

Dermatologie^{2e DRUK} voor huidtherapeuten

Boom

DR. ANTON C. DE GROOT
DR. JOHAN TOONSTRA
JOSÈTTE M. LORIST

Dermatologie voor huidtherapeuten

Dermatologie voor huidtherapeuten

Tweede druk

Dr. Anton C. de Groot, dermatoloog np

Dr. Johan Toonstra, dermatoloog np

Josette M. Lorist, huidtherapeut

Boom

Auteurs en uitgever hebben de uiterste zorg besteed aan het schrijven en produceren van een betrouwbare en accurate uitgave. Voor informatie die desondanks onvolledig of onjuist is opgenomen, aanvaarden de auteurs en de uitgever echter geen aansprakelijkheid. De therapeutische aanbevelingen in dit boek zijn afkomstig van landelijke medische en/of huidtherapeutische richtlijnen en/of gebruikelijk in de medische en/of huidtherapeutische professie en/of beschreven in wetenschappelijke literatuur, maar er kan geen garantie gegeven worden dat deze behandelingen bij individuele patiënten/cliënten veilig en effectief zijn. Elke aansprakelijkheid voor schade van welke aard ook, die mogelijk het gevolg is van het gebruik van dit boek en de informatie daarin wordt uitdrukkelijk uitgesloten.

Opmaak binnenwerk: Coco Bookmedia, Amersfoort
Omslagontwerp: Coco Bookmedia, Amersfoort

© Dr. A.C. de Groot, Dr. J. Toonstra en mw. J.M. Lorist & Boom uitgevers
Amsterdam, 2020

Behoudens de in of krachtens de Auteurswet gestelde uitzonderingen mag niets uit deze uitgave worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van reprografische verveelvoudigingen uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16h Auteurswet dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de Stichting Reprorecht (Postbus 3051, 2130 KB Hoofddorp, www.reprorecht.nl). Voor het overnemen van (een) gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (art. 16 Auteurswet) kan men zich wenden tot de Stichting PRO (Stichting Publicatie- en Reproductierechten Organisatie, Postbus 3060, 2130 KB Hoofddorp, www.stichting-pro.nl).

No part of this book may be reproduced in any form, by print, photoprint, microfilm or any other means without written permission from the publisher.

ISBN 978 90 2442 844 1
NUR 890

www.boomhogeronderwijs.nl

Inhoud

Ten Geleide bij de tweede druk	21
Algemene en specifieke aspecten van het beroep huidtherapeut	23

Deel 1

ANATOMIE EN FYSIOLOGIE VAN DE HUID; DIAGNOSTIEK EN BEHANDELING VAN HUIDZIEKTEN	27
---	-----------

Hoofdstuk 1 Anatomie en fysiologie van de huid	28
---	-----------

1.1	Inleiding	28
1.2	Anatomie en fysiologie	28
1.2.1	Epidermis	29
1.2.2	Basaalmembraan	33
1.2.3	Dermis	33
1.2.4	Adnexen	36
1.2.4.1	Haren	36
1.2.4.1.1	Typen haren	37
1.2.4.1.2	Anatomie van de haarfollikel	37
1.2.4.1.3	Fysiologie van de haargroei	40
1.2.4.2	Nagels	41
1.2.4.3	Talgklieren	42
1.2.4.4	Zweetklieren	43
1.2.5	Bloed- en lymfevaten	43
1.3	Embryonale ontwikkeling van de huid en de adnexen	44
1.4	Functies van de huid	45
1.5	Immunologie van de huid	47
1.5.1	Aspecifieke immuunsysteem	47
1.5.2	Specifieke immuunsysteem	48
1.5.3	Allergische reacties	49
1.5.4	Auto-immuniteit	49
1.5.5	Microbioom van de huid	49
1.6	Genetica van de huid	50
1.7	De huid in de verschillende levensfasen	52
1.7.1	Van geboorte tot puberteit	52
1.7.2	Puberteit	53
1.7.3	Zwangerschap	53
1.7.4	Menopauze	53
1.7.5	Oudere leeftijd	53
1.8	De gepigmenteerde huid	55
1.8.1	Verschillen in structuur en functie van de blanke en donkere huid	55
1.8.2	Huidaandoeningen en de donkere huid	55
1.8.3	Fysiologische verschijnselen in de donkere huid	57
1.8.4	De donkere huid en behandeling van huidafwijkingen	58
1.9	Gevoelige, droge, vette en gemengde huid	58
1.10	Culturele aspecten van de huid	62
	Literatuur	63

Hoofdstuk 2	Diagnostiek van huidafwijkingen	64
2.1	Inleiding	64
2.2	Anamnese	64
2.3	Inspectie	65
2.3.1	De efflorescentieleer	66
2.3.2	De efflorescenties	66
2.3.3	Het PROVOKE-systeem	73
2.3.4	Hulpmiddelen bij de inspectie	76
2.4	Palpatie	78
2.5	Aanvullend onderzoek	79
2.5.1	Klinisch-chemisch onderzoek	79
2.5.2	Histopathologisch onderzoek	79
2.5.3	Microbiologisch onderzoek	80
2.5.3.1	Kweken van bacteriën, virussen en schimmels	80
2.5.3.2	KOH-preparaat van huidschilders, nagels en haren	80
2.5.3.3	Overig microbiologisch onderzoek	80
2.5.4	Allergologisch onderzoek	81
2.5.4.1	Epicutaan allergologisch onderzoek	81
2.5.4.2	Intracutaan allergologisch onderzoek	81
2.5.5	Vaatonderzoek	82
2.5.5.1	Doppleronderzoek	82
2.5.5.2	Duplexonderzoek	83
2.5.5.3	Lymfescintigrafie	83
2.5.6	Trichologisch onderzoek	83
2.5.7	Lichtdiagnostisch onderzoek	83
2.5.8	Beeldvormend onderzoek	84
2.5.9	Zweettest	85
	Literatuur	85
Hoofdstuk 3	Behandeling van huidafwijkingen	86
3.1	Inleiding	86
3.2	Uitwendige therapie	87
3.2.1	Basispreparaten voor dermatologische toepassing en indifferente therapie	87
3.2.2	Uitwendige medicamenteuze therapie	90
3.2.3	Voor te schrijven hoeveelheden	98
3.3	Systemische medicamenteuze therapie	99
3.4	Intralaesionale medicamenteuze therapie	102
3.5	Dermatochirurgie	102
3.5.1	Excisie	102
3.5.2	Plastieken	103
3.5.3	Mohschirurgie	104
3.6	Elektrochirurgie	105
3.7	Curettage/excochleatie	106
3.8	Cryotherapie	106
3.9	Lichttherapie	107
3.9.1	UV-B fototherapie	108
3.9.2	UVA-1 fototherapie	108
3.9.3	Fotochemotherapie	109
3.10	Fotodynamische therapie	109
3.11	Lasertherapie	110
3.12	Flitslamptherapie	111

3.13	Behandeling van spataderen	111
3.13.1	Endoveneuze technieken	111
3.13.1.1	Sclerocompressietherapie	111
3.13.1.2	Thermische endoveneuze technieken	112
3.13.2	Chirurgische technieken	112
3.13.2.1	Ambulante flebectomie	112
3.14	Compressietherapie	113
3.15	Etsen	114
3.16	Resurfacing (chemische peeling, dermabrasie, laser)	114
3.17	Weefselaugmentatie	116
3.18	Botulinetoxine behandeling	116
3.19	Iontoforese	116
3.20	Radiotherapie	117
3.21	Psychotherapie	117
	Literatuur	117

Deel 2

HUIDAFWIJKINGEN MET DOMINANTE EFFLORESCENTIES	119
--	-----

Hoofdstuk 4 Huidafwijkingen met erytheem	120
---	-----

4.1	Inleiding	120
4.2	Erythema palmare	121
4.3	Erytheem van het gezicht	121
4.3.1	Vluchtige roodheid (erythema faciale)	121
4.3.2	Niet-vluchtige roodheid (rubeosis, facies rubra)	122
4.4	Erythema perstans	122
4.5	Erythema annulare centrifugum	122
4.6	Urticaria en angio-oedeem	123
4.7	Huidtherapie	127
	Literatuur	127

Hoofdstuk 5 Huidafwijkingen met erytheem en schilfering	128
--	-----

5.1	Inleiding	128
5.2	Psoriasis	128
5.3	Pityriasis rosea	136
5.4	Erythrodermie	137
5.5	Parapsoriasis	139
5.6	Pityriasis rubra pilaris	140
5.7	Huidtherapie	141
	Literatuur	141

Hoofdstuk 6 Huidafwijkingen met papels	143
---	-----

6.1	Inleiding	143
6.2	Prurigo simplex	143
6.3	Prurigo nodularis	144
6.4	Neurodermitis circumscripta (lichen simplex chronicus)	145
6.5	Granuloma annulare	146
6.6	Lichen planus	147
6.7	Sarcoïdose	149
6.8	Huidtherapie	151
	Literatuur	152

Hoofdstuk 7 Huidafwijkingen met vesikels en bullae	153
7.1 Inleiding	153
7.2 Erythema multiforme	153
7.3 Stevens-johnsonsyndroom en toxische epidermale necrolyse	155
7.4 Epidermolysis bullosa	157
7.5 Oedeemblaren	157
7.6 Diabetische bullae (bullous diabeticorum)	158
7.7 Huidtherapie	159
Literatuur	159
 Hoofdstuk 8 Huidafwijkingen met pustels	 160
8.1 Inleiding	160
8.2 Psoriasis pustulosa	160
8.2.1 Gegeneraliseerde psoriasis pustulosa	160
8.2.2 Psoriasis pustulosa van de handpalmen en de voetzolen	161
8.2.3 Acrodermatitis continua Hallopeau	162
8.3 Pustulosis palmoplantaris (ziekte van Andrews-Barber)	162
8.4 Malassezia folliculitis	164
8.5 Pseudomonas folliculitis	165
8.6 Huidtherapie	165
Literatuur	165
 Hoofdstuk 9 Huidafwijkingen met hyperpigmentatie	 166
9.1 Inleiding	166
9.2 Naevus naevocellularis	166
9.2.1 Verworven naevus naevocellularis	166
9.2.2 Congenitale melanocytaire naevus	169
9.3 Naevus spilus	170
9.4 Ephelis	170
9.5 Lentigo simplex	171
9.6 Lentigo solaris	172
9.7 Café-au-laitvlek	172
9.8 Beckernaevus (melanosis naeviformis Becker)	173
9.9 Dermale melanocytose	174
9.10 Otanaevus en itonaevus	174
9.11 Erythrosis interfollicularis colli (poikiloderma van Civatte)	175
9.12 Postinflammatoire hyperpigmentatie	176
9.13 Melasma	177
9.14 Erythema ab igne	178
9.15 Mastocytose	178
9.16 Acanthosis nigricans	180
9.17 Poikilodermie	180
9.18 Hyperpigmentatie door geneesmiddelen en metalen	181
9.19 Hyperpigmentatie bij interne ziekten	182
9.20 Terra firma-forme dermatose	182
9.21 Dermatosi neglecta	183
9.22 Overige afwijkingen met donkerder verkleuring van de huid	184
9.23 Huidtherapie	184
Literatuur	185

Hoofdstuk 10 Huidafwijkingen met hypo- en depigmentatie	187
10.1 Inleiding	187
10.2 Hypopigmentatie	188
10.2.1 Postinflammatoire hypopigmentatie	188
10.2.2 Pityriasis alba	188
10.2.3 Pityriasis versicolor	188
10.2.4 Progressieve maculaire hypomelanose	189
10.2.5 Hypomelanosis guttata idiopathica	190
10.2.6 Naevus depigmentosus	190
10.2.7 Hypopigmentatie door chemische stoffen	191
10.2.8 Hypopigmentatie door fysische invloeden	191
10.2.9 Hypopigmentatie bij andere dermatologische ziektebeelden	191
10.3 Depigmentatie	191
10.3.1 Vitiligo	191
10.3.2 Halonaevus	194
10.3.3 Oculocutane albinisme	194
10.3.4 Overige oorzaken van depigmentatie	195
10.4 Huidtherapie	195
Literatuur	196
 Hoofdstuk 11 Huidafwijkingen met ulcera	 197
11.1 Inleiding	197
11.2 Decubitus	198
11.3 Pyoderma gangraenosum	200
11.4 Huidtherapie	201
Literatuur	201
 Hoofdstuk 12 Littekens en huidafwijkingen met littekens	 202
12.1 Inleiding	202
12.1.1 Wondgenezing	202
12.1.2 Factoren die de wondgenezing beïnvloeden	205
12.2 Keloiden en hypertrofische littekens	206
12.3 Acne keloidalis nuchae	208
12.4 Atrofie en atrofische littekens	209
12.4.1 Atrofie	209
12.4.2 Atrofische littekens	209
12.4.3 Striae	210
12.5 Huidafwijkingen in littekens	211
12.6 Huidtherapie	212
Literatuur	213
 Deel 3	
 ECZEMATEUZE DERMATOSEN	 215
 Hoofdstuk 13 Eczemateuze dermatosen	 215
13.1 Inleiding	216
13.2 Allergisch contacteczeem	217
13.3 Ortho-ergisch contacteczeem	221
13.4 Constitutioneel eczeem	222
13.5 Acrovesiculeus eczeem	228
13.6 Nummulair eczeem	229

13.7	Eczema hyperkeratoticum et rhagadiforme	230
13.8	Hypostatisch eczeem	230
13.9	Eczema craquelatum	231
13.10	Seborroïsch eczeem	232
13.11	Intertrigineus eczeem (intertrigo)	234
13.12	Juveniele plantaire dermatose	235
13.13	Huidtherapie	235
	Literatuur	236

Deel 4

ACNE EN OP ACNE GELIJKENDE DERMATOSEN	237
--	------------

Hoofdstuk 14 Acne en op acne gelijkende dermatosen	237
---	------------

14.1	Inleiding	238
14.2	Acne (vulgaris, conglobata)	238
14.3	Acneïforme erupties	243
14.4	Rosacea	243
14.5	Dermatitis perioralis	247
14.6	Demodexfolliculitis	248
14.7	Hidradenitis suppurativa (acne ectopica, acne inversa)	248
14.8	Huidtherapie	250
	Literatuur	250

Deel 5

TUMOREN	253
----------------	------------

Hoofdstuk 15 Benigne tumoren	254
-------------------------------------	------------

15.1	Inleiding	254
15.2	Verruca seborrhoica	254
15.3	Blauwe naevus	256
15.4	Vlekjes van Fordyce (ectopische talgklieren)	256
15.5	Seniele talgklierhyperplasie	257
15.6	Naevus sebaceus	257
15.7	Syringoom	258
15.8	Keratoacanthoom	258
15.9	Tricho-epithelioom	259
15.10	Dermatofibroom	259
15.11	Fibroom	260
15.12	Xanthoom	260
15.13	Leiomyoom	261
15.14	Lipoom	262
15.15	Cysten en pseudocysten	262
15.15.1	Milium	263
15.15.2	Epidermale cyste	263
15.15.3	Tricholemmale cyste	264
15.15.4	Reuzencomedo	264
15.15.5	Elastoidosis nodularis cystica et comedonica (syndroom van Favre-Racouchot)	264
15.15.6	Steatocystoma multiplex	264
15.15.7	Myxoïdcyste	264
15.15.8	Hidrocystoom	265
15.16	Chondrodermatitis nodularis helcis	265
15.17	Huidtherapie	266
	Literatuur	266

Hoofdstuk 16 Premaligne huidafwijkingen	268
16.1 Inleiding	268
16.2 Actinische keratose	268
16.3 Cornu cutaneum	270
16.4 Klinisch atypische naevus en familiair melanoom	271
16.5 Overige premaligne huidafwijkingen	272
16.6 Huidtherapie	273
Literatuur	273
 Hoofdstuk 17 Maligne tumoren	 274
17.1 Inleiding	274
17.2 Kwaadaardige tumoren beperkt tot de opperhuid	274
17.2.1 Ziekte van Bowen	274
17.2.2 Quéyraterytroplasie	275
17.2.3 Bowenoïde papulose	276
17.2.4 Lentigo maligna	277
17.3 Kwaadaardige tumoren (invasief groeiend)	277
17.3.1 Basaalcelcarcinoom	277
17.3.2 Plaveiselcelcarcinoom	279
17.3.3 Melanoom	281
17.3.4 Lymfoom	284
17.3.4.1 T-cellymfoom	284
17.3.4.1.1 Mycosis fungoides	284
17.3.4.1.2 Sézarysyndroom	285
17.3.4.1.3 Lymfomatoïde papulose	286
17.3.4.2 B-cellymfoom	286
17.3.5 Ziekte van Paget	286
17.3.6 Kaposisarcoom	288
17.4 Huidtherapie	289
Literatuur	289
 Hoofdstuk 18 De huid en niet-cutane maligne tumoren	 291
18.1 Inleiding	291
18.2 Ingroei van kanker in de huid	291
18.3 Metastasering in de huid	291
18.4 Paraneoplasieën	292
18.5 Huidaandoeningen waaraan incidenteel of regelmatig een maligniteit ten grondslag ligt	296
18.6 Huidtherapie	296
Literatuur	296
 Hoofdstuk 19 Huidafwijkingen door radiotherapie	 297
19.1 Inleiding	297
19.2 Bijwerkingen van radiotherapie	298
19.3 Huidafwijkingen door bestralingen	298
19.4 Huidtherapie	302
Literatuur	302

Deel 6

INFECTIES EN INFESTATIES	305
Hoofdstuk 20 Bacteriële infecties	306
20.1 Inleiding	306
20.2 Oppervlakkige folliculitis	307
20.3 Sycosis	309
20.4 Furunkel en karbonkel	309
20.5 Abces	310
20.6 Impetigo vulgaris	311
20.7 Impetigo bullosa	311
20.8 Staphylococcal scalded skin syndrome	312
20.9 Cellulitis	313
20.10 Erysipelas	314
20.11 Hordeolum	315
20.12 Ecthyma	315
20.13 Necrotiserende fasciitis	316
20.14 Erythrasma	316
20.15 Lymeziekte	317
20.15.1 Erythema migrans	317
20.15.2 Borrelia-lymfocytoom	318
20.15.3 Acrodermatitis chronica atrophicans	318
20.16 Pitted keratolysis	319
20.17 Trichomycosis axillaris	320
20.18 Erysipeloid	320
20.19 Infectie met atypische mycobacteriën	321
20.20 Huidtherapie	321
Literatuur	321
Hoofdstuk 21 Virale infecties	323
21.1 Inleiding	323
21.2 Infecties met het humanepapillomavirus (HPV)	323
21.2.1 HPV-infecties van de huid	323
21.2.2 HPV-infecties van de slijmvliezen	327
21.3 Infecties met het herpes simplexvirus	328
21.4 Herpes zoster	332
21.5 Molluscum contagiosum	333
21.6 Ecthyma contagiosum	334
21.7 Melkersknobbels	335
21.8 Virusziekten die gepaard gaan met exanthemen	335
21.8.1 De klassieke kinderziekten	335
21.8.1.1 Mazelen	335
21.8.1.2 Rodehond	336
21.8.1.3 Roodvonk	336
21.8.1.4 Erythema infectiosum	336
21.8.1.5 Exanthema subitum	337
21.8.1.6 Waterpokken	337
21.8.2 Andere virusinfecties die gepaard gaan met exanthemen	338
21.8.2.1 Mononucleosis infectiosa	338
21.8.2.2 Syndroom van Gianotti-Crosti	338
21.8.2.3 Hand-voet-mondziekte	339
21.8.2.4 Niet-specifieke virale exanthemen	339
21.9 Huidtherapie	339
Literatuur	339

Hoofdstuk 22 Schimmelinfecties	341
22.1 Inleiding	341
22.2 Dermatofytosen	341
22.2.1 Trichomycosen	342
22.2.1.1 Tinea capitis	342
22.2.1.2 Tinea barbae	343
22.2.2.3 Tinea inguinalis	345
22.2.2 Epidermomycosen	344
22.2.2.1 Tinea corporis en tinea faciei	344
22.2.2.2 Tinea manus	344
22.2.2.4 Tinea pedum	346
22.2.3 Onychomycosen	347
22.2.4 Behandeling van dermatomycosen en onychomycosen	348
22.3 Candida-infecties	349
22.3.1 Candida-infecties van de slijmvliezen	349
22.3.2 Candida-infecties van de huid	350
22.3.3 Candida-infecties van de nagels	351
22.3.4 Behandeling van Candida-infecties	351
22.4 Huidtherapie	352
Literatuur	352
Hoofdstuk 23 Parasieten en insecten	353
23.1 Inleiding	353
23.2 Scabies (schurft)	353
23.3 Pediculosis capitis (hoofdluis)	356
23.4 Pediculosis pubis (schaamluis)	357
23.5 Strophulus en culicosis bullosa	358
23.6 Animale scabies	359
23.7 Reacties op gif van angeldragende insecten (wespen, bijen, hommels)	359
23.8 Huidtherapie	361
Literatuur	361
Hoofdstuk 24 Seksueel overdraagbare aandoeningen	362
24.1 Inleiding	362
24.2 Bacteriële seksueel overdraagbare aandoeningen	366
24.2.1 Chlamydia-infectie	366
24.2.2 Gonorroe	367
24.2.3 Syfilis	368
24.2.4 Lymphogranuloma venereum	371
24.2.5 Bacteriële vaginose	371
24.3 Hiv-infectie en aids	372
24.4 Trichomoniasis vaginalis	373
24.5 Huidtherapie	374
Literatuur	374
Hoofdstuk 25 Importinfecties en -infestaties	375
25.1 Inleiding	375
25.2 Lepra	375
25.3 Cutane leishmaniasis	377
25.4 Cutane larva migrans	378
25.5 Filariasis	378
25.6 Myiasis	379

25.7	Tungiasis	379
25.8	Tropisch ulcus	380
25.9	Enkele andere importinfecties en -infestaties	380
25.10	Huidtherapie	382
	Literatuur	382

Deel 7

AFWIJINGEN AAN DE VATEN 383

Hoofdstuk 26 Afwijkingen aan de venen: flebologie 384

26.1	Inleiding	384
26.2	Anatomie en fysiologie van het veneuze systeem in de benen	384
	26.2.1 Anatomie	384
	26.2.2 Fysiologie	384
26.3	Varices	386
26.4	Tromboflebitis	387
26.5	Diepe veneuze trombose	387
26.6	Chronische veneuze ziekte	388
26.7	Ziekte van Mondor	393
26.8	Huidtherapie	394
	Literatuur	394

Hoofdstuk 27 Afwijkingen aan de arteriën 396

27.1	Inleiding	396
27.2	Arteriële insufficiëntie en ischemie	396
27.3	Arteriële ulcera van het onderbeen en de voeten	398
27.4	Diabetische voet en diabetisch voetulcus	400
27.5	Atherosclerose	402
27.6	Thrombangiïtis obliterans	402
27.7	Blauwe-tenensyndroom	402
27.8	Polyarteriïtis nodosa	403
27.9	Huidtherapie	403
	Literatuur	404

Hoofdstuk 28 Overige afwijkingen aan de bloedvaten en huidafwijkingen met een vasculaire component 405

28.1	Inleiding	405
28.2	Functionele afwijkingen aan de vaten	405
	28.2.1 Livedo reticularis	405
	28.2.2 Raynaudfenomeen	406
	28.2.3 Perniosis	408
	28.2.4 Acrocyanose	409
	28.2.5 Erythrocyanose	410
28.3	Vaatafwijkingen met ontsteking: vasculitis	410
	28.3.1 Cutane leukocytoclastische vasculitis	410
	28.3.2 Henoch-schönleinpurpura	411
	28.3.3 Urticariële vasculitis	412
	28.3.4 Pityriasis lichenoides	413
	28.3.5 Purpura pigmentosa chronica	414
28.4	Vasculaire malformaties	415
	28.4.1 Naevus flammeus	415
	28.4.2 Sturge-webersyndroom	416
	28.4.3 Unnanaevus (ooievaarsbeet)	416

28.4.4	Syndroom van Klippel-Trenaunay	416
28.4.5	Veneuze malformatie	417
28.5	Prolifererende vaataandoeningen	418
28.5.1	Hemangioom	418
28.5.2	Granuloma teleangiectaticum	419
28.6	Afwijkingen met uitzetting van bloedvaten	420
28.6.1	Angiokeratoom	420
28.6.2	Angioma senile	421
28.6.3	Naevus araneus (spider naevus)	421
28.6.4	Teleangiëctasieën	422
28.7	Purpura senilis	423
28.8	Huidtherapie	424
	Literatuur	424

Hoofdstuk 29 Afwijkingen aan de lymfevaten 426

29.1	Inleiding	426
29.2	Anatomie en fysiologie	426
29.3	Lymfoedeem	427
29.3.1	Inleiding, oorzaken, ontstaanswijze en klinische vormen	427
29.3.2	Lymfoedeem aan de benen	429
29.3.3	Lymfoedeem aan de arm na behandeling van borstkanker	432
29.4	Lipoedeem	433
29.5	Lymfangioom	436
29.5.1	Lymphangioma circumscriptum	436
29.5.2	Diffuus lymfangioom	436
29.5.3	Cysteus lymfangioom	437
29.6	Axillary web syndrome	437
29.7	Huidtherapie	438
	Literatuur	438

Deel 8

IMMUUNDERMATOSEN 441

Hoofdstuk 30 Inflamatoire bindweefselziekten 442

30.1	Inleiding	442
30.2	Lupus erythematoses	442
30.3	Sclerodermie	445
30.3.1	Morfea	446
30.3.2	Systemische sclerose	447
30.4	Dermatomyositis	449
30.5	Lichen sclerosus	451
30.6	Scleroedeem	452
30.7	Huidtherapie	453
	Literatuur	453

Hoofdstuk 31 Auto-immuun bulleuze dermatosen 455

31.1	Inleiding	455
31.2	Pemfigus	455
31.3	Bulleus pemfigoïd (parapemfigus)	456
31.4	Dermatitis herpetiformis (ziekte van Duhring)	458
31.5	Huidtherapie	459
	Literatuur	459

Deel 9

AFWIJKINGEN VAN DE ADNEXEN

461

Hoofdstuk 32 Afwijkingen van de beharing

462

32.1	Inleiding	462
32.2	Biologie van de haargroei	462
32.3	Te weinig haar/haaruitval	463
32.3.1	Vormen van haaruitval	463
32.3.2	Diffuse haaruitval/alopecie	463
32.3.2.1	Alopecia androgenetica	463
32.3.2.1.1	Alopecia androgenetica bij de man	463
32.3.2.1.2	Alopecia androgenetica bij de vrouw	465
32.3.2.2	Anageen effluvium	466
32.3.2.3	Telogeen effluvium	466
32.3.2.3.1	Acuut telogeen effluvium	467
32.3.2.3.2	Chronisch telogeen haarverlies	467
32.3.2.3.3	Chronisch telogeen effluvium	467
32.3.3	Pleksgewijze haaruitval	467
32.3.3.1	Alopecia areata	468
32.3.3.2	Pleksgewijze haaruitval met verlittekening (cicatriciële alopecie)	470
32.4	Te veel haar	471
32.4.1	Hypertrichose	471
32.4.2	Hirsutisme	472
32.5	Overige afwijkingen in de beharing	476
32.5.1	Ingroei van de haren	476
32.5.1.1	Pili incarnati	476
32.5.1.2	Pseudofolliculitis barbae	476
32.5.1.3	Sinus pilonidalis	477
32.5.2	Cirkelharen	477
32.6	Trichodynie	478
32.7	Huidtherapie	478
	Literatuur	478

Hoofdstuk 33 Afwijkingen van en rond de nagels

480

33.1	Inleiding	480
33.2	Onychomycosen	480
33.3	Nagelafwijkingen bij psoriasis	480
33.4	Trommelstokvingers en horlogeglasnagels	482
33.5	Koilonychie	483
33.6	Onychia punctata	483
33.7	Onycholyse	484
33.8	Lijnen van Beau	485
33.9	Leuconychia punctata	486
33.10	Leuconychia striata	486
33.11	Melanonychia striata longitudinalis	487
33.12	Onychohypertrofie	488
33.13	Fragilitas unguium (broze nagelsyndroom)	488
33.14	Yellow nail syndrome	488
33.15	Infectie met Pseudomonas aeruginosa	488
33.16	Unguis incarnatus (ingegroeide teennagel)	489
33.17	Paronychia	490
33.18	Huidtherapie	491
	Literatuur	491

Hoofdstuk 34 Afwijkingen van de zweetklieren	493
34.1 Inleiding	493
34.2 Hyperhidrose	493
34.2.1 Primaire hyperhidrose	493
34.2.2 Secundaire hyperhidrose	495
34.3 Hypohidrose en anhidrose	496
34.4 Miliaria	497
34.5 Huidtherapie	498
Literatuur	498
 Deel 10	
HUIDAFWIJINGEN OP SPECIFIEKE LOKALISATIES: TOPOGRAFISCHE DERMATOLOGIE	499
Hoofdstuk 35 Huidafwijkingen aan de handen en de voeten	500
35.1 Inleiding	500
35.2 Callus	502
35.3 Clavus	502
35.4 Keratolysis exfoliativa	503
35.5 Keratoderma palmoplantare	504
35.6 Huidtherapie	505
Literatuur	505
 Hoofdstuk 36 Huid- en slijmvliesafwijkingen van de lippen en de mond	506
36.1 Inleiding	506
36.2 Afwijkingen aan de tong	507
36.2.1 Lingua geographica	507
36.2.2 Lingua fissurata	508
36.2.3 Lingua villosa	508
36.2.4 Atrofische glossitis	508
36.3 Afwijkingen van het mondslijmvlies	509
36.3.1 Leukoplakie	509
36.3.2 Erytroplakie	509
36.3.3 Plaveiselcelcarcinoom	510
36.3.4 Aften	510
36.3.5 Mucokèle	511
36.3.6 Dentogene fistel	512
36.3.7 Reactief fibroom	512
36.3.8 Orodynie (mondbranden)	512
36.4 Afwijkingen van de lippen	513
36.4.1 Cheilitis	513
36.4.2 Cheilitis actinica	514
36.4.3 Cheilitis angularis	515
36.4.4 Cheilitis granulomatosa en syndroom van Melkersson-Rosenthal	515
36.4.5 Macrocheilie	516
36.4.6 Venous lake	516
36.4.7 Melanotische macula	516
36.4.8 Peutz-jegherssyndroom	517
36.4.9 Rendu-oslersyndroom	517
36.5 Huidtherapie	518
Literatuur	518

Hoofdstuk 37 Huidafwijkingen in de regio anogenitalis	520
37.1 Inleiding	520
37.2 Rode en schilferende uitslag in de liezen	521
37.3 Pruritus ani	523
37.4 Fissura ani	525
37.5 Hemorroïden	526
37.5.1 Inwendige hemorroïden	526
37.5.2 Uitwendige hemorroïden	527
37.6 Genitaal oedeem bij de man	528
37.7 Seniele gluteale dermatose	528
37.8 Huidtherapie	529
Literatuur	529
 Hoofdstuk 38 Huidafwijkingen aan de onderbenen	 531
38.1 Inleiding	531
38.2 Erythema nodosum	531
38.3 Necrobiosis lipoidica	534
38.4 Actinische porokeratose	535
38.5 Diabetische dermatopathie	535
38.6 Stuccokeratosen	536
38.7 Stasis purpura	536
38.8 Huidtherapie	538
Literatuur	538
 Deel 11	
 HUIDAFWIJINGEN BIJ SPECIFIEKE GROEPEN PATIËNTEN	 539
 Hoofdstuk 39 Huidafwijkingen bij kinderen	 540
39.1 Inleiding	540
39.2 Fysiologische huidafwijkingen bij pasgeborenen	540
39.3 Vesiculopustuleuze aandoeningen bij pasgeborenen	541
39.4 Luiereczeem	543
39.5 Seborroïsch eczeem bij kinderen	544
39.6 Acne neonatorum en acne infantum	545
39.7 Huidtherapie	546
Literatuur	546
 Hoofdstuk 40 Huidveranderingen en -afwijkingen in de zwangerschap	 547
40.1 Inleiding	547
40.2 Fysiologische veranderingen in de zwangerschap	547
40.3 Invloed van zwangerschap op bestaande huidaandoeningen en tumoren	549
40.4 Specifieke zwangerschapsdermatosen	549
40.4.1 Pemfigoïd gestationis	550
40.4.2 Polymorfe zwangerschapseruptie	551
40.4.3 Atopische eruptie van de zwangerschap	551
40.4.3.1 Prurigo gestationis	551
40.4.3.2 Jeukende zwangerschapsfolliculitis	552
40.4.3.3 Constitutioneel eczeem in de zwangerschap	552
40.4.4 Zwangerschapsscholestase	553
40.5 Huidtherapie	553
Literatuur	554

Hoofdstuk 41 Huidafwijkingen bij diabetes mellitus	555
41.1 Inleiding	555
41.2 Huidafwijkingen bij diabetes mellitus	555
41.2.1 Huidsymptomen van diabetische vaatafwijkingen	555
41.2.2 Huidinfecties bij diabetes mellitus	557
41.2.3 Dermatologische complicaties van de behandeling van diabetes mellitus	557
41.2.4 Overige manifestaties van diabetes mellitus en huidaandoeningen die in verhoogde frequentie bij diabetes voorkomen	558
41.3 Huidtherapie	560
Literatuur	561
 Hoofdstuk 42 Huidafwijkingen door het beroep	 562
42.1 Inleiding	562
42.2 Contacteczeem	563
42.2.1 Ortho-ergisch contacteczeem	564
42.2.2 Allergisch contacteczeem	565
42.3 Huidtherapie	566
Literatuur	566
 Deel 12	
PSYCHODERMATOLOGIE	567
 Hoofdstuk 43 Psychodermatologie	 568
43.1 Inleiding	568
43.2 Invloed van psychologische stressfactoren op huidziekten	568
43.3 Psychologische gevolgen van huidziekten	568
43.4 Huidafwijkingen als uiting van een psychiatrisch ziektebeeld	570
43.4.1 Skin picking en acne excoriée des jeunes filles	570
43.4.2 Dermatitis artefacta	571
43.4.3 Trichotillomanie	572
43.4.4 Parasietenwaan	574
43.4.5 Stoornis in de lichaamsbeleving (body dysmorphic disorder)	575
43.5 Huidtherapie	576
Literatuur	576
 Deel 13	
GENODERMATOLOGIE	577
 Hoofdstuk 44 Genodermatosen	 578
44.1 Inleiding	578
44.2 Ichthyosis	579
44.2.1 Ichthyosis vulgaris	579
44.2.2 Steroïdsulfatasedeficiëntie (X-chromosoom gebonden recessieve ichthyosis)	580
44.3 Keratosis pilaris	581
44.4 Neurofibromatose (ziekte van Von Recklinghausen)	582
44.5 Tubereuze sclerose complex	583
44.6 Basaalcelnaevussyndroom	585
44.7 Xeroderma pigmentosum	586
44.8 Huidtherapie	587
Literatuur	587

Deel 14

OVERIGE HUIDAFWIJKINGEN	589
Hoofdstuk 45 Pruritus	590
45.1 Inleiding	590
45.2 Pathofysiologie van pruritus	590
45.3 Klinische aspecten van pruritus	591
45.4 Huidtherapie	597
Literatuur	597
Hoofdstuk 46 Fotodermatosen	598
46.1 Inleiding	598
46.1.1 Effecten van zonlicht op de huid	598
46.1.2 Fotodermatosen	601
46.2 Chronisch polymorfe lichtdermatose	601
46.3 Fototoxische reacties	602
46.4 Fotoallergische reacties	603
46.5 Chronische actinische dermatitis	604
46.6 Porphyria cutanea tarda	605
46.7 Huidtherapie	606
Literatuur	606
Hoofdstuk 47 Geneesmiddelreacties	607
47.1 Inleiding	607
47.2 Geneesmiddelreacties	607
47.3 Geneesmiddelexanthenen	609
47.4 Bijwerkingen van cytostatica op de huid en de adnexen	613
47.5 Bijwerkingen van doelgerichte geneesmiddelen op de huid en de adnexen	616
47.6 Huidtherapie	620
Literatuur	620
Verklarende woordenlijst	621
Literatuur	641
Over de auteurs	643
Dankwoord	645
Trefwoorden	646

Ten Geleide bij de tweede druk

Acht jaar na het verschijnen van 'Dermatologie voor huidtherapeuten' is hier de tweede druk. Wij geven zelf de voorkeur aan de term 'tweede editie'. Het is namelijk niet slechts een opnieuw gedrukt boek. In deze tweede editie worden verschillende nieuwe ziektebeelden en onderwerpen gepresenteerd, die zijn geselecteerd in samenspraak met de opleiders van de opleiding Huidtherapie aan de hogescholen van Utrecht en Den Haag.

Daarnaast worden nieuwe of gewijzigde inzichten besproken en zijn achterhaalde visies verwijderd. Ook is een aanzienlijk aantal van de bestaande afbeeldingen vervangen door betere, meer gedetailleerde of voor het ziektebeeld karakteristiekere foto's. Tot de nieuw opgenomen ziektebeelden behoren de ziekte van Mondor, lymfoedeem van de arm na behandeling van borstkanker, dermatosis neglecta, terra firme-forme dermatose, keratosis pilaris atrophicans faciei (ulerythema ophryogenes), frontale fibroserende alopecie en trichodynie. Er wordt nu ook uitgebreid aandacht besteed aan het onderwerp gevoelige – droge – vette – gemengde huid en het huidmicrobioom wordt besproken. Het wordt steeds duidelijker dat het menselijke microbioom, de gehele microbiële gemeenschap van bacteriën, schimmels, virussen en andere micro-organismen op de huid en in het lichaam (vooral de darm) een belangrijke rol speelt bij ons afweersysteem en dat veranderingen daarin tot ziekte kunnen leiden. Ook is er een nieuw hoofdstuk opgenomen over de bijwerkingen van 'doelgerichte geneesmiddelen', die steeds belangrijker worden in de behandeling van kanker, op de huid, slijmvliezen en de adnexe.

De inhoud van de tweede editie van *Dermatologie voor huidtherapeuten* is geactualiseerd aan de hand van nieuwe wetenschappelijke literatuur, die nu aan het einde van elk hoofdstuk is opgenomen. Ook is dankbaar gebruik gemaakt van de vele richtlijnen die de laatste jaren zijn verschenen, vooral die van de Federatie Medisch Specialisten (richtlijnen database.nl) en het Nederlands Huisartsen Genootschap (nhg.org), maar ook die van andere bronnen, bijvoorbeeld over de behandeling van radiatiedermatitis en wondbehandeling.

Dat de ontwikkeling van het beroep huidtherapeut zich de afgelopen jaren in een rap tempo heeft voortgezet, is te lezen in het geactualiseerde hoofdstuk 'Algemene en specifieke aspecten van het beroep huidtherapeut'. Ook constateren wij met genoegen dat de verwachte uitbreiding van het werkterrein van de huidtherapeut

grotendeels is gerealiseerd. Zo is de samenwerking met artsen voor bepaalde (para)medische behandelingen geïntensiveerd en heeft de begeleiding van patiënten met een chronische aandoening, waaronder eczeem en psoriasis, meer gestalte gekregen. Daarnaast wordt het beroep steeds verder geprofessionaliseerd door wetenschappelijk onderzoek en richtlijnontwikkeling, zoals beschreven in de kennisagenda Huidtherapie. Verder lopen er momenteel diverse promotieonderzoeken binnen het vakgebied. De verwachting is dat dit zal leiden tot uitbreiding van het arsenaal aan huidtherapeutische interventies.

Is onze wens, zoals uitgesproken in het Ten Geleide bij de eerste druk, dat *Dermatologie voor huidtherapeuten* zal bijdragen aan een versterking van de dermatologische kennis van studenten en huidtherapeuten, uitgekomen? Wij menen van wel. Gedurende de opleiding wordt het boek intensief gebruikt door opleiders en studenten. Zowel tijdens de theorie- als de praktijklessen fungeert het als leidraad voor een gedegen voorbereiding op de beroepspraktijk. Daarnaast wordt het boek vanwege de overzichtelijke en betrouwbare informatie door praktiserend huidtherapeuten zeer gewaardeerd als naslagwerk. *Dermatologie voor huidtherapeuten* heeft in relatief korte tijd een prominente plaats binnen de huidtherapie verworven. Dat het door de gebruikers wordt aangeduid als 'de bijbel voor de huidtherapie', beschouwen wij vanzelfsprekend als een groot compliment.

Een goede aansluiting bij het onderwijs en inbedding van geactualiseerde leerstof in het curriculum zijn essentiële voorwaarden om optimaal rendement uit een studieboek te kunnen halen. Wij zijn de docenten en studenten van de Hogeschool Utrecht en De Haagse Hogeschool en de huidtherapeuten uit het werkveld dan ook zeer erkentelijk voor hun waardevolle inbreng tijdens de evaluatierondes voorafgaand aan het schrijven van de tweede editie van het boek.

Een bijzonder woord van dank willen wij richten tot Emmy van de Burgt, arts-docent aan de Hogeschool Utrecht en promovendus aan de Rijksuniversiteit Groningen en aan Climmy Pöll-Tjepkema, die vele jaren ervaring heeft als arts-docent aan De Haagse Hogeschool. Zij hebben een belangrijke rol gespeeld in het aandragen van suggesties voor verbeteringen en in de verbinding tussen het (onderwijs)werkveld en het auteurssteam.

Wij hebben er alle vertrouwen in dat de tweede editie van 'Dermatologie voor huidtherapeuten' zal bijdragen aan een gedegen voorbereiding op de beroepspraktijk en, daar draait het uiteindelijk om, aan optimale zorg voor de huidpatiënt.

Februari 2020

Dr. Anton C. de Groot, dermatoloog np

Dr. Johan Toonstra, dermatoloog np

Josètte M. Lorient, huidtherapeut

Algemene en specifieke aspecten van het beroep huidtherapeut

Inleiding

Het beroep huidtherapeut heeft sinds het ontstaan een sterke ontwikkeling doorgemaakt. In de jaren zeventig van de vorige eeuw stond de beroepsgroep aan de wieg van het professionaliseringsproces en begon zich een plaats in de gezondheidszorg te verwerven. Vanuit de behoefte aan paramedische huidzorg voor zorgvragers met huidaandoeningen werd een uniforme beroepsopleiding voor huidtherapeuten gerealiseerd. Deze opleiding verleende het beroep eenheid en identiteit, wat in combinatie met voortgaande beroepsontwikkelingen in 2003 resulteerde in wettelijke erkenning van het beroep huidtherapeut. Een volgende mijlpaal was de introductie van de directe toegankelijkheid van de huidtherapeut in 2011, waarbij de verplichte verwijsrelatie met de arts kwam te vervallen. Hiermee werd de positie van de huidtherapie als paramedische discipline binnen het domein van de huid in de eerste- en tweedelijns gezondheidszorg bevestigd. Belangrijke punten voor de komende jaren zijn onder meer het uitvoeren van een wetenschappelijk onderzoeksprogramma, richtlijnontwikkeling en het verstevigen van een effectieve multi- en interdisciplinaire samenwerking. Het doel hiervan is de positie van de huidtherapie in het paramedische werkveld te versterken en de kwaliteit van de huidtherapeutische zorg voor de huidpatiënt te vergroten. Dit onderdeel beschrijft het wettelijk kader van de huidtherapeut te midden van andere beroepen in de individuele gezondheidszorg en geeft informatie over specifieke aspecten van het beroep huidtherapeut.

Wet op de Beroepen in de Individuele Gezondheidszorg (Wet BIG)

De Wet BIG vormt het wettelijk kader voor beroepen in de individuele gezondheidszorg en geeft regels om de kwaliteit in de gezondheidszorg te bewaken, te bevorderen en de patiënt te beschermen tegen ondeskundig handelen van zorgverleners. De Wet BIG is een kaderwet, wat inhoudt dat de hoofdzaken van zorgverlening door beroepsbeoefenaren in de individuele gezondheidszorg in deze wet worden geregeld, maar dat verdere detaillering nader moet worden ingevuld. Deze invulling gebeurt aan de hand van Algemene Maatregelen van Bestuur, onder de naam Besluit opleidingseisen en deskundigheidsgebied (met toevoeging van de naam van het beroep).

De Wet BIG onderscheidt verschillende beroepsgroepen, de zogenaamde artikel 3-, artikel 36a- en artikel 34-be-

roepen. Voor de eerste groep, waaronder apotheker, arts, fysiotherapeut, gezondheidszorgpsycholoog, physician assistant, psychotherapeut, tandarts, verloskundige en verpleegkundige, geldt een systeem van registratie en titelbescherming. Dit houdt in dat de beroepstitel gevoerd mag worden na het voltooien van de opleiding en na registratie in het BIG-register. Alle beroepsbeoefenaren die in dit register staan vallen onder het wettelijk tuchtrecht. Dit recht bewaakt de kwaliteit van de beroepsuitoefening in de individuele gezondheidszorg en beschermt de patiënt tegen ondeskundig en onzorgvuldig handelen. Zorgnemers die een klacht hebben over een BIG-geregistreerde zorgverlener kunnen deze indienen bij het tuchtrecht behorende tuchtcollege. Wordt de ingediende klacht als gegrond beoordeeld, dan kan het tuchtcollege de aangeklaagde zorgverlener een maatregel opleggen, zoals een waarschuwing, een geldboete, een (voorwaardelijke) schorsing of, de meest zware maatregel voor een geregistreerde zorgverlener, doorhaling van inschrijving in het BIG-register.

De tweede groep omvat de artikel 36a-beroepen, dit zijn de zogenaamde experimenteerberoepen. Hiertoe behoren de bachelor medisch hulpverlener, klinisch technoloog en verpleegkundig specialist. Zij hebben een wettelijk beschermde opleidingstitel, zijn tijdelijk BIG-geregistreerd, vallen onder het tuchtrecht en mogen voor een periode van vijf jaar bepaalde aangewezen voorbehouden handelingen zelfstandig verrichten. Voorbehouden handelingen zijn risicovolle medische handelingen die alleen door daartoe bevoegde zorgverleners mogen worden uitgevoerd. In de Wet BIG staat welke handelingen voorbehouden zijn en welke beroepsgroepen deze handelingen mogen uitvoeren. In alle gevallen is van toepassing dat de aangewezen beroepsgroepen uitsluitend voorbehouden handelingen mogen uitvoeren die tot hun deskundigheidsgebied behoren. Zo mag een verloskundige hechten na een bevalling en een tandarts na het trekken van een kies. Daarnaast moet degene die de handeling uitvoert bevoegd én bekwaam zijn voor deze handeling. Voor de artikel 36a-beroepen geldt dat zij gedurende de experimenteerperiode bepaalde beroepsgerelateerde voorbehouden handelingen mogen uitoefenen, waarbij controle en evaluatie plaatsvindt. Als uit deze evaluatie blijkt dat de zorg doeltreffend is, wordt het experimenteerberoep als artikel 3-beroep opgenomen in het BIG-register, waarmee definitieve zelfstandigheid wordt toegekend. Blijkt uit het experiment onvoldoende toegevoegde waarde, dan vervalt de registratie in het BIG-register.

Voor de derde groep, de artikel 34-beroepen, waaronder huidtherapeut, apothekersassistent, diëtist, ergotherapeut, klinisch fysicus, logopedist, mondhygiënist,

oefentherapeut, optometrist, orthoptist, podotherapeut, radiodiagnostisch laborant, radiotherapeutisch laborant, tandprotheticus en verzorgende in de individuele gezondheidszorg, geldt een opleidingstitelbescherming. Dit betekent dat de titel gevoerd mag worden als het diploma van de – door het ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport geregelde of aangewezen – gerelateerde opleiding is behaald. In tegenstelling tot de artikel 3- en de artikel 36a-beroepen, kennen de artikel 34-beroepen geen (tijdelijke) registratie in het BIG-register en geen tuchtrecht. Wel hebben verschillende beroepsorganisaties, als extra kwaliteitsgarantie richting verzekeraars, zorgvragers en werkgevers, een eigen privaatrechtelijk registratiesysteem ingesteld, dikwijls gelieerd aan een vorm van verenigingstuchtrecht. Daarnaast bevat de Wet BIG een aantal specifieke strafbepalingen die strafrechtelijke vervolging bij ondeskundige zorg mogelijk maken. Deze bepalingen staan los van het tuchtrecht en gelden voor alle beroepsbeoefenaren in de gezondheidszorg.

Wetsvoorstel tot wijziging van de Wet BIG

In vervolg op het wetsvoorstel (2016) van de toenmalige minister van Volksgezondheid, Welzijn en Zorg, heeft de minister voor Medische Zorg het voornemen een wetsvoorstel in procedure te brengen waarin wordt opgenomen dat laser- en Intense Pulsed Light-behandelingen uit het oogpunt van patiëntveiligheid en kwaliteitsborging worden aangemerkt als voorbehouden handelingen die beroepsmatig alleen verricht mogen worden door artsen en huidtherapeuten. Op grond hiervan worden huidtherapeuten bij aanneming van dit voorstel in artikel 3 van de Wet BIG opgenomen. Op moment van productie van dit boek is nog niet bekend of dit voornemen is gerealiseerd en/of het wetsvoorstel wordt aangenomen.

Het beroep huidtherapeut

Het beroep huidtherapeut is in de jaren zeventig van de vorige eeuw ontstaan door bundeling van kennis, informatie en inzichten van plastisch chirurgen, dermatologen en schoonheidsspecialisten bij de behandeling van patiënten met huidproblemen. Gemeenschappelijke

inspanningen van de beroepsvereniging en een aantal hogescholen leidden tot een uniforme beroepsopleiding voor huidtherapeuten. Na een zorgvuldig proces van professionalisering werd het beroep huidtherapeut per 1 januari 2003 middels artikel 34 in de Wet BIG opgenomen. De opleidingseisen en het deskundigheidsgebied werden bij Algemene Maatregel van Bestuur vastgelegd in het Besluit opleidingseisen en deskundigheidsgebied huidtherapeut. Sindsdien mag degene die met goed gevolg de wettelijk erkende opleiding huidtherapie heeft voltooid de beschermde opleidingstitel huidtherapeut voeren. Met ingang van 2 januari 2011 trad in verband met herformulering van de opleidingseisen en de regeling directe toegankelijkheid huidtherapeut een nieuw besluit in werking. Tabel 1 geeft weer welke zaken volgens dit besluit tot het gebied van deskundigheid van de huidtherapeut worden gerekend.

Werkzaamheden van de huidtherapeut

De kern van de werkzaamheden van de huidtherapeut als paramedisch behandelaar bestaat uit het verlenen van preventieve, curatieve en palliatieve zorg in het domein huid, een veelomvattend terrein waarvoor diepgaande kennis, kunde en inzicht vereisten zijn. De huidtherapeut beschikt over een breed palet aan verrichtingen en hulpmiddelen die al dan niet in combinatie worden toegepast om optimale zorg te verlenen aan de hulpvrager. De gekozen verrichtingen zijn afhankelijk van de specifieke klachten van de patiënt en hebben positieve effecten. Voor de verdere ontwikkeling van het huidtherapeutisch handelen is het noodzakelijk dat de praktijkervaring nader onderbouwd gaat worden door wetenschappelijk onderzoek. Aandoeningen die de huidtherapeut ziet in de dagelijkse praktijk variëren van haar(follikel), nagel(matrix), talg- en zweetklier gerelateerde stoornissen (zoals acne, acneïforme dermatosen, sinus pilonidalis, hidradenitis suppurativa, afwijkingen van de beharing en overmatige transpiratie), lymfe- en bloedvat gerelateerde stoornissen (zoals een chronische wond, varices, lymf- en veneus oedeem), sensatiestoornissen (zoals jeuk, pijn, tintelingen en/of branderigheid bij een gevoelige huid geassocieerd met bijvoorbeeld eczeem, seborroe, psoriasis en rosacea), stoornissen als gevolg van (behandelingen van) nieuwvormingen (zoals

Tabel 1 Het gebied van deskundigheid van de huidtherapeut*

- Het herkennen van risicofactoren en symptomen bij de patiënt die wijzen op de mogelijke aanwezigheid van een aandoening waarvoor deskundigheid van een arts gewenst of noodzakelijk is en bij constatering daarvan verwijzen naar een arts.
- Het onderzoeken van een patiënt met een stoornis, beperking of handicap van de huid, ten gevolge van een pathologisch trauma of congenitale afwijking, en op basis van de verkregen gegevens opstellen van een behandelplan.
- Het behandelen van de patiënt met als doel het opheffen, verminderen of compenseren van een stoornis, beperking of handicap van de huid, het optimaliseren van de huidfuncties alsmede het geven van advies en instructie.
- Het aanmeten en verstrekken van medische hulpmiddelen en prothesen alsmede adviseren met betrekking tot het gebruik daarvan.
- Het geven van advies en voorlichting aan een patiënt.

* Afkomstig uit Staatsblad 2010, no.285, artikel 5

borstkanker, bestralingsschade, huidtumoren en de oncologische wond), pigmentstoornissen (zoals hyper- en hypopigmentatie) en vet-, bindweefsel en fascia (gerelateerde) stoornissen (zoals littekens ten gevolge van trauma, brandwonden, oncologie, systemische sclerose en acne). Ook palliatieve zorg behoort tot het werkterrein van de huidtherapeut. Als genezen niet meer mogelijk is, richt de zorg van de huidtherapeut zich op het zo veel mogelijk voorkomen of verminderen van de klachten. Daarnaast speelt de huidtherapeut een rol in het verlenen van preventieve zorg, zoals het geven van zonbeschermingsadviezen en het doorverwijzen van patiënten, waarbij verdachte huidveranderingen zijn opgemerkt. Behalve stoornis gerelateerde aandoeningen ziet de huidtherapeut ook cosmetische indicaties, zoals aan huidveroudering gerelateerde klachten. Hierbij valt te denken aan rimpels en plooien, verlies van huidvolume/-dichtheid, kleurveranderingen en het ontstaan van goedaardige huidtumoren, zoals verruca seborrhoeica, gesteelde fibroompjes en hemangiomata senilia. Daarnaast neemt de vraag naar het verfraaien van lichaamscontouren gestaag toe. De focus van de huidtherapeut is in toenemende mate gericht op de kwaliteit van leven, waarbij het totale functioneren van de mens als uitgangspunt dient en niet alleen de aan- of afwezigheid van een ziekte. De keuze van de patiënt en eigen verantwoordelijkheid met betrekking tot het behandelproces spelen hierbij een belangrijke rol. Naast de werkzaamheden rondom de patiëntenzorg verricht de huidtherapeut professiegebonden taken op het gebied van onderwijs, voorlichting, beleid, management, onderzoek en beroepsontwikkeling. Deze taken hebben voornamelijk tot doel de gezondheid van de samenleving met betrekking tot de huid te bevorderen, huidziekten te voorkomen en de zorg voor de individuele patiënt te waarborgen en te verbeteren.

Werkveld van de huidtherapeut

De huidtherapeut is als zelfstandig beroepsbeoefenaar zowel intra- als extramuraal actief in diverse werkvelden binnen de eerste- en tweedelijns gezondheidszorg. Onderwijsinstellingen, gezondheidscentra, ziekenhuizen, verpleeghuizen, revalidatiecentra en zelfstandig gevestigde praktijken zijn enkele voorbeelden hiervan.

Werkwijze van de huidtherapeut met betrekking tot het zorgverleningsproces

Het professioneel handelen van de huidtherapeut is gebaseerd op het beste bewijsmateriaal dat vanuit systematisch onderzoek beschikbaar is, individuele (klinische) expertise, de voorkeuren, wensen en verwachtingen van de patiënt en de beschikbare hulpmiddelen. Hierbij wordt gebruik gemaakt van richtlijnen, classificaties en codelijsten, Evidence Based Statements, productomschrijvingen, zorgarrangementen, kwaliteitsstandaarden en protocollen voor de huidtherapie. Daarnaast wordt

gebruik gemaakt van gemeenschappelijke ervaringskennis, waarover binnen de beroepsgroep consensus bestaat. Centraal in de huidtherapeutische zorgverlening staat het Huidtherapeutisch Methodisch Handelen (HMH), waarbij het zorgverleningsproces methodisch in kaart is gebracht. In het HMH zijn drie hoofdgroepen van zorgverlening door de huidtherapeut te onderscheiden: de aanmelding (gevolgd door screening, indien de aanmelding zonder verwijzing plaatsvindt), een diagnostisch deel (anamnese; onderzoek; analyse; behandelplan) en een therapeutisch deel (behandeling; evaluatie; afsluiting). Daarnaast maakt de huidtherapeut gebruik van de Internationale Classificatie van het menselijk Functioneren voor de huidtherapie (ICF-huidtherapie) voor het eenduidig beschrijven van het functioneren van mensen (en de externe factoren die op dat functioneren van toepassing kunnen zijn).

Het onderdeel screening wordt alleen uitgevoerd wanneer de patiënt op eigen initiatief en zonder verwijzing van de arts de huidtherapeut bezoekt. De screening wordt voorafgaand aan het diagnostisch deel van het HMH uitgevoerd en houdt in dat de huidtherapeut met behulp van een vragenlijst ziekten en aandoeningen signaleert die niet in het eigen deskundigheidsgebied vallen. Tijdens de opleiding komen specifieke onderwerpen met betrekking tot de screening aan de orde, zoals het omgaan met rode vlaggen, onderbuikgevoel en patroonherkenning (aanwijzingen die duiden op ziekte, aandoening of gebrek waarvoor medische expertise nodig is), het toepassen van de pluis (zelf behandelen) versus niet-pluis (eerst verwijzen), diagnostiek met betrekking tot het eigen deskundigheidsgebied, het indiceren voor huid- en/of oedeemtherapie en het verwijzen naar een arts of andere discipline wanneer de resultaten van de screening hiertoe aanleiding geven.

Over het algemeen verwijst de huidtherapeut de patiënt in eerste instantie naar de huisarts, omdat deze veelal de coördinatie van de zorg voor de patiënt heeft en bij multidisciplinaire behandelingen de inhoud en continuïteit van het geheel kan overzien. Indien medisch noodzakelijk zal de huisarts de patiënt verwijzen voor specialistische zorg. Er kan bijvoorbeeld verwezen worden naar de dermatoloog, de deskundige op medisch gebied binnen het domein van de dermatologie. Het spreekt voor zich dat een goede samenwerking tussen de huidtherapeut en de arts van belang is om optimale zorg te kunnen waarborgen.

De opleiding tot huidtherapeut

De opleiding tot huidtherapeut bestaat uit een vierjarige hbo-bachelorstudie die opleidt tot geregistreerde huidtherapeuten met als titels Bachelor of Science (BSc)

en/of Bachelor of Health Science (BHS). De opleiding is geaccrediteerd door de Nederlands-Vlaamse Accreditatieorganisatie (NVAO), een onafhankelijke accreditatieorganisatie die de kwaliteit van het hoger onderwijs borgt. De opleiding wordt zowel vol- als deeltijds aangeboden door twee hogescholen in Nederland, namelijk Hogeschool Utrecht en De Haagse Hogeschool. Gedurende de opleiding wordt de student toegerust met de benodigde kennis en vaardigheden om goed te kunnen functioneren bij de huidtherapeutische beroepsuitoefening. De deskundigheidsgebieden van de huidtherapeut zijn geordend volgens het CanMeds-model (Canadian Medical Education Directives for Specialists), een Canadese methodiek om opleiding en bij- en nascholing voor zorgverleners te kwalificeren in termen van competenties. Voor de huidtherapeut zijn zeven competentiegebieden gedefinieerd, namelijk het huidtherapeutisch handelen, communiceren, samenwerken, organiseren, kennis delen en wetenschap beoefenen, maatschappelijk handelen en professioneel handelen. Tijdens stages in het werkveld past de student als aspirant-beroepsbeoefenaar onder toezicht van een huidtherapeut de tijdens de studie verworven competenties toe. Om de ontwikkelingen in het vakgebied bij te houden zal de huidtherapeut na zijn opleiding geregeld relevante bijscholingen moeten volgen voor het waarborgen van kwalitatief goede zorg.

Kwaliteitswaarborg van de huidtherapeut

Huidtherapeuten die voldoen aan de door de beroepsgroep gestelde kwaliteitseisen zijn in het bezit van het diploma huidtherapie, zijn lid van de Nederlandse Vereniging van Huidtherapeuten (NVH) en staan geregistreerd in het Kwaliteitsregister Paramedici. Dit is een vrijwillig register van de Stichting Kwaliteitsregister Paramedici, dat op initiatief van paramedische beroepsverenigingen in 2000 is opgericht voor paramedische beroepsgroepen. Het doel van dit register is het waarborgen van de kwaliteit van de beroepsuitoefening en het zichtbaar maken van deze kwaliteit aan het publiek, verzekeraars en werkgevers. Dit wordt gedaan door middel van een systeem van registratie en herregistratie. Sinds 1 januari 2014 wordt onderscheid gemaakt in het Diplomaregister Paramedici en het Kwaliteitsregister Paramedici. Paramedici die voldoen aan de opleidingseisen volgens de Wet BIG worden opgenomen in het Diplomaregister Paramedici. Paramedici die daarnaast hebben voldaan aan door de beroepsgroep gestelde kwaliteitseisen ten aanzien van individuele professionele ontwikkeling, werkervaring en deskundigheidsbevordering, worden bovendien vermeld in het Kwaliteitsregister Paramedici. Iedere vijf jaar vindt herregistratie in dit register plaats, mits de huidtherapeut aantoonbaar voldoet aan de actuele kwaliteitscriteria.

Verder moeten huidtherapeuten die dermatografie/tatoeages toepassen op grond van het Warenwetbesluit tatoeëren en piercen in het bezit zijn van een vergunning. Deze vergunning wordt door de plaatselijke Gemeentelijke Gezondheidsdienst verleend, wanneer na controle op de werkplek blijkt dat de behandelaar zich houdt aan de vereiste hygiënevoorschriften.

Nederlandse Vereniging van Huidtherapeuten (NVH)

De NVH is sinds 1978 de beroepsvereniging van huidtherapeuten in Nederland en maakt zich sterk voor collectieve en individuele belangen van haar leden. Zij richt zich op positionering, profilering en professionalisering van huidtherapie als zelfstandige paramedische discipline. Daarnaast is een belangrijk speerpunt voor de komende jaren het uitvoeren van de Bestuurlijke Afspraken Paramedische Zorg, waarin partijen zich hebben gecommitteerd aan de gewenste transformatie naar de 'juiste zorg op de juiste plek'. Onderdelen van deze afspraken zijn het verbeteren van de kwaliteit van zorg, informatie voor de patiënt, organisatiegraad en digitalisering. Ook de uitvoering van de kennisagenda (doen van onderzoek en richtlijnontwikkeling) binnen het ZonMw-onderzoeksprogramma om de effectiviteit, doelmatigheid en kwaliteit van de huidtherapeutische zorg te vergroten is hier onderdeel van. De NVH is lid van het Paramedisch Platform Nederland, waar door bundeling van krachten met andere aangesloten paramedische beroepsverenigingen de paramedische zorg beter zichtbaar wordt gemaakt bij relevante belanghebbenden.

Josette M. Lorist, huidtherapeut

Literatuur

Kennisagenda Huidtherapie. Focus op huidzorg.

Nederlandse Vereniging van Huidtherapeuten, 2018
Beroepsprofiel huid- en oedeemtherapeut. Nederlandse Vereniging van Huidtherapeuten, 2017

Bruins BJ. Kamerstuk 31765, nr. 292. overheid.nl;
officiële bekendmakingen, 2017. <https://zoek.officielebekendmakingen.nl/kst-31765-292.html>

Wet op de beroepen in de individuele gezondheidszorg.
<https://wetten.overheid.nl/BWBR0006251>

Kwaliteitsregister Paramedici. <https://www.kwaliteitsregisterparamedici.nl>

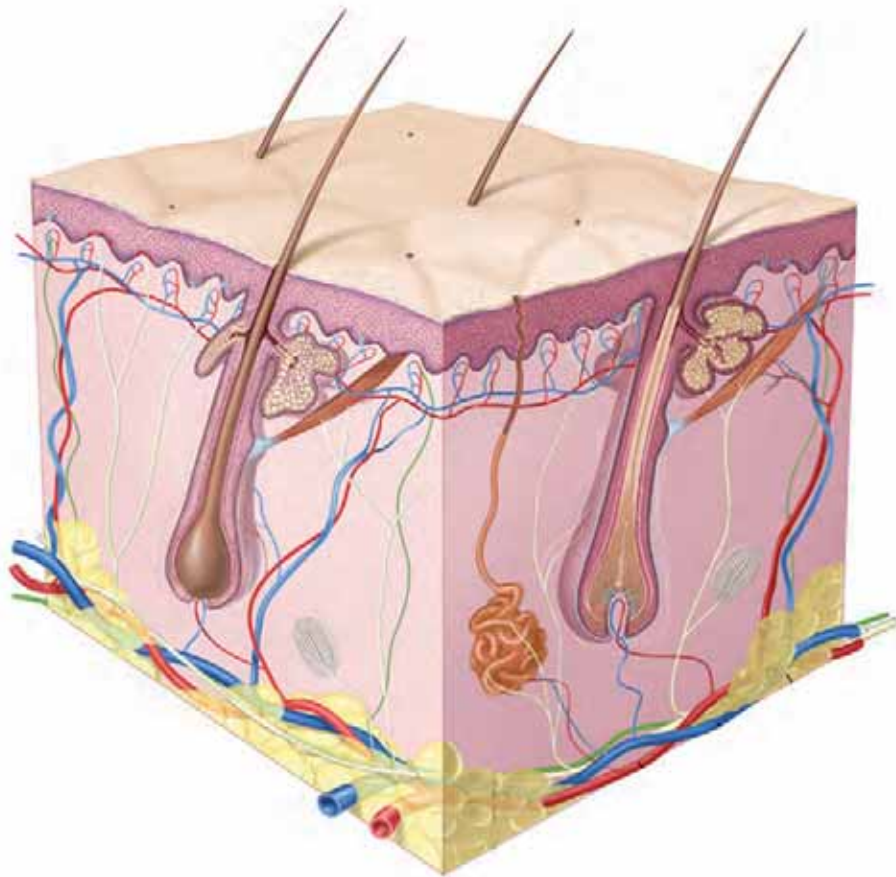
Besluit van 10 juni 2010, houdende wijziging van het Besluit opleidingseisen en deskundigheidsgebied optometrist alsmede van het Besluit opleidingseisen en deskundigheidsgebied huidtherapeut (herformulering opleidingseisen optometrist en huidtherapeut alsmede regeling directe toegankelijkheid huidtherapeut). <https://zoek.officielebekendmakingen.nl/stb-2010-285.html>

Heerkens YF, Dekkers CA. Classificaties en codelijsten voor de huidtherapie. Amersfoort: NVH/NPI, 2007

Deel 1

Anatomie en fysiologie van de huid; diagnostiek en behandeling van huidziekten

- 1 Anatomie en fysiologie van de huid
- 2 Diagnostiek van huidafwijkingen
- 3 Behandeling van huidafwijkingen



1 Anatomie en fysiologie van de huid

1.1 Inleiding

De huid is het grootste orgaan van de mens. Bij een volwassen individu van 75 kilogram heeft zij een oppervlak van ongeveer 2 m² en een gewicht dat vijf kilogram benadert. De huid is meer dan alleen een scheidslijn tussen het organisme en de buitenwereld of een omhulsel van onze organen. Zij heeft een groot aantal belangrijke functies, waaronder temperatuurregulatie, immunologische functies, bescherming tegen bacteriën, virussen, ultraviolette straling en mechanische beschadiging, het produceren van vitamine D en het doen van zintuiglijke waarnemingen zoals tast, temperatuur, pijn en jeuk. Ook fungeert de huid, en wel het onderhuidse vetweefsel daarin, als opslagplaats voor energie. Daarnaast heeft zij een belangrijke psychosociale functie. De huid is immers voor iedereen direct zichtbaar en haar uiterlijk, kleur, geur, beharing en of ze glad of ruw aanvoelt kan grote invloed hebben op onze sociale en seksuele interacties met andere mensen en zelfs op ons maatschappelijke en financiële succes.

Afwijkingen van de huid, dermatologische aandoeningen, komen veel voor. Zo bleek in een groep van 277 personen, die gedurende een maand een dagboek bijhielden, 5% één of meer dermatologische problemen te hebben. Voor één op de zes klachten werd de huisarts geraadpleegd. Ongeveer 15% van alle consulten bij de huisarts gaat (mede) om een huidafwijking. In de top twintig van meest gestelde diagnosen in de eerste lijn staan schimmelinfecties van de huid, eczeem en wratten op respectievelijk de vierde, zesde en elfde plaats. Minder dan 10% van alle patiënten met een huidafwijking wordt door de huisarts naar de dermatoloog (huidarts) verwezen.

Niet alleen komen huidziekten veel voor, ze kunnen ook ernstige gevolgen hebben. Er zijn weliswaar relatief weinig dermatosen waaraan men kan overlijden (bijvoorbeeld melanoom, pemfigus, toxische epidermale necrolyse), maar huidziekten kunnen een zware psychosociale belasting vormen voor de patiënten die eraan lijden; niet zelden ondervinden zij beperkingen en hebben een (ernstig) verminderde kwaliteit van leven.

Huidaandoeningen zijn het terrein van de dermatologie, het specialisme dat zich bezighoudt met het onderzoek en de behandeling van afwijkingen aan de huid, slijmvliezen, haren en nagels. In Nederland behandelen dermatologen ook seksueel overdraagbare aandoeningen (venereologie), afwijkingen aan de aderen (flebiologie) en aandoeningen van de lymfevaten (lymfologie). Tot ongeveer 30 jaar geleden hield de dermatoloog zich hoofd-

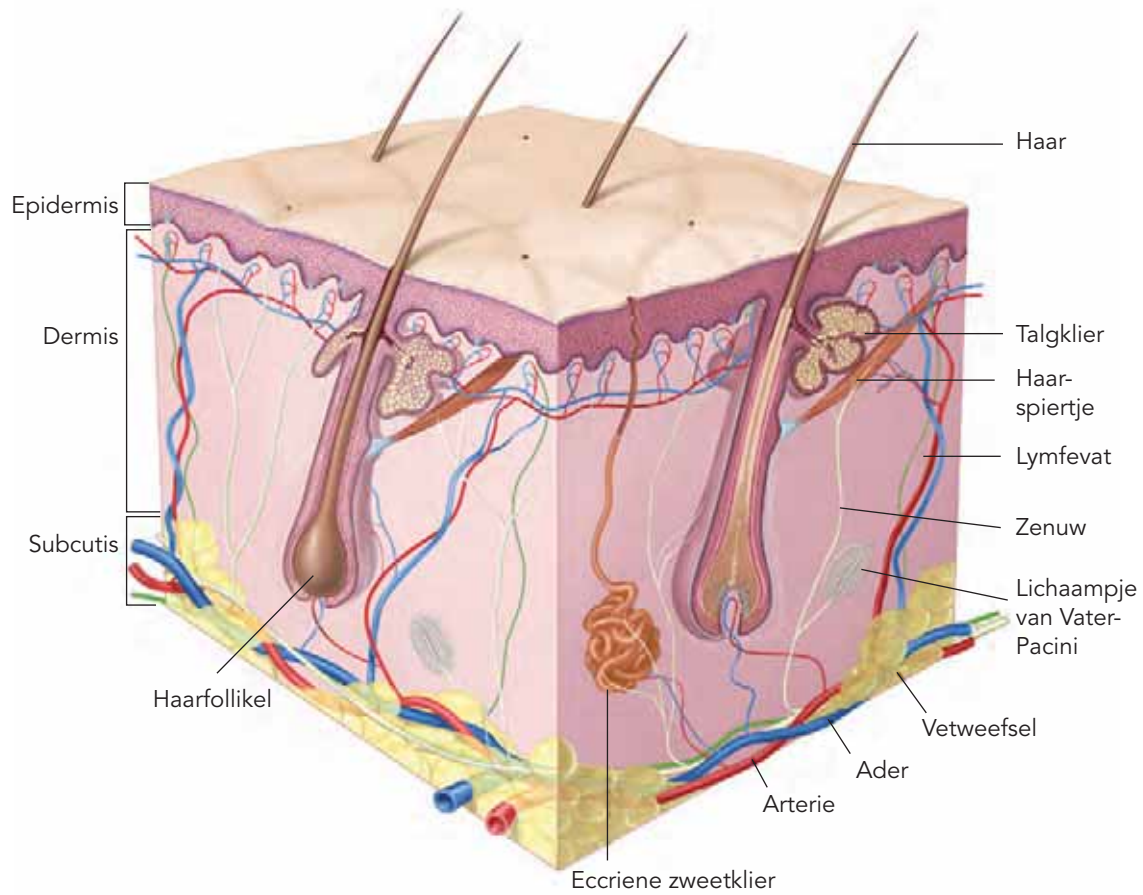
zakelijk bezig met pathologische processen in de huid, 'echte huidziekten' dus. Daarin is sindsdien veel veranderd en dat heeft alles te maken met onze welvaart en de huidige schoonheidsnorm van een gezond uitziende, jonge, gave en lekker ruikende huid, een dikke bos met hoofdhaar en – bij vrouwen – geen zichtbaar haar elders op het lichaam. De realiteit is echter, dat bijna niemand aan de schoonheidsidealen, die ons in reclames en televisieprogramma's worden opgedrongen, kan voldoen. Op jonge leeftijd kunnen allerlei als minder fraai ervaren fysiologische variaties in de weg staan, zoals een bleke huid, verkleuring rond de ogen, gezichtshaartjes, moedervlekken of adertjes; en met het vorderen der jaren worden tekenen van veroudering zichtbaar zoals een droge, slappe, vale huid met rimpels en pigmentvlekjes. Het is dan ook geen wonder dat er veel vraag is naar behandelingen voor deze uiterlijke problemen, zodat de 'cosmetische dermatologie' tegenwoordig een integraal en belangrijk onderdeel is van de discipline dermatologie.

Dit boek gaat over dermatologische, venereologische, flebiologische en lymfologische aandoeningen. We bespreken hoe vaak en bij wie ze voorkomen (epidemiologie), hoe ze zich presenteren (klinisch beeld), wat hun oorzaken en ontstaanswijzen zijn (etiologie, pathogenese), hoe de diagnose gesteld wordt (diagnostiek), hoe ze behandeld kunnen worden (therapie) en wat de vooruitzichten zijn (prognose). Om al deze facetten beter te kunnen begrijpen en patiënten met dermatologische problemen optimaal te kunnen behandelen, is een gegde basiskennis van de structuur en de functie van de huid (anatomie en fysiologie) noodzakelijk.

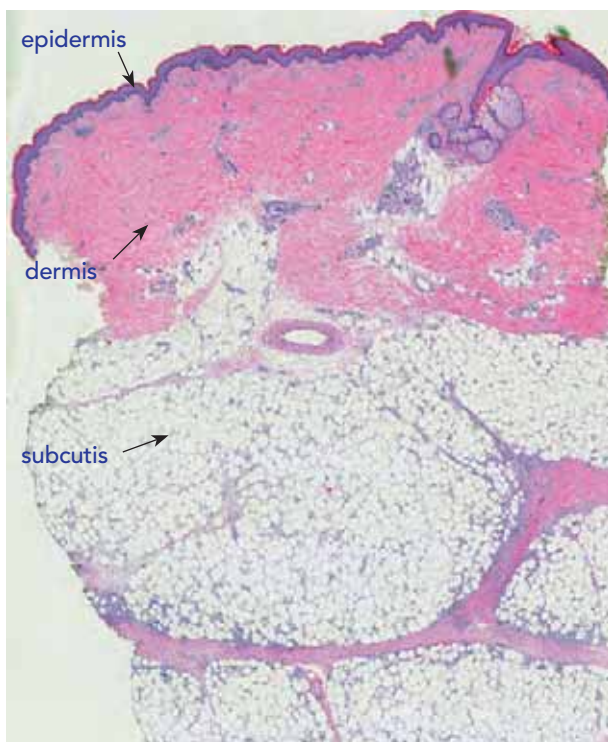
1.2 Anatomie en fysiologie

De huid bestaat uit drie lagen, van buiten naar binnen de opperhuid (epidermis), de lederhuid (dermis, cutis, corium) en het onderhuidse weefsel (subcutis, subcutane vetweefsel) (figuur 1.1, 1.2). De epidermis heeft een tweedimensionaal golvend beloop (vergelijk met de vorm van een eierdoos) en delen ervan stulpen uit in de onderliggende lederhuid (retelijsten); omgekeerd stulpen delen van de dermis uit in de epidermis: dermale papillen. Waarschijnlijk bevordert deze anatomische configuratie de hechting van de twee lagen aan elkaar.

De epidermis en dermis worden van elkaar gescheiden (en aan elkaar verbonden) door de basaalmembraan. De huid herbergt vier zogeheten huidaansluitingen oftewel adnexe: haren, nagels, talgklieren en zweetklieren (figuur 1.1, 1.2). In en rond de lichaamsopeningen gaat



Figuur 1.1 Schematische tekening van de huid



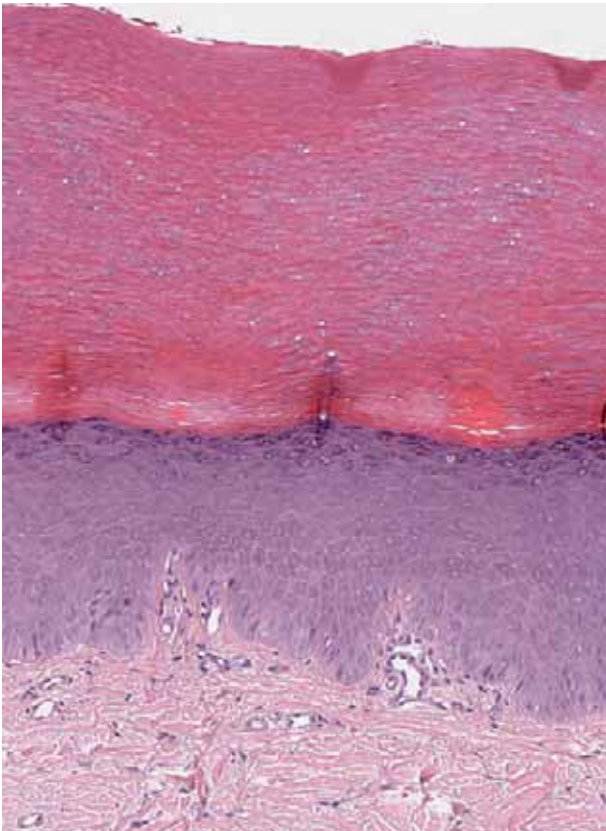
Figuur 1.2 Histologisch overzicht van de huid (epidermis, dermis, subcutis) (hematoxyline-eosinekleuring x10)

de huid vloeiend over in de slijmvliezen van de ogen, neus, mond, anus, penis, vagina en urethra. Deze hebben in grote lijnen dezelfde structuur, maar worden niet, zoals de huid, bedekt met een stratum corneum.

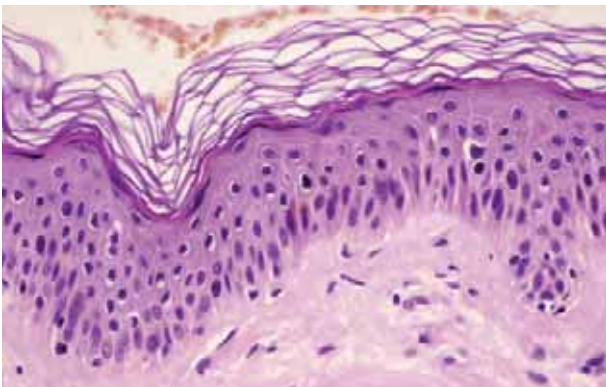
Er zijn grote regionale verschillen in de structuur van de huid, bijvoorbeeld tussen behaarde en onbehaarde huid. Op de handpalmen en vooral de voetzolen is de huid veel dikker door de sterk toegenomen dikte van het stratum corneum (figuur 1.3) dan bijvoorbeeld op de arm (figuur 1.4). Ook bevat de huid van de handen en voeten geen haarfollikels en talgklieren. Grote aantallen talgklieren zijn vooral te vinden op het bovenste deel van de romp, het gezicht en het behaarde hoofd. Apocriene klieren komen alleen voor in de oksels, de anogenitale regio, rond de navel en op de tepels en zo zijn er nog vele andere verschillen tussen onderscheiden delen van de huid.

1.2.1 Epidermis

De epidermis (opperhuid) is de buitenste laag van de huid en is afkomstig van het ectoderm. Zij heeft geen vascularisatie en bevat vijf soorten cellen: keratinocyten (hoorncellen), melanocyten (pigmentcellen), langerhanscellen, merkelcellen en (in kleine aantallen) stamcellen. De dikte van de opperhuid varieert van 0,05 tot 0,1 mil-



Figuur 1.3 Histologisch beeld van normale huid van de voet met een zeer dikke hoornlaag (hematoxyline-eosinekleuring x50)

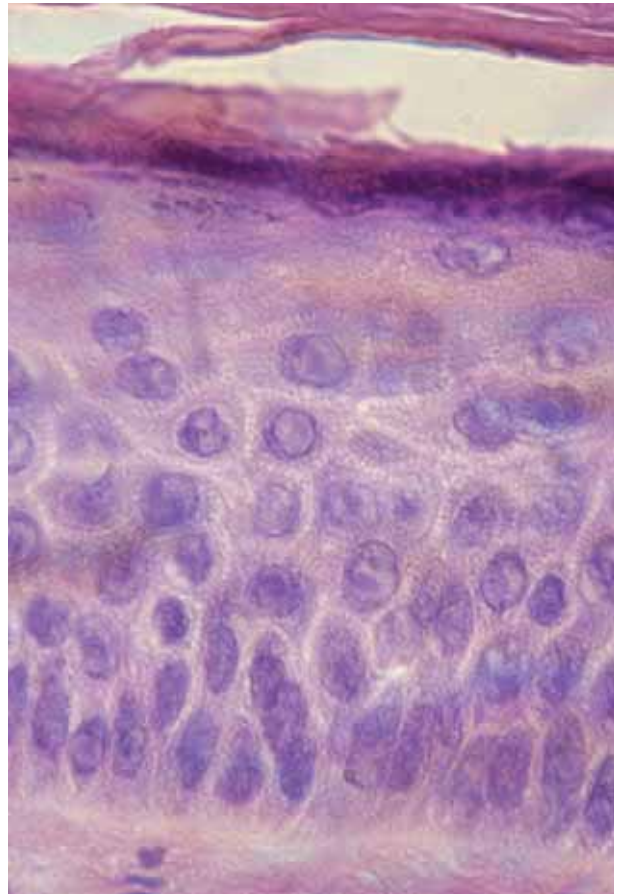


Figuur 1.4 Histologisch beeld van normale huid van de arm (epidermis, bovenste deel van de dermis) (hematoxyline-eosinekleuring x50)

limeter. Het is een verhoornend plaveiselcel epitheel, dat grotendeels bestaat uit keratinocyten, die de opperhuid haar structuur geven (figuur 1.5).

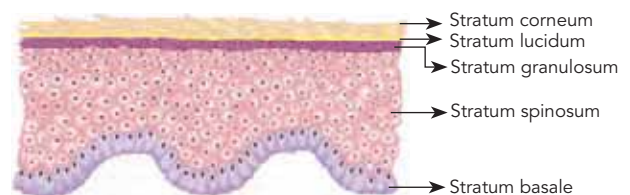
Keratinocyten

Na celdeling in de onderste laag van de epidermis schuiven de keratinocyten geleidelijk in de huid omhoog, waarbij ze morfologische en biochemische veranderingen ondergaan. Door deze degeneratieve veranderingen zijn er in de epidermis histologisch vier lagen zicht-



Figuur 1.5 De normale epidermis (hematoxyline-eosinekleuring x400)

baar, van binnen naar buiten het stratum basale (stratum germinativum, basaalcellenlaag), stratum spinosum (stekellaag), stratum granulosum (korrellalaag) en het stratum corneum (hoornlaag) (figuur 1.6). Soms, vooral in de epidermis van de handpalmen en de voetzolen, ziet men nog een apart dun en lichter gekleurd laagje tussen het stratum granulosum en het stratum corneum, stratum lucidum genaamd (heldere laag).



Figuur 1.6 De verschillende lagen van de epidermis

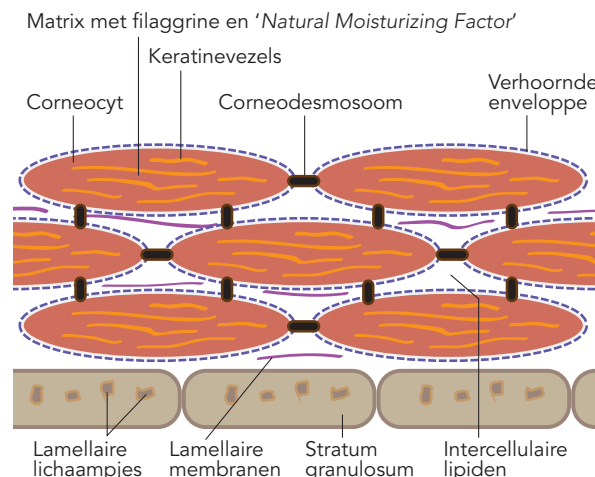
De onderste laag, het *stratum basale* (figuur 1.6), bestaat meestal uit één laag kubische of cilindrische keratinocyten. Hier vindt de celdeling plaats, waaraan op elk moment ongeveer 30% van de keratinocyten meedoet. In de huid van de handpalmen en de voetzolen en in een hyperproliferatieve epidermis (een opperhuid waarin de cellen zich sneller dan normaal delen, zoals bij wondgenezing en psoriasis) kan het stratum basale 2 à 3 cellagen

dik zijn en is het percentage mitotisch actieve keratinocyten toegenomen. In het cytoplasma van de cellen van het stratum basale zijn tonofilamenten aanwezig, deels gebundeld in tonofibrillen. De tonofibrillen bestaan uit keratines, eiwitten die door de keratinocyt gesynthetiseerd worden, en die het hoofdbestanddeel van het cytoskelet van deze cellen vormen (80% van het droge gewicht is keratine, hoorn). Deze tonofibrillen zitten voor een deel vast aan desmosomen (verbingsstructuren tussen de cellen onderling) en aan hemidesmosomen (verbingsstructuren tussen de basale keratinocyten en de basaalmembraan). Hierdoor is de epidermis stevig verankerd aan de basaalmembraan en – via de basaalmembraan – aan de onderliggende dermis.

Boven het stratum basale ligt het *stratum spinosum* (stekellaag) (figuur 1.6), dat bestaat uit enkele lagen van polygonale cellen, die naar boven toe steeds meer afvlakken. Onderling zijn ze verbonden met desmosomen, die over het gehele oppervlak van de cellen voorkomen, waardoor ze een 'stekelig' aspect hebben. Het stratum spinosum gaat vloeiend over in het *stratum granulosum* (korrelaag), dat uit 2-3 lagen van afgeplatte cellen bestaat (figuur 1.6). De naam van deze laag is afkomstig van de talrijke zogeheten keratohyaline granulae (korrels), die in het cytoplasma zichtbaar zijn. De granulae bevatten eiwitten (pro-filaggrine) waaruit filaggrine ontstaat, dat een belangrijke functie heeft in het stratum corneum (zie hieronder).

De buitenste laag is het *stratum corneum*, de hoornlaag (figuur 1.7). Deze bestaat uit lagen zogeheten corneocyten: dode, afgeplatte keratinocyten zonder kernen en celorganellen, omgeven door een vetrijke matrix. De structuur is te vergelijken met bakstenen (de corneocyten), die in een muurtje gemetseld zijn, waarbij de matrix het cement is. Daarnaast zijn de corneocyten, net als in het stratum spinosum en granulosum, onderling verbonden door desmosomen (corneodesmosomen). Het aantal lagen van corneocyten is gemiddeld 20, maar varieert per huidlokalisatie van drie rond de ogen tot wel 50 aan de voetzolen (figuur 1.3). De corneocyten zijn bijna geheel gevuld met bundels keratine, ingebed in een matrix van het eiwit filaggrine en afbraakproducten daarvan, de zogeheten *natural moisturizing factor* (figuur 1.7).

Filaggrine is afkomstig van pro-filaggrine, dat aanwezig is in de keratohyaline granulae van het stratum granulosum. Dit eiwit zorgt voor aggregatie van het keratine cytoskelet tot een veerkrachtig omhulsel rond de corneocyten, de zogeheten verhoorde enveloppe (*cornified envelope*). Tussen de corneocyten bevindt zich de extracellulaire matrix, die vooral bestaat uit vetten en georganiseerd is in lamellaire membranen. De voorlopervetten, die afkomstig zijn van zogeheten lamellaire lichaampjes (*lamellar bodies*) uit keratinocyten, bestaan



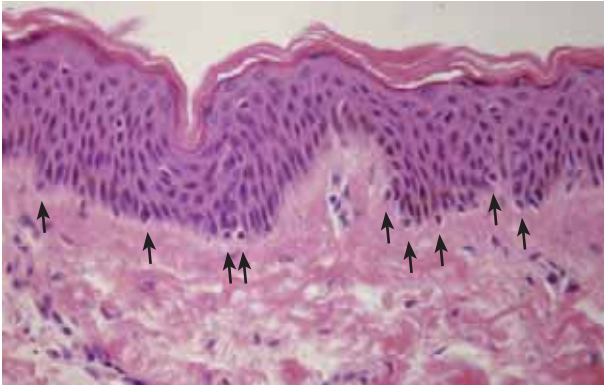
Figuur 1.7 Opbouw van het stratum corneum

vooral uit cholesterol, ceramides en triglyceriden. Na secretie hiervan op de grens van stratum granulosum en stratum corneum fuseren de moleculen, waarbij, onder invloed van verscheidene lipolytische enzymen, geleidelijk aan steeds grotere membranen worden gevormd. Tussen de sterk hydrofobe vetmembranen bevinden zich waterige microporiën (aquaporinen). Dichter naar het huidoppervlak toe raken de cellen steeds verder los van elkaar en schilferen dan af. Het proces van celdeling in de basale laag tot afschilfering als corneocyt duurt ongeveer 28 tot 30 dagen; de huid wordt dus elke vier weken vernieuwd. Het stratum corneum speelt een zeer belangrijke rol in de mechanische en chemische barrièrefunctie van de huid. De mate waarin stoffen uit de omgeving de huid binnendringen wordt door een groot aantal factoren bepaald. Huid met een dikke hoornlaag, zoals onder de voeten, vormt een betere barrière dan de dunne huid rond de ogen of op de genitalia, maar van groter belang zijn de intercellulaire hydrofobe lipidenmembranen.

Melanocyten

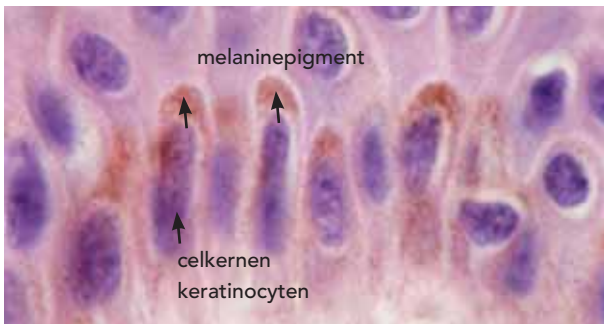
Melanocyten zijn dendritische (met vertakkingen) pigmentproducerende cellen; ze zijn gelegen tussen de basale keratinocyten en zijn afkomstig van de neurale lijst. Ze maken ongeveer 3-5% van de totale celpopulatie in het stratum basale uit (figuur 1.8).

Hun functie is het produceren van melaninepigment. Daartoe worden in gespecialiseerde celorganellen (de melanosomen) tyrosinemoleculen onder invloed van het enzym tyrosinase omgezet in DOPA. Door polymerisatie van DOPA wordt melanine gevormd, waarvan er twee subtypen zijn: 1. eumelanine, een bruin of zwart pigment dat vooral voorkomt bij donker gekleurde rassen; en 2. feomelanine, dat een geelrode kleur heeft en vooral wordt geproduceerd door blanken (met name ook roodharigen). Via de uitlopers van de melanocyten worden de melanosomen met hun pigment getransporteerd naar en overgedragen aan de hen omringende keratino-



Figuur 1.8 Histologie van normale blanke huid met verspreid voorkomende melanocyten (hematoxyline-eosinekleuring x50)

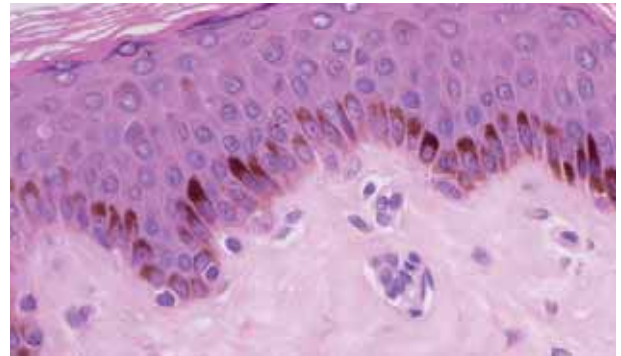
cyten. Elke melanocyt voorziet aldus 25-35 keratinocyten van melanosomen.



Figuur 1.9 Beschermend pigmentdakje boven de celkern (hematoxyline-eosinekleuring x400)

De functie van melaninepigment is vooral om de celkernen van de mitotisch actieve (zich delende) basale keratinocyten te beschermen tegen beschadiging door ultraviolet licht van de zon; de ultraviolette stralen worden namelijk door het melanine geabsorbeerd. In een huidbiopt kan men fraai een dakje van pigment boven de celkernen waarnemen (figuur 1.9).

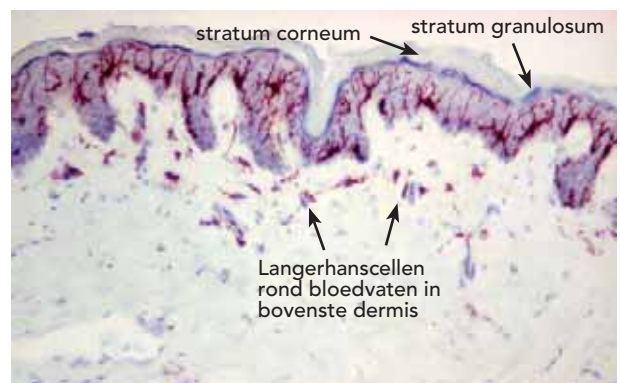
Pigmentvorming wordt bepaald door genetische factoren, hormonale invloeden (denk aan het donkerder worden van de tepels en het optreden van bruine vlekken in het gezicht tijdens de zwangerschap) en de mate, waarin de huid wordt blootgesteld aan de zon. Bij expositie aan licht van de zon of de zonnebank neemt het aantal melanocyten toe, evenals de grootte en het aantal melanosomen in de melanocyten en de keratinocyten. Donkergekleurde mensen hebben niet meer melanocyten dan blanken, maar wel meer en grotere melanosomen (figuur 1.10). Ook de verdeling daarvan is anders: in lichte huid bevinden de melanosomen zich hoofdzakelijk in het stratum basale en in enkele daarboven gelegen cellagen, terwijl in de donkere huid de melanosomen door de gehele dikte van de epidermis inclusief in het stratum corneum worden aangetroffen.



Figuur 1.10 Histologie van normale zeer donkere huid met sterk gepigmenteerd stratum basale (hematoxyline-eosinekleuring x50)

Langerhanscellen

Langerhanscellen zijn dendritische cellen, die zich net boven het stratum basale (suprabasale) bevinden; ze maken ongeveer 2% van de totale celpopulatie in de opperhuid uit. Hun dendrieten reiken naar boven toe tot aan het stratum granulosum en naar beneden tot aan de epidermo-dermale overgang, de basaalmembraan. Ook in de dermis komen Langerhanscellen voor. Ze zijn met immunohistochemische kleuringen en met elektronenmicroscopie (waar ze herkend worden aan de zogeheten birbeckgranulae in het cytoplasma) zichtbaar te maken (figuur 1.11). Langerhanscellen ontstaan in het beenmerg en migreren van daaruit in de huid. Het zijn immunocompetente cellen, die als belangrijkste functie hebben om antigenen (allergenen en micro-organismen) aan het immuunsysteem te presenteren. Langerhanscellen kunnen zich verplaatsen binnen de epidermis en de dermis en van daaruit migreren naar de regionale lymfeklieren, waar ze immunogene moleculen uit de epidermis presenteren aan de lymfocyten. Zo spelen ze ook een belangrijke rol bij contactallergie (type-IV-overgevoeligheid).



Figuur 1.11 Dendritische Langerhanscellen, bruin aangekleurd (anti-CD1a antilichaam x25)

Merkelcellen

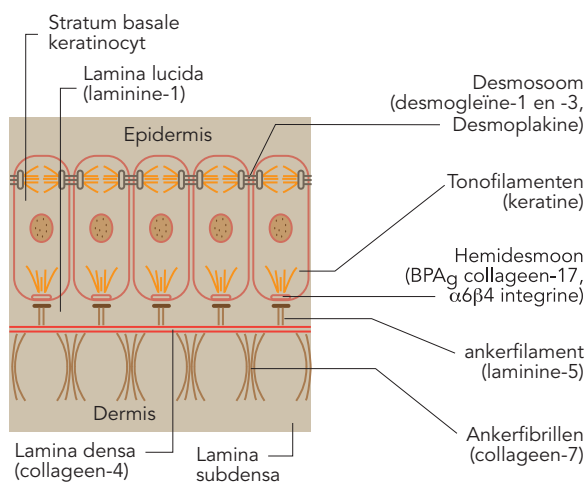
Merkelcellen liggen in het stratum basale en in de buitenste haarwortelschede; ze maken tussen de 0,2% en 5% van het totaal aantal epidermale cellen uit. Ze komen vooral voor in behaarde huid, in de huid van de lippen, het anale kanaal, de handpalmen, de vingertoppen, voetzolen, de proximale nagelwal, in het slijmvlies van het harde gehemelte en in eccrine zweetklieren. Zonbeschoren huid bevat gemiddeld twee keer meer merkelcellen dan bedekte huid. Merkelcellen bevatten granulae waarin neuropeptiden worden aangetroffen met neuro-endocriene eigenschappen. In de epidermis maken ze contact met dunne zenuwvezels. Deze cellen spelen waarschijnlijk een rol bij de tastzin.

Stamcellen

Stamcellen zijn relatief ongedifferentieerde cellen; ze hebben een onbeperkte capaciteit om zich te delen, maar doen dit heel langzaam. Ze zijn in kleine aantallen aanwezig in de basale laag van epidermis, aan de basis van talgklieren en ook in de dermis en subcutis. In de dermis zijn ze vooral gelokaliseerd in de zogenaamde bulge regio (letterlijk: uitbolling) van de haarfollikel bij de aanhechting van het haarspiertje (figuur 1.22). De stamcellen spelen een rol bij wondgenezing, regeneratie van de huid en bij de haargroei.

1.2.2 Basaalmembraan

Onder de basale cellaag van de opperhuid ligt de basaalmembraan (synoniem: epidermodermale overgang), een dunne maar complexe structuur die de grenslaag vormt tussen opperhuid en lederhuid (figuur 1.12).



Figuur 1.12 Opbouw van de basaalmembraan

Met behulp van elektronenmicroscopie kunnen drie lagen worden onderscheiden: de lamina lucida, de lamina densa en de lamina subdensa; deze laatste behoort tot het dermale compartiment. De keratinocyten in de basale cellaag zijn via hemidesmosomen verankerd aan de lamina densa door fijne draadjes in de lamina lucida,

die ankerfilamenten heten. Naar beneden toe lopen er vanuit de basaalmembraan dikkere collageenfilamenten (ankerfibrillen), die de membraan aan de onderliggende lederhuid verankeren en die onder meer bestaan uit collageen-7. De basaalmembraan bevat eiwitten zoals laminine, collageen-4 en -7, fibronectine en proteoglycanen, die gedeeltelijk door fibroblasten en deels door basale keratinocyten worden afgescheiden. De basaalmembraan is essentieel bij de aanhechting van de epidermis aan de dermis en vormt daarnaast een belangrijke barrière tegen het binnendringen van wat grotere moleculen van buitenaf door de huid.

1.2.3 Dermis

De dermis, ook wel cutis, lederhuid of corium genoemd, is afkomstig uit het mesoderm en bevat verschillende soorten cellen en vezels, die zijn ingebed in een extracellulaire amorfe (vormloze) grondsubstantie. In de dermis bevinden zich tevens bloedvaten, lymfevaten, zenuwvezels en delen van de adnexe (talgklieren, zweetklieren, haarfollikels). De dermis heeft een dikte van 1-3 millimeter. Men onderscheidt twee lagen: het stratum papillare en het stratum reticulare. Het oppervlakkige stratum papillare bevindt zich direct onder de epidermis en heeft uitlopers in de (golvende) epidermis: de dermale papillen (vergelijk de vorm met een eierdoosje). Het stratum papillare loopt tevens met de adnexe mee door tot in de subcutis. Het diepere deel van de dermis is het stratum reticulare; deze laag bevat grovere vezels en minder cellen dan het oppervlakkigere deel (figuur 1.13).

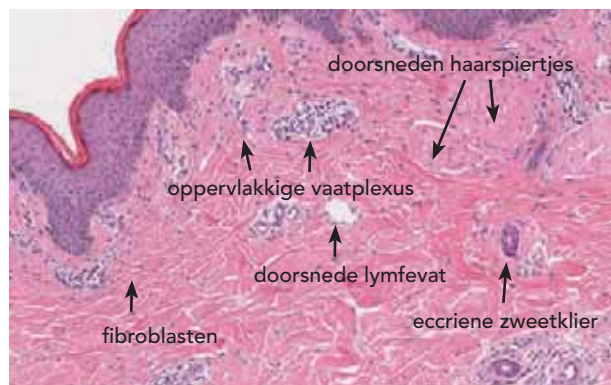


Figuur 1.13 Histologisch beeld van de dermis: overzicht (hematoxyline-eosinekleuring x50)

Cellen

De belangrijkste cellen in de dermis zijn de fibroblasten (figuur 1.14). Dit zijn spoelvormige cellen die procollageen, pro-elastine en de moleculen voor de grondsubstantie produceren evenals een aantal enzymen zoals collagenase en elastase (die respectievelijk collageen en elastine afbreken). De fibroblasten spelen een zeer belangrijke rol bij de wondgenezing (§ 12.1.1). Verder

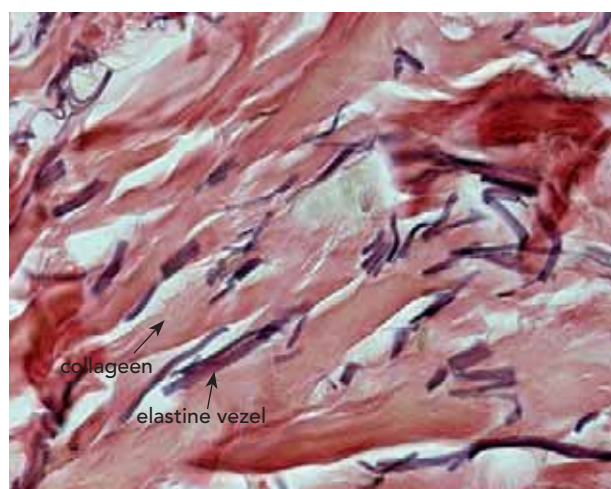
bevinden zich in de dermis macrofagen (cellen die vaste deeltjes, waaronder bacteriën, uit de omgeving kunnen opnemen en verteren), myofibroblasten (morfologische varianten van fibroblasten), langerhanscellen, mestcellen en kleine aantallen T-lymfocyten (onderdeel van het immuunsysteem). Mestcellen bevatten vaatactieve stoffen zoals histamine, heparine en serotonine, die bij ontstekingsprocessen een rol spelen.



Figuur 1.14 Dermis met fibroblasten en bloedvaten (hematoxyline-eosinekleuring x50)

Vezels

Er zijn twee soorten vezels in de dermis: collageen- en elastinevezels (figuur 1.15). Fibroblasten scheiden pro-collageen af, dat buiten de cel geassembleerd wordt tot dunne vezels en vervolgens via *cross-linking* tot sterkere en dikkere collageenbundels. Er zijn meer dan 29 typen collageen bekend; twaalf daarvan komen in de huid voor. Sommige zijn weefsel-specifiek; zo zijn collageen-1 en -3 aanwezig in de dermis en collageen-4 in de basaal-membraan. Collagene vezels zorgen voor stevigheid en elasticiteit en voor het opvangen van mechanische krachten, die op de huid worden uitgeoefend. De vezels zijn niet elastisch, maar hebben elastische eigenschappen door hun gekronkelde vorm (zodat ze wat uitgerekt



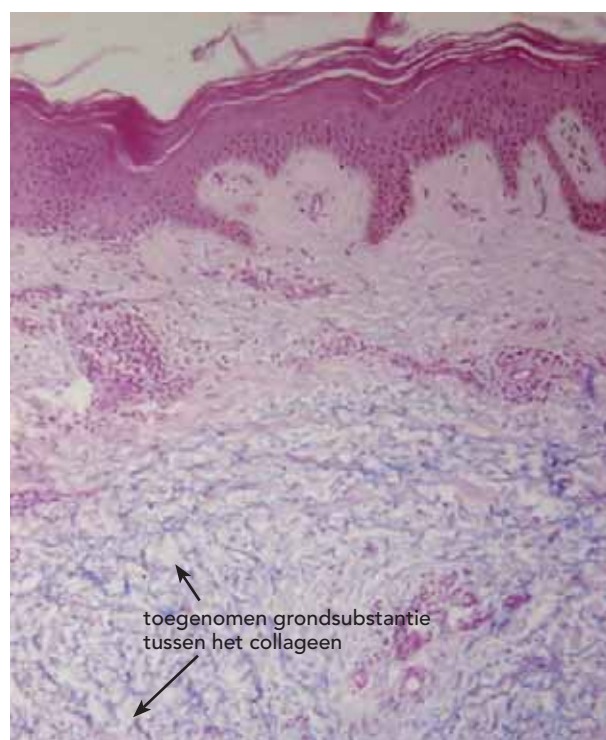
Figuur 1.15 Collageen (rood) en elastine (paars) in de dermis (elastine van Giesonkleuring x400)

kunnen worden). Collageen kan lang in de dermis aanwezig blijven, maar wordt op den duur afgebroken door het enzym collagenase.

Elastinevezels vormen een fijn netwerk in de dermis, dat veerkracht en elasticiteit aan de huid geeft. Ze worden gevormd door *cross-linking* van tropo-elastine, dat gesynthetiseerd wordt in fibroblasten. In het stratum reticulare verlopen de vezels vooral horizontaal. Van hieruit lopen meer verticaal georiënteerde vezeltjes (als oxytalan- en elauninevezels) door het stratum papillare en hechten middels microfibrillen in de lamina densa van de basaal-membraan.

Grondsubstantie

De grondsubstantie is een amorfe (vormloze) visceuze gel die geproduceerd wordt door fibroblasten en die de ruimte tussen de vezels en de cellen inneemt (figuur 1.16). Vezels en grondsubstantie samen noemt men de dermale matrix. Belangrijke bestanddelen van de grondsubstantie zijn glycosaminoglycanen zoals hyaluronzuur, chondroïtinesulfaat en dermatansulfaat, proteoglycanen (eiwitten gebonden aan glycosaminoglycanen) en fibronectine. Deze stoffen spelen onder meer een rol bij de aanhechting (adhesie) van ontstekingscellen aan de extracellulaire matrix en bij de binding van groeifactoren, cytokinen en adhesiemoleculen. Hyaluronzuur heeft een sterke waterbindende capaciteit en speelt daardoor een rol bij de hydratatie van de huid. Verder bestaat de grondsubstantie vooral uit water en elektrolyten.

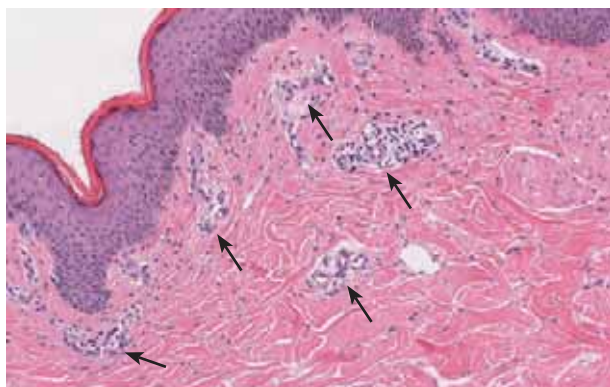


Figuur 1.16 Blauw aankleurende grondsubstantie in de dermis (in dit preparaat toegenomen) (Alcian blauwkleuring x25)

Bij wondgenezing spelen de grondsubstantie en de vezels een belangrijke rol, onder meer door het bevorderen van de celmigratie (§ 12.1.1). De grondsubstantie is verder betrokken bij het transport van water en elektrolyten en beschermt tegen invasie van micro-organismen. Het functioneert tevens als een soort elastisch kussen, waardoor de huid een zekere spanning houdt. Bij het ouder worden nemen de spanning en elasticiteit af, wat leidt tot verminderde turgor: wanneer men tussen duim en wijsvinger de huid wat omhoog trekt, blijft die als een plooi staan.

Bloed- en lymfevaten

Men kan in de huid een oppervlakkig en een diep vaatnetwerk onderscheiden. Het eerstgenoemde ligt in het stratum papillare, het diepere netwerk op de grens van de dermis en subcutis; er zijn diverse onderlinge verbindingen. In de papiltoppen gaan aanvoerende arteriolen over in capillairen en vervolgens in (postcapillaire) venulen (figuur 1.17). De vaten zorgen voor de aanvoer van zuurstof en voedingsstoffen voor de weefsels en spelen een rol bij de warmtehuishouding (thermoregulatie) door samen te trekken (vasoconstrictie, als er geen warmte mag worden afgegeven) of uit te zetten (vasodilatatie, wanneer het lichaam warmte wil afgeven). De epidermis bevat geen bloedvoorziening en is voor zijn voeding en zuurstof aangewezen op diffusie vanuit de capillairen in de papiltoppen. Tevens is er in de dermis een uitgebreid netwerk van onderling samenhangende dunwandige lymfevaten. Deze zorgen voor drainage van de weefsels door afvoer van overtollig vocht (zodat de weefseldruk niet te hoog oploopt), eiwitten, cellen (erythrocyten, macrofagen, lymfocyten, eventueel maligne cellen) en materialen, die in de dermis zijn binnengedrongen, waaronder micro-organismen. De lymfevaten vormen bovendien een belangrijk onderdeel van het immuunsysteem.

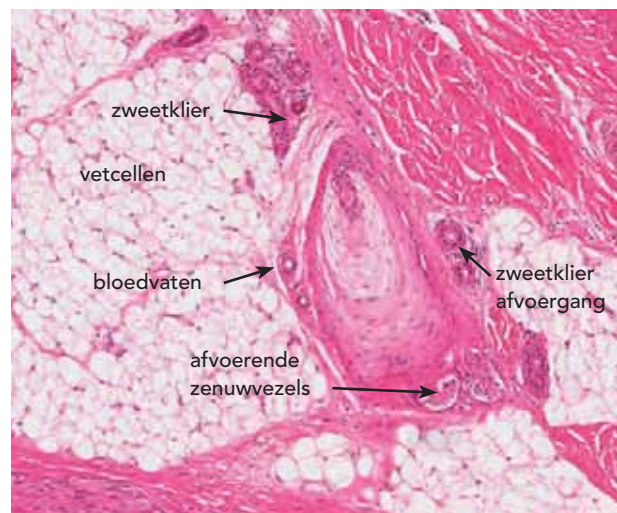


Figuur 1.17 Vaatplexus in het stratum papillare (hematoxyline-eosinekleuring x50)

Zenuwvezels

De huid is voorzien van een dicht, driedimensionaal netwerk van zenuwvezels. Het efferente (afvoerende) autonome systeem, dat bestaat uit gemyeliniseerde vezels,

is verantwoordelijk voor de functie van zweetklieren, bloedvaten in de huid en de haarspiertjes. Een afferent (aanvoerend) systeem zorgt voor de sensibiliteit van de huid, zoals de registratie van kou, warmte, pijn, druk, jeuk, tastzin en vibratie. Men onderscheidt hierbij gemyeliniseerde A-vezels en gemyeliniseerde en ongemyeliniseerde C-vezels, die als vrije zenuwuiteinden eindigen of in verbinding staan met gespecialiseerde structuren, die dienst doen als thermoreceptor (warmte, kou) of mechanoreceptor (vibratie, druk, tast, pijn, jeuk) (figuur 1.18, 1.19). In één vierkante centimeter huid kunnen wel 1000 afferente neuronen aanwezig zijn, die gedeeltelijk tot in de epidermis doorlopen. De sensibele receptoren, hun lokalisaties en functie(s) zijn opgesomd in tabel 1.1. De sensibele zenuwvezels hebben ook een neurosecretoire functie; zij kunnen neuropeptiden afscheiden zoals *substance P*, die invloed hebben op ontstekingsprocessen en die diverse cellen in de dermis kunnen activeren.



Figuur 1.18 Vater-pacini lichaampje op de grens van dermis en subcutis (hematoxyline-eosinekleuring x200)

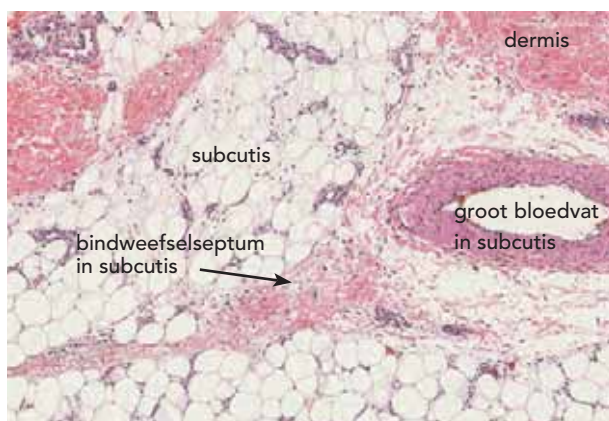
Subcutis

De subcutis (subcutane weefsel, onderhuidse vetweefsel) bestaat uit vetcellen die gerangschikt zijn in kwabjes, welke van elkaar gescheiden zijn door bindweefsel-schotten (figuur 1.20). In het bindweefsel bevinden zich bloedvaten, zweetklieren, zenuwen en de lichaampjes van Pacini en van Ruffini. Er zijn grote lokale, individuele en geslachtsgebonden verschillen in de dikte van de subcutis. Tachtig procent van het lichaamsvet is aanwezig in de subcutis, de rest rond interne organen. Bij niet-obese mannen is 10-20% van het lichaamsgewicht vet en bij vrouwen 20-30%. Functies van het subcutane vet zijn warmte-isolatie, mechanische bescherming (stootkussen), energieopslag, waterreservoir en het heeft een endocriene functie: via secretie van leptines wordt via de hypothalamus de eetlust gereguleerd. Daarnaast spelen vetcellen een rol bij osteogenese (botvorming), angiogenese (vaatvorming) en fagocytose.

Tabel 1.1 Receptoren in de huid met lokalisaties en functie(s)		
Type receptor	Lokalisatie	Functie
Borstelvormige zenuwuiteinden	stratum papillare	fijne tastzin, jeuk, pijn
Krauselichaampjes	lippen, penis, clitoris, oogleden, perianaal	vibratie
Meissnerlichaampjes (figuur 1.19)	dermale papillen van handen en voeten, lippen en onderarmen	tast
Vater-pacinilichaampjes (figuur 1.18)	handpalmen en voetzolen in het subcutane vet, dorsale zijde vingers, rond genitalia, in pezen en gewrichtskapsels, bij arterioveneuze verbindingen	vibratie, druk
Ruffinilichaampjes	aan handpalmen en voetzolen, diep in subcutis in de buurt van gewrichten	mechanoreceptor, stand van de gewrichten, temperatuur
Merkelcellen	onderste laag van de epidermis: lippen, handpalmen, vingertoppen, proximale nagelwallen, voetruggen, harde gehemelte, behaarde hoofd	mechanoreceptor



Figuur 1.19 Meissnerlichaampjes in de papiltoppen (hematoxyline-eosinekleuring x400)



Figuur 1.20 Overzicht van de subcutis (hematoxyline-eosinekleuring x200)

1.2.4 Adnexe

1.2.4.1 Haren

Haren hebben slechts een beperkte en zeker geen vitale functie bij de mens. De wenkbrauwen en wimpers beschermen de ogen tegen uitwendige invloeden. Het hoofdhaar beschermt de schedel tegen de zon en moge-

lijk ook tegen koude, omdat de schedelhuid slechts een zeer dunne subcutane vetlaag heeft. In een culturele, sociale, religieuze en psychologische context echter is onze beharing extreem belangrijk. Boeddhistische monniken bijvoorbeeld scheren hun hoofdhaar af, sikhs laten het groeien en lange baarden zijn kenmerken van orthodoxe joden en islamieten. Het haar is voor veel vrouwen een essentieel onderdeel van hun uiterlijk en ook mannen gebruiken het om hun looks te verfraaien door snorren en baarden te laten groeien of het juist – een recente ontwikkeling – geheel af te scheren. Ook kan haar gebruikt worden om een maatschappelijk statement te maken, zoals met de hanenkam.

De psychologische gevolgen van afwijkingen in de beharing kunnen enorm zijn. Terwijl de meeste genetisch gepredisponeerde mannen hun onvermijdelijke haaruitval – zij het met tegenzin – zullen accepteren, is het verlies van hoofdhaar voor vrouwen even verontrustend en alarmerend als de groei van haar op het gezicht of elders op het lichaam, voor zover die buiten de cultureel bepaalde norm valt. De psychologische gevolgen hiervan kunnen dramatisch zijn en incidenteel zelfs levensbedreigend.



Figuur 1.21 Vellusharen op de wang van een baby

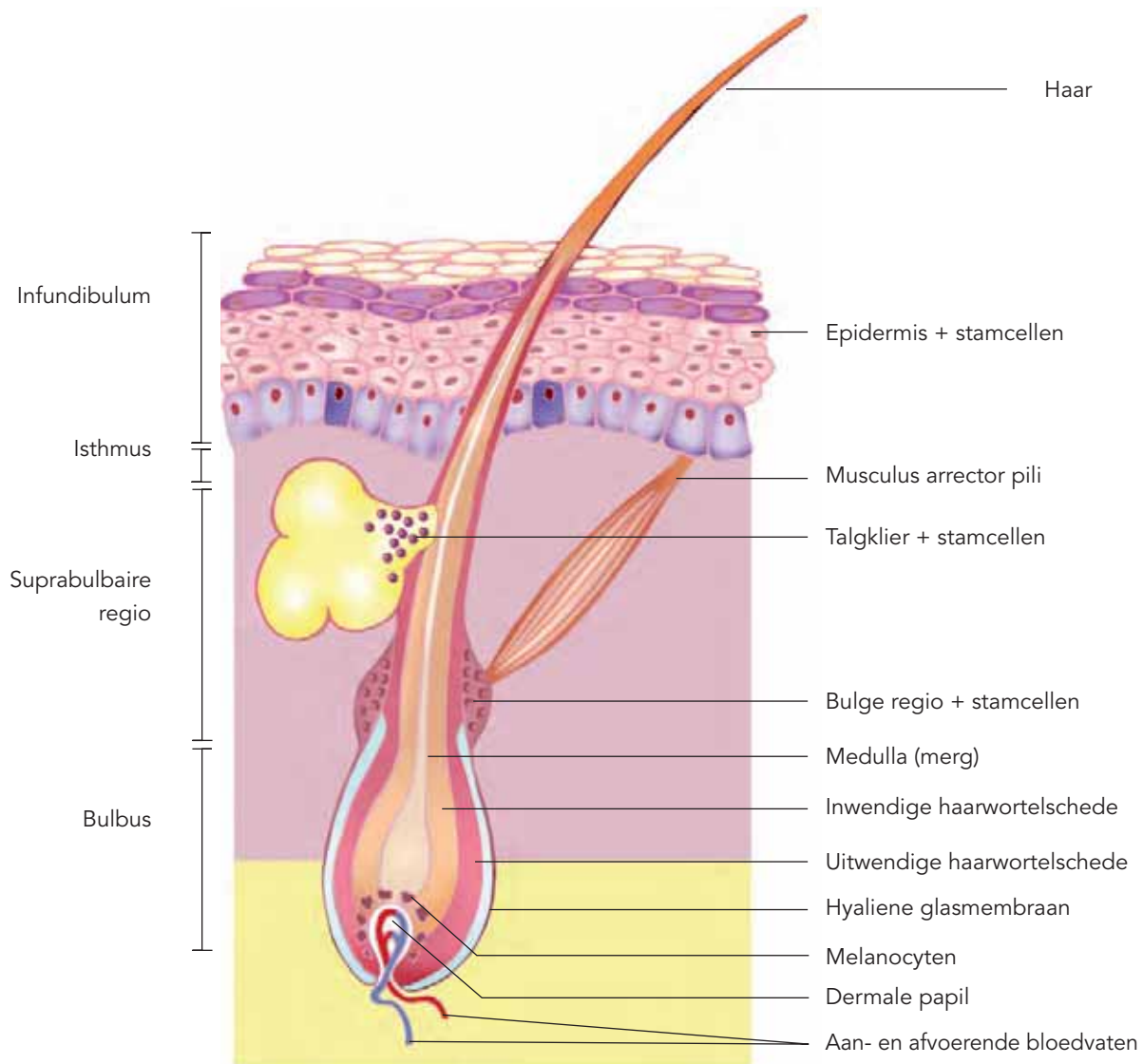
1.2.4.1.1 Typen haren

Men onderscheidt drie typen haren: lanugohaar, vellushaar en terminaal haar. Uit de embryonale haarfollikels ontwikkelt zich het *lanugohaar*. Lanugohaar is het ongepigmenteerde, mergloze, fijne haar dat de foetus bedekt en dat enkele centimeters lang kan worden. Dit prenatale haarkleed wordt in *utero* of in de eerste levensweken afgestoten en vervangen door vellushaar (figuur 1.21); bij prematuur geboren baby's kan nog veel lanugohaar aanwezig zijn. *Vellushaar* (donshaar) heeft een diameter van <0,03 mm en wordt maximaal 1-2 centimeter lang; het is zacht, mergloos en (meestal) ongepigmenteerde. Vellushaar blijft het hele leven aanwezig. *Terminaal* haar bestaat uit dikkere gepigmenteerde haren (blond, rood, bruin, zwart) met een diameter van >0,06 mm en wordt, afhankelijk van de lokalisatie op het lichaam, 1-50 centimeter lang. Terminaal haar is bij de geboorte alleen aanwezig op het behaarde hoofd, de wenkbrauwen en de wimpers. In de puberteit ontstaat onder invloed van

androgenen nieuw terminaal haar op de androgeen-afhankelijke gebieden (oksels en regio pubica bij beide geslachten, gezicht en elders op het lichaam bij mannen).

1.2.4.1.2 Anatomie van de haarfollikel

Haar is het gekeratiniseerde product van de haarfollikel, een buisachtige structuur, die aan de bovenzijde als instulping van de epidermis ontstaat (figuur 1.22). De follikel is gelegen in de dermis, de grotere reiken met hun onderkant (de bulbus) tot in de subcutis. Elke follikel heeft een haarspiertje (musculus arrector pili), dat loopt van de wand van het middelste deel van de follikel tot in de papillaire dermis direct onder de basaalmembraan. Boven het spiertje zijn een of meer talgklieren gelegen die uitmonden in het lumen van de follikel en soms, afhankelijk van de regio, een apocriene zweetklier. Centraal in de follikel ligt de haarschacht (de haar), die gevormd wordt door zich snel delende cellen in de matrix onderaan in de haarfollikel. De inwendige wortel-



Figuur 1.22 Schematische tekening van de haar-talgkliereenheid

schede, die zijn oorsprong ook in de haarmatrix vindt, omgeeft de haarvezel. De inwendige wortelschede wordt omgeven door de uitwendige wortelschede, die aan de oppervlakte overgaat in de epidermis. Rond het onderste deel van de uitwendige wortelschede ligt een bindweefselsschede, de hyaliene glasmembraan. Ook tot de haarfollikel behoort de dermale papil, een sterk gevasculariseerde en geïnnerveerde instulping van de dermis in de bulbus, het verdikte onderste deel van de follikel. Rondom de follikel zijn vele zenuwuiteinden, die van de haar een zeer gevoelig tactiel orgaan maken en aanrakingssensaties registreren zoals door insecten, wind en over de haren aaien. De haarfollikel wordt verdeeld in twee regionen (figuur 1.22). Het bovenste deel bestaat uit het infundibulum en de isthmus en de onderste regio uit de bulbus en de suprabulbaire regio. De bovenste regio is een relatief constante structuur, maar het onderste deel ondergaat herhaalde episoden van regressie en regeneratie gedurende de haarcyclus.

Infundibulum

Het infundibulum reikt van de oppervlakte van de huid, waar het overgaat in de epidermis, tot aan de uitmonding van de talgklier. Het epitheel van het infundibulum heeft dezelfde eigenschappen als die van de epidermis met een stratum corneum, waarvan de keratinocyten afschilferen in het lumen van de follikel.

Isthmus

De isthmus is het gedeelte van de follikel tussen de uitmonding van de talgklier en de aanhechting van de musculus arrector pili, het haarspiertje. De isthmus bestaat uit een meerlagige uitwendige wortelschede, die een continuüm vormt met het infundibulum, maar een andere structuur en differentiatie heeft. De hier volledig gekeratiniseerde inwendige wortelschede, die omgeven wordt door de uitwendige, desintegreert bovenin de isthmus. Het haarspiertje omgeeft de follikel als een lus. Waarschijnlijk bevat de isthmus stamcellen. Deze kunnen differentiëren tot talgklieren, haarfollikels en fibroblasten en kunnen bij genezing van wonden een nieuwe epidermis vormen.

Suprabulbaire regio

De suprabulbaire regio ligt tussen de isthmus en de onderliggende bulbus in. Ook hier heeft de inwendige haarwortelschede een volledig gekeratiniseerde structuur; zij speelt waarschijnlijk een rol bij het tot stand komen van de vorm van de haarschacht. In het middelste deel van de suprabulbaire regio vindt de terminale differentiatie (keratinisering) plaats van de cellen in de haarschacht.

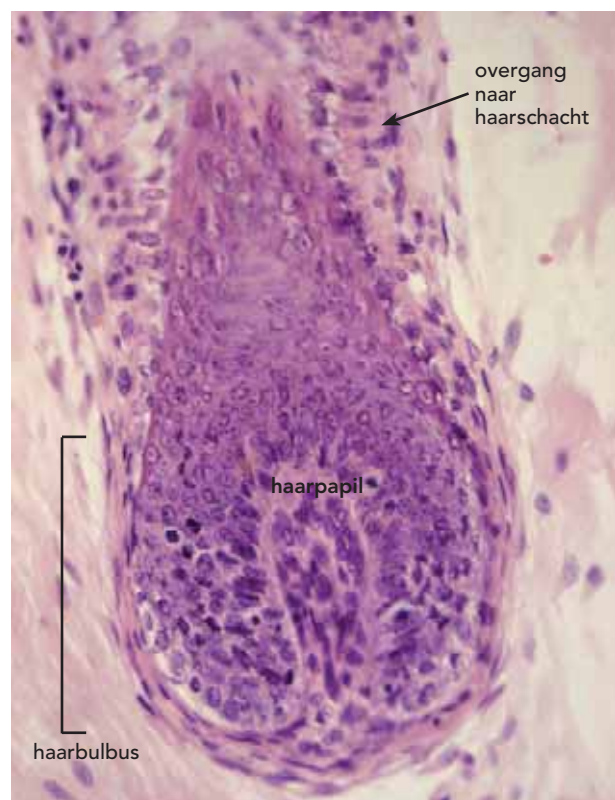
Bulbus

De bulbus is het onderste iets uitgezette deel van de haarfollikel. In grote terminale follikels reikt de bulbus tot in

het subcutane vet. Aan de onderzijde is er een invaginatie van dermis, de dermale papil; deze staat in verbinding met de hyaliene glasmembraan, de bindweefselsschede rondom de follikel. Rondom de papil (aan de bovenzijde en zijkant) bevindt zich de haarmatrix. De uitwendige wortelschede bestaat hier uit één laag epitheelcellen.

Haarmatrix

De haarmatrix bestaat uit zich zeer snel delende keratinocyten; zij is gelokaliseerd rondom (aan de bovenzijde en zijkant van) de dermale papil (figuur 1.23). Dochtercellen van de matrix migreren omhoog en vormen daarbij in concentrische lagen de haarschacht en de inwendige haarwortelschede. De schede ontspringt uit lateraal en lager gelegen cellen in de matrix, de haarschacht ontstaat uit cellen in hoger en centraal gelegen delen. In dit centrale deel bevinden zich (in de gepigmenteerde haarfollikels) melanocyten, die de kleur aan terminale haren geven door afgifte van melaninepigment (feomelanine aan blond en rood haar, eumelanine aan donker haar) aan de cortex. Het aantal melanocyten in de matrix is groot (verhouding 1:1 tot 1:4 met keratinocyten) en ze hebben een zeer sterke melanogenese.



Figuur 1.23 Histologisch beeld van de haarmatrix, die de dermale papil omgeeft (hematoxyline-eosine-kleuring x400)

Dermale papil

De dermale papil is een invaginatie van dermis in de basis van de haarfollikel. Deze bevat op fibroblasten

gelijke cellen ingebed in een extracellulaire matrix die veel basaalmembraaneiwitten en -proteoglycanen bevat. In de grotere papillen is vaak een lusje van capillairen aanwezig en er is een uitgebreide innervatie. Zowel de dermale papil als de hyaliene glasmembraan (waarmee de papil in verbinding staat) zijn afkomstig van mesenchymale cellen die al vroeg in de embryogenese verschijnen. De papil speelt een belangrijke rol bij de differentiatie van follikelepitheel. Zij bepaalt ook het follikeltype, de grootte van de follikel en van het haar en is waarschijnlijk het primaire aangrijppunt voor androgenen, die vellushaarfollikels omzetten in follikels voor terminale haren.

Hyaliene glasmembraan

De hyaliene glasmembraan rond het onderste deel van de follikel bestaat uit collageen en gespecialiseerde fibroblasten, die (in experimentele omstandigheden) de dermale papil kunnen herstellen en de vorming van nieuwe haarfollikels bij volwassenen kunnen induceren. Boven de suprabasale regio gaat de membraan geleidelijk over in de 'normale' interfolliculaire dermis.

Inwendige wortelschede

De inwendige wortelschede bestaat uit drie lagen, van buiten naar binnen de laag van Henle, de laag van Huxley en de cuticula. De cellen hiervan bevatten filamenten en zogeheten trichohyaliene granulae. Naarmate de cellen verder omhoog schuiven in de suprabulbaire regio nemen de filamenten en de granulae in aantal toe en ondergaan ze een abrupte keratinisatie. De cellen van de cuticula (de binnenste laag) zijn afgeplat en hebben neerwaarts gerichte punten. Deze haken vast in de naar boven gerichte punten van de buitenste cellen van de cuticula van de haarschacht, waarmee ze de haarschacht in de follikel verankeren. Men veronderstelt dat de inwendige wortelschede daarnaast de definitieve vorm van de haren bepaalt of beïnvloedt.

Uitwendige wortelschede

De uitwendige wortelschede is de buitenste laag van de haarfollikel. Onderaan bestaat zij uit één laag kubische cellen, aan de bovenzijde van de bulbaire regio bestaat ze uit meerdere lagen. Naar boven toe gaat de uitwendige haarschacht over in het verhoornend epitheel van de isthmus.

De haarschacht

De haarschacht (het haar) van terminaal haar bestaat uit drie lagen. In het centrum ligt het merg (medulla), daaromheen bevindt zich de cortex en de buitenzijde wordt gevormd door de cuticula.

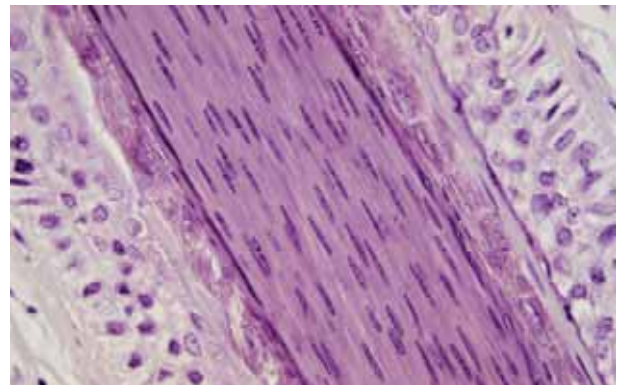
Cuticula

De cuticula ontstaat uit delende matrixcellen en vormt eerst een eencellige laag. Naarmate de cellen naar bo-

ven opschuiven worden ze platter en richten hun randen zich naar boven. Deze cellen gaan elkaar overlappen en de buitenste ervan haken in de naar beneden gerichte celranden van de cuticula van de inwendige haarwortelschede. In het volledig aangelegde haar bestaat de cuticula uit 5-10 elkaar overlappende cellagen. De rijpe cellen zijn dunne schilfers die uit compact keratine en hoogmoleculaire zwavelbevattende eiwitten bestaan. De oppervlakte van de cuticula (de buitenkant van de haar) is bedekt met vetzuren die vastzitten aan een onderliggende matrix van eiwitten en vetten. Deze laag wordt wel de epicuticula genoemd. De cuticula beschermt het haar tegen fysische en chemische beschadiging. Wanneer deze laag zodanig beschadigd wordt dat de cortex vrij komt te liggen, zal het haar kunnen breken.

Cortex

Keratinocyten die ontstaan door mitose in de matrix en die de cortex gaan vormen ontwikkelen zich tot trichocyten met een dicht filamenteus cytoskelet in de bovenste delen van de bulbus en raken volledig gekeratiniseerd in de suprabulbaire regio (figuur 1.24). De belangrijkste bestanddelen van de cortex zijn de zogeheten α -keratinefilamenten. Het molecuul hierin is een heteropolymeer van type I en type II polypeptideketens, die als spiralen om elkaar heen draaien. De keratinefilamenten (microfibrillen) bestaan (in een doorsnede) uit gemiddeld 32 ketens. De filamenten worden door *cross-linking* bevestigd aan keratine-eiwitten met een hoog zwavelgehalte, die een matrix tussen de filamenten vormen. De microfibrillen worden gebundeld tot macrofibrillen.



Figuur 1.24 Keratinocyten van de matrix worden in de haar ingebouwd als trichocyten (hematoxyline-eosinekleuring x400)

Medulla

De medulla is een variabele structuur in menselijk haar, die continu, discontinu of afwezig kan zijn. Dikkere haren hebben een grotere kans om een medulla te hebben. De medulla ontwikkelt zich abrupt rond de bovenpool van de dermale papil, zonder een duidelijke populatie van voorlopercellen (*precursor* cellen). Medullacellen bevatten eosinofiele granulae die geleidelijk een interne

coating van de celmembraan gaan vormen. Rijpe cellen van de medulla hebben een sponsachtige structuur met amorf materiaal en onoplosbare eiwitcomplexen.

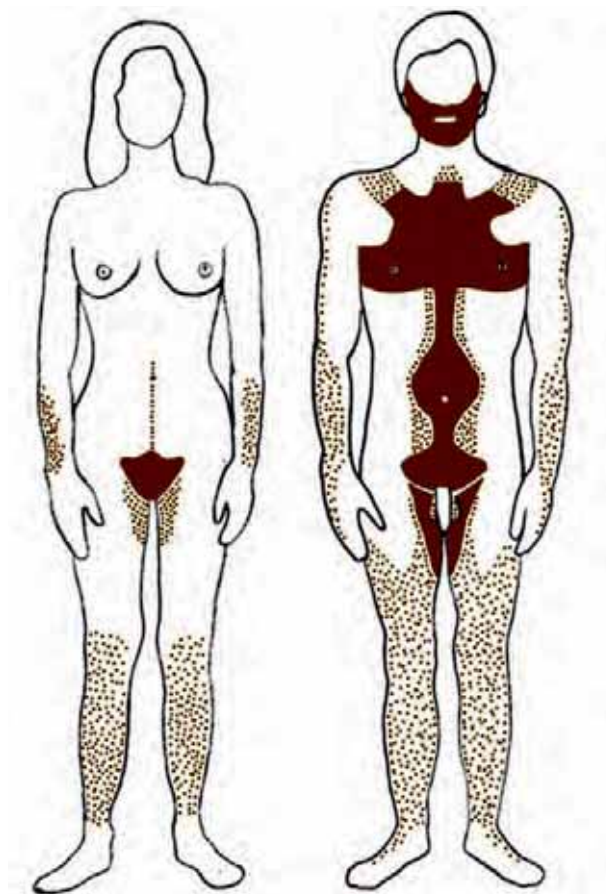
1.2.4.1.3 Fysiologie van de haargroei

Bij de geboorte heeft de mens ongeveer 5 miljoen haarfollikels verspreid over het gehele lichaam, met uitzondering van de handpalmen, voetzolen, voorhuid, glans penis, clitoris en het lippenrood. De meeste follikels produceren vellushaar, een minderheid terminaal haar. Terminaal haar is bij de geboorte alleen aanwezig op het behaarde hoofd, de wenkbrauwen en de wimpers. Waarschijnlijk zijn alle haarfollikels bij de geboorte aangelegd en gelijkmatig verdeeld over het lichaam. Tot op volwassen leeftijd neemt hun aantal af, waarbij de afname op het hoofd aanzienlijk minder is dan op de andere delen van het lichaam.

Het aantal follikels op het behaarde hoofd bij volwassenen varieert van 90.000 bij roodharigen, donkergekleurde (voorheen: negroïde) populaties en Aziaten tot 130.000 bij blanken. De dichtheid van de follikels verschilt per lichaamsdeel. De hoogste aantallen worden (volgens soms al wat ouder onderzoek) gevonden op de wangen (830/cm² bij volwassenen), het voorhoofd (765/cm²) en het behaarde hoofd (350/cm²). De overige delen van het lichaam hebben er aanzienlijk minder: onderarm 95/cm², borst 75/cm², abdomen 70/cm², dijbeen 55/cm² en het onderbeen 45/cm². Het gemiddelde aantal haren op het behaarde hoofd (inclusief vellusharen) van blanken varieert tussen de 250 en 320/cm²; bij donkerder populaties zijn de aantallen lager. Het is aannemelijk dat zowel het aantal haarfollikels als het aantal haren aanzienlijk lager ligt dan de getallen hierboven, die gewoonlijk worden opgegeven.

In de puberteit gaat terminaal haar groeien onder invloed van androgenen, vooral in de oksels en de regio pubica bij vrouwen en bij mannen ook op het gezicht, de romp en de ledematen. Bij vrouwen zijn de hormonen afkomstig van de ovaria en de bijnieren en bij mannen van de testes en de bijnieren. De terminale haren vervangen vellusharen. Dat proces begint in de regio pubica, bij jongens rond de leeftijd van 11-13 jaar en bij meisjes anderhalf jaar eerder. Bij ongeveer 80% van de jongens en 10% van de meisjes breidt het schaamhaar zich nog uit totdat ze midden twintig of ouder zijn. Ongeveer twee jaar na het eerste schaamhaar begint het okselhaar te groeien. De groei neemt toe tot het midden van de derde decade om daarna geleidelijk minder te worden. Gelijktijdig met het okselhaar begint bij jongens het gezichtshaar te groeien. Het volledige volwassen beharingspatroon bij mannen wordt pas bereikt rond het 40^{ste} levensjaar, wanneer de hormoonspiegels in het bloed al weer over hun hoogtepunt heen zijn. Haren in de oren verschijnen pas op middelbare leeftijd en het aantal en de lengte van borstharen neemt toe vanaf de puberteit

tot de vijfde of zesde decade. Er is een aanzienlijke raciale en intraraciale variabiliteit. Zo zijn blanken zwaarder behaard dan Chinezen en hebben zowel mannen als vrouwen uit Zuid-Europa een sterkere beharing dan in noordelijker landen. De normale beharingspatronen bij mannen en vrouwen zijn afgebeeld in figuur 1.25.



Figuur 1.25 Patroon van androgeenafhankelijke beharing bij de vrouw en de man

In de loop van het leven neemt het aantal haarfollikels op het behaarde hoofd geleidelijk af en bij het ouder worden gaat een aantal terminale haren op de romp, de ledematen en het behaarde hoofd weer over in vellusharen.

Haarcyclus Elke haarfollikel is in staat tot het produceren van ongeveer 10-20 haren in een cyclisch proces. Elke cyclus kent vier fasen: anageen, katageen, telogeen en exogeen. De *anagene* fase is de groeifase; deze duurt op het hoofd 2-6 jaar. Vervolgens komt het haar in de *katagene* fase (regressiefase), die ongeveer 2-3 weken duurt. Daarna belandt een haar in de *telogene* fase of rustfase van drie maanden. Vervolgens begint een nieuwe anagene groeiperiode en wordt het oude haar uitgestoten (*exogene* fase). Op dat moment is de nieuwe, anagene haar al weer aangelegd in de follikel en herhaalt de cyclus zich. Bij een volwassene verkeert onge-

veer 85-90% van het hoofdhaar in de anagene fase; 1% of minder is katageen en de rest (10-15%) is telogeen en exogeen. De anageen/telogeen ratio van het hoofdhaar ligt veel hoger dan in andere lichaamsgebieden met terminaal haar, zoals wenkbrauwen, romp en ledematen. De haargroei snelheid varieert per regio. Per dag groeit het hoofdhaar ongeveer 0,4-0,5 millimeter, dus tussen de 1,2 en 1,5 centimeter per maand; in de baardstreek is dat 0,8 centimeter en bij de wenkbrauwen een halve centimeter. De groei van het vellushaar op het voorhoofd bedraagt niet meer dan 0,03 millimeter per dag (1 mm per maand). In de zomer groeit het haar iets sneller, in de winter wat langzamer, wat mogelijk samenhangt met seizoensgebonden variaties in de spiegels van androgenen. De uiteindelijke lengte van het haar varieert per deel van het lichaam en is afhankelijk van de lengte van de anagene fase, die kort is bij de wimpers en het langst duurt op het behaarde hoofd. Een mens verliest 50 tot maximaal 200 hoofdharen per dag, met een sterk inter-individuele variatie en wat meer in de winter.

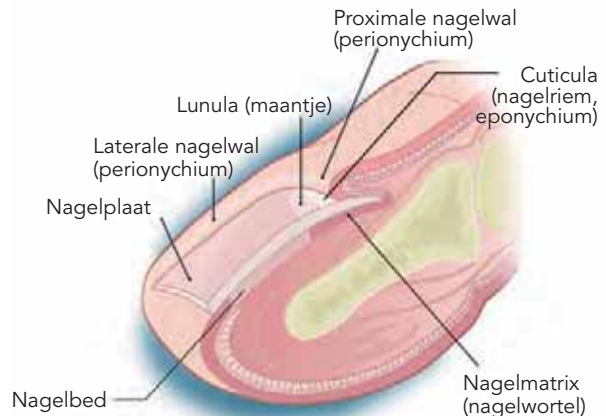
Hoe de haarcyclus precies gereguleerd wordt is niet bekend. Men veronderstelt dat de aansturing vooral in de individuele haarfollikels plaatsvindt, maar dat de regulatie door allerlei lokale en systemische factoren (denk aan de haaruitval na de zwangerschap) gemoduleerd kan worden.

Het haar krijgt zijn kleur (geel, bruin, rood, zwart) door aanwezigheid van melanine in de cortex (feomelanine in blonde en rode haren, eumelanine in donkere haren), afkomstig van melanocyten in de matrix. In de loop van het leven wordt het haar bijna bij iedereen grijs als gevolg van een verminderde activiteit van de melanocyten. Dit proces van grijs worden (canities) begint vanaf ongeveer het 35^e jaar aan de slapen; vervolgens worden achtereenvolgens baard, snor, behaarde hoofd en de haren op de romp en ledematen grijs. Op de leeftijd van 50 jaar heeft ongeveer de helft van de bevolking 50% grijze haren.

1.2.4.2 Nagels

Nagels zijn de gekeratiniseerde producten van de nagelmatrix (nagelwortel); zij zijn onderdeel van het nagelapparaat, waartoe ook de proximale en laterale nagelwallen, het nagelbed en de cuticula behoren (figuur 1.26). De nagels bieden bescherming aan de vingers en tenen, de vingernagels maken precisie mogelijk bij het oppakken van kleine voorwerpen en hebben een nuttige functie bij jeuk (krabben). Daarnaast bieden de nagels de mogelijkheid om het lichaam te verfreaaien, bijvoorbeeld door ze met nagellak te kleuren.

De nagel wordt aan de zijkanten begrensd door de laterale nagelwallen en proximaal door de proximale nagelwal (nagelwal = perionychium). Distaal heeft de nagel een vrije rand. De huid onder de vrije nagelrand heet het hyponychium. De nagel rust op het nagelbed, dat



Figuur 1.26 Schematische tekening van het nagelapparaat

zichtbaar is door de doorzichtige nagelplaat en dat begint waar het witte halve maantje (de lunula) eindigt. De lunula, die het best zichtbaar is aan de duim en de grote teen, is het distale deel van de nagelmatrix. Vanaf de proximale nagelwal dekt de nagelriem of cuticula één tot enkele millimeters van de nagel af. Deze afdekstructuur, die bestaat uit een gemodificeerde epidermis van de huid van de nagelwal, beschermt het nagelapparaat (vooral de matrix) tegen schadelijke omgevingsfactoren. Het nagelbed bestaat uit opperhuid met daaronder dermaal bindweefsel. Er is geen onderhuids vetweefsel. De collageenvezels verlopen hoofdzakelijk in verticale richting en verbinden de epidermis van het nagelbed aan het periost (botvlies) van het eindkootje. De kleine bloedvaatjes onder de nagel verlopen in de lengterichting van het nagelbed en zijn sterk gekronkeld.

De nagelmatrix, waar de nagel gevormd wordt, ligt onder de proximale nagelwal en strekt zich uit tot het einde van het halve maantje. Het is ontstaan uit een invaginatie van ectoderm in de vroegembryonale periode. In de nagelmatrix is er een sterke mitotische activiteit van keratinocyten. Nieuwgevormde cellen worden als onychocyten ingebouwd in de nagelplaat. De keratine in de nagel, die van deze cellen afkomstig is, bestaat voor ongeveer 20% uit huidkeratines en voor 80% ook andere harde keratines, die overeenkomsten vertonen met keratine van haren. De stugheid en hardheid van deze keratine-eiwitten berusten waarschijnlijk op hun hoge zwavelgehalte, een gekronkelde (helix)structuur en zeer stabiele disulfideverbindingen tussen de keratinemoleculen. De nagelplaat bevat naast keratine-eiwitten grote hoeveelheden fosfolipiden (die bijdragen aan zijn flexibiliteit) en verder calcium (0,1%), cholesterol (0,1-1%), water (7-12%) en kleine hoeveelheden metalen (koper, mangaan, zink en ijzer), waarvan de functie onduidelijk is. Het is niet uitgesloten dat het ventrale deel van de proximale nagelwal en het nagelbed ook een rol spelen bij de vorming van respectievelijk de bovenste en de onderste lagen van de nagelplaat. De nagelplaat is glad,

Tabel 1.2 Factoren die de snelheid van de nagelgroei beïnvloeden*

Sneller dan normale groei	Langzamer dan normale groei
Psoriasis (zowel normale als afwijkende nagels)	Koorts
Pityriasis rubra pilaris	Lijnen van Beau
Idiopathische onycholyse	Immobilisatie van een vinger (botbreuk)
Hyperthyreoïdie	Hypothyreoïdie
Zwangerschap	Zogen (lactatie)
Blootstelling van de nagel aan milde beschadiging (nagelbijten, pianospelen, typen)	Yellow nail syndrome, lichen planus stoornissen in de innervatie
Broze nagelsyndroom	Onychomycose
Geneesmiddelen: calcium, vitamine D, retinoïden, levodopa, orale anticonceptie, fluconazol, itraconazol, terbinafine	Geneesmiddelen: acitretine, azathioprine, cytostatica, goud, lithium, zidovudine, sulfonamides, heparine
Toegenomen doorbloeding	Verminderde doorbloeding
Premenstrueel	Ondervoeding
Na chirurgische nagelverwijdering	Chronische ziekten roken

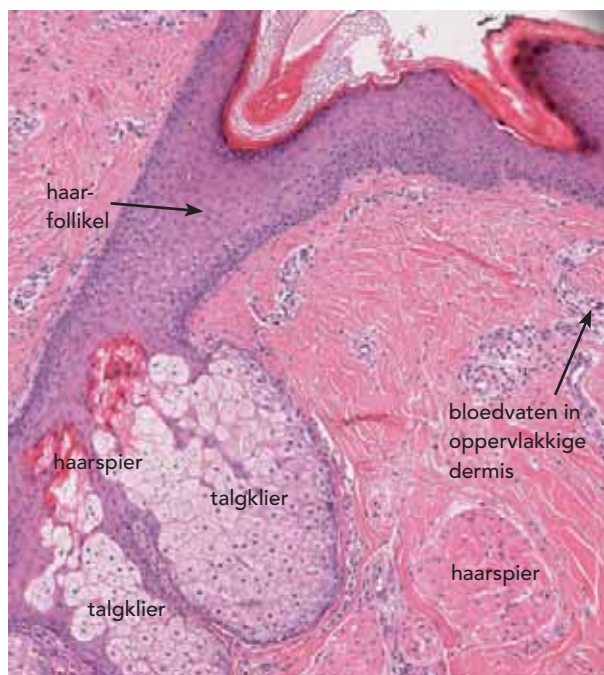
* Deze tabel is afkomstig van Toonstra J, de Groot AC. Nagelaandoeningen. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2010:17

maar vertoont met toenemende leeftijd een groter aantal in de lengterichting verlopende groefjes.

De groeisnelheid van de vingernagels varieert tussen de 1,9 en 4,4 millimeter per maand met een gemiddelde bij jonge gezonde volwassenen van 3,5 millimeter. Aan de tenen gaat het veel langzamer, gemiddeld ongeveer 1,6 millimeter per maand. De grote teenagel groeit sneller dan de nagels van de andere tenen. Naarmate men ouder wordt gaan de nagels langzamer groeien. Factoren die de snelheid van de nagelgroei beïnvloeden zijn opgesomd in tabel 1.2.

1.2.4.3 Talgklieren

Talgklieren zijn adnexen die een vette substantie (talg) produceren. Ze ontstaan uit de haarfollikel en vormen daarmee, samen met het haarspiertje, een anatomische eenheid: de haar-talgkliereenheid (*pilosebaceous unit*) (figuur 1.1, 1.27). De meeste talgklieren monden uit in het bovenste deel van de haarfollikel; enkele, zoals de tysonklieren in de voorhuid, de meibomklieren in het ooglid en talgklieren in de huid van de genitalia en de tepelhof, monden direct aan het huidoppervlak uit. Het aantal klieren verschilt per regio. Zo zijn ze afwezig in de huid van de handpalmen en voetzolen, maar kunnen er wel 1000 talgklieren per vierkante centimeter aanwezig zijn op het behaarde hoofd, in het gezicht, midden op de bovenrug en in de anogenitale regio. Het sereet ontstaat door het volledig tenietgaan van de talgkliercellen, wat holocriene secretie genoemd wordt. Talg bestaat vooral uit vrije vetzuren, wasalcoholen, triglyceriden en squalenen. Al vanaf de 16^e embryonale week wordt talg gevormd, dat deel uitmaakt van de vernix caseosa, het huidvet dat de foetus bedekt. Kort na de geboorte neemt de productie af en deze blijft laag tot de puberteit. Dan nemen de grootte en het aantal talgklieren onder invloed



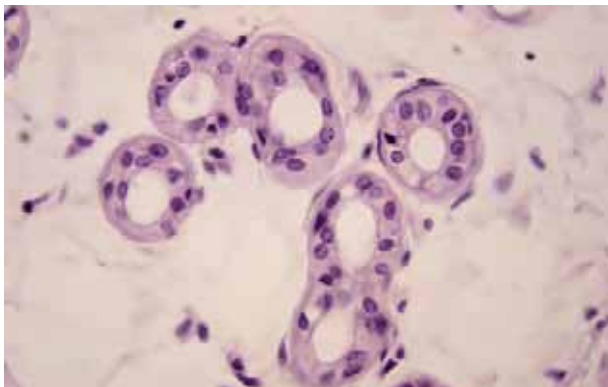
Figuur 1.27 Histologisch beeld van een talgklier in relatie met de haarfollikel (hematoxyline-eosinekleuring x25)

van androgenen sterk toe. De talgproductie vermindert weer bij vrouwen bij het intreden van de menopauze en bij de man rond de leeftijd van 70 jaar. Een te sterke productie van talg, te herkennen aan een glanzende vette huid, noemt men seborroe; dit komt onder meer voor bij patiënten met acne en bij de ziekte van Parkinson. Talg heeft diverse functies. Talg vormt, samen met lipiden afkomstig van keratinocyten, een dunne vetlaag op de huid, die de verdamping van water door de huid en daarmee uitdroging tegengaat; daarmee versterkt talg

de barrièrefunctie van de huid. Ook heeft het een bacteriostatische en fungistatische werking. Vitamine E in de talg beschermt lipiden in de epidermis en het stratum corneum tegen oxidatie.

1.2.4.4 Zweetklieren

Zweetklieren zijn adnexe die zweet produceren. Er zijn drie soorten: eccriene, apocriene en apo-eccriene zweetklieren. De eccriene zweetklieren komen over het gehele lichaam voor. Hun aantal wordt geschat op 1,6-4 miljoen en ze zijn allemaal bij de geboorte aanwezig. De hoogste concentraties eccriene klieren worden gevonden in de huid van de handpalmen en voetzolen (400/mm²) en het gezicht (270/mm²). De klier heeft een gekronkeld deel diep in de dermis en in de subcutis, waar het zweet gevormd wordt. De afvoergang verloopt min of meer recht door de dermis, daarna als een spiraal door de epidermis, om vervolgens aan het huidoppervlak uit te monden (figuur 1.1, 1.28). De eccriene klieren hebben een belangrijke functie bij de temperatuurregulatie van het lichaam (thermoregulatie) door het produceren van zweet. Hierbij zijn vooral de klieren op de romp betrokken. Bij zweten (transpireren) verdampt water aan het huidoppervlak, waardoor warmte aan het organisme wordt onttrokken. Het eccriene zweet bestaat voor 99% uit water en bevat kleine hoeveelheden antimicrobiële peptiden, zouten, proteolytische enzymen, glucose, cytokinen en immunoglobulinen; het meeste natrium wordt tijdens passage door de afvoergang teruggeresorbeerd. Een mens verliest normaal gemiddeld 500-750 ml water per dag door zweten en met de ademhaling. Toename van zweten is meestal een reactie op verhoging van de inwendige (koorts, inspanning) of uitwendige temperatuur. In extreme omstandigheden, zoals bij sporten, kan de zweetproductie wel oplopen tot 3 liter in één uur. Daarnaast kan zweten *onafhankelijk* van de temperatuur optreden, bijvoorbeeld bij stress (vooral handpalmen en gezicht), slaapgebrek, door sterk gekruid eten (gustatoir zweten, vooral op het voorhoofd), bij gebruik van bepaalde medicijnen, hartproblematiek, hyperthyreoïdie

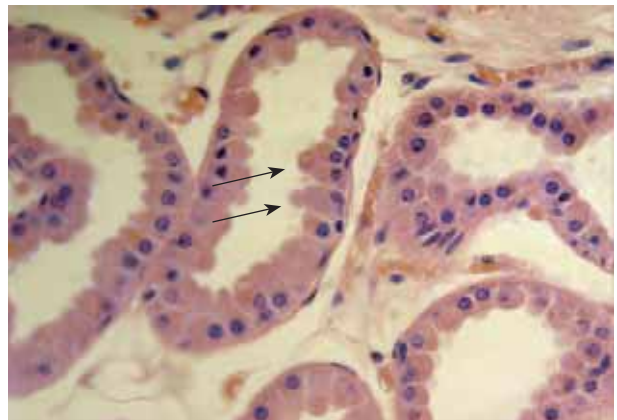


Figuur 1.28 Detail van een huidbiopt met doorsnede door eccriene zweetklieren (hematoxyline-eosinekleuring x200)

en hypoglykemie. Eccrien zweten is een reflexfunctie die wordt gereguleerd door het sympathische zenuwstelsel, waarbij de impulsen afkomstig zijn uit de hypothalamus en het signaal tot zweetsecretie wordt overgebracht door de neurotransmitter acetylcholine.

Apocriene zweetklieren ontstaan bij het embryo overal, maar verdwijnen later weer. Bij de geboorte zijn ze alleen nog aanwezig in de oksels, de anogenitale regio, rond de navel en op en rond de tepels. De apocriene klier heeft een gekronkeld gedeelte in de subcutis en een rechte uitvoergang door de dermis; zij mondt uit in het bovenste gedeelte van de haarfollikel (figuur 1.29). Apocriene klieren produceren een visceuze vloeistof, die eerst geurloos is, maar die door bacteriën in de huid wordt omgezet tot chemicaliën die de lichaamsgeur bepalen en verantwoordelijk zijn voor de typische okselucht. De secretie, die tijdens de puberteit onder hormonale invloed op gang komt, is continu en onafhankelijk van neurale invloeden. Het secretieproduct ontstaat door afsnoering en afstoting van apicale (aan de zijde van het lumen; apex = top) celgedeelten, de zogeheten decapitatiesecretie. De functie van apocrien zweet is niet precies bekend, maar is waarschijnlijk rudimentair. Bij dieren dient apocrien zweet voor afbakening van het territorium, voor herkenning van de soort en voor seksuele aantrekking. Apocriene klieren spelen geen rol bij de thermoregulatie.

Apo-eccriene zweetklieren ten slotte komen alleen voor in de oksels van volwassenen. Zij monden rechtstreeks aan het huidoppervlak uit en spelen waarschijnlijk een rol bij axillaire hyperhidrose.



Figuur 1.29 Detail van een huidbiopt met doorsnede door apocriene zweetklieren met decapitatiesecretie (hematoxyline-eosinekleuring x100)

1.2.5 Bloed- en lymfevaten

De anatomie en fysiologie van het veneuze vaatsysteem wordt besproken in § 26.2 en die van het lymfatische systeem in § 29.2.

1.3 Embryonale ontwikkeling van de huid en de adnexen

Direct na de bevruchting delen de cellen van het menselijk embryo zich snel en aan het einde van de eerste week vindt innesteling in de baarmoederwand plaats. In de daaropvolgende drie weken worden de drie kiembladen gevormd: het ectoderm, het mesoderm en het endoderm (synoniem: entoderm).

Epidermis De epidermis is afkomstig van het ectoderm (net als het centrale zenuwstelsel, vandaar dat er vele genetische aandoeningen zijn met zowel afwijkingen aan de huid en de huidaanhangselen als aan de hersenen). In de eerste maand ontstaat uit de primitieve epidermis van één cellaag een gespecialiseerde embryonale structuur, het periderm, die de epidermis bedekt; deze laag heeft waarschijnlijk een rol bij diffusie of uitwisseling van substanties door de embryonale huid. De ontwikkeling van de verschillende lagen van de epidermis (stratificatie) begint in de achtste week van de embryonale periode met de vorming van een intermediaire cellaag tussen de basale laag en het periderm. Deze laag heeft een sterke mitotische activiteit, zodat de epidermis rond week 22-24 bestaat uit 4-5 cellagen met daarboven het periderm. In deze periode begint de keratinisatie van de epidermis. Gelijktijdig daarmee degenereert het periderm en de cellen daarvan worden afgestoten in het vruchtwater. De keratinisatie is voltooid in het midden van het derde trimester.

Cellen Voorlopers van melanocyten migreren vanuit de neurale lijst naar de epidermis via het mesenchym (embryonale bindweefsel) daaronder. Rond de vijftigste dag van de embryonale ontwikkeling is het aantal melanocyten in de epidermis 1000/mm². Het aantal neemt toe tot 3000/mm² rond dag 80-90. Later daalt hun aantal weer tot 800-1500/mm², vergelijkbaar met dat van jongvolwassenen. De melanocyten gaan melanine produceren in maand 3-4 en overdracht van pigment aan keratinocyten begint in maand 5. Merkelcellen komen na 8-12 weken in de basale cellaag van de epidermis voor en zijn afkomstig van de neurale lijst. Langerhanscellen, afkomstig van monocyten uit het beenmerg, bevolken de epidermis vanaf ongeveer dag 40. Hun aantal is gering en neemt pas toe tot het bij volwassenen gebruikelijke aantal in het derde trimester.

Basaalmembraan De basaalmembraan, de afscheiding (en verbinding) tussen epidermis en dermis, ontwikkelt zich van een eenvoudige vroegembryonale laag tot een zeer complexe structuur met multiële lagen in het tweede trimester. De embryonale basaalmembraan bevat alleen moleculen die aanwezig zijn in alle basaalmembraanzones, zoals collageen-4, laminine, heparansulfaat en proteoglycanen. Huidspecifieke bestanddelen

verschijnen rond week 8, gelijktijdig met de stratificatie van de epidermis; vier weken later zijn alle structuren van de volwassen basaalmembraan aanwezig. Hemidesmosomen, ankerfilamenten en ankerfibrillen worden gesynthetiseerd door de keratinocyten in de epidermale basale cellaag. Terwijl de ontwikkeling voortschrijdt, verandert de vorm van de overgang van epidermis naar dermis van een platte laag in de karakteristieke 'eierdoosvorm' met epidermale retelijsen die in de dermis uitstulpen en dermale papillen die in de epidermis uitstulpen.

Dermis en subcutis De dermis is op de meeste delen van de huid afkomstig van het mesoderm, deels (gezicht, voorste deel van het behaarde hoofd) van het ectoderm. Embryonale fibroblasten zijn onder de epidermis aanwezig rond week 6-8 van de ontwikkeling. Het zijn pluripotente cellen, die zich kunnen ontwikkelen tot diverse celtypen zoals adipocyten (vetcellen), fibroblasten en kraakbeenproducerende cellen (chondrocyten). In deze periode kunnen ze al collageen- en elastinecomponenten produceren, maar deze worden buiten de cel niet geassembleerd tot grotere vezels. Rond de 12^e tot 15^e week kan het oppervlakkig gelegen losmazige stratum papillare van de dermis onderscheiden worden van het dikkere, dieper gelegen stratum reticulare. Collageenvezels worden in de reticulare dermis samengesteld in het tweede en derde trimester en elastinevezels verschijnen rond week 22-24. Geleidelijk wordt de waterige, celrijke dermis vervangen door de vezelige, celarme dermis van de volwassen huid. Een primitieve bloedvoorziening is zichtbaar aan het einde van het eerste trimester en is pas volledig aangelegd rond de geboorte. Zenuwnetwerken ontstaan in de tweede helft van het eerste trimester en volgen grotendeels het vasculaire patroon. Accumulatie van subcutaan vet begint in het tweede trimester en houdt de gehele zwangerschap aan; in het derde trimester ontstaan de karakteristieke vetlobuli gescheiden door bindweefselsepten.

Melanocyten zijn bij de foetus ook in de dermis aanwezig. De meeste verdwijnen door apoptose (de cel doodt zichzelf) of migratie naar de epidermis. Ze kunnen wel aanwezig blijven in de dermis op het hoofd, in de nek, op de rug en op de ledematen, waar ze zich bij de geboorte (of later) kunnen manifesteren als blauwe naevi of dermale melanocytose.

Haartalgkliereenheid De *haarfollikel* ontstaat – onder invloed van dermale signalen – door epidermale celdeling en uitbreiding in de dermis. Rond week 12-14 is de invaginatie zichtbaar met een bulbus die een dermale papil omsluit. Het oppervlakkige deel heeft twee bolingen; de bovenste is de zich ontwikkelende talgklier en de onderste de plaats waar het zich later ontwikkelende haarspiertje zal aanhechten. Dit is tevens de plaats waar men de aanwezigheid van folliculaire stamcellen vermoedt. De haarfollikels differentiëren in het tweede

trimester en vormen zeven concentrische cellagen, van buiten naar binnen de uitwendige haarwortelschede, de inwendige haarwortelschede bestaande uit de lagen van Henle, Huxley en de cuticula, en de cuticula, cortex en medulla van de haarschacht. Rond week 19-21 is de follikel voltooid en er zijn dan hoofdharen net boven de oppervlakte zichtbaar. De haargroei gaat door tot week 24-28, waarna de anagene fase stopt en de haren na een katagene en telogene fase worden uitgestoten in het vruchtwater door nieuw anageen haar. De lanugo-haren die dan groeien worden doorgaans kort voor de geboorte afgestoten. Na de geboorte groeien de haren niet meer synchroon, zodat gelijktijdige uitval (zoals bij dieren 'de rui') niet meer voorkomt.

De *talgklier* ontwikkelt zich uit de meest oppervlakkige van de twee bollingen van de follikel in week 13-16. De buitenste proliferatieve laag van de talgklier produceert lipogene cellen die toenemend vet/sebum accumuleren totdat ze geheel gedifferentieerd zijn; op dat moment desintegreren ze en lozen hun inhoud in het lumen van het bovenste deel van de follikel (het haarkanaal). De hormonen van de moeder veroorzaken hypertrofie van de talgklieren met toegenomen productie. Bij de geboorte neemt die af, waarna de talgklieren functioneel nagenoeg inactief worden, tot ze in de puberteit door androgenen weer gestimuleerd worden.

Nagels Vanaf de achtste week van de zwangerschap zijn individuele vingers en tenen zichtbaar. Korte tijd daarna kan men de vlakke contouren van het toekomstige nagelbed in de vingers onderscheiden. Aan de proximale grens daarvan stulpt een plooï van de embryonale epidermis onder een schuine hoek naar achteren in de dermis, waaruit aan de oppervlakte de proximale nagelwal gevormd wordt. Uit het ventrale deel van deze invaginatie ontstaat later de nagelmatrix, die in week 13 primitief is aangelegd. In dezelfde week worden ook lateraal overhangende nagelwallen zichtbaar en vertoont het oppervlak van het nagelbed keratinisatie. In de vierde maand worden deze gekeratiniseerde lagen vervangen door de nagelplaat, die onder de proximale nagelwal uitgroeit. Rond week 20 bedekt de nagelplaat het gehele nagelbed. In de zevende maand van de zwangerschap heeft het nagelapparaat zijn definitieve vorm gekregen. Het nagelapparaat aan de tenen ontwikkelt zich op dezelfde wijze als aan de vingers, maar met een vertraging van ongeveer vier weken.

Zweetklieren De vorming van eccrine zweetklieren op de handen en voeten begint in het eerste trimester (55-65 dagen) met de vorming van verdichtingen in het mesenchym (embryonale bindweefsel). Daarboven vormen zich ectodermale richels in de epidermis, die de dermatoglyfen vormen (huidlijsten [richels] op de huid van tenen en vingers, die een voor ieder persoon ken-

merkend patroon vormen, te zien in vingerafdrukken). Vanaf week 14-16 verlengen knoppen van epitheelcellen op regelmatige afstanden langs de huidlijsten zich tot in de mesenchymale verdichtingen (die later verdwijnen) en kort daarna zijn aan het einde van de weefselstrengen secretoire cellen zichtbaar. Volledige kanalisatie van de weefselstreng is voltooid in week 22.

De eccrine zweetklieren elders op de huid en de apocriene klieren ontwikkelen zich pas in de vijfde maand van de zwangerschap. De apocriene klieren ontstaan (net als de talgklieren) uit het bovenste deel van de haarfollikel. Koorden van cellen verlengen zich in de dermis en in de zevende maand zijn de secretoire cellen zichtbaar. Deze klieren zijn actief in het derde trimester en gaan na de geboorte in rust tot de puberteit. De eccrine klieren functioneren in *utero* niet, maar rijpen pas postnataal uit en worden dan secretoir actief.

1.4 Functies van de huid

De huid is een complex orgaan dat vele functies heeft (tabel 1.3).

Tabel 1.3 Functies van de huid

Barrièrefunctie
Bescherming tegen micro-organismen
Bescherming tegen ultraviolette straling
Bescherming tegen mechanische beschadiging
Warmteregulatie
Immunologische functie
Productie van vitamine D3
Zintuigfunctie
Energiereserve
Psychosociale functie

Barrièrefunctie

De huid vormt een semipermeabele barrière tussen het organisme en de buitenwereld. Door te voorkomen dat (teveel) water en elektrolyten verloren gaan, kan een stabiel milieu in het lichaam worden gehandhaafd. Omgekeerd moet ook de penetratie van water en van schadelijke stoffen vanuit de omgeving worden tegengegaan. De hoornlaag (stratum corneum) levert de belangrijkste bijdrage aan de barrièrefunctie van de huid (zie § 1.2.1).

Bescherming tegen micro-organismen

De huid herbergt een groot aantal bacteriën en gisten, die tezamen de residente flora vormen en die (meestal) geen problemen veroorzaken. Bescherming tegen invasie met (potentieel) pathogene micro-organismen wordt geboden door verschillende factoren en mechanismen:

- een intacte hoornlaag; beschadiging door een wondje of een huidafwijking zoals eczeem verhoogt de kans op infecties

- door de snelle vernieuwing van de hoornlaag worden micro-organismen snel afgestoten
- antimicrobiële peptiden, eiwitten, die in de huid geproduceerd worden en die een groot aantal verschillende micro-organismen (bacteriën, schimmels en sommige virussen) kunnen doden; de belangrijkste categorieën zijn de defensinen en de cathelicidinen
- antibacterieel effect van vrije vetzuren, die door normaal in de huid aanwezige bacteriën uit vetten worden afgesplitst, op *Staphylococcus aureus* en streptokokken
- bacteriële interferentie: de residente flora in het huidmicrobioom verhindert kolonisatie van andere – mogelijk pathogene – bacteriën

Bescherming tegen ultraviolette straling

De huid heeft twee barrières tegen beschadiging door ultraviolet licht: melanine in de epidermis en een eiwitbarrière in het stratum corneum. In beide systemen wordt straling geabsorbeerd, waardoor absorptie door (en beschadiging van) de celkernen en andere celbestanddelen verminderd wordt. Melanine wordt gesynthetiseerd door melanocyten in de basale cellaag en wordt in de vorm van melanosomen overgedragen aan omgevende keratinocyten. Het beschermmechanisme van 'bruiner worden' bestaat uit toename van het aantal melanine producerende melanocyten, toename van het aantal melanosomen en verhoogde overdracht daarvan aan de keratinocyten. Op den duur wordt de huid ook wat dikker als reactie op langdurige blootstelling aan de zon.

Bescherming tegen mechanische beschadiging

Zowel de dermis met zijn collageen en elastische vezels als het subcutane vet beschermt het organisme tegen inwerking van mechanische krachten (uitrekken, indeuken, wrijving).

Warmteregulatie

De huid speelt een belangrijke rol bij de warmteregulatie (thermoregulatie), die erop gericht is om een constante lichaamstemperatuur te handhaven. Wanneer de centrale lichaamstemperatuur oploopt, bijvoorbeeld door inspanning, kan het lichaam de warmteafgifte opvoeren door, onder invloed van het sympathische zenuwstelsel, de huiddoorbloeding toe te laten nemen middels vasodilatatie (waardoor meer stralingswarmte wordt afgegeven) en door het bevorderen van zweetsecretie. Door verdamping van zweet aan het huidoppervlak zal het lichaam extra warmte kwijtraken en weer afkoelen. In rust verdampt er ongeveer 0,5 liter water per dag als zweet, maar bij zware arbeid of bij sporten kan dat oplopen tot wel tien liter.

Bij kou wordt de warmteafgifte beperkt door vasoconstrictie en verminderd zweten. Bij het oprichten van de haartjes op de huid door het aanspannen van de haar-

spiertjes (bij mensen bekend als 'kippenvel') ontstaat bij vachtdieren een warmte-isolerende laag tussen de vachtharen; bij de mens is deze reflex evolutionair achterhaald en heeft geen nuttige functie meer.

Immunologische functie

De huid heeft een eigen afweermechanisme. De functies van dit immuunsysteem zijn het herkennen en elimineren van lichaamsvreemde en potentieel schadelijke stoffen en het bieden van bescherming tegen micro-organismen. De immunologie van de huid wordt besproken in § 1.5.

Productie van vitamine D3

Vitamine D3 speelt een belangrijke rol bij de calcium- en fosfaathuishouding in het lichaam en is onmisbaar voor de vorming van botweefsel; ook zou het beschermen tegen diverse vormen van kanker. Onze voeding bevat onvoldoende van deze stof. Onder invloed van UV-B straling uit zonlicht wordt uit 7-dehydrocholesterol, dat aanwezig is in vetten in de huid, previtamine D3 gevormd en vervolgens vitamine D3 (cholecalciferol). Cholecalciferol wordt vervolgens in de bloedcirculatie opgenomen en in de lever en de nieren omgezet tot calcitriol (1 α ,25-dihydroxycholecalciferol), het actieve metaboliet van vitamine D3. Een tekort aan vitamine D3 leidt bij kinderen tot botontsteking (rachitis, Engelse ziekte) en bij volwassenen tot osteoporose, botpijn, spierzwakte en krampen. In Nederland komt dit bijna niet meer voor, onder meer doordat vitamine D wordt toegevoegd aan voedingsmiddelen waaronder margarine en doordat Nederlanders nagenoeg altijd genoeg zonlicht krijgen. Mogelijke uitzonderingen hierop zijn allochtone vrouwen en ouderen in verzorgingshuizen die te weinig zonlicht op hun huid krijgen.

Overmatige productie van vitamine D wordt tegengegaan door de omzetting van het previtamine D3 in lumisterol en tachysterol, eveneens onder invloed van zonlicht. Deze stoffen worden in de huid opgeslagen als reserve voor vitamine D3, maar dienen gelijktijdig als negatieve *feedback* om overproductie van en intoxicatie met vitamine D3 te voorkomen.

Zintuigfunctie

Over de hele huid verspreid bevindt zich ongeveer een miljoen zenuwuiteinden. Deze dienen als zintuigen die warmte, kou, pijn, aanraking, trilling, druk en jeuk kunnen waarnemen. Zij fungeren als antenne van het lichaam, doordat ze het op de hoogte houden van veranderingen in de omgeving.

Energiereserve

De subcutane vetlaag vormt een energiereserve, die kan worden aangesproken in tijden van calorische schaarste. Daarnaast biedt de subcutis bescherming tegen mechanisch trauma en vormt het een (warmte-) isolerende laag.

Psychosociale functie

De mens heeft het verlangen om andere mensen aan te trekken voor sociale en seksuele doeleinden. Nagenoeg alle aantrekkingskracht, die wordt uitgeoefend op een afstand groter dan die van aanraking en reuk, berust op visuele waarneming. Het uiterlijk met een jonge, frisse, gladde en gezond uitziende huid maakt daar een essentieel onderdeel van uit. Het is dan ook niet verwonderlijk dat aandoeningen zoals acne, vitiligo en haaruitval vaak een zware psychosociale druk op patiënten uitoefenen en (kunnen) leiden tot een (sterk) verminderde kwaliteit van leven. Ook verklaart het dat in de laatste 30 jaar dermatologen, plastisch chirurgen en andere medische disciplines zich in onze welvarende samenleving steeds meer met cosmetische procedures zijn gaan richten op het verbeteren van het uiterlijk (waaronder de huid), waarbij het niet alleen meer gaat om ziekten en afwijkingen, maar ook om (vermeende) imperfecties en fysiologische veranderingen, zoals veroudering van de huid.

1.5 Immunologie van de huid

Door het directe contact met de buitenwereld staat de huid bloot aan allerlei (potentieel) schadelijke invloeden zoals micro-organismen, chemische stoffen en toxinen. Zij biedt hiertegen niet alleen een fysische barrière, maar is ook in staat om het organisme te beschermen met immunologische reacties. Er zijn twee immuunsystemen: het aspecifieke immuunsysteem (aangeboren systeem, natuurlijke systeem) en het specifieke immuunsysteem (verworven systeem, adaptieve systeem). Het specifieke immuunsysteem wordt gekenmerkt door specifieke, verworven immunologische reacties; het heeft enige tijd nodig om zich te ontplooien maar is zeer effectief. Het *aspecifieke immuunsysteem* is primitiever en werkt sneller, maar is minder specifiek en minder doeltreffend. Voor een goede werking van het aangeboren immuunsysteem zijn commensale bacteriën op de huid van groot belang (zie § 1.5.5, microbiom van de huid). Het aspecifieke immuunsysteem richt zich in principe op alles wat niet lichaamseigen is. In veel gevallen is een samenspel nodig tussen beide systemen voor een optimale afweerreactie. Immunoreacties van het specifieke immuunsysteem hebben niet altijd een beschermend effect, maar kunnen ook schadelijk zijn, zoals in het geval van allergische ziekten (zoals contactallergie, astma en hooikoorts) of auto-immuunaandoeningen (bijvoorbeeld auto-immuun bulleuze dermatosen). Ook spelen T-lymfocyten een belangrijke rol bij een groot aantal huidziekten, waaronder psoriasis. Deze aandoeningen zijn derhalve immunologisch gemedieerd en reageren juist goed op het *onderdrukken* van het immuunsysteem met prednison of andere immunosuppressiva.

1.5.1 Aspecifieke immuunsysteem

Belangrijke elementen in het aspecifieke immuunsysteem zijn macrofagen, neutrofiële granulocyten, eosinofiele granulocyten, basofiele granulocyten, mestcellen, antimicrobiële peptiden (eiwitten), het complementsysteem, cytokinen, *natural killer cells* en *toll-like receptors*.

Macrofagen zijn fagocyterende cellen die ontstaan zijn uit monocyten. Zij nemen exogene vaste partikels zoals bacteriën op in hun cellichaam en doden deze door ze bloot te stellen aan toxische stoffen. Fagocytose wordt bevorderd wanneer bacteriën gecoat zijn met complement of antistoffen. Geactiveerde macrofagen produceren cytokinen die de aanmaak van neutrofiële granulocyten in het beenmerg stimuleren.

Neutrofiële granulocyten dringen de plaats van infectie binnen en fagocyteren, net als de macrofagen, bacteriën en doden ze, onder meer door de vorming van zuurstofradicalen.

Eosinofiele granulocyten hebben als belangrijkste functie het organisme te beschermen tegen parasieten, vooral nematoden (rondwormen). Het specifieke immuunsysteem maakt IgE-antistoffen tegen de nematoden, die zich hechten op hun oppervlak. De eosinofielen binden zich aan de IgE-antistoffen en worden daardoor geactiveerd, waarbij ze uit hun granulae toxische stoffen vrijmaken, die de nematoden doden.

Basofiele granulocyten en mestcellen hebben vergelijkbare functionele en morfologische kenmerken. Basofielen worden gevonden in het bloed, mestcellen zijn aanwezig in de weefsels. Zij hebben receptoren voor complementfactor C5a en voor IgE en worden geactiveerd door complement en specifieke antigenen die aan IgE op de celmembraan worden gebonden. Dit resulteert in vrijkomen van histamine, serotonine en andere stoffen die de vaatwanden doorgankelijker maken (zodat cellen en antistoffen makkelijker in de weefsels kunnen binnendringen) en een ontstekingsreactie stimuleren.

Antimicrobiële peptiden zijn eiwitten, die chemische bescherming bieden tegen bacteriën en die geproduceerd worden in de huid en de slijmvliezen. Tot deze peptiden behoren antileukoprotease, humane β -defensinen (HBD1-4), lysozyme, dermcidin, psoriasin en RNase 7. Zij worden gesynthetiseerd door keratinocyten van de huid, in zweetklieren (dermcidin), in talgklieren (psoriasin) en sommige andere epithelia zoals van de luchtwegen, tractus urogenitalis en tractus intestinalis. De meeste hebben naast antibacteriële ook antimycotische en waarschijnlijk eveneens antivirale eigenschappen. De productie van de antimicrobiële peptiden wordt gestimuleerd door bacteriën, bacteriële producten en cytokinen. De productie van de peptiden is verhoogd bij psoriasis en verlaagd bij constitutioneel eczeem, wat verklaart waarom superinfecties bij psoriasis nagenoeg nooit en bij eczeem zeer vaak voorkomen.

Het *complementsysteem* bestaat uit tenminste 20 verschillende glycoproteïnen. Activering (vooral van het belangrijkste complement C3) leidt tot de vorming van een aantal immunologisch actieve stoffen. C3b, een afsplitsingsproduct van C3, bindt zich aan microben, die daardoor gemakkelijker door fagocyterende cellen worden herkend. C5a trekt neutrofiële granulocyten aan. C3a, C4a en C5a, ook wel anafylotoxinen genaamd, stimuleren mestcellen om inflammatoire mediators vrij te zetten. Complexen van complementfactoren veroorzaken gaatjes in de celmembranen van de bacteriën, die daardoor dood gaan.

Cytokinen vormen een zeer heterogene groep van boodschappermoleculen die een rol spelen bij de intercellulaire communicatie. Ze kunnen door bijna elke cel worden geproduceerd. Belangrijke groepen zijn interleukinen (worden geproduceerd door leukocyten en hebben effecten op andere leukocyten), *colony-stimulating factors* (stimuleren de aanmaak van bloedcellen in beenmerg), interferonen (interfereren met de replicatie van virussen) en chemokinen (trekken cellen aan). Bij een reactie van het aspecifieke immuunsysteem gaat het vooral om cytokinen die ontsteking stimuleren en die antivirale eigenschappen hebben.

Natural killer cells doden met virussen geïnfecteerde en maligne cellen. *Toll-like receptors* zijn receptoren die bacteriële en virale componenten herkennen. Ze zijn ondermeer aanwezig op het oppervlak van langerhanscellen in de epidermis en de dermis. Wanneer ze microbiële componenten herkennen, rijpen de langerhanscellen uit en presenteren van de pathogenen afkomstige antigenen aan T-cellen, waardoor een reactie van het specifieke immuunsysteem op gang komt.

1.5.2 Specifieke immuunsysteem

Kenmerkend voor het specifieke immuunsysteem zijn de *specifieke* immunoreacties, die na elke confrontatie met het betreffende antigeen beter worden, doordat het een vorm van 'geheugen' heeft. Er zijn twee vormen van specifieke immuniteit: cellulaire en humorale immuniteit.

Cellulaire immuniteit

Cellulaire immuniteit wordt gemedieerd door T-lymfocyten (T-cellen); deze is vooral gericht tegen virussen en intracellulaire bacteriën (lepra, tuberculose, andere mycobacteriële infecties). T-lymfocyten herkennen alleen eiwitten (losse eiwitten of bijvoorbeeld als deel van een bacterie of virus) die eerst zijn opgenomen en gedeeltelijk afgebroken door een antigeenpresenterende cel (APC). Dit zijn meestal de langerhanscellen (die de epidermis verlaten en migreren door de lymfevaten naar de regionale lymfeklieren om het antigeen te presenteren), soms macrofagen of B-lymfocyten. De afbraakproducten worden vervolgens gebonden door een specifiek APC membraaneiwit uit het zogeheten MHC (*major histocompatibility complex*). Het MHC-eiwit met daarop het

antigeen eiwitbrokstuk aan de buitenkant van de cel wordt dan gepresenteerd aan de T-cellen. De T-cellen hebben aan het oppervlak specifieke, bij iedere cel weer andere receptoren. Na herkenning van het door de APC gepresenteerde antigeen en binding daarvan gaan de T-cellen (T_0 -cellen), sterk delen. Alle dochtercellen dragen aan het oppervlak uitsluitend de specifieke receptor van de oorspronkelijke T-cel. Er worden twee soorten T-cellen gevormd: T-helpercellen (T_H -cellen), die een belangrijke rol spelen in de regulatie van de activiteit van het immuunsysteem, en de cytotoxische T-cellen (T_C -cellen). De T_C -cellen kunnen geïnfecteerde cellen herkennen aan restanten van de bacterie of het virus die in de geïnfecteerde cel aan het MHC-eiwit gebonden zijn en deze cellen vervolgens doden. Van zowel T_H -cellen als van T_C -cellen worden geheugencellen (*memory cells*) gevormd. De T_H -cellen kunnen ook B-cellen stimuleren, hetzij door direct contact met een MHC-antigeen op de B-cel of via cytokinen. De cytokinen kunnen ook geïnfecteerde cellen aanzetten tot zelfdoding (apoptosis).

Naast de T_H -cellen worden er ook regulatoire T-cellen (T_{REG} -cellen) gevormd, die de activiteit van het immuunsysteem reguleren. Ze worden ook wel T-suppressorcellen genoemd, omdat ze de immunoreactie min of meer kunnen onderdrukken. Bij een herhaalde confrontatie met het specifieke antigeen zorgen de T-geheugencellen voor een snelle immunologische respons op de invasie.

Humorale immuniteit

Humorale immuniteit wordt gemedieerd door B-lymfocyten (B-cellen); deze is vooral gericht op bacteriën. Iedere B-cel heeft aan het oppervlak een eigen, voor iedere B-cel verschillende, receptor, waaraan zij een antigeen kan binden. Na binding wordt de B-cel geactiveerd, gaat sterk delen en wordt een B-plasmacel die antilichamen maakt. De antilichamen zijn voor een groot deel identiek aan de receptoreiwitten. Alle dochtercellen maken uitsluitend het specifieke antilichaam tegen het antigeen dat aan de receptor van de oorspronkelijke B-cel was gebonden. Activering kan *direct* geschieden door een antigeen, maar daarbij worden slechts geringe hoeveelheden IgM geproduceerd, die weinig specifiek zijn. Vaker is de activering T-celafhankelijk. De B-cel neemt het aan zijn oppervlak gebonden antigeen op, bewerkt het, en presenteert het met een MHC-eiwit aan een al geactiveerde specifieke T-cel. Deze T-cel gaat vervolgens cytokinen van het type interleukine (IL-2, -4, -5 en -6) produceren, die de B-cellen aanzetten tot celdeling, uitrijping tot plasmacel en secretie van specifieke antilichamen.

De belangrijkste soorten van antilichamen zijn IgG (Immunoglobuline G), IgE, IgM en IgA. De betekenis van het specifieke humorale afweersysteem ligt vooral in het vermogen om antistoffen te binden aan bacteriën, die daardoor veel effectiever gefagocyteerd kunnen worden door het aspecifieke immuunsysteem en voor de neutralisatie van vrije virusdeeltjes. De antistoffen kunnen ech-

ter ook aanleiding geven tot overgevoelighedsreacties van typen I, II en III.

1.5.3 Allergische reacties

Onder allergie verstaat men een schadelijke reactie van het immuunsysteem die gericht is tegen normaal onschadelijke stoffen uit de buitenwereld. Vanouds deelt men de overgevoelighedsreacties in volgens de classificatie van Gell en Coombs in vier typen:

Type-I-overgevoeligheid

De overgevoelighedsreactie type I, de directe overgevoelighedsreactie of onmiddellijke (Engels: *immediate*) overgevoelighedsreactie, komt verreweg het meest voor. De reactie wordt gestart met de aanmaak van IgE-antilichamen tegen het allergeen. Dat kan een inhalatieallergeen zijn (dat ingeademd wordt) zoals huisstofmijt, pollen van grassen, bomen of bloemen, een voedingsallergeen, of een insectengifallergeen (wespen, bijen). Na voldoende contact wordt de patiënt gesensibiliseerd: IgE wordt gebonden aan mestcellen in de huid en de slijmvliezen. Bij een herhaald contact met het allergeen treden dan binnen 30 minuten typische allergische klachten op, zoals hooikoorts, astma, voedingsallergie, urticaria en eventueel anafylaxie (gegeneraliseerde allergische reactie). Voedselallergenen kunnen zowel bij kinderen als bij volwassenen een reactie geven. Bij kinderen staan maag-darmklachten en urticaria op de voorgrond door allergie voor koemelk, kippenei, pinda en vis. Volwassenen krijgen bij het eten van voedingsmiddelen, waarvoor ze een overgevoeligheid hebben, vooral zwelling van de lippen, de mondholte en de keel (orale allergiesyndroom). Vaak hebben deze patiënten hooikoorts en zijn ze allergisch voor berkenpollen. Door kruisreactiviteit reageren ze dan op bijvoorbeeld steenvruchten (appel, peer, kers) en noten: het zogeheten paraberksyndroom. Patiënten die allergisch reageren op latex (bijvoorbeeld in latexhandschoenen) kunnen door kruisallergie verschijnselen van het orale allergiesyndroom krijgen door het eten van kiwi en banaan. Type-I-overgevoeligheid is de laatste 40 jaar sterk toegenomen in de westerse wereld. De oorzaak hiervan is niet precies bekend.

Type-II-overgevoeligheid

Bij de type-II- of cytotoxische overgevoeligheid worden IgG- of IgM-antilichamen gemaakt tegen antigenen, die op het oppervlak van lichaamscellen gebonden zijn, bijvoorbeeld een geneesmiddel. Binding van antilichamen daaraan leidt via een kettingreactie tot celfabrikaat. In het geval van erythrocyten bijvoorbeeld kan dan anemie ontstaan. Ook resusantagonisme en transfusiereacties zijn een gevolg van type-II-overgevoeligheid.

Type-III-overgevoeligheid

Bij de type-III- of immuuncomplexovergevoeligheid worden IgG- en soms ook IgM-antilichamen gemaakt, die

met het antigeen immuuncomplexen vormen. Wanneer dit in de bloedbaan gebeurt, is er sprake van serumziekte. Wanneer de complexen alleen in een bepaald weefsel of orgaan ontstaan, spreekt men van het arthusfenomeen. Dit type overgevoeligheid kan in de dermatologie onder meer verantwoordelijk zijn voor vasculitis bij lupus erythematoses en voor leukocytoclastische vasculitis.

Type-IV-overgevoeligheid

Bij de type-IV-overgevoeligheid (synoniemen: vertraagd type overgevoeligheid, cellulair of celgemedieerde overgevoeligheid) treedt de reactie pas na 2-3 dagen op; humorale antilichamen spelen hierbij geen rol. Deze T-celgemedieerde overgevoeligheid is de oorzaak van contactallergie en allergisch contacteczeem.

1.5.4 Auto-immuniteit

Bij auto-immuniteit (autos is Grieks voor 'zelf') richt het specifieke immuunsysteem (humoraal, cellulair, beide) zich tegen lichaamseigen stoffen en/of cellen. De oorzaak daarvan is meestal niet bekend. Soms spelen erfelijke aanleg, weefselbeschadiging, infecties (kruisreacties tussen microbiële antigenen en weefselcomponenten) en geneesmiddelen (die zich binden aan weefsels en daarmee een immunologische reactie kunnen oproepen) een rol. De aandoeningen die door auto-immuniteit veroorzaakt worden heten auto-immuunziekten. Men onderscheidt orgaanspecifieke en systemische of generaliseerde auto-immuunziekten. Tot de orgaanspecifieke behoren coeliakie, pernicioze anemie, de endocriene auto-immuunziekten (schildklier, diabetes mellitus type I, ziekte van Addison), de auto-immuun bulleuze dermatosen zoals pemfigus en bulleus pemfigoïd, en vitiligo. Tot de systemische rekent men de inflammatoire bindweefselziekten, reumatoïde artritis en sommige vormen van vasculitis.

1.5.5 Microbioom van de huid

Tijdens en na de geboorte wordt het stratum corneum van de huid gekoloniseerd door micro-organismen (archaea, bacteriën, virussen, schimmels, mijten) uit de vagina en de omgeving. Zo ontstaat een complex microbiel ecosysteem dat na verloop van enige tijd in evenwicht is met zijn gastheer. De gehele microbiële gemeenschap op en in ons lichaam (met name de darm) tezamen, bestaande uit cellen en hun genetisch materiaal, wordt het microbiom genoemd, die welke op onze huid leeft het huidmicrobioom. Naar schatting is elke vierkante centimeter van onze huid gekoloniseerd door een miljoen micro-organismen van meer dan honderd verschillende species.

Het huidmicrobioom bevat transiënte en residente micro-organismen. De transiënte huidmicrobiota (alle microbiële cellen samen) bestaat uit micro-organismen afkomstig uit de leefomgeving die zich tijdelijk op de huid vestigen (bijvoorbeeld *Staphylococcus aureus*), terwijl

de residente huidmicrobiota beschouwd wordt als normale commensale micro-organismen die permanent op onze huid aanwezig zijn. De diversiteit van deze microbiota is afhankelijk van de locaties op het lichaam, die allemaal onderscheidende eigenschappen hebben zoals zuurgraad, vochtigheid, en zout- en talggehalte. Ook intrinsieke factoren (bijvoorbeeld genetische achtergrond, leeftijd en geslacht) en externe individu-afhankelijke factoren zoals beroep, levensstijl, leefomgeving, en het gebruik van antibiotica en cosmetica, zijn bepalend voor de samenstelling van het huidmicrobioom.

Het huidmicrobioom van gezonde mensen kan grofweg worden onderverdeeld in vier verschillende fyla: Actinobacteria, Firmicutes, Proteobacteria en Bacteroidetes. Meer dan 60% van de bacteriële species behoort tot drie genera (geslachten): *Staphylococcus* (Firmicutes), *Corynebacterium* (Actinobacteria) en *Cutibacterium* (voorheen *Propionibacterium*) (Actinobacteria). Stafylokokken en corynebacteriën koloniseren graag de vochtige delen van ons lichaam zoals de oksel, de binnenkant van de elleboog en de knieholte, terwijl *Cutibacterium* organismen in grote hoeveelheden voorkomen op talgrijke huidoppervlakten zoals het voorhoofd, de rug en het stukje huid achter het oor.

Een goede huidmicrobiota is belangrijk voor onze gezondheid. De humane commensale huidmicrobiota houdt namelijk de kolonisatie van potentieel pathogene micro-organismen onder controle, en het moduleert en onderhoudt tevens het aangeboren immuunsysteem van de huid.

Bij gezonde mensen leeft de huid in goede harmonie met commensale bacteriën. Verstoring van de homeostatische relaties tussen de gastheer en zijn microbioom (dysbiose) kan optreden door een veranderde samenstelling van de microbiële populatie, een verstoorde immuunrespons, of beide. Al geruime tijd wordt de pathogenese van verschillende inflammatoire huidziekten zoals psoriasis, constitutioneel eczeem en acne in verband gebracht met veranderingen in samenstelling van de huidmicrobiota.

Huidmicrobioom en huidziekten

In de pathogenese van psoriasis speelt een defect in de immuuntolerantie voor huidbacteriën mogelijk een rol. Bij patiënten met psoriasis is er een relatieve toename van *Streptococcus* en *Staphylococcus* en een afname van *Malassezia* en *Cutibacterium* in de huid. Op dit moment is het nog onduidelijk of deze veranderingen een causale relatie met psoriasis hebben of het gevolg zijn van de inflammatoire en andere veranderingen bij psoriasis.

Bij constitutioneel eczeem zou de aanwezigheid van *Staphylococcus aureus*, die gevonden wordt in laesionale huid van meer dan 90% van alle eczeempatiënten, een belangrijke rol spelen in de pathogenese van deze huidziekte. Ook gisten van het geslacht *Malassezia* kunnen daarin betrokken zijn, vooral bij patiënten met constituti-

oneel eczeem van het hoofd en de romp. Ook de darmmicrobiota kan bij constitutioneel eczeem een rol spelen. De etiologie van roos en seborroisch eczeem is in verband gebracht met *Malassezia globosa* en *Malassezia restricta*, die zijn geïdentificeerd als de overheersende schimmels op zowel normale hoofdhuid als huid met seborroisch eczeem of roos. Bij patiënten met deze aandoeningen is de diversiteit in bacteriën en gisten echter groter dan bij gezonde controles, zowel in de laesionale als in de niet-aangedane huid.

Micro-organismen die geassocieerd zijn met rosacea zijn onder andere *Helicobacter pylori*, *Staphylococcus epidermidis*, *Chlamydomyces pneumoniae*, en *Demodex folliculorum*-mijten; overtuigend bewijs voor een rol in de pathogenese van deze aandoening is echter niet geleverd. Bij acne speelt *Cutibacterium* (voorheen *Propionibacterium*) *acnes* een belangrijke rol, ondanks het feit dat *C. acnes* een in groten getale voorkomende commensale huidbacterie is. Er zijn aanwijzingen dat patiënten met acne specifieke dominante *C. acnes*-stammen in hun huid hebben die door hun virulentie bij sommige individuen als pathogeen werken en kunnen bijdragen aan het ontstaan van acne.

Op dit moment is nog heel veel onduidelijk over de rol van het microbioom bij inflammatoire huidaandoeningen.

1.6 Genetica van de huid

Erfelijkheid speelt bij veel huidziekten een belangrijke rol. De mens heeft 23 paar chromosomen waarvan één paar geslachtschromosomen (XX bij vrouwen en XY bij mannen). Aandoeningen waarbij erfelijke factoren centraal staan bij het tot uitdrukking komen van de ziekte worden genodermatosen genoemd. Bij monogeen erfelijke ziekten is de overerving afhankelijk van een enkel gen. Bij een autosomale overerving is het afwijkende gen gelokaliseerd in een chromosoom dat geen geslachtschromosoom is. Het patroon kan autosomaal dominant of autosomaal recessief zijn. Bij autosomaal dominante ziekten hoeft het afwijkende gen maar van één van beide ouders te komen om de erfelijke ziekte bij kinderen tot expressie te laten komen. In deze gevallen hebben zowel jongens als meisjes een kans van 50% om de ziekte van (een van de) ouders over te krijgen. Tot de autosomaal dominante genodermatosen behoren het basaalcelnaevussyndroom en dyskeratosis follicularis. Bij autosomaal recessieve aandoeningen moet het afwijkende gen bij beide ouders aanwezig zijn en door het kind van beide ouders verkregen zijn om de ziekte overgeërfd te krijgen. In veel van deze gevallen hebben noch de moeder, noch de vader zelf last. Niet zelden speelt consanguiniteit (een gezamenlijke voorouder) hierbij een rol, zoals bij (vooral in allochtone kringen veel voorkomende) huwelijken tussen neef en nicht. Tot deze groep behoren het oculocutaan albinisme en angiokeratoma corporis diffusum.

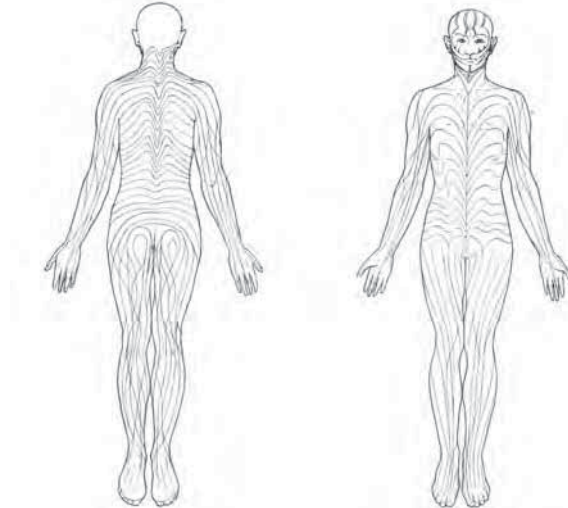
Daarnaast zijn er genodermatosen, waarbij de genetische afwijking is gelokaliseerd op het geslachtschromosoom (vrouwelijke X- of mannelijke Y-chromosoom). De man is genetisch XY, een vrouw heeft twee X-chromosomen (XX). Ziekten gelokaliseerd op het Y chromosoom kunnen alleen op zonen worden overgeërfd. Aandoeningen die aan het X-chromosoom gebonden zijn kunnen zowel op zonen als op dochters overgaan, althans de dominante afwijkingen (waarbij slechts één X-chromosoom de afwijking hoeft te hebben om tot expressie te komen). Een aangedane moeder zal in 50% van de gevallen de aandoening overdragen aan haar nageslacht; voor de man kan het afwijkende gen letaal zijn, zoals in het geval van *incontinentia pigmenti*.

In het geval van een recessieve aandoening op het X-chromosoom zullen meisjes de ziekte niet krijgen, omdat een afwijkend gen wordt 'gecompenseerd' door hetzelfde gen op het andere, niet-afwijkende X-chromosoom. Dit gen kan echter wel tot expressie komen bij een jongen (XY, geen compensatie), zoals bij de *steroidsulfatasedeficiëntie* en sommige vormen van *ectodermale dysplasie*.

Of in individuele patiënten de erfelijke afwijking tot uiting komt en in welke mate (ernst van de symptomen) is afhankelijk van diverse factoren, waaronder de zogeheten penetrantie (het percentage van alle gendragers, die ziektekenmerken tonen) en de expressiviteit, de mate waarin een afwijkend gen zich manifesteert. Overigens kunnen genodermatosen ook ontstaan in een individu zonder dat het de erfelijke afwijking van zijn ouder(s) heeft gekregen, er is dan sprake van een spontane of *de novo* mutatie. Deze patiënten kunnen de ziekte dan vervolgens wel weer op hun nakomelingen overerven.

Veel vaker komen *polygeen* erfelijke aandoeningen voor, waarbij de overerving afhankelijk is van een aantal genetische factoren (multifactoriële erfelijkheid), vaak in combinatie met omgevingsfactoren. Het bekendste voorbeeld daarvan is *psoriasis*. Van een groot aantal aandoeningen wordt aangenomen, dat 'erfelijke aanleg' een belangrijke rol speelt in de etiopathogenese, zonder dat bekend is hoe het overervingspatroon is en welke genen en chromosomen daarbij belangrijk zijn.

Er kan ook sprake zijn van een genetisch mozaïek. Hierbij heeft een mens genetisch verschillende celpopulaties door een mutatie in een vroegembryonale fase. De huidafwijkingen die hierbij optreden volgen meestal de zogeheten blaschkolijnen (figuur 1.30). Men neemt aan dat deze lijnen worden bepaald door migratie van huidcellen tijdens de embryogenese, waarbij de lijnen de grenzen aanduiden tussen normale en gemuteerde celpopulaties. De lijnen zijn vooral goed te zien bij epidermale nevoïde afwijkingen (figuur 1.31). Ook verworven huidziekten kunnen op latere leeftijd een dergelijke



Figuur 1.30 Verloop van de blaschkolijnen volgens de originele publicatie van Blaschko (1901)

vorm hebben. Op de rug verlopen de blaschkolijnen meestal in een V-vorm, op de borst en in de flanken in een S-vorm en op de ledematen lineair.



Figuur 1.31 Verloop van een epidermale naevus volgens de blaschkolijnen als teken van mozaïcisme

De moleculaire genetica heeft de afgelopen 25 jaar een stormachtige ontwikkeling doorgemaakt. In 2003 is het gehele menselijke genoom in kaart gebracht. Van een groot aantal ziektebeelden is het genetisch defect inmiddels opgehelderd, wat belangrijk is voor het geven van erfelijkheidsadviezen, het bestuderen van ziektebeelden en afwijkende genen en voor het ontwikkelen van behandelmogelijkheden.

Voorbeelden van erfelijke ziekten met cutane afwijkingen zijn opgesomd in tabel 44.1. Informatie over alle erfelijke ziekten bij de mens kan gevonden worden in de

1.7 De huid in de verschillende levensfasen

Het menselijk leven is een continuüm, maar daarin kunnen een aantal fasen worden onderscheiden. Alle mensen maken een periode van ontwikkeling door tot het punt waarop men volgroeid is, waarna een proces van veroudering plaatsvindt, dat onvermijdelijk tot ouderdom en daarna de dood leidt. In de verschillende levensfasen treden veranderingen op in de structuur en de functie van de huid en de adnexeën. Fysiologische verschijnselen in de neonatale periode, de puberteit, de zwangerschap, de menopauze en op hoge(re) leeftijd kunnen aanleiding zijn om de huisarts, dermatoloog of huidtherapeut te consulteren.

1.7.1 Van geboorte tot puberteit

De eerste vier weken na de geboorte worden de neonatale periode genoemd; het kind is dan een neonaat, een pasgeborene. Tot de eerste verjaardag is het kind een zuigeling. Bij à terme geboren baby's is de huid geheel of gedeeltelijk (vooral in de plooien) bedekt met een wittige vette laag, de vernix caseosa (figuur 1.32). De vernix bestaat uit water (tot 80%), talg, afgestoten huidcellen (onder andere van het periderm) en uitgevallen lanugoharen. De substantie houdt de huid vet en vergemakkelijkt de passage door het geboortekanaal. De beschermende laag vernix faciliteert tevens de overgang naar en aanpassing aan de lagere omgevingstemperatuur (37° in utero, 21-23° bij de geboorte) door uitdroging van de huid tegen te gaan. Daarnaast heeft de substantie waarschijnlijk antibacteriële en antimycotische eigenschappen; er zijn antimicrobiële peptiden zoals cathelicidine, α -defensinen en calgranulinen in aangetoond.



Figuur 1.32 Vernix caseosa op het gezicht van een pasgeborene

De huid van voldragen baby's verschilt weinig van die van volwassenen en de barrièrefunctie is direct goed ontwikkeld (dit geldt niet voor premature kinderen van minder dan 34 weken). Niettemin is gebleken dat er bij neonaten en jonge kinderen een sterk toegenomen kans is op percutane resorptie van en systemische toxiciteit door lokaal geappliede geneesmiddelen zoals corticosteroiden en desinfectantia. Dit is vooral het gevolg van een relatief groot huidoppervlak ten opzichte van het lichaamsgewicht.

Bij de geboorte reageren de eccrine zweetklieren wel op verhoging van de temperatuur (en op emotie), maar ze zijn nog weinig efficiënt in hun rol bij de thermoregulatie; daarom moet de neonaat niet aan te hoge omgevingstemperatuur worden blootgesteld. De talgproductie bij pasgeborenen is hoog onder invloed van hormonen van de moeder. Vanaf de eerste maand zal die dalen tot lage waarden, om pas weer toe te nemen in de puberteit. Apocriene zweetklieren secreteneren niet bij kinderen, ook die functie wordt pas in de puberteit geactiveerd.

Lanugoharen zijn, behalve bij premature kinderen, meestal *in utero* afgestoten en bij de geboorte dus niet aanwezig. Wel zijn er vellusharen en terminale haren. De haarlijn is meestal lager en minder scherp omschreven dan bij volwassenen. Vellushaar op het behaarde hoofd wordt in het eerste jaar vervangen door terminaal haar. Wimpers en oogharen zijn meestal afwezig of schaars bij de geboorte. Het hoofdhaar kan overvloedig zijn (vooral bij donkergekleurde rassen) of heel schaars. Haaruitval op het achterhoofd na enkele maanden is een uiting van telogeen effluvium en wordt niet veroorzaakt door het liggen en schuren; de haren van de frontale en pariëtale schedel zijn eerder al in de baarmoeder in telogeen effluvium afgestoten. Diverse verschijnselen aan de huid en de haren komen in de neonatale periode zo frequent voor, dat ze als fysiologisch beschouwd worden (tabel 1.4). Deze worden besproken in hoofdstuk 39.

Tabel 1.4 Fysiologische verschijnselen in de neonatale periode

Indrogen van vernix caseosa
Acrocyanose
Erythema neonatorum
Harlekijnkleurverandering
Cutis marmorata
Desquamatie
Zuigblaren
Haaruitval
Talgklierhyperplasie (figuur 1.33)
Milia
Minipuberteit
Dermale melanocytose ('Mongolenvlekken') bij donkergekleurde kinderen
Icterus neonatorum (geelzucht van de pasgeborene)



Figuur 1.33 Talgklierhyperplasie bij een pasgeboren baby

De huid van kinderen ondergaat na de neonatale periode weinig verandering. Grote veranderingen dienen zich pas aan in de puberteit.

1.7.2 Puberteit

De puberteit is de periode tussen de beginnende ontwikkeling van de secundaire geslachtskenmerken en de voleindigde lichamelijke groei. In deze fase ontwikkelen de geslachtsorganen zich volledig en is er een snelle groei. Bij 95% van de jongens begint de puberteit op de leeftijd van 9,5-13,5 jaar (gemiddeld 11,5 jaar), bij meisjes anderhalf jaar eerder. Deze periode wordt ook wel met de term adolescentie (*adolescentia* = jongelingenleeftijd) aangeduid; meestal echter wordt hiermee de periode bedoeld van 17-22 jaar voor jongens en van 17-19 jaar voor meisjes, de tijd van verworven geslachtsrijpheid.

In de puberteit komen onder hormonale invloed de secundaire geslachtskenmerken tot stand met de vorming van androgeenafhankelijke terminale haargroei in de geslachtsspecifieke distributie (figuur 1.25, § 1.2.4.1.3). Door stimulatie van de apocriene zweetklieren in de oksels en de pubisstreep ontstaat de typische lichaamsgeur. Androgene stimulatie van de talgklieren leidt tot vette haren, een vette(re) huid en eventueel comedonen en andere verschijnselen van acne. De subcutis wordt (aanzienlijk) dikker.

1.7.3 Zwangerschap

In de zwangerschap treden aanzienlijke immunologische, metabole, endocriene en vasculaire veranderingen op, die de zwangere vrouw gevoelig maken voor veranderingen in de huid, de slijmvlies en de huidadnexen. Deze veranderingen, waarvan sommige fysiologisch en andere pathologisch zijn, worden besproken in hoofdstuk 40.

1.7.4 Menopauze

Strikt genomen is de menopauze het tijdstip, waarop een vrouw op middelbare leeftijd gedurende 12 maanden geen menstruatie meer heeft gehad. De periode van enkele jaren daarvoor tot enkele erna noemt men

het climacterium, de 'overgangsjaren'. De menopauze treedt meestal op tussen de 45 en 55 jaar, met een mediane leeftijd van 50. De belangrijkste hormonale verandering is de sterke daling van circulerende oestrogenen door een sterk verminderde productie in de ovaria. De (dermatologische) gevolgen hiervan zijn atrofie van het vaginale epitheel, stijging van de zuurgraad in de vagina die gevoeliger maakt voor infecties, atrofie van de externe genitalia met verlies van subcutaan vet van de vulva, verdunning van het vulvaire epitheel en vermindering van schaamhaar. Ook droge huid, epidermale atrofie en elasticiteitsverlies van de huid kan gedeeltelijk veroorzaakt worden door lagere spiegels van circulerende oestrogenen. Ongeveer de helft van de vrouwen in het climacterium heeft last van 'opvliegers' (*flushes*), een plotseling opkomend vlekkelig erytheem op het gezicht, in de hals, op het coeur en op de borsten. De aanvallen duren meestal 3-5 minuten en gaan soms gepaard met hartkloppingen, bonzen van het hart in de hals en het hoofd, hoofdpijn, misselijkheid en angstaanvallen. De (min of meer fysiologische) afwijking reageert goed op therapie met oestrogenen. Een relatieve overmaat aan androgenen uit de bijnierschors kan afname van het hoofdhaar bij vrouwen met aanleg tot alopecia androgenetica en toename van groei van terminale haren op het gezicht en op andere androgeenafhankelijke regionen veroorzaken (*hirsutisme*).

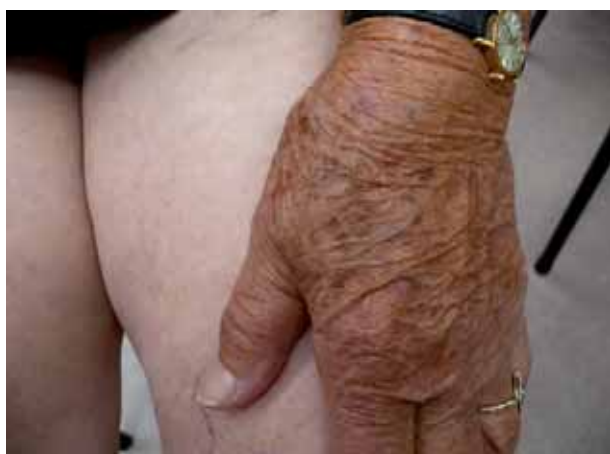
1.7.5 Oudere leeftijd

Veroudering van de huid is een geleidelijk proces, dat uiteindelijk resulteert in de uiterlijke kenmerken en functionele veranderingen die we met 'ouderdom' associëren. Deze veranderingen komen gedeeltelijk van binnenuit: onze genetische aanleg bepaalt de mate en snelheid van de zogeheten *intrinsieke* veroudering. De huid is echter ook zeer gevoelig voor beschadiging door een aantal externe factoren, vooral ultraviolet licht, wat leidt tot *extrinsieke* veroudering (figuur 1.34). Men schat dat 90% van de als cosmetisch storend ervaren veran-



Figuur 1.34 Extrinsieke veroudering van de gezichtshuid door roken en zonlicht

deringen aan de verouderende huid wordt veroorzaakt door expositie aan zonlicht en – in veel mindere mate – kunstmatige bronnen van ultraviolette straling (figuur 1.35). Bij vrouwen spelen de hormonale veranderingen die in de menopauze optreden eveneens een rol. Zowel overmatige inname van calorieën als gebrek aan voedingsstoffen kan het cutane verouderingsproces versnellen en dat geldt ook voor roken. De typische klinische verschijnselen van verouderende huid zijn atrofie, slappe uitzakkende huid, rimpels, droogheid, vae gelige kleur, gepigmenteerde vlekjes en andere smetjes van de huid, en weinig en grijs haar.



Figuur 1.35 Effect van chronische expositie aan zonlicht op de handen van een vrouw van 95 jaar: vergelijk met de huid van de benen, die altijd bedekt is geweest

De veroudering is met cosmetische producten niet tegen te gaan of te vertragen. Geen enkele claim van cosmeticafabrikanten, dat hun producten de huid jongen, veroudering tegengaan, rimpels verminderen of de structuur verbeteren, wordt onderbouwd met goed uitgevoerd wetenschappelijk onderzoek. Theoretisch is het aanbrengen van cosmetische crèmes voor het gezicht met een antizonnebrandmiddel erin zinvol, omdat immers een deel van het schadelijke UV-licht wordt uitgefilterd.

De beste manier om de extrinsieke veroudering te verminderen is uit de zon te blijven en niet te roken. Als men dan al in de zon wil, dan kan men het beste zeer regelmatig een antizonnebrandcrème met een hoge beschermingsfactor (SPF: Sun Protection Factor) van minimaal 30 aanbrengen.

De gevolgen van intrinsieke en extrinsieke veroudering zijn wel (wat) tegen te gaan door het langdurig gebruik van crèmes, die het van vitamine A afgeleide tretinoïne (vitamine A-zuur) bevatten. Deze kunnen het stratum corneum compacter maken, de epidermis verdikken en de kwaliteit van de dermis verbeteren. Dat leidt tot een jonger uitziende huid met een frissere kleur, minder pigmentvlekjes en verbetering van oppervlakkige rimpels.

Dit middel mag echter niet in cosmetische producten worden gebruikt, omdat het de huid kan irriteren. Producten met vitamine A, retinol (een vorm van vitamine A), provitamine-A en dergelijke stoffen werken echter niet (althans, daar is geen bewijs voor).

Dermis Rimpels worden nagenoeg geheel veroorzaakt door veranderingen in de dermis, maar de precieze mechanismen daarvan en welk deel berust op intrinsieke en welk op extrinsieke factoren staat ter discussie. In niet aan zonlicht blootgestelde huid neemt het volume van de dermis af, evenals de hoeveelheid collageen, vooral collageen-1 en -3. Ultraviolette straling (vooral UV-A, dat tot in de dermis doordringt) vermindert de nieuwvorming van collageen en in zonbeschenen huid zijn de veranderingen dan ook meer uitgesproken. De collageenbundels raken in toenemende mate gefragmenteerd en verliezen hun ordentelijke rangschikking. Het aantal elastinevezels neemt gestaag af met vorderende leeftijd. Het aantal fibroblasten wordt minder, evenals hun grootte en synthetische vermogen. De slappe huid is niet het gevolg van watertekort.

Epidermis De epidermis wordt vlakker naarmate men ouder wordt, waardoor de retelijsten (uitstulpingen van de epidermis in de papillaire dermis) minder uitgesproken zijn. De dikte van de epidermis neemt af en de snelheid van celdeling (*turnover*) vermindert met de helft tussen de leeftijd van 20 en 60 jaar. De cellen in het stratum basale zijn minder regelmatig verdeeld en onregelmatiger in grootte en vorm. De permeabiliteit van de huid voor chemische stoffen neemt toe. De droge en schilferige huid op oudere leeftijd berust op een verminderd waterbindend vermogen van het stratum corneum in combinatie met een lagere talgklieractiviteit.

Melanocyten Opvallende verouderingsverschijnselen op een blanke huid zijn pigmentonregelmatigheden. Bij meer dan de helft van alle blanken ouder dan 45 jaar ontwikkelen zich gelige of bruine vlekken op de handruggen en het gezicht (*lentigines solares*), die bekend staan als 'ouderdomsvlekken' of 'levertvlekken'. Ze worden veroorzaakt door de zon; de kleur is het gevolg van toename van het aantal melanocyten en de melanogene activiteit daarvan in de epidermis. In het algemeen neemt het aantal *functioneel actieve* melanocyten op oudere leeftijd echter zowel in geëxponeerde als in niet-geëxponeerde huid af met 8-20% per decade, terwijl hun grootte toeneemt.

Haren De haren op het hoofd worden dunner met toenemende leeftijd, vooral bij mensen met alopecia androgenetica (zowel bij mannen als bij vrouwen). De dichtheid van haarfollikels neemt steeds verder af. Eerst veranderen de haarfollikels van terminaal naar vellus, later verbindweefselen ze. Het occipitale haar blijft echter altijd

aanwezig. De baardgroei is maximaal tussen de leeftijd van 30 en 40 jaar en neemt na het 60^{ste} jaar geleidelijk af. Borsthaar (aantal, dikte, lengte) is maximaal tussen 40-50 jaar en neemt daarna aanzienlijk af. Okselhaar en schaamhaar is maximaal in hoeveelheid en groeisnelheid tegen het 30^{ste} levensjaar, waarna het vermindert, wat meer bij vrouwen dan bij mannen. Er zijn echter ook delen van de huid waar met toenemende leeftijd meer haar gaat groeien, zoals in de neus, in en op de oren en in de (borstelige) wenkbrauwen van oudere mannen. Bij vrouwen wordt regelmatig hirsutisme gezien als gevolg van de endocriene veranderingen in de menopauze.

Het grijs worden van haren begint op een gemiddelde leeftijd van 34 jaar en ongeveer de helft van de bevolking heeft 50% grijze haren wanneer men 50 jaar oud is. In de haarwortels is de hoeveelheid van het enzym tyrosinase, dat noodzakelijk is voor de vorming van melanine, verminderd of zelfs geheel afwezig. Melanocyten zijn soms nog aanwezig, maar hun plasma vertoont vacuolen en de melanosomen zijn slechts weinig gemelaniseerd. Grijze borstharen zijn meestal dikker en langer dan de gepigmenteerde haren; het mechanisme hiervan is onbekend. Roken verhoogt de kans op vroegtijdig grijs worden.

Andere adnexe De talgproductie is het hoogst op jongvolwassen leeftijd en neemt bij vrouwen na de menopauze af, bij mannen boven de leeftijd van 70 jaar; de reductie bedraagt ongeveer 20-30% per 10 jaar. De activiteit van de apocriene klieren neemt af met vorderende leeftijd. Het aantal eccrine zweetklieren vermindert evenals hun zweetproductie. De nagelgroei begint al vanaf de leeftijd van 25 jaar langzamer te worden en de nagels zijn brozer en meer geribbeld op oudere leeftijd. De broosheid is wel toegeschreven aan een verminderde hoeveelheid lipofiele steroïden en vrije vetzuren in de nagels. Bij sommigen verschijnt een witte verkleuring van het nagelbed, die enkele millimeters voor het vrije nageluiteinde weer overgaat in de normale roze kleur (Terry's nagels).

Overige veranderingen De sensibele functies gaan achteruit en de pijngrens omhoog; waarschijnlijk neemt het aantal zenuwreceptoren af. Het aantal langerhanscellen vermindert, evenals hun vermogen om te migreren naar de lymfeklieren. Door deze en andere veranderingen neemt de effectiviteit van het verworven immuunsysteem op oudere leeftijd af, wat resulteert in verminderde intensiteit van contactallergische reacties, toegenomen kans op huidkanker en een verhoogde gevoeligheid voor chronische infecties.

1.8 De gepigmenteerde huid

Waar de Nederlandse bevolking in meerderheid een blanke huid heeft, neemt het aantal mensen met een ge-

pigmenteerde huid in ons land toe. Afhankelijk van de genetische achtergrond kan de kleur van de gepigmenteerde huid variëren van lichtbruin via donkerbruin tot zwart. De zeer donkere huid wordt vaak negroïde (*black African*) huid genoemd. Enige kennis van gepigmenteerde huid is belangrijk om drie redenen: 1. sommige huidafwijkingen presenteren zich anders dan in lichte huid, 2. een aantal huidafwijkingen en fysiologische verschijnselen komt alleen bij mensen met een donkerder huid voor, en 3. de huidskleur kan invloed hebben op de therapiekeuze van een huidafwijking. De verschillen tussen blanke huid en de zeer donkere huid zijn het best onderzocht en deze worden hier besproken. Voor de klinische indeling in huid fototypen zie § 46.1.1 (tabel 46.2).

1.8.1 Verschillen in structuur en functie van de blanke en donkere huid

De huidskleur wordt grotendeels bepaald door de aard (feomelanine, eumelanine), de hoeveelheid en de verdeling van het melaninepigment in de huid. Donkere huid heeft *niet* meer melanocyten dan een blanke huid, maar wel veel meer en grotere melanosomen die in de gehele epidermis, waaronder het stratum corneum, voorkomen. Een gepigmenteerde huid beschermt beter tegen de zon, vooral tegen verbranding en het ontstaan van huidkanker; de MED (Minimale Erytheem Dosis, de laagste dosis straling waarbij roodheid van de huid ontstaat) is in een zwarte huid tot 33 keer hoger. Nadelen van een donkere huid zijn toegenomen warmteabsorptie (30% meer dan bij blanken) en verminderde vitamine D₃-synthese. Enkele verschillen in structuur, functie en fysiologie van de blanke en zeer donkere huid zijn samengevat in tabel 1.5. De verschillen in pigmentatie, fibroblasten en haargroei zijn goed aangetoond, de overige verschillen zijn onzeker. De reden hiervan is dat de resultaten van diverse studies verschillen of tegenstrijdig zijn, onder meer door kleine aantallen onderzochte specimens en het gebruik van niet-gestandaardiseerde methodes, verschillende delen van de huid en van subjectieve parameters.

1.8.2 Huidaandoeningen en de donkere huid

De wijze waarop huidaandoeningen zich presenteren kan in donkergekleurde populaties anders zijn dan bij blanke patiënten door verschillen in haar, pigmentatie of andere factoren. Dermatosen die in blanke huid rood of bruin zijn, manifesteren zich als zwart, grijs of paarsblauw in gepigmenteerde huid. Pigment maskeert erytheem, wat de beoordeling van inflammatoire huidaandoeningen – door het ontbreken van deze karakteristieke efflorescentie – moeilijker maakt. Ontsteking van de huid leidt naderhand vaak tot hypo- of hyperpigmentatie, die lang nadat de oorzakelijke inflammatoire aandoening is verdwenen kan blijven bestaan en die vaak de reden is voor de patiënt om medische hulp te zoeken. Elke irritatie of beschadiging van donkere huid kan leiden tot pigmentverschuivingen. Ook heeft gepigmenteerde

Tabel 1.5 Verschillen in structuur, functie en fysiologie tussen de blanke en donkere huid

	Blanke huid	Donkere huid
Epidermis		
Stratum corneum	dikte gelijk aan die van donkere huid; misschien iets permeabeler voor (sommige) chemische stoffen; hoger gehalte aan ceramides	aantal lagen van corneocyten groter, maar dikte gelijk (compacter); lager lipidengehalte; mogelijk meer afschilfering; lager gehalte aan ceramides
Melanocyten	aantal gelijk aan dat in donkere huid; lagere melanineproductie; kleine melanosomen, worden afgebroken voor ze het stratum corneum bereiken; melanosomen in de keratinocyten geaggregeerd, bevinden zich bij de celmembraan	groter aantal melanosomen; sterker vertakende cellen; hogere melanineproductie; forse stapeling van pigment in alle epidermale cellen inclusief het stratum corneum; melanosomen in de keratinocyten niet geaggregeerd, gelokaliseerd om de celkern
Transepidermaal waterdampverlies	lager dan in donkere huid	hoger dan in blanke huid
Hydratie van de huid	lager dan in donkere huid	hoger dan in blanke huid
Zuurgraad (pH) van het huidoppervlak	lager dan in donkere huid: 5.7 ± 0.1	hoger dan in blanke huid: 6.0 ± 0.1
Dermis		
Collageen	dikkere bundels dan in donkere huid	dunnere vezels, maar compacter
Elastine	veel elastische vezels, solaire elastose frequent	weinig elastische vezels, solaire elastose ongewoon
Fibroblasten	gering in aantal	talrijk, groot, meerkernig
Bloedvaten	oppervlakkige vaten spaarzamer dan in donkere huid	talrijker en wijder
Lymfevaten	kleiner aantal dan in donkere huid	veel, omgeven door elastische vezels
Mestcellen	bevatten kleine granulae	grotere granulae, bevatten meer cathepsine G
Talgklieren en zweetklieren		
Aantal, functie, verspreiding	geen duidelijke verschillen in aantal en functie van eccrine zweetklieren en talgklieren met donkere huid aangetoond	grotere poriën; mogelijk grotere apocriene klieren met hogere secretie; grotere aantallen apocriene en apo-eccrine klieren; mogelijk hogere sebumproductie
Haren		
Aantal haarfollikels op behaarde hoofd	130.000	90.000
Vorm, dikte, pigmentatie	recht, golvend of krullend; vorm in dwarsdoorsnede rond of ovaal; dun	krullend haar door gebogen vorm van haarfollikel; vorm in dwarsdoorsnede ovaal of afgeplat; haren brosser en droger; meer pigment, grotere melaninekorrels; dikker dan in blanke huid; minder elastinevezels die de haarfollikel aan de dermis hechten
Groeisnelheid	>0,30 mm per dag	0,25 mm per dag
Kleur	blond, rood, bruin, zwart	zwart, soms rood
Alopecia androgenetica bij de man	meer dan in donkere huid	minder dan in blanke huid
Nagels		
Kleur	egaal doorzichtig	vaak (multipale) pigmentstrepen in de lengterichting in verschillende nagels

huid de neiging om andere reactiepatronen te laten zien dan de blanke huid, vooral folliculaire, papuleuze en annulaire patronen. Annulaire laesies van sarcoïdose en het tweede stadium van syfilis in het gezicht bijvoorbeeld komen regelmatig voor in donkere, maar zelden in blanke huid.

Acne geeft in donkere huid vaak aanleiding tot hyperpigmentatie. Het regelmatige gebruik van vetten, oliën en crèmes op het hoofdhaar kan acne venenata aan de haargrens veroorzaken (*pomade acne*). Bij constitutioneel eczeem ontstaan vaak folliculaire papels. De donkere huid is gevoeliger voor lichenificatie en neurodermitis

circumscripta. Laesies van neurodermitis circumscripta zijn niet zelden opgebouwd uit folliculaire micropapels. Neurodermitis scrotalis komt bij donkergekleurde mannen veel voor. Discoïde vormen van eczeem komen vaker voor bij jonge donkere kinderen, terwijl deze in de blanke populatie meer bij oudere patiënten optreden. Donkere huid is minder gevoelig voor irritantia, mogelijk doordat het stratum corneum compacter is en meer lagen corneocyten heeft. Er zijn geen verschillen in aanleg tot het ontwikkelen van allergisch contacteczeem; wel kan de frequentie van allergie voor specifieke allergenen verschillen door een – door socio-economische of culturele verschillen bepaalde – hogere of lagere expositie aan de betreffende substanties. Bij contacteczemen zal een donkere huid eerder reageren met lichenificatie en pigmentverschuiving, terwijl de blanke huid eerder vesikel- of blaarvorming en exsudatie zal laten zien.

De kans op het ontstaan van keloïden is in een donkere huid sterk verhoogd ten opzichte van een blanke huid. Meestal gaat daaraan een beschadiging van de huid vooraf, maar soms ontstaan ze spontaan. Papels van lichen planus hebben vaak een paarsige kleur; lichen oris komt veel minder voor dan bij blanken, maar hypertrofische lichen planus vaker. Donkere mensen hebben veel minder moedervlekken; wel kunnen deze erg donker zijn en daardoor moeilijker te beoordelen. Pityriasis rosea is vaak papuleus en heeft een bruinigrijze of zelfs paarsige kleur. Het exantheem heeft een 'omgekeerde' verdeling en is vooral gelokaliseerd in het gezicht, de hals, op de ledematen en de onderbuik, in plaats van het 'blanke' patroon van lokalisatie op de romp. Non-melanoma huidkanker komt bij mensen met een donkere huid 70 keer minder vaak voor dan bij blanken en het plaveiselcelcarcinoom is het meest frequent; niet zelden ontstaat het uit littekens van brandwonden of van chronisch discoïde lupus erythematodes. Melanoom komt 10 keer minder vaak voor in de donkere populatie en is regelma-

tig gelokaliseerd op de handpalmen of de voetzolen. Bij donkere vrouwen is 40% van de primaire melanomen gelokaliseerd in de vulva, de vagina, het anorectale gebied of op de cervix en deze hebben een slechte prognose, doordat ze vaak pas laat ontdekt worden. Vitiligo komt bij donkergekleurde mensen niet vaker voor dan bij blanken, maar de lichtere plekken zijn wel veel zichtbaarder en hebben vaak ernstiger psychosociale gevolgen. Incidenteel is er een trichroom (driekleuren) patroon met normale huidskleur, hypopigmentatie en depigmentatie.

Ook zijn er diverse dermatosen die vaker of vrijwel uitsluitend bij personen met een donkere huid voorkomen zoals acne keloidalis nuchae, pseudofolliculitis barbae, dermatosis papulosa nigra, ota- en itonaevus (meer bij Aziatische individuen), de vluchtige neonatale pustuleuze melanose en de progressieve maculaire hypomelanose. Door de migratie van inwoners uit tropische landen komen in Nederland steeds vaker (huid)aandoeningen voor, die hier tot voor kort onbekend waren: de importziekten of importinfecties, zoals lepra, tropisch ulcus en filariasis.

1.8.3 Fysiologische verschijnselen in de donkere huid

Bij de donkere huid kunnen een aantal verschijnselen optreden, die zo frequent gezien worden, dat ze als fysiologisch beschouwd worden. De belangrijkste daarvan, die niet in blanke huid voorkomen, zijn opgesomd in tabel 1.6. De lijnen van Voigt of Fitcher zijn scherpe bilaterale lijnen tussen lichtere en donkerder huid, meestal gelokaliseerd op de zijkant van de bovenarmen, waar de buigzijde overgaat in de strekzijde van de arm (figuur 1.36). Incidenteel komen ze aan de binnenzijde van het onderbeen voor. De lijnen komen overeen met een dermatoom en de kans erop neemt toe naarmate de huid donkerder is.

Tabel 1.6 Fysiologische verschijnselen in donkere huid

Fysiologisch verschijnsel	Frequentie
Demarcatielijnen aan de bovenarmen (lijnen van Voigt of Fitcher) (figuur 1.36)	17-26%
Hypopigmentatie van de middellijn van borstbeen tot schaambeen	33-60%
Dermale melanocytose ('Mongolenvlekken') bij pasgeborenen (figuur 1.37)	49-96%
Pigmentatie van de slijmvliezen van tong en gingiva (figuur 1.38)	72-100%
Pigmentatie van het harde palatum en het mondslijmvlies	25-35%
Hyperpigmentatie van de handpalmen	35% bij volwassenen, 50% boven 50 jaar
Hyperpigmentatie van de voetzolen	>70% boven 50 jaar
Keratosis punctata in de handlijnen (figuur 1.39)	1-2%
Hyperpigmentatie rond de gewrichten	vaak
Melanonychia striata longitudinalis van de vinger- en teennagels (figuur 1.40)	50-90%



Figuur 1.36 Lijn van Voigt of Fitcher aan de bovenarm

1.8.4 De donkere huid en behandeling van huidafwijkingen

De donkere huid heeft een sterk verhoogde neiging om op irritatie, beschadiging en ontsteking te reageren met postinflammatoire hyperpigmentatie, postinflammatoire hypopigmentatie of keloïden. Iedere behandelaar moet zich hier terdege van bewust zijn. Zo moeten de voor- en nadelen van fysische behandelmethoden zoals chirurgische excisie, cryotherapie, lasertherapie, elektrochirurgie en (mechanische en chemische) peeling – meer nog dan normaal al het geval – tegen elkaar afgewogen worden. Indien minder agressieve behandelingen mogelijk zijn, kunnen die eerst geprobeerd worden. Indien toch tot een fysische behandeling besloten wordt, kan men beginnen met een klein proefplekje en dan enkele weken tot maanden wachten om het resultaat te beoordelen.

1.9 Gevoelige, droge, vette en gemengde huid

Gevoelige huid

Veel mensen in de algemene bevolking geven aan een 'gevoelige huid' te hebben (Engels: 'sensitive skin'), in Europa ongeveer 50% van de vrouwen en 30% van de mannen. Sinds 2017 wordt voor 'gevoelige huid' de definitie gehanteerd van de 'Special Interest Group on Sensitive Skin of the International Forum for the Study of Itch': 'Gevoelige huid is een syndroom gekenmerkt door het optreden van onplezierige sensaties (steken, branden, pijn, jeuk en tintelingen) als reactie op stimuli die normaliter dergelijke sensaties niet zouden moeten provoceren. Deze onplezierige sensaties kunnen niet verklaard worden door laesies die aan een huidaandoening kunnen worden toegeschreven. De huid kan er normaal uitzien of gepaard gaan met erytheem. Gevoelige huid kan aan alle delen van het lichaam optreden, vooral het gezicht'.



Figuur 1.37 Dermale melanocytose ('Mongolenvlekken')



Figuur 1.38 Fysiologische pigmentatie van het tandvlees bij een persoon met een donkere huid



Figuur 1.39 Keratosis punctata in de lijnen van de handpalm

De onplezierige sensaties bij mensen of patiënten met gevoelige huid kunnen worden geprovoceerd door fysische factoren zoals ultraviolet licht, warmte, kou, wind,



Figuur 1.40 Melanonychia striata longitudinalis aan verschillende vingernagels

door chemische stoffen, bijvoorbeeld cosmetica, zeep, water, en luchtverontreiniging en soms door psychologische (stress, emoties) of hormonale invloeden (menstruele cyclus). Bij de meeste mensen ontstaan de sensaties binnen een uur na blootstelling aan de provocerende factor(en) en houden enkele minuten tot soms enkele uren aan. Bij sommigen beïnvloedt het hun kwaliteit van leven negatief.

De oorzaken van gevoelige huid zijn op dit moment nog onbekend. Mogelijk spelen vele factoren een rol zoals fysiologische variaties, genetische gevoeligheid, omgevingsfactoren of psychologische en gedragsfactoren. Er komen steeds meer aanwijzingen dat neuropathie een rol kan spelen door beschadiging van de C-zenuwvezels. 'Gevoelige huid' is – zoals de definitie aangeeft – een aparte entiteit, maar kan wel geassocieerd zijn met een atopische aanleg of huidziekten zoals constitutioneel eczeem, rosacea, psoriasis, seborroïsch eczeem of acne. Sommige auteurs hebben dan ook voorgesteld om een subcategorie van gevoelige huid, geassocieerd met een huidziekte, te definiëren.

Voor het vaststellen van 'gevoelige huid' bestaan geen objectieve diagnostische methoden, maar de diagnose berust grotendeels op de subjectieve klachten van de patiënt. Er blijken grote interindividuele verschillen te zijn. Sommigen geven aan dat hun huid 'licht' gevoelig is, anderen beschrijven het als 'matig' of 'zeer' gevoelig. Vanwege de grote variabiliteit in symptomen, provocerende factoren en mogelijk onderliggende mechanismen is het niet mogelijk om – naast uiteraard het advies om provocerende factoren voor zover mogelijk te vermijden en eventueel tevens bestaande huidaandoeningen te behandelen – gestandaardiseerde therapeutische adviezen te geven aan mensen en patiënten met gevoelige huid. Op individueel niveau verloopt een eventuele behandeling echter vaak moeizaam.

In de cosmetische industrie worden specifieke producten aangeprezen 'voor de gevoelige huid'. Omdat de factoren die daaraan ten grondslag liggen zeer divers zijn en er tevens een grote interindividuele variatie is,

lijkt het ons niet mogelijk om op wetenschappelijke basis cosmetica te formuleren die specifiek geschikt zijn voor 'de gevoelige huid'.

Droge huid

Een gezonde huid voelt zacht en glad aan, niet droog of ruw en niet vet; het heeft een hoog watergehalte en een laag sebumgehalte. Belangrijk daarvoor is een intact en goed functionerend stratum corneum dat een normale hoeveelheid van intercellulaire lipiden van een normale samenstelling bevat zoals ceramides (50%), cholesterol (25%), vrije vetzuren (15%), cholesterolsulfaat en cholesterolesters. Deze lipiden functioneren als 'cement' tussen de corneocyten, waardoor de compacte hoornlaag goed functioneert als barrière en waterverlies (als waterdamp) tegengaat. Wanneer er veel water verloren gaat, bijvoorbeeld door onvoldoende intercellulaire lipiden of bij verdunning van de hoornlaag, dan wordt de huid droog (figuur 1.41)



Figuur 1.41 Droge huid

Dat laatste is een fysiologisch verschijnsel bij oudere mensen, die daardoor gemakkelijk een droge huid ontwikkelen. Individuen met een atopische aanleg (atopie = erfelijk bepaalde aanleg tot [constitutioneel] eczeem, astma en hooikoorts) hebben al een droge huid (zeker als ze ook ichthyosis hebben) en zijn extra gevoelig. Velen hebben namelijk door een genetisch defect een verminderde hoeveelheid filaggrine in de huid en (daardoor) een gebrek aan de afbraakproducten daarvan zoals aminozuren, ureum, sodium PCA (natrium pyrrolydoncarboxylaate), melkzuur en koolhydraten (gezamenlijk bekend onder de naam natural moisturizing factor), die bij de hydratatie van de huid een belangrijke rol speelt. De lipiden uit het stratum corneum kunnen worden verwijderd door frequent contact met water en detergentia in zeep, afwasmiddelen, schoonmaakmiddelen et cetera. De huid van de handen is dan ook zeer gevoelig voor uitdroging, vooral in beroepssituaties waarin contact frequent is (huisvrouwen, kappers, zorg, horeca, voedsel-industrie). Wanneer dit lang aanhoudt zal, ook door con-

tact met (andere) irritantia, ortho-ergisch contacteczeem optreden. Frequent (warm) douchen en langdurig baden zal ook uitdrogen, vooral ouderen en atopische mensen. Ouderen kunnen dan gemakkelijk eczema craquelatum ontwikkelen, eerst aan de benen, later aan de armen, wat eigenlijk een vorm van ortho-ergisch eczeem is. In alle gevallen geldt dat men in de winter, wanneer de luchtvochtigheid laag is ('schrake wind'), sneller en meer uitdroogt dan in de zomer.

Aantasting van het stratum corneum kan voorkomen worden door niet vaker dan eenmaal daags te wassen, alleen zeep te gebruiken waar dat nodig is (oksels, regio anogenitalis, andere plooien, voeten), bij baden olie aan het badwater toe te voegen en zo nodig regelmatig in te vetten. Daarvoor kan men een vette hydrofiele indifferente crème gebruiken zoals vaselinacetomacrogol-crème FNA of vaselinanettecrème FNA. Crèmes met huideigen lipiden (zoals ceramides en vetzuren) kunnen

de huidbarrière herstellen. Cosmetische crèmes zijn daarvoor ook geschikt, tenminste wanneer ze voldoende vet bevatten. Lotions en crèmes die veel water bevatten (die 'trekken zo lekker in de huid') zijn niet of onvoldoende werkzaam en kunnen de huid zelfs verder uitdrogen. Wanneer de huid na het aanbrengen vettig aanvoelt, is het product vet genoeg. In het algemeen geldt dat duurdere crèmes niet beter werken dan goedkope. De term 'vochtinbrengend' heeft geen betekenis. Een overigens gezonde droge huid moet ingevet worden, daarna wordt het vochtgehalte vanzelf van binnenuit weer op peil gebracht.

Er zijn vele andere oorzaken van een droge huid (ook wel xerosis cutis genoemd), waaronder systemische ziekten zoals hiv-infectie, hypothyreoïdie en uremie door nierfalen en verschillende geneesmiddelen. Droge huid is bijna een obligate bijwerking van de orale retinoïden (van vitamine A afgeleide farmaca) acitretine, isotretino-

Tabel 1.7 Oorzaken van een droge huid (xerosis, xerosis cutis) en aandoeningen die daarmee gepaard kunnen gaan

Systemische ziekten

Diabetes (gelokaliseerd, aan de voet, door neuropathie)
Eetstoornissen: anorexia nervosa en bulimia nervosa
HIV-infectie
Hypoparathyreoïdie
Hypothyreoïdie
Lepra (gelokaliseerd, door neuropathie)
Nierfalen (uremie)
Obesitas
Vitamine A-deficiëntie

Syndromen

Downsyndroom (trisomie 21)
Sjögrensyndroom
Diverse andere syndromen, waaronder ectodermale dysplasieën

Geneesmiddelen

Lokaal:

differentie middelen: benzoylperoxide, tretinoïne, adapaleen
indifferente middelen, indrogend (natte kompressen, indrogende zink-bevattende preparaten zoals ZOK-zalf en pasta's)
desinfectantia met alcohol

Systemisch:

retinoïden (vitamine A-afgeleiden): acitretine, isotretinoïne, alitretinoïne
TNF-alfa-blokkers: infliximab, adalimumab
sommige geneesmiddelen tegen HIV
doelgerichte therapeutica tegen kanker:
monoklonale antilichamen: cetuximab, panitumumab
EGFR-tyrosinekinaseremmers: erlotinib, gefitinib, lapatinib

Fysische en chemische factoren

Water (frequent wassen, nat werk [schoonmaak, zorg, kappersvak, horeca], zwemmen)
Lage luchtvochtigheid, kou, schrale wind (winter)
Detergentia (zeep, doucheschuim, schoonmaakmiddelen, afwasmiddelen)
Langdurig zwachtelen
Langdurige expositie aan UV-licht (zon, zonnebank)

Overige oorzaken

Hoge leeftijd

ine en alitretinoïne, die in de dermatologie veel gebruikt worden voor de behandeling van respectievelijk psoriasis, acne en contacteczeem. Voorbeelden van andere oorzaken van droge huid en aandoeningen die daarmee geassocieerd zijn worden opgesomd in tabel 1.7. Hierbij moet aangetekend worden dat er in een aantal gevallen niets slechts sprake zal zijn van een droge huid in de zin van een verminderd watergehalte daarvan, maar ook van andere afwijkingen zoals inflammatie. Huidafwijkingen die gepaard gaan met droge huid (bijvoorbeeld constitutioneel eczeem, ichthyosis) zijn in de tabel niet opgenomen. Andere aandoeningen en factoren die mogelijk met droge huid gepaard kunnen gaan zijn te vinden in Augustin et al., 2018.

In de cosmetische industrie worden specifieke producten aangeprezen 'voor de droge huid'. Aannemelijk is dat deze wat meer vet bevatten dan andere cosmetica. Het watergehalte van de huid en het waterdampverlies kunnen weliswaar gemeten worden, maar er zijn geen algemeen geaccepteerde normen voor wat een 'droge huid' is, ook niet in relatie met deze tests. Het oordeel of een individu een 'droge huid' heeft berust geheel op haar subjectieve waarnemingen en interpretaties en het is zeer aannemelijk dat daarin grote interindividuele verschillen zullen zijn.

Vette huid

Op de huid is een dunne vetlaag aanwezig afkomstig van talg (sebum), die onder invloed van androgenen in de talgklieren wordt geproduceerd. Talg bestaat voor ongeveer 58% uit triglyceriden en hun hydrolyseproducten, 26% was-esters, 12% squaleen, 3% cholesterolesters en 1-2% cholesterol. De meeste en grootste talgklieren zijn aanwezig op het behaarde hoofd, in het gezicht, op de borst, de schouders en het bovenste deel van de rug. Mannen produceren meer talg dan vrouwen, en donkergekleurden mogelijk meer dan mensen met een lichte huid. Bij stijging van de temperatuur neemt de hoeveelheid talg die wordt uitgestoten toe doordat het sebum vloeibaarder wordt.

Wanneer er te veel talg wordt geproduceerd, zal de huid vettig en wat glanzend worden en spreekt men van seborroe. Enige mate van seborroe is aanwezig bij een groot deel van mannen en vrouwen in de puberteit, al dan niet gepaard gaande met acne (figuur 1.42).

Ook in de zwangerschap en tijdens de lactatie is de talgklierproductie zo vaak verhoogd, dat dit als fysiologisch beschouwd wordt. De huid bij patiënten met seborroïsch eczeem doet vaak wat vettig aan, ofschoon de talgproductie niet verhoogd is. Orale toediening van androgenen en anabole steroïden (bijvoorbeeld illegaal bij atleten en bodybuilders) zal een vette huid en soms ook acne induceren. Andere oorzaken van seborroe en aandoeningen die ermee gepaard kunnen gaan zijn opgesomd in tabel 1.8.



Figuur 1.42 Vette huid door seborroe bij acne

In de cosmetische industrie worden specifieke producten aangeprezen 'voor de vette huid'. Aannemelijk is dat deze wat minder vet en meer water bevatten dan andere cosmetica en mogelijk matterende ingrediënten om de glans van de huid te verminderen. Het sebumgehalte van de huid en de productie kunnen weliswaar gemeten worden, maar er zijn geen algemeen geaccepteerde normen voor wat een 'vette' huid is, ook niet in relatie met deze tests. Het oordeel of een individu een 'vette huid' heeft berust geheel op haar subjectieve waarnemingen en interpretaties en het is zeer aannemelijk dat daarin grote interindividuele verschillen zullen zijn. Omdat de talgproductie grotendeels gereguleerd wordt door androgenen en deze niet door lokaal aangebrachte producten geremd kan worden, mag – bij gebrek aan andere gunstige effecten op de huid – aan het nut van cosmetica 'voor de vette huid' getwijfeld worden.

Gemengde huid

'Gemengde' of 'gecombineerde' huid is een term die waarschijnlijk geïntroduceerd is door de cosmetische industrie. Doorgaans wordt ermee bedoeld dat het voorhoofd, de neus en de kin (de 'T-zone') vettig zijn en de wangen en de huid van de ogen droog. De mogelijke 'oorzaken' van dit huidtype worden door verschillende fabrikanten van cosmetica verschillend (en soms overduidelijk onjuist) opgegeven en sommige adviseren één product voor beide huidtypen, sommige twee afzonderlijke cosmetica. Het concept van een 'gemengde huid' wordt ondersteund door onderzoek waaruit blijkt dat er opmerkelijke verschillen zijn tussen dicht bij elkaar gelegen delen van de gezichtshuid wat betreft hydratatie, transepidermaal waterdampverlies en hoeveelheid talg. Bij blanke vrouwen werden de hoogste sebumwaarden gevonden centraal op het voorhoofd en de nasolabiale regio, en de laagste waarden rond de ogen, op het ach-

Tabel 1.8 Oorzaken van overmatige talgproductie (seborroe)

Fysiologisch: puberteit, zwangerschap

Endocriene aandoeningen

acromegalie
congenitaal adrenogenitaal syndroom (laat-optredend, *late-onset*)
polycysteus ovariumsyndroom
SAHA-syndroom (Seborroe, Acne, Hirsutisme, Alopecia androgenetica)

Medicijnen

androgenen (testosteron)
anabole steroïden
fenothiazines
sommige medicijnen tegen hiv-infectie

Syndromen

Apert-syndroom (acrocephalosyndactylie): www.erfelijkheid.nl/ziektes/apert-syndroom
Pachydermoperiostosis (syndroom van Touraine–Solente–Golé):
<https://zichtopzeldzaam.nl/documenten/pachydermoperiostose>

Overige

Seborroïsch eczeem*
Paralyse**
Ziekte van Parkinson**

* wel vette huid maar geen verhoogde talgproductie

** vette huid door ophoping van talg, niet door toegenomen productie

terste deel van de wangen en op de kin (Voegeli et al., 2019).

1.10 Culturele aspecten van de huid

De huid is in alle culturen belangrijk en is – bij vrouwen doorgaans meer dan bij mannen – een aangrijpingspunt voor verfraaiing van het uiterlijk door het aanbrengen van decoratieve cosmetica, verf, tatoeages of ornamenten zoals oorbellen en (andere) piercings. Dat geldt ook voor huidadnexen. De nagels kunnen een aantrekkelijke kleur (afhankelijk van de cultuur, de mode, eigen voorkeuren en subculturen, bijvoorbeeld zwart bij *Gothics*) en glans krijgen of worden verlengd met kunstnagels. Ook de haren worden zo aantrekkelijk mogelijk gemaakt door te knippen, vlechtjes aan te brengen, te verven (vooral bij grijs haar) et cetera. Dergelijke ingrepen op de huid worden ook gedaan om zichtbare tekenen van veroudering, huidziekten, defecten en littekens te verbergen of minder zichtbaar te maken. Hoe men met de gezonde en afwijkende huid omgaat verschilt tussen culturen. Enige kennis daarvan kan nuttig zijn voor zorgverleners, vooral diegenen die praktiseren in gebieden met een multiculturele bevolking zoals de grote steden, maar uitgebreide bespreking hiervan valt buiten het bestek van dit boek en we noemen hier slechts enkele punten.

Waar onder blanke mensen momenteel een gebruiende huid het schoonheidsideaal is (en wordt geassocieerd met 'gezond'), willen veel mensen met een donkere huid



Figuur 1.43 Purpura door *cupping*

liever een wat lichtere huidskleur, aangezien die geassocieerd wordt met welvaart, een betere opleiding en een hogere sociaaleconomische status. Om een lichtere teint te verkrijgen wordt wereldwijd op grote schaal gebruik gemaakt van blekende producten (*bleaching creams*) met actieve stoffen zoals hydrochinon, monobenzon (hydrochinon monobenzylether), corticosteroïden en zelfs kwik. Kwik gaf aanleiding tot kwikvergiftigingen, corticosteroïden tot atrofie en vele andere bijwerkingen en hydrochinon en vooral zijn benzylether monobenzon tot onregelmatige hypopigmentaties, blijvende depigmentaties en een paradoxaal donkerder worden van de huid op de wangen, de zogeheten exogene ochronose. In Nederland worden momenteel vooral middelen met hydrochinon en azelaïnezuur gebruikt om een lichtere huidskleur te bereiken, maar vooral bij hyperpigmentaties en alleen op voorschrift van de arts.

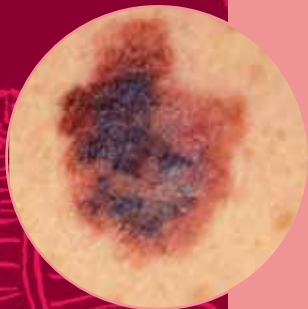
Aan de andere kant zijn onregelmatige pigmentatie (zoals bij postinflammatoire hyper- en hypopigmentatie) en een gebrek aan pigment bij donkerder gekleurde mensen ook een bron van zorg. Angst voor lepra bij lichte vlekken kan een rol spelen bij mensen uit Afrikaanse of oosterse culturen, hoewel dit zelden wordt geuit. Ook wordt bij depigmentaties nogal eens een relatie met worminfecties gelegd. Vitiligo is in een donkere huid zeer opvallend en leidt vaak, veel meer dan bij mensen met een lichte huid, tot grote psychosociale problemen. Nagenoeg iedereen met een donkere huid heeft zwart kroeshaar. Pogingen om het haar recht te krijgen met mechanische (tractie) en chemische (permanentvloeistof) middelen resulteert niet zelden in beschadiging van het haar en eventueel de hoofdhuid.

Traditionele geneeswijzen kunnen aanleiding geven tot huidafwijkingen. Zo kunnen door het in Azië regelmatig toegepaste *coinrubbing*, het hard wrijven van munten over de geoliede romp, uitgebreide purpuralesies in de huid boven benige lichaamsdelen zoals de ribben ontstaan. Purpura kan men ook zien bij het zogeheten *cupping* van de huid, waarbij een kopje of fles met onderdruk op de huid wordt geplaatst (waardoor zuigkrachten op de huid inwerken) om pijn of infecties te verminderen (figuur 1.43).

Literatuur

Voor geraadpleegde boeken en websites zie de literatuurlijst achterin dit boek.

- Ramasamy S, Barnard E, Dawson TL Jr, Li H. The role of the skin microbiota in acne pathophysiology. *Br J Dermatol* 2019;181:691-9
- Huet F, Misery L. Sensitive skin is a neuropathic disorder. *Exp Dermatol* 2019;28:1470-9
- Pothmann A, Illing T, Wiegand C, et al. The microbiome and atopic dermatitis: A review. *Am J Clin Dermatol* 2019;20:749-61
- Lewis DJ, Chan WH, Hinojosa T, et al. Mechanisms of microbial pathogenesis and the role of the skin microbiome in psoriasis: A review. *Clin Dermatol* 2019;37:160-6
- Voegeli R, Gierschendorf J, Summers B, Rawlings AV. Facial skin mapping: from single point bio-instrumental evaluation to continuous visualization of skin hydration, barrier function, skin surface pH, and sebum in different ethnic skin types. *Int J Cosmet Sci* 2019;41:411-24
- Nguyen AV, Soulika AM. The dynamics of the skin's immune system. *Int J Mol Sci* 2019;20(8). pii: E1811. doi: 10.3390/ijms20081811.
- Blaha T, Nigwekar S, Combs S, et al. Dermatologic manifestations in end stage renal disease. *Hemodial Int* 2019;23:3-18
- Tončić RJ, Kezić S, Hadžavdić SL, et al. Skin barrier and dry skin in the mature patient. *Clin Dermatol* 2018;36:109-15
- Rocha MA, Bagatin E. Skin barrier and microbiome in acne. *Arch Dermatol Res* 2018;310:181-5
- Augustin M, Wilsmann-Theis D, Körber A, et al. Positionspapier: Diagnostik und Therapie der Xerosis cutis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2018;16(Suppl.4):3-35
- Lacouture M, Sibaud V. Toxic side effects of targeted therapies and immunotherapies affecting the skin, oral mucosa, hair, and nails. *Am J Clin Dermatol* 2018;19(Suppl.1):31-9
- Musthaq S, Mazuy A, Jakus J. The microbiome in dermatology. *Clin Dermatol* 2018;36:390-8
- Segaert S, Hermans C. Clinical signs, pathophysiology and management of cutaneous side effects of anti-tumor necrosis factor agents. *Am J Clin Dermatol* 2017;18: 771-87
- Ravn AH, Thyssen JP, Egeberg A. Skin disorders in Parkinson's disease: potential biomarkers and risk factors. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2017;10:87-92
- Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, et al. Hypothyroidism. *Lancet* 2017;390(10101):1550-62
- Wiznia LE, Elbuluk N. Differences in skin structure and function in ethnic populations. In: Vashi NA, Maibach HI, redacteurs. *Dermatoanthropology of ethnic skin and hair*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing AG, 2017: hoofdstuk 4, 35-48
- Misery L, Ständer S, Szepietowski JC, et al. Definition of sensitive skin: An expert position paper from the Special Interest Group on Sensitive Skin of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2017;97:4-6
- Endly DC, Miller RA. Oily skin: A review of treatment options. *J Clin Aesthet Dermatol* 2017;10:49-55
- Misery L, Loser K, Ständer S. Sensitive skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016;30(Suppl.1):2-8
- Wong R, Geyer S, Weninger W, Guimberteau JC, Wong JK. The dynamic anatomy and patterning of skin. *Exp Dermatol* 2016;25:92-8
- Richters R, Falcone D, Uzunbajakava N, et al. What is sensitive skin? A systematic literature review of objective measurements. *Skin Pharmacol Physiol* 2015;28:75-83
- Buffoli B, Rinaldi F, Labanca M, et al. The human hair: from anatomy to physiology. *Int J Dermatol* 2014;53:331-41
- Zeeuwen PLJM, Schalkwijk J. Microbioom en huidziekten. *Ned Tijdschr Derm Venereol* 2014;24:553-8
- Sakuma TH, Maibach HI. Oily skin: an overview. *Skin Pharmacol Physiol* 2012;25:227-35



De dermatologie, de wetenschap die zich bezighoudt met onderzoek en behandeling van huidziekten, is een belangrijk onderdeel van de opleiding tot huidtherapeut. Huidtherapeuten behandelen immers patiënten met een zieke of beschadigde huid, met als doel om stoornissen of beperkingen als gevolg van een huidaandoening op te heffen, te verminderen of te voorkomen. Naast de belangrijke aandachtsgebieden van littekens, (brand-)wonden, acne, overbehaarig, pigmentstoornissen, vaatafwijkingen en oedeem, wordt de huidtherapeut geconfronteerd met een breed scala aan huidafwijkingen en -ziekten. Een gedegen dermatologische kennis is daarom een absolute voorwaarde om het beroep op professionele wijze uit te kunnen oefenen.

De inhoud van deze tweede editie van *Dermatologie voor huidtherapeuten* is geactualiseerd aan de hand van nieuwe inzichten, richtlijnen en wetenschappelijke literatuur van de acht jaren die verstreken zijn na de uitgave van de eerste druk. Ook nu is de inhoud geheel afgestemd op het curriculum van de opleidingen aan de Hogeschool Utrecht en De Haagse Hogeschool en in nauwe samenspraak met de opleiders tot stand gekomen. Zo zijn diverse ziektebeelden toegevoegd, waaronder lymfoedeem van de arm na behandeling van borstkanker, terra firma-forme dermatose, dermatosis neglecta en de ziekte van Mondor. Ook nieuw is de bespreking van gevoelige, droge, vette en gemengde huid en van het huidmicrobioom. Daarnaast worden in deze editie de bijwerkingen van doelgerichte geneesmiddelen op de huid en de adnexen gepresenteerd. Het boek is daardoor toegesneden op de kennisbehoefte van studenten huidtherapie en praktiserende huidtherapeuten, waarbij extra aandacht wordt besteed aan voor hen relevante onderwerpen als de lymfologie, littekens en stralingsschade.

Meer dan 900 afbeeldingen illustreren de teksten en vergemakkelijken het herkennen van huidafwijkingen in de praktijk. Elk hoofdstuk eindigt met een overzicht van de huidtherapeutische verrichtingen die kunnen worden uitgevoerd bij de in het betreffende hoofdstuk besproken aandoeningen.

Dr. Anton de Groot is voormalig dermatoloog. Hij heeft meer dan 450 wetenschappelijke publicaties op zijn naam staan, waaronder 23 boeken (16 titels, waarvan tien samen met dr. J. Toonstra) en 70 hoofdstukken in boeken. Internationaal wordt hij beschouwd als expert op het gebied van contactallergie. De Groot heeft een deeltijdonderwijsaanstelling aan het Universitair Medisch Centrum Groningen en geeft daar les in algemene dermatologie aan coassistenten.

Dr. Johan Toonstra is voormalig dermatoloog te Baarn en Amersfoort en was daarnaast verbonden als stafid aan de afdeling Dermatologie van het Universitair Medisch Centrum Utrecht en als docent aan de Hogeschool Utrecht voor de opleiding Huidtherapie. Hij is de (mede)auteur van meer dan 200 publicaties, waaronder 15 boeken, over diverse onderwerpen in de dermatologie.

Josette M. Lorist is huidtherapeut en voormalig eigenaar van een kliniek voor huid- en oedeemtherapie. Zij was verbonden aan de Hogeschool Utrecht voor de ontwikkeling van de eerste post-hbo opleiding voor huidtherapeuten 'Huidtherapie na Brandwonden' en het hieraan gelieerde 'Netwerk Huidtherapie'. Lorist is initiator van het boek *Dermatologie voor huidtherapeuten*.



9 789024 428441 >

www.boomhogeronderwijs.nl