

**Serotonine reuptake
verduidelijkt, omdat niet
iedereen een slim gewaande
arts is, die Boeloebeloeloe en
Wadawadafabeltjes meteen
kan snappen.**

Sommigen duizelen van het moeilijke reuptake-verhaal.

Ik doe een poging om het uit te leggen.

Besef dat het hele verhaal van de serotonine-hypothese van begin tot eind verzonnen is en wel op zodanige wijze dat de op de universiteit gebruikte boeken ook gewoon verzonnen plaatjes en beschrijvingen bevatten.

Dat betekent dat toen deze verzonnen theorie eenmaal in het curriculum was opgenomen, ze meteen ook voortaan beschouwd werd als een vaststaand gegeven waaraan niet meer te tornen viel en waarover ook nooit meer nagedacht hoefde te worden.

Het was gewoon 1 van de peilers geworden waarop de psychofarmacologie rustte. (Zoiets als er is bewezen dat de aarde een kubus is en daar hoeven we nu nooit meer over na te denken en alles wat er niet mee overeenkomt, is gewoon gezichtsbedrog - beetje extreem voorbeeld, geef ik toe).

Fernand vertelde al eerder dat er in de boeken erg mooie gekleurde plaatjes staan die uitbeelden hoe dat verzonnen mechanisme werkt.

En die plaatjes zijn zo mooi dat iedereen erin trapt.

Ik vroeger ook, want die plaatjes staan ook in mijn leerboeken.

En er werd boeiend college over gegeven en je komt toch niet op het idee dat je naar een universiteit reist om daar belogen te worden.

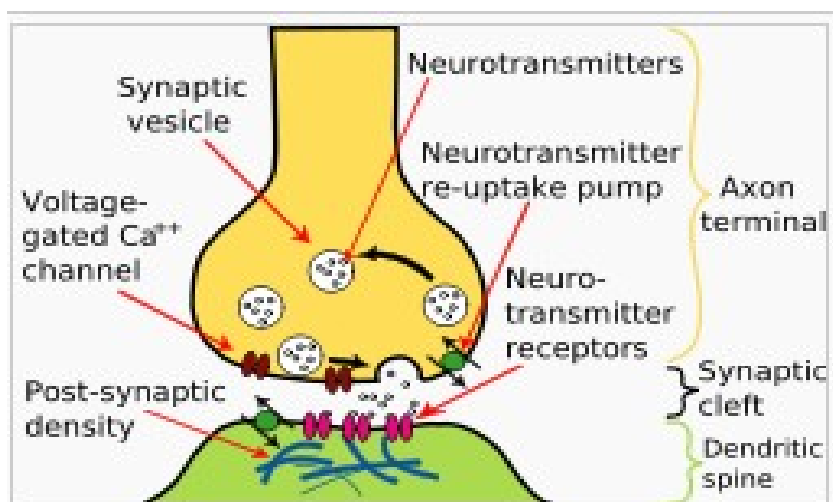
Eerst wilde ik nog wat bladzijden gaan scannen, maar het leek me toch slimmer om even Wikipedia op te sturen.

Als je zoekt op '**Synaps**', dan krijg je een beschrijving van de synapsspleet met rechts daarnaast een gekleurd plaatje.

In het gele gedeelte (axon) worden in de witte rondjes (synaptic vesicles) serotoninemoleculen aangemaakt.

Die serotoninemoleculen worden dan door die gele axon op zeker moment uitgestoten en dat komen ze even in de vrije ruimte tussen axon en dendriet terecht.

Dat gebiedje noemt men de synaptische spleet. (Axon en dendriet zijn te zien als de staart en de kop van een zenuwvezel).



De werking van de synaps

Vervolgens gaan die serotoninemoleculen zich binden aan zogenaamde receptoren (ontvangers van serotonine) op de groene dendriet, waar ze de dendriet activeren om een boodschap door te geven.

Er zit een aantal van die receptoren op een dendriet. Vanuit de gele axon steken die serotoninemoleculen de synaptische spleet over om via de receptoren van de dendriet de signalen van de axon over te dragen aan de dendriet. (De dendriet 'slikt de serotonine in' via zijn receptoren.)

Tot zover klopt het verhaal nog steeds.

In die gele axon wordt - bij voldoende beschikbaarheid van tryptofaan - aan de lopende band serotonine aangemaakt.(overdag meer dan 's nachts). als de serotonine in de dendriet zijn werk heeft gedaan wordt het afgebroken en dan kun je de metaboliëten ervan in de urine terugvinden.

En nu begint het bedrieglijke sprookje:

Rechts onderaan die gele axon zie je een groen rondje, waarbij staat vermeld dat het een 'neurotransmitter re-uptake pump' is. Dat is een verzonnen item. Serotonine wordt gemaakt in de axon, steekt over naar de groene dendriet en verdwijnt daarna, terwijl er normaliter steeds opnieuw aangemaakt wordt. In de synaptische spleet is altijd een zekere hoeveelheid serotonine aanwezig, want anders zou de signaaloverdracht stagneren. .

Er is helemaal geen sprake van dat de serotonine - na op de receptor te zijn gebonden - weer terugkeert naar de axon. Dan zou je namelijk ook geen metaboliëten van afgebroken serotonine in de urine aantreffen, zoals wel het geval is.

Aan die verzonnen re-uptake-pump kent men nu de verzonnen eigenschap toe dat die te blokkeren zou zijn, waardoor hij niet of nauwelijks meer werkt, waardoor er constant een grotere hoeveelheid serotonine in de synaptische spleet aanwezig blijft.

Daardoor zou er ook steeds meer serotonine aanwezig zijn om te binden op de receptoren van de dendriet (om vervolgens weer terug te keren in die spleet enz.).

Als dat waar was, dan zou je aan een eenmalige hoeveelheid starttryptofaan in principe genoeg hebben om het circulair serotoninesysteem draaiend te kunnen houden. Maar dat is niet het geval, want de constant aangevoerde hoeveelheid tryptofaan is gerelateerd aan de serotoninespiegel.

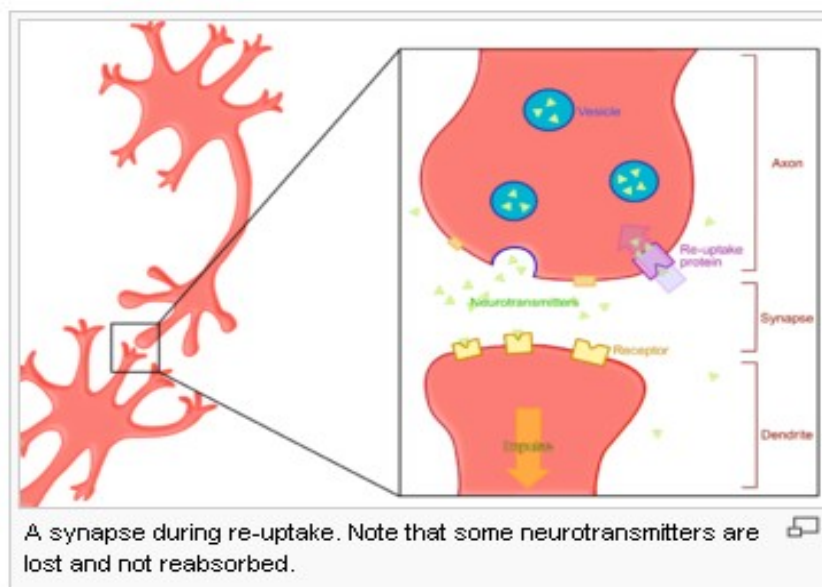
Door de creatief verzonnen en geconstrueerde aanloop van dit sprookje kon de industrie vervolgens de verzonnen claim doen dat ze een stofje hebben gemaakt dat in staat is om - **selectief!!!** - die heropnamepomp voor serotonine in de gele axon te blokkeren waardoor er steeds een grote hoeveelheid serotonine aanwezig kan zijn en circuleren via de synaptische spleet.

Zowel de heropnamepomp voor serotonine als de mogelijkheid om die pomp te blokkeren door dat bijzondere stofje (SSRI) zijn verzonnen.

Maar ondanks dat diverse onderzoeksuitkomsten allang aantonen dat de aarde rond is, blijft de industrie en de door hen - al via de gesponsorde universiteiten - belazerde medische wereld gewoon volhouden dat hij toch echt vierkant (kubusvormig) is.

En als je nu ook nog even zoekt bij '**Reuptake**', dan kom je terecht bij 'selectieve serotonine-heropnameremmer.

Daar staat op bladzijde 2 het werkingsmechanisme in 4 stappen beschreven.



Dit is pure kolder.

Als de postsynaptische receptoren ongevoelig zouden worden voor serotonine, dan zou de functie van dit systeem wegvallen, namelijk het doorgeven van signalen bij de gratie van de beschikbaarheid van serotonine plus de gevoeligheid van voldoende receptoren voor deze serotonine.

Bij een normale gevoeligheid van deze receptoren geldt dat er bij meer serotonine minder receptoren nodig zijn om de signalen over te dragen.

Bij minder serotonine ontstaan er meer receptoren om de kans groter te maken dat er voldoende serotonine wordt 'ingevangen' door die receptoren om toch een voldoende sterke signaaloverdracht te krijgen.

Het geknoei in deze 4 punten bewijst wel hoe moeilijk het is om een leugen consequent vol te houden. De gein is dat dit geknoei eigenlijk al helemaal in lijn ligt met mijn verhaal naar aanleiding van de serotonineniveaus (receptordichtheid) bij die muizen.

Ik hoop dat je nu begrijpt dat serotonine (mede onder invloed van licht) aan de lopende band wordt aangemaakt met behulp van dagelijks aangevoerd tryptofaan uit voedsel en dat het na aanmaak slechts 1 maal wordt gebruikt om een signaal over te brengen van de presynaptische kant van een zenuw naar de post-synaptische kant van een andere zenuw. Na die daad wordt de serotonine weer afgebroken, terwijl er in dezelfde zenuw voortdurend ook weer nieuwe serotonine wordt aangemaakt.

Het is dus inderdaad zo dat na deze ontmaskering van de SSRI's de leerboeken allemaal zullen moeten worden herschreven betreffende het onderwerp serotonine (en dopamine en noradrenaline).

Ik denk ook dat de promotie van de heer Wijkstra (13-1-2010) zal moeten worden teruggedraaid omdat die is gebaseerd op een foute aanname, net zoals ook de promotie van Sascha Russo niet helemaal goed is verlopen door het weglaten van een heel belangrijk mechanisme dat al wel bekend was bij zijn eerste promotor, de heer Korf.

Met dank aan Teuni Kuiper,
Apotheker Fernand Haesbrouck , 17 januari 2010

Dit is een vervolg op de [vorige nieuwsbrief 169](#)