



'Wetenschap: Toename kankergevallen door uitroeien infectieziektes met koorts'

1. Epidemiologisch onderzoek naar de relatie tussen koorts en de bescherming tegen kanker.	6
2. Onze afweer: de 3 mechanismes	11
2.1 Dendritische cel, de generaal van ons afweersysteem	11
2.1.1 Mechanisme 1, actieve tolerantie	11
2.1.2 Mechanisme 2, productie antistoffen, gebruikt door vaccinatie	12
2.1.3 Mechanisme 3, stimulatie cel afweer, gebruikt bij koorts en preventief tegen kanker.....	13
2.2 Witte raven: genezen van kanker met metastasen.....	16
3. Waarom chronische infecties niet- en acute infecties wel beschermen tegen kanker	19
3.1 Chronische infecties: waarom kankerverwekkend?.....	19
3.2 Waarom beschermt koorts tegen kanker?	21
4. Toekomstperspectief van het vaccinatiebeleid.....	25

'Wetenschap: Toename kankergevallen door uitroeien infectieziektes met koorts'

Spreuken en citaten:

Ik ben ervan overtuigd dat infecties een rol spelen in de evolutie – (Galama, hoogleraar virologie)

Infectieziekten brengen het immuunsysteem tot rijping – (Galama, hoogleraar virologie)

We zijn traag om te geloven wat we niet graag geloven – (Ovidius, grootste Romeinse dichter)

Waar twijfel is, is waarheid: het is haar schaduw. – (PH.J.Bailey, beroemd Engelse dichter)

In de wetenschap gelijken wij op kinderen, die aan de oever der kennis hier en daar een steentje oprapen, terwijl de wijde oceaan van het onbekende zich voor onze ogen uitstrekt. - (Newton, natuurkundige)

Al sinds het leven van Hippocrates (500 v. Chr. grondlegger v.d. geneeskunde) weet men dat mensen die kanker krijgen doorgaans veel minder vaak in hun leven geconfronteerd werden met koorts t.o.v. mensen die geen kanker kregen. In de 19^e, 20^e en ook de 21^e eeuw is er een aantal wetenschappelijke onderzoeken geweest naar het verband tussen het doormaken van koorts en de kans op het krijgen van kanker. Uit epidemiologisch onderzoek, o.a. betrouwbare onderzoeken die met controlegroepen werken, blijkt dat het doormaken van meerdere periodes met koorts, met name in de jonge levensjaren, een vermindering in het aantal kankergevallen op latere leeftijd laat zien.

Bekend is dat acute infectieziekten, gepaard gaande met koorts, het immuunsysteem structureel veranderen, waarbij immuuncellen geproduceerd worden of bestaande immuuncellen rijpen die het immuunsysteem versterken.

Uit onderzoek bij proefdieren, dat wij voor dit artikel onder de loep hebben genomen, ontdekte men dat een afweersysteem dat regelmatig geconfronteerd is geweest met acute infecties gepaard gaande met koorts, een meer agressieve reactie laat zien tegen kankercellen. Deze reactie wordt sterker bij het doormaken van meerdere periodes van hoge koorts, zo blijkt uit diverse diermodellen. De onderzoekers denken dat het deze agressieve reactie is die ervoor zorgt dat infectieziekten preventief werken tegen kanker. Dieren die waren blootgesteld aan meerdere periodes van acute infecties met koorts bleken tevens een significant verlaagde kans op kanker te hebben.

In dit artikel zullen we ook kijken naar de epidemiologische onderzoeken die de relatie tussen koorts en de verlaagde kans op kanker aantonen.

Eerst over het onderzoek m.b.t. de biologische oorzaken waarom koorts beschermt tegen kanker.

De samenvatting vindt u hier: [pubmed ID:16490323](#)

Acute infections as a means of cancer prevention: Opposing effects to chronic infections?

*Stephen A. Hopton Cann PhDa, *, J.P. van Netten PhDb, C. van Netten PhDa*

a Department of Health Care and Epidemiology, University of British Columbia,

5804 Fairview Avenue, Vancouver, BC, Canada V6T 1Z3

b Department of Biology, University of Victoria, Victoria, BC, Canada

In dit artikel trekt men een vergelijking tussen de groei van kankeraantallen en de vermindering van het aantal kinderziekten t.g.v. vaccinaties alsmede het verhoogde gebruik van antibiotica en koortsverlagende middelen in de laatste decennia. Een paar citaten:

Citaat 1:

Vertaling:

Misschien moet bij koorts tijdens de kinderjaren het gebruik van antipyretics (koortsverlagende) heroverwogen worden in het licht van de huidige bevindingen. Vele nieuwe vaccins zijn geïntroduceerd om algemene en minder algemene infectieziekten te lijf te gaan. De hogere incidentie van sommige kankers bij individuen van een hoger sociaal economische status zou het negatieve aspect van verminderde blootstelling aan acute infecties kunnen reflecteren.

Citaat 2:

Vertaling:

Een kern visie van de Wereld Gezondheidsorganisatie (WHO) is om een wereld te creëren "waarin alle mensen die risico lopen beschermd zijn tegen door vaccins te voorkomen ziektes:". Een loffelijk streven in het licht van de aanzienlijke morbiditeit en mortaliteit die infectieziekten nog steeds in de gehele wereld veroorzaken. Echter, men kan het niet helpen zich af te vragen of de infectieziekten die de mensheid voor millennia hebben geteisterd wel eens onvermoede voordelen hebben. Bijvoorbeeld het oude gezegde: "Wat mij niet doodt maakt me sterker" zou in een zekere zin van toepassing zijn op de invloed van acute infecties op de ontwikkeling van kanker.

Tegelijkertijd weet men ook dat *chronische* infecties juist kankerverwekkend zijn! We zullen kort stil staan bij het effect van chronische infecties op het immuunsysteem.

We zullen in dit artikel bezien wat de gevolgen van het tot nu toe gevoerde beleid door de overheid, m.b.t. de bestrijding van kinderziekten en de mogelijke gevolgen van het beleid dat nu aanstaande is, namelijk de uitroeiing door vaccinaties van waterpokken en het rota virus kan hebben op de toename van het aantal gevallen van kanker.

1. Epidemiologisch onderzoek naar de relatie tussen koorts en de bescherming tegen kanker.

Eind jaren negentig werd een bijzonder interessant onderzoek uitgevoerd:

Febrile history infectious of cancer childhood diseases in the patients and matched controls

H. U. ALBONICO, H. U. BRAKER, J. HUSLER**

*Bernstr. 13, 3550 Langnau, Switzerland, *Dept of Mathematical Statistics, University of Berne, 3012*

Berne, Switzerland. Correspondence to HUA.

Samenvatting vindt u [hier](#)

Men evalueerde een aantal epidemiologische onderzoeken naar de relatie tussen koorts en de kans op het krijgen van kanker en bekeek de betrouwbaarheid van die onderzoeken. Om een antwoord te krijgen op de vraag of er een relatie is tussen het doormaken van periodes van koorts en de verlaging van de kans op het krijgen van kanker bereidden statistici tevens zelf een onderzoek voor dat een betrouwbaar beeld moet verschaffen.

Men zocht naar een homogene groep, dat wil zeggen een groep waarvan de groepsleden gemiddeld genomen dezelfde omgevingsfactoren ondervinden in hun leven. Binnen deze groep werden patiënten met kanker geselecteerd evenals mensen, behorend tot dezelfde groep en leeftijdscategorie, die geen kanker hadden. Die laatste fungeerde als de controlegroep. Een controlegroep kan als betrouwbaar worden gekenschetst als die in hoge mate op dezelfde manier is opgegroeid als de te onderzoeken groep, hier dus de kanker patiënten. Hierdoor zijn eventuele andere factoren die tot een verlaging van kanker kunnen leiden niet relevant. Daardoor valt het effect van het al dan niet doormaken van periodes van koorts en het effect hiervan op het ontwikkelen van kanker beter te duiden.

Het onderzoek zelf werd afgenomen volgens de geldende regels voor betrouwbaar onderzoek. Dus de invullers van de vragenlijst wisten niet van te voren wat met het onderzoek onderzocht werd en de vragenlijsten werden separaat ingevuld etc.

Het onderzoek is opgezet door statistici. De onderzochte groep bestond uit mensen vanuit de antroposofische levenssfeer.

Het artikel begint met een overzicht van een aantal reeds uitgevoerde onderzoeken uit het verleden. Citaat:

De relatie tussen kinderziekten en kanker werd lang geleden voor het eerst geopperd. Ongeveer in 1919 vond Schmidt¹ dat van de 241 kanker patiënten, slechts 109 een geschiedenis hadden van FICD. (FICD: Febrile Infectious Childhood Diseases zijn kinderziekten gepaard gaande met koorts)

Schmidt maakte onderscheid tussen een 'diathesis ontsteking' (=Ontsteking die gepaard gaat met koorts) en een niet koortsachtige constitutie. De laatste (dus zonder koorts) werd geassocieerd met een hoger kanker risico. Schmidts bevindingen leken te worden bevestigd door studies die gebaseerd waren op anamnese onderzoeken van uitsluitend kankerpatiënten (Noot vert: bij anamnese vraag je de patiënt naar zijn ziektegeschiedenis, wat niet bekend staat als het meest betrouwbare onderzoek). (c.f. Braunstein², Ungar³, Kofler and Hussarek⁴ and Schulz⁵).

Andere publicaties zijn gebaseerd op case-control studies (Noot vert. Case-control studies: Een soort epidemiologisch onderzoek waarbij gebruik gemaakt wordt van controlegroepen, wat betrouwbaarder is dan anamnese onderzoeken) Engel^{6,7} vond dat van de 300 kanker patiënten maar liefst 113 geen FICD hadden vergeleken met de controle groep (dus zonder kanker) van 300 personen waar maar 16 personen waren zonder FICD.

Dit verband houdt stand, ook indien leeftijd gecorrigeerd. Sinek⁸ vond gelijksoortige resultaten in een studie die gebaseerd was op 232 kanker patiënten en 2444 in de controle groep. Witzel⁹ en Remy et al¹⁰ concentreerden zich of de aanwezigheid van koortsachtige

¹ Schmidt R. Krebs und Infektionskrankheiten. Med Klinik 1910; 43: 1690-1693

² Braunstein A. Experimentelle und klinische Grundlagen für die Malariabehandlung des Krebsen. Z. Krebsforsch 1929; 29: 486

³ Ungar F H. Pirquet's Allergie-Begriff und das Problem der bösartigen Geschwülste. Die Medizinische 1954; 47:1563-1565

⁴ Kofler E, Hussarek M. Konstitutionelle Faktoren bei Rhinitis vasomotorica, Nasenpolypen und Carcinoma nasi. Krebsarzt 1954; 9: 89-94.

⁵ Schulz G. VerhUtet Fieber Karzinome? MUnch Med Wschr 1969; 111: 1051-1052.

⁶ Engel P. Ueber den Infektionsindex der Krebskranken. Wien Klin Wschr 1934; 47:1118-1119.

⁷ Engel P. Ueber den Einfluss des Alters auf den Infektionsindex der Krebskranken. Wien Klin Wschr 1935; 48:112-113.

⁸ Sinek F. Versuch einer statistischen Erfassung endogener Faktoren bei Carcinomkranken. Z Krebsforsch 1936; 44:492-527.

⁹ Witzel L. Anamnese und Zweiterkrankungen bei Patienten mit bösartigen Neubildungen. Med Klin 1970; 65: 876-879.

¹⁰ Remy Wet al. Tumortr-iger haben selten Infekte in der Anamnese. Med Klin 1983; 78: 95-98.

ziekten binnen 5 tot 10 jaar voordat de eerste diagnose van kanker werd gesteld en bevestigde dezelfde associatie. Drie case-control studies door West¹¹, Wynder et al¹² en Newhouse et al¹³ rapporteerden een verlaagde kans op kanker voor vrouwen met een FICD geschiedenis.

Ook een aantal andere epidemiologische onderzoeken wordt genoemd. Vervolgens werd het recent in Zwitserland door hen uitgevoerde onderzoek samengevat.

Belangrijkste conclusies van dit Zwitsers onderzoek:

Alle patiënten vulden een vragenlijst in over hun FICD. Wij verzamelden 424 gevallen. Van deze konden we 379 matchende paren selecteren.

De studie liet een consistent verband zien van een lager risico op kanker in de groep patiënten met een geschiedenis van FICD.

Het sterkste verband werd gevonden tussen niet-borstkanker patiënten en rode hond respectievelijk waterpokken.

Een sterk verband werd ook gevonden binnen het totaal aantal van FICD's voor zowel de klassieke kinderziekten: ('mazelen, bof, rode hond, kinkhoest, roodvonk en waterpokken) en andere niet klassieke kinderziekten. Geen van deze relaties werd gevonden bij patiënten met borstkanker!

Dus er werd alleen gekeken naar de kinderziekten die met koorts gepaard gaan. Het verband werd aangetoond echter niet significant bij borstkanker, dat blijkbaar minder gevoelig is voor het al dan niet doorgemaakt hebben van periodes van koorts tijdens kinderziekten.

Met een waarschijnlijkheid van 95% heeft het doormaken van FICD (kinderziekten met koorts) een reductie tot gevolg van tussen de 5% en 32% van alle kankergevallen, met een gemiddelde hiervan van 18%, wat zeer significant is. Afgezet tegen de huidige populatie in Nederland, waarvan 1/3 kanker zal krijgen (was vroeger overigens veel lager en thans groeit kanker nog altijd onder de bevolking), gaat het dus over 300.000 mensen mensen, waarbij

¹¹ West R. Epidemiologic study of malignancies of the ovaries. Cancer 1966; 19: 1001-1007.

¹² Wynder E et al. Epidemiology of cancer of the ovary. Cancer 1969; 23: 352-370.

¹³ Newhouse Met al. A case control study of the ovary. Br J Prey Soc Med 1977; 31: 148-153.

kinderziekten met koorts mogelijk kunnen voorkomen dat deze mensen kanker zouden ontwikkelen.

Het tweede onderzoek dat wij onder de loep namen:

Acute infections as a means of cancer prevention: Opposing effects to chronic infections?

Dit onderzoek laat een relatie zien tussen acute infecties met koorts en de verminderde kans op kanker. Men concludeert hieruit dat alle acute infectieziekten met koorts, ook die welke je op volwassen leeftijd doormaakt, beschermen tegen kanker. Tevens concludeert men uit de literatuur dat een *hogere* frequentie van acute infectieziekten met hoge koorts resulteert in een almaar verlaagde kans op kanker. Dus hoe meer acute infecties met hoge koorts, hoe kleiner de kans op kanker, aldus dit onderzoek.

Bovendien melden sommigen (Kato et al)¹⁴ (Cerhan et al)¹⁵ de relatie tussen de verhoogde kans op kanker en het gebruik van middelen om de natuurlijk afweer tegen doormaken van infectieziekten te onderdrukken, te weten: antibioticum, paracetamol, antipyretische medicatie (is medicatie die koorts verlaagd zoals paracetamol of aspirine) antihistamine en decongestants (neussprays)

Opgemerkt wordt dat na de 2^e WO het gebruik van middelen om het natuurlijke verloop van acute infecties te onderdrukken sterk zijn toegenomen en dat in die tijd ook het percentage kanker sterk is toegenomen, al is dat natuurlijk geen bewijs dat die twee constatering met zekerheid aan elkaar gerelateerd zijn.

Een paar epidemiologische onderzoeken hebben we eruit gepikt.

In 1916 beschreef Hofman in een onderzoek¹⁶ dat met het reduceren van infectieziekten het percentage mensen dat overlijdt aan kanker met 55% toenam. Een medewerker van dit onderzoek vergeleek dit fenomeen met een tweesnijdend zwaard, vermindering van infectieziekten heeft een vergelijkbare toename aan kanker tot gevolg.

¹⁴ Kato I, Koenig KL, Shore RE, et al. Use of anti-inflammatory and non-narcotic analgesic drugs and risk of non-Hodgkin's lymphoma (NHL) (United States). *Cancer Causes Contr* 2002;13:965–74.

¹⁵ Cerhan JR, Anderson KE, Janney CA, Vachon CM, Witzig TE, Habermann TM. Association of aspirin and other non-steroidal antiinflammatory drug use with incidence of non-Hodgkin lymphoma. *Int J Cancer* 2003;106:784–8

¹⁶ Hoffman FL. The mortality from cancer in the Western hemisphere. *J Cancer Res* 1916;1:21–48.



In een meer recente (1998) studie¹⁷ waarbij de relatie tussen infectieziekten en kanker werd onderzocht in Italië (1859 tot 1963) bleek dat bij iedere 2% daling van sterfte aan een infectieziekte, deze gevolgd werd door een 2% stijging in sterfte als gevolg van kanker met een interval van 10 jaar.

Nog meer epidemiologisch onderzoek toont, dat er ook andere factoren zijn (roken, alcohol) voor het ontstaan van bepaalde specifieke soorten van kanker (longkanker en leverkanker).

[Hier vindt u een kleine greep van nog een aantal epidemiologische onderzoeken betreffende de relatie koorts en kanker](#)

Wetenschappers zijn op zoek gegaan naar het antwoord op de vraag waarom acute infecties met koorts bescherming lijken te bieden tegen kanker en stuiten daarbij op verrassende resultaten. Voordat we naar die resultaten gaan kijken zullen we in hoofdstuk 2 bezien hoe het afweersysteem omgaat met kanker.

Recent nog verscheen een artikel gepubliceerd in de American Scientist over het waarom dat koorts tegen kanker beschermt, waarover we ook zullen rapporteren.

¹⁷ Mastrangelo G, Fadda E, Milan G. Cancer increased after a reduction of infections in the first half of this century in Italy: etiologic and preventive implications. Eur J Epidemiol 1998;14:749-54

2. Onze afweer: de 3 mechanismes

Een aantal feiten aangaande het afweersysteem die voor dit onderwerp van belang zijn.

Laten we eens een belangrijke reactie bekijken van het afweersysteem die ons verhaal zou kunnen verduidelijken.

2.1 Dendritische cel, de generaal van ons afweersysteem

Het afweersysteem kent de *dendritische* cel. Deze voor velen onbekende cel is zeer belangrijk. Zij zou gezien kunnen worden als een 'generaal'. Zij bepaalt namelijk ook de strategie hoe op te treden tegen een ziekteverwekker. Er zijn overigens ook andere soorten 'generaals' maar die laten we nu even links liggen.

Dendritische cellen bevinden zich in weefsels en met name in de slijmvliezen. Indien daar een lichaamsvreemd eiwit wordt ontdekt (bijvoorbeeld van een bacterie) dan neemt deze dendritische cel het eiwit op, 'zoekt' een afvoerend lymfevat op (aanwezig in weefsels) en komt zo terecht in de dichtstbijzijnde lymfeknoop. Vergelijkbaar met een kazerne.

De dendritische cel presenteert de kenmerken van het vijandige eiwit aan de verschillende lymfocyten typen (vergelijk deze met soldaten die in staat zijn om vijanden te herkennen en tevens hulptroepen te laten aanrukken die de aangewezen vijand te lijf gaan).

De dendritische cel presenteert niet alleen de kenmerken maar vertelt daarbij ook de strategie hoe de aanpak moet zijn om de ziektemaker te vernietigen. Dit gebeurt door middel van co-stimulatie.

2.1.1 Mechanisme 1, actieve tolerantie

Als een dendritische cel een eiwit toont *zonder* co-stimulatie dan gebeurt het omgekeerde van vernietiging. Dit gebeurt door het stimuleren van de aanmaak van van Tr1 cellen, die op hun beurt zorgen dat er suppressor cellen (Ts) geproduceerd *worden*, die de getoonde eiwitten juist beschermen en de afweer ertegen onderdrukken! Het is dit mechanisme dat ervoor kan zorgen dat kankerweefsel onvoldoende bestreden wordt door het afweersysteem! Het afweersysteem komt dus wel in actie maar zal de ziekteverwekker (kanker) juist niet vernietigen. En het blijkt bijzonder moeilijk het afweersysteem na deze keuze nog te veranderen in een afweerreactie dat de kanker bestrijdt. In potentie is het afweersysteem uitstekend in staat om een kwaadaardig gezwel, ook als deze al uitgezaaid is, te vernietigen. Het is bijzonder moeilijk het afweersysteem daartoe met terugwerkende kracht te prikkelen!

Die krachtige beschermende werking tegen het eigen afweersysteem is anderzijds noodzakelijk om te voorkomen dat lichaamseigen gezonde cellen worden vernietigd.

2.1.2 Mechanisme 2, productie antistoffen, gebruikt door vaccinatie

De Dendrietcellen die iets hebben gevonden gaan in de lymfeknoop opzoek naar Lymfocyten. Er zijn verschillende soorten lymfocyten:

- B-lymfocyt: geboren in het beenmerg en de opleiding ook gekregen in het beenmerg,
- T-lymfocyt: geboren in het beenmerg en de opleiding gekregen in de Thymus. Van dit soort lymfocyt zijn er weer een heel aantal: o.a. de Thelper 1, T-helper 2, T regulator ofwel T suppressor cellen

Indien de dendritische cel de kenmerken van een eiwit toont met co-stimulatie dan zijn er diverse mogelijke signalen. De twee belangrijkste worden hier beschrijven: Activeren van Th1 welke de afweer m.b.v. immuuncellen regelt of Th2 welke de humorale afweer ofwel de afweer m.b.v. antistoffen regelt. We kijken nu naar Th2.

Th2 is een bepaalde lymfocyt type, namelijk een T-lymfocyt van het type helper 2 cel. De Th2 helper cel valt geen ziekteverwekkers aan. T-helpercellen zijn alleen regelaars. Van de dendritische cel krijgt deze het signalement mee van de 'daders'.

De Th2 zoekt vervolgens B-cellen die antistoffen kunnen maken die passen op de boosdoener. De Th2 vertelt deze B-cel dat hij in actie moeten komen. Vervolgens verandert deze B-cel in *of* een plasmacel die zeer grote hoeveelheden antistoffen produceert om de betreffende ziekteverwekker te bestrijden, *of* een B-geheugencel, die voorzien van signalement, zeer lang in het lichaam zal circuleren en bij een tweede aanval zeer snel en effectief in actie kan komen om antistoffen te produceren zodat de persoon niet eens weet heeft van een infectie.

Een belangrijke taak van antistoffen is om de ziekteverwekker te markeren zodat deze snel opgeruimd kan worden door het afweersysteem.

Het Th2 mechanisme is een beetje de begin modus van het afweersysteem. Een baby krijgt bij de geboorte heel veel Th2 cellen en anti stoffen mee van de moeder. De bedoeling van de natuur is dat dit aantal verminderd wordt door het doormaken van infectieziekten.

Vaccinatie gebruikt het Th2 mechanisme, een kinderziekte gepaard gaande met koorts gebruikt het Th1 mechanisme. Het doormaken van kinderziekten zorgt niet alleen voor activeren van het Th1 mechanisme maar zorgt er ook voor dat Th2 hierdoor juist gedempt wordt.

Diermodellen laten zien dat deze reductie van Th2 zorgt voor een kleinere kans op allergieën (door vermindering van de antistofproductie) zoals astma, die de laatste decennia zijn gestegen (astma met meer dan 500%, 3 tot 4 duizend ziekenhuisopnamen per jaar). Zie ook [hygiëne hypothese](#) op de NVKP-site.

Th1 stimulatie (i.p.v. Th2 stimulatie) via vaccinatie is in theorie mogelijk, echter, dit soort vaccins zou gepaard gaan met een stijging van het aantal bijwerkingen zodat het doormaken van de kinderziekte te prefereren is, in de volgende paragraaf zullen we hier verder op ingaan.

2.1.3 Mechanisme 3, stimulatie cel afweer, gebruikt bij koorts en preventief tegen kanker

Indien de dendritische cel de Th1 stimuleert, bijvoorbeeld bij het doormaken van kinderziekten gepaard gaande met koorts, dan wordt *niet* de antistofproductie gestimuleerd maar de celafweer. Dit gebeurt door het mobiliseren van macrofagen en het ontstaan van heel veel Th1 cellen door het delen van de eerste Th1. Dit is een ingewikkeld proces, waarvan de beschrijving buiten de scope van dit artikel valt.

Macrofagen, gestimuleerd door Th1, veranderen bovendien in de zin dat hun vernietigingsvaardigheid wordt vergroot. Dit verminderd bovendien de actieve tolerantie.

T-cellen worden ook gemobiliseerd bij koorts en zijn zeer krachtige afweercellen. Zij kunnen indringers herkennen en cellen vernietigen. Het signalement krijgen ze doorgegeven van de dendritische cel. Ze kunnen ook hulptroepen (bijvoorbeeld granulocyten of vreters als macrofagen) laten aanrukken en de vijand aan die hulptroepen, die uit zichzelf verminderde mogelijkheid hebben om indringers te herkennen, aanwijzen.

Een indringer kan ook een tumor zijn! Ook die kan een T-cel herkennen!

Bij koorts worden grote hoeveelheden T-cellen gemaakt die zich verzamelen in een orgaan, de thymus, om aldaar te rijpen. Er is uitgerekend dat een kind minimaal 3 periodes van koorts nodig heeft voor een gezonde ontwikkeling van de thymus.

[In dit artikel op internet van de American scientist](#), titel: *Healing Heat: Harnessing Infection to Fight Cancer*, (veraling: *Helende hitte, gebruik van infecties om tegen kanker te vechten*), staat het volgende citaat, m.b.t. het waarom dat koorts preventief is tegen kanker:

It's not the pathogens that do the good work. But the way our bodies respond to the pathogens is key. Infection events, especially those that produce fever, appear to shift the innate human immune system into higher gear. That ultimately improves the performance of crucial biological machinery in the adaptive immune system.

Vertaling:

Het zijn niet de pathogenen die het goede werk doen. Maar de manier waarop ons lichaam reageert op de pathogenen is de sleutel. Infectieuze gebeurtenissen, met name die koorts produceren, blijkt het van nature aanwezige immuunsysteem in een hogere versnelling te brengen, die uiteindelijk de performance verbetert van cruciale biologische mechanismes in het adaptieve immuunsysteem.

Betreffende bewering, dat koorts het afweersysteem in een hogere versnelling zet (rijping en productie van afweercellen), is reeds genoegzaam aangetoond door de wetenschap.

De thymus speelt een belangrijke rol in selectie en rijping van T-geheugencellen, ook wel langlevende T-cellen genoemd. Na een infectie met koorts (bijvoorbeeld een kinderziekte) worden deze gevormd. Sommigen denken dat deze T-geheugencellen een leven lang actief kunnen blijven. Ze kunnen bij een tweede infectie razend snel zorgen voor een grote aanmaak van T-cellen die de betreffende indringer snel te lijf gaan. Uit diermodellen is af te lezen dat grote hoeveelheden T-geheugencellen zorgen voor een kleinere kans op auto-immuunziekten. Sinds het uitroeien van kinderziekten zijn auto-immuunziekten, zoals de ziekte van Crohn, Diabetes type-1 (gaat zich nog verdubbelen) en MS enorm toegenomen. Een wetenschappelijk onderzoek dat het belang van infectieziekten en de bescherming tegen auto-immuunziekten hierdoor via T-geheugencellen bij proefdieren beschrijft, kunt u hier vinden middels een samenvatting van de NVKP: [Homeostatic Expansion of T Cells during Immune Insufficiency Generates Autoimmunity](#)

De training van T-cellen door de dendritische cel

De in de thymus verzamelde T-cellen worden geselecteerd voordat ze hun taak mogen uitvoeren. Een T-cel draagt een soort zelfmoordband. T-cellen worden geconfronteerd met proefmateriaal bestaande uit lichaamsvreemde en lichaamseigen stoffen. Reageert een T-cel op een lichaamseigen stof dan wordt deze vernietigd, zijn zelfmoordmechanisme wordt o.a. door de dendritische cel (daar is hij weer!) in werking gesteld.

(Interessant is te melden dat een T-cel de lichaamseigen cel herkent aan zijn 2 HLA moleculen (een soort naamplaatje). Ieder mens heeft één bepaald type. Men weet nu dat sommige typen HLA-moleculen een verhoogde kans geven op auto-immuunziekten (aanleg))



Koorts, thans een steeds zeldzamer gebeurtenis onder kinderen, gaat dus vergezeld met aanmaak en rijping van afweercellen en een vermindering van de actieve tolerantie, wat preventief werkt tegen het ontstaan van kanker.

De medische wereld en het vaccinatiebeleid blijken in de praktijk koorts uit het dagelijks leven zoveel mogelijk uit te bannen. Uit het voorgaande blijkt dat dit streven wel eens zou kunnen leiden tot het vaker voorkomen van kanker.

De volgende kankersoorten, waartegen infecties preventief werken, worden met name genoemd: jeugdleukemie, niet-borstkankers en dan met name: huidkanker, hersentumoren, glioma, colon-, nier-, borst-, testes-, prostaat-, eierstokkanker alsmede kanker in het algemeen.

In het volgende hoofdstuk zullen we zien hoe het afweersysteem kanker kan verslaan.

2.2 Witte raven: genezen van kanker met metastasen

Genezen van kanker is bij wijze van spreken zo zeldzaam als witte raven.

Bij mechanisme 1 (actieve tolerantie) hebben we gezien dat dit mechanisme bedoeld is ter bescherming van lichaamseigen cellen, maar dat dit tevens ervoor zorgt dat kankercellen niet opgeruimd kunnen worden. De afweercellen krijgen het signaal door, dat de kanker niet aangevallen mag worden. Dit mechanisme is gebeiteld in graniet, een bijna onomkeerbaar proces. Echter, in zeer zeldzame gevallen kan het gebeuren dat het lichaam 'besluit' dat de kanker toch vernietigd moet worden. Als dit gebeurt vindt er werkelijk een sensationeel en wonderbaarlijk proces plaats. In sneltreinvaart wordt de kanker, inclusief alle metastasen, vernietigd en kan ook niet meer terugkomen.

Een sceptische lezer zou misschien denken dat het hier gaat over anekdotische verhalen, toch staan een aantal van dit soort gevallen beschreven in de serieuze medische literatuur.

Ze staan bijvoorbeeld hier^{18, 19, 20, 21} beschreven.

Wat deze gevallen overigens vrijwel altijd gemeen hebben is dat er sprake is van de combinatie kanker gepaard gaande met een infectieziekte met hoge koorts.

¹⁸ Dupuytren G. De la gangrène spontané e générale et partielle des tumeurs cancé reuses du sein. J Hebdom Med 1829;4:38-41.

¹⁹ Hopton Cann SA, van Netten JP, van Netten C, Glover DW. Spontaneous regression: a hidden treasure buried in time. Med Hypotheses 2002;58:115-9.

²⁰ Hopton Cann SA, van Netten JP, van Netten C. Dr William Coley and tumour regression: a place in history or in the future? Postgraduate Med J 2003;79:672-80.

²¹ Hopton Cann SA, Gunn HD, van Netten JP, van Netten C. Spontaneous regression of pancreatic cancer. Case Rep Clin Prac Rev 2004;5:293-6.

Laten we één bekend geval onder de loep nemen. Een citaat uit onze eerder genoemde bron:

Acute infections as a means of cancer prevention:

Enige bewijzen die de stelling dat acute infecties een dempend effect hebben op kanker zijn gerelateerd aan de herhaaldelijke observatie van kanker regressie bij patiënten gedurende het doormaken van infecties. Een oud voorbeeld is het rapport van Dupuytren²² uit 1829 van een vrouw met een omvangrijke carcinoma in de borst, die tevens een operatie weigerde. Achttien maanden later was zij bedlegerig, verzwakt en bijna terminaal.

In die tijd werd de patiënt koortsig gepaard gaande met braken. Haar omvangrijke tumor was ontstoken. Drie incisies werden in de tumor gemaakt om een grote hoeveelheid stroperig vloeistof te laten wegvloeien. Binnen 8 dagen was de tumor verkleind met 1/3. In de vierde week was de ziekte niet meer aanwezig. Interessant is dat de grote hoeveelheid van dit soort observaties leidde tot de ontwikkeling van een actieve immunotherapie, behandelingen tegen kanker gedurende de 18^e en 19^e eeuw²³.

Opgemerkt moet worden dat dit fenomeen in de tijd voordat er chemokuren of koortsverlagers (die het fenomeen tegenwerken) gebruikt werden veel vaker voorkwam. Thans bij ongeveer 1 op de 60.000, vroeger veel vaker (O'Regan B, Hirshberg C, Spontaneous Remission: An Annotated Bibliography.).

De constatering van dit fenomeen heeft tot allerlei kanker therapieën geleid.

Eén therapie zullen we noemen, aangezien deze weer in de belangstelling staat van serieuze reguliere medische onderzoeken, thans onderzocht met krachtiger hulpmiddelen dan destijds en de resultaten schijnen hoopgevend te zijn. Coley's methode^{24, 25, 26} kende succes door het opwekken van herhaaldelijke hoge koorts bij kanker patiënten die tot gevallen van tumor regressie leidden. Hij diende de volgende componenten toe om hoge koorts te veroorzaken: gram-positieve Streptococcus pyogenes en de gram-negatieve Serratia

²² Dupuytren G. De la gangrène spontanée générale et partielle des tumeurs cancéreuses du sein. J Hebdom Med 1829;4:38-41

²³ Hopton Cann SA, van Netten JP, van Netten C, Glover DW. Spontaneous regression: a hidden treasure buried in time. Med Hypotheses 2002;58:115-9.

²⁴ Coley WB. Treatment of inoperable malignant tumors with toxins of erysipelas and the bacillus prodigiosus. Trans Am Surg Assoc 1894;12:183-212.

²⁵ Nauts HC, Fowler GA, Bogatko FH. A review of the influence of bacterial infection and of bacterial products (Coley's toxins) on malignant tumors in man. Acta Med Scand Suppl 1953;276:1-103.

²⁶ Coley WB. The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and Bacillus prodigiosus in the treatment of inoperable malignant tumors, with a report of 160 cases. AmJ MedSci 1896;112:251-81.



marcescens. Zijn aanvankelijk bemoedigende resultaten van het veroorzaken van tumorreductie werden gevolgd door vergelijkbare successen gerapporteerd door tijdgenoten (met gevallen van tumor regressie).

3. Waaron chronische infecties niet- en acute infecties wel beschermen tegen kanker

Zoals vele malen betoogd door de NVKP: kinderziekten, gepaard gaande met koorts werken preventief tegen chronische ziekten en ook tegen kanker.

Uit epidemiologisch onderzoek bleek dit al, maar thans is men in staat het mechanisme zichtbaar te maken en kan de relatie met koorts tevens aangetoond worden.

Het paradoxale is dat er, naast een overvloed van bewijsmateriaal dat acute infecties beschermen tegen kanker, ook een overvloed aan bewijsmateriaal is dat chronische infecties juist kankerverwekkend zijn. Een kenmerk van een chronische infectie is, dat die niet gepaard gaat met koorts (in ieder geval minder vaak) en dat, anders dan bij acute infecties, chronische infecties voortkomen uit een falend immuunsysteem. Het onderzoek (***Acute infections as a means of cancer prevention: Opposing effects to chronic infections?***) geeft een kijkje in wat er bij een chronische infectie gebeurt in de afweer en waarom kanker een kans krijgt onder deze omstandigheden.

3.1 Chronische infecties: waarom kankerverwekkend?

Chronische infecties vallen onder de groep chronische ontstekingen en het kenmerk van de chronische infecties die kanker veroorzaken is dat deze veroorzaakt worden door een virus of een bacterie. Niet elke chronische ontsteking is overigens een infectie. Een chronische ontsteking kan bijvoorbeeld ook veroorzaakt worden door een immuunziekte of een mechanisch mankement of blootstelling aan gif of bij brandwonden. Hier kijken we dus naar infecties, veroorzaakt door bacterie of virus.

Bij een infectie (acuut of chronisch) wordt er niet alleen een beroep gedaan op de afweer. Er zijn ook cellen aanwezig die de schade moeten herstellen, voor zover mogelijk althans. Dit is hard nodig omdat het gevecht dat plaatsvindt niet zonder slag of stoot gaat. Het bestrijden van een virus of bacterie gaat gepaard met het vrijkomen van toxische (giftige) stoffen en weefsel schade. Als de vijand is vernietigd verdwijnen de afweercellen en nemen de cellen die het weefsel weer moeten opbouwen het over.

Het opbouwen van weefsel gaat gepaard met het heropbouwen van bloedvaten (Angiogenesis), een zeer ingewikkeld proces. Het herstel van weefsel gebeurt voor zover mogelijk, met behulp van allerlei soorten cellen waaronder fibroblast cellen. Ook een ingewikkeld en wonderlijk proces. Dit opbouwen van beschadigd weefsel gebeurt bij zowel chronische als acute infecties, echter, bij de chronische infecties slaagt dit mechanisme er niet in om de wond te helen omdat de infectie blijft beschadigen. Dit kan in zeldzame gevallen verstrekkende gevolgen hebben. Laten we eerst kijken wat er bij een infectie gebeurt.



Bij een infectie komen eerst stoffen vrij die de bloedvaten verwijden (hyperemie). Hierdoor krijgen meer afweercellen toegang tot het slagveld. Tevens neemt de doorlaatbaarheid van de vaten toe leidend tot uittreden van vocht uit de bloedvaten tussen de cellen (exsudatie) waardoor het weefsel opzwelt (tumor (= medische term voor zwelling in het algemeen)) In deze fase komen ook de afweercellen in beweging, de granulocyten na 24 uur en daarna andere cellen waaronder de macrofagen (vertaling is: groter vreters) die o.a. dood weefsel opruimen, maar ook veel toxische stoffen uitscheiden om het weefsel vrij te maken van ziekteverwekkers. Daarna vindt de al eerder genoemde herstelfase plaats (proliferatie). Door het vernieuwen van bloedvaatjes kan nog tijdelijk roodheid blijven bestaan.

Het probleem bij de chronische ontstekingen anders dan bij de acute, is dat het aantal macrofagen in de wond niet verminderd wordt maar geprolongeerd. Door hun blijvende besproeiing van toxische stoffen is het lichaam niet in staat de wond te genezen. De wond blijft zo een infectiehaard waardoor het proces doorgaat. Deze reactie vindt men bij bepaalde virussen, bijvoorbeeld bij het hepatitisvirus in de lever en zelfs bij bacteriën, bijvoorbeeld bij chronische ontstekingen in de prostaat die ondanks grote hoeveelheden antibiotica soms niet meer te genezen zijn. Gelukkig leidt een chronische ontsteking van de prostaat vrijwel nooit tot prostaatkanker. Bij hepatitis kan de chronische ontsteking soms echter wel uitgroeien tot een kanker.

De chronische ontsteking beschadigen o.a. het DNA van de lichaamscellen (in ontstekingsgebied zitten veel oxiderende stoffen die het DNA kunnen beschadigen) waardoor er een grotere kans ontstaat dat de celdeling overgaat in een 'kwaadaardig' delen. Dit proces wordt bovendien nog eens versneld door de cellen die continue bezig zijn om de beschadigde delen te herstellen (proliferatie)!

Gelukkig is het ontstaan van kanker door een chronische infectie een gebeurtenis die niet erg vaak optreedt. Er valt meestal wat tegen te doen voordat de infectie kan uitgroeien tot kanker.

3.2 Waarom beschermt koorts tegen kanker?

Voordat we die vraag kunnen beantwoorden moeten we eerst kijken waarom het afweersysteem de kanker niet kan genezen, indien deze eenmaal aanwezig is, maar zelfs de kankergroei stimuleert!

In het verleden is gesuggereerd dat het afweersysteem van kankerpatiënten de groei van kanker juist versnellen! **Klebs** was eind negentiende eeuw één van de eerste auteurs die suggereerde dat immuuncellen ook tot een snellere groei van kanker zouden kunnen leiden (The Lancet²⁷). Thans blijkt dat hij en de anderen gelijk hadden.

In een tumor en het gebied daaromheen, zijn grote hoeveelheden afweercellen te vinden van diverse pluimage. Met name macrofagen. Echter, het blijkt dat deze cellen vrijwel niets doen om de tumor te lijf te gaan. Een reden voor deze reactie kan de actieve tolerantie zijn die ons al bekend is.

Wat opvalt is dat tumoren veelal ontstaan op plekken waar sprake is van weefselschade. Men vermoedde dat zulke punten beter geschikt waren voor het voeden van de tumor m.b.v. de cellen die de schade moesten herstellen (Jones and Rous^{28, 29, 30}).

In 1972, werkte Haddow dit concept verder uit door te suggereren dat tumoren analoog zijn aan niet helende wonden³¹!

Cellen van het immuunsysteem, die betrokken zijn bij weefselherstel, worden aangetrokken door de tumoren (evenals bij letsels), en nemen hun normale reparatie werkzaamheden op zich, zoals het vergroten van het bloedvatennetwerk en het stimuleren van weefselgroei, wat kan resulteren in een snellere groei van tumoren. De afweercellen die de tumor zouden moeten bestrijden doen bijna helemaal niets. Hiervoor kunnen meerdere oorzaken zijn die thans buiten de scope van dit artikel vallen.

²⁷ Beatson GT. On the treatment of inoperable cases of carcinoma of the mamma: suggestions for a new method of treatment, with illustrative cases. Lancet 1896;ii:162–5

²⁸ Jones FS, Rous P. On the cause of localization of secondary tumors at points of injury. J Exp Med 1914;20:404–12

²⁹ Rous P, Beard JW. A virus-induced mammalian growth with the characters of a tumour. J Exp Med 1934;60:701–66

³⁰ Rous P, Beard JW. The progression to carcinoma of virus-induced rabbit papilloma. J Exp Med 1935;62:523–48

³¹ Haddow A. Molecular repair, wound healing, and carcinogenesis: tumor production a possible overhealing? Adv Cancer Res 1972;16:181–234.

Er zijn aanzienlijk veel recente bewijzen die het concept aantonen dat natuurlijk groeiende tumoren bevorderd worden met de assistentie van het afweersysteem, eerder nog dan dat ze gedempt worden door het immuunsysteem^{32, 33, 34}.

Wonden triggeren het vrijkomen van diverse chemokines (lokstoffen) die leukocyten en andere bindweefselcellen aantrekken, die op hun beurt meehelpen in het helingsproces. Zulke signalen nemen af naarmate de wond geneest. Tevens komen er chemokines vrij die signaleren dat er meer zuurstof en voedingsmiddelen nodig zijn voor het herstel.

Bij kanker echter zorgt dit mechanisme er juist voor dat de kanker sneller groeit.

Deze signalen gaan bovendien op grotere voet door om in de alsmaar groeiende behoefte van de tumor te voorzien (Rehman, 2003³⁵).

Hiertegenover staat, dat acute infecties de balans eerder doen doorslaan richting de defensieve kracht van het afweersysteem tegen de tumor, dan richting de tumor bevorderende kracht.

Bijvoorbeeld, Gabizon et al³⁶. bestudeerde de invloed van macrofagen van normaal tumor-dragende muizen en de groei van experimentele tumoren (fibrosarcoma, melanoma en lymphoma) in muizen. Bij beiden werden afweercellen populaties gevonden die de tumor groei bevorderde. Echter, wanneer een acute infectie werd nagebootst door blootstelling van macrofagen aan gedode *Corynebacterium parvum* (een soort bacterie) waren macrofagen wel in staat om tumorgroei te remmen. Hoewel zulke gestimuleerde macrofagen destructief

³² Ben-Baruch A. Host microenvironment in breast cancer development: inflammatory cells, cytokines and chemokines in breast cancer progression: reciprocal tumor–microenvironment interactions. *Breast Cancer Res* 2003;5:31–6.

³³ Robinson SC, Scott KA, Wilson JL, Thompson RG, Proudfoot AE, Balkwill FR. A chemokine receptor antagonist inhibits experimental breast tumor growth. *Cancer Res* 2003;63:8360–5.

³⁴ Pollard JW. Tumour-educated macrophages promote tumour progression and metastasis. *Nat Rev Cancer* 2004;4:71–8.

³⁵ Rehman J, Li J, Orschell CM, March KL. Peripheral blood “endothelial progenitor cells” are derived from monocyte/macrophages and secrete angiogenic growth factors. *Circulation* 2003;107:1164–9.

³⁶ Gabizon A, Leibovich SJ, Goldman R. Contrasting effects of activated and nonactivated macrophages and macrophages from tumor-bearing mice on tumor growth in vivo. *J Natl Cancer Inst* 1980;65:913–20

voor tumoren kunnen zijn (Poste³⁷, Keller³⁸) is deze staat van activeren van tumorcel doding doorgaans helaas van voorbijgaande aard.

Koortsverlaging met antipyretica (koortsverlagende middelen) of andere manieren bij een infectie bij dieren met verhoogde kans op kanker, lieten een significantie morbiditeit en mortaliteit bij dieren zien t.o.v. dieren zonder koortssuppressie (Kluger, 2002³⁹). Dezelfde bevindingen zijn geobserveerd bij mensen (Greisman et al, 2002⁴⁰).

Koorts zorgt ontegenzeggelijk voor een structurele verbetering van het immuunsysteem. (Cancer Immunol Immunother 2006⁴¹)

Koortsige temperaturen lieten een toename zien van vele functies van het immuunsysteem, inclusief geïntensiveerde T cellen stimulatie, activiteit van dendritische cellen (de generaals of 'de ogen van de afweer'), antigenen versnelling (dus het ontdoen van vijandige cellen in het lichaam werd verbeterd), activiteit geassocieerde migratie (afweercellen zijn meer beschikbaar), rijping (immuun cellen die klaar zijn voor de strijd) en cytokine expressie (verbetering van communicatie tussen immuuncellen). (Zie: Cancer Immunol Immunother 2006⁴²)

In de delicate balans tussen reparatie-gedreven-groei-stimulatie en defensieve-tumor-vernederende-regressie, bepalen leukocyten de uitkomst tot tumorprogressie of -regressie.

Het artikel meldt verder:

Men zou kunnen rusten in het onvermijdelijke, en geprolongeerde gebruik van zulke middelen (noot vertaler: bedoeld wordt koortsverlagingsmiddelen/vaccins), maar dit is niet zonder

³⁷ Poste G, Kirsh R. Rapid decay of tumoricidal activity and loss of responsiveness to lymphokines in inflammatory macrophages. *Cancer Res* 1979;39:2582-90.

³⁸ Keller R, Keist R, Joller P, Mulsch A. Coordinate up- and downmodulation of inducible nitric oxide synthase, nitric oxide production, and tumoricidal activity in rat bone-marrow-derived mononuclear bacteria. *Biochem Biophys Res Commun* 1995;211:183-9.

³⁹ Kluger MJ. Fever in acute disease—beneficial or harmful? *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:73-5.

⁴⁰ Greisman LA, Mackowiak PA. Fever: beneficial and detrimental effects of antipyretics. *Curr Opin Infect Dis* 2002;15:241-5.

⁴¹ Ostberg JR, Repasky EA. Emerging evidence indicates that physiologically relevant thermal stress regulates dendritic cell function. *Cancer Immunol Immunother* 2006;55:292-8.

⁴² Ostberg JR, Repasky EA. Emerging evidence indicates that physiologically relevant thermal stress regulates dendritic cell function. *Cancer Immunol Immunother* 2006;55:292-8.



ongunstige effecten. Een alternatieve benadering zou kunnen zijn om het immuunsysteem te stimuleren, eerder dan onderdrukken.

Wat is er meer voor de hand liggend dan kinderziekten, waarvan men pas sinds medio jaren '70 begon met het voorkomen hiervan door vaccinaties, hun stimulerende werk te laten doen in het immuunsysteem met een minimum aan schadelijke neveneffecten en een grote reductie van diverse immuunziekten alsmede kanker?

4. Toekomstperspectief van het vaccinatiebeleid

We staan nog maar aan het begin betreffende de uitbreidingen van het RVP. Wat we nu bijvoorbeeld zien is dat tieners en twintigers nieuwe boosters nodig hebben tegen kinderziekten zoals bof, omdat vaccinatie geen levenslange immuniteit garandeert. De kans op complicaties bij volwassenen t.g.v. kinderziekten zijn overigens vele en vele malen groter. De mens wordt zo steeds afhankelijker van vaccins.

Er zijn bovendien ook vaccins in voorbereiding die het afweersysteem moeten beschermen tegen ziekten die zij zelf veroorzaken (auto-immuunziekten, allergieën). Het uiteindelijke resultaat is dat het afweersysteem, eenmaal ontdaan van prikkels, gestut moet worden door een enorme toevloed aan nieuwe vaccins. De weg terug wordt ook steeds moeilijker. Het lijkt erop dat de mensheid in deze eeuw volledig aan het infuus moet van vaccins van de overheid om het immuunsysteem kunstmatig in stand te houden! Degene die 'vaste prik' lezen, waarin informatie van het RIVM staat over vaccins, weten dat dit geen sprookje is.

Vóór 1978 maakte 98% van de kinderen onder de 12 mazelen door. In die generatie zien we geen grote aantallen die nog altijd kampen met de gevolgen van kinderziekten.

Het lijkt er op dat het uitroeien van kinderziekten tot veel meer nadelen leidt, door een toename van de aantallen van chronische ziekten en wellicht ook kanker, dan soms voor mogelijk werd gehouden.

Het is niet te laat voor ander beleid.

Bedenk daarbij dat men in Zweden ooit, te beginnen in 1979 tot ver in de jaren 90, stopte met het vaccineren tegen kinkhoest vanwege de bijwerkingen van het toenmalige vaccin die als erger dan de kinkhoest werden gezien, zonder dat dit stoppen tot grote kindersterfte leidde. In Nederland waren de media niet happig om nadelen over vaccins te publiceren, zodat het DKTP-probleem bij de grote massa niet als een probleem werd gezien.

Door meer prevalentie van kinkhoest in Zweden werd de leeftijd waarop kinderen deze ziekte kregen overigens steeds hoger, doordat moeders steeds meer antistoffen doorgaven aan hun zuigeling, daar waar in Nederland zuigelingen gevoelig zijn voor kinkhoest. Op een gevaarlijker leeftijd dus!

Met andere woorden, het is nooit te laat voor een ander beleid.

De NVKP hoopt dat met dit artikel een aanzet gegeven mag worden tot een publiek debat over de voor- en nadelen van vaccineren.