

Inleiding

In 1983 was ik een toonbeeld van gezondheid. Ik had een uitstekende conditie, voelde me goed en had er geen idee van dat ik een slopende ziekte onder de leden had die in het geniep bezig was mijn hersenen, mijn zenuwen, mijn bloedvaten en bijna al mijn organen aan te tasten.

Door mijn medische achtergrond merkte ik aan kleine signalen echter dat er iets niet in orde was en ik wist genoeg om ongerust te worden, ook al zei mijn huisarts dat ik me nergens zorgen over hoefde te maken. Ik lette op de weinige aanwijzingen die mijn in potentie dodelijke ziekte me gaf en uiteindelijk werd de diagnose pernicioze anemie (een auto-immuunvorm van vitamine B12-deficiëntie) gesteld. Ik hoef zodoende nooit te maken te krijgen met de afschuwelijke symptomen die deze aandoening tot gevolg kan hebben.

Miljoenen andere slachtoffers van B12-deficiëntie, waarvan velen het slachtoffer zijn van artsen die aan de hand van het volledige bloedbeeld B12-deficiëntie uitsluiten of deze diagnose nooit in overweging nemen, hebben echter niet zoveel geluk gehad als ik. Sommige slachtoffers zijn baby's of peuters die voor de rest van hun leven in hun ontwikkeling zijn gestoord. Sommige zijn jongvolwassenen bij wie de foutieve diagnose MS (multiple sclerose) is gesteld of die ten onrechte te horen hebben gekregen dat ze onvruchtbaar zijn en dat daar niets aan te doen is. Andere zijn van middelbare leeftijd en worden gekweld door klachten als evenwichtsstoornissen, verdoofde handen of voeten, of mysterieuze pijscheuten in hun benen die zo hevig zijn dat ze amper kunnen lopen. Bij sommige wordt de diagnose vroegtijdige dementie of pre-parkinson gesteld, terwijl ze pas in de 30, 40 of 50 zijn. Sommige slachtoffers zijn zo depressief dat ze een zelfmoordpoging doen, andere lijken volkomen schizofreen te zijn en weer andere zijn bejaard en slijten hun dagen in een verzorgingstehuis omdat artsen ervan overtuigd zijn dat ze de ziekte van Alzheimer hebben.

Voor veel mensen is het te laat om van hun klachten af te komen, maar het is niet te laat om jezelf en degenen die je dierbaar zijn te behoeden voor zo'n tragisch lot. Het is in feite heel eenvoudig om de symptomen

van B12-tekort te voorkomen of te overwinnen, als dat tekort maar tijdig wordt opgemerkt. Vitamine B12-tekort is echter een heel andere zaak dan een tekort aan andere vitaminen, en gewoon multivitaminen slikken zal niet veel helpen. Je hebt een juiste diagnose en medische behandeling nodig. Maar zoals ik uit ervaring weet, is het soms heel lastig om een arts de juiste diagnose te laten stellen.

Ik had er geen idee van dat een onzichtbare ziekte bezig was mijn lichaam aan te tasten toen ik in 1983, op mijn negentiende, medisch werd gekeurd voor een baan. De eerste aanwijzing dat er iets niet in orde was, kreeg ik toen de arts die mijn bloed onderzocht iets zei over abnormaal grote rode bloedlichaampjes. (Nu ik erop terugkijk, heb ik mijn leven misschien wel te danken aan het feit dat de uitslag van deze test positief was. Veel mensen lopen jaren voordat een bloedtest abnormale waarden laat zien al neurologische schade op, en dan is het te laat.)

‘Wat eet je gewoonlijk?’ vroeg de arts toen hij de resultaten zag. Toen ik hem vertelde dat ik niet erg gek was op groenten, zei hij dat ik er toch meer van moest eten. Hij weet de afwijkingen in mijn bloed aan te wijzen foliumzuur in de voeding.

Een maand later gaf een andere arts commentaar op mijn grote rode bloedlichaampjes, maar hij concludeerde dat de uitslagen van het laboratoriumonderzoek ‘niet significant’ waren. Net als de eerste arts stuurde ook hij mij weer naar huis, zonder te beseffen dat hij zojuist een verkeerde diagnose had gesteld van een aandoening die mijn hersenen en lichaam zou kunnen aantasten en zelfs mijn dood zou kunnen betekenen.

Twee jaar later, tijdens de opleiding tot verpleegkundige, kocht ik een handboek over laboratoriumtests en de betekenis ervan. In het onderdeel over macrocytose (de medische term voor vergrote rode bloedlichaampjes) werden twee problemen genoemd die voor deze afwijking verantwoordelijk konden zijn: foliumzuurdeficiëntie en vitamine B12-deficiëntie. Omdat ik gek was op vlees (dat rijk is aan vitamine B12) en niet hield van groente (die rijk is aan folaat), begreep ik waarom de eerste arts in mijn geval het lage foliumzuurgehalte als oorzaak had genoemd. Toch vroeg ik me af waarom hij vitamine B12-tekort niet in overweging had genomen, omdat de meeste gevallen van B12-tekort het gevolg zijn van een slechte opname van deze vitamine en niet van een gebrek eraan in de voeding.

Ik dacht bij mezelf: ‘Liever het zekere voor het onzekere’, en haalde een arts met wie ik had samengewerkt ertoe over mijn serumwaarden voor folaat en vitamine B12 te testen. Toen ik die avond mijn ouders hierover

vertelde, zei mijn vader tot mijn verrassing dat bij mijn grootvader in de jaren zestig de diagnose pernicieuze anemie was gesteld, de meest bekende maar niet de meest voorkomende oorzaak van B12-deficiëntie. De eerste artsen die mijn grootvader had geraadpleegd dachten dat hij leukemie had en gaven mijn vader te kennen dat ze niets meer voor hem konden doen. Pas toen mijn vader erop stond dat mijn grootvader voor een second opinion werd opgenomen in het Henry Ford Hospital in Detroit, werd de juiste diagnose gesteld en werd hij behandeld. (Daarvoor hadden de artsen bijna vier weken nodig!) Toen ik een paar dagen later de resultaten van mijn B12-test onder ogen kreeg, was ik dan ook niet buitengewoon verrast dat de serum-B12-waarde laag was. Ik kreeg vitamine B12-injecties en was dankbaar dat de juiste diagnose was gesteld voordat ik symptomen had gekregen.

Maar daarmee was de kous niet af. Twee jaar later, toen ik geopereerd moest worden, meldde ik de chirurg dat ik vitamine B12-tekort had en daarvoor behandeld was. De vrouw was sceptisch, omdat ik volgens haar veel te jong was om daar last van te hebben. Toch stuurde ze me door naar een hematoloog. Die ontkennde dat ik een probleem had met vitamine B12, ondanks de eerdere diagnose, de afwijkende testresultaten die op macrocytose wezen, de B12-deficiëntie en de afwijkende Schillingtest. (In het dossier van de hematoloog, dat ik bij een later bezoek stiekem inzag – het instinct van een verpleegkundige! – stond dat ik een hysterische vrouw was die zich problemen inbeeldde.) Desondanks stond ik erop dat de hematoloog de tests uitvoerde.

Toen ik een week later door de hematoloog werd gebeld, was hij bijgedraaid. Hij vroeg of ik onmiddellijk wilde komen. De tests die hij had laten uitvoeren wezen inderdaad uit dat ik een beginstadium van pernicieuze anemie had. Hij vertelde zelfs geestdriftig dat ik de jongste patiënt in zijn praktijk was met pernicieuze anemie sinds twintig jaar. Ik voelde me een zeldzame afwijking van Moeder Natuur. Deze keer was de man vriendelijk en belangstellend, en ik kreeg het gevoel dat hij eigenlijk opgelucht was dat ik erop had aangedrongen dat hij mijn eerste diagnose zou verifiëren. Zelf had hij mijn probleem beslist niet waargenomen, ondanks alle informatie die ik hem bij mijn eerste bezoek had verstrekt, want uit de stiekeme blik die ik op mijn patiëntenkaart had geworpen, bleek dat hij vitamine B12-deficiëntie niet eens als vermoedelijke aandoening genoteerd had.

Kortom, ik had deze arts de diagnose min of meer op een presenteerblaadje aangereikt en toch had hij die nog bijna over het hoofd gezien. Als ik niet het voordeel had gehad van mijn opleiding tot verpleegkun-

dige en niet zo assertief en nieuwsgierig van aard was, en als ik niet op de hoogte was geweest van mijn vroegere vitamine B12-tekort, had zijn fout mij het leven kunnen kosten. Als ik namelijk zijn eerste inzicht klakkeloos had aangenomen, was ik gestopt met de B12-injecties die mijn lichaam beschermden tegen de schade als gevolg van pernicioze anemie. Toch was ik hem ergens ook dankbaar.

Waarom was ik hem dankbaar? Omdat zijn ongelof mij ertoe had gebracht na te denken over een belangrijke vraag: hoeveel andere mensen lijden of sterven er omdat hun arts de eenvoudige diagnose van vitamine B12-deficiëntie niet in overweging neemt? Ik had geluk gehad omdat mijn rode bloedlichaampjes vergroot waren, een eenvoudig waarneembaar verschijnsel van het probleem, en omdat in mijn familie een geval van pernicioze anemie voorkwam. Maar ondanks deze duidelijke aanwijzingen had deze hematoloog, net als vele andere artsen, niet onmiddellijk de juiste diagnose gesteld. Onderzoeken uit 1980 maken duidelijk dat, anders dan in mijn geval, bij meer dan een derde van de mensen met B12-tekort geen vergrote rode bloedlichaampjes worden waargenomen, wat betekent dat hun aandoening niet zichtbaar wordt tijdens routinebloedonderzoek. Bovendien komen bij de meeste mensen geen andere gevallen van B12-tekort in de familie voor. Ik vroeg me af of artsen in dergelijke gevallen regelmatig de verkeerde diagnose stellen.

Op den duur groeide mijn nieuwsgierigheid uit tot een twee decennia durend onderzoek naar de omvang van vitamine B12-deficiëntie. Ik werd een expert op dit gebied, las iedere publicatie die ik erover kon vinden en legde contact met artsen die zich specialiseerden in B12-deficiëntie en met wetenschappers die er onderzoek naar deden. Mijn echtgenoot, Jeffrey, die als arts op de eerste hulp werkt, deed ook onderzoek. Hij stelde vast hoeveel gevallen van B12-deficiëntie hij op zijn afdeling aantrof. Wat wij aan de weet kwamen over het aantal gevallen van vitamine B12-tekort, de verwoestende uitwerking ervan op het lichaam en het aantal niet-gediagnosticeerde gevallen, is ronduit alarmerend.

Vitamine B12-deficiëntie komt veel voor, niet alleen onder ouderen en mensen van middelbare leeftijd, maar ook onder tieners, kinderen en baby's. Tot wel 20% van de mensen boven de 60 (en volgens een recente studie 40% van de ouderen met ernstige mentale en fysieke klachten) lijdt aan de desastreuze gevolgen ervan, in de meeste gevallen zonder het te weten. Duizenden kleine kinderen, tieners en jongvolwassenen bevinden zich op de grens van B12-deficiëntie, met een B12-gehalte onder een waarde die als noodzakelijk wordt beschouwd om de hersenen optimaal te laten functioneren. Miljoenen mensen die volgens zeggen

lijden aan alzheimer, multiple sclerose, vroege stadia van parkinson, autisme, leerstoornissen, depressies, bipolaire (manisch-depressieve) stoornis, verlies van gezichtsvermogen, schizofrenie, diabetische neuropathie en andere ernstige en dikwijls ongeneeslijke aandoeningen, zouden in werkelijkheid weleens het slachtoffer kunnen zijn van een eenvoudig vast te stellen, uitstekend te behandelen en (in vroege stadia) volkomen te genezen tekort aan vitamine B12.

In eerste instantie was ik enorm verheugd toen ik ontdekte uit hoeveel onderzoek bleek dat B12-deficiëntie een rol speelt in zoveel schijnbaar hopeloze ziektegevallen. Het is namelijk een probleem dat gemakkelijk is op te lossen. De oplossing ervan is ook goedkoop, want de behandeling kost maar een paar euro per maand, tien cent per dag, wat een fooi is vergeleken bij de kosten die andere medische behandelingen met zich meebrengen. De diagnose en de behandeling van patiënten met B12-tekort zouden kunnen leiden tot minder pijn en lijden, en tevens de medische behandelkosten aanzienlijk omlaag kunnen brengen – naar mijn mening een win-winsituatie.

Mijn blijdschap was echter van korte duur, want de meeste artsen met wie ik werkte hadden geen boodschap aan de epidemie van niet-vastgestelde gevallen van B12-deficiëntie. Ze maalden er niet om dat de serum-B12-test en andere aanwijzingen op basis waarvan een diagnose kan worden gesteld niet worden benut of dat de huidige ondergrens voor een normale serum-B12-waarde onjuist en misleidend is. Het derde hun niet dat in een groeiend aantal artikelen in kranten en tijdschriften werd gewaarschuwd voor de (zowel voor de patiënt als voor de samenleving) hoge kosten van het stijgende aantal gevallen van door artsen in geval van vitamine B12-tekort foutief gestelde diagnoses. Ze beschuldigden mij er daarentegen van dat ik ‘dokterje wilde spelen’ en weigerden opdracht te geven tot B12-tests voor patiënten die overduidelijk aanwijzingen en symptomen van deze aandoening vertoonden. In september 2000 werd ik door mijn baas gedwongen een document te ondertekenen waarin stond dat ik niet meer met patiënten of hun familieleden over vitamine B12-tekort zou spreken en dat ik zou ophouden artsen te verzoeken patiënten op B12-deficiëntie te testen. Mij werd onomwonden meegedeeld dat ik het onderwerp moest laten rusten en dat ik het document moest ondertekenen, anders zou ik mijn baan verliezen.

Deze houding was niet alleen het gevolg van het feit dat ik maar verpleegkundige was en geen arts. Maar zelfs als ik arts was geweest, zou dat niet hebben geholpen: mijn man liep tegen een soortgelijk gebrek

aan belangstelling aan, zelfs nadat hij zijn collega's onderzoeksresultaten had laten zien waaruit duidelijk bleek dat patiënten op hun eigen afdeling te lijden hadden van onopgemerkt B12-tekort. Later kwam ik erachter dat andere artsen bij hun collega's op dezelfde onwil stuitten.

Tegenover een muur van onverschilligheid en later openlijke vijandigheid begon ik het langzaam maar zeker op te geven. Wat kon ik anders doen? Degenen die de ziekte konden vaststellen en behandelen, kozen ervoor die te negeren. Bekende medici hadden strijd geleverd om vitamine B12-tekort onder de aandacht te brengen en hadden die strijd verloren. Welke kans had ik dan om hierin iets te betekenen?

Mijn stille overgave duurde voort, tot de dag dat mij gevraagd werd een patiënt te ontslaan die door de voorgaande dienst was aangeduid als 'een abonnee', 'uit op verdovende middelen' en 'iemand die niet naar huis wil'. Toen ik deze vrouw onderzocht en haar laboratoriumtests en de verslagen van haar medische verleden doorkeek, zag ik zulke duidelijke aanwijzingen voor vitamine B12-deficiëntie, dat zelfs een eerstejaars medisch student ze zou herkennen. Ook zag ik dat er tijdens haar talrijke eerdere bezoeken aan het ziekenhuis door de artsen niets was ondernomen om de voor haar probleem adequate tests uit te voeren en dat ook haar huisarts niet was aangeraden die tests te doen. Deze trieste en bange vrouw had al jaren te lijden van ernstig verzwakkende en schijnbaar mysterieuze symptomen, die allemaal konden worden opgevat als het gevolg van vitamine B12-deficiëntie. Toch had niemand deze mogelijkheid serieus onderzocht; men had haar voor gek verklaard.

Ze was niet de eerste patiënt die naar huis werd gestuurd door artsen die de symptomen van B12-deficiëntie over het hoofd zagen. Ze was de laatste die ik had gezien van een lange rij patiënten die door artsen die een levensbedreigend en veel voorkomend medisch probleem niet onderkennen als hopeloze gevallen waren afgeschreven. Ik had veel ernstiger gevallen meegemaakt, zelfs patiënten die als gevolg van niet-onderkende B12-deficiëntie op het randje van de dood zweefden of in een permanente toestand van dementie waren terechtgekomen. Deze gevallen braken mijn hart. Toen ik de ontslagpapieren van deze vrouw invulde – deze vrouw die geen enkele hulp of behandeling had ontvangen (alleen een denigrerende reactie van haar artsen en verpleegkundigen, een fikse rekening en een mogelijk doodvonnis) – zorgde mijn innerlijke woede voor een ommekeer.

Ik wist hoe mijn eigen gezondheid en leven jaren geleden ernstig gevaar hadden gelopen toen artsen mij vertelden dat de verontrustende uitslagen van de laboratoriumtests 'niet significant' waren. Nu zag ik

regelmatig hoe andere patiënten door de artsen in wie ze hun vertrouwen hadden gesteld tot de dood of een ernstig ontwricht leven werden veroordeeld. Ik wist dat veel van deze patiënten zich vroeg of laat weer bij ons ziekenhuis zouden melden, met een hersenbloeding, met dementie, met een depressie, met verwondingen (botbreuken of hersenletsel) als gevolg van valpartijen, met de noodzaak van een bloedtransfusie of met andere problemen die herleid kunnen worden tot niet-onderkende B12-deficiëntie.

Ik kon niet langer werkeloos toezien en in stilte medeschuldig zijn aan schrijnende onverschilligheid en verkeerde diagnoses waardoor miljoenen jonge en oude mensen gehandicapt raken of overlijden. Als verpleegkundige heb ik lang geleden leren omgaan met de tragiek van verwoeste levens als gevolg van een ziekte die niet voorkomen of genezen kan worden. Maar ik kon me niet neerleggen bij een gestage stroom levens die verwoest worden door het niet onderkennen en niet behandelen van een eenvoudig vast te stellen, eenvoudig te behandelen en eenvoudig te genezen aandoening. Dit gold ook voor mijn man, een medicus die het laakbaar vindt om een patiënt tests te weigeren die in bijna alle gevallen gehandicapt raken of overlijden als gevolg van vitamine B12-deficiëntie kunnen voorkomen.

Dit boek is ontstaan uit frustratie en woede over deze nodeloze verwoesting van levens. Maar het is ook voortgekomen uit hoop, de hoop dat wij veel huidige en toekomstige slachtoffers van B12-deficiëntie kunnen helpen door niet alleen aan hen maar ook aan hun familie, aan bezorgde artsen en overheidsinstanties, de media en ziektekostenverzekeraars deze informatie ter beschikking te stellen.

Dit boek kan je helpen jezelf en je gezin te beschermen, want het maakt je alert op aanwijzingen van B12-deficiëntie en helpt je, voordat het te laat is, aan te dringen op een juiste diagnose en behandeling. Als je in de zorg werkzaam bent, hopen wij dat je bereid bent de grote hoeveelheid informatie te onderzoeken die in dit boek wordt aangedragen en dat je van screening op B12-deficiëntie (wat meer inhoudt dan het vaststellen van een afwijkend bloedbeeld) een standaardprocedure maakt. De honderden onderzoeken die wij noemen en die gepubliceerd zijn in toonaangevende, gerespecteerde medische vakbladen, bewijzen dat slechts weinig aandoeningen wijder verbreid, eenvoudiger vast te stellen en gemakkelijker te behandelen zijn dan vitamine B12-deficiëntie, terwijl er tegelijk slechts weinig aandoeningen zijn die een zo groot, geheel en al vermijdbaar, risico op ernstige gebreken of een dodelijke afloop kennen.

De boodschap van dit boek is bovenal dat lijden als gevolg van vitamine B12-tekort, een 'onzichtbaar' probleem dat zulke verstrekkende gevolgen heeft dat bijna ieder gezin in de Verenigde Staten ermee te maken heeft, *onnodig* is. We kunnen deze wrede aandoening een halt toeroepen en voorkomen dat er nog meer mensen aan ten prooi vallen. Ik ben de dans van vitamine B12-tekort ontsprongen en ieder potentieel slachtoffer kan daarin slagen, maar alleen als patiënten en artsen hun ogen openen voor de omvang van deze verborgen epidemie.

(1) Een onzichtbare epidemie

Een onzichtbare vijand zit miljoenen mensen op de hielen, en jij bent misschien wel een van hen.

Deze vijand kan zich uitstekend verbergen en kan mensen op heel verschillende manieren belagen. Hij brengt bij de één tremors teweeg, maakt een ander depressief of psychotisch en veroorzaakt bij weer iemand anders vreselijke pijn in armen en benen of zelfs verlamming. Deze aandoening kan heel sterk lijken op de ziekte van Alzheimer, multiple sclerose, het beginstadium van de ziekte van Parkinson, diabetische neuropathie of het chronischevermoeidheidssyndroom. Ze kan zowel mannen als vrouwen onvruchtbaar maken en kan bij kinderen ontwikkelingsstoornissen teweegbrengen. In andere gevallen houdt ze zich schuil, zodat het slachtoffer een steeds grotere kans loopt getroffen te worden door een dodelijke ziekte, zoals een hersenbloeding, een hartaanval of kanker.

Deze aandoeningen worden veroorzaakt door een tekort aan een bepaalde vitamine. De gangbare multivitaminen supplementen zullen in veel gevallen niet echt helpen en zelfs hoge, oraal ingenomen doseringen van deze vitamine bieden soms geen soelaas. Het vitaminetekort wordt door artsen doorgaans beschouwd als een ouderdomskwaal, maar mensen kunnen er op alle leeftijden door worden getroffen, terwijl het soms kinderen zijn die er het zwaarst door worden getroffen.

De aandoening die ik hier heb beschreven, is vitamine B12-deficiëntie. Als bij jou een tekort aan vitamine B12 is opgetreden, is dat eenvoudig vast te stellen, eenvoudig te behandelen en eenvoudig te genezen, mits je huisarts op tijd de juiste diagnose stelt. Helaas is het dit laatste waar het in veel gevallen aan mankeert.

Wie worden het slachtoffer van B12-tekort?

De gevallen die in dit boek worden beschreven, betreffen mensen van alle leeftijden en uit alle geledingen van de maatschappij: baby's, kinderen, jongeren, mensen van middelbare leeftijd en ouderen.

Hier volgen enkele voorbeelden.

- Een man van 35 die zijn urine niet meer kan ophouden, die niet goed meer kan lopen of die dingen niet meer normaal kan vastpakken.
- Een baby van 8 maanden die niet meer kan praten, die niet meer reageert op zijn ouders en die uiteindelijk niet meer zelfstandig rechtop kan gaan zitten.
- Een vrouw van 20 die ernstig depressief wordt en een zelfmoordpoging doet.
- Een grootvader die binnen drie maanden van een gezonde jogger verandert in een depressieve, verwarde man bij wie seniele dementie wordt vastgesteld.
- Een kind van 2 dat een ernstige ontwikkelingsachterstand oploopt en bij wie de diagnose autisme wordt gesteld.

**Deze verschillende personen hebben één ding gemeen:
hun arts heeft niet de juiste diagnose gesteld.**

- Een vrouw van 40 die last heeft van paranoïde wanen en aanvallen van agressie, samen met symptomen die haar arts aanziet voor multiple sclerose.
- Een man van 85 die evenwichtsstoornissen krijgt, een keer valt en daarbij zijn heup breekt.
- Een balletdanseres die een cosmetische ingreep ondergaat en daarna nog maar nauwelijks kan lopen.
- Een vrouw van middelbare leeftijd die klaagt over hevige chronische pijn in haar rug en benen, maar er door haar artsen van wordt beschuldigd dat ze alcoholiste is en uit is op gratis verdovende middelen.
- Een man van 78 met een verdoofd been en een verdoofde voet bij wie ongeneeslijke diabetische neuropathie wordt vastgesteld.
- Een bejaarde die regelmatig valt, wat door de artsen wordt toegeschreven aan 'miniberoertes'.

Deze verschillende personen hebben één ding gemeen: hun arts heeft niet de juiste diagnose gesteld. Er zijn totaal verschillende aandoeningen vastgesteld, van ongeneeslijke ziekten tot hypochondrie, maar in feite lijden al deze mensen aan dezelfde kwaal: vitamine B12-tekort.

Dit is geen nieuwe of modieuze ziekte, maar een aandoening die in de studieboeken van iedere eerstejaars medisch student voorkomt. Het is ook geen zeldzame aandoening: als je boven de 40 bent, neemt de kans op een tekort aan vitamine B12 toe, en als je de 60 bent gepasseerd, heb je een kans van 40% op een potentieel gevaarlijk laag

vitamine B12-niveau. Hoe lager je serum-B12-waarde en hoe langer je last hebt van symptomen, hoe groter de kans op schade en ernstige gevolgen.

Hoe vaak komt B12-tekort voor?

Het is van belang op te merken dat in de meeste onderzoeken die in het vervolg worden genoemd, het aantal gevallen van B12-deficiëntie wordt onderschat. Verderop wordt uitgelegd dat dit het gevolg is van het feit dat veel mensen met dit tekort een normale serum-B12-waarde hebben.

Onderzoekers van de Tufts University hebben de gegevens van het groot-schalige Framingham Offspring-onderzoek geanalyseerd en ontdekt dat bij bijna 40% van de deelnemers in de leeftijd van 26 tot 83 jaar sprake was van een plasma-B12-niveau beneden normaal. Bij dit niveau beginnen de meeste mensen neurologische klachten te krijgen. Bijna 9% had overduidelijk een tekort aan B12 en 16% zat op de grens. Opmerkelijk was dat een laag serum-B12-niveau evenveel voorkwam bij jongeren als bij ouderen.¹

Uit minder uitgebreide onderzoeken blijkt dat 15 tot 20% van alle ouderen vitamine B12-tekort heeft.

Uit een recent onderzoek bleek dat 40% van de in een ziekenhuis verpleegde ouderen een laag of bijna te laag vitamine B12-niveau heeft.²

Ruim 80% van de mensen die al langere tijd veganist zijn en niet regelmatig vitamine B12-supplementen innemen alsmede ruim 50% van alle vegetariërs vertoont tekenen van B12-deficiëntie (zie hoofdstuk 6).^{3,4}

In juni 2009 meldden de Centers for Disease Control dat 1 op de 31 personen van boven de 50 vitamine B12-tekort heeft.⁵ Nog zorgwekkender is dat deze statistische gegevens de werkelijke situatie geen recht doen en de cijfers in feite hoger zijn. Dit komt doordat onderzoekers B12-deficiëntie definiëren als een serum-B12-niveau onder de 200 pg/ml. Veel mensen met een serum-B12-niveau tussen 200 en 350 pg/ml hebben niettemin B12-deficiëntie.^{6,7,8}

Wat is vitamine B12 en waarom is het zo belangrijk?

Om te begrijpen hoe B12-deficiëntie kan leiden tot ziekten en zelfs de dood, en waarom B12-deficiëntie zelfs bij schijnbaar gezonde personen zo dikwijls voorkomt, moet je iets weten over vitamines en moet je weten wat de unieke functie van vitamine B12 is.

Ons lichaam heeft dertien verschillende vitamines nodig om gezond te blijven en zichzelf in stand te houden. De piepkleine B12-moleculen vervullen een belangrijke rol in duizenden chemische reacties die nood-

zakelijk zijn om onze weefsels en organen op te bouwen, het voedsel dat we eten om te zetten in energie, afvalstoffen uit ons lichaam af te voeren, ons lichaam te beschermen tegen infecties, beschadigde onderdelen te herstellen en onze cellen met elkaar te laten communiceren.

Je lichaam kan zelf geen vitaminen aanmaken, dus het is afhankelijk van wat jij via je voedsel aan vitaminen binnenkrijgt. Sommige vitaminen zijn oplosbaar in vet en kunnen in het lichaam worden opgeslagen. Andere, zoals de verschillende soorten vitamine B, zijn in water oplosbaar en moeten dagelijks worden ingenomen. Als je van een bepaalde vitamine te weinig binnenkrijgt, neemt de voorraad ervan in het lichaam af en krijg je gebrekverschijnselen. Na verloop van tijd kunnen er dan ziekten ontstaan, bijvoorbeeld scheurbuik (vitamine C-tekort) of beriberi (vitamine B1-tekort). Hoe verder de voorraden in het lichaam afnemen, hoe ernstiger de gevolgen zijn – het kan zelfs het einde van je leven betekenen.

Vitamine B12 is een van de dertien vitaminen die ons lichaam nodig heeft. Deze vitamine fungeert in veel opzichten net als de andere twaalf, maar in één belangrijk opzicht wijkt ze af. Sommige van de afwijkende eigenschappen ervan hebben tot gevolg dat miljoenen mensen niet voldoende van deze vitamine binnenkrijgen.

Vitamine B12 is bijvoorbeeld de enige vitamine die het sporelement kobalt bevat. Vandaar de wetenschappelijke naam ‘cobalamine’. Omdat vitamine B12 wordt gevormd in de darmen, is het de enige vitamine die je niet uit planten of zonlicht kunt halen. Planten hebben geen vitamine B12 nodig en dus slaan ze die ook niet op.*

Om met de voeding vitamine B12 binnen te krijgen, moet je vlees, gevogelte, vis, eieren, zuivelproducten of met vitamine B12 verrijkt voedsel nuttigen. Als je deze voedselsoorten niet eet, moet je supplementen innemen. Toch is voor veel mensen vitamine B12-rijke voeding, aangevuld met supplementen, niet voldoende.

Hoewel het Institute of Medicine (IOM) stelt dat je maar een kleine hoeveelheid (2 tot 4 microgram) vitamine B12 per dag nodig hebt, loop je verbazingwekkend snel een tekort op aan deze voedingsstof. Hoewel B12-deficiëntie vooral voorkomt bij veganisten en vegetariërs die niet de

* Zoals we verderop zullen uitleggen, bevatten verschillende planten waarvan sommige fabrikanten van voedingssupplementen beweren dat ze rijk zijn aan vitamine B12, zoals spirulina en tempé, in werkelijkheid een pseudovitamine B12, die de opname van de echte vitamine blokkeert en zodoende inactief maakt.

juiste voedingssupplementen gebruiken, *krijgt de meerderheid van de mensen met B12-tekort een ruime hoeveelheid van deze vitamine binnen.* De kwestie is echter dat hun lichaam de vitamine niet kan opnemen of er geen gebruik van kan maken.

Hoe komt dat? Om via de mond in de bloedbaan terecht te komen, moet vitamine B12 een ingewikkelde weg volgen en één belemmering kan er al voor zorgen dat het B12-niveau daalt. Deze weg ziet er sterk vereenvoudigd als volgt uit:

1. De vitamine B12 in je voedsel is gebonden aan dierlijke eiwitten en moet daarvan eerst worden losgemaakt. Om de vitamine van de proteïnen te scheiden, maakt het lichaam gebruik van het enzym pepsine. Dit enzym kan alleen in voldoende mate worden aangemaakt als er in de maag voldoende zoutzuur aanwezig is.
2. De maag produceert ook een eiwit, intrinsieke factor genoemd, dat zijn weg vindt in de darmen voor gebruik in een later stadium van het B12-proces.
3. Andere proteïnen, R-binders genoemd, voeren vitamine B12 de dunne darm in.
4. In de dunne darm hecht intrinsieke factor zich met behulp van de zogenoemde proteasen (eiwitsplitsende enzymen) aan vitamine B12 en voert de vitamine mee naar het laatste deel van de dunne darm, het ileum of de kronkeldarm. De cellen in de wand van het ileum bevatten receptoren die zich aan het intrinsieke factor-vitamine B12-complex hechten en trekken dit de bloedbaan in.
5. In de bloedbaan voert een ander eiwit, transcobalamine II, vitamine B12 naar de verschillende delen van het lichaam. Een eventuele overmaat wordt afgevoerd naar de lever, waar die wordt opgeslagen.

De meerderheid van de mensen met B12-tekort krijgt een ruime hoeveelheid van deze vitamine binnen. De kwestie is echter dat hun lichaam de vitamine niet kan opnemen of er geen gebruik van kan maken.

Het stofwisselingsproces van vitamine B12, dat veel complexer is dan dat van andere vitaminen, kan op talloze punten fout gaan. De bekendste (maar niet de meest voorkomende) fout in dit proces is perniciëuze anemie, een erfelijke auto-immuunziekte die bij de slachtoffers fysieke en verstandelijke desoriëntatie veroorzaakt en uiteindelijk een afschuwelijke dood tot gevolg heeft. Deze ziekte ontstaat wanneer het lichaam

geen intrinsieke factor kan aanmaken, zodat vitamine B12 uit de voeding nutteloos wordt. In 1926 ontdekten twee artsen, George Richards Minot en William Parry Murphy, dat de symptomen van pernicieuze anemie bij hun patiënten sterk afnamen als deze per dag een half pond lever te eten kregen.* De twee artsen wonnen in 1934 samen met dr. George Hoyt Whipple (die al eerder had geconstateerd dat lever eten de symptomen van pernicieuze anemie bij honden wegnam) de Nobelprijs voor deze ontdekking van levertherapie bij bloedarmoede.**

Het is niet bekend of er in het begin van de twintigste eeuw mensen zijn overleden aan pernicieuze anemie, die een auto-immuunziekte is, of dat andere oorzaken van B12-tekort daar een rol bij speelden. Waar het om gaat is dat zelfs vandaag een niet-behandeld vitamine B12-tekort, ongeacht de oorzaak, 'pernicieus' ofwel zeer schadelijk (of zelfs dodelijk) kan zijn.

Een veel gebruikelijker oorzaak van vitamine B12-tekort, met name bij mensen van boven de 50, is een aandoening die atrofische gastritis wordt genoemd, een ontsteking en verschrompeling van het maagslijmvlies. Bij atrofische gastritis wordt er minder maagzuur afgescheiden, dat nodig is om vitamine B12 los te maken van de proteïnen, een probleem dat dikwijls nog verergerd wordt door het innemen van protonpompremmers, maagzuurtabletten of andere medicijnen (zie hoofdstuk 2). Daar komt nog bij dat oudere mensen over een geringer aantal cellen beschikken die intrinsieke factor produceren.

Toch zijn het niet alleen ouderen die een risico lopen. Mensen van alle leeftijden die operatief een maagomleiding hebben ondergaan in verband met overgewicht of bij wie om andere redenen de maag geheel of gedeeltelijk is verwijderd, zijn ook kandidaten voor vitamine B12-deficiëntie. Het probleem is dat er na dergelijke ingrepen veel minder maagwandcellen beschikbaar zijn die zoutzuur en intrinsieke factor produceren. Ook een operatie waarbij het ileum geheel of gedeeltelijk wordt verwijderd leidt tot vitamine B12-deficiëntie, omdat de receptoren die nodig zijn voor de opname van vitamine B12 in dit deel van de dunne darm liggen.

Darmkwalen als de ziekte van Crohn (een ontstekingsziekte van het

* De meeste mensen bij wie in die tijd de diagnose pernicieuze anemie werd gesteld, hebben mogelijk geleden aan andere, meer gebruikelijke vormen van vitamine B12-tekort.

** Frieda Robshneit-Robbings ontdekte samen met Whipple dat voeding met heel veel lever bij honden een eind maakte aan bloedarmoede. Hoewel ze samen vele verhandelingschreven, kreeg alleen hij de Nobelprijs voor hun gezamenlijke werk.

maag-darmstelsel), darmontstekingen, blind loop-syndroom of coeliakie kunnen de opname van vitamine B12 eveneens verhinderen, zelfs als de vitamine op de juiste manier wordt afgebroken. Ook alcohol en veel soorten medicijnen, van middelen tegen gastro-oesofageale reflux tot maagzweermedicatie en medicijnen tegen suikerziekte, kunnen deze uitwerking hebben. En ook blootstelling aan N_2O (distikstofmonoxide), tijdens een operatie, een tandartsbehandeling of bij gebruik als partydrug (lachgas), kan vitamine B12 inactief maken. Gifstoffen als kwik kunnen het voor vitamine B12 onmogelijk maken de bloed-hersenbarrière te nemen en de neuronen te bereiken waar deze vitamine nodig is. Verder kan een aantal aangeboren fouten in de B12-stofwisseling, die verderop aan de orde komen, deze stofwisseling in elk stadium van dit proces belemmeren. Dit is de reden dat mensen die zeggen dat er geen sprake kan zijn van een tekort omdat ze iedere dag een vitaminepil slikken, de plank misslaan.

Mensen die geen vitamine B12 uit hun voedsel kunnen halen, hebben doorgaans ook niets aan vitamine B12 in pilvorm. Veel van de supplementen die te koop zijn, garanderen dus niet dat je veilig bent. Het National Institute of Health erkent dat gezonde mensen van een oraal supplement van 500 mcg (wat neerkomt op 8,33% van de aanbevolen dagelijkse hoeveelheid) niet meer dan 10 mcg opnemen.⁹ Wanneer je al vitamine B12-tekort hebt, zullen de paar microgram die je uit een standaardvitaminesupplement haalt (6 mcg) niet meer zijn dan pogingen om een leeg zwembad te vullen met een theelepeltje water per dag. Iemand met B12-tekort heeft niet tientallen of honderden, maar duizenden microgrammen per dag nodig. Soms hebben mensen die per dag duizenden microgrammen vitamine B12 oraal innemen meer baat bij injecties.

Sommige zonder recept verkrijgbare tabletten met een hoge dosering (meer dan 1000 mcg B12) kunnen na verloop van tijd een gunstig effect hebben, maar mensen met ernstige B12-deficiëntie of met neurologische symptomen moeten in eerste instantie offensief behandeld worden met B12-injecties (zie hoofdstuk 11). Omdat de symptomen van B12-tekort na verloop van tijd niet meer omkeerbaar zijn, is het van groot belang dat het probleem snel en krachtig wordt aangepakt. Later kunnen patiënten overstappen op tabletten met een hoge dosering, al zal een arts moeten blijven controleren of dit het gewenste effect heeft.

De meeste artsen zien vitamine B12-tekort bij hun patiënten over het hoofd, doordat ze de symptomen toeschrijven aan reeds bestaande andere aandoeningen.

Hoe komt het dat vitamine B12-tekort epidemische vormen heeft aangenomen?

Gezien de gevaren ervan, zou je verwachten dat artsen vitamine B12-tekort hoog op de lijst van mogelijke oorzaken zetten als ze bij patiënten verzwakking, duizeligheid, zenuwpijn, verdoving, psychische ziektebeelden, vallen, dementie, MS-achtige symptomen, chronische vermoeidheid, onvruchtbaarheid of een andere aandoening waarnemen die het gevolg kan zijn van B12-tekort. Je zou ook verwachten dat ze kinderen met een ontwikkelingsachterstand of failure to thrive als vanzelfsprekend op B12-deficiëntie controleren. En je zou verwachten dat ze patiënten van boven de 60 als regel hierop onderzoeken, zeker als deze personen onverklaarbare alzheimerachtige verschijnselen vertonen.

Helaas is de werkelijkheid anders. De meeste artsen verzuimen dikwijls bij hun patiënten de diagnose vitamine B12-deficiëntie te stellen en schrijven de symptomen foutief toe aan reeds bestaande aandoeningen of ziekten, veroudering, zwaar alcoholgebruik (ook als patiënten bevelen niet te drinken) of psychische stoornissen. De gevolgen van deze fout kunnen desastreus zijn.

Enkele jaren geleden werd Rebecca, een vrouw van 54, het ziekenhuis binnengebracht. Ze was na een val bijna in coma geraakt; ze reageerde niet meer op de buitenwereld. (Eigenlijk zou het juister zijn te zeggen dat ze slachtoffer was van een medisch systeem dat niet reageerde.)

Waarom reageerde ze niet? Rebecca's lichaam had gedurende haar leven talloze aanwijzingen gegeven voor B12-deficiëntie, maar niemand had er aandacht aan geschonken. Haar moeder was op vrij jonge leeftijd gestorven aan maagkanker, een vorm van kanker die in het Westen weinig voorkomt, maar die bij mensen met pernicieuze anemie niet ongebruikelijk is. Drie van Rebecca's kinderen waren kort na de geboorte overleden – ook een belangrijke aanwijzing voor B12-tekort. Rebecca had in verband met bloedarmoede in de loop van de jaren verschillende bloedtransfusies toegediend gekregen, maar haar artsen hadden nooit de oorzaak van haar bloedarmoede ontdekt. Op relatief jonge leeftijd was Rebecca's baarmoeder verwijderd, mogelijk in verband met een afwijkende celgroei in de baarmoederhals of de baarmoeder, iets wat eveneens kan voorkomen bij vrouwen met B12-tekort. Toen ze tegen de 50 liep, kreeg ze last van hevige hoofdpijnen. Bovendien klaagde ze over linkszijdige verzwakking en pijn in haar armen en benen. Ze kreeg als gevolg van toenemende duizeligheid ook steeds meer moeite met lopen en ze viel regelmatig. (Het subduraal hematoom, een bloeding tussen het harde hersenvlies en het spinnen-

webvlies, dat de artsen op de eerstehulpafdeling constateerden, was het gevolg van een val en van de vele malen dat Rebecca in de voorafgaande maanden haar hoofd had gestoten als ze tijdens pogingen om in haar auto te stappen haar evenwicht verloor.) Volgens Rebecca's dochter waren haar geheugen en persoonlijkheid de afgelopen maanden aan het veranderen. Al deze klachten (verzwakking, pijn in armen en benen, duizeligheid, evenwichtsverlies en psychische stoornissen) zijn klassieke verschijnselen van voortschrijdende schade aan de hersenen en het zenuwstelsel.

De vermoedelijke oorzaak van het bijna-coma van Rebecca bij haar aankomst op de eerste hulp was een subduraal hematoom als gevolg van het stoten van haar hoofd tijdens herhaaldelijk vallen. Duizeligheid, verzwakking en een gestoord evenwichtsgevoel, die ertoe leidden dat ze zo vaak viel, vormden echter de werkelijke oorzaak en hielden rechtstreeks verband met haar B12-deficiëntie.

Rebecca leed aan zware bloedarmoede en had verschillende bloedtransfusies nodig. Haar serum-B12-niveau was erg laag en haar rode bloedlichaampjes waren sterk vergroot. (Zoals je weet zijn vergrote rode bloedlichaampjes de klassieke aanwijzing voor B12-deficiëntie.) Bovendien had ze een gevaarlijk laag aantal bloedplaatjes, waardoor haar bloed slecht stolde.

De artsen stelden de diagnose pernicieuze anemie en een subduraal hematoom. Voordat ze haar een bloedtransfusie gaven, testten ze Rebecca op B12-deficiëntie. (Bij zo'n test worden de niveaus van methyalmalonzuur en homocysteïne gemeten, zoals verderop wordt uitgelegd.) Toen de testresultaten enkele dagen later arriveerden, bleken die grotendeels normaal te zijn. Rebecca overleefde de spoedoperatie aan haar hersenen, maar het hematoom werd daarna zorgwekkend veel groter en als gevolg van de daaruit voortvloeiende beschadiging van haar hersenen leeft ze nu in een vegeeterende toestand, zonder uitzicht op genezing.

Het feit dat Rebecca al op een leeftijd van 55 als gevolg van vitamine B12-tekort in een permanent coma terechtkwam, is tragisch en onaanvaardbaar. Niettemin is dit slechts één van een lange reeks tragedies die het gevolg zijn van een verkeerde diagnose. Rebecca had jaren van haar leven verloren door ernstige aandoeningen als gevolg van B12-deficiëntie. Het is ook zo goed als zeker dat haar drie baby's die tijdens de geboorte of kort daarna overleden het slachtoffer waren geworden van haar toestand, want Rebecca was daardoor niet in staat haar baby's tijdens en na de zwangerschap adequaat te voeden. (De baby's hebben mogelijk ook te lijden gehad van een erfelijke vorm van B12-deficiëntie, die eenvoudig vast te stellen en te behandelen zou zijn geweest.) Als haar artsen een eenvoudige B12-test zouden hebben gedaan, hadden ze het probleem ontdekt.

Tijdige behandeling zou hebben voorkomen dat haar lichaam jarenlang schade leed. Een juiste diagnose zou zeer waarschijnlijk het leven van Rebecca's baby's hebben gered. Maar niemand gaf opdracht tot zo'n test, omdat geen van de artsen die Rebecca ontmoette voldoende kennis bezat over vitamine B12-deficiëntie.

In het ziekenhuis waar wij werken komen we regelmatig gevallen als dat van Rebecca tegen. De meeste patiënten met een niet-onderkend vitamine B12-tekort die wij treffen, staan nog niet met één been in het graf, al zijn zulke gevallen er ook bij. De meesten hebben lichamelijk en emotioneel enorm te lijden gehad van symptomen die hun gezondheid en de kwaliteit van hun leven ernstig hebben aangetast.

Hoe kan zoiets eenvoudigs als een vitaminetekort zoveel ellende te weegbrengen? Onze verklaring is dat artsen opvallend weinig weten van de diagnose en behandeling van vitamine B12-deficiëntie. En wat ze er wel van weten is dikwijls verouderd.

In het algemeen leren artsen alleen de afwijkingen in het bloed herkennen waarmee B12-deficiëntie gepaard gaat. Hun wordt met name geleerd te zoeken naar aanwijzingen voor macrocytose, de aanwezigheid van grote, onrijpe rode bloedlichaampjes, die een klassiek kenmerk zijn van vitamine B12-deficiëntie. (Als de rode bloedlichaampjes onvoldoende hemoglobine bevatten, de stof waarmee zuurstof door het lichaam wordt getransporteerd, is er sprake van bloedarmoede, die gepaard gaat met extreme vermoeidheid en verzwakking. Macrocytische of megaloblastische anemie, waarbij de rode bloedlichaampjes veel te groot zijn, is het gevolg van te weinig vitamine B12 of foliumzuur.) Bovendien geven veel artsen patiënten met ernstige bloedarmoede een bloedtransfusie voordat ze met behulp van tests het onderliggende B12-tekort hebben uitgesloten. Wanneer een arts deze tests later laat uitvoeren, kan het gezonde donorbloed de afwijkingen in het bloed van de patiënt maskeren of kan het serum-B12-niveau normaal zijn. Artsen die alleen kijken naar klassieke bloedafwijkingen (macrocytische anemie) gaan gemakkelijk voorbij aan neurologische afwijkingen die het gevolg zijn van B12-tekort, zoals tintelingen in handen en voeten, geheugenverlies, depressie, persoonlijkheidsveranderingen, duizeligheid, evenwichtsstoornissen en zelfs dementie. Deze neurologische symptomen treden dikwijls al jaren voordat de klassieke bloedafwijkingen zich openbaren op. Op het moment dat tests op bloedafwijkingen die in verband worden gebracht met B12-tekort nog een normale uitslag te zien geven, kan de onderliggende schade aan het zenuwstelsel al onomkeerbaar zijn.