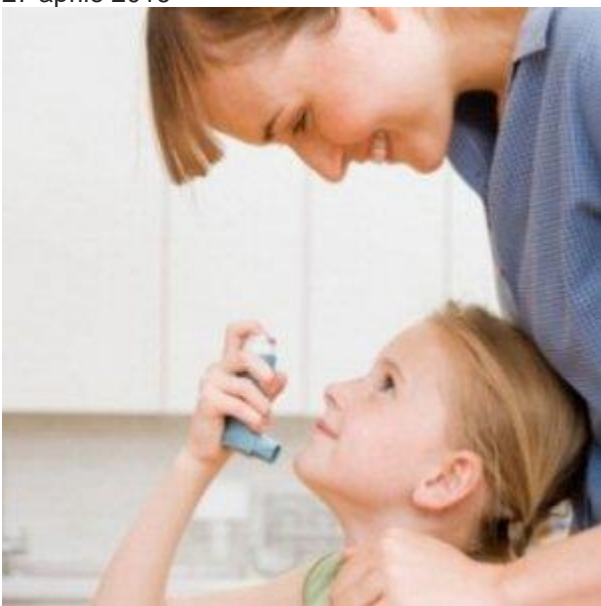


# Asma cronica nei bambini, "Ecco come mai a volte il cortisone non funziona"

*Lo studio pubblicato su Journal of Allergy and clinical immunology. Dalla ricerca potrebbero nascere nuove terapie*

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). Lo sostiene 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. La ricerca è stata pubblicata sul [Journal of Allergy and Clinical Immunology](#).

**L'infiammazione.** 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", ha spiegato 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", ha aggiunto. 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).

**Cosa accade.** "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", ha detto ancora 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 - ha sottolineato - alla base di una ridotta risposta alla terapia cortisonica a lungo termine, fenomeno che potrebbe favorire la persistenza dell'infiammazione 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.

© Riproduzione riservata 27 aprile 2016