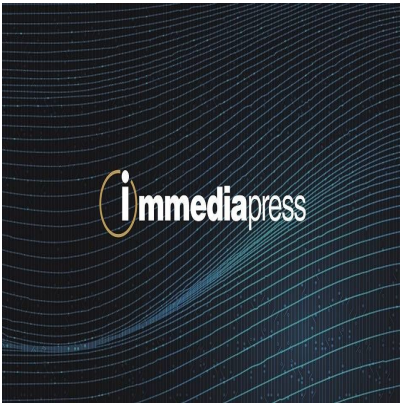




Una nuova ricerca offre una prospettiva innovativa sui processi cerebrali alla base di PANS, PANDAS e corea di Sydenham

Descrizione

COMUNICATO STAMPA - CONTENUTO PROMOZIONALE

In uno studio sull'encefalite post-streptococcica, i ricercatori della Columbia University hanno identificato i processi infiammatori chiave che interessano la barriera emato-encefalica

NEW YORK, Sept. 22, 2026 (GLOBE NEWSWIRE) - Per troppo tempo, i bambini colpiti da PANS e PANDAS e le loro famiglie hanno aspettato delle risposte su ciò che accade nel cervello durante la fase acuta della malattia. Una recente ed innovativa ricerca del Columbia University Irving Medical Center, in collaborazione con PANDAS Network e altri gruppi per la difesa dei diritti dei pazienti, sta facendo nuova luce su questi processi. Lo studio, pubblicato su Nature Communications, identifica i processi infiammatori importanti che interessano la barriera emato-encefalica; processi che potrebbero contribuire a spiegare i gravi sintomi neurologici e psichiatrici associati a queste patologie.

In tutto il mondo, le infezioni da streptococco di gruppo A (GAS) rappresentano una delle principali cause di morbidità sia nei bambini sia negli adulti. Le infezioni primarie come la faringite sono comuni, ma le complicanze secondarie, anche se più rare, possono colpire il sistema nervoso centrale e provocare gravi patologie neuropsichiatriche, soprattutto nei bambini. Queste complicanze comprendono la corea di Sydenham (CS) e i disturbi neuropsichiatrici autoimmuni pediatrici associati a infezioni streptococciche (PANDAS), entrambe sequele della febbre reumatica, così come la sindrome neuropsichiatrica pediatrica a esordio acuto (PANS), una patologia associata ad altri fattori scatenanti di natura infettiva.

Le controversie che ruotano attorno a tali patologie ne hanno rallentato la loro comprensione. Tuttavia, una nuova ricerca condotta da un team di neuroscienziati del Columbia University Irving Medical Center (Agalliu Lab, diretto da Dritan Agalliu, PhD, professore di Patologia e Biologia Cellulare presso la Columbia University) ha fatto luce sui principali meccanismi che collegano il sistema immunitario alle alterazioni della funzionalità cerebrale ricorrendo a un modello animale. In precedenza, questi processi

risultavano poco chiari.

Il team ha fatto un ulteriore passo avanti, identificando diversi marcatori ematici sovraregolati in 23 bambini nella fase acuta della malattia. Tali marcatori potrebbero essere utilizzati come biomarcatori di malattia per identificare la patologia e monitorarne la progressione.

Tramite l'impiego di studi genetici sui topi, il sequenziamento dell'RNA a singola cellula delle cellule cerebrali, combinato con sofisticate analisi computazionali e studi funzionali in un modello murino della malattia, il team ha potuto dimostrare che le infezioni da streptococco di gruppo A (GAS) inducono alterazioni dei geni associati all'infiammazione prevalentemente nella microglia, le cellule immunitarie innate del cervello, nonché nelle cellule endoteliali cerebrali che formano la barriera emato-encefalica, la quale separa il cervello dal sistema immunitario periferico.

Queste alterazioni dei geni, associate all'infiammazione, provocano infiammazione cerebrale e perdita della funzionalità della barriera emato-encefalica, con conseguente comparsa di una sintomatologia grave, quale disturbo ossessivo-compulsivo (DOC) acuto, disturbi del movimento, sintomi neurologici e altre alterazioni psichiatriche a esordio improvviso.

Attraverso l'eliminazione di diverse citochine infiammatorie prodotte dai linfociti T, tra cui GM-CSF e IL-17A, gli autori hanno dimostrato che IL-17A gioca un ruolo cruciale nelle alterazioni geniche della microglia e della barriera emato-encefalica, determinandone la disfunzione. Inoltre, le citochine infiammatorie prodotte dalle cellule immunitarie nel modello murino corrispondono a quelle rilevate nei pazienti in fase acuta di malattia.

I risultati ottenuti, riportati in un articolo pubblicato su Nature Communications l'11 agosto 2026, contribuiranno a risolvere il dibattito in corso su CS, PANDAS e PANS. Le patologie in questione sono caratterizzate dall'esordio improvviso di sintomi neurologici estremi legati alla salute mentale: disturbo ossessivo-compulsivo, paure correlate al cibo che possono spingere il paziente a smettere di mangiare, problemi sensoriali, grave regressione comportamentale, movimenti coreiformi recidivanti e disturbi del sonno.

Molti casi di CS, PANDAS e PANS si manifestano dopo un'infezione acuta e si ritiene che la patologia derivi da un attacco del sistema immunitario ai danni del cervello. Tuttavia, alcuni medici attribuiscono i sintomi a fattori psicosociali, mettendo in dubbio l'origine immunitaria di questi disturbi.

Fornendo un'analisi completa delle alterazioni geniche in diversi tipi di cellule cerebrali a seguito di infezioni da GAS e analizzando campioni di siero umano, la ricerca rafforza le evidenze a sostegno dell'origine neuroinfiammatoria immunomediata di queste patologie. Peraltro, la ricerca in questione offre prospettive promettenti per tali patologie, in particolare per l'identificazione di potenziali biomarcatori e per lo sviluppo di futuri trattamenti farmacologici.

Il Dottor Dritan Agalliu ha affermato: "Il nostro lavoro su queste patologie è iniziato quasi 15 anni fa, quando abbiamo scoperto che ripetute infezioni intranasali da GAS inducono la migrazione dei linfociti T dalla cavità nasale al cervello, causando una disfunzione della barriera emato-encefalica, e l'attivazione della microglia, determinando una perdita della funzione neuronale (articolo pubblicato sul Journal of Clinical Investigation nel 2016). Abbiamo poi dimostrato che i linfociti Th17, che inducono malattie autoimmuni, comprese quelle che interessano il cervello, sono responsabili della patologia

cerebrale in un modello murino di queste malattie (articolo pubblicato su Proceedings of the National Academy of Sciences nel 2020)».

«Il nostro ultimo studio, pubblicato su Nature Communications, fornisce un quadro completo delle alterazioni geniche che si verificano in diversi tipi di cellule cerebrali a seguito di ripetute infezioni da GAS», ha spiegato il Dottor Agalliu. «Lo studio identifica inoltre IL-17A, attraverso l'interazione con i suoi recettori, come una citochina chiave responsabile della disfunzione della microglia e delle cellule endoteliali cerebrali».

Il Dottor Agalliu esprime una profonda empatia per i bambini colpiti da tali patologie. «Si tratta di patologie molto gravi, con manifestazioni importanti e un forte impatto sulla vita quotidiana. Purtroppo, molte famiglie riscontrano ancora grandi difficoltà nell'accedere a cure adeguate per i propri bambini. Questo ambito della ricerca mi appassiona proprio perché a lungo trascurato dalla medicina: la nostra esperienza sulla neuroinfiammazione e sulla barriera emato-encefalica può offrire nuove chiavi di lettura per comprendere la genesi di questi disturbi e, auspicabilmente, guidarci verso la scoperta di trattamenti efficaci».

Il Dottor Ugur Akcan, PhD, ricercatore post-dottorato presso la Columbia University e co-autore principale dello studio, ritiene che i medici dovrebbero considerare questo lavoro con un nuovo approccio. «Con il nostro studio, abbiamo introdotto un nuovo concetto: le interazioni di IL-17A con il suo recettore nella microglia, costituita dalle cellule immunitarie innate del cervello, svolgono un ruolo cruciale nella disfunzione della barriera emato-encefalica». In linea con la marcata espressione di IL17RA nella microglia e nei macrofagi in seguito all'infezione da GAS, la delezione genica di IL17RA in queste cellule riduce parzialmente l'aumento della permeabilità della barriera emato-encefalica, suggerendo che la microglia funga da mediatore per gli effetti di IL-17A sul sistema vascolare. «Studi futuri consentiranno di identificare gli effettori a valle della via di segnalazione IL-17A/IL17RA nella microglia e di chiarire in che modo influiscono sulla funzionalità della barriera emato-encefalica a seguito di infezioni da GAS».

«Sebbene quasi tutti i bambini contraggano la faringite, solo una piccola percentuale sviluppa successivamente sequele neuropsichiatriche. Il motivo per cui alcuni bambini sono suscettibili, mentre la maggior parte non lo è, rimane ancora da chiarire; il mio lavoro futuro si concentrerà sull'identificazione dei fattori di rischio genetici alla base di tale suscettibilità», ha spiegato il Dottor Akcan.

Diana Pohlman, Direttrice esecutiva di PANDAS Network, segue da quasi vent'anni casi di bambini affetti da queste patologie e ha potuto constatare quanta sofferenza derivi dalla mancanza di trattamenti e dalla scarsa disponibilità di medici.

«Ci piacerebbe ottenere finanziamenti per studiare i bambini nella fase acuta all'esordio e durante la remissione, e comprendere perché alcuni raggiungano uno stato di remissione e altri no. Oggi abbiamo giovani adulti che sono guariti da questa terribile malattia e che desiderano aiutare le prossime generazioni di bambini», ha aggiunto Pohlman.

«Abbiamo un esiguo numero di medici in tutto il mondo che, nonostante le difficoltà, sanno che questi bambini possono guarire. Con finanziamenti, sensibilizzazione e attenzione verso chi ne è colpito, possiamo fare in modo che questa malattia non rientri più tra le patologie poco comprese e trascurate».

Charlotte Wayne, PhD, ricercatrice post-dottorato presso la Rockefeller University ed ex dottoranda presso la Columbia University, Ã co-autrice principale dello studio.

Per contribuire al finanziamento di ulteriori ricerche, visitare il sito <https://pandasnetwork.org/donate/>.
Per maggiori informazioni su PANS/PANDAS, visitare i siti <https://pandasnetwork.org/> e <https://www.pandasppn.org/> oppure guardare il video <https://youtu.be/xbwRvaBatQk?si=eAHTfdz3jMEPq4up>.

Contatto per i media: Diana.Pohlmandiana@pandasnetwork.org (619) 370-5828

Le foto a corredo di questo annuncio sono disponibili
qui: <https://www.globenewswire.com/NewsRoom/AttachmentNg/7c7aeeac-b55b-4279-a08b-7ac9f172fa95>
<https://www.globenewswire.com/NewsRoom/AttachmentNg/c19547c7-3dbe-4339-96de-fabf4e291448>

COMUNICATO STAMPA â?? CONTENUTO PROMOZIONALE: Immediapress Ã un servizio di diffusione di comunicati stampa in testo originale redatto direttamente dallâ??ente che lo emette. Lâ??Adnkronos e Immediapress non sono responsabili per i contenuti dei comunicati trasmessi

â??

[immediapress/globenewswire](https://immediapress.globenewswire.com)

Categoria

1. Comunicati

Tag

1. ImmediaPress

Data di creazione

Settembre 22, 2026

Autore

redazione