



<http://www.youtube.com/watch?v=cplEwPIJEo>



# Geneeskunde is hoogtepunt van geneeskunst al lang voorbij



| Artsennet en deelnemers

Home **Nieuws** Opinie Richtlijnen Kennis Agenda Carrière

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

## Nieuws onderzoeken



### 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

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 genvariant 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 Opr1 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.

Een kunstenaar is meestal een perfecte vakman die zijn vak kunstzinnig overstijgt.

Het vakmanschap in geneeskunde, dat ooit op kennis was gebaseerd, steunt nu op de evidenties van verzamelde anekdotes, waarbij bovendien alleen maar de positieve elementen in aanmerking mogen komen.

Het negatieve noemt men comorbiditeiten, omdat die handig zijn bij nieuwe anekdoten als voorwendsel voor nieuwe commerciële behandelingen.

Negatieve elementen, waar men niets mee kan aanvangen, negeert men doodgewoon (FIF-syndroom) of wanneer de neus erop gedruwd wordt, spreekt men over niet-zorggerelateerde [calamiteiten](#).

Jammer genoeg kwam onlangs uit de universiteit van Chicago deze pijnlijke vaststelling:

**“ Het is net als in de maatschappij: de complexiteit neemt toe als individuen en instituten vergeten hoe ze generalist moeten zijn. Iedereen wordt specialist met toenemend beperktere capaciteiten.”**

Die wijze woorden gebruikte ik in een stukje over [Alzheimer](#).

Healthcare heeft toch even geslikt, toen ik [ooit](#) (precies vier jaar geleden) met het positieve bericht op de proppen kwam, als zouden artsen WEL weten waarom het gebruik van psychotica bij PTSD (PTSS in het Nederlands) zo goed werkt.

Men schrikte zich zowaar een aap, wanneer plots iemand kon aantonen dat de zo geroemde vakwetenschap, nu plots op kennis zou gebaseerd zijn.

Daaraan dacht nu waarlijk niemand meer.

Men vreesde bovendien een valstrik van formaat.

Kennis, stel je voor!!!

In geneeskunde, dan nog.

Sindsdien probeert de psychiatrie de piste van de zogenoemde psychotica (SSRI's of andere stimulantia) bij getraumatiseerden achter zich te laten, omdat men er niet zo van houdt dat obscure geheimen van vakkundigheid zomaar op de straat terecht komen.

Stel je even voor dat psychiaters wetens en willens neuronen zouden vernielen bij patiënten, die nu juist moeten begeleid worden om een controle over het gedrag zoveel mogelijk te verbeteren.

En om daar toe te komen eerder een feilloos functionerend zenuwstelsel optimaal zouden moeten gebruiken.

Je mag er niet aan denken.



Vandaar de nieuwe pistes.

Nog steeds hult de psychiatrie zich in de verwaandheid dat hun autoriteit voor 100% steunt op wat de farmaceutische industrie hen in lepert.

Die industrie bouwde een imperium gebaseerd op labels en verzinsels.

En daar heeft men moeite om serotonine en dopamine zomaar te moeten loslaten.

Noteer het stapvoets inslikken van de eerste 'S' uit SSRI.

Lachend klaarkomende [muisjes](#) toonden hoe phenylalkylamines of andere psychotica helemaal niet 'selectief' corrigeren.

Ze 'corrigeren' het allemaal, met de botte bijl, zeg maar.

Want hoe die botte bijl het voor mekaar krijgt, wil vooralsnog niemand het geweten hebben.

Het circus gaat door... omdat ijverig verder wetenschappelijk onderzoek op stapel blijft.

Intussen kenden we een zeer korte episode van de kortwerkende antidepressiva.

Ik kreeg niet eens de kans om die poging de grond in te boren.

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 zoiets 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 > 5 June 2013 > Andero et al., 5(188): 188ra73

Article Views

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**

Rauli Andero<sup>1,2</sup>, Shaun P. Brothers<sup>3</sup>, Tanja Jovanovic<sup>2</sup>, Yen T. Chen<sup>4\*</sup>, Hasib Salah-Uddin<sup>5</sup>, Michael Cameron<sup>5</sup>, Thomas D. Bannister<sup>4</sup>, Lynn Almlie<sup>2</sup>, Jennifer S. Stevens<sup>2</sup>, Bekh Bradley<sup>2</sup>, Elisabeth B. Binder<sup>2,6</sup>, Claes Wahlestedt<sup>2</sup> and Kerry J. Ressler<sup>1,2,7,\*†</sup>

† 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?

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 toekomstig publiek verborgen wil houden.

Immers...

Amper [drie maanden](#) is het geleden dat bekend raakte hoe wonderbare 'opioiden' iets tot stand kunnen brengen waartoe noch het fabuleuze herladen van de energie van serotonine, noch die van dopamine tot nu toe in staat zijn gebleken.

Vandaar dat artsen (psychiaters?) een afweging horen te maken van de baten en de 'kosten'.

Wat maken we bij voorkeur kapot bij een therapie tegen drankmisbruik of bij een behandeling dat sociaal drankgebruik faciliteert ?

De lever – door het drankmisbruik - of het zenuwstelsel – door het chemiegebruik?

Beter nog... hoe beschermen we de maatschappij bij voorrang ofwel tegen kapotgemaakte levers ofwel tegen vernielde zenuwstelsels?

Misschien is dit een onderwerp voor een maatschappelijk debat, vooral nu de effecten van vernielde zenuwstelsels een onderschat medisch probleem schijnen te worden.

Schrijver van dit stukje wacht nog steeds vol ongeduld op een afdoende behandeling die het lijden aan het FIF-syndroom kan tekeer gaan.

“Die zone in de hersenen zorgt ervoor dat je plezier beleeft aan alcohol drinken.”

Medici die lijden aan dit syndroom, verwachten dat medicatie die zone in de hersenen tot de orde zal roepen.

Terwijl ze compleet voorbijgaan aan het feit dat die medicatie antistoffen veroorzaakt en andere bijwerkingen die wijzen op effecten, die men liever verzwijgt.

Vandaar dat schrijver van dit stukje wijst op dit beetje farmacologie, een kennis waarvan de maatschappij toch mag verwachten dat die ook bij het medisch establishment zou bekend zijn.

Apotheker Fernand Haesbrouck, 2 maart 2013.

Door de werking van nalmefene (Selincro) te belichten stortte een zoveelste poging in elkaar om het wereldje van de mindcontrol overleefd te houden.

Ik hoop alvast dat ik tot de eersten zal behoren aan wie de chemische structuur van het nieuwe SR-8993 zal bekend gemaakt worden. Als het ooit zover zal komen.

Apotheker Fernand Haesbrouck, 9 juni 2013