IX CONGRESSO NAZIONALE DI MEDICINA DEL LAVORO

Roma, 16–17 Ottobre 1930-VIII

Il prof. Devoto dà quindi la parola al PROF. SCIPIONE CACCURI, relatore del Congresso.

Il prof. Caccuri tratta il tema *Eziologia e patogenesi delle malattie respiratorie da polvere.*

PROF. DOTT. SCIPIONE CACCURI. – **Le malattie respiratorie da polveri.** (Eziologia · Patogenesi).

I - CENNI STORICI - FINALITÀ DELLA RELAZIONE.

Lo studio delle malattie dell'apparato respiratorio dipendenti dall'inalazione di polveri nelle varie categorie di lavoratori è stato sempre oggetto di numerose ricerche, specialmente da parte dei cultori della Medicina del Lavoro. E se il nome di « Pneumoconiosi » è dovuto a Zenker che nel 1866 ha così denominato la fibrosi del polmone dovuta alle polveri industriali, già molti anni prima parecchi studiosi avevano discusso dell'influenza nociva che dette polveri esercitano sull'apparato respiratorio. E infatti Ippocrate aveva descritto i pericoli delle polveri, e Paracelso (1534) le malattie dei minatori e dei metallurgici, e il Ramazzini nel suo *De morbis artificum* si era dilungato nella trattazione del lavoro degli scalpellini, facendo notare che i polmoni di questi operai alla dissezione si trovano « exiguis calculis oppleti », oltre agli operai addetti alla lavorazione della farina e del grano, in cui frequentemente si notano anche affezioni morbose dell'apparato respiratorio.

Interessanti sono gli studi fatti da alcuni medici di Chiavari sulla Patologia polmonare da polveri nella prima metà del secolo XIX, su cui molto opportunamente ha richiamata l'attenzione il Devoto nell'VIII Congresso di Medicina del Lavoro a Napoli (Ottobre 1929), anche perchè ciò mette in chiara evidenza come continuo e tradizionale, direi quasi, sia l'interessamento degli studiosi italiani verso questi problemi. Nel 1808 il Mongiardini lesse davanti alla Imperiale Accademia Genovese di Scienze e Lettere una memoria sulle Ardesie di Lavagna, in cui oltre ai vari sistemi di lavorazione, estrazione del minerale ecc., sono trattate anche le malattie di coloro che vi lavoravano. E nel 1812 G. B. Ravenna da Lavagna discusse la sua tesi di laurea su *De morbis quibus subiacent arde-*

siarum effossores in cui sono trattate le varie cause che provocano i processi morbosi (oscurità dell'ambiente di lavoro, umidità, polvere di ardesia) e si propongono anche varie misure profilattiche. E infine nel 1840 a Chiavari il Dott. N. Della Torre pubblicò la Guida del Viaggiatore alle Cave di Lavagna, che fu anche oggetto di comunicazione al Congresso degli Scienziati Italiani tenutosi a Genova nel 1846, interessandosi specialmente dell'Igiene e della Patologia delle Cave di ardesia. E questi contributi dei tre medici chiavaresi, costituiscono, come giustamente dice il Picchio, uno studio sistematico degli operai che lavorano in quella regione, e sono certamente le prime ricerche complete sulle malattie da polveri industriali.

Nè in seguito è venuto meno l'interesse degli studiosi, specialmente italiani, verso questo capitolo della Patologia del Lavoro e infatti notiamo che su questo argomento si è discusso al Congresso Internaz. di Medicina del Lavoro di Milano (1906), relatori Finzi e Rota, nel III Congresso Italiano di Medicina del Lavoro a Torino (1911), relatori Devoto e Cesa Bianchi, nel Congresso Internazionale di Igiene a Washington (1912), relatore Olliver, nel Congresso Internazionale di Medicina a Londra (1913), relatori Collis, Heim e Agasse-Lafont, nel Congresso Italiano di Medicina a Roma (1913), relatori Devoto e Tedeschi, nel Congresso Internazionale di Medicina del Lavoro che si sarebbe dovuto tenere a Vienna (1914), relatore Devoto, e poi ancora nel VI Congresso Nazionale di Medicina del Lavoro a Venezia (1924), relatore Preti, nella IV Riunione della Commissione Internazionale permanente per lo Studio delle Malattie Professionali a Lione (1929), relatori Mavrogordato, Irvine, Böehme, Thiele, Collis e Sternberg, e all'VIII Congresso di Medicina del Lavoro a Napoli (1929), relatore Ferrannini. E in quest'anno a Joannesbourg si è tenuto un Congresso sulla Silicosi a cui fra gl'italiani hanno partecipato Carozzi, Loriga e Filippini. E nel VI Congresso Internazionale di Infortuni e Malattie del Lavoro che si terrà a Ginevra nel prossimo anno (agosto 1931) sarà trattata estesamente la Patologia dei Lavoratori addetti alle fabbriche di cemento e pietre artificiali, relatori Jötten, Glibert, Thompson, Agasse-Lafont e Van Bemmel. Recentemente poi è stato pubblicato per opera dell'Ispettorato Medico Corporativo del Ministero delle Corporazioni una monografia in cui molto opportunamente il Loriga ha riassunto tutta la mole di studi, che in Italia sono stati eseguiti sulle Pneumoconiosi, mettendone in evidenza la grande importanza, oltre a lavori originali di Bianchi, Turano, Lovisetto e Mussa, riguardanti le lavorazioni del marmo e dell'amianto.

Questo continuo interessamento da parte degli studiosi verso la Patologia Professionale dell'apparato respiratorio da polveri fa notare come su detto argomento non ci sia ancora unanimità di vedute, per cui si sente quasi il bisogno di richiamarvi continuamente l'attenzione, onde si proseguano le indagini usufruendo dei moderni mezzi di ricerca (esame radiologico, ricerche istochimiche e biochimiche, ecc.); e infatti man mano si trasformano le varie concezioni che si avevano su dette malattie, e men-

tre alcuni quadri morbosi si vanno sempre più allargando, di altri invece si tende a restringere il campo o addirittura si pensa che non hanno più ragione di esistenza nella Patologia Medica.

E a tutti questi studi molti italiani hanno validamente contribuito per una migliore conoscenza dei vari quadri morbosi: ricordiamo fra gli altri i lavori di Carozzi, Cesa Bianchi, Devoto, Ferrannini, Giordano, Loriga, Pieraccini, Preti, ecc. ecc. ed è nostro desiderio appunto, nella trattazione dei diversi argomenti, mettere in evidenza dette ricerche, spesse volte veramente originali, e tanto spesso neppure ricordate all'Estero, oltre a lumeggiare alcuni punti che sono stato oggetto di controversie in questi ultimi tempi, come per es. la questione dell'Antracosi polmonare, la natura del pigmento antracotico, le Cellule da polveri, ecc. ecc. Mi sembra anche molto importante richiamare l'attenzione del Congresso sui rapporti fra malattie respiratorie da polveri e infezioni, sia che si tratti di localizzazioni tubercolari o di micosi dell'apparecchio respiratorio, sulle quali tanto opportunamente Boeri e Iacono hanno discusso nel passato Congresso di Medicina Interna a Genova. E in questi momenti in cui si cerca di lottare nel miglior modo possibile contro la tubercolosi, ci sembra doveroso prendere in considerazione dei fattori predisponenti quali possono essere costituiti dalle polveri che essendo continuamente inalate provocano una diminuzione dei poteri di resistenza dell'apparato respiratorio.

D'altra parte col progredire della legislazione sociale anche in Italia sarà estesa l'assicurazione contro le malattie ad altre affezioni che saranno così oggetto della legge assicurativa e fra queste — crediamo almeno — avrà uno dei primi posti la Pneumoconiosi. Nel qual caso è necessario offrire al medico che dovrà giudicare se la lesione riscontrata sarà da riferire all'assorbimento di polveri, tutti gli elementi, specialmente diagnostici, allo scopo di poter pervenire ad una esatta diagnosi. E ciò recentemente faceva notare in Francia il Martin, che giustamente ha messo in evidenza come sia stata promulgata la nuova legge del 20 novembre 1929, per cui sono sottoposte all'assicurazione le affezioni polmonari dovute a varie polveri (silice, carbone, argilla, ecc.), senza che la Francia possegga una documentazione scientifica sull'esistenza di questi vari quadri morbosi nelle proprie categorie di lavoratori. In Germania invece, dato lo spaventoso aumento degli ammalati per affezione respiratoria, nei lavoratori per industrie polverose, come è risultato dalle statistiche pubblicate nel 1916 e negli anni successivi, sono state condotte numerose inchieste, ed inoltre l'interessamento dei medici è stato attirato verso lo studio di queste malattie dal nuovo Regolamento del febbraio 1929 secondo cui c'è obbligo di denunzia da parte del medico delle « gravi pneumoconiosi », e i « gravi casi di polmone da polvere » sono soggetti ad indennizzo.

Certamente sarebbe stato nostro desiderio apportare contributi personali sia sperimentali che clinici su questo argomento. Circa i primi sono in corso, come dirò in prosieguo, degli esperimenti di cui però non è possibile per ora esporre i risultati, perchè, se si vogliono in certo

modo riportare alla patologia umana i dati ottenuti sperimentalmente, è necessario per lo meno, per quel che riguarda le malattie respiratorie da polveri, far trascorrere molto tempo, prima di sacrificare l'animale per eseguire le diverse indagini. Dal punto di vista clinico sono state condotte da noi e dagli altri colleghi dell'Istituto di Medicina del Lavoro di Napoli delle indagini su varie categorie di operai addetti ad alcune industrie polverose (scaricanti di carbone, cementisti, mugnai, falegnami, operai dell'industria della canape, ecc.), e i dati ottenuti, sia per quel che riguarda la funzionalità respiratoria, sia per i risultati degli esami clinici eseguiti, saranno lumeggiati dal collega Coppa nella sua relazione.

II - Definizione.

Che cosa dobbiamo intendere per malattie respiratorie da polveri?

Le definizioni che sono state finora formulate sono numerose, e, come fa notare il Devoto, alcune abbastanza restrittive, mentre altre cercano di comprendere parecchi processi morbosi. Già Zenker col nome di « Pneumoconiosi » cercò definire la fibrosi disseminata del polmone prodotta da abituale inalazione di polvere nelle diverse officine industriali. Ed anche allo stesso concetto aderiscono Anders e Boston, ritenendola appunto « una varietà di polmonite cronica interstiziale dovuta all'inalazione di particelle finissime di sostanze solide », ammettendo però sempre l'esito in tubercolosi.

Powel e Horton-Smith Hartley aggiungono alle forme di fibrosi polmonare anche la bronchite semplice e l'asma.

Heim e Agasse-Lafont ammettono che per pneumoconiosi professionali si debbano intendere « non soltanto le malattie dell'apparato respiratorio costituenti delle entità morbose nettamente determinate, ma anche tutte le manifestazioni minime o gravi, acute o croniche che indicano un'alterata funzione di detto apparato, dovuta alla penetrazione di polveri, avvenuta durante l'esercizio professionale ». Gli Autori quindi distinguono delle forme acute e delle altre croniche, secondo, oltre che la sintomatologia, specialmente la qualità di polveri inalate. Ma, come giustamente fa osservare il Devoto, nel caso delle pneumoconiosi acute trattasi, più che di veri processi morbosi dovuti alle polveri, delle infezioni polmonari che hanno dato luogo a delle polmoniti o broncopolmoniti, o altro processo acuto, e in questi casi le polveri hanno soltanto esercitata un'azione coadiuvante ma non essenziale nella patogenesi della malattia.

Il Devoto poi, partendo anche dal concetto che le polveri danno luogo oltre ai processi di sclerosi polmonare, anche a tante altre alterazioni delle vie respiratorie, al naso, alla trachea, ai bronchi, ecc., stima che si debba includere in questa denominazione « tutta la patologia ganglio-bronco-polmonare che può essere provocata dall'inalazione di polveri ». Concetto questo, come fa notare l'A., che era stato formulato già dal Maragliano.

Ickert invece, concordando con Wilson, nel recente trattato *Staub-*

lunge und Staublungentuberkulose (1928), ritiene che col nome di pneumoconiosi si debbano intendere soltanto le fibrosi disseminate del polmone che sono provocate dall'abituale inalazione di polvere nelle varie categorie di lavoratori industriali, ripetendo quindi il concetto di Zenker e non prendendo in considerazione se non quelle polveri che danno luogo alla fibrosi polmonare.

Lo Staehelin invece chiama pneumoconiosi tutte le alterazioni del tessuto polmonare che sono dovute alla penetrazione di polveri.

Lo Sternberg poi riserva alle pneumoconiosi in senso stretto soltanto le fibrosi polmonari dovute a polveri industriali; e volendo comprendere sotto la stessa denominazione tutti i vari processi morbosi a carico delle vie respiratorie dovuti alla stessa causa, distingue cinque gruppi di malattie: 1° Malattie allergiche generali con asma; 2° Malattie del polmone per azione locale cromatica; 3° Fibrosi polmonare per azione microchimica delle polveri; 4° Malattie per azione colloidale locale; 5° Malattie per azione infettiva.

Recentemente il Feil ha sostenuto che bisogna riservare al gruppo delle pneumoconiosi soltanto le forme di fibrosi polmonare che si hanno in seguito alla penetrazione e alla fissazione nel polmone di particelle solide sparse nell'atmosfera degli ambienti industriali, e ha proposto di sostituire alla denominazione creata da Zenker il termine più comprensivo di « Pneumoconiosi - malattia sclerosante ».

Risulta quindi da queste varie definizioni riportate, e ne abbiamo tralasciate molte altre che più o meno coincidevano con quelle riferite, come due siano i concetti che prevalgono attualmente in questo argomento. Secondo alcuni bisognerebbe comprendere nelle « Pneumoconiosi » soltanto quelle affezioni di natura sclerotica del polmone dovute a polveri industriali, mentre secondo altri dovrebbero anche essere presi in considerazione parecchi altri processi morbosi, secondo la lesione che la polvere ha determinato e la sede di detta lesione, dalle prime alle ultime vie aeree, ed anche ai gangli tracheo-bronchiali che tanto facilmente sono interessati, come i reperti di autopsia e l'indagine radiologica hanno chiaramente messo in evidenza. E al primo concetto, che ha numerosi proseliti specialmente in Francia, si è addivenuto perchè sembrerebbe da alcune indagini che soltanto la fibrosi sia la lesione caratteristica dell'inalazione di polveri e d'altra parte soltanto la polvere di silice sarebbe capace di provocarla, onde in ultima analisi le pneumoconiosi non dovrebbero essere altro che delle silicosi, sia pure miste, nel senso cioè dell'azione combinata della polvere di silice insieme ad altre, per cui qualche Autore ha anche coniato il nuovo termine di « Combiniosi ». Ma ciò ci porta naturalmente a considerare soltanto un tipo di lesione che le polveri possono provocare, il quale d'altra parte, anche dal punto di vista clinico e diagnostico, non offre nulla di particolare, poichè la fibrosi dovuta a polveri in genere presenta gli stessi caratteri delle altre fibrosi dipendenti da differenti cause. Anche quindi per questo processo che sembrerebbe il più caratteristico, se non si tien conto del me-

stiere del paziente, dell'industria in cui ha trascorso numerosi anni, non potremo porre con sicurezza la diagnosi di malattia da polvere, specie poi se manca l'ausilio della radiologia così importante in questo gruppo di malattie. D'altra parte non possiamo non tener conto di tutte le altre alterazioni dipendenti dalle polveri, qualunque sia la loro natura, a carico delle varie sezioni dell'apparato respiratorio, con una sintomatologia subbiettiva ed obbiettiva che in verità non presenta nulla di peculiare, ma in cui c'è di grande aiuto l'elemento anamnestico: disturbi che possono anche scomparire, se si allontana il paziente dall'ambiente polveroso, specialmente allorchè si tratta di lesioni iniziali.

Possiamo infatti riscontrare in queste categorie di lavoratori: riniti, faringiti, bronchiti, peribronchiti, asma bronchiale, apiciti di natura non tubercolare, sclerosi polmonare, bronchiectasie, enfisema polmonare, affezioni dei gangli tracheo-bronchiali, pleuriti. Come si vede è tutto l'apparecchio respiratorio che risente, naturalmente in vario modo, l'azione delle polveri, e quindi sarebbe troppo restrittiva una definizione che volesse soltanto prendere in considerazione la sclerosi polmonare, tralasciando tutto il resto. Seguendo quindi i concetti di Maragliano, Devoto ed altri autori dovremo considerare come « malattie respiratorie da polveri » dipendenti dalla professione, « *tutte quelle affezioni morbose a carico delle varie parti dell'apparato respiratorio, dovute all'inalazione di polvere, e strettamente collegate al lavoro a cui il paziente era adibito* », riservando il termine di « pneumoconiosi » soltanto ai casi di fibrosi polmonare dovute alle polveri.

Naturalmente in detta definizione abbiamo tenuto conto di proposito soltanto alle alterazioni a cui le polveri possono dar luogo, lasciando impregiudicata per ora la questione della qualità della polvere. Possiamo però sin da ora affermare che riteniamo che tutte le polveri siano nocive all'organismo in genere e all'apparato respiratorio in ispecie: e se alcune danno luogo a gravi alterazioni, mentre altre si limitano a scarse modificazioni funzionali ed altre ancora sembra non siano nocive, c'è da pensare al loro vario modo di azione, alla resistenza che l'organismo oppone e ad altri fattori ancora che saranno discussi in prosieguo.

III - Polveri - Classificazioni.

Definito così che cosa noi intendiamo per malattie respiratorie da polveri, è bene dare uno sguardo alle varie classificazioni delle polveri, per studiarne poi il differente modo d'azione. Non credo dovermi dilungare sulle diverse proprietà fisiche e chimiche delle polveri su cui m'intratterrò parlando della patogenesi delle lesioni a cui esse danno luogo.

Le polveri sono state finora variamente classificate secondo l'origine e secondo il meccanismo per cui sono patogene per l'organismo umano. Una delle prime classificazioni è quella di Richardson (1876) che aveva proposto di dividere le varie polveri in organiche (tossiche), inorganiche (composti chimici tossici), saline, vulneranti, irritanti e ostruenti. Più

completa è certamente quella di Layet (1897) il quale divide le polveri in tre grandi categorie: 1° Polveri di origine animale (crine, seta, lana, peli, piume, ossa, corna, polveri escrementizie, ecc.); 2° Polveri di ordine vegetale, suddivise in polveri da carbone (carbon fossile, lignite, nero minerale, nero animale, nerofumo, ecc.), polveri di cellulosa (amido, fecola, farina, tabacco, zucchero), polveri da legno (segatura di legno, paglia, polveri medicamentose, ecc.) e infine polveri filamentose (cotone, peli vegetali, ovatta, ecc.); 3° Polveri di origine minerale, che comprendono le polveri da pietra (silice, grès, quarzo, argilla, ardesia, calcare, gesso, zolfo, ecc.), polveri metalliche (ferro, rame, zinco, piombo, ecc.), polveri saline (sali di ferro indifferenti, di piombo, di arsenico, di mercurio, di rame, di zinco, ecc. ecc.).

Hoffmann poi ha classificato le polveri in modo molto simile a Layet: metalliche, minerali, vegetali, animali e miste.

Heim de Balsac e Agasse-Lafont al Congresso di Londra del 1912, basandosi sul potere nocivo delle polveri, le dividono in *attive* che danno luogo a varie alterazioni non solo al punto di arrivo ma anche su tutto l'organismo, e *inerti, indifferenti* o *passive* che hanno prevalentemente un'azione locale. Del primo gruppo fanno parte le polveri tossiche (piombo, arsenico, mercurio), le caustiche (cromo, scorie di defosforizzazione), le infettive. Le inerti poi sono state suddivise in molli, flessibili (lana, cotone, piume, ecc.), in genere molto voluminose e che penetrano difficilmente nelle vie respiratorie, ma non vi si accumulano, essendo subito respinte per mezzo della tosse o distrutte da succhi organici; e polveri dure, ingombranti, vulneranti e penetranti (carbone, silice, ardesia, calcare, ecc.).

Ma già nel 1911, al Congresso Italiano di Malattie del Lavoro a Torino, Devoto e Cesa Bianchi più che attenersi all'origine delle varie polveri hanno tenuto conto nella loro classificazione del modo di agire, distinguendo: 1° Polveri ad azione chimica, di cui alcune ad azione irritante, ed altre che essendo solubili nei succhi organici più che azione locale ne hanno una generale, dando così luogo alle varie forme di intossicazione; 2° Polveri ad azione meccanica, il cui potere patogeno differisce secondo la grandezza, la forma, il grado di durezza, ecc.; 3° Polveri indifferenti, che essendo molto piccole e per gli altri caratteri che presentano, sembrano incapaci di dar luogo a lesioni a carico delle vie aeree, mentre in realtà, se aumenta la loro concentrazione nell'aria dell'ambiente in cui l'operaio lavora, possono provocare anch'esse delle affezioni morbose.

Il Casagrandi divide poi le polveri in organiche (peli, polline, granuli di amido, fieno polverizzato, paglia, ecc.), inorganiche comprendenti le polveri metalliche (ferro, acciaio, ottone, bronzo, piombo, ecc. ecc.), le minerali (cristallizzate, cristalline, conglomerate, ecc.) e quelle derivanti da fibre tessili (cotone, lino, canape, iuta, seta, lana); le organizzate (protozoi incistati, uova di elminti, germi delle specie le più differenti).

Il Ferrannini partendo dal concetto che in pratica tutte le polveri industriali possono ritenersi nocive, più che badare alla loro origine, considera le loro proprietà patogene secondo che si esplicano per le caratteristiche fisiche o chimiche: nel primo caso trattasi di polveri molto nocive, e sono anche le più numerose, di cui alcune riescono prevalentemente o soltanto ingombranti, mentre altre aggiungono anche un'azione traumatizzante; nel secondo gruppo, quelle cioè ad azione chimica, trattasi di polveri che irritano per le loro intrinseche proprietà le mucose con le quali vengono in contatto e se sono solubili sono assorbite e danno luogo a fenomeni di intossicazione generale.

Lo Sternberg al Congresso di Amsterdam nel 1926 ha proposto una nuova classifica che ha riferito anche nella Relazione al Congresso Internazionale di Lione dello scorso anno. Secondo l'A. bisogna distinguere cinque gruppi di polveri secondo gli effetti che determinano sull'organismo: 1° Allergia dell'intero organismo con asma (seta, cotone, ipecacuana, ecc.); 2° Effetto cromatico locale (carbone, tabacco); 3° Effetto microchimico locale (silice, calcare) che sarebbero le sole capaci di dar luogo ad una pneumoconiosi nel senso stretto; 4° Effetto locale colloidale (amiloidosi dei bronchi); 5° Effetti infettivi (carbonchio, tubercolosi, pneumococco, miceti, agenti della psittacosi).

Ickert propone di dividere le polveri in organiche ed inorganiche (minerali) e farebbero parte del primo gruppo le polveri vegetali ed animali ed anche la polvere di carbone, che però l'A. considera come inorganica.

Anche Brednow recentemente ha adottato questa suddivisione la quale poggerebbe anche sulla diversità di lesione che le varie specie di polveri sarebbero capaci di produrre. Infatti, secondo l'A., le polveri organiche, come la farina, il tabacco, quella del legno, ecc. ecc. darebbero luogo a catarri delle vie aeree superiori, per azione meccanica o provocherebbero una sindrome asmatica come nei mugnai e nei falegnami; mentre le inorganiche sarebbero l'origine della vera pneumoconiosi.

Ancora più recentemente il Feil, basandosi essenzialmente sulla classificazione di Heim de Balsac e Agasse-Lafont, e considerando come un poco artificiosa quella di Sternberg, divide le polveri in *attive* che comprendono le polveri tossiche, infettive e caustiche e non darebbero luogo a vere alterazioni dell'apparato respiratorio, ma ad intossicazioni generali di natura professionale; *sclerosanti* (il cui tipo fondamentale è costituito dalla silice) che agirebbero lentamente e produrrebbero le vere pneumoconiosi; e le *inerti*, la cui azione si limita a fenomeni irritativi dei bronchi e della trachea, e che possono essere causa di bronchiti e anche di polmoniti, sia pure eccezionalmente. Queste ultime si suddividono in *molli e malleabili* (cotone, piume, ecc.), *dure e vulneranti* (carbone, segatura di legno, ecc.).

In molte classificazioni da noi riportate, specialmente nelle più recenti dovute a studiosi stranieri, ci sembra domini l'idea di voler senz'altro restringere tutto il campo delle malattie dell'apparato respiratorio dovute alle polveri al solo quadro della pneumoconiosi nel senso stretto

della parola, cioè alla fibrosi del polmone, tralasciando tutte le altre alterazioni che le polveri possono essere capaci di provocare. Come già abbiamo detto a proposito delle definizioni, non è possibile seguire i vari Autori in questi concetti restrittivi, e se specialmente teniamo conto del lato sociale della quistione, nel senso della assicurabilità e quindi risarcibilità delle lesioni o meno, e delle eventuali complicanze con la tubercolosi o le micosi, non possiamo non ritenere che tutte le polveri siano nocive, sia pure in grado diverso e con differente meccanismo. E che alcune possano provocare soltanto delle lesioni catarrali, sia pure di lieve entità, delle prime vie aeree, mentre altre danno luogo a processi di sclerosi, ciò corrisponde al vero; ma se si hanno delle lesioni, anche lievi, e sono dovute all'inalazione di polveri, in rapporto al lavoro professionale, è bene che tutte cadano sotto il dominio delle leggi assicurative E ci sembra strana la conclusione a cui arriva il Feil nella sua classificazione sovrariportata, se si pensa che, secondo l'A. stesso, le stesse polveri inerti possono esser causa di una broncorrea professionale, già riconosciuta da Layet, e di bronchiti e bronco-polmoniti. Inoltre casi di sclerosi polmonare dovute ad alcune polveri ritenute indifferenti o inerti sono stati descritti, sia pure raramente da vari autori, e così per il cotone c'è da ricordare il caso di Vernetti Blina, studiato nella Clinica del Lavoro di Milano, per la farina il caso descritto dalla Sorrentini della Clinica del Lavoro di Napoli, per il talco il caso riferito da Devoto e Cesa Bianchi con il relativo reperto di autopsia, ecc. ecc. Ma a parte ciò, a voler limitare la loro azione ad un semplice processo infiammatorio o anche irritativo della mucosa delle prime vie aeree, è riconoscere senz'altro il loro potere nocivo. E noi, come ammettiamo fra le malattie dell'apparato respiratorio da polveri tutte le varie lesioni che le polveri sono capaci di provocare, dalla semplice rinite ai gravi processi di sclerosi, così sosteniamo che tutte le polveri esercitano un'azione nociva, naturalmente di vario grado, e con differente meccanismo, seguendo in ciò i concetti di Cesa Bianchi, Devoto e Ferrannini, badando soltanto al modo di azione di dette polveri. Onde crediamo opportuno classificare le polveri in due gruppi:

1° Polveri ad azione meccanica o fisica.

2° Polveri ad azione chimica.

Naturalmente nel secondo gruppo non teniamo conto di quelle polveri che pur penetrando attraverso il polmone danno luogo a fenomeni di intossicazione generale, giacchè trattasi in questi casi di intossicazioni professionali per via inalatoria su cui il Preti ha ampiamente discusso nella sua relazione al Congresso di Medicina del Lavoro di Venezia (1924); esse non provocano, essendo rapidamente sciolte e assorbite sin nei primi tratti dell'albero respiratorio, per lo più dei fenomeni locali. Alcune però, specialmente a base di acidi o alcali, danno luogo anche a lesioni a carico del polmone prima di essere completamente assorbite, mentre poi delle altre, meno facilmente solubili restano per molto tempo nell'albero respiratorio provocando delle lesioni anatomiche e delle deficienze funzionali a carico appunto del polmone, e solo più tardi fenomeni generali.

IV. - LAVORAZIONI POLVEROSE.

Prima di iniziare lo studio del meccanismo di azione delle varie polveri sull'apparato respiratorio e delle lesioni che esse provocano, è bene dare uno sguardo alle varie lavorazioni in cui c'è sviluppo di polvere, tenendo conto specialmente della morbilità dell'apparato respiratorio nelle varie categorie di operai rispetto alla morbilità generale. Certo, come giustamente osserva il Ferrannini, bisogna essere molto cauti nel giudicare le varie statistiche di morbilità, perchè, specie allorchè si tratta di malattie di poca importanza, come catarro dei grossi bronchi, tosse, ecc., è difficile stabilire se siano dipendenti dalla lavorazione o rientrano nella morbilità generale. Con questa riserva, è sempre un dato di fatto però conoscere la frequenza della morbilità dell'apparato respiratorio in queste diverse categorie di lavoratori, tenendo conto naturalmente di altri fattori che possono influire sulla determinazione delle lesioni a carico delle vie aeree, come la poca salubrità dell'ambiente di lavoro, le tare costituzionali degli operai, la deficiente selezione professionale, ecc., ecc.

Esistono parecchie ricerche sul contenuto in polvere dei vari ambienti, le quali in realtà dovrebbero essere molto più sviluppate, perchè finora i dati che possediamo non sono invero molto numerosi. Qualunque ambiente, anche fra i più salubri contiene della polvere: il numero delle particelle varia però notevolmente fra aria di campagna e aria di città, e in questa poi secondo che si tratti di ambienti di lavoro o di abitazione. Winslow e Greenburg hanno riscontrato nelle campagne 250-1770 particelle di polvere per litro di aria, nelle città 3330 al pianterreno, 2540 a livello di una finestra al decimo piano, 812 ad una finestra del venticinquesimo piano, e in locale di lavoro in cui le norme igieniche erano molto rispettate 3530-7060, e si aveva una cifra mille volte maggiore ed anche di più negli ambienti mal tenuti.

Kölsch ha trovato all'aperto o in ampi ambienti mmg. 0,5-1 per mc. di aria e nelle officine mg. 100-200-1500 per mc.; nelle fabbriche di porcellana mg 22-26 per mc. di aria. Dirksen ha notato fino a mg. 2289,7 di polvere per mc. di aria in un deposito di carbone in una nave. Interessanti sono i dati riscontrati sia pure parecchi anni fa da Arens e Hesse, riferiti da Loriga, circa a quantità di polvere contenuta in alcuni ambienti da lavoro.

Secondo Hesse:

Camera di abitazione . . .	mg.	1,6
Lab. di marmi allo scoperto . . .	»	8,73
Miniera di carbone	»	14,3
Cartiera	»	23,9
Mulino di grano	»	47,0
Fonderia di ferro (pulitura) . . .	»	71,7
Fabbrica di scarpe di feltro . . .	»	175,0

Secondo Arens:

Laboratorio	mg.	1,4
Scuola	»	8,0
Labor. di crine di cavallo	»	10,0
Segheria	»	16,5
Fabbrica di lana (sfilacciatura)	»	7,0
Fabbrica di lana (tagliatura)	»	20,0
Mulino di farina	»	28-22
Fonderia di ferro senza lavoro	»	1,5
Fonderia di ferro con pochi operai	»	12,0
Fonderia di ferro con 15-20 operai	»	28,0
Fabbrica di tabacco da naso	»	72,0
Fabbrica prima della macinazione	»	16,0
Fabbrica di cemento durante il lavoro	»	224,0
Fabbrica durante una pausa	»	130,0

In tesi generale Lehmann ha ammesso come quantità molto piccola di polvere quella di 1 mg. per mc.; quantità modesta mg. 5; quantità mediocre mg. 10; quantità dannosa mg. 20; grande quantità mg. 30 e infine quantità molto alta mg. 100. Basandoci su queste cifre dovremmo dire che il quantitativo di polvere secondo i dati di Arens ed Hesse soprariportati è per lo più nei limite della dannosità, essendo molto scarse le industrie, naturalmente fra quelle prese in considerazione, con un quantitativo di polvere inferiore a 10 mg. per mc. di aria.

Circa poi la quantità di polvere che un operaio aspira in 10 ore di lavoro, Hesse, come riferisce Ferrannini, ha calcolato le seguenti cifre:

Filatura di crine	gr.	0,05	per	giorno	gr.	15	per	anno
Segheria meccanica	»	0,09	»	»	»	28	»	»
Fabbrica di lana artificiale	»	0,10	»	»	»	30	»	»
Mulino da grano	»	0,12	»	»	»	37	»	»
Ferriera	»	0,14	»	»	»	42	»	»
Fabbrica di cemento	»	1,12	»	»	»	336	»	»

Ickert inoltre ha calcolato che gli operai delle miniere di rame di Mansfeld avevano assorbito stando in quell'ambiente circa gr. 48-480 di polvere in 40 anni secondo le lavorazioni a cui erano stati adibiti.

Fra i dati più recenti, rilevati con provvedimenti tecnici più moderni bisogna notare quelli di Sokolow che praticando l'esame chimico-fisico dell'aria della filanda « Trechgarnaia Manifactura » in Russia ha constatato nel 1928 come la concentrazione delle polveri varii da 2-5 mg. fino a 10-26 per mc. di aria. Per le lavorazioni della ceramica la quantità di polvere esistente nell'aria è stata esaminata da Duckering, che ne ha riscontrato in quantità notevolissima, come riferisce Thomas Legge. E dall'inchiesta fatta in Inghilterra, nel North Straffordshire, da Middleton, ri-

sulta come la silice costituisca in alcuni ambienti il 15-50 % della polvere. La quantità di polvere contenuta in una fabbrica di legno di Orel (Russia) è stata esaminata da Israelsohn che ne ha trovato mg. 0,109-0,453 per mc. di aria; dopo 30' di lavoro la quantità di polvere che si era depositata per mq. era di gr. 1,235-10,253. Molta polvere si sviluppa anche nelle miniere di amianto, e classica è l'impressione riportata da Oliver che visitando le miniere di Thetford nel 1927 ha constatato come la grande quantità di polvere gl'impediva di vedere anche a breve distanza, ed inoltre si depositava sui vestiti come se fosse del cotone non filato.

Dalla recente inchiesta di Thompson e Britten sulla lavorazione del granito risulta che le particelle di polvere variavano da 59,2 milioni al piede cubico, a milioni 1,9, secondo che si trattava di ambienti di lavoro o uffici.

Nelle miniere di zolfo in Sicilia il Giardina ha notato gr. 0,20-2,80 di pulviscolo di zolfo per mc. di aria, e in alcuni ambienti fino a gr. 13,85. Il Ferrannini nelle zolfare dell'Avellinese ne ha riscontrato fino a gr. 0,12 per mc. di aria, dove lavoravano i picconieri e dove avveniva il carico del minerale, mentre assenza nelle gallerie di passaggio, ai forni, ecc.; ai mulini invece fino a gr. 14,05 per mc. malgrado esistessero potenti aspiratori.

Per i laboratori di marmo abbiamo i dati di Wienslow, Greenburg e Augemyer negli Stati Uniti che hanno riscontrato più di centomila particelle per mc. di aria. Il Mazzitelli recentemente studiando la lavorazione del marmo nelle cave e negli opifici di Carrara, ha notato nello stabilimento « Marmifera Ligure » che ogni mc. di aria nell'ambiente di lavoro conteneva 4 mg. di residuo minerale (carbonato di calcio con tracce di ferro); che nell'aria invece prelevata a distanza media dal punto di maggior spolvero, più importante nei riguardi dell'inalazione, secondo l'A., mg. 42 di residuo minerale; nel punto di maggiore spolvero mg. 128. Basandosi su queste cifre il Mazzitelli calcola che ogni operaio nella giornata lavorativa di 8 ore aspiri mg. 16,32 di polvere e in un anno gr. 4,896.

Queste cifre, sia pure riguardanti soltanto alcune lavorazioni, e non di tutti gli Stati, ci danno senz'altro un'idea dell'importanza di questo fattore patogeno per la classe lavoratrice. E d'altra parte chi ha visitato una industria polverosa, come per es. un cementificio, specialmente in alcuni reparti, avrà certamente ciò constatato e per l'impressione riportata e per le sofferenze a cui sarà andato incontro (senso di soffocamento, quasi impossibilità di respirare, ecc.) gli sarà sembrato impossibile che degli individui trascorrano la maggior parte della loro vita in questi ambienti. Ed inoltre in molte industrie, dato il tipo della lavorazione stessa, gli aspiratori anche molto potenti, non sono capaci di allontanare dall'ambiente tutta la polvere che si forma.

E su questo problema dell'atmosfera polverosa molto opportunamente richiamava l'attenzione recentemente il Devoto in una sua Conferenza all'Accademia Medica Fascista di Milano, facendo notare appunto che se

l'organismo umano possiede i mezzi per difendersi bisognerà tuttavia impedire che con lo andar del tempo detti mezzi non vengano sopraffatti. In ogni caso l'apparato respiratorio subisce delle minorazioni, e se anche non presenta delle lesioni reperibili ad un esame obbiettivo, c'è da notare che la funzione può essere resa insufficiente, e vengono così a istituirsi quelle forme di insufficienza respiratoria su cui Sergent ed altri autori hanno richiamata l'attenzione, e alle quali poi possono succedere altri quadri morbosi.

E fra gli ambienti polverosi crediamo dover parlare anche delle strade, su cui ha ampiamente discusso il Corsini nel IV Congresso Nazionale di Igiene (Torino 1926), dati i pericoli che da detta polvere possono derivare a tutti gli individui, e d'altra parte, da un punto di vista professionale, data la frequenza delle malattie dell'apparato respiratorio, specialmente la tubercolosi a cui vanno incontro gli operai adibiti alla sabbiatura delle strade, secondo Pieraccini. Poichè la polvere stradale proviene dal logoramento del suo piano per opera dei vari veicoli, si ha, secondo l'Ing. Vandone, moltissimo sviluppo di polvere nelle semplici massicciate, minimo nelle strade asfaltate. È da notare inoltre che da ricerche fatte nel Laboratorio Chimico del Comune di Firenze su polveri raccolte nel Comune stesso, appare come la silice ne sia il massimo componente, oltre al 50 % del peso totale. A ciò si aggiunge anche che ricerche fatte dal Palamidesi, nel Laboratorio Batteriologico del Comune di Firenze, hanno messo in evidenza come il bacillo di Koch si mantenga vivo nella polvere stradale per oltre 20 giorni, se sta a luce diffusa, mentre sotto l'azione diretta dei raggi solari perde la virulenza in 16 giorni; senza polvere invece e alla luce solare muore in un periodo di tempo che va da poche ore fino a 2-3 giorni. E anche indagini fatte dal Reitani sulla resistenza del bacillo di Koch degli sputi nella polvere stradale sotto l'azione della luce a Torino hanno portato agli stessi risultati. E i bacilli di Koch nella polvere stradale erano stati già constatati da Manfredi a Napoli come pure da Cornet, Celli e Guarnieri ecc. (Pieraccini).

E sull'importanza del pulviscolo atmosferico in patologia ha fatto numerose ricerche a Catania il Fiorito, dimostrando come l'aria sia meno ricca di germi quanto più è lontana da un centro abitato, oltre all'influenza degli altri fattori (ventilazione, stato igrometrico, ecc.). Ed esaminando la polvere atmosferica di un grande magazzino adibito alla lavorazione degli agrumi con 9 operai, l'A. ha notato oltre a granuli di terriccio numerosi stafilococchi e vari blastomiceti. In un'officina per la lavorazione in ferro, acciaio (officina Biriaco) con 12 operai: particelle di carbone, polvere di ottone, il bacillo auranticus di Frankland, stafilococchi, l'aspergillus fumigatus. In uno stabilimento per la lavorazione dello zolfo (D'Agata) con 5 operai, cospicua quantità di polvere di zolfo e molti microrganismi. Nel mulino Conigliaro a Siracusa: peli di frumento, globuli di amido di frumento, varie particelle di terriccio, stafilococchi. E il Fortunato poi a Messina ha fatto delle ricerche sperimentali sulla patogenicità del pulviscolo atmosferico sui diversi tessuti, mettendo però in

evidenza come, inoculando del pulviscolo sciolto in acqua sterile nelle cavie, non sia apparsa alcuna spiccata azione patogena sui vari tessuti.

In ogni modo l'importanza della polvere come elemento direttamente responsabile nella produzione di processi morbosi, sia come fattore predisponente o coadiuvante, è riconosciuta da tutti gli studiosi, e crediamo inutile riferire altri dati ed altre statistiche.

V - Morbilità dell'apparato respiratorio degli addetti alle varie lavorazioni polverose.

Circa poi la frequenza delle malattie dell'apparato respiratorio nelle varie categorie di operai che lavorano in ambienti polverosi notiamo dalle statistiche che in tutte le industrie in cui c'è sviluppo di molta polvere si nota un maggior numero di malattie respiratorie rispetto a quelle degli altri organi ed apparati. Le sindromi naturalmente sono molto differenti, nel mentre alcune polveri provocano semplicemente fatti catarrali a carico del tratto naso-faringe con o senza partecipazione dei grossi bronchi, altre invece catarro bronchiale diffuso, oppure un processo di sclerosi polmonare, con o senza partecipazione della pleura. La pleura inoltre può presentare prevalentemente delle lesioni, come è stato recentemente osservato (casi di cortico-pleuriti), e spesse volte sono anche interessati i gangli tracheo-bronchiali.

Fra le varie industrie polverose notiamo che gli operai che lavorano nella Manifatture di *tabacco* secondo Ickert non vanno mai incontro a pneumoconiosi. E così anche il Rossle ha potuto notare un processo infiammatorio a carico dei bronchi, a cui poi succede atrofia della mucosa, ma mai fibrosi polmonare. Müller e Berghans si attengono allo stesso concetto, basandosi sulle loro ricerche cliniche e radiologiche, e sostenendo che la mortalità e morbilità piuttosto elevata in questa categoria di operai sarebbe dovuta alle cattive condizioni igieniche e a deficiente selezione professionale. Anche il Thiele sin dal 1913 richiamò l'attenzione degli studiosi sulle affezioni respiratorie di questi operai che andrebbero molto facilmente incontro a catarro cronico del naso, del faringe, del laringe, dei bronchi e molto frequente sarebbe anche la tubercolosi polmonare. Grünbaum nella sua inchiesta ha visitato non solo gli operai ma anche molti componenti delle famiglie, ed ha concluso che oltre che al tabacco la frequenza della morbilità dell'apparato respiratorio è dovuta anche alle cattive condizioni igieniche. E Chuva a Odessa tenendo conto delle inchieste fatte sugli operai della manifattura negli anni 1924-1926, che oscillavano fra 770 e 1102 e che erano visitati due volte all'anno, ha constatato una frequenza di tubercolosi del 18,2 %-22 %. Lo Zenker però ha ammesso fin dal 1865 l'esistenza di una pneumoconiosi da tabacco (*tabaccosi*) e ne ha descritto anche due casi, in cui all'esame anatomo-patologico si constatò uno stato atrofico dei polmoni, con caratteristiche macchie brune sia nel parenchima polmonare che nelle linfoghiandole. Anche il Politzsch ha descritto nel 1921 un caso di pneumoconiosi da tabacco, probabilmente

combinato alla tubercolosi, con retrazione del margine polmonare anteriore sinistro, e allargamento e incurvamento della trachea e paralisi del ricorrente a destra. Il Fraccacreta però nella sua Comunicazione all'VIII Congresso di Medicina del Lavoro a Napoli (1929) basandosi sui dati raccolti nella Manifattura di S. Pietro Martire di Napoli crede che le polveri di tabacco non esercitino alcuna azione nociva sull'apparato respiratorio; ma il Loriga nella discussione ha fatto notare come queste polveri siano dannose, pur essendo il danno inferiore a quello che generalmente si crede.

Circa poi la tubercolosi il Politzsch stima che gli stati catarrali finiscono col favorire l'attecchimento del bacillo di Koch. L'Allevi però nel suo recente trattato sul tabacco ritiene che si sia molto esagerato sui rapporti fra tubercolosi e tabacco; e se Tavernari ha riscontrato nella Manifattura di Modena un numero di tubercolitiche maggiore rispetto a quello delle altre categorie di operai, l'A. invece nella Manifattura di Milanto ha notato infezione tubercolare in via eccezionalissima.

Anche gli operai delle *fabbriche tessili* vanno incontro molto facilmente ad affezioni delle vie respiratorie. Secondo Blum, come riferisce Ferrannini, le malattie dell'apparto respiratorio nei tessitori rappresentano il 73 % di tutte le malattie, e la tubercolosi raggiunge l'8 %. E su 300 lavoratori di un cotonificio Schilling, in seguito a ricerche cliniche e radiologiche, ha trovato frequentemente bronchite ed enfisema, mai però pneumoconiosi; e così pure Landis in 50 calzettai e tessitori. Secondo Schmidt la maggiore frequenza delle malattie dell'apparato respiratorio è nei reparti di filatura, malgrado che Köelsch ritenga innocua la polvere di cotone. Tosse e catarro bronchiale ha riscontrato frequentemente il D'Anna in questi operai, e bronchite cronica il Middleton. Interessanti le ricerche di Pierotti su 800 operai del Cotonificio di Pontedera; in essi si è notato catarro bronchiale cronico febbrile nel 4,03 % delle operaie (dai 12 ai 50 anni) e negli operai l'8 % (12-25 anni) e l'11 % (25-60 anni). Dalle statistiche di Levi risulta come fra i filatori di lino la mortalità per tubercolosi dia una percentuale del 60 % fra i 25-34 anni, del 90 % fra i 35-44 anni, e nei tessitori il 24,7 % fra i 25-34 anni e il 27 % fra i 35-44 anni. Anche Sokolow studiando le condizioni di salute degli operai della filanda « Trechgornaia Manifactura » in Russia (1928) ha trovato molto frequenti le malattie delle prime vie aeree specialmente del naso e del faringe, che l'A. riporta all'alto contenuto in polvere dell'aria da noi già riferito, oltre che all'elevata temperatura e alla scarsa umidità. E Bekwitzky studiando le malattie professionali delle vie aeree superiori e delle orecchie in 400 operai di una filanda di Mosca ha notato che nei reparti con molta polvere si notava il 60 % di rino-faringite atrofica semplice e il 24 % di laringite atrofica.

Circa poi vere forme di pneumoconiosi, quantunque fossero state ammesse da Coetsen, tuttavia numerosi autori, seguendo il Layet che attribuiva scarsissimo potere di penetrazione dell'albero respiratorio ai filamenti di cotone, non hanno ammesso l'esistenza di detto quadro morboso. Ma molto interessante ed evidente è il caso di pneumoconiosi da polvere

di cotone (*bissinosi*) osservato dal Vernetti Blina nella Clinica del Lavoro di Milano, in una donna di 54 anni che da 33 anni era adibita ad imbottire con ovatta dei berretti, e in cui in base al reperto semeiologico e radiologico è stata posta la diagnosi di pneumoconiosi da cotone, bronco-polmonite cronica dei lobi superiori, specie a destra, enfisema dei lobi inferiori, miocardite.

Inoltre fra gli operai dei Cotonificii come pure fra i cardatori di lino, i filatori di seta o di juta è molto frequente l'asma bronchiale. E in Italia recentemente sono state osservate dal Melli delle sindromi asmatiche fra i lavoratori della seta del Veneto.

Il Caso del nostro Istituto ha nello scorso anno visitato 110 operai delle Industrie tessili di Piedimonte d'Alife constatando in 50 operaie addette ai reparti della cardatura e della tessitura laringiti, faringiti, rinofaringiti e tonsilliti; in 20 operaie catarri bronchiali più o meno diffusi; e in 40 cortico-pleuriti di natura tubercolare.

Circa poi i lavoratori della *canape* da una statistica dell'Ispettorato Austriaco del Lavoro su 722 operai si ebbero in un anno 678 casi di malattia, specialmente nelle sezioni della filatura, pettinatura e cardatura, che sono le più polverose; e di queste malattie ben 342 erano affezioni dell'albero respiratorio: in 10 casi, pettinatori e cardatori si ebbe emottisi (Ferrannini). In Italia uno studio sulle malattie dei coltivatori di canape è stato fatto da Slatiero che ha potuto constatare come frequenti siano in questi operai le affezioni delle mucose del naso, del faringe e delle tonsille. Anche l'Ebstein ammette che i cordai presentino febbre e catarro bronchiale con tosse per inalazione di polvere di canape.

Recentemente il Pignatari del nostro Istituto, insieme a Casavola, nei lavoratori di canape di Frattamaggiore (cardatori, imballatori, ecc.) ha notato nel 70 % segni di catarro bronchiale diffuso, nel 10 % asma bronchiale e nel 20 % sclerosi apicali con catarro bronchiale diffuso. Radiologicamente dalle indagini finora eseguiti è risultato notevole rinforzo del disegno bronchiale bilateralmente, specie all'ilo e alle basi, ed in alcuni anche il quadro della fibrosi.

Riguardo ai *tappezzieri*, dalle statistiche della Cassa di Assicurazione contro le malattie in Germania, risulta che nel 1900 su 2517 ammalati, 252 (10 %) riguardavano affezioni polmonari, e circa la mortalità nel periodo 1896-1900 si era avuto il 48,8 % per pneumopatie. L'Ickert però fa notare che i casi di fibrosi polmonare riscontrati nei tappezzieri sono dovuti al materiale inorganico, specialmente terriccio, che costituisce buona parte del pulviscolo dell'ambiente di lavoro; si trattava cioè di casi di silicosi.

Per i *lavoratori del legno* Kurt Gade riporta i dati di una cassa malattie di un Consorzio di falegnami, da cui si ricava che su 100 morti in 74 trattavasi di affezioni degli organi respiratori; l'A. inoltre ha potuto osser-

vare 20 operai di cui 7 erano affetti da catarro bronchiale più o meno intenso e 7 di asma: trattavasi di vecchi operai che non avevano preso alcuna precauzione nella lavorazione. Le sindromi asmatiche in questi casi sono ravvicinate da Grimm all'asma da fieno, tratterebbesi cioè di una manifestazione anafilattica. Inoltre Sekoulitch su 200 ammalati di affezioni delle prime vie aeree osservate nella Clinica Oto-rino-laringoiatrica di Bordeaux ha riscontrato 377 lavoratori del legno, più colpiti i falegnami, poi i carpentieri, gli ebanisti, i carradori; più comunemente la laringite acuta o cronica, poi i tumori maligni, la rinite cronica, disturbi della sensibilità. Anormalmente frequenti i tumori maligni in corrispondenza del crocevia aereo-digestivo, con lenta evoluzione (2-4 anni), e suscettibili di guarigione dopo un adatto trattamento chirurgico, specie se eseguito a tempo opportuno: secondo l'A. tutte queste lesioni sono dovute all'azione nociva delle polveri di legno (tannino). Recentemente altra inchiesta è stata fatta da Berkitzky in due fabbriche di mobili con 218 operai, in Russia: il 70 % di rino-faringite atrofica semplice, meno frequente la laringite cronica secca (30 %), anosmia nel 5 %, isoemia nel 7 %, atrofie delle tonsille nel 34 %; notevole che negli operai apprendisti c'era ipertrofia delle tonsille a cui poi seguiva l'atrofia per retrazione del tessuto connettivo di sostegno.

Miraglia del nostro Istituto occupandosi dei lavoratori del legno, specialmente falegnami e tornitori, ne ha finora visitato 125, constatando nel 50 % affezioni delle vie respiratorie, faringiti e catarri dei grossi bronchi.

Per i *lavoratori* dei mulini da dati di Ascher, Hirt, Seifert, Müller, ecc., si rileva come essi vadano frequentemente incontro a fatti irritativi a carico delle prime vie aeree (naso, faringe, laringe, grossi bronchi). Interessanti ricerche sui mugnai ha fatto il Ferrannini insieme al Baccari, misurando la capacità vitale mediante lo spirometro di Phöbus, che è stata riscontrata più o meno notevolmente ridotta in circa la metà degli operai visitati, ammettendosi così una riduzione della superficie respiratoria per ingombro degli alveoli polmonari. Un caso di pneumoconiosi da farina è stato osservato dalla Sorrentini nella Clinica del Lavoro di Napoli in un mugnaio, con caratteristico reperto radiologico e presenza di granuli di amido nell'espettorato.

Dai dati statistici della Cassa Tedesca di Assicurazione fra i Fornai (Ferrannini) risulta che su 1000 morti 555 erano affetti da tubercolosi polmonare, mentre la mortalità generale era del 6,7 % e quella per tubercolosi del 3,7 %. Anche Schuller e Zadek ammettono che questi operai si ammalino molto facilmente di tubercolosi.

In 53 mugnai, insieme a Coppa, ho potuto eseguire delle ricerche sulla portata respiratoria, rilevata mediante la maschera di Peck, notando in 10 dati normali e in 43 inferiori alla norma: fra questi ultimi all'esame dell'apparato respiratorio non si rilevavano che, molto di rado, fatti catarrali.

Anche gli operai delle *fabbriche di bottoni* possono andar soggetti a malattie dell'apparato respiratorio dipendenti dalla polvere che si sviluppa specialmente negli ambienti dove si segano i bottoni e poi nei reparti della foratura e pulitura, e che è costituita da tante piccole particelle, il più delle volte acuminate, provenienti dal materiale che si adopera, formato da conchiglie di vari molluschi, ossa e avorio vegetale che si ricava dal frutto di una palma, come riferisce il Kober. Secondo i dati della Prudential Insurance Co. degli Stati Uniti si è notata una mortalità per tubercolosi del 37,3 % mentre nel resto della popolazione il 14,8 %. A Vienna è stato constatato il 69,7 %. Teleky su 150 bottonieri ha notato soltanto in 93 i polmoni sani.

E secondo il Kober in tutte le lavorazioni in cui si adopera il *corno*, le polveri che si sviluppano possono dar luogo a bronchiti.

Gli operai dei *calzaturifici* sono stati oggetto di ricerche in Italia da parte di Sardi che ha potuto fare delle indagini sulla composizione delle polveri del Calzaturificio Cassulani, prodotte specialmente dalle fresatrici, risultando composte di sostanze organiche e minerali con presenza di talco, bario e magnesio in quantità minime.

I *corallai* poi, come risulta da un'ampia inchiesta fatta da Coppa fra i lavoratori di Torre del Greco, non vanno soggetti a vere forme di pneumoconiosi, ma notasi spesso catarro bronchiale o irritazione della mucosa delle fosse nasali ove in genere si ferma tutta la polvere inalata.

Gli operai dell'industria della *tartaruga* sono stati oggetto di studio da parte di Galloro che ha notato su 88 operai, in 10 rinite con epistassi ed ulcerazioni della mucosa nasale, in 18 catarri cronici spesso associati a lievi faringiti: alterazioni che sarebbero dovute alla polvere di galalite, derivata dalla caseina.

Fra i *pellicciai* è frequente l'asma bronchiale. Già il Curschmann aveva notato nel 1921 asma fra i tintori e conciatori di pelli dovuti all'Ursol (parafenilendiamina) adoperato, con tutti i sintomi clinici dell'anafilassi, e sperimentalmente si è potuto provocare il quadro morboso nelle cavie sensibilizzate con siero di asmatici, facendo inalare dell'Ursol. Recentemente se ne è occupato Mayer (1929) che ha eseguito un'inchietsa nell'industria dei pellicciai di Leipzig, osservando 181 operai di cui 111 erano stati sofferenti di asma o eczema (43 asma, 30 eczema, 18 delle due malattie). Praticate le prove di intradermoreazione con l'Ursol si è avuto una forte percentuale di risultati positivi. Il Devoto in una pellicciaia di 19 anni ha potuto riscontrare uno stato iniziale di pneumoconiosi, con modificazione a carico degli apici polmonari, determinata dall'inalazione di polvere.

Anche nei *lavoratori delle fabbriche di cappelli* sono state riscontrate affezioni dell'albero respiratorio e secondo alcuni Autori (Strickler

ed altri) sarebbe frequente la tubercolosi: da tener conto in questa lavorazione l'intossicazione mercuriale a cui si va soggetti.

E nelle lavorazioni dei cappelli di paglia di cui si è interessato il Pieraccini si hanno anche fenomeni irritativi a carico delle vie respiratorie, sia per la polvere che si aspira allorchè si fa la raccolta della paglia, sia nell'imbiancatura e nella zolfatura, per i vapori di zolfo che si producono.

Circa gli *operai delle industrie delle scope di saggina*, il Piccinini in molteplici ricerche fatte fra i lavoratori di scope del comune di Viadana ha notato faringiti acute e subacute con frequente interessamento anche delle tonsille e del naso; molto comune le laringiti che vengono attribuite ai vapori di zolfo. Inoltre l'A. ha osservato che quando l'operaio resta per molto tempo in ambiente saturo di polvere, è molto facilmente preso da febbre alta (febbre dei cardatori o meglio, secondo Piccinini, degli scopai) con fenomeni catarrali delle prime vie aeree, secchezza delle fauci, oltre a fatti irritativi cutanei e lieve fotofobia: passata questa sindrome acuta restano per molto tempo i disturbi faringei e bronchiali; è raro però che si stabilisca una bronchite cronica.

Nell'*industria del catgut* Saltikowsky in Russia ha notato come in alcuni reparti l'aspirazione continua di polvere dia luogo a tonsillite e faringite.

Negli *spazzini, facchini, camerieri,* oltre che in *operai metallurgici* e *minatori* è stato notato da Müller e Gey dell'Istituto di Schmorl a Dresda una speciale lesione a carico dei bronchi detta *bronchite deformante*, in cui le lesioni riguardano sia la mucosa che la muscolatura e gli elementi elastici: circa la patogenesi, oltre alle polveri inspirate, pare debbano chiamarsi in causa anche alcuni cocchi (strepto-stafilo-pneumococco).

E gli operai dell'*industria degli stracci* vanno anche incontro a catarro bronchiale, bronchiti croniche con enfisema, dovute all'inalazione di polvere: in realtà non trattasi di lesioni molto gravi come ricerche di Corradi, Giglioli e Loriga fatte in Italia, hanno messo in evidenza.

Per i *minatori di carbone* da un rapporto del Dott. Cumpston sulle pneumopatie dei minatori dell'Australia (ne furono visitati 2050), si constatò, tenendo conto della mortalità di un decennio (1900-1910) che fra i minatori fra i 25 e i 60 anni si ha un per cento superiore agli altri operai, e in media tre anni e mezzo di vita media meno della media della popolazione maschile. Nei minatori addetti alle macchine si ha nel 33,16 % fibrosi polmonare, mentre negli altri il 7,23 % e poi nei portatori il 3,1 % e nei cernitori a secco il 24,5 %; la tubercolosi è stata constatata nel 3,8 % dei visitati. Un'inchiesta su 17820 minatori giapponesi che lavoravano nelle miniere di Hokkaido è stata fatta nel 1912 da

Kyeyi Shirakawa, che ha riscontrato nel 5,2 % pneumoconiosi. Collis studiando la mortalità nelle miniere di carbone in Inghilterra, dal 1910 al 1920, ha constatato come siano frequenti le polmoniti e le bronchiti, specialmente negli operai in età avanzata, oltre alla tubercolosi. Patschkowski ha notato nei distretti minerari del Reno e della Westfalia frequentemente fra gli operai l'antracosi e la calicosi. Da ricerche di Böhme sui minatori della Ruhr, malgrado la pochissima quantità di polvere contenuta nell'aria, si è notato come il 40 % dei minatori rimasti al lavoro per più di venti anni sia affetta da pneumoconiosi; e circa la tubercolosi l'A. ammette che in questa categoria di operai, per la presenza del carbone nei polmoni, l'infezione tubercolare assuma un decorso cronico.

Schmorl inoltre ha notato molto facilmente a Dresda degenerazione antraco-silicotica del polmone, molto probabilmente dovuta alle industrie del silicio, del ferro e del carbone minerale. Edling nella Svezia Meridionale, esaminando 46 operai in buone condizioni di salute, in alcuni dei quali soltanto si notavano bronchite cronica con enfisema, ha riscontrato costantemente il quadro radiologico dell'antracosi polmonare nei suoi vari stadi; all'autopsia però di una quindicina di questi minatori ha notato infiltrazione abbondante di carbone nel polmone, ma assenza completa di reazione connettivale: da notare — fa osservare l'A. — che le polveri di carbone che si respirano nel Sud della Svezia sono pure e prive dei soliti componenti minerali.

Hollmann ha recentemente esaminato 352 operai di una fabbrica di *matite* che respiravano polvere di grafite, riscontrando 3 casi di pneumoconiosi; 16 in uno stadio prodromico e 19 affetti da bronchite cronica ed enfisema.

Arnould studiando la mortalità per tubercolosi fra i minatori di carbone ha constatato come essa raggiunga i 2/3 della mortalità generale per tubercolosi. Statistiche più recenti, come anche dati sperimentali fra cui specialmente quelli di Wedekind, mettono però in evidenza come tutti gli operai i quali aspirano polvere di carbone vanno meno soggetti all'infezione tubercolare quasi che il carbone agisca da protettivo, e le forme di tubercolosi che si riscontrano sono meno gravi e presentano un decorso più benigno.

In Italia da indagini di Biondi nelle miniere sarde risulta come i danni più rilevanti a carico dell'apparato respiratorio siano dovuti alla silice contenuta nel minerale; e numerosi focolai antracotici ha rilevato il Frongia all'autopsia di 26 minatori, pur constatando che la morte era stata provocata da una infezione pneumonitica.

Caso e Cima del nostro Istituto hanno visitato 450 operai delle merci nere di Napoli e hanno notato che 385 erano ammalati di affezioni a carico dell'albero respiratorio, una percentuale quindi dell'85,50 % di ammalati rispetto a 14,50 % di sani. Circa le diverse affezioni gli Autori hanno constatato: catarro delle prime vie aeree e dei grossi bronchi in 247 (64,20 %); bronchite cronica diffusa in 59 (15,33 %); pleurite secca in 21 (5,43 %);

corticaliti e cortico-pleuriti in 31 (8,06 %); enfisema in 8 (2,03 %); polmonite interstiziale cronica in 17 (4,43 %); postumi di ascesso polmonare in 2 (0,51 %).

Nelle *miniere di lignite* da indagini di Giglioli risulta come rare siano le forme polmonari fra gli operai che vi lavorano. Ricerche più recenti di Tozzi e Arnuzzi fra gli operai delle miniere di Toscana, addetti allo scarico e alla cernita hanno messo in evidenza come frequenti siano i catarri bronchiali cronici oltre l'enfisema polmonare e l'asma bronchiale che è stato specialmente notato fra i vecchi cernitori.

Fra gli operai delle *cave di pietra* della Ruhr il Böhme ha riscontrato antracosi nel 32 % e calicosi nel 67 % con fenomeni più gravi che non fra i minatori di carbone. Sutherland e Rivers hanno riscontrato il 5 % di pneumoconiosi fra i tagliatori di pietre, e Rostosky e Saupe hanno riscontrato pneumoconiosi nel 12 % degli operai visitati nelle montagne della Sassonia, e inoltre su 263 operai adibiti agli stessi lavori in Olanda si è notato anche il 5 % di pneumoconiosi. Thiele e Saupe mettendo in evidenza la grande frequenza della pneumoconiosi in questa categoria di operai fanno anche notare come spesse volte, mentre obbiettivamente non si rileva alcun sintomo o molto poco, all'esame radiologico invece si ha il caratteristico reperto: lo stesso risulta dalle indagini di Öhmann Runar che su 100 minatori osservati radiologicamente ha notato in 69 silicosi in vario stadio. Anche fra gli operai addetti alla perforazione delle rocce il Böhme ha osservato alta percentuale di pneumoconiosi (47 %) rispetto a quella notata fra i minatori di carbone (28 %); e circa i rapporti con la tubercolosi l'A. ha notato che nel Sud Africa in questa categoria di operai presenta una frequenza tre volte superiore a quella rilevata fra i minatori di carbone.

Jarvis ha visitato numerosi individui a Barre (Vermont), il maggior centro per l'industria del granito, sottoponendo gli individui ad esami clinici e radiologici e riscontrando frequentemente la pneumoconiosi. Interessante studio sull'industria del granito è stato recentemente pubblicato da Thompson e Britten negli Stati Uniti: è risultato un intimo rapporto fra durata dell'assorbimento della polvere e le manifestazioni a carico dell'apparato respiratorio, specie la silicosi, e le frequenti complicanze tubercolari. Si constata inoltre come vadano certamente incontro a detti pericoli tutti gli operai adibiti al taglio del granito che costituisce così una delle lavorazioni più preoccupanti da questo punto di vista. Gli Autori hanno suddiviso gli operai in quattro categorie: *A* (operai addetti agli strumenti pneumatici a mano, scultori e incisori, impiegati); *B* (operatori di macchine all'aperto, arrotini); *C* (scaricanti, addetti alle gru, guidatori di macchine, braccianti, meccanici); *D* (pulitori, soffiatori di sabbia, segatori, fabbri-ferrai), ed hanno notato come quelli della categoria *A* e *B* presentano una morbilità dell'apparato respiratorio del 38,5 % e quelli dei gruppi *C* e *D* del 14,8 %, mentre per tutte le altre malattie rispet-

tivamente del 18,4 % e dell'8,6 %. E dopo circa 4 anni di lavoro in quelli del gruppo *A* si notava il 100 % di casi di silicosi.

In Italia Pieraccini, Giglioli, Puccinelli e Ginanneschi si sono interessati dei lavoratori delle miniere di mercurio del monte Amiata in cui c'è anche del materiale siliceo. E il Pieraccini ha notato che in coloro che lavorano negli ambienti con silice (Cornacchino) si aveva una frequenza di affezioni bronco-polmonari e di tubercolosi polmonare superiore a quella dei minatori che lavoravano in ambienti argillosi (Abbadia S. Salvatore e Siele). Ciò è stato confermato dal Giglioli come specialmente fra gli operai addetti ai lavori di picconatura alla testata della galleria con presenza di molta silice sia frequente la tubercolosi polmonare la quale è preceduta da uno stadio pretubercolare con tosse, affanno, enfisema, espettorato non emorragico.

Sutherland e Bruyson hanno recentemente (1929) condotto delle indagini fra gli operai addetti alla *costruzione di case, ai cantieri e alle cave* in zone differenti del Sud Africa visitando 454 individui riscontrando 112 casi di silicosi specie fra i 45-54 anni: frequentemente dispnea, in alcuni tosse, raramente emottisi; nel 50 % dei casi assenza di disturbi subbiettivi.

E fra gli *spaccapietra* interessanti sono le ricerche del Pieraccini che ha studiato la patologia professionale degli stradini e parastradini a Firenze. Già il Calwen in questa categoria di operai e negli scalpellini e lisciatori di porcellana aveva notato su 100 morti per tutte le malattie 86,13 % per lesioni dell'apparato respiratorio, e 55,03 % per tubercolosi, con una durata media della vita di 36 anni e mezzo. Lo Schridde ha descritto un caso di silicosi con assenza di tubercolosi in uno spaccapietre esaminato anche alla sezione anatomo-istologica. Collis più recentemente fra gli schiacciasassi su 100 morti ha notato 77,8 % per tubercolosi: in questi casi le polveri contenevano il 100 % di silice libera. E dall'inchiesta fatta dal Pieraccini a Firenze le cui strade hanno un pietrisco formato da rocce sedimentarie atte a produrre molta polvere, e contenente molta silice e silicati, risulta appunto come lo spaccapietre vada molto facilmente incontro a lesioni anche gravi dell'apparato respiratorio: quest'operaio, come ben dice il Pieraccini è « un privilegiato respiratore e deglutitore di polvere ». Dalla statistica fatta fra i cantonieri di Firenze (1918-1925), mentre i morti per qualsiasi causa sono l'8,72 %, i morti per tubercolosi polmonare il 38,8 %, per affezioni acute o croniche dell'apparato respiratorio 77,7 %; e mentre la media della vita è di 57 anni, quella del cantoniere di 26: da tener conto che gli operai subiscono tutti visita medica prima di essere assunti in servizio.

Noviello del nostro Istituto ha visitato finora 135 scalpellini ed ha riscontrato in 56 affezioni delle vie respiratorie (faringiti, riniti, catarri bronchiali: 41 %).

Per i *lavoratori addetti al getto di sabbia* mentre ricerche di Eulenburg, Sommerfeld ed altri non avevano messo in evidenza le gravi le-

sioni a carico dell'apparato respiratorio, in una relazione fatta in Prussia nel 1919 su queste industrie si cominciò a richiamare l'attenzione dei sanitari sulle manifestazioni morbose a carico del polmone. Infatti Bridge e Price in Inghilterra ne hanno notato molti casi e così pure nel Belgio dove il getto di sabbia è adoperato nella pulitura delle carene dei bastimenti, ed anche in Germania e poi da Teleky nella sua inchiesta. Interessante e recente lavoro sull'argomento è quello di Lochkemper che ha visitato 25 soffiatori di sabbia di cui 5 presentavano i segni radiologici della silicosi. Anche Müller ha notato in 26 operai costantemente all'esame radiologico il classico polmone da polvere con decorso più grave negli operai più vecchi.

Nei *lavoratori di arenaria* che contiene essenzialmente $Si\ O_2$ cristallino mentre il granito consta di quarzo, mica e caolino, secondo Engel la mortalità per tubercolosi sta a quella dei lavoratori di granito come 415 sta a 127 (statistica fatta su circa 70.000 persone). Indagini radiologiche eseguite da Klaestle hanno messo in evidenza come su 133 lavoratori di arenaria 38 avevano lesioni polmonari, mentre i lavoratori di granito, di conchiglia e di cemento davano uno scarso contributo.

Per gli *operai delle fabbriche di cemento*, secondo statistiche della Cassa Malattie di Leipzig, degli Stati Uniti, della Russia, della Svizzera e dell'Italia risulta come alta sia la morbilità dell'apparato respiratorio. Secondo Koelsch infatti le affezioni dell'albero respiratorio costituiscono il 30-40 % di tutte le malattie di questi operai: frequentemente l'A. ha riscontrato anche processi infiammatori dei cornetti nasali, polipi, ulcerazioni e perfino perforazione del setto nasale, raramente presenza di rinoliti. Secondo Hoffmann il 47 % di operai muoiono per malattie respiratorie e il 19,3 % per tubercolosi. Da una recente accurata inchiesta (1927-1928) fatta per cura dell'Ufficio di Sanità Pubblica degli Stati Uniti in una grande fabbrica di cemento risulta come abbastanza frequenti siano i casi di malattie delle vie aeree superiori (bronchiti, faringiti con tonsillite), specialmente nei reparti più polverosi dove raggiungono quasi il 60 % in confronto a ciò che si nota nelle sezioni meno polverose. E alta percentuale di affezioni respiratorie si è notata anche fra i cementisti della fabbrica di Erinsk in Russia (19,7 %).

In Italia dall'inchiesta fatta da Rota e Finzi nel 1906 nelle fabbriche di cemento di Casal Monferrato, risulta che le malattie respiratorie erano le più frequenti e costituivano anche la causa più importante dei decessi. Pesenti ha notato sin dal 1906 all'autopsia sclerosi nodulare multipla dei polmoni. Recentemente (1928) Schott ha visitato 100 cementisti riscontrando in 41 alterazioni polmonari all'esame radiologico. E un caso di pneumoconiosi da pulviscolo di cemento (silicosi) è stato nel 1928 osservato dal Ferrannini a Cagliari: trattavasi di un operaio cementista di 35 anni in cui erano anche presenti le note dell'asma bronchiale (asthma pulverulentorum) e dell'enfisema polmonare.

In ricerche fatte da noi insieme a Coppa e a Sanchirico su 117 cementisti del cementificio dell'Ilva a Bagnoli abbiamo notato 52 operai affetti da malattie a carico dell'apparato respiratorio, e propriamente: 9 riniti, 3 rinotracheiti, 11 tracheiti, 5 tracheo-bronchiti, 21 catarri bronchiali più o meno diffusi, 2 rino-tracheiti con catarro bronchiale e una sclerosi tubercolare (l'infermo però era già ammalato prima di dedicarsi a questo lavoro).

Nelle *industrie della ceramica* in cui si adoperano le argille (silicati di alluminio più o meno idrati, provenienti dalla scomposizione di molti silicati complessi, specie feldspati) oltre al cemento, al quarzo, alla silice, ecc. secondo le diverse lavorazioni, gli operai si ammalano specialmente per la silice che è contenuta nella polvere. Già nel 1907 il Pieraccini in un suo lavoro sull'arte ceramica ha messo in evidenza come questi operai presentino delle lesioni a carico della mucosa nasale (raramente corizza acuta, più facilmente rinite cronica, ipo- o anosmia), del faringe (faringite granulosa), del laringe (laringite cronica), della trachea e dei bronchi (catarri cronici, broncorrea, asma, enfisema polmonare), del polmone (pneumoconiosi). E anche riniti, faringiti e catarri bronchiali cronici ha notato il Marcello fra gli operai dell'arte figulina in Sardegna. Fra i 1541 operai della ceramica di Laveno il Pallavicini però (1915) non notava grande frequenza delle malattie dell'apparato respiratorio, nella sua inchiesta sulla morbilità nel periodo 1899-1914: ma fa giustamente osservare l'A. che detta scarsa morbilità, malgrado la presenza di molta polvere nell'atmosfera degli ambienti di lavoro, è dovuta probabilmente alla mancanza di notizie sugli operai che morivano o si allontanavano dallo stabilimento in quel sedicennio: da notare però la frequenza della polmonite. Interessanti i dati sui ceramisti tedeschi, dall'inchiesta fatta da Koelsch: su 1000 operai, 613 presentavano lesioni respiratorie (3,2 % processi acuti; 26,6 % catarro bronchiale cronico; 550 casi di pneumoconiosi) e fra gli operai erano colpiti più i macinatori che i fuochisti, e le pulitrici, le spolveratrici e le smaltatrici più delle altre operaie; inoltre più gli uomini (25,8 %) che le donne (20,1 %): la tubercolosi polmonare si è notata nel 2 %.

Holtzmann e Harns hanno notato in 41 operai il 75,6 % di casi di pneumoconiosi e Hinze ha potuto osservare il 15,8 % di calicosi fra gli operai di 5 fabbriche di porcellana, e calicosi pura ha anche constatato Brinkmann. Dall'inchiesta di Middleton del 1925 nel North Staffordshire (Inghilterra) risulta che la silice sia il fattore principale nella patogenesi delle malattie respiratorie di questo gruppo di operai in cui è molto frequente la fibrosi polmonare controllata il più delle volte all'esame radiologico e ciò è stato anche constatato da Kaestle in 500 operai e così pure da Holst, Kaplunova e Santotzkij che in 282 operai hanno potuto constatare 68 casi di pneumoconiosi di cui però con sicurezza è stata posta la diagnosi di silicosi soltanto in 33. E discordanza fra reperto radiologico e risultati dell'esame clinico sono stati notati da May e Petri, nelle

loro indagini su 50 operai di fabbriche di porcellana, nei quali clinicamente era assente qualsiasi sintomo mentre all'esame radiologico si notava il caratteristico reperto della pneumoconiosi. In un'inchiesta fatta recentemente in Inghilterra per conto del Ministero degli Interni si è notato che la mortalità degli operai addetti alla macinazione del materiale siliceo è del 64 % superiore alla media, mentre quella degli operai che lavorano ai forni di terraglie e porcellane è superiore dell'83 % (da tener conto anche dell'intossicazione da piombo a cui gli operai addetti a questa lavorazione vanno incontro).

Circa i rapporti fra lavorazione della porcellana e tubercolosi Vollrath studiando la mortalità per tubercolosi fra gli operai delle fabbriche di porcellana della Turingia ha notato come questa malattia sia rara, e ciò, secondo l'A. perchè l'acido silicico in forma non cristallizzata che si adopera in queste lavorazioni produce delle alterazioni cirrotiche croniche del polmone che impediscono lo svilupparsi dei processi tubercolari. E dello stesso parere è anche il Landis che pur avendo constatato in 88 operai 28 tubercolotici, fa notare come breve sia stato il tempo trascorso da questi lavoratori negli opifici, e dato che soltanto dopo 10 anni di lavoro si possono avere le alterazioni da polvere nel polmone, l'infezione tubercolare constatata non avrebbe nessun rapporto con la lavorazione stessa. E anche recentemente il Lehmann ha affermato come non ci sia un reale rapporto fra le pneumoconiosi che si notano fra gli operai della porcellana e la tubercolosi. E infine Kapilowsky (1929) in una fabbrica di porcellana in Russia con 102 operai ha trovato 11 casi di pneumoconiosi pura e 73 di tubercolosi polmonare e conclude che spesso esiste una *combiniosi*, cioè l'unione di una malattia specifica con una pneumoconiosi con fibrosi (silicosi) o pietrificazione e calcificazione (calicosi).

Silicosi è stata anche notata da parecchi Autori (Legge, Collis, Sutherland e Bryson) negli operai delle *fabbriche di laterizi*.

Anche dà luogo ad alterazioni delle vie respiratorie l'*ardesia* costituita da silicato di alluminio insieme con altri minerali, e la sua polvere contiene silice (61,57 %-65,42 %) secondo che trattasi di schisto rosso o verde e alluminio (rispettivamente 19,22 %-19,98 %) a forma di particelle irregolari a punta aguzza e seghettata secondo alcuni, pianeggiante, liscia e non scabra secondo altri. Che questa polvere possa dar luogo a pneumoconiosi è stato dal Ripert constatato in ricerche sperimentali che sono state poi confermate dai risultati delle autopsie di minatori e lavoratori del Galles, come riferisce il Boveri. Dalle statistiche inglesi, americane e belghe appare come alta sia la mortalità di questi operai per affezioni dell'albero respiratorio.

In Italia esistono come già abbiamo riferito gli studi del Mongiardini, Ravenna e Della Torre su questo argomento, e sono state constatate in questa categoria di operai dei processi gravi a carico dei polmoni, sotto forma di pneumonite cronica localizzata ad un sol lobo o a più lobi, e si può anche avere senza presenza di bacilli di Koch una forma di cachessia pneumoconiotica con gravi lesioni cavitarie (Devoto, Cesa Bianchi).

Degli operai delle *cave di lastra di grès* si sono occupati nel 1928 Heim de Balsac, Agasse-Lafont e Feil in una inchiesta fatta in una cava vicino a Parigi dove lavoravano 200 operai. Il materiale che si adopera contiene quasi il 99 % di silice. È stata studiata la morbilità e mortalità professionale per un certo numero di anni e sono state eseguite delle indagini di ordine clinico, batteriologico e radiologico fra gli operai in servizio. Circa la mortalità studiata nel corso di 41 anni (1881-1926) si sono osservati 68 decessi (85 % per affezioni respiratorie): in un primo periodo (1881-1896) tutta la mortalità è stata attribuita alla tubercolosi; in un secondo periodo (1902-1921) si notano molti casi di bronchite cronica e in un terzo (1921-1926) diminuisce ancora la percentuale della tubercolosi; ciò che, secondo gli Autori, sarebbe dovuto al fatto che, progredendo i mezzi diagnostici, specialmente la tecnica radiologica, è stata richiamata l'attenzione dei sanitari sui processi pneumoconiotici che prima invece erano senz'altro attribuiti all'infezione tubercolare. Dalle visite eseguite è risultato inoltre grande frequenza delle lesioni a carico delle vie respiratorie: tosse con espettorazione abbondante nell'80 %, presenza di segni fisici nel 60 %; rari casi di tubercolosi (8,3 %).

Nell'*industria dell'alabastro,* costituito da carbonato o solfato di calcio secondo le sue varietà, la polvere che si sviluppa secondo le indagini di Giglioli dà luogo a malattie dell'apparato respiratorio con una percentuale del 75 % di tubercolosi. Pieraccini attribuisce però dette affezioni, più che alla qualità, alla quantità della polvere inalata, e scarsamente la tubercolosi è stata notata da de Hieronymis (inchiesta a Pisa e a Volterra).

E in rapporto ai *lavoratori del marmo* l'inchiesta fatta dal Mazzitelli nella zona di Carrara, da noi già citata, mette in rilievo come gli operai che ivi lavorano non vanno incontro a molte malattie dell'albero respiratorio, anche perchè la polvere, specialmente quella del marmo bianco che risulta costituita da carbonato di calcio quasi puro, più che dar luogo a processi di sclerosi verrebbe ad essere assorbita ed eliminata; e la mortalità per tubercolosi non è rilevante mentre sono frequenti le forme infiammatorie acute come le bronchiti e polmoniti. Anche sperimentalmente con iniezioni di varie qualità di marmo nel lobo inferiore del polmone destro di cavie l'A. ha notato lieve reazione infiammatoria allorchè era adoperato il marmo bianco mentre lesioni anatomo-patologiche a carico del polmone e delle pleure nei casi in cui si adoperava marmo colorato (contenente silice in discreta quantità) solo o misto a granito.

Bianchi però a proposito della tubercolosi nei lavoratori del marmo mette in evidenza come non sempre inalando detta polvere non si abbiano disturbi a carico dell'apparato respiratorio; infatti l'A. ha potuto spesse volte in questa categoria di operai riscontrare l'infezione tubercolare. E i suoi dati sperimentali e gli esami clinici e radiologici mettono in evidenza l'importanza del marmo nella patologia respiratoria. Ciò è stato ampiamente confermato dal Bianchi stesso in altre ricerche pubblicate di

recente, dalle quali appare evidente come la polvere di marmo dia luogo a focolai disseminati di peribronchite e di polmonite interstiziale. E sperimentalmente si è notato nei polmoni di alcuni conigli che erano rimasti per molto tempo in ambienti ricchi di polvere di marmo, oltre le note della neoproduzione connettivale, noduli leucocitari in cui erano abbastanza chiare inclusioni cristalline, onde giustamente l'A. dice che non è esatto ritenere che la presenza di carbonato di calcio nel polmone sia innocua, nè che si possa sostenere che essa venga tutta quanta assorbita ed eliminata.

Il Turano però in una recente pubblicazione sui lavoratori del marmo di Carrara ha concluso ammettendo, come il Mazzitelli, la innocuità delle polveri di calcio, basandosi appunto sulla loro solubilità nei tessuti, e dal punto di vista radiologico non ha notato lesioni polmonari gravi caratteristiche per poter porre una diagnosi di polmone da polvere, e solo negli operai che lavoravano con marmi misti ha riscontrato lesioni pleuriche specie nell'interlobo superiore di destra e clinicamente qualche ronco diffuso e prolungamento della fase espiratoria per cui si tratterebbe in questi casi del primo stadio della pneumoconiosi. Nè vi sarebbe alcuna predisposizione speciale per la tubercolosi.

La diversità di risultati ottenuti da Mazzitelli e Turano da una parte e da Bianchi dall'altra, pur essendo state le ricerche condotte nell'identica zona, ci fa ritenere indispensabile proseguire in queste indagini, specialmente estendendole a un numero maggiore di operai.

Nell'estrazione e manipolazione dell'*amianto*, che contiene forte percentuale di silice oltre magnesio, ossido di ferro, allume, ecc., come riferisce il Dhers in un ampio studio di recente pubblicato, bisogna tener conto in modo essenziale delle affezioni dell'apparato respiratorio a cui di frequente vanno incontro gli operai. E se spetta agli inglesi il merito di aver bene individuata l'influenza dell'amianto sull'apparato respiratorio, è stato però un italiano, Scarpa, a richiamare l'attenzione sui danni di questa industria, poichè nel periodo 1894-1896 all'Ospedale di Torino su 39 operai occupati nell'industria dell'amianto ha notato che uno solo era affetto da lesioni catarrali semplici a carico delle vie respiratorie, mentre altri 29 avevano lesioni ulcerative e distruttive del polmone. Il primo caso di asbestosi è stato descritto dal Montague Murray (1899), poi furono pubblicate numerose inchieste e vari altri casi di pneumoconiosi da amianto (Legge, Collis, Beattie, Fahr, Hoffmann, Cooke, Oliver, Gregor, Simpson, Leiler, Haddow, Guiesse e Taylor, Wood, ecc.). Da una inchiesta pubblicata in quest'anno ed eseguita per conto del Ministro degli Interni inglesi si rileva come su 2200 operai esposti in Inghilterra all'azione nociva della polvere di amianto, su 363 esaminati 95 erano affetti da asbestosi polmonare: cioè sul 16,5 % di tutti gli operai, il 26,2 % mostrava i segni di questa malattia. Il Dhers inoltre, basandosi sui dati di Meneweter e Price, mette in evidenza come la frequenza della fibrosi

polmonare sia in rapporto con la durata degli anni di lavoro e la concentrazione delle polveri nei vari ambienti.

Recentemente Lovisetto in Italia ha pubblicato uno studio sugli operai addetti sia alla fabbrica di amianto a Basse di Dora (1902-1912), sia nei nuovi locali molto più salubri a Pozzo Strada vicino Torino (1912-1929). L'A. ha potuto notare come questi lavoratori fino a 3-4 anni di servizio soffrono soltanto di faringite e tosse stizzosa senza espettorazione, mentre in media dopo 5 anni si cominciano a notare lievi alterazioni polmonari, e dopo 10, fatti ancora più gravi: di questi operai riporta 3 casi di asbestosi molto probabilmente misti a tubercolosi.

Anche il Mussa ha eseguito delle ricerche cliniche e radiologiche sugli operai dello stabilimento Bender e Martinj di Nole Canavese notando molti casi di lesioni polmonari anche pure, senza cioè partecipazione del bacillo di Koch.

Per le *miniere di zolfo* è stato un italiano, il Giordano, che sin dal 1882 ha descritto dei casi di pneumoconiosi dovuti all'inalazione di pulviscolo di zolfo che, come già abbiamo fatto notare, è così abbondante specialmente in alcune lavorazioni, e agisce sia, secondo il Ferrannini, per l'anidride solforosa a cui dà luogo la quale può provocare gravi alterazioni a carico degli organi respiratori, sia, specialmente, per via meccanica, in quanto che con la sua continua introduzione nell'albero respiratorio se ne deposita in grande quantità, provocando così le varie lesioni Oltre la theapneumoconiosi si possono riscontrare anche catarri bronchiali cronici con o senza enfisema. Dell'azione dello zolfo sull'apparato respiratorio molti Autori se ne sono interessati (Burruano, Gabrielli, Giardina, Cammarota, ecc.) e per i solfatari della Sicilia secondo una statistica di Di Giovanni riferita dal Ferrannini si sono notate malattie dell'apparato respiratorio nel 47,4 % dei minatori visitati: pneumoconiosi, atelettasie, sclerosi, pleuriti, bronchiti, bronco-polmoniti, bronchiectasie. E catarro bronchiale cronico spesso complicato ad enfisema ha notato il Ferrannini fra gli operai delle zolfare dell'Avellinese, e il Cammarata in Sicilia. Ed il Sangiorgi ammette una polmonite cronico-indurativa in questa categoria d'operai.

Circa la tubercolosi bisogna pur convenire che essa è abbastanza rara (Giordano, Giardina, Giuffrè, Giglioli, Ferrannini, ecc.). Il Cammarata pur constatando la rarità di morte per tubercolosi polmonare, crede che ciò debba essere attribuito alle modificazioni anatomo-patologiche e funzionali dell'apparato respiratorio in seguito all'inalazione di polveri di zolfo: sottoponendo 30 operai alla intradermoreazione mediante la tubercolina, in 29 ha ottenuto un risultato positivo.

Circa la pneumoconiosi le opinioni sono anche discordi perchè alcuni Autori non ammettono che lo zolfo possa dar luogo a una fibrosi polmonare, ma i casi descritti del Giordano ci dicono che bisogna pure ammettere l'esistenza della theapneumoconiosi seguendo in ciò anche il parere di molti studiosi italiani che si sono interessati di questo problema.

Anche le *miniere di oro* danno un contributo alle affezioni dell'al-

bero respiratorio di coloro che vi lavorano: secondo Mavrogordato su 3136 minatori nel 1912 il 32 % s'incamminava verso una malattia da polvere e da statistiche più recenti appare l'alta percentuale dei casi di pneumoconiosi nei suoi vari stadi che in verità in questi ultimi anni si è andata man mano riducendo con l'applicazione dei nuovi regolamenti di igiene.

Nella lavorazione del *ferro, acciaio e ghisa* gli operai vanno incontro anche a malattie dell'apparato respiratorio: bronchiti, asma, polmoniti e tubercolosi oltre a due lesioni caratteristiche, cioè la *polmonite da scorie* e la *siderosi* polmonare. Le scorie (scorie Thomas) composte da acido fosforico legato a calcio e a ferro, danno luogo a una polmonite che prima era attribuita alla calce caustica; secondo Optiz invece l'azione meccanica di queste polveri preparerebbe il terreno per l'attecchimento di agenti patogeni come il pneumococco, ottenendosi così un processo acuto. La siderosi è dovuta essenzialmente all'ossido di ferro; ma se si tratta di ossido ferrico o unito al fosforo si hanno lesioni più gravi e molto più facili sono le complicanze tubercolari. Secondo Cranin che ha fatto uno studio clinico (1925-1926) fra i minatori di ferro del Cumberland e del Langashire-Nord la polvere contiene 12,66-13,62 % di silice, 2,02-2,38 % di calcio e ferro sotto forma di sesquiossido, e tracce di fosforo. I casi più antichi di siderosi sono quelli di Zenker e Merckel che ne hanno raccolto 21. In Italia parecchi anni fa si è occupato di questi lavoratori il Pieraccini che ha studiato il lavoro nelle miniere ed alti forni dell'Elba riscontrando frequentemente lesioni delle vie aeree: la mortalità per tubercolosi nel settennio 1899-1905 fra questi minatori è stata del 14,7 % che dall'Autore viene messa in relazione con le polveri di ferro che agirebbero come causa predisponente. Anche il Terni ha studiato le lesioni (corizza, tracheite, ecc.) che si notano nei contadini che maneggiano concimi chimici a base di scorie Thomas.

Anche gli operai addetti all'*industria del bronzo* vanno soggetti ad aspirare della polvere che è costituita da particelle acuminate: finora non si sono notate lesioni specifiche nel senso di una fibrosi vera e propria, ma soltanto catarro nasale, secchezza della gola, tosse. Ciò appare anche da ricerche di Krüger e Saupe che hanno studiato lo stato di salute di 49 individui addetti a una fabbrica di bronzo (6 uomini e 43 donne), ed hanno potuto constatare come siano irritanti le polveri che si sviluppano, senza però dar luogo a vere lesioni pneumoconiotiche.

Nelle *miniere di piombo* di Broken Ill (Australia) dai dati di un'inchiesta fatta da apposita commissione sanitaria riferiti da Purdy, risulta che nei lavoratori con meno di 10 anni di permanenza in miniera erano affetti da pneumoconiosi il 2 %, e di quelli con permanenza superiore ai 20 anni l'11,07 %, ed infine tra quelli superiori a 30 anni il 16 %; circa la tubercolosi in queste tre categorie si hanno i seguenti dati: 0,4 %, 6,4 % e 22 %.

E nei lavoratori che manipolano il piombo crediamo di dover ricordare come manifestazione prevalentemente o esclusivamente respiratoria l'asma bronchiale constatata dal Tedeschi in due casi (un fonditore di caratteri e un verniciatore); l'Oliver in verità si mostra incredulo ad ammettere detta sindrome, pur riferendone un caso (asma bronchiale in un intossicato da piombo per uso di cosmetici per capelli, che era anche un tubercolotico).

Un caso di pneumoconiosi rara è stato descritto dal Fiori in un vecchio settantatreenne, che da 27 anni lavorava in un *mulino di barite*, in cui c'era produzione di molta polvere di bario e mancavano gli apparecchi di aspirazione. Trattavasi però di un caso molto complesso dato che la diagnosi posta dall'A. è stata di enfisema, broncoalveolite cronica e pleurite essudativa con processo neoplastico successivo.

Ed altro caso raro di pneumoconiosi è quello descritto da Devoto e Cesa Bianchi dovuto a *talco*: trattavasi di una guantaia che era stata affetta da catarro bronchiale cronico, e in cui all'autopsia, essendo morta per nefrite, si riscontrarono appunto le note di una pneumoconiosi da polvere di talco.

Anche nelle industrie del *rame*, dello *zinco*, e dello *stagno* si possono avere negli operai fatti irritativi a carico delle prime vie aeree, e così nelle fabbriche in cui si manipola il *cromo* che oltre alla rinite provoca una lesione caratteristica cioè l'ulcerazione del setto nasale.

Gli operai poi che lavorano nelle miniere di *cobalto* molto frequentemente si ammalano di carcinoma del polmone. Ciò è stato constatato, come riferisce Thiele, sin dai tempi antichi nelle miniere di Schneeberg. La polvere che i minatori respirano è fatta da acido silicico (50 %), alluminio (14,65 %), ossidulo di ferro (7,5 %), ossido di calcio (12,85 %), smaltina o arseniuro di cobalto (0,19 %), nikel-cobalto (0,08 %). Secondo Hesse e Hartig la malattia è dovuta principalmente all'arsenico, e così pure secondo Rostoski. Schmorl che ha in 7 autopsie constatato presenza di carcinoma con antraco-calicosi non crede invece di potere escludere senz'altro l'azione del cobalto, a cui poi Osler attribuisce tutta la patogenesi della lesione. Recentemente inoltre si è pensato anche a una azione radioattiva di dette polveri sul tessuto polmonare.

E carcinomi del polmone hanno notato anche recentemente Pirchau e Sikl fra i minatori di Jachymov, nella parte cecoslovacca dell'Erzgebirge.

Nella Ruhr invece, come risulta da recenti studi di Schulte, non sono stati mai constatati casi di tumore fra i minatori.

Da questa rassegna più o meno completa delle varie lavorazioni polverose, si nota subito come non si possa ancora dare ad alcune polveri la qualifica di indifferenti o innocue. Come abbiamo già detto, e i dati riportati lo hanno confermato, tutte le polveri sono nocive, pur ammettendo che alcune siano capaci di provocare danni di lieve entità, mentre altre sono causa di gravi alterazioni a carico dell'apparato respiratorio; alcune

prediligono le prime vie aeree (naso, faringe, laringe, trachea, grossi bronchi), mentre altre riuscendo a superare le varie barriere naturali di difesa riescono a pervenire nei piccoli bronchi e negli alveoli.

Volendo raggruppare le varie lavorazioni polverose secondo le lesioni che esse sono capaci di provocare a carico dell'apparato respiratorio si ha che vanno incontro a lesioni a carico del:

Naso: i lavoratori del tabacco, cotone, canape, legno, farina, corallo, scope di saggina, cemento, ceramica, scorie Thomas, cromo.

Faringe: i lavoratori del tabacco, cotone, canape, legno, farina, corallo, scope di saggina, catgut, cemento, ceramica, scorie Thomas, rame, stagno, zinco.

Laringe: i lavoratori del tabacco, cotone, legno, farina.

Bronchi: i lavoratori del cotone, tabacco, canape, tappezzerie, legno, farina, corno, bottoni, calzaturifici, corallo, cappelleria di feltro e di paglia, spazzini, facchini, camerieri, industrie degli stracci, minatori di carbone, di lignite, di granito. Lavoratori del cemento, ceramica, alabastro, marmo, cave di lastra e di grès, amianto, ferro, acciaio, ghisa, piombo, rame, zolfo, stagno, zinco.

Polmoni: (pneumoconiosi): lavoratori del tabacco (Zenker, Politzsch), cotone (Vernetti Blina), farina (Sorrentini), bario (Fiori), talco (Devoto e Cesa Bianchi), pelliccerie (Devoto), minatori di carbone, di granito, di roccia, spaccapietre, addetti al getto di sabbia, lavoratori della ceramica, addetti alle fabbriche di laterizi, lavoratori di ardesia, di cave di lastre di grès, minatori d'amianto, di oro, di ferro, di zolfo, di piombo, addetti all'industria del ferro, del bronzo.

Inoltre vanno incontro ad:

Asma bronchiale: i lavoratori della canape, i cardatori di lino, i filatori di seta e juta, del legno, i pellicciai (da Ursol), i minatori di lignite, di granito; i lavoratori del piombo (Tedeschi, Oliver), gli addetti alle farmacie (da ipecacuana), i contadini, ecc.

Tumori: i lavoratori del legno (tumori del crocevia aereo-digestivo), i minatori di cobalto (carcinoma del polmone).

Si osserva da questo quadro che alcune polveri, come quelle di legno, di corallo, di tabacco, ecc. dànno prevalentemente lesioni a carico delle prime vie aeree (naso, faringe e bronchi), mentre altre, pur provocando gli stessi processi richiamano di più l'attenzione perchè dànno luogo a fibrosi polmonare in ispecial modo, con una percentuale che in alcuni casi è abbastanza elevata, come per alcune lavorazioni nell'industria del granito dove raggiunge il 100 % secondo Thompson e Britten. Si constata inoltre che anche di alcune polveri le quali finora sono state catalogate nel gruppo delle indifferenti e di cui non si ammetteva in modo assoluto che potessero pervenire nelle ultime vie aeree e dar luogo a pro-

cessi di sclerosi, sono stati osservati dei casi sicuri di pneumoconiosi: così per la farina, per il cotone, ecc. Esistono quindi, sia pure raramente, dei casi accertati di fibrosi polmonare dovuti a polveri che ordinariamente danno luogo a processi di entità molto minore, ciò che probabilmente è dovuto alla compartecipazione di altri elementi, come notevole diminuzione dei poteri di resistenza, sia di tutto l'organismo che dell'apparato respiratorio in particolar modo.

* * *

Circa i rapporti fra frequenza delle malattie respiratorie da polveri e l'età dell'operaio, già trattando delle diverse categorie di lavoratori e riportando i vari dati statistici, abbiamo fatto notare come siano più frequenti e più gravi le lesioni nei soggetti più anziani e specialmente con permanenza di molti anni nelle varie industrie polverose.

Riguardo poi ai rapporti fra costituzione del soggetto e affezioni respiratorie da polveri mancano ricerche sistematiche quantunque l'argomento sia abbastanza interessante. Ne mette in chiara evidenza l'importanza il Ferrannini descrivendo il suo caso di pneumoconiosi da cemento, e facendo notare appunto come presentando l'infermo delle sproporzioni a carico del torace ed essendo quindi un predisposto ad affezioni dell'apparecchio respiratorio, l'inalazione del pulviscolo di cemento, dopo il lavoro di forgia a cui si era prima dedicato, ha trovato campo fertile per dar luogo allo sviluppo della malattia.

Nel nostro Istituto Caso e Cima in un'inchiesta su 450 scaricanti di carbone di cui 194 (43,10 %) della prima costituzione, 148 (37,30 %) della seconda costituzione e 108 (24 %) della terza, hanno notato complessivamente 385 affezioni dell'albero respiratorio di cui 170 (37,50 %) in individui appartenenti alla prima costituzione, 125 (27,50 %) alla seconda e 90 (20 %) alla terza. Ricerche spirometriche fatte dagli stessi Autori hanno anche messo in evidenza una diminuzione della capacità vitale specialmente negli operai della prima costituzione.

Prima di trarre delle conclusioni da queste ricerche e dire senz'altro che gli organismi appartenenti alla prima costituzione vanno maggiormente soggetti alle alterazioni respiratorie da polveri sarà necessario estendere le indagini su un numero più ampio di operai e nelle più svariate industrie polverose: soltanto in questo modo si potrà avere un dato prezioso da tenere in massimo conto nella selezione professionale ed anche nell'organizzazione scientifica del lavoro. I dati ottenuti però ci indicano, com'era d'altra parte da prevedersi, che sono dei predisposti gl'individui della prima costituzione.

Bisognerà inoltre tener conto, come giustamente sostiene il Loriga in una sua recente pubblicazione, delle condizioni igienico-sociali in cui si compie il lavoro, considerando sia l'ambiente di lavoro che l'ambiente del lavoratore, oltre naturalmente ai vari fattori infettivi (tubercolosi, mi-

così, infezioni acute) che possono trovare l'apparato respiratorio già predisposto per il loro attecchimento in seguito all'inalazione delle diverse polveri.

VI - Patogenesi delle affezioni respiratorie e meccanismo d'azione delle varie polveri.

Per lo studio della patogenesi delle diverse lesioni che le polveri sono capaci di provocare nell'apparato respiratorio, io credo sia necessario prendere in considerazione due fattori: la polvere (qualunque essa sia) e l'apparecchio respiratorio. Bisognerà quindi ricercare quale azione esercitino le diverse polveri sull'apparato respiratorio considerato nelle sue varie sezioni, e in che modo detto apparato reagisca.

Circa le polveri, riguardo alle loro proprietà, gli studiosi finora si sono quasi esclusivamente interessati, a parte la natura, della forma e delle dimensioni, oltre che delle possibili scabrosità che esse possono presentare, e in genere ci si è basati su detti elementi per giudicare del loro potere patogeno. È certo che la grandezza di una particella di polvere ha la sua importanza, perchè se si tratta di granuli superiori a 10 μ, è quasi impossibile che essi possano penetrare nei piccoli bronchi, fra 8 e 0,5 μ è facile che arrivino fino in fondo all'alveolo polmonare. È vero che secondo Policard non è possibile allo stato attuale delle nostre conoscenze affermare in modo reciso che nel polmone normale la polvere possa pervenire fino all'alveolo, per cui praticamente l'aria alveolare è considerata come pura, ma ciò potrà accadere in condizioni patologiche, allorchè sono molto ridotti i poteri di arresto da parte delle alte vie respiratorie. Anche la forma, se laminare o sferica, ha notevole importanza, perchè se si tratta dell'una o dell'altra si offre differente resistenza all'aria, e quindi le particelle possono più o meno facilmente restare in sospensione. Ma la forma, come asseriva giustamente Sternberg, non la possiamo giudicare soltanto in base ad un esame microscopico: e per ben distinguere se trattasi di una polvere cristallina o amorfa è necessario ricorrere alla röentgenspettroscopia. Bisognerà inoltre considerare la carica elettrica delle varie particelle (Policard, Sternberg) e infatti basandosi su detta proprietà in alcune industrie per allontanare le polveri si ricorre alla loro agglutinazione e precipitazione mediante correnti ad alta tensione che modificano così la loro carica. Ha anche importanza il peso delle singole particelle, strettamente collegato al volume e alla densità: è logico pensare che le polveri più pesanti si fisseranno più facilmente e quindi si arresteranno nelle sezioni alte dell'albero respiratorio, mentre le più leggere raggiungeranno i segmenti più bassi. Ed è necessario badare anche alla idrofilia e idrofobia delle polveri, su cui ha richiamato l'attenzione Sternberg, perchè cedendo le polveri acqua ai tessuti o attirandone da essi allorchè vengono in contatto, si hanno delle modificazioni nel metabolismo idrico, sia pure localizzato, ma sempre di grande importanza, tenendo conto che, come appare da moderne ricerche, alterazioni del ricambio del-

l'acqua in un distretto organico possono influire su tutto l'organismo. E se si bada alla quantità di vapor acqueo contenuta nell'atmosfera, e a quella contenuta nell'albero respiratorio, si nota come le polveri idrofile, assorbendo dell'acqua sono facilitate nella loro sedimentazione, come pure venendo in contatto dei tessuti e sottraendo alle varie cellule l'acqua, provocano fenomeni di necrosi cellulare. Sarebbero idrofobi la polvere di carbone e il carbonato di calcio, idrofili i silicati.

Da tener conto inoltre del grado di solubilità, perchè da alcuni studi fatti pare che l'azione di alcune polveri sia dovuta alla loro scarsa solubilità nei tessuti. Ricerche di Ketter, Guy, Purdy ed altri hanno messo ciò in evidenza per la silice la quale appunto avrebbe un'azione necrotica sui tessuti, e farebbe diminuire anche le proprietà battericide del sangue.

Un'altra proprietà delle polveri è la lipofilia nel senso che specialmente quelle che sono idrofobe hanno maggiore affinità per le sostanze grasse: proprietà anch'essa di grande importanza quando si pensi all'azione dei grassi e lipoidi nei vari meccanismi di resistenza organica e di difesa contro i processi infettivi, e alla funzione lipopessica e lipodieretica del polmone, sia pure considerata non più secondo le vedute originarie di Roger e della sua scuola.

Trattasi, come si vede, di numerose proprietà che hanno le polveri, non tutte ancora bene studiate, per cui non possiamo più limitarci, come già si è detto, a considerare le lesioni come dovute esclusivamente alla loro forma se acuminate o no in modo da poter ledere il tessuto polmonare, o se rotondeggianti e completamente liscie. Mancano però, come già facevamo osservare in principio, dati riguardanti queste varie caratteristiche delle singole polveri, e se alcune ricerche sono state eseguite riguardo alla silice, nulla o molto poco conosciamo intorno alle altre.

Abbiamo già ricordato come la polvere di carbone e quella di carbonato di calcio siano considerate come idrofobe, e forse a questa proprietà bisognerà attribuire lo scarso potere nocivo e la mancanza di neoproduzione connettivale, allorchè sono pure e non commiste a silice, la quale invece è ritenuta come il tipo di polvere che dà luogo a reazione fibrosa. Importanti studi sono stati fatti in questi ultimi anni sull'azione del carbone sul polmone, perchè, se la antracosi polmonare è stata la prima fra le pneumoconiosi descritte e se l'attenzione di tutti è stata richiamata dal colorito nero dei polmoni, col progredire delle indagini si è visto che il carbone non aveva che scarsa azione sui polmoni e perfino qualche Autore ha negato l'esistenza di un'antracosi. Infatti Jousset, seguendo ciò che in tempi più antichi avevano sostenuto Andral, Trousseau, Villaret ed altri, studiando la pigmentazione nera dei polmoni dei vecchi, e basandosi su ricerche istologiche e chimiche ha concluso che essa sia dovuto a ferro di origine ematica e non a carbone, per cui più che di antracosi dovrà parlarsi di *siderosi*, e che inoltre, poichè le varie forme di tubercolosi sia acute che croniche, sono capaci di provocare del pigmento ferruginoso dovuto al bacillo, si comprende come detto pigmento

si riscontri facilmente vicino alle caverne e alle altre localizzazioni tubercolari. Anche il Battaglia in Italia ha notato come nelle vecchie culture di bacilli di Koch si abbia produzione di pigmento nerastro, che sarebbe identico a quello dell'antracosi polmonare, ma non sarebbe dovuto nè al sangue, nè a particelle di carbone, sibbene al bacillo tubercolare. In ricerche successive Jousset insieme a Lecat nei minatori delle miniere del Nord della Francia e del Pas du Calais, all'autopsia ha notato che i casi di sclerosi erano dovuti tutti a polveri silicee e calcaree, mentre la pigmentazione nera a ferro di origine endogena: onde l'A. sostiene che « l'anthracose pulmonaire est un mythe, même dans les charbonnages », e che quindi il quadro dell'antracosi deve definitivamente scomparire dalla patologia umana, essendo inesistente.

Anche Arnould sostiene che l'antracosi non è una malattia e che non bisognerebbe iscriverla fra le affezioni di natura professionale: l'A. però ammette che la polvere di carbone penetri nel polmone, ma che agisca come sostanza inerte, quantunque se in grande quantità possa diventare ingombrante e apportare un certo impedimento meccanico alla respirazione, pur non avendo alcun potere sclerogeno (Watt, Irvine, Johnson e Stevart). Mavrogordato inoltre sostiene che la sclerosi dovuta alla silice può favorire l'accumulo di polvere di carbone ostruendo le vie linfatiche. E nell'autopsie praticate da Edling di polmoni di minatori che avevano respirato polvere di carbone puro, non si è notato come già è stato riferito, alcuna traccia di tessuto connettivale di neoformazione, ma piccoli noduli in zone di atelettasia, con iperemia, stasi ed edema, e vicino zone di enfisema.

In Italia Boattini e Lo Faso hanno notato nelle aree antracotiche e sclerotiche di polmoni di individui adulti e vecchi grande quantità di ferro, scarsissimo nei polmoni di feti e di bambini. Mediante ricerche chimiche poi si è cercato di indagare se veramente tutto il pigmento nero sia dovuto soltanto a ferro, e distruggendo con pepsina cloridrica e tripsina la quasi totalità di sostanza organica hanno constatato gr. 61,19 % di composto minerale e 38,81 % di parti volatilizzate, dal che si deduce che esisteva anche polvere di carbone, pur ammettendo delle oscillazioni secondo le condizioni ambientali e fisiopatologiche del soggetto. Gli Autori, che hanno così abbastanza razionalmente impostato il problema chimico della ricerca del carbone antracotico, sostengono molto giustamente che il concetto anatomico e patogenetico dell'antracosi polmonare non sia modificato.

Recentemente notevoli risultati hanno ottenuto mediante ricerche di istochimica Policard e Doubrow. Ricorrendo al microincenerimento, per cui si ottiene la distruzione delle sostanze organiche, senza alcun mutamento nella loro topografia, gli Autori hanno constatato come la maggior parte dei depositi nerastri dia luogo, distruggendosi il carbone mediante il calore, a degli ammassi di ceneri bianche, che contengono calcio e silicio ma non ferro, mentre altri punti antracosici danno soltanto delle ceneri ferruginose rosse, senza calcio, nè silicio: e in detti punti

il tessuto polmonare non è sclerotico ma presenta i segni di antichi focolai congestizi. Quindi la maggior parte dei depositi antracosici non è costituita da ferro, e, fatto molto importante, essi coincidono con accumuli silico-calcarei, onde bisognerà ammettere innanzi tutto che l'antracosi polmonare, più che un mito, come voleva Jousset, è una realtà incontestabile, che l'antracosi non professionale è dovuta a particelle molto piccole di catrame oltre a quelle silicee e calcaree provenienti dalle strade, e che nell'antracosi dei minatori esistono nel polmone dei depositi di carbone minerale, che contengono anche silice e composti calcarei, oltre al pigmento ferrico di origine ematica. Ed importanti da questo punto di vista sono le ricerche di Mavrogordato nelle miniere di oro di Witwatersrand (Africa del Sud) secondo cui nei polmoni degli operai che avevano lavorato nei pozzi illuminati a luce elettrica e presentanti le note della silicosi, non si notavano depositi antracosici, che erano invece presenti in quelli dei minatori dei pozzi illuminati con lampade a gas acetilene.

Policard e Devuns in ulteriori ricerche istochimiche su 7 polmoni di minatori di cui 4 fortemente antracosici e 3 molto sclerotici ma meno antracosici, hanno notato molte particelle minerali, di cui alcune di 1-10 μ dovute a carbon fossile ed altre (1-8 μ) a silice: ritengono che praticamente c'è sempre un sovraccarico minerale misto, con predominio, secondo i casi, di carbone o di silice.

Inoltre Policard e Bouchardat per studiare quale azione il carbon fossile eserciti sulle cellule viventi, hanno coltivato cellule connettivali e macrofagi su plasma contenente particelle molto piccole di carbone, senza constatare però alcuna azione nociva.

Interessanti ci sembrano le ricerche di Paviot, Chevalier e Reval comunicate al Congresso Internazionale per le Malattie Professionali a Lione, in rapporto al pigmento nero contenuto in un polmone di un luetico, in cui all'autopsia si era constatato oltre antracosi polmonare anche cirrosi epatica, nefrite cronica e ipertrofia cardiaca. Già gli Autori in ricerche precedenti su polmoni antracosici di individui che avevano sofferto di bronchite cronica con enfisema, avevano potuto dimostrare, d'accordo con Policard, che oltre al ferro il pigmento era dovuto anche al carbone, e la presenza di ferro era messa in relazione con la fragilità globulare del sangue che era stata notata in questi ammalati. Nel caso in parola gli Autori hanno constatato oltre al carbone un tasso abbastanza rilevante di ferro nel polmone, superiore a quello della milza, del cuore e del fegato, il quale normalmente ne è più ricco. Bisognava quindi pensare a un'emolisi siderogena a localizzazione elettiva nella piccola circolazione. Dato lo stato di insufficienza epatica, ammettendo correlazioni funzionali fra fegato e polmone, gli Autori sostengono che le sclerosi pigmentarie dette antracotiche dei polmoni sono dovute ad uno stato di fragilità globulare del sangue e a disfunzione epatica più che alle polveri e alle condizioni atmosferiche. Le ricerche in questo senso dovranno naturalmente essere proseguite, ma non possiamo del tutto concordare

con gli Autori, i quali attribuiscono così alla polvere di carbone che è stata da essi chimicamente trovata, una parte più che secondaria.

Anche Bard è dell'opinione che nei polmoni antracosici il pigmento sia dovuto oltre che al ferro anche al carbone. E ricerche chimiche sono state fatte sui polmoni dei minatori del bacino della Ruhr da Böhme che ha potuto notare come la quantità di carbone sia più rilevante nelle zone cirrotiche del polmone. E che il carbone si trovi sin da piccola età appare chiaramente dalle ricerche del Pollini che ha constatato come al disotto di due mesi e mezzo non esiste carbone nei polmoni, da 8 mesi a 8 anni la quantità va da mg. 0,1 a 0,3 senza alcun rapporto fra detto quantitativo e età del soggetto, ma in dipendenza probabilmente con la varia ricchezza in polvere dell'atmosfera in cui i bambini avevano respirato.

Delle varie ricerche che noi abbiamo così riassunto si deduce che la polvere di carbone da sola non ha proprietà cirrotiche, non è capace di provocare neoproduzione di tessuto connettivale e quindi fibrosi polmonare (pneumoconiosi nel vero senso della parola), ma non bisognerà ritenere che essa sia del tutto innocua. Già Arnould ammette che possa dar luogo, col progredire degli anni, a dispnea da sforzo e ad enfisema Ed anche il Feil dice che l'ingombro polmonare con la polvere finisce col provocare impedimento alla respirazione. Onde noi pur concordando nella inesistenza di una fibrosi polmonare dovuta a polveri di carbone, tenendo conto almeno delle indagini finora eseguite, non ammettiamo che essa sia del tutto innocua, ma che può dar luogo ad alterazioni anatomo-funzionali di vario grado.

Circa la silice, come già abbiamo riferito, è opinione di molti studiosi (Kettel, Guy, Purdy, ecc.) che il suo potere patogeno sia strettamente collegato alla scarsa solubilità nei tessuti, ed essendo inoltre idrofila provocherebbe necrosi cellulare. Grande quantità di silice libera si è trovata nei polmoni dei minatori di cave di pietra (gr. 1,9 % fino a gr. 24 %) mentre normalmente sarebbe di 0,4-0,6 % gr. (Kauffmann). Anche Ohmann ha notato gr. 27,53 % di $Si\ O_2$ nelle ceneri di polmone con silicosi di fronte a gr. 5,06 e 7,5 % nei polmoni di controllo.

Secondo Heffernan la silice agevola la produzione di tessuto cicatriziale in corrispondenza delle ferite, poichè stimolerebbe il tessuto connettivale ed ectodermico. Pare inoltre che la silice si trovi nell'organismo sotto forma colloidale, e se è somministrata in eccesso provoca una fibrosi. Mentre però vi è della silice relativamente inerte, che non agisce se non lentamente, ve ne è dell'altra molto attiva, e che determina dei disturbi in un tempo molto breve. Per Heffernan e Green l'azione della silice dipende dalla sua attività colloidale, e per questo motivo il carbone e l'argilla, che impediscono la trasformazione colloidale della silice, ritardano l'apparire della silicosi, mentre le sostanze alcaline e i saponi alcalini accelerano la comparsa di questo quadro morboso. E infatti i casi più gravi di silicosi sono stati osservati negli operai che manipolavano delle sostanze costituite da saponi disseccati e mescolati a silice finemente

polverizzati; e sembra che il principio più attivo sia l'idrosol della silice che si forma appena la polvere viene a contatto con l'acqua. Ciò deve avvenire anche allorchè la polvere arriva nei bronchi. D'altra parte Race ha dimostrato che, fra le sostanze ricche in silice, quella che permette più presto il passaggio della silice nel liquido di Ringer è l'asbesto, e infatti l'asbestosi è considerata come una vera silicosi.

Ma in realtà molto poco noi conosciamo intorno al ricambio del silicio nell'organismo normale, e le poche ricerche che esistono riguardano stati morbosi e in massima parte la tubercolosi.

Schultze e Rohden diversi anni fa hanno constatato come il silicio sia abbondante nel tessuto connettivo, ciò che ha fatto pensare ad una sua azione nei processi di cicatrizzazione delle lesioni tubercolari. E poichè d'altra parte nel polmone tubercolotico era stato notato da Robin una quantità di silicio inferiore alla norma, si ricorse a questa sostanza nella cura della tubercolosi polmonare. Guy e Kettle inoltre iniettando ogni giorno 5 mg. di silicio colloidale nel coniglio constatarono fibrosi più o meno notevole del fegato e del rene, però negli animali infettati di tubercolosi non osservarono alcun decorso più benigno. D'altra parte il Vigi non ha mai ottenuto la fibrosi dei vari organi negli animali così trattati Il Gherardini ha studiato in modo completo sia l'eliminazione del silicio sia il ricambio silicico in alcuni tubercolotici, notando come non si hanno anomalie allorchè si tratta di ammalati apiretici e in buone condizioni di alimentazione. Nè si ha alcun rapporto fra modificazioni di detto ricambio ed evoluzione della malattia stessa.

Come si può constatare le opinioni degli studiosi non sono affatto concordi, onde sarà opportuno, per una migliore conoscenza del meccanismo patogenetico della silicosi, istituire molte altre indagini, onde poter conoscere in che modo la silice provochi la fibrosi polmonare.

Riguardo alla polvere di marmo che contiene in buona parte carbonato di calcio, abbiamo le ricerche del Mazzitelli, il quale ha iniettato in un polmone di una cavia polvere di marmo bianco che sarebbe carbonato di calcio quasi purissimo, in un'altra una miscela di questa polvere col 3 % di polvere di granito e in una terza soltanto polvere di granito, ed ha notato che il residuo minerale ottenuto dalle ceneri dei polmoni era maggiore nel terzo animale, minore nel secondo, anche più piccolo nel primo, ed inoltre ha constatato nel polmone del primo (quello cioè iniettato con solo marmo bianco) una quantità di calcio minore rispetto a quella dell'altro polmone dello stesso animale, mentre il maggior tasso di calcio era nei polmoni della cavia a cui era stato iniettato soltanto polvere di granito. Circa il contenuto in silicio, dai protocolli degli esperimenti risulta in quantità notevole nel polmone della cavia iniettata con polvere di granito, mentre nel polmone della prima cavia iniettato con polvere di marmo bianco non se ne è rinvenuto neppure in tracce minime, e nell'altro polmone invece in quantità abbastanza rilevante. È vero che il Mazzitelli ci dice che di alcuni animali non ha incenerito tutto il

polmone, avendo con il lobo superiore eseguito gli esami istologici, i quali d'altra parte sono stati negativi nel senso che non vi si è notata presenza di polvere. Ma ciò non ci basta per spiegare i risultati ottenuti circa i dosaggi della silice. L'A. inoltre ha studiato l'eliminazione urinaria del calcio in alcuni gruppi di operai, notando come essa sia in diretto rapporto con la permanenza dell'organismo nell'ambiente polveroso, e modificazioni, quantunque però molto lievi, sono state osservate anche a carico della calcemia.

Basandosi sui vari esperimenti l'A., come già si è riferito, ammette che la polvere di marmo bianco sia completamente assorbita dal polmone, ciò che invero è stato confutato dal Bianchi che invece ha trovato inclusioni cristalline nei polmoni degli animali che erano stati sottoposti all'azione di dette polveri. A parte ciò, non si può affermare di aver risolto in modo definitivo con le ricerche del Mazzitelli la quistione del meccanismo di azione della polvere di marmo. È bene quindi eseguire altri esperimenti cercando innanzi tutto che le condizioni siano molto vicine a quelle che si verificano naturalmente, e d'altra parte badando al fatto, che io credo essenziale, che non si può avere un concetto esatto dell'azione del calcio sul polmone o sul sangue, se non si tien conto anche del contemporaneo modo di comportarsi degli altri elettroliti: studi di Condorelli e di numerosi altri Autori hanno oramai messo in chiara evidenza, che esistono dei legami di interdipendenza fra il comportarsi di tutti gli elettroliti nel sangue e ciò abbiamo anche noi potuto recentemente constatare in alcuni esperimenti, a proposito delle variazioni degli elettroliti del polmone e del sangue nell'edema polmonare acuto da adrenalina nel coniglio.

Per il glutine esistono le ricerche del Ferrannini che ha potuto osservare come il glutine in presenza di polmone normale si peptonizza, mentre ledendo non soltanto la mucosa delle vie respiratorie ma anche il parenchima polmonare, si nota la riduzione o l'abolizione del potere digerente del polmone. Anche il Moscati ha eseguito delle ricerche in proposito.

Circa le altre polveri ben poco conosciamo sul modo secondo il quale esse agiscono allorchè pervengono nell'albero respiratorio e sarebbe perciò desiderabile che si pratichino delle indagini sistematiche, tenendo conto delle proprietà fisico-chimiche delle polveri su cui abbiamo richiamato l'attenzione.

Le difese poi che l'apparato respiratorio oppone alle polveri nelle sue diverse sezioni e le alterazioni anatomo-istologiche che dette polveri provocano allorchè i poteri difensivi sono vinti, sono state oggetto di numerose ricerche per cui non credo opportuno trattare detti argomenti in modo molto dettagliato. Nei lavori di Devoto, Cesa Bianchi, Ferrannini e Preti è stato ampiamente e minutamente descritto tutto ciò. Nè stimo opportuno riferire tutti gli esperimenti che sono stati eseguiti per studiare

le alterazioni prodotte dalla continua inspirazione di polveri, sia perchè ciò riguarda in principal modo l'anatomia patologica delle lesioni che trattiamo, sia particolarmente poi perchè, se molti sono i dati sperimentali, di pochi soltanto possiamo usufruire. E infatti osservano molto giustamente parecchi Autori (Ferrannini, Ickert ed altri) come negli esperimenti eseguiti per lo più non si sia tenuto per niente conto delle reali condizioni degli ambienti polverosi in cui vivono gli operai, perchè in alcuni casi si è cercato di provocare la pneumoconiosi insufflando la polvere nella trachea con apposito soffietto, in altri si è fatto permanere l'animale in apparecchi la cui atmosfera conteneva una percentuale di polvere di gran lunga superiore a quella delle industrie anche le più polverose. L'Ickert nel suo recente trattato da noi già ricordato enumera tutti questi dati sperimentali i cui risultati non possono in nessun modo paragonarsi a quelli che si verificano nelle varie categorie operaie.

Nè credo dover discutere molto della teoria gastrica delle malattie respiratorie da polveri (Biondi, Romby, ecc.), nel senso che le polveri perverrebbero al polmone per via intestinale, perchè se, come ben dice il Ferrannini « non si può negare che qualche cosa introdotta per lo stomaco possa arrivare anche ai polmoni, ciò non vale a dimostrare che ai polmoni arrivi più facilmente ciò che s'ingerisce anzi che ciò che si inala ». Detta teoria non vanta oramai se non qualche raro proselito, e tutti gli studiosi ammettono che le varie manifestazioni morbose a carico dell'apparato respiratorio da polveri siano dovute alla inalazione delle polveri stesse.

È più giusto invece — almeno a mio parere — trattare di alcune questioni che sono state e sono tuttora oggetto di discussione, e di grande importanza per la patogenesi di queste malattie.

Recentemente Policard e Doubrow, studiando il meccanismo secondo cui le particelle minerali si fissano nel polmone, hanno richiamato l'attenzione sulla quantità e qualità del muco che ricopre la superficie delle prime vie aeree, la quale è ricca di cellule fornite di ciglia vibratili, che continuamente spostano detto muco verso l'esterno: e allorchè penetra con l'aria anche del pulviscolo, le singole particelle sono fissate e in secondo tempo vengono espulse, mediante l'espettorazione e la tosse. Ma se per grande quantità di polvere inalata, o per la continua e diuturna sua azione, il muco subisce delle modificazioni, sulla cui vera natura ancora poco o nulla conosciamo, allora detti elementi estranei, pur essendo fissati, sono fagocitati e trasportati nel connettivo circostante. Nei bronchioli rivestiti da epitelio cubico senza ciglia vibratili e senza muco, allorchè vi pervengono delle polveri, esse facilmente vi si sedimentano, sia perchè i movimenti respiratori ivi sono molto ridotti, sia per il potere di imbibizione di cui dette polveri possono essere dotate. Il contatto a lungo andare può determinare delle alterazioni a carico delle cellule, e se si tratta di polveri acuminate si possono avere delle lesioni ancora più gravi, fino alla distruzione e alla morte delle cellule stesse, onde la polvere si troverà in contatto col tessuto connettivo sottostante; e se non

sono completamente arrestate negli ultimi bronchioli, le polveri passeranno nell'alveolo. Ma sia dai bronchioli che dagli alveoli esse sono trasportate nel tessuto polmonare per opera delle così dette « cellule da polvere » su cui tante indagini sono state finora eseguite, senza che ancora ci sia unanimità di vedute sull'argomento, e la cui funzione è stata collegata a quella del sistema reticolo-endoteliale di cui farebbero parte.

Secondo Gilbert e Jomier delle cellule che si trovano libere nell'alveolo polmonare bisogna distinguerne due tipi, entrambi di forma regolarmente rotonda o qualche volta poligonale, con un nucleo unico: alcune contengono delle granulazioni di grasso (cellule da grassi) ed altre finissime granulazioni di polvere (cellule da polveri); ve ne sono inoltre delle altre che contengono sia le granulazioni di grasso che i granuli di polvere. Secondo Gilbert si tratta di leucociti giganti che hanno acquistato grandi dimensioni per la nuova funzione a cui sono deputati, perchè ingloberebbero la polvere e la depositerebbero sia nel tessuto connettivo peribronchiale e perivascolare, sia nei gangli.

Molti altri Autori credono invece che dette cellule derivino dall'alveolo polmonare, il cui rivestimento è costituito dalle placche anucleate e dalle cellule granulose, le quali ultime, distaccandosi, dovrebbero dare origine alle cellule da polveri; sarebbero quindi di natura epiteliale, derivanti dall'epitelio bronchiale, ciò che non concorderebbe a prima vista con la funzione fagocitaria propria degli elementi mesenchimali. Ma altri autori, tra cui specialmente il Policard, ammettono che dette cellule siano di origine mesenchimale, ricollegandosi così alle vedute di Todd, Bowmann, Villemin ed altri studiosi, ed assumerebbero differente aspetto secondo le condizioni dell'alveolo, oltre ad avere la proprietà di fagocitare i granuli di colore iniettati intravitam.

Ma Guieysse-Pellissier e Fauré-Fréniet insistono sulla natura epiteliale, e da esperimenti fatti con Bossan hanno potuto dimostrare che le cellule alveolari e le cellule da polveri sono la stessa cosa. Studiando accuratamente le cellule della parete alveolare Guieysse-Pelissier sostiene che alcune sono piccole a protoplasma poco denso, con grosso nucleo, altre invece più grandi con protoplasma più denso e goccioline di grasso; ed altre infine più grandi ancora con protoplasma granuloso e che non differirebbero dalle cellule libere che si trovano nell'alveolo se non per la forma: e da questi dati conclude che la cellula da polvere non è che una cellula epiteliale modificata e adattata alla fagocitosi. E interessanti ricerche ha potuto inoltre eseguire sui polmoni di due cani che erano morti dopo essere stati chiusi in una camera piena di fumo prodotto da fuoco di legna spento mediante proiezione di tetracloruro di carbonio: a carico degli alveoli polmonari si è constatato come fossero riempiti di cellule addossate le une alle altre, elementi globosi, liberi; in altri punti le cellule erano ancora aderenti alle pareti, oltre naturalmente tutti gli stadi intermedi. Secondo l'A in contatto di un corpo estraneo la cellula alveolare si ipertrofizza, diventa libera, fagocita detto corpo, raggiunge la parete e si comporta come istiocito: allorchè poi manca detto stimolo,

costituisce l'epitelio di rivestimento dell'alveolo, per cui se embriologicamente sembra derivare dall'epitelio bronchiale e quindi di origine endodermica, fisiologicamente invece si comporta come un elemento mesenchimale.

Altri Autori (Stewart, Dragoin, ecc.) ammettono che nel periodo immediatamente prenatale e postnatale le cellule cubiche alveolari di natura epiteliale degenerino e siano sostituite da elementi anche essi epiteliali che mancherebbero dei prolungamenti sui capillari: ricerche recenti di Testa però hanno messo in chiara evidenza che non esiste in quelle condizioni alcuna degenerazione cellulare, e molto opportunamente questo Autore crede che si possa ravvicinare la embriogenesi del polmone a quella del rene, nel senso che come quest'organo ha una triplice origine connettivo-vascolare (il glomerulo), mesodermica (il tubulo contorto, il segmento gracile e il tratto intermediario) ed ectodermica (il tubulo di Bellini, la pelvi renale, ecc.) così per il polmone si potrà ammettere una origine connettivo-vascolare per gli alveoli e una endodermica per i bronchi.

L'Aschoff e la sua scuola, a proposito delle cellule da polveri nell'alveolite tubercolare iniziale da polvere, sostengono che si tratti di cellule di rivestimento dell'alveolo di natura epiteliale e parlano quindi di una alveolite desquamativa. Ma il Testa in altri recenti esperimenti ha potuto ampiamente dimostrare come le cellule endoalveolari dell'alveolite tubercolare iniziale e le cellule dell'essudato nella forma essudativa della tubercolosi polmonare traggano origine da elementi di rivestimento dell'alveolo che in tutti gli animali a respirazione polmonare — dagli anfibi ai mammiferi — sarebbero cellule avventiziali dei capillari che circondano gli alveoli, ammettendo così la loro origine mesenchimale.

Secondo Jousset poi, dato che il pigmento che è contenuto nelle cellule da polveri sarebbe ferro, onde propone di chiamare detti elementi « cellule marziali », si tratta di cellule che non avrebbero alcuna funzione di difesa, ma soltanto quella di allontanare dall'alveolo le scorie pigmentarie che vi si possono trovare.

Per Mavrogordato la cellula da polvere è un grande mononucleato o macrofago di Metchnikoff, che avrebbe così l'ufficio di fagocitare e allontanare dall'alveolo le particelle di polvere, e ciò in seguito a stimolazione del sistema reticolo-endoteliale.

I vari studi per dimostrare l'origine mesenchimale della cellula alveolare e dei suoi derivati come le cellule da polveri, si basano sul fatto che esse sono dotate di potere fagocitario, proprietà che è una caratteristica degli elementi del sistema reticolo-endoteliale. Bisogna però ricordare anche che ricerche di vari Autori, come Guieysse-Pellissier, Regaud e Tournade, Maximow, Bratianu e Guerriero, ecc. hanno dimostrato che anche le cellule di natura epiteliale possono fagocitare, sia pure in condizioni sperimentali più o meno lontane dallo stato fisiologico.

Ma per le cellule alveolari bisogna tener conto di un'altra proprietà. È certo che iniettando un colloide colorante acido o un colloide non

colorante elettro-negativo si ha un immagazzinamento da parte delle piccole cellule alveolari dei mammiferi: e questo fenomeno è considerato come specifico del sistema reticolo-endoteliale. E mentre secondo Aschoff e Kijono detta proprietà sarebbe differente dalla fagocitosi, il Shulemann invece crede che si tratti dello stesso fenomeno in differente grado, cioè che si ha la fagocitosi allorchè si tratta di particelle di un micron, visibili al microscopio, l'immagazzinamento se trattasi di particelle ultramicroscopiche. Bratianu e Llombart hanno chiamato detto fenomeno di immagazzinamento *colloidopessia*. E Bratianu e Guerriero in numerosi esperimenti eseguiti sia sugli uccelli che sui mammiferi (cani e conigli) hanno potuto constatare che esiste una differenza biologica fra queste due funzioni cellulari, dato che la fagocitosi si compie in una sola fase (captazione) mentre la colloidopessia in due fasi (captazione e flocculazione intracellulare). E la cellula granulosa del polmone e i suoi derivati come le cellule da polveri o da grassi, possiedono costantemente queste due funzioni, che riunite in un solo elemento cellulare costituiscono la così detta *funzione istiocitaria* e sono il loro carattere fisiologico specifico, per cui detti elementi bisogna considerarli come facenti parte del sistema retico-endoteliale del polmone.

Ammessa quindi la funzione istiocitaria delle cellule da polveri, e considerate queste come parte del sistema reticolo-endoteliale, sarà interessante studiare il loro comportamento nelle varie malattie respiratorie da polveri, date le funzioni di difesa organica che a detto sistema sono attribuite, e notare se esiste un rapporto fra potere patogeno della polvere e grado di reattività di detto sistema. Nel nostro Istituto insieme ai colleghi Coppa e Pignatari stiamo eseguendo delle indagini in questo senso, adoperando come polvere quella di cemento, fornitaci gentilmente dal Cementificio dell'Ilva: ma sui risultati nulla ancora possiamo comunicare, non essendo trascorso un periodo di tempo sufficiente per ottenere in molti animali una forma di pneumoconiosi che più si possa avvicinare a quella dell'uomo: confidiamo di comunicarli al prossimo Congresso Internazionale di Malattie Professionali, che dovrà appunto interessarsi della Patologia respiratoria in rapporto al cemento. Crediamo utile render noto sin da ora che ci stiamo attenendo per la tecnica a quella recentemente consigliata da Spagnol e applicata in alcune indagini sul polmone dal Francescon dell'Istituto di Istologia di Padova: ottenere cioè una rapida fissazione dei colloidi introdotti per via endovenosa mediante l'inalazione di etere o di cloroformio. Soltanto in questo modo si potrà evitare la ntevole reazione istiocitaria provocata dal colorante vitale iniettato, e si può così constatare quali sono gli elementi istiocitari che normalmente si trovano nel polmone.

Le particelle di polvere fagocitate dalle varie cellule vanno a finire in genere nel tessuto connettivo, parte sono trasportate ai gangli tracheobronchiali o sotto la pleura, ma ancora molte incertezze esistono sul modo di pervenirvi. Inoltre secondo le ricerche di Mavrogordato le cellule che inglobano i granuli di polvere di silice non sono distrutti ma si riuniscono

fra di loro in modo da costituire dei tubercoli o meglio « pseudo-tubercoli », arrestando così e isolando detti corpi estranei, i quali d'altra parte agirebbero come stimolo per la neoproduzione di fibroblasti, onde si viene a formare del tessuto fibroso nel parenchima polmonare. D'altra parte se la corrente linfatica ha notevole importanza nel trasporto delle cellule da polveri, come giustamente fanno osservare Policard e Garin, non sempre però essa ha la forza necessaria per trasportare delle particelle di polvere a superficie abbastanza irregolare e che offrono quindi molta resistenza. Perciò Policard e Doubrow richiamano l'attenzione anche sui continui stiramenti a cui va soggetto il polmone durante gli atti respiratori, e ciò per spiegare i movimenti delle particelle da polvere, specie quelle acuminate, dato che se ne trovano nell'avventizia delle arterie, dove esistono degli spazi lamellari in cui è facile il progredire sia delle particelle libere, che dei macrofagi.

Bisogna tener conto anche che, sia che dette particelle costituiscano dei noduli di fibrosi, come abbiamo detto per la silice, sia che ingombrino le vie linfatiche dando così luogo a dei disturbi della circolazione linfatica, non sempre, malgrado ciò, la funzione respiratoria è alterata. E già abbiamo ricordato come anche dei casi di grave silicosi scoperti all'esame anatomo-patologico non avevano dato luogo ad alcun disturbo in vitam. Bisognerà quindi per conoscere realmente quali danni la polvere produce sull'apparato respiratorio, praticare sistematicamente nelle visite periodiche, ormai volute dalla legge, esami funzionali dell'apparato respiratorio a tutti gli operai che lavorano negli ambienti polverosi per constatare lo stato del polmone, specialmente in quelli che non accusano alcun disturbo, e in cui un esame obbiettivo non mette in evidenza che pochi fenomeni anormali. A parte ciò, come giustamente ricorda Policard, nelle lesioni polmonari è necessario, affinchè la funzione diventi anormale, non oltrepassare il così detto *margine di sicurezza,* dato che in genere noi possediamo tessuto polmonare in eccesso: soltanto quando la superficie respiratoria è ridotta al di là di certi limiti, appaiono i vari fenomeni e si istituiscano i differenti quadri morbosi.

* * *

Se tutto ciò che abbiamo finora riferito vale per la maggior parte delle polveri, bisogna anche notare che ve ne sono delle altre le quali provocano uno stato d'ipersensibilità generale, con speciale localizzazione a carico dell'apparato respiratorio, la quale si manifesta mediante una sindrome asmatica. Ciò si verifica essenzialmente in individui predisposti ereditariamente, e secondo Bastai numerosi sono i documenti che confermano detta ereditarietà della ipersensibilità, sia che si tratti della trasmissione di una ipersensibilità vera e propria come vorrebbe il Coca, o della predisposizione a restare ipersensibilizzati. È necessario però, affinchè si manifesti la sindrome asmatica, che esistano nell'ambiente in cui l'individuo vive delle sostanze asmogene, la cui influenza sull'orga-

nismo è quindi strettamente collegata a condizioni ambientali oltre che a condizioni individuali. E infatti, affinchè lo stato di ipersensibilità generale si localizzi sull'albero respiratorio (naso, trachea, bronchi) bisognerà che a carico di questi organi esistano delle modificazioni che agevolino detta localizzazione. Secondo Frugoni che si è molto occupato di questo argomento in Italia insieme ad Ancona, Bastai, Melli ed altri, tre ipotesi sono possibili: si deve cioè ammettere un aumento della permeabilità della mucosa respiratoria, lo stabilirsi di uno stato di ipersensibilità locale determinato dalla introduzione per via inalatoria dell'antigene, e infine una ipersensibilità del sistema nervoso vegetativo dell'apparecchio respiratorio per alterazioni anatomiche o funzionali delle terminazioni nervose dovute a processi patologici pregressi. Bisogna anche tener conto delle peculiari caratteristiche costituzionali del paziente, nel senso che l'asma è strettamente collegato ad una labilità dell'equilibrio del sistema nervoso vegetativo, con tendenza alla prevalenza del tono del vago sul simpatico. Badando a tutti questi fattori (ereditari, individuali e ambientali) possiamo darci ragione del perchè non tutti gli operai che lavorano in un ambiente polveroso, e di cui la polvere ha le caratteristiche asmogene, si ammalano di asma bronchiale.

Le polveri capaci di provocare detta sindrome sono molteplici e si trovano in numerosi mestieri, su cui già abbiamo richiamata l'attenzione, e mentre per alcune si sono notate vere epidemie di asma, in altre lavorazioni invece questa malattia è molto rara. I falegnami, gli operai addetti alla lavorazione della canape, del cotone, della seta, della juta, i pellicciai, i contadini, gli addetti alle farmacie, i mugnai, i minatori, ecc., ecc., vanno soggetti a questa forma morbosa. Notevole l'epidemia studiata da Ancona nel 1923 fra mugnai e contadini di Barberino del Mugello, che era d'altra parte dipendente non dal grano in sè stesso, ma da un parassita, il *pediculoides ventricosus* agente della acariasi da grano. Recentemente il Melli ha richiamato l'attenzione sull'asma degli operai addetti alla industria della seta nel Veneto.

Come professionale è stato descritto anche un'*asma saturnina*, quantunque i casi riferiti siano molto scarsi, di fronte alla grande quantità di individui affetti da intossicazione da piombo. Il Tedeschi, che ne ha descritto due casi, fa giustamente notare come detta sindrome sia rara e che spesso più che di un'asma saturnino debba parlarsi di asma in saturnino. Anche Oliver ne ha riferito un caso, ma questo Autore si mostra un po' scettico nell'attribuire la sindrome al piombo. E certamente in alcuni casi si tratta di asma uremico, da insufficienza renale in individui intossicati col piombo: ma nei due casi del Tedeschi si trattava invece di vero asma saturnino, e l'A. ne spiega la patogenesi sia badando ai rapporti fra asma e alterato ricambio dell'acido urico che nell'intossicazione saturnina è un fatto costante come il Preti ha da tempo dimostrato, sia collegandolo ad alterazioni delle glandole a secrezione interna, specie ad uno stato di iposurrenalismo, che d'altra parte il Cesa Bianchi ha messo in evidenza studiando le alterazioni delle capsule surrenali nell'intossicazione saturnina.

Trattando così del meccanismo di azione delle polveri e delle lesioni che esse producono nel polmone, abbiamo notato come vari possano essere i quadri morbosi, secondo la localizzazione nelle differenti sezioni dell'apparato respiratorio e secondo le proprietà fisiche, chimiche o fisico-chimiche delle polveri stesse. Abbiamo visto che si possono avere delle lesioni a carico del naso, del faringe, del laringe, della trachea, dei bronchi, del polmone, della pleura, delle linfoghiandole tracheo-bronchiali. Bisognerà anche tener conto delle complicanze a cui detti processi possono dar luogo, sulle quali recentemente ha richiamato l'attenzione in Germania il Saupe, tanto più che ivi, nella legge d'assicurazione malattie del febbraio 1929, più che di polmone da polvere si parla di malattie da polmone da polvere, intendendo così almeno come molti studiosi tedeschi affermano, essenzialmente le complicanze a cui può dar luogo il polmone da polvere che in sè stesso molte volte è privo di sintomi e quindi non provocando alcun disturbo non potrà giustificare l'assegnamento di una pensione o il trasferimento da un'industria ad un'altra. E fra le complicanze bisogna tener conto delle bronchiectasie, della bronchite deformante studiata da Schmorl, dell'ascesso polmonare, della cangrena polmonare, della pleurite con localizzazione interlobare, oltre alle infezioni specifiche come la tubercolosi e le micosi su cui richiamerà l'attenzione il collega Coppa.

Naturalmente oltre che il fattore polvere è necessario anche tenere nella massima considerazione il fattore individuale perchè soltanto in questo modo noi possiamo spiegarci come di individui che respirano nello stesso ambiente polveroso, alcuni si ammalano molto presto, mentre altri resistono per moltissimi anni senza accusar mai alcun disturbo. E giustamente il Mavrogordato finiva la sua relazione sulla Silicosi al Congresso Internazionale per le Malattie Professionali di Lione, ricordando una frase di Haldane « l'uomo non è una macchina », nel senso che bisognerà tener conto delle differenze fra organismo e organismo per poterci spiegare la diversità di reazione da parte dell'apparato respiratorio di fronte ad uno stesso stimolo. Ed io credo che anche per questo gruppo di malattie lo studio delle costituzioni considerando non soltanto le proporzioni fra le varie parti del corpo ma anche i vari fattori umorali e psichici, potrà illuminarci sulle numerose quistioni che ancora non sono state del tutto spiegate, oltre a costituire la base logica ed umana per un'accurata selezione degli operai che si dedicano ai diversi mestieri polverosi.

La relazione del prof. Caccuri è ascoltata con viva attenzione dall'Assemblea che alla fine del discorso applaude entusiasticamente l'oratore.

Il Prof. Devoto ringrazia il prof. Caccuri, mette in evidenza la complessità dell'argomento trattato brillantemente dall'oratore e dà la

parola al PROF. COPPA, secondo relatore della giornata, sul tema: *Anatomia patologica e clinica delle malattie respiratorie da polveri.*