrato il preponderante e condiviso consenso nella comunità scientifica, dovendo allora ritenersi che il mesotelioma è, come del resto tutte le patologie oncologiche, un tumore dose-dipendente, in quanto, pur potendo insorgere per esposizioni estremamente basse, aumenta la sua probabilità di insorgenza con l'aumento della dose cumulativa» (p. 400);

in secondo luogo, che

«la prolungata esposizione e l'aumento della dose cumulativa riducono i tempi di latenza del mesotelioma nel singolo caso, ne provocano un'accelerata e anticipata insorgenza e, in caso di malattia già insorta, ne accelerano il decorso, contribuendo a ridurre i tempi di sopravvivenza dell'ammalato. E ciò perché esposizioni continuative aumentano il danno cellulare facendo progredire le cellule verso la malignità, secondo i meccanismi sopra descritti» (p. 400);

e, conclusivamente, che

«esiste [...] una legge di copertura che – come del resto per tutte le patologie oncologiche – consente di collegare l'aumento dell'esposizione ad asbesto all'accelerazione e all'aggravamento del mesotelioma» (p. 401).

Non solo.

Il giudice mantovano afferma – in ciò allineandosi alle posizioni espresse nelle sentenze della Cassazione a firma del dott. Massafra viste sopra – che

⁴⁹ Trib. Mantova, 14 ottobre 2014, n. 1142, in *Diritto penale contemporaneo*, 14 dicembre 2015, con nota di A. Bell, [Amianto e non solo: le motivazioni della sentenza di primo grado del maxi-processo a carico degli ex dirigenti Montedison del Petrolchimico di Mantova](#).

⁵⁰ Trib. Verbania, 17 ottobre 2011, Giud. Fornelli, in *Diritto penale contemporaneo*, 17 novembre 2011, con nota di P.F. Poli, [Amianto: impossibile, allo stato delle attuali conoscenze scientifiche, stabilire il nesso di causalità tra le condotte dei vertici della società e gli eventi lesivi](#).

«tale legge di copertura non è meramente statistica, come talora sostenuto, ma universale. Invero, alla luce degli studi e delle evidenze scientifiche non emerge in alcun modo che l'effetto dose-risposta si verifichi solo in una determinata percentuale di casi interessati dalla malattia» (p. 401).

Diametralmente opposte sono le conclusioni cui perviene il Tribunale di Verbania nel caso Montefibre *bis*.

Il giudice mette innanzitutto in dubbio la fondatezza scientifica della stessa teoria dose-risposta, affermando come

«l'incertezza scientifica al riguardo nemmeno consenta di esprimere alcuna motivata adesione alla implicazione della teoria [...] per cui, all'aumento della durata dell'esposizione, si verifica al contempo un aumento dell'incidenza del mesotelioma» (p. 50),

in secondo luogo, chiarisce 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» (p. 50).

Ancora, sul punto, leggiamo nella sentenza che

«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 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» (p. 54);

a parere del giudicante, quindi, l'opposta tesi

«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» (p. 55).

Come emerge da questi passaggi della sentenza, il giudice del Tribunale di Verbania non si limita a indicare le ragioni dell'inattendibilità della tesi sostenuta dai consulenti dell'accusa, ma evidenzia altresì gli insuperabili limiti delle indagini di tipo epidemiologico, indicando quale unico percorso scientifico davvero utile al fine dell'accertamento dell'esistenza o meno del fenomeno dell'accelerazione lo studio del meccanismo biologico della malattia, dal momento che

«per sostenere, in astratto e in generale, che il prolungarsi dell'esposizione al fattore di rischio rappresenta “concausa” della malattia, [...] 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» (p. 55).

6. Il cambio di rotta della giurisprudenza a partire dal 2015.

Abbiamo visto che nel quinquennio successivo alla sentenza Cozzini mentre nella giurisprudenza di merito continuano a registrarsi due opposti orientamenti quanto alla fondatezza della tesi scientifica sull'esistenza dell'effetto acceleratore e, di conseguenza, sulla possibilità di riconoscere rilevanza causale a tutti i periodi di esposizione, la giurisprudenza di legittimità appare consolidata nel riconoscere la responsabilità degli imputati in ragione della natura dose-dipendente delle patologie asbesto correlate, che viene interpretata dai giudici non solo nel senso che all'aumentare dell'esposizione aumenta il rischio di ammalarsi, ma anche e soprattutto nel senso che a maggior esposizione corrispondono tempi di latenza della malattia più brevi.

Come subito appresso vedremo, il quadro della giurisprudenza di legittimità muta profondamente dopo il 2015, quando sempre più frequenti sono le pronunce in cui i giudici del Supremo Collegio confermano sentenze di assoluzione o annullano condanne sulla scorta di una rilevata incertezza scientifica che riguarda in primis l'esistenza stessa del fenomeno dell'accelerazione, il che si traduce – secondo la Cassazione – nell'impossibilità di ritenere provato nel processo il nesso di causalità, tanto sul piano della causalità generale quanto sul piano della causalità individuale.

Altro dato che merita sin d'ora d'essere segnalato riguarda la sempre maggiore importanza che nei percorsi motivazionali delle sentenze viene attribuita ai profili temporali della cancerogenesi con frequenti riferimenti ai concetti di iniziazione, induzione e latenza clinica.

Si tratta di concetti di derivazione epidemiologica, con i quali convenzionalmente si identificano le diverse fasi dello sviluppo della patologia, tra le quali, particolare rilevanza assume ai fini dell'accertamento della causalità nel processo penale quella dell'"induzione", intesa come il periodo ricompreso tra l'iniziazione della prima cellula tumorale e il momento nel quale il tumore, anche se non ancora diagnosticato, è ormai divenuto irreversibile. Secondo quanto si evince dalle sentenze, infatti, le uniche esposizioni che possono incidere sul meccanismo eziologico sarebbero quelle intervenute durante questa fase, con conseguente sicura irrilevanza delle esposizioni che cadono al di fuori di questo periodo. Proprio l'impossibilità, alla luce delle conoscenze scientifiche attuali, di definire anche solo in via approssimativa la durata di questa fase risulta spesso decisivo – nella giurisprudenza che analizzeremo di seguito – per escludere la prova del rilievo causale dei periodi di esposizione addebitabili ai singoli imputati.

La giurisprudenza *post* 2015 vedremo, altresì, che è stata in parte condizionata anche dalla pubblicazione di un documento intitolato "*III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura*", che costituisce l'approfondimento della sezione epidemiologica di un report redatto a seguito della terza edizione di un incontro dedicato all'esame di svariate tematiche riguardanti il mesotelioma maligno della pleura.

Il documento, firmato da una ventina di scienziati italiani, molti dei quali da anni impegnati nei processi per morti da amianto nelle vesti di consulenti della pubblica accusa, contiene un paragrafo intitolato "*Does exposure affect latency?*" nel quale sono sviluppate considerazioni proprio in tema di accelerazione.

Detto paragrafo si compone, in particolare, di due parti.

La prima parte contiene una critica metodologica agli studi epidemiologici sulla latenza (studi che, come visto in precedenza⁵¹, sono frequentemente richiamati dalle sentenze che fino al 2015 hanno riconosciuto la rilevanza causale di tutte le esposizioni), critica che porta gli autori del documento a concludere nel senso che detti studi non fornirebbero risultati affidabili per verificare l'esistenza o meno di correlazioni statisticamente significative tra entità dell'esposizione e durata della latenza, e non sarebbero, pertanto, in grado di sciogliere il dilemma sulla effettiva capacità del prolungarsi dell'esposizione dopo l'innescò della malattia di accorciarne i tempi di latenza.

Nella seconda parte, invece, gli autori sostengono che l'esistenza di fenomeni anticipatori associati al prolungarsi dell'esposizione, sebbene non direttamente osservabile attraverso lo studio della latenza, sarebbe matematicamente ricavabile dagli studi che osservano l'esistenza di una correlazione direttamente proporzionale tra entità dell'esposizione e incidenza (numero di casi di malattia), ciò sulla scorta dell'assunto per cui

«un aumento dell'esposizione che causa un aumento dell'incidenza nella popolazione di riferimento comporta necessariamente l'accelerazione del tempo all'evento, ciò in quanto la relazione tra aumento dell'incidenza e accelerazione del tempo all'evento è matematicamente determinata [Berry, 2007]».

In particolare, a tale conclusione gli autori pervengono attraverso l'interpretazione di un grafico cartesiano nel quale viene mostrata la variazione del tasso di incidenza di una malattia all'interno di due popolazioni sottoposte per quarant'anni a due diversi livelli di esposizione a una sostanza pericolosa. Nel documento si legge, infatti, che, dalla lettura del grafico, emergerebbe che, nel tempo, nel confronto fra le popolazioni, quella più esposta alla sostanza raggiungerebbe prima dell'altra il medesimo tasso di incidenza, con conseguente anticipazione del tempo di verifica di ogni singolo caso di malattia.

In buona sostanza, la tesi che viene proposta dagli autori del documento è che quando all'aumento dell'esposizione segue un aumento dell'incidenza si verifica sempre e necessariamente una doppia anticipazione: l'anticipazione del tempo con cui la popolazione raggiunge un predefinito tasso di incidenza, nonché l'anticipazione del momento in cui ciascun caso di malattia si verifica all'interno di tale popolazione.

Vediamo allora come questo documento ha trovato spazio nella giurisprudenza.

6.1. La giurisprudenza di legittimità che dopo il 2015 ha ritenuto provata l'esistenza dell'effetto acceleratore.

Tra le poche sentenze di legittimità che dopo il 2015 hanno ritenuto provata l'esistenza dell'effetto acceleratore, merita senz'altro di essere segnalata la decisione della Suprema Corte che chiude il lungo procedimento penale a carico degli ex dirigenti della centrale Enel di Chivasso⁵² già richiamato sopra, confermando le condanne pronunciate dalla Corte d'Appello di Torino in veste di giudice del rinvio.

Nel certificare l'adeguatezza della decisione di merito, in punto di nesso di causa, i giudici di legittimità rilevano anzitutto che

⁵¹ Cfr. *supra*, par. 3.2.

⁵² Cass. pen., sez. III, 5 ottobre 2017, n. 4560, in *De Jure*.

«è stato osservato come secondo una legge di copertura scientifica, di natura probabilistica, al protrarsi della esposizione ad amianto consegua l'aumento del rischio di mesotelioma o di altri tumori polmonari, nel senso che nei confronti di un cospicuo numero di soggetti tale esposizione determina una anticipazione del momento dell'insorgenza della malattia (e, dunque, della morte), accelerandone la progressione e portando più rapidamente all'avvio del periodo di latenza (teoria dell'effetto acceleratore, accolta in occasione della *III Consensus Conference* di Helsinki del 2015). In altre parole, anche il mesotelioma pleurico, così come altre patologie asbesto relate, sarebbe una affezione dose-dipendente» (pp. 23-24).

Sotto il profilo della causalità generale, la Corte ravvisa dunque l'esistenza di una legge scientifica di copertura dell'effetto acceleratore, legge che avrebbe natura probabilistica e il cui accreditamento presso la comunità scientifica sarebbe dimostrato dal documento prodotto dalla III Conferenza di Consenso del 2015, per un chiaro refuso indicata nella motivazione come «di Helsinki».

Quanto ai profili temporali della cancerogenesi, i giudici di legittimità in primo luogo rilevano come la Corte d'Appello abbia

«considerato come il periodo di induzione, benché non determinabile con precisione, nella sua durata, per il singolo soggetto, sia destinato a protrarsi, secondo dati epidemiologici, per periodi di tempo assai lunghi, nell'ordine di anni o, addirittura, di decenni; e come il periodo di latenza, soggettivamente variabile, possa essere compreso tra i 10 e i 15 anni, mentre non vi è evidenza scientifica del fatto che una malattia come il mesotelioma pleurico, una volta insorta, possa rimanere latente, nell'organismo, per circa trent'anni» (p. 24).

Proseguono, quindi, osservando che

«a partire da tali dati epidemiologici, i giudici di appello hanno, dunque, escluso, in maniera del tutto logica, la rilevanza causale delle esposizioni verificatesi quantomeno nei 10 anni precedenti alla manifestazione clinica della malattia; ma, soprattutto, hanno affermato la rilevanza causale delle esposizioni verificatesi in precedenza, risalenti, come nel caso di specie, a trent'anni e oltre, sul presupposto che, fino alla conclusione della fase di induzione, non possa considerarsi influente o irrilevante qualunque situazione di esposizione, quantomeno, come detto, prima dei 10 anni precedenti alla manifestazione dei sintomi» (p. 24).

In questi passaggi della motivazione, la Corte afferma, senza però specificare la fonte dell'informazione, che il periodo di latenza – verosimilmente qui da intendersi come “latenza clinica”, vale a dire come il periodo che intercorre tra la fine dell'induzione e quello della manifestazione clinica della malattia – avrebbe una durata compresa fra i 10 e i 15 anni, da tale dato ricavando lo “spartiacque” fra il periodo in cui le esposizioni sarebbero rilevanti (ossia il periodo dell'induzione) e quello successivo in cui il decorso della malattia non potrebbe più essere influenzato da ulteriori esposizioni. Così facendo la Corte sembrerebbe riuscire a pervenire in via indiretta alla determinazione di un dato che, al contrario, per la scienza non è determinabile, ossia il momento di cessazione della fase dell'induzione.

A questo punto la sentenza si confronta col rilievo della difesa secondo cui, quand'anche risultasse dimostrata l'esistenza di una legge di copertura dell'effetto acceleratore, nel processo non sarebbe stata fornita la prova che tale effetto si sia verificato nel caso concreto.

La Corte ritiene l'argomentazione difensiva non dirimente in quanto essa non considererebbe

«che in base alla disciplina dettata dall'art. 41 c.p. vi è una sostanziale equiparazione, sul piano normativo, tra tutti i fattori causali, preesistenti, concomitanti e successivi; sicché la presenza di un determinato fattore esclude gli altri soltanto quando sia “sopravvenuto” e “da solo sufficiente a determinare l'evento”» (p. 25).

Ed è evidente – concludono sul punto i giudici di legittimità – che

«nel caso di specie, essendosi in presenza di fattore causale (l'esposizione a amianto) riferibile ad un medesimo insediamento produttivo, operante in maniera continuativa per diversi decenni, deve escludersi che i periodi di esposizione della sostanza successivi al primo – periodi convenzionalmente frazionati al fine di poterli riferire, secondo le regole della responsabilità penale, ai singoli dirigenti, ma in realtà riconducibili ad un contesto chiaramente unitario – possano essere ricondotti nell'ambito dei menzionati fattori di interruzione del nesso causale» (pp. 25-26).

In buona sostanza, pare di capire che, per la Corte, il fatto che tutte le esposizioni si siano verificate presso il medesimo sito produttivo in assenza di esposizioni altre, esaurirebbe il giudizio di accertamento della causalità individuale ex art. 41 c.p., nel senso che tutte i segmenti di esposizione verificatisi nel medesimo contesto, seppur in momenti diversi, e addebitati ai diversi imputati costituirebbero altrettante concause dell'evento.

A ben vedere, in questo passaggio della motivazione, la Corte, nell'invocare la disciplina dell'art. 41 c.p., assume chiaramente che tutti i periodi di esposizione sofferti dagli ex dipendenti abbiano dispiegato efficacia eziologica senza verificare se nel caso di specie si sia verificato l'effetto acceleratore, così di fatto finendo per trattare come legge universale quella che poche righe sopra aveva affermato essere una legge di copertura meramente statistica.

Altra sentenza interessante è Cass. 22022/18⁵³, nel caso “Italcantieri” di Monfalcone, con cui la Corte ha confermato le condanne pronunciate dalla Corte d'Appello di Trieste per omicidio colposo e lesioni colpose aggravate nei confronti di alcuni ex dirigenti della società Italcantieri in relazione agli eventi lesivi sofferti da più di settanta ex dipendenti.

Come si evince dalla sentenza di Cassazione, la decisione della Corte d'Appello si era fondata sugli esiti del Convegno Internazionale di Helsinki (gennaio 1997)⁵⁴ e, soprattutto, sugli esiti della II e della III *Consensus Conferences* (svoltesi rispettivamente nel 2011 e nel 2015 a Torino e Bari)⁵⁵, strumenti considerati idonei a raggiungere un accordo tra gli esperti di sanità pubblica, medici del lavoro ed epidemiologi sullo stato della scienza e della ricerca sul mesotelioma nella sua relazione con l'amianto.

Più in particolare, la sentenza di secondo grado era giunta a riconoscere la prova della rilevanza causale delle esposizioni oggetto di contestazione sulla scorta del seguente percorso argomentativo:

- l'asbestosi, il tumore polmonare e il mesotelioma, oltre a essere “firmate” dall'amianto, sono patologie dose-dipendenti, per cui tutte le esposizioni hanno effetto concausale allo

⁵³ Cass. pen., Sez. IV, 22 febbraio 2018, n. 22022, in *De Jure*.

⁵⁴ A. Tossavainen, *Consensus report. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution*, in *Scand J Work Environ Health*, 23, 1997, pp. 311 ss.

⁵⁵ C. Pinto et al., *II Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma: State of the Art and Recommendations*, in *Cancer Treat Rev*, 39(4), 2013, pp. 328 ss.; C. Magnani et al., *III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues*, in *Med Lav*, 106(5), 2015, pp. 325 ss.

sviluppo della malattia, e che deve considerarsi definitivamente accantonata la teoria della c.d. trigger dose o dose singola responsabile che si collocherebbe in un momento preciso del primo stadio di esposizione;

- la teoria della dose-dipendenza è legata alle caratteristiche del processo multistadio della cancerogenesi, favorito dalle successive esposizioni e dalla successione delle dosi assunte (distingendosi una prima fase, detta dell'induzione, a sua volta distinta nella fase dell'iniziazione (in cui l'agente cancerogeno aggredisce il DNA delle cellule) e della promozione (in cui le cellule iniziate cominciano a proliferare), durante la quale vi sono le risposte immunitarie dell'organismo e terminata la quale si ha la fase della progressione o della latenza reale o clinica, in cui il processo neoplastico diventa irreversibile, resiste alle difese immunitarie ed è indifferente a ulteriori esposizioni e al termine della quale si ha l'evidenza clinica della malattia e il tumore può essere diagnosticato);
- la fase della latenza clinica ha durata media di dieci anni, ma è impossibile stabilire con precisione scientifica il momento a partire dal quale il processo neoplastico assume carattere irreversibile (c.d. *failure time*). In ogni caso, la fase della latenza clinica è penalmente irrilevante, poiché qualunque condotta tenuta durante la stessa non interferisce con il processo causale, già irreversibile (la Corte precisa che le condotte sono state poste in essere tra il 1960 e il 1985, periodo che include l'arco di esposizione di tutte le persone offese) e qualunque esposizione precedente la fase della latenza clinica è penalmente rilevante, siccome concausa della malattia professionale asbesto correlata;
- l'adesione alla teoria cd. multistadio consente di superare l'incertezza circa il momento in cui la neoplasia è divenuta irreversibile: in base a tale teoria, ogni dose assunta durante la fase di induzione avrebbe rilievo nel processo neoplastico. Tale teoria è stata formulata sulla scorta di studi epidemiologici svolti su coorti di lavoratori esposti all'amianto che avrebbero dimostrato che la fase dell'induzione è favorita dalla biopersistenza delle fibre e dal loro progressivo accumulo nell'organismo dovuto alla permanente esposizione (cosicché, se si riduce il periodo di esposizione, si riduce anche il rischio di contrarre la malattia, atteso che le difese immunologiche dell'organismo possono impedire l'innescio del processo neoplastico irreversibile), dal che ha tratto, come logica conseguenza, l'affermazione che il rischio mesotelioma è proporzionale alla dose-cumulativa;
- la comunità scientifica (il riferimento in sentenza è alla III *Consensus*) ha ribadito che la durata è un fattore determinante dell'insorgenza, cosicché il persistere della esposizione, anche dopo i primi tempi e per l'intera fase della induzione, incide sulla valutazione del nesso causale, nel senso che la condotta del datore di lavoro che mantenga il lavoratore esposto per l'intero arco della sua attività lavorativa è penalmente rilevante, in quanto tutte le dosi aggiuntive di fibre sono scientificamente reputate come dotate di efficacia condizionante lo sviluppo del tumore;
- tali evidenze sarebbero corroborate anche dalla III *Consensus*, la quale avrebbe confermato i risultati della Seconda, mediante una revisione dei dati e di dodici studi disponibili, arricchiti di ulteriori cinque importanti studi di settore che avrebbero dimostrato la proporzionalità tra dose cumulativa e risposta, con la precisazione però che l'insorgenza del mesotelioma non aumenta all'infinito in funzione dell'esposizione, ma tende a ridursi dopo 45 anni in quello pleurico, con un andamento quindi non lineare e costante. La III *Consensus* ha peraltro accolto il modello matematico che esprime l'insorgenza del mesotelioma come dipendente da vari fattori, quali il tipo di amianto, l'intensità e la durata della esposizione e una latenza alla terza potenza.

- la III *Consensus* avrebbe dimostrato che un aumento dell'esposizione che determini un'incidenza del mesotelioma comporta un'accelerazione dei tempi del processo neoplastico, senza tuttavia incidere sulla latenza media, dal che la Corte ha tratto la conseguenza che la riduzione della fase di induzione del processo patologico determina anche la riduzione della latenza convenzionale.

La Cassazione condivide pienamente gli argomenti della Corte territoriale.

La motivazione, peraltro, ricalca le cadenze argomentative del precedente "Enel-Chivasso" poco sopra richiamato, in particolare laddove afferma che

«il fatto che non sia scientificamente possibile accertare l'inizio della c.d. latenza clinica non determina, come pure sostenuto dalle difese in appello e ribadito, con argomentazioni in fatto, anche in questa sede, l'impossibilità di radicare un giudizio sicuro di responsabilità penale: gli studi a base epidemiologica, i cui esiti sono stati veicolati nel processo da un team di consulenti, hanno infatti dimostrato che la durata media della latenza biologica non cambia a basse o alte esposizioni e che essa ha una durata di dieci anni (con possibilità di aumento di uno/due)» (p. 48).

Torna quindi nelle parole della Corte il riferimento alla durata media della latenza clinica che si attesterebbe intorno ai dieci anni e che, secondo i giudici di legittimità, consentirebbe di affermare che tutte le esposizioni antecedenti a tale periodo avrebbero rilevanza eziologica, circostanza, questa, senz'altro verificatasi, ad avviso dei giudici, nel caso di specie dove tutte le esposizioni oggetto di contestazione erano molto risalenti nel tempo.

La Corte aggiunge quindi che i giudici di merito avrebbero "motivatamente disatteso" il parere dissonante dei consulenti della difesa

«procedendo alla confutazione, punto per punto, delle ragioni del dissenso (estrema variabilità nell'andamento della malattia e nello sviluppo della neoplasia), offrendo una spiegazione del tutto congrua, logica e non contraddittoria, riconducendo cioè detta variabilità (con sopravvivenze più lunghe rispetto al passato) alla diffusione di nuove cure e terapie e osservando che essa non inciderebbe comunque sulla durata della latenza in senso stretto, atteso che resterebbe invariato il momento della diagnosi, momento dal quale va operata la retrodatazione di dieci anni per individuare la presumibile epoca d'insorgenza della malattia» (p. 60).

Da ultimo, la Corte ritiene che le informazioni epidemiologiche e sui meccanismi di biotrasformazione delle fibre trattenute dall'organismo, portate nel processo dal consulente della pubblica accusa, consentirebbero di concludere nel senso di ritenere dimostrato i) l'esistenza «di una relazione tra intensità/durata dell'esposizione e frequenza della malattia»; ii) l'esistenza di «un'accelerazione della fase del processo multistadio di cancerogenesi»; iii) che la «interruzione dell'esposizione modifica nel tempo il rischio del mesotelioma pleurico (rallentamento dell'incidenza di malattia e latenza convenzionale superiore), con decadimento del rischio anche grazie alla *clearance* (capacità differenziata dell'organismo di ridurre il carico di fibre) che evita l'insorgenza di nuove malattie e le posticipa, allontanando la conclusione della induzione» (p. 61).

6.2. La giurisprudenza di merito che dopo il 2015 ha riconosciuto l'esistenza dell'effetto acceleratore.

Ampio spazio hanno trovato le tesi della *III Consensus Conference* anche nella giurisprudenza di merito e, in particolare, in due recenti pronunce del Tribunale di Ivrea, nel caso “Olivetti”, e della Corte d’Appello di Lecce, nel caso delle morti da asbesto presso lo stabilimento ILVA di Taranto.

Per quanto riguarda la decisione con cui il Tribunale di Ivrea⁵⁶ ha condannato ex dirigenti e amministratori per morti e lesioni colpose di ex dipendenti della Olivetti, va rilevato che il riferimento alle conclusioni cui la *III Consensus Conference* è pervenuta assumono addirittura valenza dirimente per il giudice.

A fronte del dibattito fra i consulenti dell’accusa e della difesa, svoltosi nel corso della lunga istruttoria dibattimentale, circa l’esistenza o meno della prova scientifica dell’effetto acceleratore delle esposizioni ad amianto successive a quella iniziale di innesco della patologia, leggiamo nella motivazione del giudice di Ivrea, innanzitutto, che

«la verifica dell’esistenza di una teoria sufficientemente affidabile non può prescindere dal grado di consenso che la stessa riceve nella comunità scientifica.

E la comunità scientifica italiana, in un consesso certamente di alto livello e non influenzato da esigenze contingenti, si è recentemente espressa, in termini inequivoci, nel senso indicato dai consulenti del Pubblico Ministero.

Il riferimento è, chiaramente, al Rapporto della Terza Conferenza di Consenso Italiana (“un aumento dell’esposizione che causa un aumento di incidenza necessariamente causa un’anticipazione del tempo all’evento (tempo di latenza), poiché la relazione tra aumento dell’incidenza e anticipazione del tempo all’evento è determinata matematicamente”), ai cui lavori risulta aver partecipato anche il consulente della Difesa del Responsabile Civile, condividendone inizialmente i risultati» (p. 88).

Nell’economia della motivazione della sentenza, il documento finale della *III Consensus Conference*, non è considerato semplicemente un elemento “di peso” ai fini della verifica della attendibilità della tesi portata dall’accusa, ma assume di fatto rilievo di prova insuperabile di quella che il giudice ritiene essere la sola posizione ufficiale della comunità scientifica sul tema dell’accelerazione.

Leggiamo, infatti, ancora nella sentenza che

«il confronto dialettico tra i consulenti di parte e la copiosa documentazione prodotta in giudizio hanno consentito di evidenziare come, allo stato, nella comunità scientifica sia rinvenibile un preponderante, condiviso consenso in ordine alla validità della tesi della dose-dipendenza, in forza della quale da un lato il mesotelioma, come del resto tutte le patologie oncologiche, pur potendo insorgere per esposizioni estremamente basse, aumenta la sua probabilità di insorgenza con l’aumento della dose cumulativa; dall’altro, la prolungata esposizione e l’aumento della dose cumulativa riducono significativamente (non minuti od ore) i tempi di latenza del mesotelioma, ne provocano una accelerata ed anticipata insorgenza e, in caso di malattia già insorta, ne accelerano il decorso, contribuendo a ridurre i tempi di sopravvivenza del soggetto» (p. 89).

Di più.

Il giudice afferma che dalla *III Consensus Conference* – e quindi dalla comunità scientifica – si ricava che la tesi della dose-dipendenza esprime una

⁵⁶ Trib. Ivrea, 18 luglio 2016, n. 1050, in *Diritto penale contemporaneo*, 20 luglio 2016.

«legge di copertura universale, dotata cioè di certezza/alta credibilità razionale, anche in relazione al cd. effetto acceleratore»,

il che consentirebbe di

«ritenere dimostrata una sicura relazione condizionalistica sia in relazione alle esposizioni avvenute prima dell'innescio del processo cancerogenetico, sia in relazione a quelle intercorse successivamente e sino ad una finestra temporale compatibile con la latenza minima (prima esposizione-diagnosi), stimata in via prudenziale dai più recenti e condivisi studi scientifici in quindici anni» (p. 89).

Insomma, il giudice rinuncia a confrontarsi con gli argomenti portati nel processo dai consulenti delle parti circa il tema decisivo della rilevanza o meno di tutti i periodi di esposizione oggetto del processo in quanto contestati agli imputati, risolvendo sbrigativamente la questione, da un lato, col riconoscere acriticamente nel documento della *III Consensus Conference* una sorta di certificazione della supposta posizione preponderante della comunità scientifica sul tema dell'effetto acceleratore; dall'altro lato, con l'attribuire alla tesi espressa dalla *III Consensus Conference* addirittura valenza di legge universale, quindi di legge in grado di provare la sussistenza di una rapporto eziologico anche a livello individuale senza la necessità di ulteriori verifiche da parte del giudice.

Più interessante ed eccentrica è la motivazione della Corte d'Appello di Lecce⁵⁷, che merita pertanto di essere ripercorsa in maniera più analitica.

La sentenza chiude il secondo grado di giudizio del processo per morti da amianto a carico di ventisette ex dirigenti dello stabilimento Ilva (ex Italsider) di Taranto, che in primo grado erano stati riconosciuti tutti colpevoli dei delitti di omicidio colposo plurimo, aggravato dalla violazione delle norme antinfortunistiche, e di omissione dolosa di cautele contro gli infortuni sul lavoro, aggravato dalla verifica del disastro, in relazione al decesso per mesotelioma pleurico di diciotto ex dipendenti del sito industriale.

La sezione distaccata di Taranto della Corte d'appello di Lecce riforma la sentenza di primo grado, dichiarando l'intervenuta prescrizione per tutti gli imputati del delitto ex art. 437, co. 2, c.p., e assolvendo nel merito ben ventiquattro dei ventisette imputati dall'imputazione di omicidio colposo plurimo.

La maggior parte degli esiti assolutori è motivato dai giudici d'appello in ragione dell'impossibilità di riconoscere rilevanza causale certa alle quote di esposizione occorse allorché gli imputati ricoprivano le rispettive cariche in azienda.

Vediamo allora il percorso argomentativo che conduce la Corte d'appello a tale conclusione.

La Corte afferma anzitutto che per verificare l'esistenza del nesso di causa l'attenzione deve necessariamente spostarsi

⁵⁷ C. App. Lecce, sez. distaccata di Taranto, 23 giugno 2017 (dep. 19 settembre 2017), n. 563, in *Diritto penale contemporaneo*, 22 dicembre 2017, con nota di V. Jann, [Amianto nello stabilimento Ilva di Taranto: le motivazioni della sentenza di appello del processo a carico di ventisette ex dirigenti della società](#).

«sulle caratteristiche e sulle peculiarità di sviluppo della malattia e dunque sul processo di cancerogenesi del mesotelioma, per verificare quando sia avvenuto l'avvio e l'iniziazione di tale processo e soprattutto per capire se sia possibile ravvisare un effetto acceleratore del processo carcinogenetico, derivante dalla protrazione dell'esposizione dannosa nel corso dell'attività lavorativa e cioè, in altri termini, se sia possibile sostenere che la esposizione protratta ad amianto abbrevi la latenza e dunque la durata della vita» (p. 237).

Per dirimere il quesito in ordine all'esistenza o meno dell'accelerazione, prosegue la sentenza, risulterebbe in particolare necessario

«verificare se è sostenibile la tesi secondo cui aumentando la dose di cancerogeno (e dunque aumentando la intensità della esposizione ad amianto, sia sotto il profilo della durata che sotto il profilo dell'intensità) da un lato si incrementa l'incidenza del mesotelioma, dall'altro si abbrevia la durata della latenza con conseguente anticipazione dell'evento-morte» (p. 239).

In questo passaggio della sentenza già si intravede il barlume di un concetto che risulterà fondamentale nel proseguo del ragionamento della Corte, vale a dire la stretta correlazione, se non proprio l'assoluta **inscindibilità logica**, che i giudici tarantini ritengono di ravvisare tra i fenomeni dell'**aumento dell'incidenza**, da una parte, e dell'**anticipazione dell'evento-morte**, dall'altra, tale per cui la presenza dell'uno implicherebbe necessariamente la presenza anche dell'altro.

La sentenza prosegue, quindi, rilevando che esistono studi epidemiologici che hanno osservato l'esistenza di un rapporto di proporzionalità diretta tra entità dell'esposizione ad amianto e tasso di incidenza di mesotelioma e/o tumore al polmone, che hanno cioè registrato nelle popolazioni oggetto di studio un progressivo aumento dei decessi provocati da queste particolari patologie tumorali all'aumentare dell'esposizione ad asbesto, arrivando alla conclusione che «anche alle dosi più basse l'incidenza di mesotelioma è aumentata ed è funzione dell'esposizione» (p. 240).

Proprio gli esiti di questi studi, peraltro, sottolinea a questo punto la Corte, sono stati recentemente valorizzati nell'ambito di un documento pubblicato nel 2015, dal titolo *III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura*, per sostenere che

«quando l'aumentare dell'esposizione determina un aumento dell'incidenza, si verifica necessariamente una doppia anticipazione: non solo l'anticipazione del tempo con cui la popolazione raggiunge un predeterminato livello di incidenza, ma anche l'anticipazione del tempo di verifica di ogni singolo caso di malattia che si verifica all'interno di tale popolazione» (p. 241).

In altri termini, secondo gli autori del *report*,

«aumento dell'incidenza e accelerazione del tempo di insorgenza e sviluppo della patologia nel singolo individuo sarebbero variabili matematicamente correlate, come dimostrerebbe uno studio di Berry del 2007» (p. 241).

Siamo così giunti a uno *snodo cruciale* nel percorso argomentativo della Corte, che precisa ulteriormente il proprio pensiero osservando che il documento in esame,

«nell'evidenziare che ad una maggiore esposizione all'amianto corrisponde un maggior numero di casi di mesotelioma, pone altresì in luce una relazione tra esposizione e numero di casi, destinata a operare sul piano temporale ed è proprio questo dato (e cioè la rilevanza del tempo) che consente di apprezzare gli effetti della maggiore esposizione anche dal punto di vista temporale e quindi di ravvisare l'anticipazione dei tempi con cui la popolazione

raggiunge un predeterminato livello di incidenza, ed anche l'anticipazione del tempo di verifica di ogni singolo caso di malattia» (p. 244).

Nella prospettiva dei giudici tarantini, che sul punto si limitano peraltro a parafrasare un concetto contenuto nel report del 2015, la relazione di proporzionalità diretta tra esposizione ad amianto e numero di casi di malattia, che si coglie in molte delle indagini epidemiologiche condotte negli anni, determinerebbe sul piano temporale un **duplice fenomeno anticipatorio**, vale a dire sia l'anticipazione del tempo necessario a una data popolazione a raggiungere un certo tasso di incidenza della malattia, sia l'anticipazione del tempo di insorgenza e sviluppo di ciascun caso di malattia che si osserva all'interno di quella popolazione.

Anticipazione dell'incidenza e anticipazione del singolo evento patologico, quindi, sono qui intesi come **fenomeni** tra loro **inestricabilmente connessi**, la verifica di dell'uno implicando **necessariamente** la verifica anche dell'altro, e sono descritti entrambi quali effetti della maggiore esposizione.

Sulla scorta di tale assunto, la sentenza arriva così a concludere che le indagini epidemiologiche oggi disponibili, e in particolare quelle che ravvisano l'esistenza di un rapporto di proporzionalità diretta tra esposizione e mortalità da mesotelioma (o tumore polmonare), costituiscono il primo e fondamentale dato empirico a sostegno dell'esistenza di un effetto acceleratore del processo di cancerogenesi associato al protrarsi – e dunque all'aumentare – dell'esposizione ad amianto dopo l'inizio del processo tumorale.

A questo punto, la sentenza aggiunge due precisazioni.

Anzitutto, afferma che la legge scientifica che sostiene l'esistenza dell'effetto acceleratore, proprio perché fondata sui dati statistici ricavati dagli studi epidemiologici, supportati dalle informazioni biologiche sul meccanismo cancerogeno, deve considerarsi «solo **probabilistica**», gravando pertanto sul giudice l'onere ulteriore di verificare, caso per caso, se nel singolo individuo il prolungarsi dell'esposizione abbia effettivamente provocato un'accelerazione del processo tumorale e, conseguentemente, un'anticipazione del momento del decesso.⁵⁸

In secondo luogo, osserva che, in ogni caso, «le esposizioni ad amianto ricadenti in un periodo successivo al momento in cui il processo cancerogenetico si è completato in modo **irreversibile**» sono da considerarsi **irrilevanti** dal punto di vista causale» (p. 249). Il che significa, in buona sostanza, che nella prospettiva della Corte l'effetto acceleratore asseritamente associato all'inalazione prolungata di fibre di asbesto **non** si verifica sempre e comunque, ma può realizzarsi, quale conseguenza di nuove esposizioni ad amianto, solo nella fase **antecedente** il completamento irreversibile del processo tumorale.

Il che pone l'ulteriore problema di stabilire quali **confini temporali** esattamente caratterizzino tale fase, meglio nota in ambito giurisprudenziale come periodo di induzione.

⁵⁸ Nello svolgere tale accertamento, il giudice dovrebbe in particolare tenere conto dei dati relativi «a) alla vita lavorativa e all'espletamento di mansioni che hanno concretamente comportato la esposizione del lavoratore alla dispersione delle polveri di amianto; b) alla prolungata durata di tale esposizione e alla natura continuativa della stessa; c) alla assenza di fattori causali alternativi; d) al decorso della malattia, attestata dalla documentazione medica» (p. 248).

Sul punto, i giudici tarantini si dicono inizialmente consapevoli del sostanziale **vuoto di conoscenza che** esiste attorno agli aspetti **temporali** della cancerogenesi da amianto, evidenziando in particolare che

«non è dato sapere quando si compia il primo passo del processo di trasformazione cancerogena, trattandosi di un evento molecolare a livello di singola cellula non direttamente osservabile»,

e che, del pari,

«non è possibile sapere quando si completi il processo di trasformazione, inteso come acquisizione del set di caratteristiche fondamentali di malignità da parte di una cellula capace di dare in seguito origine a un clone» (p. 251).

Poco più avanti, però, aggiungono:

«in mancanza di osservazioni diretta attendibili, il prof. Magnani è giunto all'individuazione di una collocazione temporale della insorgenza biologica del mesotelioma valutando la cinetica di sviluppo della neoplasia, attraverso lo studio della sopravvivenza dei pazienti» (p. 252).

Spiega in particolare la sentenza che il prof. Magnani, epidemiologo curiosamente scelto dalla Corte d'appello come perito nonostante la sua pluriennale esperienza come consulente della pubblica accusa in decine di processi per amianto, per arrivare a collocare temporalmente il momento di insorgenza biologica della malattia, ha preso le mosse da alcuni studi scientifici sui tempi medi di sopravvivenza dei soggetti ammalatisi di mesotelioma, valorizzando in particolare gli esiti di uno studio condotto nel 2009, che ha incluso oltre 4000 casi e ha evidenziato tempi di sopravvivenza di almeno 9,8 mesi nel 50% dei casi e di almeno 24 mesi nel 20% circa soggetti esaminati.

Sulla scorta di tali dati, il perito svolge quindi il seguente ragionamento:

«assumendo che 5 cicli di divisione generale intercorrano tra diagnosi e decesso, ogni ciclo della fase clinica durerebbe al massimo 60 giorni nel 50% dei casi e al massimo 146 giorni nell'80% dei casi. Assumendo inoltre che la velocità di duplicazione sia rimasta costante, la corrispondente durata della fase pre-clinica si protrarrebbe al massimo fino 5,75 anni nel 50% dei casi. Nel restante 50% durerebbe almeno 5,75 anni, ma comunque l'80% di tutti i casi arriverebbe alla diagnosi entro 14 anni e solo nel 20% occorrerebbe un tempo maggiore» (pp. 253-254).

La conclusione del prof. Magnani, dunque, è che l'insorgenza biologica del mesotelioma pleurico, calcolata "a ritroso" partendo dai dati sui tempi di sopravvivenza degli individui affetti da mesotelioma, e applicando una serie di assunzioni sulla velocità di duplicazione delle cellule tumorali, si attesta «in un arco di tempo compreso tra circa 6 e 20 anni prima della diagnosi» e che, di conseguenza, **«tutte le esposizioni precedenti di almeno 20 anni la diagnosi sono certamente rilevanti»**, **«quelle degli ultimi 6-10 anni certamente non lo sono»**, mentre l'efficacia causale delle esposizioni occorse negli **intervalli intermedi** è valutata **«plausibile con criterio probabilistico»** (*ibidem*).

La Corte fa proprie le conclusioni del prof. Magnani, ritenendole **«del tutto condivisibili»**, e appunta quindi l'attenzione sulle esposizioni verificatesi nel periodo definito intermedio, vale a dire quello ricompreso tra i 20 e i 6 anni antecedenti la diagnosi, di interesse per una molteplicità di imputati, e afferma che, stando a quanto sostenuto dal perito, dette

esposizioni si collocano in una fase temporale in cui è possibile che la vittima si sia già definitivamente ammalata e che il processo di cancerogenesi sia ormai divenuto irreversibile.

Tale dato, rileva ancora la sentenza, risulta allora cruciale per escludere che a tali esposizioni possa essere riconosciuta rilevanza causale, perché, se è vero che il perito non ha escluso un loro possibile ruolo eziologico nello sviluppo della patologia tumorale, è altresì vero, tuttavia, che detto ruolo è in realtà connotato «da un profilo di **incertezza** che non supera il vaglio dell'oltre ogni ragionevole dubbio», in quanto – per stessa ammissione del perito – ciascuna di tali esposizioni «potrebbe essere **successiva** all'insorgenza biologica della malattia e quindi essere di fatto concretamente irrilevante» (p. 288).

Al termine di questo lungo – e in alcuni passaggi indubbiamente nebuloso – discorso, la sentenza conclude quindi che le uniche esposizioni che possono considerarsi causalmente rilevanti, per aver avviato o accelerato il processo tumorale che ha determinato il decesso delle persone offese, sono quelle occorse **almeno vent'anni prima** la diagnosi di mesotelioma. Conseguentemente, tutti gli imputati ai quali non siano addebitabili esposizioni riconducibili all'interno di tale finestra temporale vengono assolti con la formula perché il fatto non sussiste.

Nel percorso argomentativo della Corte in punto di nesso causale, sono due gli snodi concettuali fondamentali: il primo fa perno sull'identificazione di una correlazione logica necessaria tra i fenomeni dell'anticipazione dell'incidenza e dell'accelerazione del tempo di insorgenza dei singoli casi di malattia, dalla quale la sentenza ritiene di ricavare la dimostrazione dell'esistenza di un effetto acceleratore del processo cancerogeno potenzialmente associabile a tutte le esposizioni occorse nel c.d. periodo di induzione, vale a dire prima che la malattia diventi irreversibile; il secondo riguarda invece la collocazione del momento di insorgenza biologica del tumore, che per l'appunto chiude la fase dell'induzione, all'interno di una finestra temporale calcolata in base ai tempi di sopravvivenza mediana dei soggetti deceduti per mesotelioma, alla quale fa da corollario l'applicazione di una formula matematica per risalire al peso causale attribuibile alle esposizioni occorse proprio all'interno di tale arco temporale.

Ebbene, come vedremo nel proseguo, entrambi tali snodi concettuali sono stati oggetto di serrate critiche nell'ambito di alcune recenti pronunce del Tribunale di Milano.

6.3. La giurisprudenza di legittimità che dopo il 2015 rileva il permanere di una situazione incertezza scientifica circa l'esistenza dell'effetto acceleratore.

Come detto, le sentenze post 2015 che hanno riconosciuto all'interno della comunità scientifica un orientamento preponderante a favore dell'esistenza dell'effetto acceleratore costituiscono casi isolati all'interno di un panorama in cui, soprattutto a livello di giurisprudenza di legittimità, l'orientamento nettamente prevalente va invece nel senso di registrare il permanere di uno stato di incertezza scientifica sul punto che, sul piano processuale, si traduce nel sistematico annullamento delle sentenze di condanna per vizi motivazionali in punto di accertamento della sussistenza del nesso eziologico tra tutti i periodi di esposizione contestati ed eventi lesivi sofferti dalle persone offese, ovvero nella conferma delle decisioni di merito pervenute a esiti assolutori proprio in ragione della ritenuta assenza di una legge scientifica di copertura dell'effetto acceleratore.

Al riguardo, merita senz'altro di essere segnalata Cass. 12175/16⁵⁹, con cui la IV Sezione della Corte, estensore dott. Dovere, ha annullato con rinvio la condanna pronunciata dalla Corte d'Appello di Torino nel caso – già richiamato sopra – noto come “Montefibre bis”.

Nucleo del percorso motivazione che conduce la Corte a ribaltare la sentenza impugnata dalle difese risiede nella valutazione di quale debba essere il ruolo del giudice dinanzi al sapere scientifico.

Sul punto, la Corte ricorda, innanzitutto, che la giurisprudenza di legittimità successiva alla sentenza Cozzini ha

«abbandonato un vetusto e fuorviante modo di intendere quel ruolo, ridefinendo il significato del tradizionale *iudex peritus peritorum*. [...] Poiché il giudice è portatore di una “legittima ignoranza” a riguardo delle conoscenze scientifiche, “si tratta di valutare l'autorità scientifica dell'esperto che trasferisce nel processo la sua conoscenza della scienza; ma anche di comprendere, soprattutto nei casi più problematici, se gli enunciati che vengono proposti trovano comune accettazione nella comunità scientifica”» (p. 45).

La Cassazione ritiene fondate le doglianze dei ricorrenti, che lamentavano come la Corte d'Appello avesse aderito alle tesi dei consulenti dell'accusa sulla sola scorta del rilievo che gli stessi apparivano indifferenti rispetto agli interessi di parte in capo alle società multinazionali che avevano in passato utilizzato l'amianto nel loro ciclo produttivo, omettendo così di confrontarsi con gli argomenti sostenuti dai consulenti della difesa.

Si legge, infatti, nella motivazione che

«l'evocazione di una estraneità dell'esperto agli interessi delle compagnie utilizzatrici dell'amianto non è di per sé manifestamente illogica, giacché utilizza una massima di esperienza – la partecipazione agli interessi di taluno è condizionante – e non una mera congettura. Ma essa appare, nell'uso che ne fa la Corte di Appello, non adeguatamente motivata. Da un canto enfatizza uno solo dei possibili fattori in grado di pregiudicare l'indipendenza dell'esperto; dall'altro non è associata all'indicazione delle basi fattuali donde si trae il giudizio. In definitiva risulta un'affermazione apodittica, non supportata da riferimenti a evidenze concrete: l'ipotesi, legittima, non è seguita dalla dimostrazione» (p. 47).

Definito quale debba essere l'approccio metodologico del giudice, la Corte affronta di petto il tema dell'accertamento del nesso causale tra l'esposizione ad amianto patita dalle persone offese e l'insorgenza dei mesoteliomi che ne hanno causato il decesso, ritenendo anche su tale aspetto fondati i motivi di ricorso degli imputati, secondo cui

«mentre il Tribunale aveva diffusamente motivato sulla impossibilità di determinare il momento di inizio del periodo di induzione, e quindi di farlo coincidere con l'inizio dell'esposizione, la Corte di Appello [aveva] optato per tale coincidenza senza esporre il fondamento scientifico della propria posizione ed anzi tacendo sulle contrarie indicazioni date al riguardo dal dr. mi. e dal prof. pi.» (p. 52);

rilevando quindi che

⁵⁹ Cass. pen., sez. IV, 3 novembre 2016, n. 12175, in *De Jure*.

«il convincimento della Corte di Appello in tema di inizio del periodo di induzione viene issato sulle acquisizioni già disponibili al Tribunale, ma che questo aveva ritenuto non sufficienti a permettere la determinazione dell'inizio dell'induzione, esponendo che tutti gli esperti, quelli dell'accusa pubblica come quelli delle difese, avevano concordato sulla impossibilità allo stato di individuare "anche solo il periodo o l'arco temporale, a partire dall'inizio dell'esposizione lavorativa, in cui, con ragionevole certezza, possa dirsi avvenuta (sic) l'avvio del processo"» (pp. 52-53).

E censurando, in conclusione, la sentenza impugnata per avere la Corte d'Appello

«"creato" il dato scientifico, motivando in contraddizione con le risultanze processuali, ed [avere] omesso di confrontarsi con quanto asserito dal primo giudice, eludendo l'obbligo di motivazione rafforzata» (p. 53).

Il tema della "legittima ignoranza" del giudice e di come la stessa debba condizionare il modo in cui lo stesso si rapporta al sapere scientifico portato dentro il processo dalle parti, tema centrale nel percorso motivazionale della sentenza in commento, torna poco più di anno dopo in un'altra importante decisione della Suprema Corte, anch'essa a firma del dott. Dovere, Cass. 16715/17⁶⁰, che annulla la condanna pronunciata dalla Corte d'Appello di Brescia nel caso – già richiamato sopra – delle morti d'amianto presso il petrolchimico di Mantova.

Il caso offre alla Suprema Corte l'occasione per svolgere, anzitutto, alcune considerazioni di carattere generale in ordine ai criteri che devono guidare il giudice chiamato a selezionare la legge scientifica di copertura.

Al riguardo la Cassazione rileva che

«nei giudizi debitori del sapere esperto, [...] al giudice è precluso di farsi creatore della legge scientifica necessaria all'accertamento (vuoi della causalità generale che di quella individuale, per stare al campo che qui interessa). Poiché egli è portatore di una "legittima ignoranza" a riguardo delle conoscenze scientifiche, si tratta di valutare l'autorità scientifica dell'esperto che trasferisce nel processo la sua conoscenza della scienza; ma anche di comprendere, soprattutto nei casi più problematici, se gli enunciati che vengono proposti trovano comune accettazione nella comunità scientifica. Da questo punto di vista il giudice è effettivamente, nel senso più alto, *peritus peritorum*: custode e garante della scientificità della conoscenza fattuale espressa dal processo» (p. 69)⁶¹.

Ciò ha un'immediata ricaduta sull'onere probatorio delle parti.

Se infatti – continua la Corte – l'obiettivo deve essere solo stabilire se

«la legge di copertura sulla quale è assisa l'ipotesi accusatoria sia riconosciuta dalla comunità scientifica come quella maggiormente accreditata» (p. 71),

allora

«la parte che intende appellarsi a quella tesi ha l'onere di dimostrare tale accreditamento, mentre la controparte potrà e dovrà resistere su quel medesimo terreno» (*ibidem*).

⁶⁰ Cass. pen., sez. IV, 14 novembre 2017, n. 16715, in *De Jure*.

⁶¹ Il medesimo passaggio è riportato anche in Cass. pen., sez. IV, 12 ottobre 2017, n. 1870 e in Cass. pen., sez. IV, 21 settembre 2016, n. 5273, entrambe sempre a firma del dott. Dovere.

Da ciò consegue, a detta della Corte,

«che risultano in definitiva incongrui e di scarsa pertinenza tutti quegli argomenti che non pongono in luce la carenza di consenso scientifico e tendono piuttosto a dimostrare – ovviamente attraverso la “voce” dell’esperto chiamato in ausilio – la intrinseca debolezza di una determinata teoria» (*ibidem*).

Pertanto, concludono i giudici, la parte che intenda contestare l’utilizzabilità di una data teoria dovrà evidenziarne, per bocca del consulente, non già l’intrinseca debolezza, bensì il carente accreditamento nella comunità scientifica.

Ebbene, nell’annullare la sentenza impugnata, la Corte rileva come i giudici dell’appello non si siano attenuti a tale fondamentale principio nell’affrontare gli aspetti concernenti la prova della sussistenza di una relazione eziologica tra aumento dell’esposizione e accelerazione del processo patologico.

Innanzitutto, con riguardo all’accertamento della causalità generale, la Corte, in riferimento agli studi scientifici posti a fondamento della ritenuta attendibilità, sostenuta da entrambi i giudici di merito, della teoria dell’effetto acceleratore, osserva come

«essi sostengano la conclusione di una relazione tra dose e incidenza dei casi di mesotelioma; mentre in nessuno di essi, per come riportati dal Tribunale, ad eccezione del Quaderno del Ministero della Salute n. 15, si pone una relazione tra dose e abbreviazione del tempo della morte» (p. 75).

La Corte di sofferma, quindi, proprio sulle argomentazioni contenute nel Quaderno ministeriale e sulla principale fonte scientifica in esso richiamata, vale a dire lo studio di Berry del 2007 sul tumore polmonare⁶². Al riguardo, la Cassazione rileva diversi profili di illogicità che la portano ad accogliere le censure dei difensori.

Anzitutto, si osserva che la Corte d’Appello non ha replicato al rilievo difensivo secondo cui l’applicabilità del modello di Berry anche al mesotelioma (anziché solo al tumore polmonare) sia sostenuta dai soli c.t. del PM, ma non trovi riscontro nella letteratura scientifica internazionale. I giudici del gravame si sarebbero, infatti, concentrati sul diverso tema della corrispondenza logica, a livello di popolazione, tra aumento dell’incidenza ed accorciamento della latenza; ma appunto avrebbero omesso di illustrare argomenti in forza dei quali tale corrispondenza, dimostrata da Berry con riferimento al tumore polmonare, potesse essere predicata anche rispetto al mesotelioma.

Inoltre, la Corte d’Appello non avrebbe correttamente replicato ai rilievi difensivi secondo cui: i) la versione originaria del Quaderno poneva la questione dell’effetto acceleratore in termini problematici e non pacifici; ii) la successiva modifica del testo è stata effettuata ad opera di una parte soltanto degli autori originari, segnatamente di coloro che risultano impegnati come consulenti dell’accusa in vari procedimenti penali.

Secondo i giudici di legittimità, al contrario,

«la Corte di Appello avrebbe dovuto verificare [...] quali nuovi elementi erano intervenuti nel panorama di quelle conoscenze che fossero capaci di giustificare un così palese cambio

⁶² G. Berry, *Relative Risk and Acceleration in Lung Cancer*, in *Statistics in Medicine*, 26, 2007, pp. 3511 ss.

di posizione, peraltro in un arco temporale in definitiva ristretto (prima versione maggio 2012, seconda versione anteriore al novembre 2013» (p. 78).

Radicale – seppur solo incidentale, considerata la valenza assorbente dei rilievi che la precedono – è la censura che la Corte muove nei confronti della decisione di merito anche sotto il profilo dell'accertamento della causalità individuale.

La Cassazione ricorda come, sul punto, il Tribunale avesse concluso nel senso che hanno sempre efficacia causale (legge scientifica universale) le dosi di amianto inalate nella fase di induzione del tumore (cioè, sempre secondo il Tribunale, nell'intervallo temporale tra l'inizio dell'esposizione al fattore cancerogeno ed il decimo anno precedente alla diagnosi clinica); e pertanto avesse ritenuto accertata la causalità individuale laddove vi fosse stata una almeno parziale sovrapposizione tra il periodo in cui l'imputato aveva rivestito la carica ed il periodo di induzione del tumore di ciascuna persona offesa. La Corte d'Appello, invece, aveva preso le mosse dalla diversa convinzione secondo la teoria dell'effetto acceleratore ha natura probabilistica: tuttavia – osserva la Cassazione – la stessa corte territoriale non aveva portato nessun elemento concreto a sostegno della conclusione secondo cui l'effetto acceleratore si era effettivamente verificato rispetto alle singole persone offese.

Ma se davvero la legge di copertura ha natura probabilistica – ricorda la Cassazione richiamando nuovamente la sentenza Cozzini – allora «devono essere noti i fattori che nell'esposizione protratta accelerano il processo ed essi devono essere presenti nella concreta vicenda processuale» (p. 85). In assenza di questi elementi le statuizioni dei giudici del gravame in ordine alla credibilità razionale del giudizio causale si risolvono in un «mero artificio verbale, vuoto com'è di una significativa base fattuale» (ibidem).

6.4. La giurisprudenza di merito che dopo il 2015 ha escluso la prova dell'effetto acceleratore.

Anche nella giurisprudenza di merito – per quanto ancora lontana dal consolidamento di un orientamento prevalente sul punto –, sempre più numerose sono le decisioni in cui la prova della sussistenza di un rapporto causale fra le esposizioni ad amianto oggetto dell'imputazione e l'insorgenza delle malattie asbesto-correlate sofferte dalle persone offese viene esclusa in ragione dell'incertezza scientifica regnante circa l'effettiva esistenza del fenomeno dell'accelerazione.

Tra tali pronunce, di particolare interesse è Trib. Milano 28 febbraio 2015 n. 2161⁶³, con la quale, nell'assolvere i dirigenti della centrale termoelettrica Enel di Turbigo, il giudice si è spinto in profondità nell'analisi del dibattito scientifico in ordine all'esistenza della legge di copertura dell'effetto acceleratore.

A tale riguardo, la sentenza ricorda in primo luogo che la pubblica accusa, per mezzo del suo consulente tecnico, aveva in dibattimento sostenuto che la dimostrazione dell'esistenza di tale legge si ricaverebbe da un modello matematico formulato a metà degli anni ottanta da un epidemiologo americano, prof. Julian Peto⁶⁴, modello che – spiega la motivazione – prevede che

«ogni breve periodo di esposizione determina un aumento della successiva incidenza, che cresce approssimativamente in funzione del cubo del tempo trascorso dall'esposizione per le

⁶³ Trib. Milano, 28 febbraio 2015, n. 2161, in *Diritto penale contemporaneo*, 21 luglio 2015, con nota di V. Jann, [Esposizione ad amianto e mesotelioma pleurico: il Tribunale di Milano affronta il tema dell'accertamento del nesso di causalità nel caso di esposizioni prolungate](#).

⁶⁴ R. Doll, J. Peto, *Asbestos: Effects on Health of Exposure to Asbestos*, Health and Safety Commission: HMSO, London, 1985.

esposizioni di breve durata ed in funzione della quarta potenza per le esposizioni prolungate» (p. 63).

A detta del consulente del pm, in particolare, sebbene l'obiettivo di tale modello fosse in origine quello di calcolare matematicamente in che modo il variare dell'entità dell'esposizione e la durata della latenza impattino sull'incidenza, ossia sul numero di casi di malattia che si osservano all'interno di una data popolazione esposta al fattore di rischio, lo stesso potrebbe essere utilizzato anche per dimostrare che l'aumentare dell'esposizione è in grado di accorciare il tempo di latenza della malattia, anticipando l'evento morte.

Il giudice non condivide tale ragionamento, in quanto, osserva – accogliendo sul punto le critiche formulate dai consulenti della difesa –, la formulata coniata dal prof. Peto «consente sicuramente di affermare che l'incidenza del tumore in una popolazione è funzione lineare della dose» e «che l'incidenza è funzione esponenziale della latenza» (p. 123), ma non può essere usata per affermare che esposizioni continuative abbreviano il periodo di latenza, in quanto «non è quello che la formula si propone di misurare. L'incognita della formula è l'incidenza, non la latenza» (p. 124).

La sentenza aggiunge quindi che

«non si può sostenere (utilizzando a questo fine la formula di Peto) che se aumenta la dose, rimane fissa l'incidenza e diminuisce la latenza; gli studi epidemiologici di settore dimostrano che se aumenta la dose, aumenta l'incidenza (e non, invece, diminuisce la latenza)» (p. 125).

Il giudice conclude, infine, nel senso che

«deve affermarsi che il sapere scientifico [...] non consente di ritenere dimostrata l'esistenza di una legge scientifica sulla base della quale potere affermare che a maggiori durate di esposizioni corrisponda una minore latenza; in realtà non può neppure ritenersi dimostrata con certezza l'esistenza stessa del fenomeno denominato “effetto acceleratore”» (p. 131).

Pochi mesi dopo, a luglio 2015, vengono depositate le motivazioni di una nuova pronuncia del Tribunale di Milano, che nuovamente affronta il tema dell'accertamento del nesso di causa in un processo per morti da patologie asbesto correlate⁶⁵.

Il percorso argomentativo della sentenza in esame – che assolve dall'accusa di omicidio colposo plurimo alcuni ex dirigenti dell'industria Franco Tosi –, che ricalca per larghe parti quello seguito dallo stesso Tribunale milanese nella sentenza sopra richiamata, dedica particolare attenzione alla questione relativa all'esistenza o meno di una correlazione tra aumento dell'esposizione e riduzione dei tempi di latenza, rilevando anzitutto sul punto che l'assenza di indicazioni circa la durata del periodo di induzione sarebbe in ogni caso sufficiente a escludere la sussistenza del nesso causale nel caso di specie:

«non essendo possibile individuare, nel singolo caso, il momento della fine dell'induzione, in relazione a nessuno dei decessi può dirsi sussistente la causalità individuale» (p. 64).

⁶⁵ Trib. Milano, sez. V, 30 aprile 2015, n. 4988, in *Diritto penale contemporaneo*, 14 dicembre 2015, con nota di V. Jann, [Il processo agli ex dirigenti dell'industria Franco Tosi. Il Tribunale di Milano si confronta ancora una volta con i problemi connessi all'esposizione ad amianto](#).

Dopo aver ribadito l'impossibilità di utilizzare la formula di Peto quale prova dell'esistenza di una correlazione inversamente proporzionale tra entità dell'esposizione e durata della latenza, come invece sostenuto dai consulenti dell'accusa, il Tribunale richiama poi gli esiti di uno studio epidemiologico condotto da un'epidemiologa britannica, la dott.ssa Frost, nel 2013, su una coorte di 98.912 lavoratori dell'asbesto della Gran Bretagna, seguiti dal 1978 al 2005, evidenziando in particolare come, secondo la stessa autrice dello studio, i risultati di tale indagine evidenzerebbero l'assenza di prove sufficienti per affermare che una maggior esposizione ad asbesto conduca a latenze più brevi⁶⁶.

In virtù di tali considerazioni, la sentenza conclude quindi che

«l'istruttoria dibattimentale non ha fornito la prova dell'esistenza di una legge scientifica dimostrativa dell'esistenza del c.d. effetto acceleratore della protrazione dell'esposizione» (p. 80).

È ancora il Tribunale di Milano, nel 2017, a pronunciare due nuove sentenze di assoluzione nell'ambito di due processi per morti da esposizione professionale ad amianto, rispettivamente a carico degli ex dirigenti dello stabilimento Alfa/Fiat di Arese⁶⁷ e delle officine milanesi della Breda/Ansaldo⁶⁸, accusati di omicidio colposo plurimo in relazione al decesso per mesotelioma e tumore al polmone di alcuni ex dipendenti.

In entrambi i casi, ancora una volta, le assoluzioni derivano dall'accertata impossibilità di riconoscere sicura rilevanza causale ai periodi di esposizione verificatisi nei periodi in cui gli imputati rivestivano le rispettive posizioni di garanzia, ciò anche in ragione del fatto che le informazioni scientifiche disponibili non consentirebbero di corroborare la tesi accusatoria secondo cui ogni esposizione sofferta da una persona poi ammalatasi di una patologia asbesto-correlata sarebbe eziologicamente rilevante per la sua capacità di accelerare il processo di cancerogenesi e così anticipare il momento di verifica del decesso.

Rispetto alle sentenze del 2015, le due pronunce qui in esame si segnalano per il fatto di essersi confrontate con una versione "aggiornata" della tesi dell'accelerazione, vale a dire con la versione che di questa teoria è stata data nel documento pubblicato nel 2015 a valle della III Conferenza italiana di consenso sul mesotelioma.

Una volta ribadito che le conoscenze biomediche non consentono di stabilire, neanche in via approssimativa, quanto effettivamente duri il periodo di induzione, e quindi di verificare se un dato periodo di esposizione si sia o meno verificato in una fase in cui il processo di cancerogenesi non si era ancora completato, ed era quindi ancora influenzabile nel suo concreto dispiegarsi, i giudici milanesi dedicano infatti ampio spazio alla disamina del documento sopra citato, dal quale i consulenti della pubblica accusa ritenevano di poter ricavare argomenti a favore della tesi dell'accelerazione.

A tal proposito, la sentenza sullo stabilimento Breda/Ansaldo, ricorda in primo luogo che

⁶⁶ G. Frost, *The latency period*, cit.

⁶⁷ Trib. Milano, sez. IX, 12 maggio 2017, n. 4901, in *Diritto penale contemporaneo*, 20 ottobre 2017, con nota di L. Santa Maria, A. Bell, [Il Tribunale di Milano alle prese con i "fatali errori di prospettiva" della nuova tesi del c.d. effetto acceleratore in due maxi processi per morti da amianto](#).

⁶⁸ Trib. Milano, sez. IX, 15 giugno 2017, n. 6064, in *Diritto penale contemporaneo*, 20 ottobre 2017, con nota di L. Santa Maria, A. Bell, *Il Tribunale di Milano*, cit.

«la III Conferenza di Consenso sul mesotelioma della pleura ha svolto una radicale critica metodologica agli studi sulla relazione tra esposizione al fattore di rischio e accelerazione del tempo all'evento realizzati attraverso l'analisi della latenza dei casi di mesotelioma riportati nei registri dei tumori nella popolazione o che si verificano tra i membri di una data coorte e ha concluso che i risultati cui tali studi sono pervenuti non sono attendibili» (p. 21).

Il giudice milanese sottolinea quindi che da tale critica metodologica deriva che

«l'esistenza dell'effetto acceleratore non può dunque essere direttamente dimostrata attraverso l'analisi e lo studio della latenza» (*ibidem*).

Ciò nonostante, prosegue la sentenza,

«la III Conferenza di Consenso ha riconosciuto che l'aumentare della dose di esposizione ad un cancerogeno è responsabile di un fenomeno di "anticipazione del tempo all'evento"» (*ibidem*).

La tesi sostenuta dagli autori del documento – e fatta propria dai consulenti del pubblico ministero in entrambi i processi –, infatti, è che quando all'aumentare dell'esposizione fa seguito un aumento dell'incidenza, ossia del numero di casi di malattia all'interno della popolazione esposta, si verifica necessariamente un doppio fenomeno anticipatorio: sia l'anticipazione del tempo con cui la popolazione raggiunge un predeterminato livello di incidenza, sia l'anticipazione del tempo di verifica di ogni singolo caso di malattia che si verifica all'interno di tale popolazione.

Secondo i giudici milanesi, tuttavia, questo concetto sarebbe frutto di un «fatale errore di prospettiva», ciò in quanto, motiva in particolare la sentenza sul caso Breda/Ansaldo,

«il maggiore tasso di incidenza della popolazione, che si identifica con la percentuale di rischio di quella popolazione, indica quanti più soggetti esposti hanno contratto la malattia, ma NON se costoro l'abbiano più rapidamente, né se sia durata di meno la latenza vera e propria» (p. 54).

Infatti,

«a parità di tempo la popolazione più esposta vede al proprio interno un maggior numero di ammalati (casi), ma che hanno contratto la patologia appunto nello stesso tempo del numero (inferiore) di soggetti della popolazione meno esposta; quindi, non è esatto dire che la maggiore e/o prolungata esposizione determina una accelerazione dell'evento infausto nel singolo individuo» (*ibidem*).

Il Tribunale di Milano ritiene insomma che quando uno studio epidemiologico osserva un aumento dell'incidenza correlato a un aumento dell'entità dell'esposizione, tale dato può essere interpretato esclusivamente nel senso che l'aumento della esposizione ha determinato un numero più elevato di casi di malattia, e che dunque chi è più esposto ha più probabilità di ammalarsi rispetto a chi è meno esposto al fattore di rischio, senza che da ciò possa ricavarsi alcuna ulteriore informazione in ordine al tempo con cui la malattia si è sviluppata nel singolo caso.

Le medesime considerazioni critiche sono riprese e sviluppate nella sentenza sul caso delle morti presso lo stabilimento Alfa/Fiat, ove chiaramente si afferma che non esiste alcuna correlazione necessaria tra tempo necessario a una data popolazione per raggiungere un certo tasso di incidenza e tempo di sviluppo della patologia nei singoli individui.

Per spiegare tale concetto, il giudice ricorre al seguente esempio⁶⁹, che consiste anzitutto nell'immaginare due popolazioni di guidatori,

«una composta da camionisti, e dunque da persone che guidano per centinaia di ore all'anno; una invece composta da guidatori saltuari, persone che utilizzano la macchina occasionalmente» (p. 105).

Osserva quindi la sentenza:

«il rischio di incidente stradale, in relazione al tempo di guida in un certo periodo, è certamente superiore per la popolazione dei camionisti rispetto alla popolazione dei guidatori saltuari» (*ibidem*).

Ciò significa che, nel tempo, nella popolazione dei camionisti

«si osserverà un numero di incidenti superiore rispetto a quello registrato, in quel medesimo tempo, nella popolazione di guidatori saltuari» (*ibidem*).

Ora, scrive ancora il giudice milanese,

«se si rappresentano graficamente questi dati [...], mettendo sull'asse delle ordinate il tasso di incidenza degli incidenti e sull'asse delle ascisse il tempo di osservazione, il risultato è analogo a quello riportato nel *report* del III *Consensus*: si osserva in tale rappresentazione che, dato un tasso di incidenza, la popolazione dei camionisti raggiunge quel tasso più velocemente rispetto alla popolazione dei guidatori saltuari. In questi termini, il grafico dice, quindi, che la popolazione dei camionisti fa incidenti più velocemente rispetto alla popolazione dei guidatori saltuari» (pp. 105-106).

Ciò che si osserva, insomma, dice il giudice, è «un'anticipazione assimilabile all'anticipazione» cui fa riferimento il *report* del III *Consensus*; sennonché,

«nessuno potrebbe affermare che, oltre a un'anticipazione dell'incidenza, si è verificata anche un'accelerazione del tempo di verifica dei singoli eventi, essendo l'incidente un evento istantaneo, che presenta un tempo di accadimento che è sempre identico e del tutto indipendente dal grado di esposizione al fattore di rischio» (p. 106).

Tale esempio, dunque, a detta del Tribunale, consentirebbe di evidenziare che un aumento di incidenza non comporta necessariamente un'accelerazione del tempo di verifica dei singoli eventi, ciò in quanto i due concetti «sottendono problemi causali nettamente distinti».

Sulla scorta di tali considerazioni, i giudici milanesi giungono quindi all'unanime conclusione che, a oggi, non esiste alcuna prova scientifica in grado di corroborare la tesi di un effetto acceleratore correlato al protrarsi dell'esposizione dopo il momento di innesco del processo di cancerogenesi.

In ragione di ciò, e vista altresì l'assenza di informazioni scientifiche in ordine alla durata del periodo di induzione, deve in definitiva ritenersi che non v'è modo di stabilire se l'esposizione patita da ciascun lavoratore, nel periodo di tempo nel quale i singoli imputati rivestivano posizioni

⁶⁹ L'esempio è tratto dall'articolo da A. Bell, L. Santa Maria, [La tesi del c.d. effetto acceleratore nei processi per le morti da amianto: storia di una mistificazione concettuale](#), in *Diritto penale contemporaneo*, fasc. 6/2017, p. 21 e ss.

apicali nei rispettivi stabilimenti, abbia o meno giocato un ruolo causale nel determinare i singoli decessi per mesotelioma.

Tra le sentenze di merito che in questi ultimi anni hanno escluso la prova del nesso causale tra le esposizioni addebitabili agli imputati e le patologie tumorali delle persone offese in ragione dell'infondatezza della – o quanto meno dell'assenza di un condiviso consenso scientifico attorno alla – tesi dell'accelerazione va infine menzionata la recente pronuncia con cui la Corte d'appello di Torino ha assolto tutti gli imputati del già citato processo a carico degli ex dirigenti della Olivetti di Ivrea⁷⁰.

Nella parte di motivazione dedicata alla questione della causalità, la Corte d'Appello svolge alcune preliminari osservazioni a proposito del modello c.d. multistadio, giudicato dal Tribunale di Ivrea un modello valido a descrivere il processo di cancerogenesi innescato dall'inalazione di fibre di amianto, e che secondo i giudici d'appello risulterebbe invece superato dalle informazioni rese disponibili dai più recenti studi scientifici, dalle quali emergerebbe che detto processo, anziché svolgersi secondo «una sequenza lineare di fasi», sarebbe piuttosto caratterizzato dalla interazione di «fattori differenti, che tra loro operano anche in modo casuale, diverso da individuo ad individuo, e con tempistiche che risentono di numerose variabili» (p. 199-200).

Osserva inoltre la Corte d'appello che, in base alle conoscenze scientifiche attuali, sarebbe impossibile risalire con certezza al «momento in cui il processo infiammatorio [innescato dalle fibre di amianto trattenute nell'organismo] dà origine alla prima cellula da cui si svilupperà il processo di cancerogenesi (la cd. iniziazione)», così come calcolare con precisione «la durata del cd. periodo di induzione», ossia l'arco temporale che va dalla prima mutazione cellulare (iniziazione), al momento in cui la neoplasia diviene irreversibile.

L'assenza di tali informazioni sui profili temporali della cancerogenesi, a detta della Corte, costituisce

«un insormontabile ostacolo all'individuazione delle singole esposizioni causalmente rilevanti nel singolo, il che si riverbera inevitabilmente anche sulla possibilità di ascrivere, al di là di ogni ragionevole dubbio, all'uno o all'altro “garante” la responsabilità degli eventi lesivi verificatisi» (p. 202).

La sentenza non manca poi di confrontarsi con la tesi dell'effetto acceleratore, che il Tribunale di Ivrea – come già ricordato in precedenza – aveva accolto ritenendola il «precipitato del condiviso sapere scientifico [...] espresso anche nel Rapporto della Terza Conferenza di Consenso Italiana», pubblicato nel 2015, ove si legge che: «un aumento dell'esposizione che causa un aumento di incidenza necessariamente causa un'anticipazione del tempo all'evento (tempo di latenza), poiché la relazione tra aumento dell'incidenza e anticipazione del tempo all'evento è determinata matematicamente».

Ebbene, secondo i giudici d'appello, il Tribunale, nel fare proprie in modo acritico le osservazioni contenute nel documento della III Conferenza di Consenso, avrebbe erroneamente interpretato il concetto di “anticipazione” dell'incidenza, di derivazione epidemiologica, come

⁷⁰ C. App. Torino, sez. III penale, n. 2891, 18 aprile 2018, in *Diritto penale contemporaneo*, 19 novembre 2018, con nota di F. Tomasello, [Processo “Olivetti amianto”: la Corte d'Appello di Torino riforma la sentenza di primo grado del Tribunale di Ivrea e assolve tutti gli imputati dai reati di omicidio colposo e lesioni colpose aggravate “perché il fatto non sussiste”](#).

concetto equivalente a quello di “accelerazione” del percorso di cancerogenesi nel singolo individuo.

Una equivalenza non ammissibile, in quanto,

«pur non essendo in discussione l'utilità euristica del modello epidemiologico per spiegare e ricostruire determinati fenomeni all'interno di una coorte, nondimeno va ricordato come tali modelli operino secondo schemi di natura probabilistica e con metodo statistico che non possono essere utilizzati per spiegare ogni singolo caso concreto secondo una logica causale deterministica» (p. 198-199).

Del resto, osserva ancora la Corte, sarebbe stato lo stesso consulente epidemiologo della pubblica accusa ad ammettere in dibattimento che la ritenuta equivalenza tra anticipazione e accelerazione, che costituisce la base concettuale della tesi dell'accelerazione sviluppata nel report del 2015, costituisce in realtà una mera “congettura”, in quanto

«nessuno è in grado di affermare con ragionevole certezza che all'aumentare dell'esposizione corrisponda una più rapida contrazione della malattia o una riduzione della durata della latenza vera e propria in ciascun ammalato» (p. 204).

7. Conclusioni.

Abbiamo aperto questo lavoro anticipando al lettore il senso di smarrimento che avrebbe potuto provare di fronte all'eterogeneo panorama della giurisprudenza che, negli ultimi vent'anni, si è confrontata con il problema dell'accertamento della rilevanza eziologica delle esposizioni professionali ad amianto.

Abbiamo quindi visto come, nonostante il mutamento e l'evoluzione del linguaggio adottato dalle sentenze in questo lungo arco temporale – si passa dalla teoria dell'aumento del rischio, al concetto di dose-dipendenza, al concetto di riduzione della latenza, alla teoria dell'effetto acceleratore, fino al concetto di “anticipazione” del momento di insorgenza della malattia –, la giurisprudenza abbia spesso finito col riconoscere la sussistenza del nesso di causa tra esposizione ed evento in presenza della dimostrazione di un mero aumento del rischio di contrarre la patologia associato al protrarsi dell'esposizione, e, nello specifico, sulla scorta delle informazioni ricavate dalle indagini epidemiologiche che nel tempo hanno osservato un aumento della probabilità di ammalarsi (o un aumento dell'incidenza di casi) all'aumentare dell'esposizione.

Abbiamo visto, poi, come nemmeno le sentenze Franzese e Cozzini, che pure sono unanimemente riconosciute come i due principali arresti giurisprudenziali in tema di causalità, siano riuscite a fornire gli strumenti per ovviare alla perdurante incapacità dei giudici, di legittimità e di merito, di addivenire a una lettura univoca e condivisa delle informazioni scientifiche disponibili sul tema dell'eziologia delle patologie connesse all'esposizione ad amianto.

Da un lato, come si è avuto modo di sottolineare, nella stragrande maggioranza dei casi i richiami alla sentenza Franzese sono più formali che sostanziali: numerose sono, infatti, le sentenze che, pur dichiarandosi a parole fedeli all'insegnamento delle Sezioni Unite, non procedono quasi mai all'accertamento della causalità individuale, ritenendo sufficiente invocare la correlazione tra dose di amianto inalata e risposta tumorale.

Le pronunce successive al 2002, infatti, pur non facendo più espressi riferimenti alla teoria dell'aumento del rischio, pervengono, di fatto, a declinare il giudizio causale secondo cadenze del tutto analoghe. Attraverso un accertamento esclusivamente sul contenuto della legge di copertura statistica (la c.d. teoria della dose-dipendenza), tali sentenze giungono a riconoscere come esistente il nesso di causa in presenza della mera prova che una certa classe di condotte è idonea a cagionare una certa classe di eventi; il che, rispetto al singolo caso, equivale a dire che quella condotta ha solo aumentato il rischio che si verificasse l'evento.

Dall'altro lato, abbiamo visto come i criteri e il percorso metodologico che dovrebbero guidare il giudice nel ragionamento probatorio e nella distinzione tra buona scienza e cattiva scienza, delineati dalla nota sentenza Cozzini, siano stati assai raramente applicati con rigore dai giudici di merito, come dimostra il fatto che quasi tutte le sentenze successive al 2010 dichiarano di attenersi alle regole e ai criteri indicati dal giudice Blaiotta, salvo giungere a conclusioni diametralmente opposte.

Ora, l'incertezza e la confusione che regnano da decenni nella giurisprudenza in tema di amianto non possono ricondursi solo alla complessità delle questioni scientifiche sottese all'accertamento del nesso causale in caso di esposizioni professionali ad amianto, ma sono altresì determinate dall'assenza di un concetto univoco di causa penalmente rilevante; concetto che, a oggi, risulta diviso tra quello di causa in senso probabilistico e quello di causa necessaria.

Come osservato da Luca Santa Maria, si tratta allora di fare una scelta tra questi due diversi paradigmi⁷¹.

Laddove la scelta dovesse ricadere su una concezione di causa intesa come "aumento delle probabilità di verificazione dell'evento", diventerebbe allora cruciale per gli operatori del diritto, e per i giudici in primis, acquisire la capacità di governare le regole che disciplinano la probabilità e la statistica, in modo da poter disporre degli strumenti necessari per decifrare e valutare il sapere scientifico veicolato nel processo dagli esperti.

Una necessità, questa, che è già stata evidenziata dal giudice estensore della nota sentenza Cozzini, il quale sul punto scrive che:

«occorre comprendere se l'incremento delle probabilità studiato dall'epidemiologia quale base per l'individuazione e la dimostrazione con certezza, sul piano della causalità generale, di una relazione nomica, costituisca un dato di cui sia possibile far uso nel giudizio penale relativo ad un caso concreto. La questione è delicata poiché si è compreso che spesso fattori di confondimento distorcono in vario modo la simmetria tra incremento di frequenza e relazione causale: in alcuni casi la relazione causale è occultata, in altri è mostrata in modo ingannevole. Dunque le nude relazioni statistiche, le relazioni numeriche, sono solo un primo indicatore nomico che deve essere sottoposto ad un attento vaglio critico, con approccio scientifico, per evitare il pericolo di individuare erroneamente relazioni causali generali» (p. 13).

Nel caso in cui, invece, si ritenesse di optare per un giudizio di causalità fondato su un autentico paradigma condizionalistico, risulterebbe allora fondamentale studiare a fondo la biologia e i tempi e i meccanismi di cancerogenesi, per poter ricostruire con precisione cosa accade all'interno dell'organismo umano quando viene a contatto con le fibre di amianto.

⁷¹ L. Santa Maria, *Il fallimento del diritto penale*, cit.

Fino a che la scienza non sarà in grado di fornire tali risposte fondamentali, infatti, nessun giudice sarà mai in grado di individuare, al di là di ogni ragionevole dubbio, quali periodi di esposizione ad amianto siano state eziologicamente rilevanti per l'insorgenza e lo sviluppo della patologia asbesto-correlata, sia essa un mesotelioma pleurico o un tumore del polmone.

Bibliografia.

F. Barone-Adesi et al., *Longterm mortality from pleural and peritoneal cancer after exposure to asbestos. Possible role of asbestos clearance*, in *Int J Cancer*, 123, 2008, pp. 912 ss.

A. Bell, L. Santa Maria, *La tesi del c.d. effetto acceleratore nei processi per le morti da amianto: storia di una mistificazione concettuale*, in *Diritto penale contemporaneo*, fasc. 6/2017, pp. 21 ss.

G. Berry, *Relative Risk and Acceleration in Lung Cancer*, in *Statistics in Medicine*, 26, 2007, pp. 3511 ss.

C. Bianchi, *Latency periods in asbestos-related mesothelioma of the pleura*, in *European Journal of Cancer prevention*, 6, 1997, pp. 162 ss.

C. Bianchi, T. Bianchi, *Malignant mesothelioma: global incidence and relationship with Asbestos*, in *Ind. Health*, 45, 2007, pp. 379 ss.

R. Doll, J. Peto, *Asbestos: Effects on Health of Exposure to Asbestos*, Health and Safety Commission: HMSO, London, 1985.

G. Frost, *The latency period of mesothelioma among a cohort of British asbestos workers (1978-2005)*, in *Br J Cancer*, 109, 2013, pp. 1965 ss.

A.K. Hilliard et al., *The rise and fall in incidence of malignant mesothelioma from a British Naval Dockyard 1979 – 1999*, in *Occup Med (Lond)*, 53, 2003, pp. 209 ss.

C. Magnani et al., *Cancer risk after cessation of asbestos exposure: a cohort study of Italian asbestos cement workers*, in *Occup Environ Med*, 65, 2008; 65, pp. 164 ss.

A. Marinaccio et al., *Italian Mesothelioma Register (ReNaM) Working Group, Analysis of latency time and its determinants in asbestos related malignant mesothelioma cases of the Italian register*, in *Eur J Cancer*, 47, 2007, pp. 2722 ss.

M. Metintas et al., *Malignant mesothelioma due to environmental exposure to erionite: follow-up of a Turkish emigrant cohort*, in *EurRespir J*, 13, 1999 pp. 523 ss.

V. Neumann et al., *Malignant mesothelioma – German mesothelioma register 1987-1999*, in *Int Arch Occup Environ Health*, 74, 2001, pp. 383 ss.

C. Pinto et al., *II Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma: State of the Art and Recommendations*, in *Cancer Treat Rev*, 39(4), 2013, pp. 328 ss.; C. Magnani et al., *III Italian Consensus Conference on Malignant Mesothelioma of the Pleura. Epidemiology, Public Health and Occupational Medicine related issues*, in *Med Lav*, 106(5), 2015, pp. 325 ss.

L. Santa Maria, [Il fallimento del diritto penale nella definizione e nell'accertamento della causalità da amianto](#), in questa rivista, 5 giugno 2019.

I. Selikoff, *Asbestos and Disease*, Academic Press, 1978.

A. Tossavainen, *Consensus report. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution*, in *Scand J Work Environ Health*, 23, 1997, pp. 311 ss.