

Martin Blaser

De beestjes in ons

HET BELANG VAN BACTERIËN

Uitgeverij Atlas Contact
Amsterdam/Antwerpen

‘We leven in het Bacteriële Tijdperk (vroeger, nu en altijd, tot aan het einde van de wereld) [...]

– Stephen Jay Gould (Cambridge, Massachusetts, 1993)

Inhoud

- 1 Moderne kwalen 11
- 2 Onze microbiële planeet 25
- 3 Het menselijk microbioom 38
- 4 De opkomst van de ziekteverwekkers 61
- 5 Wondermiddelen 73
- 6 Het bovenmatige gebruik van antibiotica 91
- 7 De moderne boer 109
- 8 Moeder en kind 118
- 9 Een vergeten wereld 139
- 10 Brandend maagzuur 163
- 11 Ademhalingsproblemen 172
- 12 Langer 189
- 13 ... En dikker 198
- 14 Terug naar de moderne kwalen 218
- 15 Antibiotische winter 241
- 16 Oplossingen 260

Epiloog 285

Noten 289

Dankwoord 349

Register 355

Over de auteur 367

Moderne kwalen

Twee van mijn vaders zussen zijn voor mij altijd onbekenden gebleven. In het plaatsje waar zij aan het begin van de vorige eeuw werden geboren, hebben zij hun tweede verjaardag nooit gehaald. Ze hadden hoge koorts en misschien nog het een en ander. Ze waren er zo beroerd aan toe dat mijn opa in het gebedshuis bij beiden hun namen liet veranderen om de engel des doods om de tuin te leiden. Het haalde niets uit.

In 1850 overleed een kwart van de Amerikaanse baby's voor haar of zijn eerste verjaardag. Dodelijke epidemieën hielden huis in de dichtbevolkte steden, waar mensen hutjemutje in donkere, smerige, bedompte vertrekken zonder stromend water woonden. Tot de kwalen waarmee iedereen bekend was, behoorden aandoeningen als cholera, longontsteking, roodvonk, difterie, kinkhoest, tuberculose en pokken.

Vandaag de dag overlijden in de Verenigde Staten gemiddeld nog maar zes op de duizend kinderen voor hun eerste verjaardag: een opmerkelijke vooruitgang. De afgelopen anderhalve eeuw zijn de volkeren in de ontwikkelde landen steeds gezonder geworden.¹ Dat kan worden toegeschreven aan riolering, rattenbestrijding, schoon drinkwater, gepasteuriseerde melk, kindervaccinaties en moderne medische methodes zoals narcose, maar natuurlijk ook aan de sinds bijna zeventig jaar bestaande antibiotica.

Tegenwoordig groeien kinderen op zonder de misvormde botten door een gebrek aan vitamine D en zonder 'troebele' si-

nussen ontstaan door infecties. Bijna alle vrouwen overleven hun bevalling. Tachtigjarigen die in het verleden tot een plek op hun veranda waren veroordeeld, meppen nu vrolijk tennisballen in het rond, vaak met behulp van een kunstheup.

Niettemin is er de laatste decennia ondanks al deze medische vooruitgang iets radicaal misgelopen. Het lijkt erop dat we aan steeds meer aandoeningen zijn gaan lijden. Elke dag is er weer een in het nieuws. We gaan gebukt onder een geheimzinnige verzameling 'moderne kwalen', zoals obesitas, kindardiabetes, astma, hooikoorts, voedselallergie, oesofagale reflux, kanker, coeliakie, de ziekte van Crohn, colitis ulcerosa, autisme en eczeem. Zeer waarschijnlijk kamp jij, een familielid of een bekende met een van deze aandoeningen. In tegenstelling tot het merendeel van de dodelijke kwalen uit het verleden, die relatief snel en hard toesloegen, betreft dit chronische ziektes die gedurende tientallen jaren steeds meer afbreuk doen aan de kwaliteit van het leven.

De duidelijkst aanwezige van deze kwalen is obesitas, die wordt gedefinieerd aan de hand van de queteletindex of de body mass index (BMI). De BMI koppelt iemands lengte aan zijn gewicht. Van een persoon met een gezond gewicht ligt de BMI tussen de 20 en de 25. Wie een BMI tussen de 25 en 30 heeft, kampt met overgewicht. Iedereen met een BMI boven de 30 geldt als obees. Barack Obama heeft een BMI van ongeveer 23. De BMI van het merendeel van de Amerikaanse presidenten lag onder de 27. Een uitzondering was William Howard Taft, die ooit vastgeklemd zat in de badkuip van het Witte Huis. Zijn BMI bedroeg 42.

In 1990 gold ongeveer 12 procent van de Amerikanen als obees. In 2010 was dit gestegen naar meer dan 30 procent. Wie in een luchthaventerminal, in de supermarkt of het winkelcentrum om zich heen kijkt, kan zelf zijn conclusies trekken. De obesitasepidemie is een wereldwijd probleem. Volgens de Wereldge-

zondheidsorganisatie (WHO) kampten in 2008 anderhalf miljard volwassenen met overgewicht. Van hen werden ruim tweehonderd miljoen mannen en bijna driehonderd miljoen vrouwen als obees aangemerkt. Velen wonen in ontwikkelingslanden die we eerder met honger associëren dan met zich overeten.

Dit zijn schokkende cijfers. Het werkelijk schrikbarende feit is echter dat deze wereldwijde toename van het lichaamsgewicht niet gedurende een paar eeuwen heeft plaatsgevonden, maar in slechts twintig jaar. Niettemin is vet- en suikerrijk voedsel, dat zo vaak de schuld krijgt van al deze extra kilo's, al veel langer dan twintig jaar overal verkrijgbaar (in elk geval in de ontwikkelde landen) en ook zijn niet alle nieuwe generaties met overgewicht in de derde wereld plotseling overgestapt op Amerikaans fast-food. Uit epidemiologische onderzoeken is gebleken dat de consumptie van calorierijk voedsel onvoldoende verklaring is voor de wereldwijde toename van obesitas en de regionale verdeling ervan, hoewel fastfood die natuurlijk ook niet tegengaat.²

Tegelijkertijd is vastgesteld dat het aantal personen in de geïndustrialiseerde wereld dat aan de auto-immuunvariant van diabetes lijdt (juvenile diabetes ofwel diabetes type-1, die in de kindertijd begint en waartegen insuline-injecties nodig zijn), elke twintig jaar verdubbelt. In Finland, waar dit nauwgezet wordt bijgehouden, is sprake van een toename van 550 procent van diabetes type-1 sinds 1950.³ Deze stijging komt niet voort uit het feit dat de aandoening sneller wordt onderkend. Voordat in de jaren twintig van de vorige eeuw insuline werd ontdekt, was diabetes altijd dodelijk. Tegenwoordig overleeft het merendeel van de kinderen bij de juiste behandeling ervan. De ziekte is dezelfde gebleven, maar iets in ons is veranderd. Diabetes type-1 slaat ook op steeds jongere leeftijd toe. In het verleden werd de diagnose op een leeftijd van gemiddeld negen gesteld. Nu ligt dat rond de zes jaar. Sommige kinderen worden al op hun derde diabetespatiënt.

De recente toename van astma – een chronische ontsteking van de luchtwegen – is even schrikbarend. In 2009 leed één op de twaalf inwoners van de Verenigde Staten (8 procent van de hele bevolking ofwel ongeveer 25 miljoen mensen) aan astma, waar dat tien jaar eerder nog één op de veertien was. Van alle Amerikaanse kinderen kampt 10 procent met een piepende ademhaling, ademtekort, benauwdheid en hoesten. Zwarte kinderen hebben er de meeste last van: van hen lijdt één op de zes aan astma. Hun aantal is tussen 2001 en 2009 met 50 procent toegenomen. De aandoening neemt echter toe binnen alle bevolkingsgroepen en alle sociale geledingen. De percentages verschilden van meet af aan per bevolkingsgroep, maar overal is een stijging te constateren.

Astma wordt vaak in gang gezet door iets in de directe omgeving, zoals tabaksrook, schimmels, luchtvervuiling, uitwerpselen van kakkerlakken, verkoudheid of griep. Astmatici die een aanval hebben, krijgen bijna geen lucht meer. Als ze niet snel medicijnen krijgen, moeten ze onmiddellijk naar de spoedeisende hulp. Zelfs met de beste medische hulp kunnen ze erdoor overlijden, zoals de zoon van een collega-arts overkwam. De ziekte spaart niets of niemand.

Ook voedselallergie steekt overal de kop op. Dertig jaar geleden kwam pinda-allergie nauwelijks voor, maar wie nu een Amerikaanse voorschouloer bezoekt, ziet overal briefjes hangen met de tekst *NOTENVRIJE ZONE*. Steeds meer kinderen vertonen immuniteitsreacties op eiwitten in ons voedsel, en dan niet alleen in noten, maar ook in melk, eieren, soja, vis en fruit. Je kunt het zo gek niet bedenken of iemand is er allergisch voor. Coeliakie ofwel intolerantie voor gluten, het belangrijkste eiwit in tarwemeel, tiert welig. 10 procent van de kinderen heeft last van hooikoorts. Eczeem, een chronische huidontsteking, treft meer dan 15 procent van de Amerikaanse kinderen en 2 procent van de volwassenen. In geïndustrialiseerde landen is de afgelo-

pen dertig jaar het aantal kinderen met eczeem verdrievoudigd.

Al deze kwalen bij elkaar wekken de indruk dat onze kinderen in een nooit eerder vertoonde mate met immuniteitsproblemen kampen en met aandoeningen zoals autisme, die zeer veel besproken en bediscussieerde moderne kwaal waarnaar mijn laboratorium onderzoek verricht. Volwassenen ontsnappen evenmin aan deze kwalen. Overal om ons heen neemt ook het aantal gevallen toe van IBD (*inflammatory bowel disease* ofwel inflammatoire darmziekte), waartoe de ziekte van Crohn en colitis ulcerosa behoren.

Toen ik nog geneeskunde studeerde, was oesofagale reflux, de oorzaak van brandend maagzuur, een ongewoon verschijnsel. Maar de mate waarin deze aandoening voorkomt, is de voorbije veertig jaar explosief gestegen. De slokdarmkanker waartoe brandend maagzuur leidt, is de snelst toenemende kanker in de Verenigde Staten en in elk ander land waar dat wordt bijgehouden. Vooral blanke mannen worden erdoor getroffen.

Waardoor verspreiden al deze ziektes zich zo snel en bovendien tegelijkertijd in de hele westerse wereld en komen ze ook steeds vaker voor in de ontwikkelingslanden naarmate die meer verwestersen? Is dat louter toeval? Hebben al die moderne kwalen een afzonderlijke oorzaak? Dat lijkt niet waarschijnlijk.

Is er dan misschien één onderliggende oorzaak dat al die gelijktijdige toenames in gang zet? Eén enkele oorzaak is makkelijker te bevatten en heeft de charme van de eenvoud. Maar welke oorzaak is zo veelomvattend dat zij leidt tot zowel astma, obesitas, oesofagale reflux en juveniele diabetes als tot voedselallergieën en nog zoveel meer? Een overdaad aan calorieën verklaart obesitas, maar niet astma. Veel kinderen die aan astma lijden, zijn juist mager. Luchtvervuiling kan astma verklaren, maar geen voedselallergie. Er zijn vele theorieën aangedragen ter verklaring van al deze kwalen afzonderlijk: je wordt dik door slaaptkort;

autisme is het gevolg van vaccinaties; genetisch gemodificeerde graansoorten zijn schadelijk voor het menselijk darmstelsel enzovoort.

De populairste verklaring voor de toename van ziektes bij kinderen betreft de zogeheten hygiënehypothese. Het idee daarbij is dat alle moderne kwalen optreden doordat we onze leefomgeving te schoon hebben gemaakt. Zodoende is het immuunsysteem van onze kinderen in slaap gesust en reageert het nu op elk vals alarm en allerlei onbetekenende signalen. Vandaag de dag proberen veel ouders het immuunsysteem van hun kinderen een impuls te geven door ze bloot te stellen aan huisdieren, aan vee en het boerderijleven. Maar de beste methode is ze modder laten eten.

Ik denk hier anders over. Naar mijn idee zijn zulke confrontaties nauwelijks van invloed op onze gezondheid. De microbes in modder zijn aangepast aan hun omgeving, niet aan ons. De microbes in huisdieren en vee staan nagenoeg helemaal los van de evolutie van de mens. De hygiënehypothese is verkeerd opgevat, zoals ik zal aantonen.

In plaats daarvan moeten we de blik richten op de micro-organismen die zich in leven houden in en op ons lichaam, op de enorme verzameling met elkaar wedijverende en samenwerkende microbes die gezamenlijk bekendstaan als het microbioom. De ecologie duidt met bioom alle planten en dieren aan die in een bepaalde omgeving leven, zoals een oerwoud, bos of koraalrif. Zeer uiteenlopende soorten, groot en klein, vormen met elkaar ingewikkelde systemen waarin de een de ander van dienst is. Wanneer een essentiële soort verdwijnt of uitsterft, lijdt het hele ecologische systeem daaronder. Het kan zelfs instorten.

Ieder van ons vormt de leefomgeving voor een even divers ecologisch systeem van microbes, die in zich in de loop van vele duizenden jaren samen met ons hebben ontwikkeld. Ze gedijen in onze mond, darmen, neusgaten en gehoorgangen en op onze

huid. Bij vrouwen bedekken ze de vagina. De microbes die met elkaar het microbioom vormen, maken doorgaans al vroeg hun opwachting. De inwendige populatie van een driejarige heeft verbazingwekkend genoeg al veel weg van die van een volwassene.⁴ Met elkaar zijn ze van doorslaggevende betekenis voor het immuunsysteem en voor het te lijf gaan van ziektes. Kortom, het is het microbioom dat ons gezond houdt. Delen ervan verdwijnen.

De oorzaken van deze ramp kunnen we overal waarnemen, zoals het bovenmatige toedienen van antibiotica aan mens en dier, keizersnedes en het wijdverbreide gebruik van desinfecterende zeep en antiseptische middelen. De toenemende resistentie tegen antibiotica is een enorm probleem. Van oudsher dodelijke ziektes, zoals tbc, zijn op de weg terug, maar er zijn ook nieuwe opgedoken. Mensen raken nu besmet met kwelgeesten als *Clostridium difficile* (*C. diff*), een bacterie in het spijsverteringskanaal die resistent is tegen allerlei antibiotica en tot de ziekenhuisbacteriën behoort, en met de steeds vaker de kop opstekende ziekteverwekkende meticilline-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA), die we overal kunnen oplopen. De selectieve werking van antibiotica draagt overduidelijk bij aan hun aanwezigheid.

Maar hoe erg deze resistente ziekteverwekkers ook kunnen zijn, er gaat nog veel meer gevaar uit van het verlies aan diversiteit binnen ons microbioom. Dat verlies is van invloed op onze fysieke ontwikkeling, op onze stofwisseling, immuniteit en cognitieve vaardigheden.

Ik heb dit proces ‘het verdwijnen van het microbiota’ genoemd.⁵ Microbiota is een merkwaardige term die niet lekker bekt, maar naar mijn idee is het wel de juiste. Door een aantal oorzaken raken we onze aloude microbes kwijt. Die precare situatie staat centraal in dit boek. Het verlies aan bacteriële diversiteit in en op ons lichaam moeten we duur betalen. Ik voorspel

dat het nog erger zal worden. Zoals in het verleden de uitvinding van de verbrandingsmotor, de toepassing van pesticiden en het splijten van atomen, brengt ook het huidige misbruik van antibiotica en andere medische of pseudomedische middelen (bijvoorbeeld desinfecterende zeep) onvoorziene gevolgen met zich mee.

Als we ons gedrag niet aanpassen, dreigt er zelfs een nog donkerder scenario: een scenario even angstaanjagend als een sneeuwstorm in een verijsd landschap en dat ik 'de antibiotische winter' noem. Ik wil niet dat kleine kinderen straks hetzelfde lot ondergaan als mijn tantes. Daarom luid ik nu de alarmbel.

De lange weg tot mijn besef dat onze vriendelijke microbes in de problemen zitten, begon 9 juli 1977, de dag waarop ik voor het eerst van de microbe *Campylobacter* hoorde. Ik was nog maar net verbonden als onderzoeksassistent in infectieziektes aan het Medical Center van de University of Colorado in Denver. Op die ochtend werd ik gevraagd even langs te komen bij een drieëndertigjarige patiënt die een paar dagen daarvoor was opgenomen. Hij had hoge koorts en was verward. Uit een ruggenmergpunctie bleek dat hij meningitis had, een ernstige ontsteking van het zenuwstelsel. Zijn dokters zonden monsters van zijn bloed en ruggenmergvocht naar het kweeklab om vast te laten stellen of een bacteriële besmetting misschien de oorzaak was, en zo ja, welke bacterie dan de boosdoener was. Terwijl de uitslag nog op zich liet wachten, begonnen ze hem al antibiotica te geven omdat hij er flink beroerd aan toe leek. Ze besloten meteen tot grote doses antibiotica omdat hij anders zou overlijden. Dat bleek de juiste beslissing.

Uit de onderzoeksresultaten bleek dat de patiënt besmet was met een langzaam groeiende bacterie, geïdentificeerd als *Campylobacter fetus*, een organisme waarvan nog niemand in het ziekenhuis had gehoord. Daarom werd ik erbij geroepen. Hoe-

wel ik nog maar negen dagen in dienst was, werd ik geacht de antwoorden op alle vragen te weten.

De *Campylobacter*-organismes vormen een geslacht van spiraalvormige bacteriën. Net als bij zoveel andere minuscule kurentrekkerachtige wezens helpt hun helixstructuur hen om door het gelatine-achtige slijm heen te dringen dat zich in het hele maag-darmkanaal bevindt. Maar waarom die vreemde soortnaam *foetus*? (Binnen de biologie wordt elk organisme aangeduid met eerst de geslachtsnaam, in dit geval *Campylobacter*, en vervolgens de soortnaam, in dit geval *foetus*. Elk geslacht kent vele soorten en ondersoorten. De mens wordt aangeduid als *Homo sapiens*: behorend tot het geslacht *Homo* en van de soort *sapiens*.) Ik dook in de medische literatuur en ontdekte dat deze microbe haar vreemde naam te danken had aan het feit dat zij vooral actief was bij zwangere schapen en ander vee, met miskramen tot gevolg. Ze besmette zelden mensen. Hoe onze patiënt besmet had kunnen raken, was een raadsel. Hij woonde in de stad en was musicus.

Nu we wisten met welk organisme we te maken hadden, konden we het juiste antibioticum toedienen. De patiënt herstelde binnen enkele weken. Ondertussen was ik op het programma gezet van een klinische conferentie met de bedoeling daar een praatje te houden. Ik besloot over de *Campylobacter* te spreken. Naar mijn idee was er geen beter onderwerp dan een zeldzame bacteriële besmetting waarvan niemand iets wist. Mijn ondeskundigheid als nieuwkomer zou daardoor niet opvallen.

Ik verdiepte me in *Campylobacter foetus* en ontdekte al snel dat hij een neefje heeft: de *Campylobacter jejuni* (het jejunum is de nuchtere darm die deel uitmaakt van de dunne darm). De weinige literatuur veronderstelde dat wie de *C. foetus* oploopt, doorgaans met een bloedbaaninfectie kampt en dat slachtoffers van de *C. jejuni* vaak last krijgen van diarree. Ik had hier dus te maken met twee bijna identieke organismes met een zeer ver-

schillende uitwerking op het lichaam. Hoezo bleef de ene *Campylobacter* in het darmkanaal hangen, waar hij ook min of meer op zijn plaats was, en ontsnapte de andere als een ninja naar de bloedbaan? Ik was gegrepen.

In de jaren daarna, terwijl ik van de universiteit naar de Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ging en terug naar de universiteit (de University of Colorado en Vanderbilt University), werd ik deskundig in de *C. foetus*, mijn 'favoriete' bacterie, en ontdekte ik het een en ander over haar Houdini-achtige aard.

De *C. foetus* speelde zodoende een voortrekkersrol in de ontwikkeling van mijn hypothese van het verdwijnende microbiom. Door dit wezen ontdekte ik fundamentele waarheden over hoe bacteriën overleven in hun gastheer. Ja, ze veroorzaken ziektes, maar in de loop der jaren ben ik steeds meer waardering gaan opbrengen voor hoe in ons levende bacteriën allerlei overeenkomstige middelen inzetten om aan ons immuunsysteem te ontsnappen. Doorgaans doen ze ons geen kwaad, maar beschermen ze ons juist. Ik ontdekte dat bacteriën talloze trucs toepassen, die ze door een miljoenen jaren durend proces van trial-and-error steeds verder hebben verfijnd, om te doen wat ze willen doen, waarbij afhankelijk van de omstandigheden hun gastheer gebaat is of juist niet.

C. foetus in het bijzonder maakte me duidelijk hoe micro-organismen hun camouflagetechnieken opdoen om te ontsnappen aan de verdedigingssystemen van hun gastheer. Waar 99,9 procent van alle bacteriën, inclusief *C. jejuni*, gedood worden door stoffen in het bloed, lukt het *C. foetus* de bloedbaan in te duiken door zich te hullen in een soort 'onzichtbaarheidsmantel'.⁶ Niettemin kan de microbe door de cellen van een gezonde lever in een hinderlaag worden gelokt. Maar als de lever beschadigd is en de bacterie niet uit het bloed wordt verwijderd, kan dit tot meningitis leiden. (Later ontdekte ik dat de patiënt bij wie ik langs was geweest, zwaar alcoholverslaafd was.)

Terwijl ik mij begin jaren tachtig verdiepte in *C. foetus* en *C. jejuni*, werd er een nieuw familielid van *Campylobacter* ontdekt, in de maag nota bene. Hij kreeg de aanduiding *gastric campylobacter-like organism* (gastrisch campylobacterachtig organisme) ofwel GCLO en gaat inmiddels door het leven als *Helicobacter pylori*. Deze bacterie bleek over een heel arsenaal aan trucs te beschikken, die ons op Jekyll en Hyde-achtige wijze schade kunnen berokkenen of ons daar juist tegen kunnen beschermen. De voorbije achtentwintig jaar heb ik dit organisme achternagezeten omdat ik ervan overtuigd ben dat dit de snoodaard is die achter het raadsel van al onze moderne kwalen steekt (wat ik in dit boek ook hoop te kunnen bewijzen).

Ik maakte voor het eerst kennis met dit organisme tijdens de Second International Workshop on Campylobacter Infections in Brussel in oktober 1983, waar ik de jonge Australische arts Barry Marshall ontmoette, die het GCLO had ontdekt. Hij beweerde dat het de oorzaak was van maagontstekingen en maagzweren. Niemand geloofde hem. Iedereen 'wist' dat maagzweren werden veroorzaakt door stress en bovenmatig maagzuur. Ik was eveneens sceptisch. Dat Marshall een nieuwe bacterie had ontdekt, was me wel duidelijk, maar ik vond dat hij te weinig bewijs had ten aanzien van maagzweren.

Binnen slechts twee jaar, nadat andere wetenschappers hadden aangetoond dat deze microbe inderdaad in verband stond met verschillende maagaandoeningen, besloot ik te onderzoeken of ik bij kon dragen aan de kennis over de aard van het GCLO, dat in 1989 *Helicobacter pylori* werd gedoopt nadat uit genetisch onderzoek was gebleken dat het tot een ander geslacht behoorde dan *Campylobacter*. *Helicobacter* en *Campylobacter* verhouden zich ongeveer tot elkaar als de leeuw (*Panthera leo*) tot de huiskat (*Felis catus*): ze zijn absoluut familie van elkaar, maar verschillen voldoende om tot een ander geslacht te worden gerekend.⁷ Mijn laboratorium ontwikkelde een bloedproef om de microbe aan te

tonen, waaruit bleek dat wanneer je haar droeg je lichaam een natuurlijk verdedigingsmechanisme in stelling bracht.⁸

Marshall en zijn onderzoekspartner Robin Warren zetten klinisch onderzoek op waaruit bleek dat wanneer men *H. pylori* met antibiotica te lijf ging een eventuele maagzweer gas. Hun bevindingen werden bevestigd en uitgebreid door anderen. Marshall en Warren werden voor hun werk op dit terrein in 2005 onderscheiden met de Nobelprijs voor de fysiologie of geneeskunde.

Ondertussen trokken medici over de hele wereld massaal ten strijde tegen *H. pylori* door iedereen met maagproblemen antibiotica voor te schrijven. Hun motto werd uiteindelijk ‘de enige onschadelijke *H. pylori* is een dode *H. pylori*’.⁹ Bijna tien jaar lang zat ik op hetzelfde spoor, maar halverwege de jaren negentig begon ik van gedachten te veranderen. Er dook bewijs op dat *H. pylori* weleens tot onze normale ingewandsflora zou kunnen behoren en een belangrijke rol speelt in onze gezondheid.¹⁰ Pas nadat ik het dogma ‘maagontstekingen zijn slecht’ had losgelaten, was ik in staat met een nieuwe blik naar de biologische eigenschappen van *H. pylori* te kijken. Ja, *H. pylori* kan voor volwassenen heel schadelijk zijn, maar later ontdekten we dat een groot deel van onze kinderen baat kan hebben bij deze bacterie. Haar uitroeien zou weleens meer kwaad dan goed kunnen doen. Hoe en waardoor ik tot dit inzicht ben gekomen, komt uitgebreid ter sprake in hoofdstuk 9, 10 en 11.

In 2000 stapte ik over naar New York University en zette ik een laboratorium op dat zich wijdde aan onderzoek naar hoe deze aloude bacterie in onze maag te werk gaat en wat ze daarmee bij ons teweegbrengt. Gedurende de veertien jaar nadien heb ik steeds meer bewijs verzameld dat de verdwijning van deze achtenswaardige microbe weleens bij zou kunnen dragen aan de huidige epidemieën. Bovendien zette *H. pylori* me op het spoor van een breder onderzoek, en wel naar het menselijke microbioom zelf.

Vandaag de dag is het een drukke bedoening in mijn laboratorium. We hebben momenteel meer dan twintig projecten lopen, waarbij we onderzoeken hoe antibiotica van invloed zijn op residente microbes en hun gastheren, zowel muizen als mensen. In een archetypische dierproef dienen we muizen via hun drinkwater antibiotica toe en vergelijken we die met muizen die het geneesmiddel niet krijgen. We beginnen daarmee al heel vroeg in hun leven, soms al voor ze geboren zijn. Wanneer de muizen groter worden, bestuderen we hoe dik ze worden, de werking van hun lever, hoe hun immuuniteitsstelsel in hun ingewanden zich ontwikkelt, de groei van hun botten en wat er gebeurt met hun hormonen en hersenen.

We ervaren dit werk als spannend omdat we in al deze gebieden veranderingen zien als gevolg van de blootstelling aan antibiotica vroeg in hun leven. We zijn tot het besef gekomen dat de eerste periode in een leven bepalend is voor de kwetsbaarheid van iets of iemand. In het leven van kleine kinderen treden voor hun groei kritische periodes op. Onze experimenten tonen aan dat het verdwijnen van vriendelijke ingewandsbacteriën in dit vroege ontwikkelingsstadium in elk geval bij muizen tot obesitas leidt. We zijn onlangs een onderzoek gestart naar het verband tussen sociale ontwikkeling en glutenintolerantie. We hebben tal van ideeën over hoe we onze bevindingen uit het onderzoek bij muizen op mensen kunnen toepassen. Ons uiteindelijke doel is om de schade te herstellen die we zien optreden onder de hele wereldbevolking. Een onderdeel daarvan is het ontwikkelen van methodes om de verdwenen microbes terug te laten keren. Cruciaal voor al onze oplossingen is het terugdringen van het bovenmatig toedienen van antibiotica aan onze kinderen, en wel onmiddellijk.

Door mijn zoektocht in de bijna zevenendertig jaar sinds ik die zieke man rillend van de koorts in bed zag liggen, ben ik ervan overtuigd dat ik nu op een kritiek punt in mijn carrière ben

aanbeland. De jaren dat ik als arts werkte met infectieziektes als specialisme en het wetenschappelijke onderzoek dat ik heb verricht, hebben tot belangrijke inzichten in onze moderne kwalen geleid. Mijn werk heeft me in een reeks etappes over de vlaktes, bergen en oceanen van het geneeskundig onderzoek gevoerd. Ze hebben geleid tot nieuwe ideeën over de huidige veranderingen in ons leven waarvan ik je in dit boek deelgenoot wil maken. De tegenwoordige kwalen verschillen van die waarmee de zusjes van mijn vader kampten, maar ze zijn even dodelijk.