



Pil kan wellicht PTSD voorkomen

SCIENCE

BRAIN INJECTION PREVENTS PTSD IN MICE

HOW A DRUG NOW CAN CHANGE FEAR LATER.

By Francie Diep Posted June 5, 2013



286 Shares



Mental Combat

Chris Koehler

A new study, published today, is a first step toward a drug to prevent PTSD in people—something soldiers or emergency responders could take just before or after undergoing something traumatic.

Like many preliminary studies, this drug was tested in mice. It found that a new, fairly untested chemical prevents post-traumatic stress disorder-like symptoms in mice, if researchers give the mice the drug soon before or after a traumatic event. For this study, traumatizing mice meant strapping them onto a wooden board so they can't move for two hours. (Although there are robots specially designed to terrorize rodents.)

Twee jaar is het geleden dat weeral een 'niet-verslavende' opium-stof veelbelovend over de doopvont werd gehouden. Terwijl voor alle zekerheid de chemische formule liever werd achtergehouden en ik toen verwachtte bij een van de eersten te zullen horen, wanneer dit uiteindelijk toch publiek zou worden gemaakt.

Het gebeurde niet.
Stilte daarrond daalde neer.

Tot een email vandaag mij aan dit 'oude' bericht herinnerde.

Want nu verschijnt SR-8993, de nieuwe stof die bij PTSD de traumatische ervaringen zou wissen zonder daarbij neuronen te verwoesten, zoals de SSRI's dat eigenlijk wel doen. Maar wat leren we uit de spectaculaire aankondiging? Alvast dat de structuur van de chemische stof die zo iets realiseert voorlopig NIET wordt vrijgegeven.

En dat "evidence based" resultaten juichen over vermoedens, mogelijkheden, suggesties en nog veel meer, waardoor WETENSCHAPPELIJK dan nog, wordt gesteld dat dit nu de oplossing moet bieden, waar het medisch verwoesten van neuronen al die jaren heeft gefaald.

Home > Science Journals > Science Translational Medicine Home > 7 June 2013 > Andero et al., 0(188): 188ip73

Article Views: 188ip73
Editor's Summary
Abstract
Full Text
Full Text (PDF)
Supplementary Materials

Article Tools
Save to My Folders
Download Citation
Alert Me When Article is Cited
Post to CitULike
Email This Page
Submit an E-Letter
Rights & Permissions
Commercial Reprints and E-Prints

Related Content
Similar Articles In:
Science Translational Medicine

Search Google Scholar for:

Sci Transl Med 5 June 2013; Vol 5, Issue 188, p. 188ra73
Sci Transl. Med. DOI 10.1126/scitranslmed.3005656

RESEARCH ARTICLE
POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER
Amygdala-Dependent Fear Is Regulated by *Oprl1* in Mice and Humans with PTSD
Raúl Andero^{1,2}, Shaun P. Brothers³, Tanja Jovanovic², Yan T. Chen^{4,1}, Hasib Salah-Uddin³, Michael Cameron⁵, Thomas D. Bannister⁴, Lynn Almit², Jennifer S. Stevens², Bekh Bradley², Elisabeth B. Binder^{2,5}, Claes Wahlestedt³ and Kerry J. Ressler^{1,2,7,11}

Author Affiliations
Author Notes
Corresponding author. E-mail: kressle@emory.edu

Abstract
The amygdala-dependent molecular mechanisms driving the onset and persistence of posttraumatic stress disorder (PTSD) are poorly understood. Recent observational studies have suggested that opioid analgesia in the aftermath of trauma may decrease the development of PTSD. Using a mouse model of dysregulated fear, we found altered expression within the amygdala of the *Oprl1* gene (opioid receptor-like 1), which encodes the amygdala nociceptin (NOP)/orphanin FQ receptor (NOP-R). Systemic and central amygdala infusion of SR-8993, a new highly selective NOP-R agonist, impaired fear memory consolidation. In humans, a single-nucleotide polymorphism (SNP) within *Oprl1* is associated with a self-reported history of childhood trauma and PTSD symptoms ($n = 1847$) after a traumatic event. This SNP is also associated with physiological startle measures of fear discrimination and magnetic resonance imaging analysis of amygdala-insula functional connectivity. Together, these data suggest that *Oprl1* is associated with amygdala function, fear processing, and PTSD symptoms. Further, our data suggest that activation of the *Oprl1*/NOP receptor may interfere with fear memory consolidation, with implications for prevention of PTSD after a traumatic event.

Copyright © 2013, American Association for the Advancement of Science

Maar als die SR-8993 nu toch een phenylalkylamine, of een indol-verbinding, of een piperidine, of zelfs een pro-drug zou zijn, die uiteindelijk net hetzelfde tot stand brengt als alle vermaledijde voorgangers, hoe zal de medisch commerciële wetenschap daarop reageren?

Wat is nu het geheim achter "Systemic and central amygdala infusion of SR-8993, a new highly selective NOP-R agonist, impaired fear memory consolidation." ?

Maar als die SR-8993 nu toch een phenylalkylamine, of een indol-verbinding, of een piperidine, of zelfs een pro-drug zou zijn, die uiteindelijk net hetzelfde tot stand brengt als alle vermaledijde voorgangers, hoe zal de medisch commerciële wetenschap daarop reageren?
Met ongeloof?
Met verbijstering?
Of met voldoening, omdat het circus uiteindelijk toch een tijdlang heeft kunnen doorgang vinden.
Al was het maar om heel wat onkosten te recupereren.
Iets in mij vermoedt waarom men duidelijkheid over SR-8993 achter houdt, waardoor men PTSD uiteindelijk toch wil blijven behandelen door bouwstenen van het zenuwstelsel weg te knippen en omdat men die techniek voor het toekijkend publiek verborgen wil houden.

Uit [nieuwsbrief 680](#) van 9 juni 2013.

ARTSEN NET versterkt

[Artsennet en deelnemers]

Home Nieuws Opinie Richtlijnen Kennis Agenda Carrière

U bent nu hier: Nieuws | Uit de media | Artikel

Nieuws onderzoeken

7 juni 2013

Pil kan wellicht PTSS voorkomen

Amerikaanse onderzoekers denken dat een medicijn het ontwikkelen van posttraumatische stress-stoornis (PTSS) kan voorkomen. Het middel kan vlak na een traumatische ervaring worden toegediend.

Dit meldt het NRC. De onderzoekers beschrijven het experimentele medicijn, succesvol getest bij muizen, in *Science Translational Medicine*. Tegelijk tonen ze aan dat bij mensen hetzelfde mechanisme actief is tijdens PTSS als bij de muizen. Ook blijkt bij mensen een genvariatie mogelijk die de gevoeligheid voor PTSS beïnvloedt.

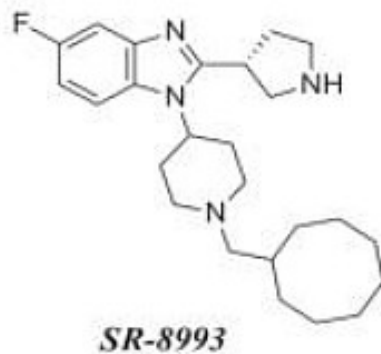
Angstvermindering

Het middel in kwestie, SR-8993, is oorspronkelijk ontwikkeld tegen cocaïneverslaving. De onderzoekers bestudeerden de amygdala van extreem gestresseerde muizen en een controlegroep. Bij de PTSS-muizen bleek het gen *Oprl1* duidelijk actiever. Dit gen maakt de NOP-receptor aan. Stillegging van de productie van dit eiwit met het geneesmiddel reduceerde de angst van de muizen aanzienlijk.

Beweegrichtlijnen bij COPD moeten beter
Lichamelijke activiteit hoort belangrijk behandeldoel van COPD-patiënten te zijn. Daarom moeten er meer praktische beweegrichtlijnen komen.

Nekplooiemeting zegt veel meer dan downrisico

Goedkope techniek ziet uitzaaiing



Doodgewoon een nieuwe chemische variant op de bekende indol-reeks met in ethyl of propyl geplaatste stikstoffen, die de celwanden van neuronen verschalken om er de schadelijke energie-bommetjes in te deponeren, waarmee het neuron verbrandt en daarmee een therapeutisch-gewaande gevarenreflex opwekt, een veranderde perceptie op de realiteit, een verminderde controle over gedrag en niet in het minst... antistoffen vormt tegen de aanvallers, als een van de voornaamste oorzaken van de iatrogene kankers in deze tijd.

Om dan nog te zwijgen over pulmonaire hypertensies, agressie, botontkalking en jonge dementies.

Wat als muziek klinkt in de oren van zij, die er goed willen aan verdienen en die in deze maatschappij bekend staan als de hoeders van de volksgezondheid.

Lees het werkingsmechanisme op : <http://www.megablunder.net/werking>

Als volksgezondheid juicht is het nooit omwille van 's volks gezondheid.

Apotheker Fernand Haesbrouck, 3 juli 2015