

DEPOTENZIARE IL DIVARIO

# Epidemiologia della povertà

L'indigenza «passa sotto la pelle»: sempre più studi mostrano che l'esposizione a eventi stressanti nell'infanzia aumenta la reattività del sistema infiammatorio e immunitario

di **Paolo Vineis**

Una discussione di un passato remoto verteva sulle origini ereditarie della povertà, se essa dovesse cioè attribuirsi alla predisposizione (genetica) oppure all'azione del mercato del lavoro e dell'istruzione. Un'eco di questo dibattito si è avuta recentemente (e sorprendentemente) da parte del governo Cameron e di alcuni suoi ministri (Duncan Smith e Osborne) in una interpretazione del deteriorarsi delle condizioni di vita nella *working class* inglese dopo la crisi del 2009. La discussione è così semplificata da contrapporre la teoria laburista secondo cui i lavoratori disoccupati sono comunque in cerca di lavoro (vittime delle circostanze, non della pigrizia) a quella conservatrice dei «*shirkers*» o «*scroungers*» (fannulloni congeniti che fruttano i meccanismi solidaristici) (Lansley e Mack, *Breadline Britain*, Oneworld 2015). La ricerca genetica non conferma in alcun modo che si nasca fannulloni o in altro modo destinati alla disoccupazione e alla povertà. Al contrario, le prove a sostegno di una determinazione sociale della povertà (originante nei meccanismi del mercato) sono schiacciati e una teoria genetica all'origine della povertà e dell'esclusione non è oggi sostenibile.

Tuttavia, sono sempre più numerose le prove del fatto che la povertà, la disoccupazione e lo stress psicosociale ad esse legato lasciano un'impronta a posteriori non solo su meccanismi biologici transitori, ma anche in modo più duraturo sullo stesso Dna (come si dice comunemente, la povertà «gets under your skin», passa sotto la pelle). Le circostanze socio-economiche nel corso della vita (a partire dall'infanzia) sono determinanti cruciali dello stato di salute in età adulta. Secondo le ricerche fondamentali di Michael Marmot, in Inghilterra (un paese dove le differenze sociali sono molto più marcate che in Italia) il divario tra la classe più alta e quella più bassa si esprime in una perdita di ben 8 anni di vita in buona salute. Il divario è cospicuo in termini di mortalità, funzionalità e capacità cognitive. L'interpretazione oggi dominante (si veda il grafico in pagina) è che nei primi anni di vita passiamo attraverso una fase di «build-up» che consiste nel costruire le nostre capacità biologiche e intellettive, fase che esprime anche una maggiore sensibilità agli eventi dannosi di natura sociale o ambientale. Nel

periodo di rapido sviluppo l'organismo è più sensibile all'azione delle esposizioni ambientali e pertanto i danni possono essere maggiori e più duraturi.

Le modificazioni al Dna derivanti dalle disparità socio-economiche sono state evidenziate da numerosi studi, e in genere chiamate in causa meccanismi legati all'immunità e all'infiammazione. In breve, l'idea sottostante è che l'esposizione a eventi stressanti nella prima fase della vita (come la morte di un genitore o severe ristrettezze economiche) induce uno stato «difensivo» o di allerta che aumenta la reattività del sistema infiammatorio e di quello immunitario. Numerose indagini hanno mostrato che in questa reazione entrano in gioco il cortisolo e i recettori dei glucocorticoidi a livello cerebrale. In una ricerca che abbiamo recentemente pubblicato (Stringhini et al, *International Journal of Epidemiology* 2015 Apr 17. pii: dyvo60), abbiamo messo in relazione lo stato di «metilazione» del Dna (una modalità di regolazione delle funzioni dei geni) con la classe sociale di appartenenza di 857 soggetti sani. I geni da noi scelti sono coinvolti nella funzione immunitaria e nell'infiammazione. Abbiamo trovato in particolare che il gene NFATC1 mostrava una metilazione marcatamente ridotta nei soggetti con classe sociale più bassa, un'osservazione compatibile con una sua attivazione cronica. La ridotta metilazione dipendeva dall'entità delle differenze sociali. Curiosamente lo stesso gene era «ipometilato» nei macachi sottoposti a un esperimento basato sul «rango sociale» di appartenenza. Senza lasciarsi indurre al riduzionismo biologico, è interessante notare che cambiamenti funzionali nella metilazione del Dna vanno nella stessa direzione negli umani e nei macachi sottoposti a stress cronici (nei macachi un cambiamento forzato di rango sociale), e a carico degli stessi geni.

L'interesse per i rapporti tra scienze sociali e scienze biologiche è testimoniato dal fatto che la Commissione europea ha recentemente finanziato tramite il meccanismo Horizon 2020 la ricerca multicentrica Lifepath, per 6 milioni di euro. Il network è coordinato da chi scrive e vede tra i *partners* lo University college di Londra (con Michael Marmot), la London school of economics, la Columbia university, l'Università di Losanna e diversi laboratori specializzati in epigenetica come la Fondazione HuGeF di Torino.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

**Imperial College, Londra e Fondazione HuGeF, Torino**



## LO STATO DI SALUTE

Un cattivo stato di salute da adulti può essere dovuto a un "build-up" più lento o a un declino più rapido, o a entrambi, mentre la linea continua esprime la traiettoria di riferimento ideale

Stato di salute

