

L'associazione asbesto-fumo di sigaretta nel cancro polmonare. Nota 2

L.T. Marsella¹, C. Marmo², V. Saracino², R. Del Vecchio²

¹Dipartimento di Odontostomatologia, Università di "Tor Vergata", Roma; ²Dipartimento di Scienze di Sanità Pubblica "G. Sanna-relli"; Fac. di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi "La Sapienza", Roma, Italia

Riassunto

In questo lavoro, che fa seguito al precedente dello scorso anno 2004, si è voluto ritornare sull'argomento ancora dibattuto e purtroppo sempre grave come esposizione lavorativa, nonostante il divieto dell'uso dell'amianto già da oltre dieci anni e del fumo dallo scorso anno. Si è affrontato in maniera approfondita l'aspetto genetico, quale azione primaria moltiplicativa dovuta in contemporanea al fumo della sigaretta e polveri d'amianto sul posto di lavoro. Al completamento del lavoro si è riportato, ai fini della prevenzione ambientale, un aggiornato elenco della normativa in vigore.

Parole chiave: asbesto, fumo di sigaretta, cancro polmonare

Il fumo attivo e passivo

Il fumo costituisce il principale fattore di rischio presente nei luoghi di lavoro (1, 2). È noto che fumare una sola sigaretta in un ambiente chiuso può portare rapidamente ad un forte innalzamento della concentrazione del PM10 (materiale particolato inalabile) tale da superare la concentrazione limite che determina di norma la sospensione del traffico urbano.

È opportuno ricordare che il fumo di tabacco rappresenta una miscela complessa di oltre 4000 sostanze chimiche tra le quali una cinquantina di agenti cancerogeni riconosciuti (es.: il benzene che può essere considerato uno dei principali indicatori di esposizione insieme al benzo-a-pirene). Va inoltre sottolineato che l'esposizione al fumo attivo o passivo in associazione all'esposizione a rischi professionali (polveri, sostanze chimiche) può produrre effetti combinati di tipo additivo (es.: lesioni enfisematose nell'antracosi) o moltiplicativo (es.: tumore del polmone da esposizione a fumo e asbesto) (3, 4). L'interazione tra esposizione al fumo di sigaretta ed esposizione occupazionale a sostanze tossiche può realizzarsi in diversi modi (NIOSH, 1979).

- Il fumo diviene un vettore fisico di sostanze tossiche presenti nel luogo di lavoro determinandone un'alterazione della frazione che si deposita nei polmoni;
- il fumo può determinare un innalzamento della dose di sostanze tossiche assorbite per la presenza nel fumo

Abstract

The potential association link for lung cancer between asbestos and tobacco smoking. Note 2

This work follows up the previous edited in the year 2004, and deals with the still serious and discussed problem of work risks even though the use of asbestos has been forbidden since 10 years, and the tobacco's smoke since one year. The Authors discuss the question related to the genetic point of view as a first and multiplying action caused at the same time by the tobacco's smoke and asbestos dust in the working places. This work reports an up-to-date list of law about environmental prevention.

Key words: asbestos, tobacco smoking, lung cancer

- delle stesse sostanze presenti nell'ambiente di lavoro (es.: cadmio, butadiene, benzene, benzopirene);
- il fumo può interessare uno stesso organo bersaglio coinvolto dall'esposizione occupazionale o produrre un danno biologico analogo a quello determinato dall'esposizione professionale (es.: tumore della vescica da fumo e 2-naftilammina);
- il fumo può agire sinergicamente con le sostanze tossiche presenti nel luogo di lavoro causando un più intenso effetto (es.: tumore del polmone e asbesto, radon, arsenico);
- il fumo può determinare interazioni metaboliche quali l'alterazione del tasso di alterazione di un pro-cancerogeno in un metabolita cancerogeno (es.: attraverso l'induzione degli enzimi microsomiali (tipo l'AAH) che agiscono nell'attivazione metabolica di agenti cancerogeni);
- il fumo può produrre un'alterazione della vulnerabilità ad altri cancerogeni (es.: attraverso una maggiore presenza di cellule infiammatorie metabolicamente attivate, oppure mediante l'attivazione di k-ras oncogeni, così come del gene p53).

Il fumo passivo è inoltre considerato da una recente monografia dell'Agenzia Internazionale di Ricerca sul Cancro (IARC vol. 83, 2002) come un agente cancerogeno per l'uomo (gruppo 1), giacché esistono sufficienti evidenze che il fumo involontario (passivo o ambientale) causa il tumore

polmonare nell'uomo. Da questo discende di conseguenza che l'esposizione al fumo passivo nei luoghi di lavoro, essendo un rischio per la salute, dovrebbe essere attentamente valutato dal datore di lavoro così come previsto dall'art. 4 comma 1 del D.Lgs. 626/94, come modificato dall'art. 21 comma 2 della Legge 1 marzo 2002, n. 39, che estende l'obbligo della valutazione a tutti i rischi per la salute e la sicurezza dei lavoratori.

Inoltre, il fumo di tabacco aumenta il rischio dovuto ad altri fattori professionali (manipolazione di amianto) e può influenzare il monitoraggio dei valori biologici (es.: fumatori esposti a cadmio, benzene, etc.). La maggior parte della popolazione adulta passa un terzo della giornata – cinque giorni alla settimana – nel luogo di lavoro, per la maggior parte della sua vita lavorativa (40 anni circa). La presenza di fumo di tabacco nell'ambiente ha quindi implicazioni serie e significative per gli individui. Sono più numerosi i lavoratori esposti ai componenti cancerogeni del fumo di tabacco, che quelli esposti ad altri cancerogeni chimici professionali, anche nel settore sanitario (5-8). A Berlino, nel maggio 2001, nei lavori per la Conferenza avente per tema "Luoghi di lavoro senza fumo: migliorare salute e benessere delle persone sul luogo di lavoro", a cui hanno partecipato più di 200 delegati provenienti da 26 nazioni, è emersa la comune convinzione che i luoghi di lavoro senza fumo sono una necessità per la prevenzione di invalidità e di morti premature. Per i luoghi di lavoro "senza fumo", sono quattro gli argomenti di particolare interesse sui quali i vari governi dovranno dare il via a strategie di intervento:

1. rischi per la salute derivanti dal fumo attivo e passivo;
2. legislazione e applicazione della legge sul fumo nei luoghi di lavoro;
3. la migliore applicazione di politiche e programmi;
4. costi e benefici delle politiche sul fumo: i costi dell'applicazione delle politiche sul fumo sono superati dai benefici.

Epidemiologia tra fumo ed amianto

Fumo ed asbesto da circa mezzo secolo sono considerati fattori di rischio noti nell'insorgenza del cancro polmonare soprattutto nella loro azione combinata in sinergismo di azione. Negli studi più iniziali sugli operai dell'amianto si affermava che non c'erano cancri polmonari in soggetti che non fumavano sigarette, tanto che per un periodo di tempo si ammise che l'amianto causava il cancro solo nei fumatori.

Già nel 1968 Selikoff et al. ebbero motivo di constatare che l'esposizione all'amianto unita al fumo della sigaretta, in operai selezionati, era associata con un rischio relativo di cancro polmonare che superava quello atteso, rispetto ad una separata esposizione a ciascuno dei due agenti, dimostrando così l'esistenza di un'interazione tra gli stessi due fattori.

Doll nel 1971 in un importante articolo riesamina il lavoro di Selikoff sui 370 operai con 24 casi di cancro polmonare in fumatori, formulando due ipotesi circa l'interazione tra il fumo e l'amianto: l'ipotesi additiva e l'ipotesi moltiplicativa. Nella prima l'unione dei due agenti produce un effetto che è la somma indipendente dei due fattori, nell'altra l'unione dei due agenti produce un effetto proporzionalmente potenziale moltiplicativo con modalità di azione congiunta

dei due fattori, come del resto anche altri Autori avevano constatato e ritenuto più valido. Difatti Saracci (9), nella revisione delle interazioni dei due agenti, che riguardavano tre studi in serie, concluse con l'evidenza di una grande sinergia interfattoriale secondo il modello moltiplicativo. Ciò è ulteriormente confermato dallo stesso Autore (10), che insiste sulla cancerogenità del fumo della sigaretta, la cui azione viene enormemente potenziata soprattutto in associazione all'amianto, anche se in uso moderato.

Berry nel 1985 (11) fornisce un fondamentale contributo introducendo il rapporto del rischio relativo (R R) nell'esposizione ad amianto in fumatori e non fumatori.

Vainio e Moffetta 1994, aderiscono alle deduzioni di Saracci senza correzioni, aggiungendo tre studi riguardanti gli operai di isolamento dell'amianto e concludendo per un'interazione che si approssima al modello moltiplicativo.

Liddell (12) rielaborando nuovamente i dati fino a lui disponibili, in ulteriori venti studi, ribadisce che sia il fumo di sigaretta che le fibre di amianto possono provocare il cancro polmonare, ma la dimostrazione di come ciò avviene e di come i due agenti interagiscono tra loro, resta un problema di grande difficoltà. Nei non fumatori la condizione è talmente rara che in qualsiasi coorte di lavoratori di asbesto, il tasso di mortalità standardizzato (SMR) risulta impreciso e inoltre gli studi caso controllo, sembrano supportare meglio l'ipotesi moltiplicativa. Però non si possono ritenere minori le conclusioni degli studi di coorte, da egli stesso approfonditi, dove l'ipotesi additiva risulta essere più vicina alla realtà degli ultimi risultati. Secondo l'Autore a conclusione si pone l'evidenza che in media l'azione combinata di fumo ed asbesto non è moltiplicativa, ma piuttosto additiva, anche se i non fumatori dimostrano un rischio relativo di cancro polmonare da asbesto di circa il doppio di quello dei fumatori.

Cancerogenicità fumo-asbesto

Il fumo di sigaretta aumenta la possibilità di insorgenza del carcinoma polmonare indotto dall'amianto ma il meccanismo non è tuttora ancora stabilito con chiarezza. Si ammette, da un punto di vista biochimico, che uno dei meccanismi importanti della lesione epiteliale alveolare delle cellule (AEC) sia dovuta al danno del DNA indotto dagli agenti ossidanti e dalla deplezione del glutatione (GSH) e dell'adenosin trifosfato (ATP) cellulare. Si è già dimostrato che l'asbesto (amosite) induce la produzione di radicali idrossilici (OH) che causano un danno al DNA delle cellule epiteliali alveolari in coltura e che l'acido fitico, chelante del ferro, risulta esserne un protettore. Si è supposto che tutti gli estratti combustibili del fumo di sigaretta (CSE) aumentino la lesione epiteliale delle cellule alveolari indotta dall'amianto per mezzo della generazione di radicali liberi, prodotti dal ferro, con il danneggiamento del DNA e la riduzione dei livelli cellulari di ATP e di GSH.

L'amianto ed i prodotti degli estratti dei combustibili del fumo di sigaretta (CSE) causano una tossicità dose dipendente alle cellule alveolari, WI-26 e le cellule di tipo I del topo, come valutato da alcuni esperimenti. L'amianto aumenta il danno al DNA delle cellule alveolari indotto dal prodotto della combustione del fumo in un periodo di esposizione di

oltre 4 ore, come valutato da risultati alcalini della tecnica fluorimetrica al bromuro di etidio.

L'amianto ed i prodotti combustibili del fumo riducono i livelli di GSH nelle cellule A549 e WI-26 come valutato dalla spettrofotometria ed i livelli dell'ATP come valutati dalla chemiluminescenza, ma non è stata ancora rilevata l'interazione sinergica. L'acido fitico e la catalasi attenuano il danno al DNA delle cellule A549 e la deplezione dell'ATP causata dall'amianto e dai prodotti combustibili del fumo. Tuttavia nessun agente diminuisce il danno al DNA delle cellule WI-26 e la riduzione dei livelli di GSH nelle cellule WI-26 e A549 esposte all'amianto e ai prodotti del fumo.

In conclusione, i prodotti del fumo di sigaretta rafforzano il danno al DNA indotto dall'amianto nelle cellule alveolari epiteliali in coltura. Questi dati forniscono un supporto ulteriore che l'amianto ed il fumo di sigaretta sono genotossici per importanti cellule bersaglio del polmone e che i radicali liberi indotti dal ferro possono in parte causare tali effetti.

Va ribadito che il fumo di tabacco e l'esposizione ad amianto sono causa sia di fibrosi che di proliferazione cellulare (Sekhon 1995), e che indubbiamente gli effetti tossici combinati incrementano le alterazioni somatiche durante la divisione cellulare, cosa che aiuta a spiegare il sinergismo tra esposizione ad amianto e fumo nel rischio di cancro polmonare con effetti anche moltiplicativi (Brown 1983, Menras 1986).

Nelson 1998, ha segnalato che l'esposizione fumo-amianto è associata alla delezione del gene FHIT nel cancro polmonare: difatti la riduzione del gene di tale proteina e l'aumento del LOH nei tumori del polmone in pazienti esposti ad amianto sostengono questi risultati (Pylkkanen 2002). Infine le mutazioni p53 dell'elica del DNA sono confermate sia nell'esposizione all'amianto che per il fumo con conseguente aumentato assorbimento di agenti cancerogeni policiclici aromatici e quindi un parallelo aumento di alterazioni molecolari indipendentemente dalla fibrosi.

Anomalie genetiche

Mentre il fumo di sigaretta rappresenta il maggiore fattore di rischio per il tumore del polmone, solo il 10% dei forti fumatori sviluppano il cancro e solo una modesta percentuale di esposti ad asbesto sviluppa un carcinoma polmonare. Un ulteriore 10% di casi di tumore del polmone sono riscontrati in non fumatori (13).

Studi di aggregazione familiare hanno dimostrato l'esistenza di influenze di tipo genetico. Il cancro del polmone è il risultato di una interazione tra esposizione a mutageni ambientali e/o professionali e la suscettibilità genetica ad

alterazioni molecolari. Queste alterazioni si sviluppano nell'arco di tempo di diversi anni in maniera graduale, determinando alla fine la comparsa di un tumore del polmone in individui suscettibili nei quali l'insulto iniziale (ad esempio fumo di sigaretta ed esposizioni a cancerogeni professionali) determina alterazioni molecolari attraverso varie vie (14).

La suscettibilità genetica o la predisposizione al rischio possono aumentare quando vi siano differenze nel livello di enzimi come il glutatione -S-transferasi e l'attività del citocromo p450, che possono alterare la detossificazione dei cancerogeni e dei metaboliti dei carcinogeni. Questi metaboliti possono interagire direttamente o legarsi al DNA formando addotti. Il DNA viene quindi alterato. Se falliscono i processi di riparazione del DNA, la persistenza di mutazioni nonché l'accumulo delle stesse può determinare alla fine lo sviluppo del cancro del polmone. Altri elementi che possono subire alterazioni da parte delle mutazioni sono, ad esempio, il ciclo cellulare che può favorire la proliferazione sulla normale senescenza cellulare e l'apoptosi (15).

Nei tessuti sono diversamente rappresentati alcuni enzimi che portano alla detossificazione degli agenti cancerogeni o, al contrario, alla trasformazione di un agente non cancerogeno in suoi metaboliti, altamente cancerogeni. Ogni enzima reagisce con uno specifico agente. Questo fatto spiega anche il tropismo di un cancerogeno o di un metabolita cancerogeno di un agente cancerogeno, oppure no, per un determinato organo o tessuto. La pleura non è sensibile, ad esempio, al fumo di sigaretta in virtù di questa correlazione biochimica, non essendoci enzimi che metabolizzano o reagiscono con gli agenti cancerogeni contenuti nel fumo di sigaretta. Questo fatto spiega anche la non cancerogenicità del fumo di sigaretta per la pleura che è invece sensibile all'azione cancerogena (epigenetica) dell'asbesto che causa mesotelioma pleurico (16).

La maggioranza dei soggetti con tumori polmonari presenta anomalie cromosomiche specifiche, come riarrangiamenti o delezioni di uno o più cromosomi. Si determinano mutazioni genetiche (Tab. 1).

La frequenza e la complessità di queste anomalie citogenetiche tendono a crescere con il grado di progressione della malattia, e quindi con lo stadio clinico, indipendentemente dal tipo istologico.

A livello molecolare si osserva un aumento dell'espressione di oncogeni dominanti e l'inibizione dei geni oncosoppressori.

La famiglia degli oncogeni myc è tipicamente amplificata nei carcinomi a piccole cellule, i geni k-ras e Neu negli adenocarcinomi ed il recettore per l'Epidermal Growth Factor (EGFR) nei tumori spinocellulari (17).

Tabella 1. Anomalie genetiche dei tumori polmonari secondo la loro percentuale nei diversi istotipi

ANOMALIE CROMOSOMICHE							
ISTOTIPO	3p-	13p-/p53	RAS	RAS L-	MYC	c-MYC	N-MYC
Carcinoma a piccole cellule	95%	90%	90%	-	15%	3%	10%
Carcinoma squamoso	50%	30%	45%	10%	-	5%	-
Carcinoma a grandi cellule	50%	60%	20-50%	20%	-	5%	-
Adenocarcinoma	50%	15%	20-50%	25%	-	5%	-

Tra gli oncosoppressori, il gene RB1 è coinvolto principalmente nei microcitomi con delezione del cromosoma 13, mentre la proteina p53 (proteina sintetizzata dal gene oncosoppressore 13, e che interviene bloccando la replicazione cellulare di cellule mutate, favorendo così la riparazione del DNA, o attivando l'apoptosi cellulare) è coinvolta in tutti gli istotipi. Come in altri tipi di tumore, la proteina 53 è inattivata attraverso la mutazione di un allele e la delezione inattivante dell'allele residuo.

Nella maggior parte dei tumori umani studiati le mutazioni della proteina p53 sono costituite da mutazioni, mentre nel carcinoma polmonare del fumatore, esse sono principalmente rappresentate da trasversioni, caratteristicamente indotte da carcinogeni chimici del fumo di sigaretta in numerosi modelli sperimentali.

Infine, le delezioni del cromosoma 3p sono l'alterazione genetica più frequente nei tumori del polmone; esse si riscontrano nel 100% dei microcitomi e nel 50% dei carcinomi epiteliali. Il gene coinvolto, tuttavia, non è noto.

Alcune di queste alterazioni sono evidenti già nelle lesioni preinvasive dell'epitelio bronchiale, mentre tendono ad accumularsi con il progredire della malattia (16).

L'amianto non interviene direttamente nelle alterazioni del menoma cellulare. Infatti, non agisce come organismo genotossico ma epigenetico.

Tuttavia, in numerosi modelli sperimentali, l'asbesto ha dimostrato di essere un cancerogeno completo in grado di iniziare e promuovere il processo neoplastico.

Sebbene privo di potere mutageno, l'asbesto induce la comparsa di anomalie numeriche e strutturali dei cromosomi in un'ampia gamma di cellule.

I carcinomi polmonari insorgono generalmente in individui esposti all'asbesto per un prolungato periodo di tempo ed in forti fumatori; non così i mesoteliomi, che possono comparire anche a distanza di anni (15-40) dopo brevi esposizioni all'asbesto ed in soggetti non fumatori. Questo diverso comportamento dipende dal fatto che i mesoteliociti risultano, in esperimenti in vitro, dieci volte più suscettibili degli epitelioцитi bronchiali all'azione lesiva dell'asbesto. È quindi probabile che il fumo agisca favorendo, tramite la ciliotossicità di molti dei suoi componenti, l'ingresso nel parenchima polmonare delle fibre di asbesto (18).

Parte sperimentale

Nella precedente nota (4) abbiamo avuto modo di osservare una consistente casistica in un'importante azienda industriale italiana di soggetti deceduti per asbestosi complicata da carcinoma polmonare e da mesotelioma, e poi approfondire il rapporto associativo tra fumo della sigaretta ed amianto, appunto per richiamare l'attenzione del medico competente per l'osservanza pratica della relativa normativa in vigore, che a tal riguardo può considerarsi completa ed esauriente.

Dallo studio delle cartelle cliniche e di tutto il carteggio a disposizione, furono considerati soltanto i dati che potevano essere utili ai fini della semplice ricerca associativa asbesto-fumo di sigaretta tenendo presente il tempo di esposizione all'amianto ed il periodo di insorgenza della sindrome morbosa a distanza.

La Tabella 2 ne sintetizza i risultati. Si riportano 108 casi controllati, di cui 53 quali cancri del polmone. Interessante la conclusione, nel senso che l'associazione fumo-amianto è valida come azione potenziale e cancerogena soltanto per i casi dei cancri del polmone e quasi assente per i casi di mesotelioma pleurico. Rapporto d'associazione in positivo anche con l'uso moderato del fumo della sigaretta sul posto di lavoro, ma persistente nel tempo.

Il tutto sta comunque a dimostrare quanto è già ben acquisito in letteratura, e che è valido e stretto il rapporto tra fumo della sigaretta ed esposizione contemporanea ad amianto nel cancro del polmone.

Non è che questi dati assumano significato unico e particolare in appoggio al ben noto problema dell'associazione fumo-asbesto, certo però che ne validano, nel loro piccolo, il rapporto stesso in conformità delle precedenti e più significative ricerche in merito.

Un piccolo tassello, questo, nel vasto mosaico del problema dell'asbesto e della serietà dell'associazione del fumo di sigaretta sul posto di lavoro. Problema associativo di due dichiarati e potenti cancerogeni che va affrontato soprattutto nell'aspetto preventivo, quale emergenza di Sanità Pubblica, e che deve avere una priorità per tutti i settori interessati alla prevenzione nel posto di lavoro. Lungo è stato il tempo di esposizione in tutti i casi, come altrettanto lungo il tempo di incubazione, con la comparsa della sindrome morbosa in media sui 20 anni o più.

Tabella 2. Sintesi dei casi esaminati a Bologna, Torino, Vicenza, Trieste ed Ancona

Sede	Casi	Tipi di tumore			Durata esposiz. media anni	Anni intercorsi media anni	Fumo					
							intenso		medio		Assenti o incerti	
		Mesot.	Ca. Polm.	Altro			Mesot.	Ca. Polm.	Mesot.	Ca. Polm.	Mesot.	Ca. Polm.
BO	24	12	11	1	10-15	18-30	-	10	5	1	8	-
TO	41	20	19	2	9-19	16-28	2	15	8	4	10	2
VI	21	10	11	-	10-20	15-26	-	7	4	4	6	-
TS	10	4	6	-	12-18	14-25	1	5	2	1	1	-
AN	12	5	6	1	11-21	18-27	-	5	2	1	4	-
Tot	108	51	53	4	10-16	17-29	3	42	21	11	29	2

Sintesi della normativa sull'amianto

Anche se la legislazione ha posto dei severi limiti, il problema resta comunque emergente ed il suo apice non è ancora stato raggiunto dal momento che solo grazie alla legge 27 marzo 1992 n. 257, non viene più estratto e lavorato amianto e che la rimozione di quello trattato è ancora in corso. Attualmente, a causa della normativa che ne proibisce l'impiego, il maggior apporto di amianto deriva proprio da tutte quelle operazioni finalizzate alla sua eliminazione.

La presenza di materiali contenenti amianto in buone condizioni generalmente non costituisce un pericolo, ma interventi di demolizione e ristrutturazione che comportano la rottura di questi materiali, possono rappresentare un rischio sia per i lavoratori addetti, sia per la popolazione generale a causa della dispersione delle fibre nell'ambiente.

Dal DPR 20 marzo 1956 n. 648, l'assicurazione obbligatoria contro le malattie professionali istituita con il decreto del 17 agosto 1935, n. 1765, viene estesa alla silicosi e all'asbestosi.

Con il DPR n. 215 del 24 maggio 1988, viene recepita in Italia la direttiva CEE 478/83 che limita l'uso dell'amianto e privilegia le fibre modacriliche. È di fondamentale importanza il D.Lgs. n. 277 del 1991, concernente la normativa per la protezione ambientale lavorativa nei confronti dell'amianto, piombo e rumore, e che disciplina le modalità di svolgimento delle operazioni di bonifica e tutela dei lavoratori a rischio di esposizione ad amianto.

Il TLV è 0,1 ff/ml per tutte le forme (ACGIH 2004) e con la notazione A1, cioè sostanze cancerogene certe.

In seguito all'entrata in vigore della legge 257/92, quale legge quadro, le lavorazioni di amianto come materia prima e l'esposizione agli addetti in tali ambiti, sono praticamente scomparse. Rimane, però, ancora l'esposizione di lavoratori in quelle attività che prevedono la rimozione, la bonifica e lo smaltimento dell'amianto stesso.

Nel 2005 è entrata in vigore la norma europea del divieto di produzione ed impiego di amianto e prodotti. Da una stima approssimativa (19) tra edilizia civile, agricola ed industriale in Italia sussiste un elevato potenziale rischio per prodotti e manufatti di amianto ancora in opera: circa 1,5 miliardi di metri quadri di lastre di copertura in cemento amianto, altri ed altrettanti con amianto spruzzato!

Il Decreto del Ministero della Sanità del 6 settembre 1994, reca le norme e le metodologie tecniche di applicazione dell'art. 6, comma 3 e dell'art. 12, comma 2 della legge 27 marzo 1992 n. 257, relativa alla cessazione dell'impiego di amianto. Questo decreto è di fondamentale importanza in quanto stabilisce "le norme relative agli strumenti" necessari ai rilevamenti ed alle analisi del rivestimento degli edifici, nonché alla pianificazione ed alla programmazione delle attività di rimozione e di fissaggio e le procedure da seguire nei diversi processi di rimozione prevista all'art. 12, comma 2, della legge 27 marzo 1992, n. 257; nonché le norme e metodologie tecniche per gli interventi di bonifica ivi compresi quelli per rendere innocuo l'amianto previste all'art. 6, comma 3 della legge che sono riportate nell'allegato al presente decreto.

Il D.Lgs. del 17 marzo 1995, n. 114 recepisce la direttiva comunitaria del 1987 che fissa i valori limite per l'inquinamento da amianto dell'atmosfera e delle acque come

emissioni convogliate in camini di 0,1 mg di amianto per metro cubo di aria emessa pari a 2f/ml.

Per lo smaltimento dei rifiuti vige il D.Lgs. 36/2003 che, secondo il Catalogo Europeo dei Rifiuti (CER), identifica come rifiuti pericolosi i preparati di amianto distinti in 8 tipologie. Infine, detto D.Lgs. si occupa anche delle discariche di rifiuti contenenti amianto, di cui si ricordano i Decreti del Ministero dell'Ambiente 13 marzo 2003 e 29 luglio 2004, n. 248.

La Circolare del Ministero dell'Industria n. 124976 del 17 febbraio 1993 è relativa agli interventi di bonifica.

Il Decreto del Ministero della Salute del 14 dicembre 2004 recepisce il bando europeo per il divieto sia di produzione che di commercializzazione di amianto "intenzionalmente aggiunto".

Importante è il DM del 18 marzo 2003 che ripropone alle Regioni, data l'enorme discordanza dei censimenti precedenti, la nuova mappatura sul territorio per la presenza di amianto per una più integrale bonifica.

Per concludere, ricco è l'elenco delle norme sull'impiego a difesa dall'amianto, di cui in questa sede sono riportate quelle di particolare rilevanza. In proposito si ricorda il recente lavoro di D'Orsi e Calabresi (19).

Il fumo sul luogo di lavoro

Il DPR 19 marzo 1956, n. 303, art. 9, con più specifico riferimento alla "salubrità dell'aria" nei locali chiusi, stabilisce la necessità per i lavoratori di disporre di aria salubre in quantità sufficiente.

È del 1942 l'applicazione dell'art. 2087 del Codice Civile che impone all'imprenditore di adottare misure atte a tutelare l'integrità fisica dei prestatori di lavoro. La legge 11 novembre 1975, n. 584 decreta il divieto di fumare in determinati locali e mezzi di locomozione. Tale legge esige la protezione dei non fumatori contro gli inconvenienti del fumo in relazione ad alcuni locali quali le corsie di ospedali, aule scolastiche e mezzi di trasporto pubblico.

Analogamente gli art. 1, 4 e 31 del D.Lgs. del 19 settembre 1994, n. 626, ed in particolare il Titolo VII e VII bis, considerano il fumo un agente chimico pericoloso per cui devono essere valutati attentamente tutti i rischi per la salute e la sicurezza dei lavoratori derivanti dalla presenza di tale agente. In particolare, il datore di lavoro, in relazione alla natura dell'attività dell'azienda, deve adeguare i luoghi di lavoro alle prescrizioni di sicurezza e di salute (obbligo della sorveglianza sanitaria).

Si cita anche la sentenza della Corte Costituzionale (n. 218/1994) circa la tutela della salute sul posto di lavoro per il fumo passivo, ovvero il divieto di fumare nei luoghi di lavoro chiusi).

La Circolare n. 4 del 28 marzo 2001 del Ministero della Salute ribadisce il divieto del fumo nei luoghi pubblici e per di più nei luoghi di lavoro, con sanzioni piuttosto severe; il tutto già ribadito con DPCM del 14 dicembre 1995 e da Sentenza n. 462/1995 del TAR del Lazio.

Va quindi citata la recente Legge 16 gennaio 2003, n. 3 sulla Tutela della salute dei non fumatori, cui è seguito il relativo decreto attuativo DPCM 31 dicembre 2003, (art. 51 della predetta legge) nonché l'accordo in sede di Conferenza

Stato-Regione del 16 dicembre 2004, ed a complemento la Circolare del Ministero della Salute del 17 dicembre 2004, che hanno chiarito sia l'ambito normativo sia le modalità tecniche di attuazione. Infine, di particolare interesse, è anche la circolare della Regione Lombardia MB/LM n. 2/San/2005 del 14 gennaio 2005, che chiarisce le direttive di applicazione della normativa in materia di divieto di fumo sia nelle strutture pubbliche che in quelle private, nonché le sanzioni applicative.

Riferimenti normativi

- Accordo Stato-Regioni. Tutela salute dei non fumatori. GURI n. 303 del 28 dicembre 2004.
- Circolare (Ministero della Salute) 17 dicembre 2004. Indicazioni interpretative art. 51. GURI n. 300 del 23 dicembre 2004.
- Circolare Regione Lombardia 14 gennaio 2005.
- DM (Sanità) del 6 settembre 1994. Normative e metodologie tecniche di applicazione dell'art. 6, comma 3 e dell'art. 12, comma 2, della Legge 27 marzo 1992, n. 257, relativa alla cessazione dell'impiego dell'amianto. GURI n. 220 del 20 settembre 1994 (Suppl. ord.); ripubblicato: GURI n. 288 del 10 ottobre 1994 (Suppl. ord.).
- DM (Ambiente e Tutela del Territorio) 18 marzo 2003, n. 101. Regolamento per la realizzazione di una mappatura delle zone del territorio nazionale interessate dalla presenza di amianto, ai sensi dell'articolo 20 della legge 23 marzo 2001, n. 93. GURI n. 106 del 9 maggio 2003.
- DM (Ambiente e Tutela del Territorio) 13 marzo 2003. Criteri di ammissibilità dei rifiuti in discarica. GURI n. 67 del 21 marzo 2003.
- DM (Ambiente e Tutela del Territorio) 29 luglio 2004, n. 248. Regolamento relativo alla determinazione e disciplina delle attività di recupero dei prodotti e beni di amianto e contenenti amianto. GURI n. 234 del 5 settembre 2004.
- DM (Salute) 14 dicembre 2004. Divieto di installazione di materiali contenenti amianto intenzionalmente aggiunto. GURI n. 31 dell'8 febbraio 2005.
- D.Lgs. 15 agosto 1991, n. 277. Attuazione delle direttive n. 80/1107/CEE, 82/605/CEE, 83/477/CEE, 86/188/CEE e 88/642/CEE, in materia di protezione dei lavoratori contro i rischi derivanti da esposizione ad agenti chimici, fisici e biologici durante il lavoro, a norma dell'art. 7 Legge 30 luglio 1990, n. 212. GURI n. 200 del 27 agosto 1991 (Suppl. ord.).
- D.Lgs. 19 settembre 1994, n. 626. Attuazione delle direttive 89/391/CEE, 89/654/CEE, 89/655/CEE, 89/656/CEE, 90/269/CEE, 90/270/CEE, 90/394/CEE e 90/679/CEE riguardanti il miglioramento della sicurezza e della salute dei lavoratori sul luogo di lavoro. GURI n. 265 del 12 novembre 1994 (Suppl. ord. n. 141).
- D.Lgs. 17 marzo 1995, n. 114. Attuazione della direttiva 87/217/CEE in materia di prevenzione e riduzione dell'inquinamento dell'ambiente causato dall'amianto. GURI n. 92 del 20 aprile 1995.
- D.Lgs. 13 gennaio 2003, n. 36. Attuazione della direttiva 1999/31/CE relativa alle discariche di rifiuti. GURI n. 59 del 12 marzo 2003.
- DPCM 14 dicembre 1995. Divieto di fumo in determinati locali della pubblica amministrazione o dei gestori della pubblica amministrazione. GURI n. 11 del 15 gennaio 1996.
- DPCM 23 dicembre 2003. Attuazione dell'art. 51, comma 2 della legge 16 gennaio 2003, n. 3, come modificato dall'art. 7 della legge 21 ottobre 2003, n. 306, in materia di tutela della salute dei non fumatori. GURI n. 300 del 29 dicembre 2003.
- DPR 19 marzo 1956, n. 303. Norme generali per l'igiene dei lavori. GURI n. 105 del 30 aprile 1956 (Suppl. ord.).
- DPR 20 marzo 1956, n. 648. Norme modificatrici della legge 12 aprile 1943, n. 455, sull'assicurazione obbligatoria contro la silicosi e l'asbestosi. GURI n. 173 del 13 luglio 1956.
- DPR 24 maggio 1988, n. 215. Attuazione delle Direttive CEE nn. 83/478 e 85/610 recanti, rispettivamente, la quinta e la settima modifica (amianto) della Direttiva CEE n. 76/769 per il ravvicinamento delle disposizioni legislative, regolamentari e amministrative degli Stati membri relative alle restrizioni in materia di immissione sul mercato e di uso di talune sostanze e preparati pericolosi, ai sensi dell'art. 15 della L. 16 aprile 1987, n. 183. GURI n. 140 del 20 giugno 1988 (Suppl. ord.).
- Legge 11 novembre 1975, n. 584. Divieto di fumare in determinati locali e sui mezzi di trasporto pubblico. GURI n. 322 del 5 dicembre 1975.
- Legge 27 marzo 1992, n. 257. Norme relative alla cessazione dell'amianto. GURI n. 87 del 13 aprile 1992 (Suppl. ord.).
- Legge 16 gennaio 2003, n. 3. Norme sulla tutela della salute dei non fumatori. GURI n. 15 del 20 gennaio 2003 (Suppl. ord.).

Bibliografia

1. Marmo C, Di Agostino A, Melino C: I tumori Professionali. Roma: SEU 2000
2. Melino C, Messineo A, Carlesi G, et al.: Lineamenti di Igiene del Lavoro. 4.ed. Roma: SEU 2004
3. Scansetti G: Interazione tra asbesto e fumo: nuove prospettive? *Medicina del Lavoro* 2002; 93:56-61
4. Savastano L, Bonacci S, Saracino V, et al.: L'associazione asbesto-fumo di sigaretta nel cancro polmonare. *Nota 1. Clin Ter* 2004; 155:69-74
5. Marmo C, Melino C: Protezione da agenti cancerogeni e mutageni. Roma: Buffetti 2003
6. Dossier Ambiente: Divieto del fumo (norme, rischi e prevenzione), n 68, IV trimestre 2004
7. Dossier Ambiente: Agenti cancerogeni: Amianto e Seveso, n 71, IV trimestre 2005
8. Gelormini A, Colombo A: Cenni di genetica umana e processi di mutagenesi e cancerogenesi. *Dossier Ambiente* n 71, IV trimestre 2005
9. Saracci R: Asbestos and lung cancer: an analysis of the epidemiological evidence on the asbestos smoking interaction. *Int J Cancer* 1977; 20:323-31
10. Saracci R: The interactions of tobacco smoking and other agents in cancer etiology. *Epidemiol Rev* 1987; 9:175-93
11. Berry G, Newhouse M, Antonis P: Combined effect of asbestos and smoking on mortality from lung cancer and mesothelioma in factory workers. *Br J Ind Med* 1985; 42: 12-8
12. Liddell FDK: The interaction of asbestos and smoking in lung cancer. *Ann Occup Hyg* 2001; 45:341-56
13. Landis S, Murray T, Golden S et al.: Cancer statistics CA *Cancer J Clin* 1999; 49:8-31
14. Ryberg D, Hever A, Philiphs DH et al. Different susceptibility to smoking induced DNA damage among male and female lung cancer patients. *Cancer Res* 1994; 54: 5801-3.

15. Hecht SS: Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91:1194-210
16. Melino G, Melino C, Columbano A: Cancerogenesi professionale. In: Melino C, ed. *Lineamenti di Igiene del Lavoro. Aggiornamenti integrativi 1992-1994*. Roma: SEU 1995
17. Tamack JF, Hill RP, Bristow RG, et al.: *The basic science of oncology. USA: The McGraw-Hill Companies* 2005
18. Tolone G: *Oncologia generale*. Palermo: Ed Medical Books, 2004
19. D'Orsi F, Calabresi C: Amianto, norme, prevenzione e protezione. *Dossier Ambiente* n 71, IV trimestre 2005