

Jaargang 5 nr. 441
27 dec.2011



Doodvallende psychotica-gebruikers sterven voor betere statistieken.

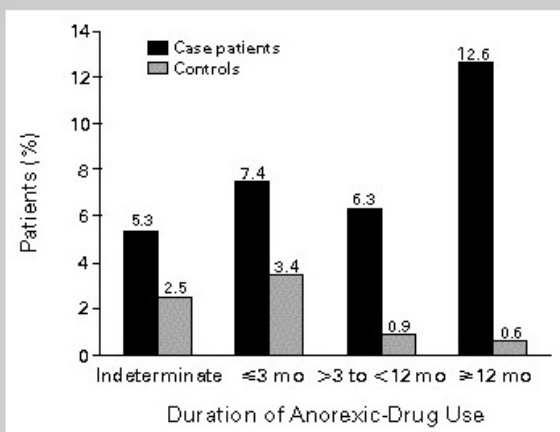


Figure 1. Duration of Exposure to Anorexic Drugs in the Study Patients before the Onset of Symptoms of Primary Pulmonary Hypertension.

Vandaar dat Rilatine-gebruik geen cardiaal risico inhoudt, schrijven de kranten.

Hoeveel veilige Rilatine mag papa arts aan dochterlief voorschrijven om ze [op straat](#) te laten doodvallen?

Hoeveel veilige Rilatine mogen voetballertjes van tien slikken om ze [op het gras](#) te laten sterven?

Hoeveel veilige amfetamine mag [een universitair ziekenhuis](#) aan een pas bevallen werkneemster toe dienen om te vermageren, zonder dat ze daardoor aan een fatale pulmonaire hypertensie kapot gaat?

En dan zwijgen we nog over de depressies die ermee ontstaan en de drempelverlaging om tot zelfmoord of moord over te gaan.

Zoals op 26/12/2011 [de Figaro](#) schrijft en zoals ook de [Hoge Gezondheidsraad](#) adviseert zou het gebruik van (medische) amfetamines of cocaïnes geen noemenswaardige sterfgevallen veroorzaken.

Gepaste statistieken gebruiken heet zoiets, net zoals de door de Hoge Gezondheidsraad geciteerde FAGG-cijfers over het methylfenidaatgebruik die zo uit de ziekteverzekeringsboeken werden overgeschreven.

Omdat op het echte FAGG-verbruik sinds 2004 een stevige ban staat en voor meer partijpolitieke en dito [financieringsdoeleinden](#) voorbehouden zijn.

De fatale accidenten schijnen allemaal veroorzaakt te worden door niet te voorspellen aangeboren hartziekten en vooral niet door het leuke psychotica-gebruik.

3rd World Symposium on Pulmonary Arterial Hypertension 23 t/m 25 juni 2003, Venetië

www.actelionnl.obinary.com/Apps/WebObjects/Actelion.woa/wa/SoloFile/attachment?id=1000323

"In de betrokken task force werden de risicofactoren en ziektebeelden besproken die geassocieerd zijn met PAH. Ook op dit terrein is inmiddels de nodige evidence verzameld. Toxische middelen waarbij de relatie met PAH bewezen is, zijn onder meer de [eetlustremmers](#) (aminorex en fenfluramine), amfetamines inclusief het geneesmiddel methylfenidaat (Ritalin®), (gekookte) cocaïne en toxische olie (raapolie).

De link naar dit bericht is intussen helemaal verdwenen, omdat de info, die ik gelukkig wel bewaard had, strijdig bleek met de commerciële belangen van evidence based medicine.

Maar wat volgt is dan wel (nu nog althans) terug te vinden op:

<http://home.scarlet.be/yuc-johan.bastings/nieuws/tweede%20verjaardag.htm>

met een uittreksel uit:

Voordracht van / door Professor Delcroix UZ-Gasthuisberg



3. Verslag van Wereld Congres 2003 in Venetië.

Waarom PH?

- 4 Systematisch genetisch onderzoek bij alle PPH- patiënten en bij eerste graad familieleden van patiënten met mutatie.
 - + echocardiogram en inspanningsproef om de 2 jaar
 - + vermijden van **neusdruppels, grote hoogte, amfetamine-derivaten zoals rilatine,...**

Herziene classificatie van PH.

1. *Pulmonale arteriële hypertensie (PAH)*

- 4 Idiopathisch
- 4 Familiair
- 4 Geassocieerd met: bindweefselzaken, congenitale Hartziekten, HIV, geneesmiddelen, drugs, toxische stoffen en andere factoren
- 4 PAH met significante veneuze en/of capillaire betrokkenheid
- 4 Persistente pulmonale hypertensie van pasgeborenen

En verder:

Pulmonale arteriële hypertensie door amfetaminen gebruikt als drugs of doping.

S.A.van Wolferen, A.Vonk Noordegraaf, A.Boonstra en P.E.Postmus

Bij 3 patiënten werd pulmonale arteriële hypertensie (PAH) vastgesteld. Alledrie hadden amfetaminegebruik in de voorgeschiedenis. Het betrof een 48-jarige drugsverslaafde, die meer dan 20 jaar intraveneus amfetamine had gebruikt, een 43-jarige man die intraveneus amfetamine toegediend had gekregen in de periode dat hij intensief de wielersport bedreef, en een 34-jarige vrouw die regelmatig amfetaminen consumeerde bij dancefestivals. Alledrie werden ingesteld op medicatie. Amfetaminen leiden tot het ontstaan van PAH door stimulatie van het serotonerge systeem, waardoor pulmonale vasoconstrictie en proliferatie van gladde spiercellen ontstaan. **Op basis van de pathofysiologie van amfetamine-PAH kunnen andere amfetaminederivaten, zoals methyleendioxymetamfetamine (ecstasy) en methylfenidaat risicofactoren zijn voor PAH.** De 3 casussen laten zien dat PAH overwogen moet worden bij patiënten die bekend zijn wegens amfetaminegebruik in de voorgeschiedenis en die zich presenteren met dyspneu en verminderde inspanningstolerantie.

[Ned Tijdschr Geneeskd 2005;149:1283-8](#)

Het artikel in NTVG concludeert als volgt:

Met deze ziektegeschiedenissen hebben wij laten zien dat amfetaminen beschouwd moeten worden als middelen met een verhoogd risico op PAH. Bij jonge, van te voren gezonde patiënten met onbegrepen klachten van kortademigheid en vermindering van lichamelijke prestaties, zal specifiek vragen naar risicofactoren, namelijk amfetaminegebruik, ook in de vorm van drugs en doping, vroeg kunnen leiden tot het stellen van de juiste diagnose. Aangezien veel jongeren amfetaminen gebruiken, de klachten van PAH slechts geleidelijk optreden en er daardoor veel tijd verstrijkt voordat de diagnose gesteld wordt, is er mogelijk nu reeds een begin van een nieuwe epidemie van PAH, die lijkt op de vroegere epidemie door eetlustremmers, echter, dit keer op basis van amfetamine in de vorm van drugs en doping.

Several pharmaceutical compounds are marketed as appetite suppressants.

The following drugs listed as “centrally-acting antiobesity preparations” by ATC:-

- phentermine (Fastin, Adipex, Ionamin, etc.)
- Diethylpropion (Tenuate)
- Rimonabant (Acomplia)
- Sibutramine (Meridia, Reductil)

The following are listed as appetite depressants -

- Benfluorex
- Butenolide
- Cathine
- Diethylpropion
- FG-7142
- Phenmetrazine
- phentermine
- Phenylpropanolamine
- Pyroglutamyl-histidyl-glycine
- Sibutramine

Other compounds marked as appetite suppressants include:

- Amphetamine
- Benzphetamine (Didrex)
- Dexmethylphenidate (Focalin)
- Dextroamphetamine (Dexedrine)
- Glucagon (GlucaGen)
- Methamphetamine (Desoxyn)
- Methylphenidate (Ritalin, Concerta)
- Phendimetrazine (Bontril)
- Phenethylamine (Trimspa)

Noteer dat de stoffen in de twee laatste reeksen ook allemaal “centrally-acting preparations” zijn, die zonder uitzondering ook allemaal hongerremmend actief zijn.

The prevalence of recreational drug use, particularly cocaine and amphetamines, highlights emerging risk factors for the development of PAH and provides an opportunity for prevention.

Uit:

<http://chestjournal.chestpubs.org/content/137/2/376.full.pdf>

Verder:

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199608293350901>

Appetite-Suppressant Drugs and the Risk of Primary Pulmonary Hypertension

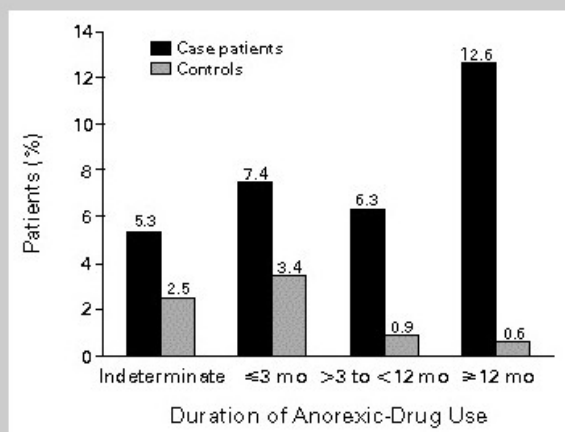


Figure 1. Duration of Exposure to Anorexic Drugs in the Study Patients before the Onset of Symptoms of Primary Pulmonary Hypertension.

Sinds enige tijd is een offensief ingezet om al deze kennis uit de wereld te helpen.
Massa en medici verdienen alleen maar panem et circences.

Medische kennis maakt plaats voor evidence based medicine.
De geneeskunde van en voor de dommen der aarde.

Maar voor zij die van anekdoten houden.

Dit verhaaltje toont aan op welke manier en voor welke doeleinden de kennis over een en ander beter wijkt om 'hogere doelstellingen' na te streven.

Een uittreksel uit het boek dat in 2008 werd gedrukt, een jaar na het verschijnen van 'mijn' medische megablunder.

Speed, Ecstasy, Ritalin: The Science of Amphetamines, Leslie Iversen , 232 pag.
ISBN: 9780198530909

clear what the origin of this statistic was. Warnings about possible human neurotoxicity were given to the Committee by two prominent US neuroscientists, Lewis Seiden and Mark Molliver. Wyeth again downplayed these findings, arguing that there was no evidence for human neurotoxicity. The Committee discussed the possibility of approving Redux under the condition that the risks of PPH and neurotoxicity would be rigorously monitored after marketing the drug had started, in a so-called 'Phase 4' study. Finally, the Advisory Committee voted against approval by 5–3. The meeting ended in some disarray and some members departed prematurely; almost incomprehensibly the Chairman said that he would have to reschedule another meeting to vote again. The second meeting was held in November 1995, and this time the neuroscientists Seiden and Molliver were not present as they were attending the annual meeting of the Society for Neuroscience in California. Despite continuing concerns about PPH and neurotoxicity, the vote this time went in favour of Redux, but by the smallest of margins (6–5).

smallest of margins (6–5).

In May 1996 Redux was launched on the US market with a \$52 million public relations and advertising campaign from Wyeth. Media interest was high, and sales of both Redux and the older drug Pondimin took off. Wyeth stood to make a profit of \$180 million on the two drugs that year, with some 6 million patients using the drugs in the USA. Redux had one of the fastest sales build-ups of any new prescription medicine ever, and was rapidly heading towards the magic \$1 billion annual sales within the first 2 years. This was despite the fact that the final report of the IPPHS published only a few months after the Redux launch showed even higher risk figures than those estimated in the earlier draft report, suggesting that patients who took the drugs for more than 3 months ran a 23-fold increased risk of developing PPH. However, the impact of this publication was blunted by an accompanying Editorial in the *New England Journal of Medicine* (Manson and Faich 1996) which denigrated the IPPHS report and concluded:

Obesity is an escalating problem in the United States, and the condition is notoriously difficult to treat. Because the associated health hazards are considerable, medications are needed that produce and maintain weight loss safely and effectively. Dexfenfluramine is an important new drug in the clinician's arsenal, but it is not free of risk. Although physicians and patients need to be informed, the possible risk of pulmonary hypertension associated with

dexfenfluramine is small and appears to be outweighed by benefits when the drug is used appropriately.

It was only later that the journal learned that the authors of this Editorial were hardly unbiased commentators; both had acted as consultants to Wyeth and had given evidence in favour of Redux at the FDA hearings!

However, if the risks of drug-induced PPH and possible brain damage were bad, what was to come next was far worse. In the mid-West town of Fargo, North Dakota, an observant medical technician, Pam Ruff, who ran echocardiogram equipment (a technique which used ultrasound to image the beating human heart) at the local hospital, began to notice an unusual incidence of heart valve defects in young women, many of whom had been taking the Fen–Phen combination. She alerted the hospital cardiologists and one of these, Jack Cary, eventually became seriously concerned. He contacted colleagues at the Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, who had also seen instances of similar heart valve defects in patients taking the diet drugs. They pooled their data on the first 24 cases and published a brief report in the *New England Journal of Medicine* in August 1997 (Connolly *et al.* 1997). In view of the serious implications of their findings, the journal allowed the authors to make the data public before publication and placed an advance copy of the paper on the journal website, both highly unusual moves. If the findings from North Dakota and the Mayo Clinic were extrapolated, they implied that as many as a quarter or a third of patients taking Fen–Phen for 3 months or more were at risk of heart valve damage—a potential public health disaster. The high incidence of heart valve defects implied by the initial data dwarfed the risk of drug-induced PPH which, although real, was far smaller. On 8 July 1997 the Mayo Clinic held a nationally televised press conference to publicize the findings, and the story led the network television news that night across the USA. Thousands of diet drug patients panicked and stopped taking their medicines immediately. Sales of Pondimin, Redux, and phentermine rapidly began to drop. Meanwhile the doctors from Fargo and the Mayo Clinic had provided their data to both Wyeth and the FDA as they were accumulated, although neither recipient appeared to have taken them very seriously to begin with. Later lawsuits would even accuse Wyeth of deliberately covering up the initial evidence of this serious drug-induced side effect. In Fargo the local hospital was sufficiently concerned that they issued a ban on any further use of the Fen–Phen combination or the new drug Redux. Another immediate consequence was the damage done to the alliance between Interneuron and Wyeth. Incredibly, Wyeth had not kept Interneuron informed of the developing heart valve problem, so that when executives from both companies were invited to attend an emergency meeting at the FDA to review the problem, Interneuron did not know what hit them.

As Mundy (2001) put it, two of the leading scientists in the Fen–Phen and Redux stories, Dick Wurtman and Mike Weintraub,

... found themselves sucked into the vortex of corporate pharmaceuticals, where academics were disposable accessories. Scholars who made cracks about barracuda fights in think tanks suddenly found themselves in real shark tanks when they got involved with drug companies.

The initial report of heart valve problems was rapidly followed by the description of 28 additional cases (Graham and Green 1997). Of the initial 52 patients, 11 were sufficiently ill to require heart surgery. Heart valve defects were seen in patients treated with fenfluramine (Pondimin) or dexfenfluramine (Redux) alone, but they were more common in people taking the Fen–Phen combination (Seghatol and Rigolin 2002). It appears that fenfluramine and dexfenfluramine or their metabolites acted directly on serotonin receptors of the 5-HT-2B subtype on the heart valves to cause cell proliferation and scar tissue formation (Fitzgerald *et al.* 2000), or they caused sufficient elevation of blood levels of serotonin to achieve the same result. In addition, fenfluramine and dexfenfluramine, like aminorex, contracted pulmonary arteries, increasing the risk of PPH (Weir *et al.* 1996; Fishman 1999). Furthermore, animal experiments indicated that the Fen–Phen combination acted synergistically to enhance neurotoxicity (McCann *et al.* 1997a, 1998a; MacLean 1999; Wellman and Maher 1999).

Voor alle duidelijkheid.... wat wordt verstaan onder pulmonaire hypertensie?

Vaatvernauwing en effect op het hart.

De rechterkamer van het hart dat bloed naar de longen moet stuwen door smallere kanaaltjes moet daardoor meer druk uitoefenen.

Als chronisch meer druk gaat uitgeoefend worden, zal dat deel vergroten, en gaan drukken op de linkerkamer, dat het bloed binnenkrijgt van het lichaam.

Daardoor kan een steeds maar kleiner volume bloed de linkerkamer binnen, en het hart dat moet pompen om te blijven leven kan steeds maar minder en minder volume gaan pompen, vermits het uitgezette andere deel het vullen van de pomp belet.

Dat verschijnsel heet : **pulmonaire hypertensie.**

En hoe werken die leuke psychotica weer?

(<http://www.megablunder.net/werking>)

Chemisch kent men vier grote groepen, die als drugs of als psychotica de neuronen van het zenuwstelsel verwoesten. De stoffen zelf in de groepen, weten vanzelfsprekend niet, of ze nu als een verboden drug of als een levensreddend medicijn worden gebruikt.

Hun gebruik hangt vooral af van de perceptie die de maatschappij eraan wil geven en wie er welk geld wil aan verdienen, misdaad-geld of medisch-geld.

Deze groepen (indolen, cannabinoïden, piperidilbenzylaatesters, phenylalkylamines) zijn psychotica omdat ze dosis per dosis neuronen verwoesten.

Indolen: LSD, melatonine, circadianes.

Cannabinoïden: zijn bekend.

Piperidilbenzylaatesters: cocaïne, methylphenidaat (Rilatine, Concerta) trazodone, varenicline (Champix).

Phenylalkylamines: waarbij:

Phenylmethylamine → Ketalar.

Phenylethylamines: → dexamfetamine, Desoxyn, Wellbutrin, Zyban, Pervitin,

methamfetamine, Aderall.

Phenylpropylamines → Prozac, Strattera en de meeste andere SSRI's.

Phenylbutylamine → Silomat (intussen verboden).

Daardoor verandert de werking van het zenuwstelsel: controleverlies over gedrag (psychotisch gedrag), zelfmoord, veranderde perceptie op de realiteit (antidepressief, maar ook nieuwe depressies), tics, hallucinaties, stemmen horen, wanen, agressie.

Het ontstane psychotisch gedrag door het controleverlies, corrigeert men medisch met de gekende antipsychotica (neuroleptica).

Omdat het zenuwstelsel het gevaar aanvoelt reageert het met een gevarenreflex (fight or flight, of de doping-kick), en met het vormen van antilichamen om de aanvallers proberen te neutraliseren.

Op het patroon van die antilichamen kan immunochemisch getest worden met bijvoorbeeld de speekseltest.

De gevarenreflex doet de bloedvaten dichtklappen.

Vandaar dat chronisch gebruik, en het chronisch dichtklappen van de bloedvaten ervoor zorgt dat:

1) (op het hart) een pulmonaire hypertensie ontstaat, waaraan men meestal plots doodvalt (en dus geen aangeboren hartziekte is). (Cardiologencongres Venetië 2003)

2) (in de hersenen) de diepere hersencellen, die het geheugen onderhouden, via de al zeer fijne bloedvaatjes, die dus dichtklappen, geen zuurstof meer krijgen om te overleven, en ervoor zorgen dat zij de mysterieuze amyloidplakken gaan vormen, waarvan men nu al weet dat die Alzheimer veroorzaken.

Apotheker Fernand Haesbrouck, 27 december 2011.