

Human Nervous System
Anatomical and Physiological
Illustrations and Diagrams
The University of
Tennessee College
of Medical
Science

The Anatomical
Tablets
The Anatomical
Tablets
The Anatomical
Tablets

epitech

neuroscience

project

perché
why

epitech neuroscience project

il pensiero-guida

Emerge una nuova farmacologia fondata sempre più sugli imponenti avanzamenti delle conoscenze e delle tecnologie biologiche che ne derivano.¹

L'integrità morfo-funzionale dei tessuti ad elevata attività nervosa è il risultato di un delicato equilibrio omeodinamico distrettuale, basato sulla fine regolazione delle interazioni neuro-immuno-endocrine.^{2,3,4,5}

Gli straordinari sviluppi delle Neuroscienze impongono il rigoroso rispetto dei meccanismi molecolari che regolano il ruolo e la funzione del Sistema Nervoso, sia a livello centrale che periferico-distrettuale.

epitech neuroscience project si pone l'obiettivo di applicare al mantenimento ed al recupero della normale capacità adattativa distrettuale, la modulazione degli stati di alterata reattività dei compartimenti ad elevata attività nervosa.

epitech neuroscience project

il target clinico

Il Sistema Nervoso centrale e periferico - sia somatico che autonomico -, in quanto effettore della risposta integrata alle molteplici noxae che interessano l'organismo, costituisce "organo target" per **epitech neuroscience project**.

Le noxae, acute o croniche, endogene od esogene, fisiche o psichiche, cognitive o non cognitive, determinano rilevanti perturbazioni sia all'interno di compartimenti innervati sia a livello delle stesse strutture nervose.

Nel loro insieme, questi potenti stimoli neurogenici e neuroimmunogenici avviano e progressivamente amplificano la risposta patologica clinicamente rilevabile; ne è un esempio emblematico la risposta in termini di dolore neurogenico e/o neuropatico.^{6,7,8}

Costituiscono target clinico per **epitech neuroscience project**, le neuropatie periferiche somatiche di origine compressiva o traumatica, sia di competenza neurologica che ortopedica; le neuropatie periferiche somatiche ed autonome di origine dismetabolica, degenerativa o tossica; determinate patologie di origine autoimmune del Sistema Nervoso; le patologie nervose centrali caratterizzate da eccitotossicità neuronale; le patologie neurologiche del distretto oculare e del distretto auricolare.

Tutte situazioni patologiche nelle quali la razionale di sviluppo e di intervento di **epitech neuroscience project** costituisce ipotesi altamente innovativa di trattamento.

epitech neuroscience project

la razionale applicativa

Sia a livello centrale che periferico l'equilibrio omeodinamico compartimentale, si fonda su una triade morfologicamente ormai ben riconoscibile: nervo-vaso-mastocita.

La capacità adattativa si mantiene fintanto che la triade intersistemica è correttamente coordinata; questa fine coordinazione biologica determina la soglia di reattività.⁹

Nella triade nervo-vaso-mastocita, il mastocita residente è in stretto rapporto anatomico-funzionale con la fibra nervosa tanto da formare sinapsi neuro-mastocitarie.¹⁰ Il controllo della reattività mastocitaria è funzionale al mantenimento e ripristino della coordinazione intersistemica.

epitech neuroscience project

la coordinazione omeodinamica

L'aumento numerico dei mastociti distrettuali e il potenziamento dell'attività degranulatoria in risposta a stimoli neuro-endocrino-immunitari, costituiscono patrimonio di conoscenze scientifiche ormai acquisito.¹¹

La alterata reattività mastocitaria si associa a livelli distrettuali anomali di Nerve Growth Factor (NGF) oltre che di numerosi altri mediatori di straordinaria importanza biodinamica.¹²

Costantemente presenti sia a livello centrale che nel compartimento endoneurale oltre che nei tessuti innervati, i mastociti sono sede di produzione, di immagazzinamento in forma biologicamente attiva e di pronto rilascio di questa potente e straordinaria neurochina.¹³

L'azione biologica esercitata dai mediatori mastocitari prontamente rilasciati e la capacità di orientare il fenotipo di altri elementi immuni¹⁴ rende il mastocita target centrale e strategico per la farmacologia di modulazione di **epitech neuroscience project**.

A detailed microscopic image of neural tissue, showing a dense network of fibers and cell bodies, rendered in shades of blue and white. The image is positioned on the left side of the page, partially overlapping the text area.

epitech neuroscience project:

la tecnologia biologica ALIA

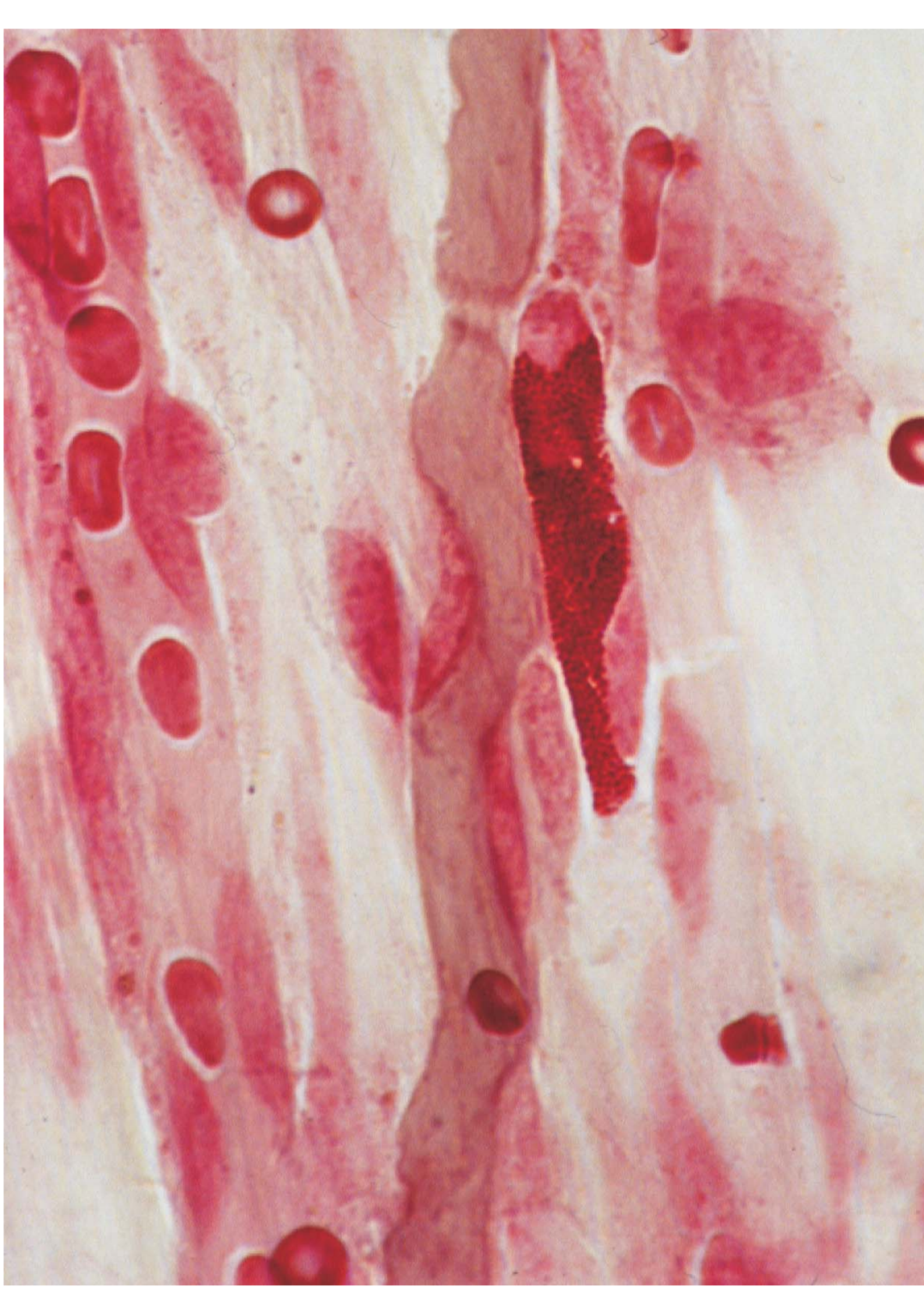
La farmacologia biologica sviluppata da **epitech neuroscience project**, nel rispetto degli equilibri omeodinamici compartimentali, punta alla modulazione degli stimoli citochinici e neurochinici sovramassimali, responsabili degli stati di alterata reattività sia dei tessuti innervati che degli stessi tessuti nervosi.^{15,16,17,18}

La fine coordinazione intersistemica che sottende la soglia di reattività compartimentale, prevede che nessun componente strutturale coinvolto diventi stimolo prevalente o silente.

Le più moderne ed avanzate tecniche biologiche hanno chiarito natura e meccanismi dell'antagonismo che si oppone all'eccesso degranulatorio mastocitario, per la regolazione dei livelli di citochine e neurochine prodotte e liberate.^{19,20}

Con la tecnologia biologica ALIA (Autacoid Local Injury Antagonism), scoperta dai ricercatori di **epitech group** e applicata a livello farmacologico, è oggi possibile modulare gli eccessi di citochine e neurochine pro-infiammatorie, al fine di mantenere e ripristinare una normale reattività compartimentale.

epitech neuroscience *project*



BIBLIOGRAFIA

1. della Valle F, Gambardella A (1993). *Biological revolution and strategies for innovation in pharmaceutical companies*. R&D Management, 23(4):287-302
2. Harbuz M (2003). *Neuroendocrine-immune interactions*. Trends Endocrinol Metab, 14(2) :51-2
3. Chavarria A, Alcocer-Varela J (2004). *Is damage in central nervous system due to inflammation ?*. Autoimmun Rev. 3(4):251-60
4. Watkins LR, Maier SF (2005). *Immune regulation of central nervous system functions : from sickness responses to pathological pain*. J Intern Med, 257(2):139-55
5. Hagberg H, Mallard C (2005). *Effect of inflammation on central nervous system development and vulnerability*. Curr Opin Neurol, 18(2):117-23
6. Mense S (2001). *Pathophysiology of low back pain and the transition to the chronic state-experimental data and new concepts*. Schmerz, 15(6):413-7
7. Brack A, Rittner HL, Stein C (2004). *Neurogenic painful inflammation*. Curr Opin Anaesthesiol, 17(5):461-4
8. Myers RR, Campana WM, Shubayev VI (2006). *The role of neuroinflammation in neuropathic pain: mechanisms and therapeutic targets*. Drug Discov Today, 11(1-2):8-20
9. Aloe L, Skaper SD, Leon A, Levi-Montalcini R (1994). *Nerve Growth Factor and autoimmune diseases*. Autoimmunity, 19:141-150
10. Suzuki A, Suzuki R, Furuno T, Teshima R, Nakanishi M (2004). *N-Cadherin Plays a Role in the Synapse-Like Structures between Mast Cells and Neurites*. Biol Pharm Bull, 27(12):1891-1894
11. Galli SJ, Nakae S, Tsai M (2005). *Mast cell in the development of adaptive immune responses*. Nature Immunol, 6(2):135-142
12. Levi Montalcini R, Skaper SD, Dal Toso R, Petrelli L, Leon A (1996). *Nerve growth factor: from neurotrophine to neurokine*. TINS, 19: 514-52
13. Leon A, Buriani A, Dal Toso R, Fabris M, Romanello S, Aloe L (1994). *Mast cells synthesize, store, and release nerve growth factor*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 91: 3739-3743
14. Salomon P, Shoham NG, Gavrieli R, Wolach B, Mekori YA (2005). *Human mast cells release Interleukin-8 and induce neutrophil chemotaxis on contact with activated T cells*. Allergy 60(10):1316-1319
15. Aloe L, Leon A, Levi-Montalcini R (1993). *A proposed autacoid mechanism controlling mastocyte behaviour*. Agent actions, 39: C145-C147
16. Facci L, Dal Toso R, Romanello S, Buriani A, Skaper SD, Leon A (1995). *Mast cells express a peripheral cannabinoid receptor with differential sensitivity to anandamide and palmitoylethanolamide*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 92: 3376-3380
17. Skaper SD, Buriani A, Dal Toso R, Petrelli L, Romanello S, Facci L, Leon A (1996) *The ALIAmide palmitoylethanolamide and cannabinoids, but not anandamide, are protective in a delayed postglutamate paradigm of excitotoxic death in cerebellar granule neurons*. Proc Natl Acad Sci USA, 93:3984-3989
18. Skaper SD, Facci L, Romanello S, Leon A (1996). *Mast Cell Activation Causes Delayed Neurodegeneration in Mixed Hippocampal Cultures via the Nitric Oxide Pathway*. J Neurochem, 66(3):1157-1166
19. Levi-Montalcini R, Dal Toso R, della Valle F, Skaper SD, Leon A (1995). *Update of the NGF Saga*. J. Neurol. Sci., 130: 119-127
20. Jack DB (1996) *Alamides: A New Approach to the Treatment of Inflammation*. Drug News & Perspectives, 9(2):93-98