



Nieuwsbrief

De waanzin van te snoeien synapsen en defecte neuronen

Of hoe magiërs farmacologische onkunde maskeren in bombastisch taalgebruik. Opedane lering uit deze bijdrage van mei 2002: er zou een zinvoller academisch tijdsgebruik kunnen ontstaan wanneer onnozele mythen worden afgeschaft.

Het verschil tussen kennis en evidenties.

JOURNAL OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE Volume 95 May 2002

The hypocretin/orexin system

I O Ebrahim MRCPsych R S Howard MD FRCP¹ M D Kopelman PhD FRCPsych M K Sharief MD¹
A J Williams FRCP²

J R Soc Med 2002;95:227-230

The hypocretins (orexins) are recently described hypothalamic neuropeptides thought to have an important role in the regulation of sleep and arousal states¹. Their discovery was reported independently by two groups using different techniques. de Lecea *et al.*² identified the pro-hormone preprohypocretin, and its peptide products hypocretin-1 (Hcrt-1) and hypocretin-2 (Hcrt-2), by nucleotide sequencing. The discovery of the orexins, orexin-A (Orx-A) and orexin-B (Orx-B), was reported almost simultaneously by Sakurai *et al.*³ who used the technique of orphan receptor cloning. The terms orexin and hypocretin are synonymous and in this article we will use hypocretin (Hcrt). The finding that cerebrospinal fluid (CSF) levels of these peptides were abnormal in patients with narcolepsy has stimulated

distribution of the receptors has led some authors to hypothesize a sleep-specific role for the Hcrt1 receptor and a more general role for Hcrt2 receptor. The receptors have been mapped on human chromosome 1p33 and 6cen, respectively^{5,7-9}.

Projections of the hypocretin system

The hypocretin-producing cell bodies are specific to the hypothalamus and have widespread anatomical projections within the central nervous system of the rat with the densest extra-hypothalamic projection to the noradrenergic locus coeruleus (LC) and lesser projections to the basal ganglia, thalamic regions, the medullary reticular formation and the nucleus of the solitary tract. There are minor



Synapsen snoeien, nieuw ballonnetje om reuptake te vergeten

Knack.be
Nieuws van 23 augustus 2014

Home | Economie | Beurs & Geld | Technologie | Kanal Z | Lifestyle | GG+ | Entertainment

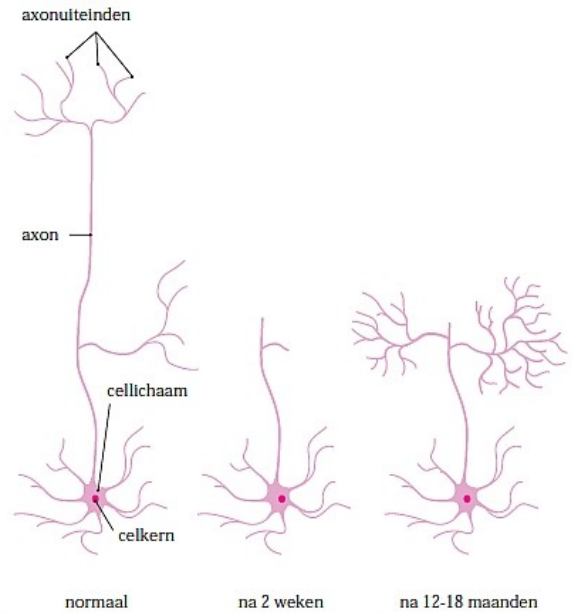
Opinie | Debat | Wetenschap | Gezondheid | Politiek | Auto | Media | Ondernemen | Samen | D

Home | Gezondheid

Autistische hersens bevatten veel te veel synapsen

2008-01-01 om 00:00 - Bijgewerkt om 01:00

Amerikaanse onderzoekers hebben nieuwe aanwijzingen gevonden dat de hersens mensen met autisme er onvoldoende in slagen tijdens hun ontwikkeling te snoeien in het aantal synapsen.



Schematische voorstelling van de beschadiging van serotonerge axonen door ecstasy (XTC; methyleendioxyamfetamine).²⁶ 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 amygdaloideum) treedt bovenmatige regeneratie van axonen op.¹⁴

Ned Tijdschr Geneesk 1998;142(35) 1943

Dat gebeurt wanneer zogenoemd therapeutisch synapsen gesnoeid worden!

228

estimated prevalence of 0.03–0.05%. It may develop at any age but peak onset is in adolescence with a secondary peak in the fourth decade. The presenting symptom is usually excessive daytime sleepiness, with irresistible sleep attacks during the day. Other symptoms of this syndrome are cataplexy (brief episodes of muscle weakness or paralysis precipitated by strong emotion, such as laughter or surprise), sleep paralysis, which is a symptom due to the persistence of rapid-eye-movement (REM) sleep atonia on waking, and hypnagogic hallucinations or dream-like images, which characteristically occur at sleep onset. Short

undetectable levels of hypocretin in the CSF from 32 of 36 patients tested. In the remaining 4 the hypocretin levels were below the control range.

There have been two studies examining hypocretin cells post mortem in the brains of patients with narcolepsy^{12,13}. Both found a striking reduction, to about 10% of the normal number of hypocretin neurons, in narcoleptic brains. In the initial study¹² there was cell loss without gliosis or signs of inflammation. However, in the other study¹³ there was evidence of gliosis in the hypocretin cell region, implying that a degenerative process was the cause

of hypocretin cell loss in narcolepsy. Further support for the degenerative hypothesis is their finding of a higher number of astrocytes in the hypothalamus of narcoleptic patients than in controls. The absence of hypocretin neurons can be explained by mechanisms including neurodegeneration, failure of development, reduction in synthesis or release of hypocretins or some mutation in the DNA sequence coding for hypocretin (though only 1 out of the 74 narcoleptic patients screened showed a mutation¹²).

most patients there seems to be a hypocretin deficiency but there may also be a form with 'hypocretin resistance' due to abnormal hypocretin receptor/post-receptor dynamics leading to overproduction of hypocretin^{9,50}. There may be involvement of the hypocretin/orexin system in other disorders of sleep such as primary hypersomnolence, insomnia, and the Kleine-Levin syndrome¹⁰, and a potential role in sleep disorders affecting the ageing population^{7,28,41,51,52}. The role of these peptides in other neurological and psychiatric disorders remains putative.

Samengevat:

Het verschil tussen een psychoticum en een antipsychoticum ligt in de dosering waarmee neuronen van het zenuwstelsel chemisch worden kapotgemaakt.

Voorbeeld:

Rilatine behandelt narcolepsie (gewoon drogeren) met een DDD van 30mg/70kg lichaamsgewicht.

Om kinderen tot dwangmatig psychotisch, dus veel kalmer, te veranderen is een veelvoud daarvan nodig.

Zelfde principe met de actieve metaboliet van Prozac en Strattera.

Om een depressie aan te porren volstaat 20mg/70kg lichaamsgewicht.

Storend gedrag bij kinderen heeft 80mg/70kg lichaamsgewicht nodig.

3-[(p-trifluoromethyl)phenoxy]-N-methyl-3-phenyl-propylamine = Prozac
3-[(o-methyl)phenoxy]-N-methyl-3-phenyl-propylamine = Strattera

De maatschappij vergaapt zich aan de 'leuke' gevarenreflex waarmee het organisme reageert op deze aanval.

Het zenuwstelsel is een elektrisch leidingensysteem waarbij de communicatie verloopt via neurotransmitters over ongeveer 800 miljard neuronen en de bijhorende synapsen.

"Therapeutisch" giftige stoffen toedienen knipt willekeurig synapsen weg en verstoort op die manier de broodnodige controle over gedrag, simpelweg omwille van storingen in het systeem.

Afgestorven neuronen zijn eiwitrijke materie die gaat samenklonteren, waarvan het artikel uit 2002 schrijft: 'a higher number of astrocytes in the hypothalamus...'

Leerden we onlangs ook niet over dat samenklonteren bij Alzheimer?

Nieuw doelwit in bestrijding Alzheimer

Het opgeblazen imago van de huidige farmaceutische industrie steunt op het vervangen van deze simpele gegevens door de verzonden fabels over reuptake, serotonine, dopamine en nog veel meer.

Al bijna dertig jaar lang gedijt de geneeskunde daarop en niemand die beseft dat al de glitter heel wat nieuwe aandoeningen heeft tot stand gebracht, die toch niet kunnen of willen uitgeroeid worden.

Een circus dat steunt op farmacologische onkunde van deskundig gewaande medici.

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.

