



# Nieuw doelwit in bestrijding Alzheimer



HOME CATEGORIEËN MAGAZINE FMT DIGITAAL BEDRIJVENINDEX CONTACT VACATURES

## Aanmelden Nieuwsbrief

Voornaam:

Achternaam:

Emailadres:

Aanmelden

Dank voor uw  
aanmelding op onze  
nieuwsbrief!  
Controleer uw email  
inbox.

## Nieuw doelwit in bestrijding Alzheimer

Datum: oktober 14, 2015 | in: Wetenschap & Onderzoek | 203 Views



Een onderzoeksteam heeft aangetoond dat een bepaald eiwit – gekend als GPR3 – een belangrijke rol zou kunnen spelen in de bestrijding van de ziekte van Alzheimer.

De onderzoekers onder leiding van Amantha Thathiah (VIB/KU Leuven) stelden in muismodellen vast dat de afwezigheid van GPR3 cognitieve aftakeling verlicht en de plakken in de hersenen vermindert.

De ziekte van Alzheimer is de meest voorkomende vorm van dementie. Kenmerkend voor de ziekte is de geleidelijke aantasting van de hersennetwerken die belangrijk zijn voor het geheugen en mentale vaardigheden, zoals communiceren of nadenken. Eén van de belangrijkste kenmerken van alzheimer is de abnormale opbouw van eiwitdeeltjes tussen zenuwcellen in de hersenen. Deze deeltjes worden aangemaakt door secretasen, enzymen die eiwitten opsplitsen in kleinere stukken. Dat proces levert onder meer het eiwitdeeltje 'bèta-amyloïde

Eén van de belangrijkste kenmerken van alzheimer is de abnormale opbouw van eiwitdeeltjes tussen zenuwcellen in de hersenen. Deze deeltjes worden aangemaakt door secretasen, enzymen die eiwitten opsplitsen in kleinere stukken. Dat proces levert onder meer het eiwitdeeltje 'bèta-amyloïde peptide' op.'

En verder:

Als deeltjes van dit type samenklonteren, spreekt men over 'amyloïde plakken'. Opeenhoping van dergelijke plakken tussen de hersencellen verstoort de communicatie in het brein en zorgt voor een geleidelijke aftakeling van de hersennetwerken.

.....  
Hieruit bleek dat de aanwezigheid van GPR3 verhoogd is in een subgroep van alzheimerpatiënten. Het eiwit kan dus in verband kan worden gebracht met de ziekteprogressie. GPR3 is met andere woorden een goede kandidaat voor verder onderzoek."

Deze G-proteïnegekoppelde receptor (GPCR) is niet de eerste die een fundamentele rol zou kunnen spelen in de regulering van verschillende fysiologische en pathologische processen. Meer dan de helft van de hedendaagse medicijnen op de markt zijn gericht op GPCRs.

Ik sta nu weer toch even paf.

- > Abnormale opbouw van eiwitdeeltjes tussen zenuwcellen in de hersenen....
- > Samengeklonterde plakken verstoren de communicatie in het brein....
- > Hedendaagse medicijnen zijn gericht op het nieuwe doelwit, het probleem van de samengeklonterde plakken.

Wel wel wel ...

Hier komt het kant en klare antwoord, even logisch als de simpelheid ervan.

1) ----> **Hedendaagse medicijnen zijn gericht op het nieuwe doelwit, het probleem van de samengeklonterde plakken.**

Vanwaar komen de samengeklonterde eiwitplakken?  
Neuronen bestaan uit eiwitmateriaal.

Het therapeutisch 'verklaard' effect van de hedendaagse medicijnen, of wat men de farmacologie ervan pleegt te noemen, wordt in bijna alle gevallen als 'onbekend?' uitgeroepen, omdat zowel evidentie als FIF het establishment overtuigen van de performante werking ervan.

Kennis is niet vereist, en hoeft bovendien ook niet.  
Alhoewel...

Het wel willen kennen van de **farmacologie** van stoffen die neuronen verwoest leert ons, dat het lichaam zich met een gevaarreflex (fight or flight, doping?) verdedigt tegen die aanval op de integriteit van dit elektrisch circuit, dat ons denken en ons gedrag bepaalt.

2) ----> **Samengeklonterde plakken verstoren de communicatie in het brein....**  
3) ----> **Abnormale opbouw van eiwitdeeltjes tussen zenuwcellen in de hersenen....**

De kadavers van het therapeutisch wegnippen van neuronen bestaan uit de levenloze eiwitdeeltjes, die uiteindelijk, zoals ook blijkt, gaan samenklonteren, waarbij ( en voor alle duidelijkheid...): **"een opeenhoping van dergelijke plakken tussen de hersencellen verstoort de communicatie in het brein en zorgt voor een geleidelijke aftakeling van de hersennetwerken."**

**Simpele conclusie:**

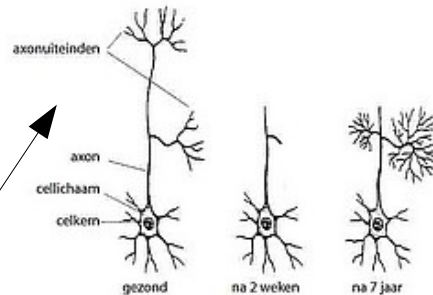
Laat universiteiten en wetenschappelijke overheidsinstellingen opnieuw weet krijgen van een elementaire scheikundige kennis, om op een deskundige manier een evaluatie te kunnen maken van de chemische en soms wel heel gevaarlijke stoffen, die mindcontrol en gedragsmanipulatie tot stand brengen.

Mindcontrol en gedragsmanipulatie door middel van een evidente en 'geleidelijke aftakeling van de hersennetwerken".

Apotheker Fernand Haesbrouck, 15 oktober 2015

Schematische voorstelling van de beschadiging van serotonerge axonen door ecstasy (XTC; methyleendioxyamfetamine).<sup>16</sup> Bij ratten en apen is 2 weken na toediening de dichtheid van serotonerge axonen sterk verlaagd in cerebrale cortex, corpus striatum en hippocampus. Bij enkele ratten en de meeste apen blijven distale gebieden (neocortex, corpus striatum, hippocampus) gedenerveerd gedurende tenminste 12 maanden. Proximaal (corpus amygdaloïdeum) treedt bovenmatige regeneratie van axonen op.<sup>14</sup>

Ned Tijdschr Geneesk 1998 29 augustus;142(35) 1943



Figuur 1. Schematische voorstelling van de beschadiging van serotonerge axonen in de hersenen van proef dieren, veroorzaakt door MDMA. Bij ratten en apen is twee weken na toediening de 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 amygdaloïdeum) treedt bovenmatige regeneratie van axonen op. Verreemde serotonerge innervatiepatronen zijn bij apen na 7 jaar nog waar te nemen.

ANVVC Medisch laboratoriumreferentie en diagnostiek

Home Over NVVC Actueel Diensten Chemie Publicaties Opleiding / registratie Kwaliteit / richtlijnen Voor leden 11-12-2013

Publications, Projects and Research Database

Search title for search

Programmas	Projects	Publications	Institutes
Publicatie 352	Publicatie		
Ingevoerd door	Dr. E.J.M.(Ed) Pennings		
Hoort bij project			
Categorie	Klinisch Toxicologie		
Trefwoorden			
Auteur(s)	Pennings EJM, Eilering JCG, Wolff FA		
Titel	Langetermijneffecten van XTC. In opdracht van Ministerie van VWS		
Tijdschrift	Utg. LUNC, Leiden, 2004. ISBN 90-803882-9-7		
Pubmed nummer			
Comerking			