



Una ricerca dell'Istituto di biomedicina e immunologia molecolare del Cnr rivela la mancanza di Lipossina A4 nella scarsa risposta alle cure a base di cortisonici nei casi di asma grave dell'età pediatrica e offre nuove prospettive terapeutiche. Lo studio è stato pubblicato sul "Journal of Allergy and Clinical Immunology"



Roma, 27 aprile 2016 – Nel trattamento dell'asma grave nei bambini, un ruolo importante nell'inefficacia della terapia a base di cortisone è svolto dal deficit di Lipossina A4 (LXA4). A evidenziarlo, uno studio condotto, presso l'Istituto di biomedicina e immunologia molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche (Ibim-Cnr) di Palermo, da un team di ricercatori biologi e medici italiani e francesi.

Le Lipossine sono eicosanoidi (agenti biologici che regolano numerose funzioni organiche) caratterizzati da proprietà anti-infiammatorie e anti-fibrotiche e sono coinvolti nei processi di risoluzione dell'infiammazione.

“Nello studio è stato osservato che i bambini con asma grave avevano livelli inferiori di LXA4 nelle vie aeree rispetto a bambini con asma intermittente – spiega Rosalia Gagliardo dell'Ibim-Cnr – Inoltre, a prescindere dalla gravità della malattia, tutti i bambini asmatici inclusi nello studio avevano livelli più elevati rispetto ai sani di Leucotriene B4 (LTB₄), una molecola ad azione pro-infiammatoria, che funge da 'controregolatore' della LXA4”.

I bambini con asma grave esaminati nello studio presentavano inoltre, sia rispetto ai piccoli pazienti con asma intermittente sia rispetto a quelli sani, un'espressione ridotta nelle vie aeree del recettore della Lipossina - il FPR2/ALXR (formyl peptide receptors2-lipoxin receptor).

“Il complesso LXA4-FPR2/ALXR è coinvolto nell'attivazione del recettore dei corticosteroidi, a dimostrazione del fatto che esiste un'interazione fra questi e la LXA4 nella regolazione del processo

infiammatorio delle vie aeree dei pazienti con asma – prosegue Gagliardo – Questi dati dimostrano che l’alterata biosintesi di Lipossina A4 e un deficit del suo specifico recettore FPR2/ALXR, nelle vie aeree, associati a un incremento della molecola Leucotriene B4, potrebbero essere alla base di una ridotta risposta alla terapia cortisonica a lungo termine, fenomeno che potrebbe favorire la persistenza dell’inflammazione delle vie aeree, il mancato controllo della malattia e la ridotta qualità della vita del paziente”.

I risultati di questo studio suggeriscono il potenziale ricorso a nuove strategie terapeutiche basate sulla combinazione di Lipossine e corticosteroidi, allo scopo di potenziare gli effetti di questi ultimi e diminuirne il dosaggio. Tale terapia combinata potrebbe fornire nuovi approcci farmacologici per le malattie respiratorie croniche, specie di pazienti in età pediatrica.

Lo studio è stato pubblicato su *Journal of Allergy and Clinical Immunology*.

fonte: ufficio stampa