

Menopause leads to elevated expression of macrophage-associated genes in the aging frontal cortex: rat and human studies identify strikingly similar changes

Prof.ssa Alessandra Graziottin

Direttore del Centro di Ginecologia e Sessuologia Medica

H. San Raffaele Resnati, Milano

Sárvári M, Hrabovszky E, Kalló I, Solymosi N, Likó I, Berchtold N, Cotman C, Liposits Z.

Menopause leads to elevated expression of macrophage-associated genes in the aging frontal cortex: rat and human studies identify strikingly similar changes

J Neuroinflammation. 2012 Dec 3; 9 (1): 264. [Epub ahead of print]

La **microglia** costituisce una parte cellulare importante della **sostanza bianca** del cervello (la sostanza grigia è costituita dai neuroni). Le cellule della microglia svolgono funzioni di "cellule nutrici" nei confronti dei neuroni.

In condizioni fisiologiche aumentano la **neuroplasticità**, ossia la capacità delle cellule nervose di ottimizzare le loro prestazioni, anche attraverso la formazione di nuovi dendriti, che consentono di collegare più cellule nervose tra loro.

In condizioni patologiche, l'azione della microglia vira verso la **neurotossicità**, con **aumento della produzione di citochine pro-infiammatorie che hanno azione tossica sui neuroni**.

Lo studio di M. Sárvári e collaboratori conferma che **la carenza di estrogeni dopo la menopausa aumenta la reattività della microglia, aumentando in parallelo la vulnerabilità a sviluppare neuroinfiammazione**: e più il cervello è infiammato, più aumenta la probabilità di sviluppare depressione e malattie neurodegenerative quali la demenza di Alzheimer e il morbo di Parkinson.

Gli studi sulla corteccia frontale umana, di **donne in post-menopausa**, e di **ratti dopo ovariectomia** (castrazione chirurgica), mostrano **somiglianze impressionanti nelle modifiche dell'espressione dei geni che qualificano la reattività della microglia**. Tali somiglianze supportano l'attendibilità dei dati ottenibili nell'animale e la loro estrapolabilità per comprendere le basi fisiopatologiche dell'effetto che la carenza di estrogeni ha sul cervello della donna dopo la menopausa

In sintesi, questo studio offre ulteriore evidenza alla lettura della menopausa come **"infiammazione di basso grado"** (low-grade inflammation) conseguente alla carenza di estradiolo. Mostra inoltre come **il processo infiammatorio mediato dalla microglia iperattivata dalla carenza di estrogeni** sia una grande chiave di lettura per **comprendere le patologie neurodegenerative che colpiscono la donna dopo la menopausa**.