

Wiegedood Amerikaanse onderzoekers suggereren verband tussen gebrek aan signaalstof serotonine en plotseling overlijden

Een baby op z'n buik is voorlopig nog het beste

Een nieuwe studie lijkt een verklaring in te luiden voor wiegedood.

Door **Ellen de Visser**

Dertig jaar geleden werd wiegedood erkend als officiële doodsoorzaak, hoewel het eigenlijk geen doodsoorzaak is. De term wordt gehanteerd om het plotselinge overlijden van een ogenschijnlijk gezonde baby te benoemen; een overlijden waarvoor ook na postmortem-onderzoek geen verklaring wordt gevonden. Een lichamelijke oorzaak van die

onverwachte dood ontbreekt.

Wetenschappers proberen al jaren het mysterie te ontrafelen, en deze week publiceerden Amerikaanse wetenschappers in de *JAMA* nieuw onderzoek dat een verklaring dichterbij lijkt te brengen. Na autopsie bij 41 baby's concluderen ze dat die in hun hersenstam minder serotonine hebben en minder van het enzym TPH2, essentieel voor de vorming van serotonine.

Ruim drie jaar geleden beschreef de onderzoeksgroep al een verband tussen een verstoorde serotoninehuishouding en wiegedood. De signaalstof serotonine, die wordt geproduceerd in zenuwcellen, stuurt functies als ademhaling en lichaamstemperatuur. Wie al slapend onder een dik dekbed of met het gezicht in het kussen be-

landt, maakt extra serotonine aan. Gevolg: je wordt kort wakker, haalt dieper adem en slaapt door. Bij wiegedoodkinderen zou dat mechanisme verstoord zijn.

In een vorige studie concludeerden de Amerikaanse wetenschappers opmerkelijk genoeg dat wiegedoodkinderen twee keer zo veel serotonine producerende zenuwcellen hadden, maar ook minder receptoren dan andere overleden baby's.

Dat hoeft niet met elkaar in tegenspraak te zijn, verduidelijkt Ido Kema, hoogleraar klinische chemie in het Groningse UMCG. Het systeem past zich aan: als zenuwcellen veel serotonine produceren, zijn er minder receptoren nodig om een effect te bewerkstelligen. Omgekeerd neemt de dicht-

heid aan receptoren toe als de productie van serotonine daalt.

De nieuwe studie lijkt duidelijk te maken dat er van zo'n aanpassing geen sprake is. Ondanks een overvloed aan zenuwcellen was het serotonineniveau van de wiegedoodkinderen gemiddeld 26 procent lager dan van de controlegroep. Het niveau van het serotonine-enzym TPH2 lag gemiddeld 22 procent lager. De conclusie moet zijn dat de zenuwcellen haaperen en minder serotonine aanmaken.

Kema toont zich behoedzaam. Het hersenweefsel van de kinderen is na hun dood onderzocht, wat een statisch beeld oplevert. 'Het bloed in de hersenen bevat volop serotonine. Onduidelijk is in hoeverre dat verstoring heeft ge-

'Een kind wordt soms kwetsbaar geboren'

werkt.'

Ook kinderarts-neonatoloog Ben Semmekrot, lid van de landelijke werkgroep Wiegendood, meent dat meer onderzoek nodig is voordat er een verband met serotonine kan worden vastgesteld. 'De hypothese is interessant maar wat er in de hersenen gebeurt moet nog veel beter in kaart worden gebracht.' Hij wijst op de onderzoeken naar serotonine-genen, die vooralsnog wisselende resultaten opleveren.

Mocht een afwijkende serotonineproductie als oorzaak van wiegedood worden vastgelegd, dan heeft die wetenschap voor de preventie vermoedelijk weinig zin, zeggen Kema en Semmekrot. Sommige kinderen hebben een mogelijk aangeboren kwetsbaarheid

die niet valt weg te nemen, zeggen ze. 'De hersenen vormen een plastisch systeem, kinderen kunnen eroverheen groeien', aldus Kema.

Aandacht voor de risicofactoren blijft de beste preventie, zegt Semmekrot. In Nederland komt wiegedood wereldwijd het minst voor, en dat is vooral het gevolg van de praktijk om baby's op hun rug te laten slapen. Nadat emeritus-hoogleraar kindergeneeskunde Guus de Jonge in de jaren tachtig, tegen de heersende opinie in, buikslapen taboe had verklaard, daalde het aantal gevallen spectaculair. Momenteel schommelt het jaarlijks tussen de tien en de twintig. Maar het advies zakt bij ouders alweer wat weg, merkt Semmekrot. 'We moeten erop blijven wijzen.'