

deling van psychisch gestoorde delinquent is bijzonder moeilijke taak. J. J. P. PONSIOEN, De leiding van het ziekenhuis. K. W. DE BRUYN, Directie voeren in het ziekenhuis. J. W. GRUYTERS, Ondoelmatigheid in het Duitse ziekenfonds- en ziekenhuiswezen, IV. Nr. 8. TH. M. DE VREEZE, Ziekenhuisbouwwet of ziekenhuiswet? J. VAN BAAR, De verpleegkunde in ontwikkeling.

HET ZIEKENHUISWEZEN. — 40e Jrg. 1967. Nr. 6. R. ZIJLSTRA en P. KLOMPMAKER, Patiënten-registratie in psychiatrische inrichtingen. L. OOMS, Het kostenvraagstuk van het medisch onderwijs in niet-universitaire ziekenhuizen. A. P. VAN DER WEIJ, Opening nieuwe hoogvoltage-therapie afdeling in de SAZU. Nr. 7. J. A. VALK, Het Financiële Dagblad en het ziekenhuiswezen. R. J. TORENVLIED, De „financiële statistiek ziekenhuizen en sanatoria” van het Instituut voor Ziekenhuseconomie. Nr. 8. E. DEKKER, De AWZ bestudeerd. R. J. H. KRUISINGA, Opening nieuwe polikliniek en functie-afdeling van het St. Antonius ziekenhuis te Utrecht. P. C. J. VAN LOON, Het beleid ten aanzien van de ouder wordende mens, bezien vanuit de gezichtshoek van de gezondheidszorg. E. VAN DIJK, De administratieve verwerking van de onregelmatigheidstoetslag. A. L. M. HAMMING, Plaats en taak van de directrice in het ziekenhuis. S. E. J. KERSTEN Spreekuurafdeling in het ziekenhuis „Eudokia” te Rotterdam. P. J. L. SCHOLTE, H. R. MARCUSE en J. H. BERKMAN, De uit de wetgeving op het gebied van de stralingshygiëne voortvloeiende gevolgen voor een ziekenhuis met een gemiddelde bezetting van 7000 bedden. S. H. HOOYKAAS, Opleiding voor diploma A ziekenverpleging; de stand van zaken in de laatste jaren. J. P. DE SMET, De plaats van de psychiatrische inrichting in het totaal van de geestelijke gezondheidszorg.

### PROEFSCHRIFTEN

*Amsterdam* (Universiteit van Amsterdam): C. ZURCHER, Enige onderzoeken betreffende de reactie van normale en abnormale erythrocyten met chromaat. K. BOER, De ergonomische taakanalyse in een bedrijfsgeneeskundige praktijk. G. LOSEKOOT, Gecorrigeerde transposities. J. G. STREEFKERK, Functional changes in the morphological appearance of the hypothalamo-hypophyseal neurosecretory and catecholaminergic neural system, and in the adeno-hypophysis of the rat. A light, fluorescence and electron microscopic study. J. H. ETTEMA, Arbeidsfysiologische aspecten van mentale belasting. J. S. PLOEM, Enkele methoden van toxiciteitsonderzoek met behulp van weefselkweken. J. W. H. KALSBEK, Mentale belasting. P. J. ALEMAN, Klinische resuscitatie. J. STIBBE, De inactivatie van factor VIII in vitro, een onderzoek naar de aard van de factor VIII of antihemofiliefactor activiteit.

*Amsterdam* (Vrije Universiteit): H. J. S. STRAATMAN, Pneumo-encefalografisch en elektro-encefalografisch onderzoek bij defectschizofrene patiënten. A. GRAVESTIEN, Verbale en nonverbale stoornissen bij afasie ten gevolge van cerebrovasculaire aandoeningen.

*Groningen*: W. H. BOS, Recirculatie en transformatie van lymfocyten.

*Leiden*: F. TH. M. SPIEKMA, The house-dust mite. Dermatophagoides pteronyssinus (Trouessart, 1897), produce of the house-dust allergen.

*Nijmegen*: A. MOLENAAR, Posttraumatische vetembolie, een experimenteel onderzoek. F. TH. C. WILLEM, Vermenigvuldiging van sendai-virus in orgaanweken. C. FESTEN, Urologische problemen bij de spina bifida aperta. H. L. A.

VLAMINGS, Samenwerking van huisarts en maatschappelijk werker.

*Utrecht*: W. VAN GOOR, Een studie over jicht, nierlijden en hypertensie in een familie. G. R. PRAGER, De simulator, een hulpmiddel voor geometrische bepalingen in de radiotherapie. N. HOLSHUIJSEN, Ervaringen met het gescheiden nierfunctie-onderzoek bij het opsporen van patiënten met renovasculaire hypertensie. A. H. WATERMAN, Enige onderzoeken over ultraviolet erytheem en experimentele reproductie van enkele lichtdermatosen. J. VAN HOUTE, Iodophilic polysaccharide in bacteria from the dental plaque. M. F. D. CSÁNKY, Regulatie van de aldosteronsecretie bij de rat. TH. J. B. DE GOEDE, Over het primaire lymphoedema. J. C. DE JONG, Groei- en afstervingsverschijnselen bij de virussen van poliomyelitis en mazelen.

### INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; deze behoudt zich het recht voor, de stukken te bekorten)

#### EXPOSITIE AAN ALLERGENEN, ATOPISATIE EN ACETYLCHOLINE- (EN HISTAMINE-) OVER-GEVOELIGHEID

Hoewel wij veel waardering hebben voor de heldere wijze waarop collega VOORHORST (1967) een aantal moeilijke problemen in zijn klinische les bespreekt, menen wij toch op één punt kritiek te moeten uitoefenen en wel op de stelling dat men voor het bepalen van de „allergie pulmonaire” beter en veiliger enkele eenvoudige huidtesten kan verrichten dan deze te berekenen uit bepaalde longfunctieproeven (inhalatietesten).

Volgens de door collega VOORHORST aangehaalde gegevens van onderzoeken van TIFFENEAU bestaat er in het algemeen inderdaad een correlatie tussen de sterkte van de „allergie pulmonaire” ten opzichte van een allergeen en de sterkte van de huidreactie hierop.

Dit geldt echter zeker niet voor iedere patiënt afzonderlijk, zoals duidelijk uit dat onderzoek blijkt (zie aldaar tabel I).

Daarom zal men bij een volledig allergologisch onderzoek van een astma-patiënt naast huidtests ook provocatietests met histamine (of acetylcholine) en allergenen moeten verrichten.

Wij doen deze laatste bepalingen reeds sinds verscheidene jaren regelmatig bij onze patiënten en laten de zo verkregen gegevens inderdaad meespreken bij de wijze waarop wij deze patiënten behandelen.

Indien er namelijk een sterke histamine- (of acetylcholine-) overgevoeligheid van de bronchusboom bestaat, kan daardoor de zuivere „allergie pulmonaire” in bepaalde gevallen zo laag zijn, dat o.i. een langdurige desensibilisatiekuur voor een allergeen niet aangewezen is.

Het omgekeerde geval kan zich uiteraard ook voordoen; dan moet een desensibilisatiekuur juist wel geadviseerd worden.

Het behoeft natuurlijk geen betoog dat bovenstaande gegevens ook van groot belang zijn bij het beoordelen van het effect van een desensibilisatiekuur, waarbij ernaar gestreefd moet worden, de „allergie pulmonaire” vóór en na deze kuur te bepalen.

*Literatuur*: VOORHORST, R. (1967) *Ned. T. Geneesk.* **III**, 1429.

Utrecht, 23 augustus 1967

E. YOUNG  
P. J. BANGMA

In zijn klinische les zegt collega VOORHORST (1967): Voor de praktijk mag men wel concluderen dat men voor het bepalen van de „allergie pulmonaire” beter en veiliger enkele eenvoudige huidtesten kan verrichten dan deze te berekenen uit twee longfunctieproeven, nl. de acetylcholine-overgevoeligheid en de graad van allergeen-overgevoeligheid, door inhalatie bepaald.

In tabel I uit de klinische les (bl. 1430) vinden wij links- onder 15 pct „huid-positieven”, die een zwakke allergie pulmonaire hebben, dit zijn dus de fout-positieven. Verder vinden wij rechts-boven 30 pct „huid-negatieven” die een matig of sterke „allergie pulmonaire” hebben. Dit zijn dus fout-negatieven. Hieruit blijkt dat de „allergie pulmonaire” dus niet zo volkomen met de huidreacties gelijk op gaat, dat ze zonder meer hierdoor vervangen kan worden. Inder- tijd heeft MICHGELSEN (1961) vermeld, dat bij 1722 personen van een negatieve huidtest, in 7,5 pct de inhalatieproef toch een positieve uitslag gaf (alle soorten allergenen).

Verder blijkt uit onze eigen bevindingen bij patiënten, die wij soms, ondanks een negatieve huidproef, allergeen lieten inhaleren (dit deden wij bij een zeer suggestieve anamnese) dat ook bij een negatieve huidtest soms de bronchus op dit allergeen reageert.

Omgekeerd zegt een positieve huidtest volgens onze ervaringen ook niet alles (Longafdeling AZL; alle allergenen):

Huidtest pos. 136	Huidtest neg. 29
Inhalatie pos. 40	Inhalatie pos. 14
„ neg. 96	„ neg. 15

Onze ervaringen kloppen ook niet met de stelling van VOORHORST dat een sterke „allergie tegmentaire” (d.i. een sterk positieve huidtest) en een sterke histaminegevoeligheid in dezelfde richting werken, en wanneer ze beide samen maar sterk genoeg zijn, een sterke allergeen-gevoeligheid van de bronchus geven. Wij hebben namelijk de sterkte van de histaminegevoeligheid, in + tekens uitgedrukt, en de „allergie tegmentaire” (huidreacties), eveneens in + tekens uitgedrukt, bij elkaar opgeteld (Longafdeling AZL; huisstof):

	Som van intracutane reactie en histamine-prikkelbaarheid	
	sterk (>+++)	zwak (<+++)
Inhalatie pos.	15	5
„ neg.	5	21

Er is dus wederzijds een overlapping, in 5 gevallen rechts-boven is er een positieve inhalatietest waar wij deze niet zouden verwachten.

De huisstof-inhalatietest is (althans volgens onze ervaringen) niet door huidtests, samen met histamine-inhalatie te voorspellen. O.i. is dus de huisstof-inhalatie-proef nog niet als overbodig te beschouwen.

Literatuur: MICHGELSEN, H. W. B. (1961) *Ned. T. Geneesk.* **105**, 2303. — VOORHORST, R. (1967) *Ned. T. Geneesk.* **III**, 1429.

Leiden, 21 augustus 1967

P. H. VOOREN

(Longafdeling Academisch Ziekenhuis)

In mijn klinische les besprak ik de onderzoeken van TIFFENEAU, waaruit bleek, dat er bij zijn astmapatiënten een duidelijke correlatie bestond tussen de (berekende) „allergie pulmonaire” ( $= \frac{\text{dose liminaire a. ch. (hist.)}}{\text{dose liminaire poussière}}$ ) en de „allergie tegmentaire” (= titer van de huidreacties op huisstof). Dit was een onderzoek bij een populatie van 100 astmapatiënten.

YOUNG en BANGMA delen ons nu mede, dat men in geval er

een individuele patiënt tussen de uitkomsten van beide klinische bepalingen, zowel in de ene als in de andere richting een discrepantie bestaat, toch aan de moeilijke bepaling van de „allergie pulmonaire” de nodige aandacht moet schenken.

Dit ligt bepaald niet voor de hand, aangezien een berekening op grond van twee ingewikkelde experimenten op een ziek orgaan uitgevoerd, veel meer bronnen van fouten bezit dan een eenvoudige, vele malen te herhalen proef op de gezonde huid. Op zijn minst mag men in aansluiting hierop dan toch wel een hypothese verwachten die deze opmerkelijke uitspraak zou kunnen steunen. Deze hypothese mis ik in genoemd ingezonden stuk van YOUNG en BANGMA.

Voor mijn antwoord aan VOOREN verwijs ik allereerst naar mijn antwoord aan YOUNG en BANGMA. Ik wil hier alleen nog aan toevoegen, dat het bij het onderzoek van een individuele astmapatiënt er niet om gaat, te kunnen voorspellen of een longprovocatieproef „positief” of „negatief” uitvalt, doch om plausibel te maken, dat de allergeen-reaginereactie een belangrijke pathogenetische factor is, met als consequentie allerlei therapeutische maatregelen, zoals het vermijden van intensief contact met het allergeen, het allergeenarm maken van de woning en een jarenlange desensibilisatiekuur.

In dit opzicht moet men m.i. meer waarde hechten aan klinische observaties, een zorgvuldig opgenomen anamnese en aan de huidreactie-titer, dan aan de technisch zoveel ingewikkelder en veel moeilijker te interpreteren longprovocatieproeven. Deze reserveer men na statistische bewerking voor wetenschappelijke doeleinden.

Uit de door VOOREN vermelde tabellen kan men geen conclusies trekken, aangezien een groot aantal gegevens, omtrent de wijze waarop hij betreffende onderzoeken verricht, ontbreken.

Met belangstelling zie ik een artikel van hem tegemoet, waarin deze onderzoeken nauwkeuriger worden beschreven.

Leiden, 15 september 1967

R. VOORHORST

## HETERO- EN AUTO-ANTISTOFFENVORMING TEN GEVOLGE VAN NIET-SPECIFIEKE STIMULATIE

Collega DROP (1967) meent uit onze voordracht (JANSZ en VAN DER VEEN 1967) te begrijpen dat wij suggereren dé sleutel tot de oplossing van het vraagstuk van de pathogenese van auto-immuunziekten te hebben gevonden. De oplossing van dit vraagstuk is echter opgeborgen in een kluis met een ingewikkeld combinatieslot. Het openen kan alleen geschieden door een aantal verschillende sleutels in de juiste volgorde te gebruiken. Wij menen één van de benodigde sleutels in ons bezit te hebben, maar realiseren ons terdege dat deze alleen ons nog niet tot de oplossing van het probleem brengt. Hiervoor moeten nog andere sleutels worden gehanteerd.

Zo heeft WEIGLE (1964) duidelijk kunnen aantonen dat een kleine modificatie van een antigeen in staat was, een kunstmatig opgewekte tolerantie ten opzichte van dit antigeen te doorbreken. Opmerkelijk is echter dat de antigeen-modificatie alléén niet voldoende was om doorbraak van de immuno-tolerantie te forceren, maar dat daarbij tevens freund-adjuvans benodigd was.

VAN LOGHEM (1965) heeft de aandacht gevestigd op de mogelijkheid dat virusaandoeningen, door de affiniteit van het virus voor bepaald autoloog materiaal met daaruit voortvloeiende antigeenmodificaties, de natuurlijke immuno-tolerantie kunnen doorbreken en dan aanleiding geven tot een auto-antistoffvorming resp. auto-immuunziekte. Wij zien dit ook zo, maar onderkennen tevens de vaak duidelijke