

daar de affiniteit veel geringer is dan die van antistoffen ten opzichte van huisstof. Het is echter niet uitgesloten, dat „fout-positieve” huidreacties op huisstof mede hierop berusten.

Wat onder het begrip „reagine” verstaan dient te worden, is op dit moment nog een kwestie van persoonlijke smaak, al blijkt uit de literatuur een duidelijke voorkeur het gebruik van dit woord te beperken tot antistoffen met een hoge affiniteit voor mestcellen en basofielen en tot dusver zijn geen IgG-antistoffen gevonden die aan dit criterium voldoen (ISHIZAKA en ISHIZAKA 1973). PARISH (1973, 1974) zelf beschouwt de door hem beschreven „short-term sensitizing” IgG-antistoffen dan ook nadrukkelijk *niet* als reaginen. Ter voorkoming van begripsverwarringen verdient het onzes inziens de voorkeur, de vage term reagine te vermijden en waar mogelijk antistoffen op grond van hun immunologische karakteristieken te omschrijven, en in dit geval dus te spreken van IgE-antistoffen. De term „atopische reaginen” kan de indruk wekken dat deze antistoffen alleen bij atopici gevonden worden. Het is echter bekend dat ook zeer vele niet-atopici IgE-antistoffen kunnen produceren tegen een grote verscheidenheid van antigenen, zoals tetanustoxoïd, difterietoxoïd, vele darmparasieten enz.

Het is niet waar dat complement-onafhankelijkheid van IgE-antistoffen nooit in vivo is aangetoond. PARISH (1973) behandelde apen met een niet-toxische factor uit cobragif, waardoor het gehalte aan hemolytisch complement daalde tot 5-12% van het oorspronkelijke. Deze behandeling had geen of nauwelijks invloed op IgE-afhankelijke reacties, maar C<sub>3</sub>-afhankelijke reacties zoals het Arthus-fenomeen, werden grotendeels of geheel geremd. Deze resultaten maken het ook minder aannemelijk, dat de experimenten van TORISU en medewerkers toegeschreven moeten worden aan C<sub>3</sub>-inactivatie.

Of allergeen-reagine-afhankelijke histaminerelease uit leukocyten in vitro complementafhankelijk is, c.q. door complementfactoren beïnvloed kan worden, is nog niet definitief aangetoond. De door MALLEY e.a. (1973) gepostuleerde C<sub>3</sub>-afhankelijkheid kon door GRANT en LICHTENSTEIN (1973) worden teruggedrukt op een verontreiniging in het door MALLEY en medewerkers gebruikte antiserum. Er zijn geen aanwijzingen dat complementfactoren tijdens de histamine-release-reactie worden geactiveerd. In de door MARTENS geciteerde literatuur (GRANT e.a. 1975a) werden geactiveerde complementfactoren aan het systeem toegevoegd (GRANT e.a. 1975b). Huisstofextract bevat componenten die in staat zijn humaan complement in vitro te inactiveren. De samenhang tussen de aanwezigheid van deze componenten en het opwekken van huidreacties met dergelijke extracten is nog niet duidelijk aangetoond. Ook de klinische relevantie van het fenomeen is nog onduidelijk, vooral gezien de niet onaanzienlijke hoeveelheden huisstof, die nodig zijn voor de in vitro-inactivering van complement: zelfs bij „gevoelige” serummonsters is per 15 µl serum 1 µg nodig van de meest krachtig werkende fractie van huisstofextract (fractie E). Dit komt overeen met ongeveer 60 µg fractie E of wel 20.000 huidtest-eenheden per ml serum (BERRENS 1970).

*Literatuur:* AALBERSE, R. C. (1974) *IgE, allergens and their interaction*. Proefschrift Amsterdam. — BENNICH, H., K. ISHIZAKA, T. ISHIZAKA en S. G. O. JOHANSSON (1969) A comparative antigenic study of E globulin and myeloma IgND. *J. Immunol.* 102, 826. — BERRENS, L. (1970) The allergens in house dust. *Progress in allergy* 14, 259. Karger, Basel. — GRANT, J. A. en L. M. LICHTENSTEIN (1973) The

role of complement in human immediate hypersensitivity: evidence against involvement of the alternate pathway of complement activation. *J. Immunol.* 111, 733. — GRANT, J. A., E. DUPREE en A. S. GOLDMAN (1975a) Characterization of release of histamine from human basophils by complement (abstract). *J. Allergy clin. Immunol.* 55, 86. — GRANT, J. A., E. DUPREE, A. S. GOLDMAN, D. R. SCHULTZ en A. L. JACKSON (1975b) Complement mediated release of histamine from human leukocytes. *J. Immunol.* 114, 1101. — ISHIZAKA, K. en T. ISHIZAKA (1973) Role of IgE and IgG antibodies in reaginic hypersensitivity in the respiratory tract. *Asthma, physiology, immunopharmacology and treatment*, bl. 55. Ed. K. F. AUSTEN en L. M. LICHTENSTEIN. Academic Press. — MALLEY, A., L. BAECHER, G. CROSSLEY en D. BURGER (1973) Allergin reagin-mediated histamine release reactions. I. Role of the alternate complement pathway. *Int. Arch. Allergy* 44, 122. — PARISH, W. E. (1973) A human heat stable anaphylactic or anaphylactoid antibody which may participate in pulmonary disorders. *Asthma, physiology, immunopharmacology and treatment*, bl. 711. Ed. K. F. AUSTEN en L. M. LICHTENSTEIN. Academic Press; (1974) Skin sensitizing non IgE antibodies association between human IgG S-TS and IgG<sub>4</sub>. *Progress in immunology* II, vol. 4. Ed. L. BRENT en J. HOLBOROW. North Holland Publishing Company. — TORISU, M., H. SONOZAKI, K. ITO en S. SHIRAISHI (1968a) The effect of C<sub>3</sub> inactivator and Cu-chlorophyllin on the Prausnitz-Küstner reaction. *J. Immunol.* 101, 1095. — TORISU, M., H. SONOZAKI, S. SHIRAISHI en K. NISHIOKA (1968b) Purification of C<sub>3</sub> inactivator from human serum. *Nature* 218, 1163.

Amsterdam, mei 1975

E. E. REERINK-BRONGERS  
R. C. AALBERSE

## Lepra

Het ingezonden stuk van collega GRAMBERG (1975), hoezeer ook te waarderen als een poging om een kloof te overbruggen, gaat voorbij aan belangrijke feiten, terwijl de gebruikte argumenten telkens zodanig gerelativeerd worden dat de lezer minder dan ooit begrijpt waarom het gaat. Allereerst, de Nederlandse Stichting voor Leprabestrijding (NSL) heeft de reeds jarenlang bestaande controverse niet naar buiten gebracht. Dit was al gebeurd door een persartikel getiteld „Conflict tussen twee lepra-organisaties”. Zelfs toen heeft de NSL nog gezwegen. Pas na de Tros-uitzending die volgens collega GRAMBERG zelf „vol minder gelukkige momenten en uitspraken” zat en nadat gebleken was dat Nederlandse leprapatiënten diep geschokt waren, heeft de NSL zich publiekelijk uitgesproken. Het is ons onbegrijpelijk dat de film vergoelikt wordt met het argument dat het doel om geld in te zamelen bereikt werd. De NSL wijst het principe dat het doel de middelen heiligt, af.

De NSL volgt principieel de internationaal erkende richtlijnen voor moderne leprabestrijding. Collega GRAMBERG zelf betitelt het werk van het Leprafonds als een „typisch voorbeeld van een ouderwetse opzet”. Dit biedt geen basis voor samenwerking. Hij stelt dat uitstoting het lot is van iedere leprapatiënt in dat land (Columbia). Een feit is echter dat ook daar reeds jarenlang leprapatiënten ambulante worden behandeld. Blijkbaar is de situatie minder zwart-wit. Door dit werk te steunen, door extra hulp te bieden aan patiënten die in de samenleving verblijven, kan het stigma

verminderen. Exclusieve hulp aan een minderheid in een leproserie bevordert de zuigkracht van de leproserie, terwijl de concentratie van patiënten het stigma helpt onderhouden. De NSL kiest op grond van ervaringen van deskundigen en op grond van eigen ervaring vóór moderne leprabestrijding die bijdraagt tot vermindering van het stigma, waardoor ook het probleem van nog bestaande leprakolonies geleidelijk geheel kan worden opgelost. Collega GRAMBERG zegt: „Het Fonds is bekommerd om het lot van die miljoenen lijdens nu... De Stichting tracht het komende geslacht te beschermen.” Hij kan weten dat deze voorstelling onjuist is.

Het Fonds wil 10 miljoen gulden besteden aan 4000 patiënten in Aqua de Dios, de NSL helpt in haar projecten met ongeveer een zelfde bedrag 90.000 patiënten van nú, terwijl duizenden mensen van nú tegen ziekte en invaliditeit beschermd worden. Bovendien, dank zij de methodiek van de massa-behandelingscampagne, zal het lepracijfer bij het volgende geslacht dalen. De NSL stelt dat door onevenredig grote bedragen te besteden aan een kleine minderheid van zieken die buiten de gemeenschap leeft, een grote meerderheid van zieken die nu nog in de samenleving verblijft geen hulp kan krijgen.

Voorts wordt gezegd dat de NSL opname van zieken tegengaat omdat dit te kostbaar is. Dit is onjuist. De NSL gaat onnodige opname tegen, niet alleen om financiële redenen, maar vooral om sociale redenen. In alle NSL-projecten bestaat opnamegelegenheid voor de patiënten die dit nodig hebben. De opname is echter tijdelijk, voorzover nodig voor behandeling van complicaties, net als in andere ziekenhuizen. In 1974 werden in de NSL-projecten circa 1.500 patiënten opgenomen. Dat ruime aandacht besteed wordt aan individuele zorg blijkt ook uit de grote aantallen aangepast schoeisel, prothesen en andere hulpmiddelen die verstrekt werden, de fysiotherapie die in en buiten de opnamecentra wordt gegeven, terwijl in de projecten in Oost-Afrika zelfs een van de meest ervaren reconstructieve chirurgen is ingezet. De sociale aspecten kregen bijzondere aandacht door een sociologisch onderzoek in Keyna en Tanzania.

GRAMBERG spreekt over „schijnbaar wetenschappelijke argumenten” die de NSL aanvoert. Wij stelden dat lepra geneeslijk is, niet omdat vroeger en nu patiënten spontaan genezen zijn, evenmin wegens „genezing” in 2 of 3 jaren, maar op grond van het feit dat er thans vele patiënten zijn met lepravormen die na de vroegere chaulmoogratherapie in de regel recideerden, terwijl thans vele van dergelijke patiënten na observatieperioden van 5-15 jaren na het staken van de sulfontherapie geen recidief vertoond hebben. Dat er een minderheid van patiënten is die ondanks langdurige sulfontherapie een recidief vertonen is geen reden om van ongeneeslijk te spreken. Hetzelfde is het geval bij tuberculose, zonder dat men van ongeneeslijk spreekt. Het belangrijkste is echter dat men door lepra ongeneeslijk te noemen vele patiënten ten onrechte alle hoop ontnemt. Dat noemen wij niet „minder gelukkig” maar rondweg kwalijk.

Het tweede zogenaamde onwetenschappelijk benaderde punt is de voedingskwestie. GRAMBERG staat op het standpunt dat een afdoende tegenargumentatie zou zijn geleverd als wij zouden weten hoe lepra zich dan wél verspreidt. Allereerst, het is nu wel zeker dat de gevoeligheid voor lepra berust op een specifiek immunologisch defect (GODAL 1971). In gezinnen met een besmettingsbron is het regel dat slechts een klein deel van de gezinsleden lepra krijgt, hoewel de voedings situatie voor alle gezinsleden vergelijkbaar is. Dit pleit tegen de invloed van voeding en vóór de mogelijkheid van een predispositie. Voorts hebben wij als argument gebruikt dat er geen correlatie aantoonbaar is tussen ondervoeding of wanvoeding en het voorkomen van lepra, het predomineren van een ernstig ziektype en het beloop van de ziekte. Deze argumenten zijn niet weerlegd. Natuurlijk staat het ieder vrij een andere hypothese te poneren, maar wetenschappelijk gezien moeten dan wel goede argumenten naar voren gebracht worden die de hypothese ondersteunen en moeten de argumenten die er tegen pleiten wel ontzenuwd worden. Het argument dat voeding bij een andere ziekte, tuberculose, wel een rol speelt, is wetenschappelijk gezien niet overtuigend. GRAMBERG verzwakt zijn eigen betoog dan weer door te zeggen: „Men zal misschien daarmee (met goede voeding; D.L.L.) niet zozeer de lepra bestrijden, maar zeker vele ondervoede kinderen sterker maken en wie kan daar bezwaar tegen hebben.” De NSL heeft daartegen geen bezwaar. Wel echter tegen het feit dat aan het publiek miljoenen gevraagd wordt voor de onbewezen en hoogst onwaarschijnlijke wijze van leprabestrijding door voedingsverbetering.

Het betoog beoogt te pogen aan de ongewenste en onverkwikkelijke strijd aan het leprafront een eind te maken. Deze poging zou perspectief kunnen bieden voor wat betreft toenadering op het gebied van leprabestrijdingsmethodiek, indien het Fonds bereid zou zijn te luisteren naar adviezen van lepradeskundigen. Wij hebben ervaren dat dit niet het geval is. De tweede reden die samenwerking uitsluit en waarover thans door onafhankelijke journalisten na eigen onderzoek ruimschoots is gepubliceerd, is de financiële ondoorzichtigheid van het Fonds. Onze ervaringen gedurende een periode van poging tot samenwerking kwamen hiermede overeen en waren mede reden om de samenwerking te verbreken.

*Literatuur:* GODAL, T. e.a. (1971) Characterization of the cellular immune defect in lepromatous leprosy; a specific lack of circulating M. lepraereactive lymphocytes. *Clin. exp. Immunol.* 9, 821. — GRAMBERG, K. P. C. A. (1975) *Ned. T. Geneesk.* 119, 608.

Amsterdam, mei 1975

D. L. LEIKER

(Discussie gesloten; Redactie.)