

STUDI DI CANCEROGENICITA'

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) designa con il termine Amianto o Asbesto un insieme di minerali naturali a struttura fibrosa caratterizzati dalla proprietà di separarsi in fibre sottili con diametri anche inferiori a 20-30 nm (*nanometri*) e dalla notevole resistenza ad agenti fisici e chimici, che li rende di particolare interesse tecnico-industriale. Nel secolo scorso la produzione mondiale di Amianto raggiunse l'enorme quantità complessiva di 174,5 milioni di tonnellate, l'80% delle quali prodotta dopo il 1960.

La storia della crescente consapevolezza sugli effetti avversi dell'Amianto nell'uomo, può essere sintetizzata nelle tappe principali dell'individuazione delle diverse patologie asbestocorrelate e della conseguente adozione di misure preventive. Nel 1906 la prima segnalazione ufficiale di un caso di fibrosi polmonare in un lavoratore esposto all'Amianto ma si ricorda come il primo studio sistematico sul Carcinoma Polmonare in soggetti asbestosici sia contenuto nel rapporto dell'Ispettorato del Lavoro inglese nell'anno 1947. Nel 1964 si svolse la conferenza organizzata dalla New York Academy of Sciences sugli effetti biologici dell'Amianto i cui atti furono pubblicati nel 1965, anno in cui la comunità scientifica raggiunse unanime consenso sull'azione cancerogena di questo materiale. Successivamente sarebbe stato chiarito dagli storici che già all'inizio degli anni quaranta, dati sperimentali sulla cancerogenicità negli animali, erano in possesso dall'industria dell'amianto negli Stati Uniti e in Canada ma, che tali dati vennero occultati per differire l'adozione di misure preventive (*Lilienfeld DE. The silence: the asbestos industry and early occupational cancer research. A case study. Am J Public Health 1991 Jun;81(6):791-800*).

Nel 1973 l'International Agency for Research on Cancer (IARC) ha classificato tutti i tipi di Amianto, Agenti Cancerogeni per l'uomo e dopo circa 19 anni l'Italia, nel 1992 con la Legge n. 257, mise al bando tutti i prodotti contenenti amianto, vietandone l'estrazione, l'importazione, la commercializzazione e la produzione. Solo recentemente, la Legge 426 del 9 dicembre 1998 ha introdotto una deroga a tale divieto limitatamente ad alcune applicazioni particolari.

Nel 1989 l'International Agency for Research on Cancer (IARC), pubblica nella rivista scientifica edito da J.Bignon, J.Peto e R.Saracci dal titolo "*Non-occupational exposure to mineral fibres*", uno Studio sulla Cancerogenesi dei Minerali di Amianto. Tale studio fu condotto dal Centro di Ricerca sul Cancro Cesare Maltoni dell'Istituto Ramazzini di Bologna. I saggi di cancerogenicità ebbero inizio nel 1981 e furono testati, in un ranner altamente standardizzato di roditori e utilizzati differientemente sia minerali naturali che modificati in laboratorio.

Gli animali furono divisi in gruppi di 40-100 unità, 20-50 maschi e 20-50 femmine, di 6-8 settimane per un numero complessivo di 11.660 roditori e sottoposti a un trattamento intraperitoneale, intrapleurale, sottocutaneo, per ingestione e instillazione intratracheale. Gli animali furono tenuti sotto osservazione sino al decesso e sottoposti ad autopsia. Gli esami istopatologici misero in evidenza che i gruppi di animali esposti con Fibre di Amianto Inertizzate non avevano avuto risposta neoplastica a differenza di coloro che avevano ricevuto Amianto Crisotilo per i quali l'effetto Mesoteliomatogeno si dimostrò predominante.

Nel 2000 ricercatori delle Università giapponesi della KITASATO University di Tokyo e Santa MARIANNA University, centro Medico mondiale della FIFA, di Kawasaki avviarono uno Studio di Cancerogenesi sulla Forsterite ottenuta riscaldando a temperature elevate l'Amianto Crisotilo. Lo

scopo era dimostrare che l'Amianto Crisotilo derivante dai materiali da costruzione, poteva essere reso innocuo mediante conversione in Forsterite e quindi non più pericoloso per la salute dell'uomo. La sperimentazione in vivo mise a confronto le reazioni sulla tossicità acuta, fibrosi polmonare e carcinogenicità, più precisamente, fu determinante rapportare le differenze dei materiali messi a confronto nel causare danni al DNA ossidativo e lesioni ai polmoni nei Gruppi di raffronto. Lo studio rivelò che già dopo 3-7 giorni nel "Gruppo Crisotilo" dopo una singola somministrazione intratracheale, erano evidenti le risposte infiammatorie nel tessuto polmonare e i risultati di analisi del pancreas erano coerenti con l'esame istopatologico. Rispetto al Gruppo Crisotilo, l'infiammazione polmonare acuta osservata nel gruppo Forsterite, al contrario, non mostrava lesioni progressive fibrose.

In occasione dell'International Forum for Respiratory Research il 31 luglio 2009 viene pubblicato, nella rivista [Inhalation Toxicology](#), l'articolo originale "*Forsterite exposure causes less oxidative DNA damage and lung injury than chrysotile exposure in rats*": la Forsterite aveva generato forme d'infiammazione irrisorie e danni al DNA ossidativo nei polmoni significativamente inferiori e rispetto al Crisotilo.