

Jaargang 11 nr. 1034
27 maart 2017



Neurotoxisch amyloid- β -peptide weren uit voeding en vaccins

Urgente noodzaak om de veiligheid van medicatie
echt te testen.

O'Brien and Wong

Page 22

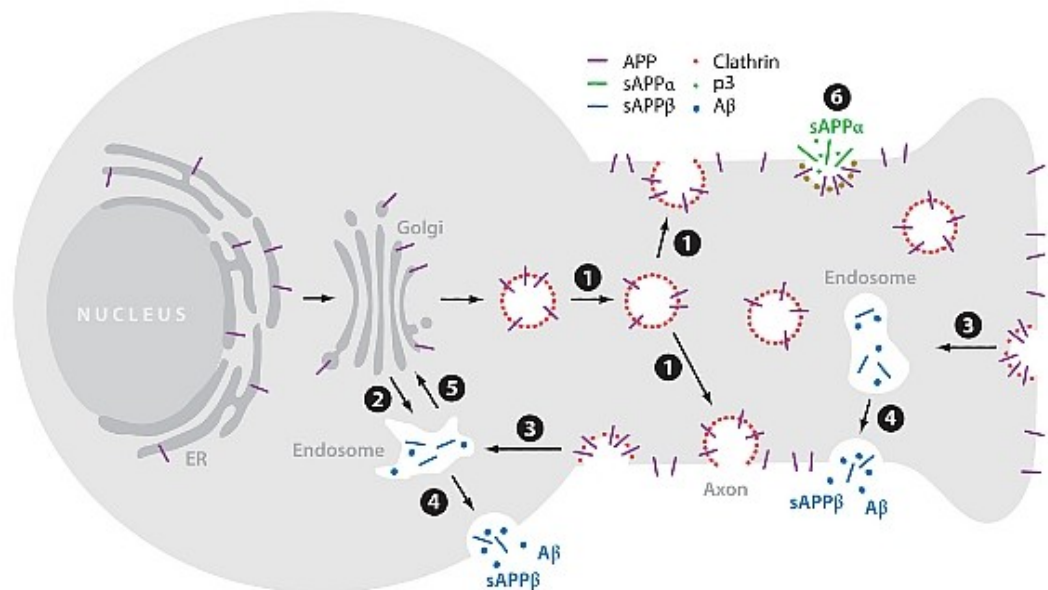


Figure 3.

APP trafficking in neurons. Newly synthesized APP (purple) is transported from the Golgi down the axon (1) or into a cell body endosomal compartment (2). After insertion into the cell surface, some APP is cleaved by α -secretase (6) generating the sAPP α fragment, which diffuses away (green), and some is reinternalized into endosomes (3), where A β is generated (blue). Following proteolysis, the endosome recycles to the cell surface (4), releasing A β and sAPP β . Transport from the endosomes to the Golgi prior to APP cleavage can also occur, mediated by retromers (5).

Genetic, biochemical, and behavioral research suggest that physiologic generation of the neurotoxic A β peptide from sequential amyloid precursor protein (APP) proteolysis is the crucial step in the development of AD.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21456963>

We weten al hoe het misbruik van psychotica en commerciële vaccins in deze maatschappij heel wat ellende veroorzaakt.

Vandaar de vele pogingen om voor een en ander een mogelijke verklaring te vinden. Wat ertoe heeft geleid dat heel wat lucratief pseudo-farmaceutische research intussen gelukkig op een laag pitje is geraakt.

Terwijl het hebben van kennis een paar decennia lang heel wat ontwikkeling heeft misgelopen. We raakten daardoor jammer genoeg enkele generaties kwijt.

Ik denk daarbij aan de manier waarop David De Wied noodgedwongen en zeer gefrustreerd zijn inzicht en inspanningen heeft moeten stilleggen.

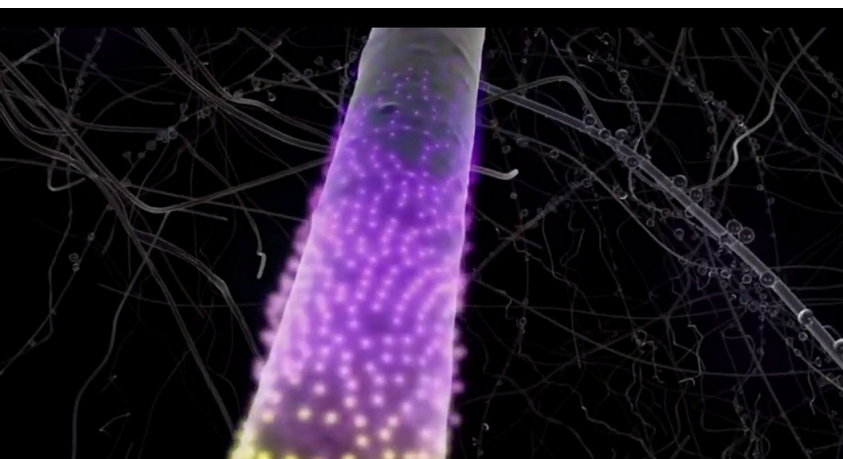
Ook aan de manier waarop sinds het einde van de vorige eeuw niemand de redenering heeft willen of mogen afmaken, waarbij het team van Pennings aantoonde hoe psychotica levensnoodzakelijke neuronen vernielen.

Met daarbij de gevolgen op gedrag en gezondheid.

Terwijl intussen met een heel stille trom eindelijk bekend raakte dat niet de commerciële serotonine en consoorten het nog meer commerciële gezondheid-en(of) geneeskundig gebeuren stuurde maar wel een **elektrochemische en gecodeerde informatie** over kilometerslange zenuw(hola:...neuronen)-banen stuurt.

HOE PRODUCEERT EEN HERSENCEL EEN ELEKTRISCH SIGNAAL?

Hersencellen zijn ongetwijfeld de meest complexe cellen in ons lichaam. Om de werking van het brein te ontrafelen, is het nodig om fundamenteel onderzoek te doen naar zenuwcellen in levende toestand. Er zijn al belangrijke mijlpalen bereikt en sommige meringen kunnen vandaag de dag al goed door computermodellen worden nagebootst. Maar er is nog veel onbekend. In zijn oratie belicht prof. dr. Maarten Kole het ontstaan van de elektrische signalen, waarvan de stromen klein maar meetbaar zijn, en hoe deze een miljoen kilometer aan zenuwbanen doorlopen.



Wat David de Wied nooit mocht ontdekken

Het obstakel dat de reuptake-komedie kon verhinderen. We zijn nu enkele jaartjes verder en de spreekwoordelijke puzzelstukjes, kregen alvast een (juister?) plaatsje.

AKADEMIE VAN WETENSCHAPPEN

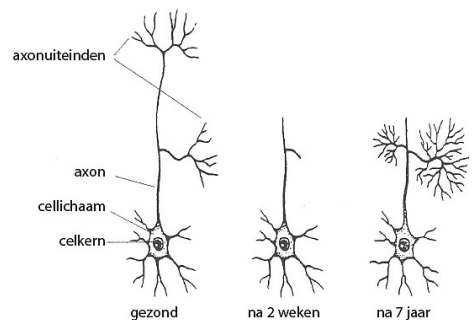
DE KRAW | LEDEX | INSTITUTEN | ADVIEZEN | PRIJZEN | INTERNATIONAAL

en > Dr. A.H. Heinekerprijs voor de Geneeskunde

DAVID DE WIED, NEDERLAND

David de Wied ontving de Dr. A.H. Heinekerprijs voor Geneeskunde 1995 vanwege zijn baanbrekende werk op het gebied van de neurofarmacologie en de gedragsfarmacologie van neuroreptiden.

Vanaf de jaren zestig concentreerde het onderzoek van De Wied zich op de zogenaamde neuroreptiden. Deze kleine eiwitten worden aangetroffen in de hersenen of in de hypofyse. De Wied formuleerde al in 1969 de hypothese dat deze peptiden de hersenfunctie direct beïnvloeden en daarmee ook het gedrag van mensen en dieren. Geavanceerde technieken, die later beschikbaar kwamen, hebben de veronderstelling dat neuroreptiden zo'n belangrijke rol vervullen in de hersenen herhaaldelijk bevestigd.
Met zijn neuroreptidenonderzoek heeft



Figuur 1. Schematische voorstelling van de beschadiging van serotonerge axonen in de hersenen van proefdieren, veroorzaakt door MDMA. Bij ratten en apen is twee weken na voeding met dichtheid van serotonerge axonen sterk verlaagd in cerebrale cortex, corpus striatum en hippocampus. Bij enkele ratten en bij de meeste apen blijven deze beschadigingen ten minste 12 maanden bestaan in distale gebieden (neocortex, corpus striatum, hippocampus). Proximaal (corpus amygdaloideum) treedt bovenmatige regeneratie van axonen op. Veranderende serotonerge innervatiepatronen zijn bij apen na 7 jaar nog waar te nemen.

<https://www.adhdfraude.net/pdf/NB897.pdf>

Terwijl, na mijn contact met de heer professor, doctor enz., gebleken is dat deze bevinding eigenlijk maar een leuke anekdote is geweest en het opstapje naar een carrière.

En zo zijn we bij de neuronen terecht gekomen.

Neuronen, die vermaledijde zenuwcellen die de huidige zenuw-ARTSEN-generatie al van bij de ontwikkeling in de baarmoeder zouden willen snoeien.

<https://www.adhdfraude.net/pdf/NB820.pdf>

De reuptake en de stoffjes verhalen zijn intussen grijsgedraaide platen en daardoor van de baan. Vandaag gaat het over gecodeerde magnetische informatie en een overdracht van miljarden gegevens en even zoveel connectoren (synapsen) aan een snelheid van enkele miljoenen pulsen per milliseconde.

Door te snoeien in de overbodige synapsen bij genetisch gemanipuleerde muizen konden ze bovendien bepaalde typische symptomen van autisme terugdringen.

Bij de ontwikkeling van de hersens van een baby vindt er een explosie van synapsen plaats. Dat zijn verbindingen die interne signalen versturen en ontvangen tussen neuronen in ons brein. Naarmate de hersens zich verder ontwikkelen, is het belangrijk dat gesnoeid wordt in de synapsen, opdat bepaalde gebieden zich voor specifieke functies zouden ontwikkelen en geen overdosis aan prikkels moeten ondergaan.

Snoeiemechanisme

Onderzoekers van de Universiteit van Columbia zijn er nu in geslaagd het "snoeiemechanisme" bij muizen op gang te brengen nadat die genetisch gemanipuleerd waren om autisme na te bootsen. Dat gebeurde door in te grijpen op het zogeheten mTOR-proteïne, dat het snoeien in synapsen hindert.

Door op die manier het snoeien te bevorderen, verdwenen bepaalde typische symptomen van autisme bij de proefdieren, zo blijkt uit de resultaten die in het vakblad Neuron verschenen.

"We zijn erin geslaagd om muizen te behandelen nadat de symptomen opkwamen", verduidelijkt onderzoeker David Sulzer. "Op basis van dit onderzoek zou het mogelijk kunnen zijn - maar niet zeker - om dezelfde resultaten te behalen bij patiënten nadat ze gediagnosticeerd zijn met het syndroom." Dat het syndroom zich bovendien pas na de geboorte lijkt te ontwikkelen, zou volgens Sulzer eveneens goed nieuws kunnen zijn. (Belga/MS)

Tabel 1: De structuur van het hypofysaire hormoon lipotropine, waarin o.a. de volgende structuren voorkomen: γ -LPH (1-58), β -MSH (41-58), ACTH₁₋₂₅ (47-53), met-enkefaline (61-65), α -endorfine (61-76), γ -endorfine (61-77) β -endorfine of C-fragment (61-91) en DTrpE (62-77).

1	H	-	Glu	-	Leu	-	Thr	-	Gly	-	Gln	-	Arg	-	Leu	-	Arg	-	Gln	-	Gly	-	Asp	-	Gly	-	Pro	-	Asn	-	Ala	-	Gly	-	Ala	-	Asn	-	Asp	-	Gly	-	20
21	Glu	-	Gly	-	Pro	-	Asn	-	Ala	-	Leu	-	Glu	-	His	-	Ser	-	Leu	-	Leu	-	Ala	-	Asp	-	Leu	-	Val	-	Ala	-	Ala	-	Glu	-	Lys	-	Lys	-	60		
41	Asp	-	Glu	-	Gly	-	Pro	-	Tyr	-	Arg	-	Met	-	Glu	-	His	-	Phe	-	Arg	-	Trp	-	Gly	-	Ser	-	Pro	-	Pro	-	Lys	-	Asp	-	Lys	-	Asp	-	Arg	-	80
61	Tyr	-	Gly	-	Gly	-	Phe	-	Met	-	Thr	-	Ser	-	Glu	-	Lys	-	Ser	-	Gln	-	Thr	-	Pro	-	Leu	-	Val	-	Thr	-	Leu	-	Phe	-	Lys	-	Asn	-	91		
81	Ala	-	Ile	-	Ile	-	Lys	-	Asn	-	Ala	-	Tyr	-	Lys	-	Lys	-	Gly	-	Glu	-	OH																				

David De Wied kon in 1974 kon zich al een beeld vormen van hoe een gecodeerd patroon eruit ziet.

En bekijken we hoe op vandaag een 'signaal'-stof als **oxytocine** er als een gecodeerd patroon erin slaagt om via dat eigenste stel van neuronen een magnetisch gecodeerde boodschap te sturen, waardoor bij een zwangere vrouw de bevalling kan geïnduceerd worden.

Zoiets moet ons toch op de goede weg kunnen zetten.

Waaruit volgt, dat we combinaties van natuurlijke amines als een code zouden kunnen gebruiken om het 'organisme' een signaal te geven om iets te gaan uitrichten.

Maar hoe leren we nu op welke manier de niet-natuurlijke amines destructief te werk gaan?

Ook dat is al gepubliceerd, al weze het nu nog zeer discreet.

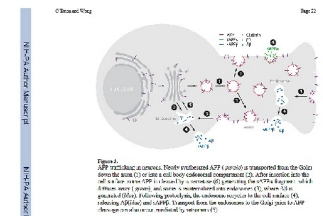
Vandaar...

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21456963>

Genetic, biochemical, and behavioral research suggest that physiologic generation of the neurotoxic A β peptide from sequential amyloid precursor protein (APP) proteolysis is the crucial step in the development of AD. (inleiding)

en

Work in vivo also supports the notion that A β is toxic to neurons. Mice that overexpress mutant human APPs develop A β deposition by 4 to 6 months and show evidence of subsequent neuronal injury. Studies show **loss of synaptic terminals** (Irizarry et al. 1997, Spire et al. 2005), **synaptic dysfunction** (Kamenetz et al. 2003, Shankar et al. 2008), **abnormalities on spatial memory tests** (Chen et al. 2000), and **inflammation** (El Khoury et al. 2007). (blad 7)



Een **studie uit 2011**, die beschrijft op welke manier de celbiologie van kapot gegane celwanden van neuronen door 'toxische peptiden van een onbekende oorsprong' zouden tweeweg gebracht zijn.

Terwijl therapeutische (of andere, of illegale) amines of combinaties ervan, met alvast een wel bekende structuur, er wonderwel in slagen om neuronen te vernielen, waarmee de resten ervan 'vermoedelijk' dementie of Alzheimer zouden veroorzaken.

Datasheet	Specific References (2)
Customer reviews and FAQs	
Overview	
Product name	Amyloid β Peptide (1-42) (human)
Description	Amyloid- β (1-42) protein fragment. Implicated in Alzheimer's disease.
Alternative names	AB42
Biological description	42-Residue amyloid β -protein fragment; the predominant form of amyloid β found in the brains of people with Alzheimer's disease and Down's syndrome. Neurotoxic. Shown to induce neuronal death via actions at the p75 neurotrophin receptor.
Purity	> 95%
Properties	
Molecular weight	4514.08
Chemical structure	Asp-Ala-Glu-Phe-Arg-His-Asp-Ser-Gly-Tyr-Glu-Val-His-His-Gln-Lys-Leu-Val-Phe-Phe-Ala-Glu-Asp-Val-Gly-Ser-Asn-Lys-Gly-Ala-Ile-Ile-Gly-Leu-Met-Val-Gly-Gly-Val-Val-Ile-Ala
Molecular formula	C ₂₀₃ H ₃₁₁ N ₅₅ O ₅₀ S
CAS Number	107761-42-2
Sequence	DAEFRHDSGYEVHHQKLVFFAEDVGSNKGAIIGLMVGGVVIA
PubChem identifier	57339251

Ter lering: ga even na welke amines en in welke posities in het patroon niet thuishoren.

En daarmee in staat zijn om een zenuwcel met inhoud en al, kapot te maken

<http://www.abcam.com/amyloid-beta-peptide-1-42-human-ab120301.htm>

Hopelijk beseffen artsen ooit dat neuronen ook nog 'geheugens' bevatten en dat men daarin beter niet in het wilde weg gaat knippen, om tijdelijk alvast eens de waan van een beter gevoel te veroorzaken.

Het gegeerde dopingeffect, waarmee het lichaam reageert als een gevaarreflex, wanneer met de botte bijl gehakt wordt in een hoog technologisch systeem.

Mijn advies voor de farmaceutische research: maak geneesmiddelen die geen toxisch amyloid- β -peptide vormen in de resten van kapotgemaakte neuronen.

Dan vergroot de kans dat geen iatrogene dementie of Alzheimer op de (lucratieve?) behandeling zal volgen.

Apotheker Fernand Haesbrouck, 27 maart 2017

