

Adams jas:

de huid van acne tot tattoo

P.E.J. VAN ERP

J. DE KORTE

E. VAN DER VELDEN, J. VAN EVERDINGEN,

F. MEULENBERG

E.P. PRENS

H.A.M. NEUMANN

F.R. DE GRUIJL

R. WILLEMZE



STICHTING BIO-WETENSCHAPPEN EN MAATSCHAPPIJ

Nooit tevoren waren er zoveel onderzoekers wereldwijd bezig met de verwerving van kennis op tal van gebieden van de biologie van de mens. Groots opgezette onderzoeksprogramma's als het 'Human Genome Project', dat in 2001 is afgerond, en het 'Decennium of the brain' zorgen voor databanken vol gegevens. Onderzoekers beschikken tegenwoordig over geavanceerde technieken, waarmee zij processen die zich in ons lichaam afspelen tot in detail kunnen ontrafelen en waarmee moleculen en cellen in beeld gebracht kunnen worden. Beeldtechnieken maken het tevens mogelijk dat men een kijkje *in* het lichaam neemt. Een ontoegankelijk gebied als de hersenen kan nu *live* bestudeerd worden, omdat men de activiteit van hersencellen zichtbaar maakt. Al die technieken leveren een stortvloed van gegevens op, die men bovendien geautomatiseerd kan verwerken en opslaan. Waar deze enorme toename van informatie en kennis toe zal leiden, is niet te voorzien. Maar de ingrijpende maatschappelijke gevolgen, in het bijzonder voor de gezondheidszorg, tekenen zich al duidelijk af.

In 1969 werd door mensen die voorzagen dat ontwikkelingen in de biowetenschappen het dagelijks leven diepgaand zouden kunnen beïnvloeden, de stichting Bio-Wetenschappen en Maatschappij opgericht. Het leek hen niet verantwoord dat alleen een beperkt aantal experts geïnformeerd was over de te verwachten ontwikkelingen, bijvoorbeeld op het gebied van genetica, hersenonderzoek, reageerbuisbevruchting of transplantaties.

De stichting Bio-wetenschappen en Maatschappij heeft als doelstelling: *'in brede kring het inzicht te bevorderen in de actuele en toekomstige ontwikkeling en toepassing der bio-wetenschappen, in het bijzonder met het oog op de betekenis en gevolgen voor mens en maatschappij'* (statuten, art. 2).

De stichting is onafhankelijk. Zij wil een bijdrage leveren aan de meningsvorming door toegankelijke informatie beschikbaar te stellen voor een breed publiek.

De vraag is wat wij gaan doen met de mogelijkheden die de nieuwe wetenschappelijke inzichten en technieken ons kunnen bieden.

'Adams jas'

de huid van acne tot tattoo

INHOUD

VOORWOORD	2
1: DE HUID ALS BARRIÈRE Piet E.J. van Erp	3
2: JE HUID EN JE LEVEN – LEVEN MET JE HUID John de Korte	10
3: TATOEAGES <i>De gedecoreerde huid</i> Eddy van der Velden, Jannes van Everdingen, Frans Meulenberg	18
4: REAGEREN EN OVERREAGEREN <i>Over allergieën en ontstekingen</i> E.P. Prens	28
5: WONDEN GENEZEN EN WONDEN MAKEN <i>Wondbehandeling en cosmetische dermatologie gaan hand in hand</i> H.A.M. Neumann	37
6: LICHT OP DE HUID Frank R. de Gruij	43
7: HUIDKANKER Rein Willemze	50

VOORWOORD

Adams Jas: de huid van acne tot tattoo

Onze door de natuur gegeven jas – de huid – bepaalt niet alleen ons uiterlijk, maar beïnvloedt ook in hoge mate ons sociaal functioneren. Hoe je eruit ziet, aanvoelt en ruikt hangt af van de kleur en gesteldheid van je huid. Met een oppervlak van ongeveer 1,8 vierkante meter bij volwassenen en vijftien procent van ons lichaamsgewicht is de huid het grootste orgaan van ons lichaam. Hij is ook het zintuig dat op de ogen na de meeste sensorische informatie aanlevert aan de thalamus, diep in onze hersenen. Het is de huid die ons met behulp van meer dan een miljoen zenuwuiteinden vertelt hoe de wereld om ons heen aanvoelt en hoe warm of koud het is. De jas van Adam omhult ons lichaam volledig en fungeert daardoor tevens als een schild tegen de buitenwereld. Aanvallen van buiten af op onze integriteit – mechanisch, biologisch, fysisch of chemisch – stuiten het eerst op het uitgebreide stelsel van barrières dat we huid noemen.

In het dagelijks leven geven we allemaal bewust of onbewust voortdurend aandacht aan onze huid: we wassen en scheren ons, en maken ons op. Veel mensen bruinen hun huid in de zon of onder de zonnebank, anderen laten hun rimpels, overtollige haren en pukkeltjes weghalen of gladstrijken. Dat alles om onze aantrekkelijkheid en indirect ons zelfvertrouwen te vergroten.

Zolang onze huid gezond is valt daar goed mee te leven. De cosmetische industrie voorziet de doe-het-zelvers immers rijkelijk van poedertjes, zalfjes, kleurtjes en parfums. En voor wie dat niet genoeg vindt en het kan betalen, is er een bloeiende schoonheidsindustrie van kappers en pedicures tot tatoeagesalons en complete beauty farms.

De invloed die de huid op onze gesteldheid heeft, wordt nog duidelijker merkbaar als er iets mee mis gaat. Als het jeukt, schilfert, gloeit, nattend en rood is, of pijn doet, hebben we een ziekte die vanzelfsprekend behandeld moet worden. Maar ook onschuldige afwijkingen zonder apert ongerief kunnen ons danig in de war brengen, vooral als ze opvallend zijn voor de naaste omgeving.

In dit Cahier komen al die aspecten van onze buitenbekleding aan de orde. Het is tot stand gekomen in samenwerking met de Federatie van Medisch Wetenschappelijke Verenigingen (FMWV), die jaarlijks een Publieksdag organiseert over één bepaald thema, ditmaal *Huid en Huidaandoeningen* op 22 november 2003 te Leiden.

In de bijna negentig themacahiers die de Stichting Bio-Wetenschappen en Maatschappij (BWM) sinds 1972 het licht deed zien, kwam dit onderwerp nog maar één keer eerder aan de orde (1986: *Huid & Haar*). In de tussenliggende periode van ruim vijftien jaar is er veel vooruitgang geboekt, niet alleen met de kennis over onze huid, maar ook met de behandeling van huidziekten en niet in de laatste plaats met de zorg voor patiënten met huidaandoeningen.

Het maatschappelijk belang van deze ontwikkelingen staat uiteraard buiten kijf, daarom worden ze uitgebreid belicht in de verschillende hoofdstukken van dit cahier.

H.B. Thio
Dermatoloog
Erasmus MC Rotterdam

D.W. van Bakkum
Voorzitter
St. Biowetenschappen en Maatschappij

1

De huid als barrière

PIET E.J. VAN ERP

Piet van Erp is als senior onderzoeker verbonden aan de afdeling Dermatologie van het Universitair Medisch Centrum St. Radboud te Nijmegen.

In 1976 behaalde hij het HBO-B diploma, afstudeerrichting biochemie aan de Hogere Laboratoriumschool in Oss. Hij begon in 1978 als analist op de afdeling Dermatologie in Nijmegen, waar hem in 1986 de mogelijkheid geboden werd om een promotieonderzoek te doen. In 1991 promoveerde hij op het proefschrift 'Novel Cytometric Techniques to Study Proliferation and Differentiation of Human Keratinocytes', waarna in 1993 zijn aanstelling als onderzoeker volgde. Zijn wetenschappelijke interesse gaat uit naar epidermale groei en differentiatie, cytomics, psoriasis en tumorcelbiologie en klinisch experimentele dermatologie.

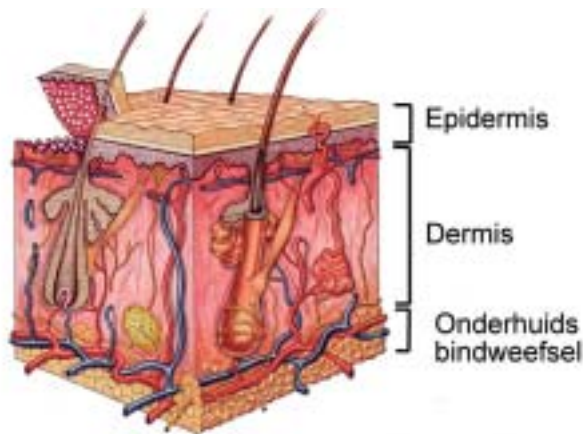
Voor een orgaan heeft de huid maar een rare vorm. Anders dan het hart, de lever en de meeste andere organen, ziet hij er niet uit als een kluit. In plaats daarvan omsluit of ondersteunt hij alle andere organen, zitten er allerlei aanhangsels aan en is hij aan de binnenkant en aan zijn randen overal stevig verankerd in het organisme waarvan hij deel uitmaakt, ons lijf. Hij vormt letterlijk het



Als een jas, zo zag de zeventiende-eeuwse Vlaamse anatoom en chirurg Adriaan van den Spiegel, onze huid. Van den Spiegel, een van de laatste grote anatomen van de destijds vermaarde universiteit van Padua, verwierf vooral faam met zijn publieke demonstraties voor studenten en andere geïnteresseerden in het theater van die stad.

raakvlak tussen het organisme dat hij omspant en de buitenwereld, en speelt een aantal belangrijke rollen in de verhoudingen tussen die twee. Onze huid draagt bij aan de handhaving van ons binnenklimaat naarmate het 'buiten' warmer of kouder is, en zorgt via de tastzin dat we informatie ontvangen over wat er zich om ons heen afspeelt. Maar zijn allerbelangrijkste taak is om ons te beschermen tegen allerlei schadelijke invloeden die ons van buitenaf bedreigen.

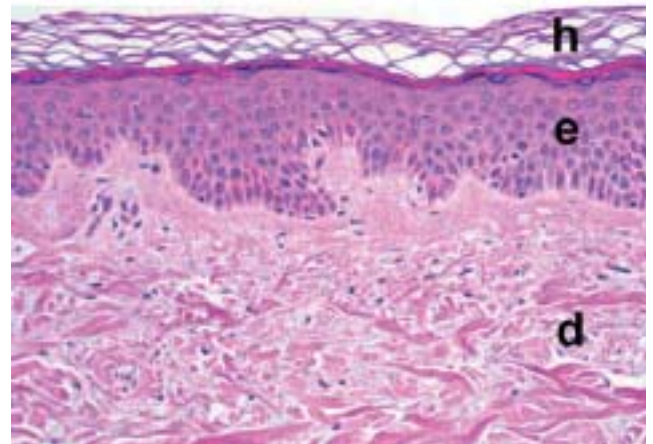
Vel, poriën, wat haar en hier en daar wat eelt, veel indrukwekkers is er met het blote oog aan gezonde huid niet te zien. Maar schijn bedriegt. Onder de microscoop blijkt onze huid, die niet meer dan een tot vier millimeter dik is, een drukbevolkte, hooggeorganiseerde wereld. Op elke vierkante centimeter verbergen zich gemiddeld achter zo'n honderd poriën evenveel zweetklieren, en komen ongeveer tien haarfollikels met daarbijbehorende talgklieren voor. Daartussen zorgen duizenden zintuigcellen en honderden zenuwuiteinden voor het contact met de buitenwereld en de berichtgeving over de staat van de huid zelf, in de vorm tastsensaties, pijn- en jeukprikkelers. Het geheel is doorspekt met pigmentcellen ofwel melanocyten, die het melanine maken dat de huid bruin kleurt en als UV-filter werkt. Heel dat apparaat wordt tenslotte onderhouden door een indrukwekkend stukje infrastructuur: per vierkante centimeter bevat menselijke huid 2,5 meter haarvaatjes voor de bloedtoevoer en maar liefst elf strekkende meter zenuw.



Laag op laag

Wie van buitenaf naar de huid kijkt, ziet zoals gezegd van dat alles maar een heel klein deel, namelijk de hoornlaag van dode cellen die de bovenste huidlaag, de opperhuid of epidermis, afdekt. Die hoornlaag werkt als slijtlaag tegen weer en wind en ons botsen met de dingen om ons heen, zoals de profiellaag op een autoband – maar dan een stuk slimmer. De huid is dan ook het dikst daar waar de huid het het zwaarst te verduren heeft en daarom veel eelt, dat wil zeggen verhoorde cellen, bevat, bijvoorbeeld in de handpalmen en op de voetzolen.

Gestaag schilfert de hoornlaag af, hij zou dan ook al gauw verdwenen zijn al hij niet constant van binnenuit werd aangevuld met nieuwe cellen, de keratinocyten – Grieks voor cellen ('cyten') die keratine produceren, het draderige eiwit dat we hoornstof noemen – waaruit de opperhuid voor negentig tot 95 procent bestaat. Al die keratinocyten ontstaan in de basale laag, de bodemlaag van de opperhuid. Vandaar werken ze zich langzaam richting buitenkant, terwijl ze ondertussen allerlei biochemische en vormveranderingen doormaken. Na een kleine maand, bij oudere mensen wordt dat wat langer, zijn ze in de hoornlaag aanbeland, dood en aan de beurt om af te schilferen. De diepst in de opperhuid gelegen cellen zijn verankerd in het basaalmembraan, dat de grens vormt tussen de opperhuid en de daaronder gelegen lederhuid ofwel *dermis*.



Een honderd keer vergrote dwarsdoorsnede van de huid met, van boven naar beneden de hoornlaag (h), de opperhuid of epidermis (e) en de lederhuid of dermis (d).

Die lederhuid, op de meeste plaatsen vijf tot zeven maal zo dik als de opperhuid, bestaat voornamelijk uit bindweefsel van collageen en elastine. Het is deze laag die verantwoordelijk is voor de taaië elasticiteit van ons omhulsel, vergelijkbaar met de stalen banden die een autoband zijn veerkrachtige sterkte geven. Verder bevat hij het gros van de zenuwuiteinden, bloedvaten voor de toevoer van voedingsstoffen naar de opperhuid, lymfevaten en afweercellen, en ten slotte de haarfollikels en talg- en zweetklieren.

Aan de onderkant gaat de lederhuid over in ons speklagje, dat vooral uit vet en bindweefsel bestaat. Het dient vooral als warmte-isolerende laag, als energieopslagplaats voor magere tijden en net als de lucht in autobanden, als stootkussen, maar sinds kort weten we ook dat de onderhuidse vetcellen een veel actievere rol vervullen in het immuunsysteem dan men dacht.

Talg- en zweetklieren komen over vrijwel het gehele lichaam in de lederhuid voor, maar niet overal even veelvuldig. Talgklieren zitten in kleine zakjes in de lederhuid, en ze komen uit in het bovenste stukje van een haarfollikel. Alleen de huid van handpalmen en voetzolen is talgkliervrij – en ook compleet onbehaard. De grootste concentraties talgklieren vinden we in het gezicht en op de rug, zoals de meeste pubers zich pijnlijk bewust worden. Talgklieren gaan dan onder invloed van de verhoogde productie van geslachtshormonen overmatig veel talg produceren, een vette stof die helpt huid en haar te beschermen. De klieruitgangen raken dan gemakkelijk verstopt met een mengsel van die talg en dode cellen uit de hoornlaag, met puistjes en mee-eters als gevolg.

Zweetklieren zitten letterlijk overal, maar juist nog het meest in de handpalmen en op de voetzolen, en in de oksels en op het voorhoofd. Zo'n zweetklier is een trosje in de lederhuid met een enkele 'schoorsteen' die door de opperhuid heenloopt en uitmondt in een porie – en er komt zweet uit, dat in eerste instantie helpt onze temperatuur constant te houden.

Maar zoals zo vaak het geval is dienen ook zweet en talg meer dan een doel. Aan en vlak onder het oppervlak is de huid behoorlijk zuur. Afhankelijk van plaats op het lichaam en individuele verschillen heersen er pH-waarden van 4,4 tot 5,6. Dieper in de huid loopt de zuurgraad terug tot neutraal. Dat verloop vloeit voor een belangrijk deel voort uit het verhoorningsproces dat de keratinocyten in de opperhuid ondergaan tijdens het uitrijpen tot hoornlaagcellen, maar naar alle waarschijnlijkheid dragen zweet en talg op de huid, vermengd met allerlei spul dat van buiten

het lichaam afkomstig is, tot dat zure karakter bij, en werken daarmee en passant een eerste chemische verdedigingslinie op tegen allerhande vreemde microben die proberen het lichaam te enteren.

De rol van de opperhuid

De rest van het verhaal van de huid als barrière is vooral het verhaal van de opperhuid, een actief weefsel dat zelf de componenten aanmaakt die nodig zijn om een naar behoren functionerende beschermende barrière te vormen. Tegelijk is het ook de opperhuid die ons vel er strak uit laat zien, door het vele water dat hij bevat. Het meeste water zit in de diepte, daar maakt het bij redelijk jonge mensen liefst tachtig procent van de chemische samenstelling uit. Meer naar de oppervlakte daalt het watergehalte gestaag, tot maar zo'n vijftien à tien procent. Als we ouder worden, neemt het watergehalte af, gaan we rimpelen en kreukelen, en droogt de huid ook gemakkelijker uit.

De opperhuid beschermt ons op drie fronten: de hoornlaag vormt een fysieke verdedigingsmuur tegen allerlei indringers, maar daarachter huizen ook nog verdedigingsmechanismen tegen straling die de hoornlaag kan passeren, en een immunologische defensie tegen schimmels, microben en andere micro-organismen die erin geslaagd zijn de hoornen wal te breken.

Net als de huid in zijn geheel bestaat ook de opperhuid uit drie 'lagen', die we gewoonlijk compartimenten noemen. Het diepste, germinatieve compartiment, ook wel de basale laag genoemd ligt tegen het basale membraan aan en is verantwoordelijk voor de productie van nieuwe keratinocyten. Tegen de oppervlakte ligt de hoornlaag ofwel stratum corneum, ertussen het zogenaamde gedifferentieerde compartiment, dat een veelheid aan materialen bevat die allerlei verschillende functies vervullen.

Een hele reeks van die materialen dient om ons bestand te maken tegen de schadelijke invloeden van oxidanten, stoffen die vooral onder invloed van UV-straling uit het zonlicht in de huid ontstaan. Superoxide dismutase en de vitaminen C en E zijn van die materialen die agressieve vrije radicalen bevangen. Daarnaast maakt de opperhuid ook grote hoeveelheden glycosaminoglycanen en ceramides aan, die eveneens een beschermende werking hebben.

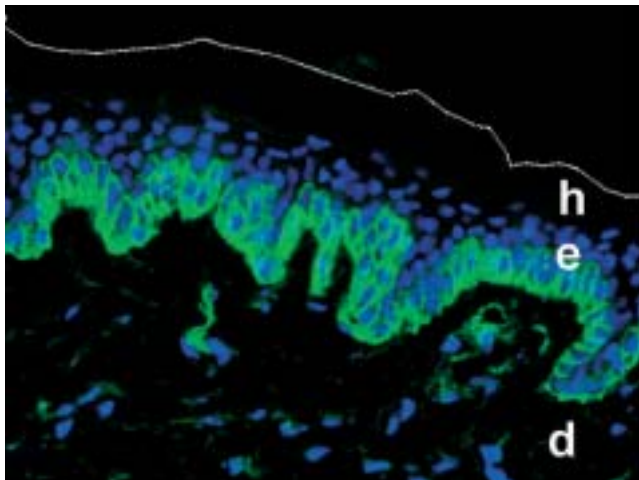
De eerste immunologische verdedigingslinies tegen binnendringende micro-organismen vinden we ook in het gedifferentieerde compartiment. Zodra er een verwonding ontstaat, beginnen de huidcellen bijvoorbeeld zoge-

naamde anti-microbiële peptiden af te scheiden, kleine eiwitmoleculen die behoren tot het areaal van primitieve afweerstoffen dat het natuurlijke afweersysteem uitmaakt waarover dieren en planten beschikken. Daarnaast ligt ongeveer halverwege de opperhuid een linie van regelmatig over het weefsel verdeelde Langerhanscellen, afkomstig uit het beenmerg. Deze cellen, die terwijl ze rijpen tot hun 'volwassen' vorm vanuit het merg naar de opperhuid reizen en daar de wacht betrekken, maken deel uit van de zogenaamde verworven afweer. Ze herkennen lichaamsvreemde stoffen en presenteren die aan naïeve T-cellen in de dichtstbijzijnde lymfeklieren, die zich met die informatie op de juiste wijze wapenen en zich op de bentgenoten van de aangeboden onverlaat storten.

Het leven van een keratinocyt

Alle keratinocyten beginnen hun leven door deling van een cel in het germinatieve compartiment, de onderste, aan het basaalmembraan verankerde laag, van de opperhuid, waarna een van de twee resulterende cellen aan zijn reis naar zijn einde aan het huidoppervlak begint, die normaal ongeveer 28 dagen zal duren. De ander blijft achter om zich opnieuw te delen.

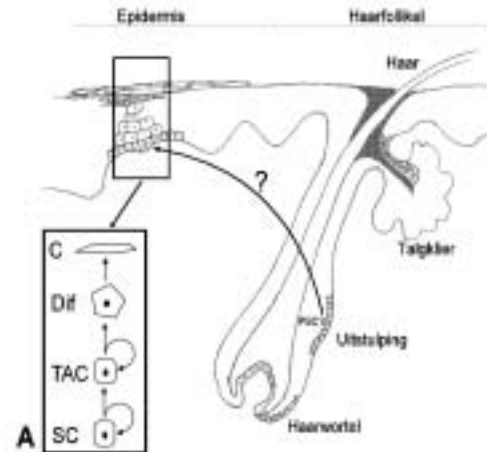
De cellen die vast blijven zitten zijn een soort stamcellen, cellen die niet zoals gewone cellen 'rijpen' tot volwassen, en uiteindelijk dode, exemplaren, maar jeugdig blijven en zich bovendien veel vaker dan de gewone cellen die zich



De stamcellachtige cellen van het germinatieve compartiment (groen). De blauwe stippen zijn celkernen.

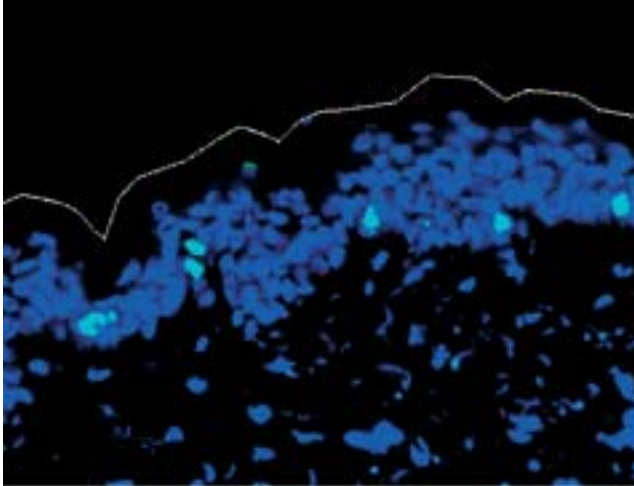
uit hun losmaken kunnen delen. Op die manier kunnen ze de voorraden voor een bepaald weefsel specifieke cellen steeds weer aanvullen met nieuwe, ook jeugdige exemplaren.

Dat onderzoekers flinke belangstelling hebben voor die stamcellachtige cellen en proberen hun precieze eigenschappen te ontdekken, ligt voor de hand, en dan gaat het vooral om de vraag hoe groot de variatie van celtypen is die ze zouden kunnen produceren: alleen keratinocyten of heel misschien ook meer, zoals sommige andere typen stamcellen kunnen? Dat kan van grote betekenis zijn voor de behandeling en genezing van huidafdoeningen en wonden. Ongeacht de oorzaak, hebben de meeste afdoeningen tot gevolg dat de huid plaatselijk niet meer naar behoren functioneert. De ideale oplossing zou zijn dat het weefsel hergroeit of door nieuw, wel goed werkend weefsel vervangen wordt, en bij dat bijmaken van nieuwe huid zijn die stamcellen van groot belang. Behalve in het germinatieve compartiment zit er ook in een uitstulping van haarfollikels een kluitje cellen dat in dit opzicht veelbelovend lijkt.



Schema van de opperhuid en een haarfollikel. Inzet A laat zien hoe de vernieuwing van de opperhuid naar alle waarschijnlijkheid werkt. Stamcellen (SC) in de onderste laag waarschijnlijk delen zich, en elk van beide dochters blijft ofwel als stamcel aan het basale membraan vastzitten, of laat los en wordt daarmee een zogenaamde transit amplifying cel (TAC) die zich nog drie tot zeven keer kan delen. Daarna rijpen de TAC-cellen definitief uit tot ze uiteindelijk als dode corneocyt eindigen (C) in de hoornlaag en afschilferen. Rechts onderin de haarfollikel het kluitje cellen waarvan wel vermoed wordt dat ze pluripotente stamcellen zijn (PSC), cellen die dochters kunnen produceren die tot verschillende celtypen kunnen uitgroeien.

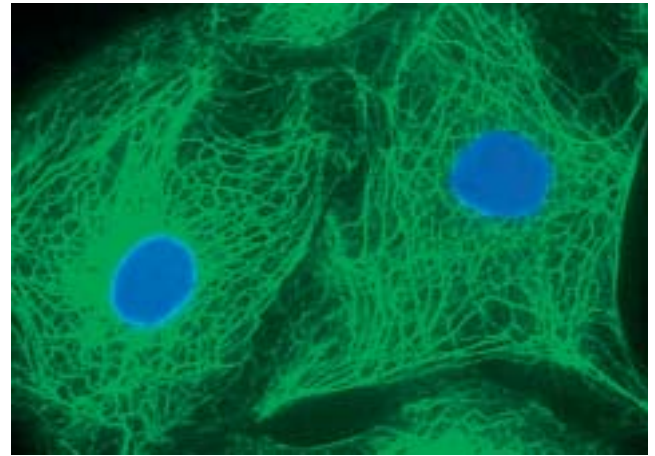
Niet alle cellen in het germinatieve compartiment zijn overigens de hele tijd maar bezig zich op gezette tijden te delen, een flink deel van het geheel doet gewoonlijk niets. Die rustende cellen kunnen op afroep aan het werk gezet worden. Dat gebeurt in geval van crisis, dat wil zeggen als er een wond genezen moet worden.



Een stof die alleen cellen met het Ki67 antigeen doet oplichten, dat alleen aanwezig is in cellen die zich delen, verraaft dat lang niet alle cellen van het germinatieve compartiment aan het werk zijn.

De nieuw gevormde cellen die loskomen uit het germinatieve compartiment, kunnen zich nog maar zo'n drie tot zeven keer delen, en ondergaan onderweg naar het oppervlak een heel aantal veranderingen, zowel biochemisch als qua vorm en structuur. Ze vervullen al naar gelang de fase van het rijpingsproces tot hoorncel waarin ze zich bevinden, ook verschillende functies. Een belangrijke rol in het proces is weggelegd voor het celskelet, dat in hoofdzaak bestaat uit draadachtige structuren, de zogenaamde intermediaire filamenten. Zonder die filamenten zouden keratinocyten geen vaste vorm hebben en dus ook niet kunnen verhoornen.

Tegen het eind van hun reis zijn de keratinocyten uitgerijpt tot hun definitieve vorm en gaan ze dood. Ze eindigen dan als zogenaamde corneocyten, hoorncellen, in de hoornlaag, die bestaat uit tien tot dertig lagen hecht opeengepakte lagen afgeplatte, droge cellen – de meeste lagen vinden we in de huid van de handpalmen en voetzolen. De



De groene draden zijn de filamenten van het cytoskelet van keratinocyten. De blauwe bollen zijn de celkernen.

corneocyten zijn zeshoekig van vorm, zijn gevuld met onder meer watervasthoudende keratines binnen een laagje van vetten en tot een netwerk verbonden eiwitten. Zogenaamd cellulair cement (Figuur 3B), dat bestaat uit vetten en ceramides, glycoproteïnen en afbraakproducten van peptiden, vult de ruimten tussen de cellen en houdt zo het zaakje stevig bij elkaar.

Uiteindelijk schilferen de corneocyten af. Dat gebeurt volgens een keurig door enzymen gereguleerd programma, anders zouden juist op plekken met weinig 'sleet' op den duur enorme bobbels hoornlaag ontstaan.

Al met al is het een heel complex, nauw luisterend stelsel van productie- en regelmechanismen dat ons aan een strak velletje helpt. Gaat er ergens wat mis, dan ontstaan vormen van abnormale of overmatige schilfering. Dat kan aan van alles liggen. Aan overproductie door de cellen van het germinatieve compartiment, bijvoorbeeld, maar ook aan afwijkingen in de duur van het rijpingsproces van keratinocyten, of aan te trage afschilfering van de hoornlaag, waardoor klonten hoornschilfers blijven hangen.

Als al die componenten op eigen houtje in het wilde weg werkten, mocht het wel haast een wonder heten dat het nog zo vaak goed gaat met onze huid. Het lijkt er dan ook sterk op dat er een vorm van geïntegreerde regie is die het evenwicht bewaakt. Daarop wijzen experimenten met kweekjes: als de productiesnelheid van nieuwe cellen

kunstmatig werd opgejaagd, vertraagde 'vanzelf' het rijpingsproces, en omgekeerd, zodat het effect op de hoornlaag minimaal bleef. Ook bij ontstekingen lijken verschillende delen van het systeem dat we opperhuid noemen actief samen te werken. Keratinocyten en andere cellen in de opperhuid bleken samen het tempo van productie en rijping te beïnvloeden.

In de afgelopen twintig jaar zijn we meer aan de weet gekomen over hoe slim en ingewikkeld de uiterst effectieve barrière die we onze huid noemen in elkaar zit en werkt, maar het moment dat we ons omhulsel helemaal zullen doorgronden is misschien wel verder weg dan we ooit vermoedden. Daar staat tegenover dat we mogelijk ook manieren zullen vinden om ziekten en verwondingen te repareren, of zichzelf te laten repareren waar we op dit moment alleen nog maar van kunnen dromen.



2 Je huid en je leven - leven met je huid

JOHN DE KORTE

John de Korte is als psycholoog werkzaam bij de Afdeling Huidziekten van het Academisch Medisch Centrum te Amsterdam. Hij verricht daar onderzoek op het gebied van de psychodermatologie en begeleidt huidpatiënten met psychische problemen. Tevens is hij bestuurslid van de Herman Musaph Stichting voor de psychodermatologie, lid van de raad van toezicht van het Nationaal Huidfonds, voorzitter van de Nederlandse Werkgroep voor Psychodermatologie, en lid van het dagelijks bestuur van de European Society for Dermatology and Psychiatry. Samen met de dermatoloog Van der Veen vormt hij de directie van de Stichting Aquamarijn. Deze stichting tracht door middel van een Expertisecentrum de kwaliteit van leven van patiënten met een chronische huidziekte te bevorderen.

Geen onderdeel van ons lichaam beïnvloedt ons geestelijk welbevinden zo sterk als onze huid. Op een slecht hart, zwakke botten of een vervette lever wordt niemand aangekeken, maar voor een slechte huid of een huid met 'plekjes' of 'puistjes' ligt dat anders. Ons vel, inclusief ons haar, bepaalt in belangrijke mate ons zelfbeeld en ons zelfvertrouwen, en op de manier waarop anderen ons bezien en beoordelen. En dat is zeker niet iets waar alleen pubers en adolescenten mee kampen. Huid- en haarziekten kunnen de kwaliteit van het leven zo aantasten, dat psychodermatologie, onderzoek en behandeling van de psychologische gevolgen ervan, een apart specialisme geworden is.

We staan er nauwelijks bij stil, maar onze taal staat bol van de woorden en uitdrukkingen die laten zien hoe diep onze huid in onze psyche verankerd is. 'Ge-voelen', 'begrijpen', 'geraakt worden' en 'con-tact' vinden allemaal hun oorsprong in zintuigelijke ervaringen via de huid. Maar ook alledaagse uitdrukkingen als 'iemand op de huid zitten' en 'iemand de huid volschelden' verraden de emotionele en sociale betekenis van huid en haar, net als 'zijn huid wagen' en 'iemand tegen de haren instrijken'. Dat is niet zo vreemd, als je bedenkt dat onze eerste contacten met de wereld via de huid lopen. Voor een pasgeborene is het leven een en al tactiele ervaring. Het letterlijke 'gevoel' is voor een baby het belangrijkste zintuig. Alles wat los en vast zit wordt betast, begrepen en in de mond genomen. Baby's nemen waar via hun huid en maken zich zo vertrouwd met hun omgeving. Liefdevolle aanrakingen, omarmen, knuffelen en strelen geven een baby warmte en veiligheid en daarmee het vertrouwen dat nodig is om zich te ontplooiën. Na verloop van tijd krijgen andere communicatievormen de overhand. Wanneer een kind beelden en geluiden als symbolen heeft leren herkennen en heeft leren spreken, zakt het 'voelen' weg naar de derde plaats. Volwassenen 'tasten' elkaar vooral af met woorden en hun ogen.

Huidcontact krijgt dan in de dagelijkse omgang iets beladens, het blijft in eerste instantie beperkt tot handen schudden en een begroetings- of afscheidskus. Verder huidcontact is alleen aan de orde als andere middelen falen: pas als een vriend op straat niet reageert op zwaaien en aanroepen trekken we hem aan zijn mouw. Pas als bij een emotionele gebeurtenis als een kampioenschap, een bruiloft of een begrafenis woorden tekortschieten, gaan we elkaar spontaan omhelzen of troostend strelen.

Het vel dat ons vormt

Ondanks die beladenheid onder volwassenen is huidcontact voor kleine kinderen van fundamenteel belang voor de ontwikkeling van een gezond positief lichaams- en zelfbeeld en een harmonieus gevoels- en sociaal leven. Kleine kinderen die in dit opzicht tekortkomen, kunnen een breed scala van klachten ontwikkelen, zoals depressiviteit en een onvermogen om zich aan anderen te hechten. Zelfs eet- en drinkstoornissen kunnen het gevolg zijn.

Een in al zijn gruwelijkheid overtuigend voorbeeld hiervan is de klassieke studie die de Amerikaanse psycholoog Harry Harlow uit de jaren zestig van de vorige eeuw deed aan de Universiteit van Wisconsin. Harlow haalde baby-aapjes bij hun moeder weg, en gaf ze daarvoor twee van kippengaas geboetseerde kunstmoeders terug. Een van de moeders was 'warm', overtrokken met badstof en van binnen voorzien van een warmtegevende lamp, de andere had geen lamp en een oppervlak van bloot kippegaas. Beide hadden spenen waardoor de aapjes melk bij ze konden drinken, maar sommige aapjes kregen alleen melk van de koude moeder, andere alleen van de warme. Harlow constateerde dat de aapjes, ongeacht door welke moeder ze gevoed werden, zich steevast het grootste deel van hun dag vastklampten aan de warme moeder, met de koude moeder onderhieldden ook degenen die erdoor gevoed werden nauwelijks contact.

Blijkbaar was het verstrekken van voedsel alleen niet voldoende voor hechting tussen 'moeder' en kind. Toen Harlow ook nog enge dingen in de omgeving van de aapjes liet gebeuren, bleek nog sterker hoe belangrijk lichamencontact voor de aapjes was: in angst klampten ze zich allemaal vast aan de warme moeder, zelfs voedsel halen bij de koude moeder was er niet meer bij.

Verder weten we dat apen die in isolement opgroeien, bizar gedrag ontwikkelen en ook als volwassene geen evenwichtige, liefdevolle relaties kunnen aangaan en niet goed weten wat ze met hun eigen jongen aanmoeten.



Een van Harry Harlows experimenten. De 'koude moeder' (links) is nog net goed genoeg om van te eten, maar verder... (foto Harlow Primate Laboratory, Universiteit van Wisconsin)

Bij mensen blijken soortgelijke problemen op te treden wanneer er op heel jonge leeftijd een gemis aan huidcontact is, dat werd rond dezelfde tijd dat Harlow zijn studie deed, vastgesteld door de Oostenrijks-Amerikaanse psychiater Rene Spitz. Spitz volgde jonge kinderen die met hun moeders in tehuizen zaten, moeders die door allerlei eigen psychische moeilijkheden onvoldoende liefdevol contact met hun kind konden opbrengen. Hoe goed de verzorging in zulke tehuizen ook was, toch bleken de kinderen door de ambivalente manier waarop hun moeders tegen ze aankeken en het daaruit voortvloeiende gebrek aan liefdevolle aanraking, geaai en geknuffel, te gaan lij-

den onder ernstige sociale en emotionele problemen. Ze werden vaak depressief, bleken moeilijkheden met leren te hebben, ze konden hun agressie slechter de baas dan normaal is, en waren geneigd zich sociaal te isoleren. Daarmee is uiteraard niet gezegd dat zulke problemen altijd zouden teruggaan op een gebrek aan goed contact tussen moeder en kind in de vroege kinderjaren, noch dat flink knuffelen garandeert dat een baby opgroeit tot een zonnig, probleemloos mens – was het allemaal maar zo eenvoudig! Maar wel dat je het belang van voldoende liefdevol huidcontact voor een evenwichtige ontwikkeling van kinderen niet moet onderschatten.

Spiegel van de ziel

Ogen zijn de spiegel van de ziel, zo willen de dichters. Maar die begrijpen er niets van. Aan ogen is, fysiologisch

gesproken, nauwelijks iets te zien, onze huid laat veel meer zien hoe we ons voelen. Rood aanlopen, verbleken, zweten, kippenvel en het overeind gaan staan van onze haren kunnen allemaal lichamelijke uitingen zijn van gevoelens. Blozen doen we van schaamte, verbleken van woede of schrik, zweten van angst en kippenvel komt voort uit huivering of afschuw. Wie heeft niet ooit ongemakkelijk staan blozen of zijn handen klam voelen worden bij een moeilijke ontmoeting?

Maar de huid is wel een verraderlijke spiegel, die gemakkelijk tot verkeerde conclusies leidt. Al die huidreacties kunnen namelijk evengoed een rechtstreekse lichamelijke oorzaak hebben. Rood aanlopen doen we ook van lichamelijke inspanning, van warmte gaan we zweten, we verbleken en krijgen kippenvel van kou, en zo voort. Het verband tussen emoties en zichtbare huidreacties is dan



ook niet zo eenvoudig en staat zelfs niet helemaal vast. Vermoedelijk begint het ermee dat een zintuiglijke waarneming – iets dat je hoort, ziet, voelt, soms ruikt of proeft – door het centrale zenuwstelsel als een bedreiging wordt opgevat, waarna dat zenuwstelsel allerlei chemische reacties in gang zet die uiteindelijk leiden tot een reactie van de huid die eigenlijk bij een omstandigheid als kou of hitte hoort.

Erotiek en vrijplaatsen

Huidcontact is voor kleine kinderen een middel om zich veilig en vertrouwd te leren voelen, en om hechte banden met de mensen in zijn directe omgeving te smeden – en omgekeerd. Tussen volwassenen zijn die dingen echter niet alleen gekoppeld aan vertrouwdheid en genegenheid, maar ook aan seks en erotiek. Daarom is huidcontact tussen volwassenen overal en in alle culturen aan grenzen en beperkingen gebonden, al zijn er wel flinke verschillen



tussen culturen. In Zuid- en Midden-Amerikaanse landen gaat het bijvoorbeeld veel 'handtastelijker' toe dan in Zuid-Europa, en daar zijn ze weer een stuk minder angstig voor lichamelijk contact dan in de Engels-Amerikaanse wereld. Sidney Jourard, een Canadese psycholoog, verzamelde daar in 1966 fraaie gegevens over. Hij telde het aantal keren dat mensen elkaar aanraakten tijdens cafébezoek. In Puerto Rico was dat gemiddeld 180 keer en in Parijs 110, terwijl hij destijds in Londen vrijwel geen enkele aanraking kon noteren. Aanraken was daar zo goed als taboe.

Ouders en vrienden mogen meer dan betrekkelijke vreemden, maar ook dan zijn er tamelijk strikte grenzen. In onze cultuur kunnen zij min of meer vrijelijk onze handen, armen en schouders aanraken, evenals de bovenste helft van het hoofd, maar aanraking buiten deze vrijplaatsen roept gemakkelijk onlustgevoelens, schaamte en zelfs angst op.

Toch speelt de huid overal, ook in de minst ruimdenkende culturen, voor iedereen van jongs af aan een belangrijke rol als lustorgaan. Ook de kleinste kinderen kennen het intense lichamelijke genot van aanraken, aaien en omhelzen. Duimzuigen, het strelen van het eigen lichaam en het spelen met haar en geslachtsdelen, het zijn allemaal vroeger vormen van auto-erotiek. Later mag bij het vrijen de pret verhoogd worden door het strelen en kussen van intieme lichaamsdelen, het liefdesspel is immers een en al huidspel.

Schoonheid, jeugd, reinheid en de vooroordelen

Al mogen we er niet altijd aanzitten, dat belet ons niet om volop van andermans huid te genieten. Huid dient het esthetisch genot, lichamelijke schoonheid hangt sterk af van lichaamsbouw, huid en haar, en in onze cultuur is een jeugdige, gave en gebruide huid je van het. We doen er met behulp van huidverzorging, cosmetica en zonnebaden dan ook alles aan om het ideaal van een strak en glad velletje zo dicht mogelijk te benaderen en in stand te houden. Velen gaan nog verder, en stappen naar de cosmetisch chirurg, want een mooie huid trekt nu eenmaal in het algemeen aan, terwijl een huid met gebreken afstoot.

Dat gaat soms zo ver, dat aan mensen vanwege hun mooie vel ook een mooi karakter wordt toegeschreven, en vice versa. Geheel ten onrechte natuurlijk, onze bolster zegt helemaal niets over de pit die eronder zit, maar wie nu eenmaal niet over een ideale huid beschikt kan van zulke sociale vooroordelen behoorlijk last hebben. Ook

worden een geschonden huid en aandoeningen van het haar nogal eens met een gebrek aan hygiëne geassocieerd, en bestempelt men huidpatiënten als vies. Angst voor besmetting, een vrijwel altijd ongegronde vrees, kan betekenen dat zij ook nog eens door hun omgeving gemeden worden. Daarmee zijn chronische huid- en haarziekten, van de schilferende huidziekte psoriasis tot aan hirsutisme, overmatige beharing, bij uitstek aandoeningen die behalve lichamelijk ongemak ook ernstige psychologische gevolgen met zich mee kunnen brengen. Die laatste zijn het terrein van de psychodermatologie, evenals psychische factoren die oorzaak van het ontstaan van een huidaandoening kunnen zijn, zoals dwangmatig krabben of zelfs krassen en snijden, of zichzelf

beschadigen met chemicaliën. En dan zijn er nog de psychische factoren die zowel een huidaandoening kunnen helpen veroorzaken als een bestaand probleem kunnen verergeren, zoals stress. De huidziekten waar het om gaat hebben zelf steeds een duidelijk lichamelijke oorzaak, veelvoorkomende kwalen als psoriasis, atopisch exceem, onregelmatige kaalheid, acne en vitiligo zijn absoluut geen geestesziekten. Maar soms geven psychologische factoren ze de kans om harder toe te slaan, en bijna altijd hebben ze gevolgen voor de kwaliteit van het leven van degene die er last van heeft, soms kleine, soms ook heel ernstige. Hoe dat komt en wat je eraan kan doen, dat is waar het in de psychodermatologie om gaat.



Kwaliteit van huid en leven

Hoeveel last je van een ziekte hebt, hangt niet alleen af van de lichamelijke symptomen, maar ook van de gevolgen die zij hebben voor iemands dagelijks functioneren. Een gebroken arm zonder verdere complicaties doet bijvoorbeeld wel even pijn, maar meer last heb je van de gevolgen voor het sociale leven. Autorijden, sporten en zorgeloze vrije partijen zijn er een paar weken niet bij. Het leven wordt gedoe, de kwaliteit ervan wordt aangetast.

Dat geldt des te sterker voor chronische aandoeningen, zoals de meeste huidziekten, die doorgaans wel goed behandelbaar zijn, maar niet echt te genezen. Dan moet je denken aan alledaagse activiteiten als wassen en aankleden, je bewegingsvrijheid, slapen, hoe energiek je je voelt en je humeur, maar ook aan de invloed die een kwaal heeft op de omgang met en benadering door anderen, op je relatie, op seksualiteit, school en werk. Nu kun je de overlast die mensen met heel verschillende aandoeningen ervaren niet zomaar vergelijken, zeker niet omdat de ernst van al die ziektes ook nog eens van patiënt tot patiënt enorm verschilt. Daarom probeert men om de levenskwaliteit, of beter, de vermindering daarvan, uit te drukken in een neutraal getal, op basis van vragenlijsten die patiënten zelf invullen en slimme scoringsmethoden. Zo kan men niet alleen zinnige vergelijkingen maken tussen verschillende huidziekten (heeft de gemiddelde psoriasis-patiënt meer last dan de gemiddelde persoon met acne), maar ook tussen huidziekten en bijvoorbeeld longaandoeningen. Op die manier krijgen we ook zicht op wat bij een bepaalde aandoening het zwaarste weegt, en waar dus de aandacht bij de behandeling vooral naar uit moet gaan.

Levert die gebroken arm, behalve dat hij maar tijdelijk is, ook nog wel eens leuke positieve aandacht op, bij chronische huidziekten is daar geen sprake van. Zonder uitzondering hebben ze in het algemeen een negatieve invloed op het hele spectrum van lichamelijk, geestelijk en sociaal welbevinden en functioneren. Patiënten melden naast de zuiver lichamelijke verschijnselen van hun aandoening emotionele en stemmingproblemen, en problemen met hun lichaams- en zelfbeeld. Ze voelen zich vaak opgelaten in gezelschap. Ze schamen zich en worden onzeker, bang en boos, maar voelen zich ook machteloos. Somberheid kan het gevolg zijn, en soms regelrechte depressie. Ze kunnen zich vies voelen, lelijk, misvormd en seksueel onaantrekkelijk. Het zelfvertrouwen lijdt onder dat alles, gevoelens van minderwaardigheid steken de kop op. Regelmatig worden patiënten nogal in beslag genomen door hun ziekte. Ze zijn er in gedachten mee

bezig en kunnen tobben over de toekomst.

Ook de omgang met anderen vinden huidpatiënten vaak moeilijk. Zonnebaden, zwemmen en sporten zijn lang niet zulke prettige activiteiten als je je schaamt of onzeker bent en de blikken van anderen vreest, om van het gebruik van gemeenschappelijk kleedkamers maar niet te spreken. Ze neigen er daarom nogal eens toe zich terug te trekken uit het sociale leven, maar ze missen het evengoed. Dat geldt overigens niet alleen voor de vrije tijd. Ook het werk kan eronder lijden, en de aandoening veroorzaakt ziekteverzuim. En dat heeft dan weer zijn weerslag op de carrièreontwikkeling, soms tot werkloosheid aan toe.

Opmerkelijk is dat patiënten in het algemeen minder last zeggen te hebben naarmate de contacten intiemer zijn. Men ondervindt veel meer hinder bij openbare activiteiten als bijvoorbeeld uitgaan en sporten dan in de omgang met familie en vrienden. De invloed op persoonlijke relaties als die met de partner, intieme vrienden en naaste familie blijkt gewoonlijk zelfs maar klein. Seks is een uitzondering. Nu eens vergalt de ziekte alles, dan weer ervaart men hem als een tikje lastig, en weer andere patiënten melden er niet of nauwelijks last van te hebben.

Zoveel zorgen, zoveel behandelmethoden

Dat alles heeft allereerst te maken met de grote verschillen tussen huidaandoeningen onderling. Patiënten met atopisch eczeem, een verzamelnaam voor allerhande ontstekingsverschijnselen van huid en slijmvliezen, zoals de dauwvorm die hoofdzakelijk bij kinderen voorkomt, hebben veel last van jeuk en pijn. Psoriasis-patiënten hebben dat ook, al jeukt die kwaal minder, maar daar komt dan weer last van huidschilfering voor in de plaats. Het gebruik van zalven en crèmes, de schilfering en de zichtbaarheid van deze aandoeningen brengen met zich mee dat patiënten speciale kleding dragen, die weer geregeld gewassen moeten worden, en bij huiselijke karweitjes en zulke vanzelfsprekende zaken als douchen is altijd weer oplettendheid en voorzichtigheid geboden. Daar komen bij psoriasis soms ook nog gewrichtsklachten bij, wat lopen en het dragen van dingen bemoeilijkt.

Geen wonder dat patiënten zich nogal eens moe en uitgeblust blijken te voelen en slecht slapen, met alle gevolgen van dien. Bij kwalen als alopecia areata (kale plekken in het haar), acne (jeugdpuistjes) en vitiligo (witte plekken in de huid) komen al die lichamelijke verschijnselen niet voor, zodat die ziektes nauwelijks invloed hebben op de lichamelijke kwaliteit van het leven.

Meer weten en hulp zoeken

De Huid-Infolijn

Meer informatie over chronische huidaandoeningen en hun behandeling is telefonisch verkrijgbaar via de Huid-Infolijn van het Nationaal Huidfonds en de Huidfederatie. Het nummer is 026 - 3514160.

Het Nationaal Huidfonds (www.huidfonds.org)

Het Nationaal Huidfonds is een organisatie ter bevordering van voorlichting, onderzoek, zorg en deskundigheidsbevordering op het gebied van huidziekten. In het Huidfonds zijn patiënten, behandelaren en wetenschappers vertegenwoordigd.

De Huidfederatie (www.huidfederatie.nl)

De Huidfederatie is de koepelorganisatie van verenigingen van huidpatiënten in Nederland. De verenigingen behartigen de belangen van patiënten met een specifieke huidaandoening en van patiënten waarbij huidproblemen een onderdeel vormen van het ziektebeeld.

Huidarts.com (www.huidarts.com)

Deze site verzorgt de patiëntenvoorlichting voor het Nationaal Huidfonds, het Nederlands Instituut voor Pigmentstoornissen in Amsterdam en de polikliniek dermatologie van het Amsterdams Medisch Centrum (AMC), maar is ook uitdrukkelijk bedoeld voor artsen.

Stichting Aquamarijn (www.aquamarijn-info.nl)

De Stichting Aquamarijn is een ideële organisatie op het gebied van de dermatologische gezondheidszorg met een eigen expertisecentrum.

Ook de ernst waarmee een ziekte toeslaat maakt enorm verschil, zowel lichamelijk als psychisch. Iemand met een paar kleine psoriasisplekjes op de ellebogen ondervindt nu eenmaal niet alleen minder lichamelijk ongemak dan een patiënt met uitgebreide psoriasis inclusief heftige jeuk en gewrichtspijnen, die kleine plekjes zijn ook nog minder opvallend en sociaal aanvaardbaarder.

Behalve de ziekte zelf zijn ook de reacties van de sociale omgeving van de patiënt uiteraard van belang, begrip van familie en vrienden helpt een boel. Maar nog belangrijker

zijn de eigenschappen van de patiënt zelf. Leeftijd speelt bijvoorbeeld een rol. Pubers, bijvoorbeeld, zijn heel bewust met uiterlijk, identiteit en relaties in de weer. Als je dan ook nog eens met een huidaandoening geconfronteerd wordt, heb je daar meer last van dan een ouder iemand wiens identiteit en relaties zich al gevormd hebben. Stressgevoelige, overbezorgde en van nature zwaartillende mensen kunnen moeilijker met een huidziekte omgaan dan optimistischer types. Alleen het geslacht lijkt op een enkele uitzondering na geen rol te spelen: mannen hebben het in grote lijnen even moeilijk als vrouwen.

De meeste chronische huidaandoeningen zijn jammer genoeg niet te genezen, maar wel goed te behandelen. Dat levert in elk geval tijdelijke verlichting van de lichamelijke verschijnselen op, wat voor patiënten vaak al een aanzienlijke verbetering van de kwaliteit van hun leven betekent. Daarnaast zijn er allerlei ondersteunende behandelingen, uiteenlopend van speciale programma's voor eczeem-patiënten tegen jeuk en krabben, tot gesprekstherapie, gedragstherapie en groepspsychotherapie. In een enkel geval komt zelfs een behandeling met psychopharmaca onder begeleiding van een psychiater aan de orde. Al die behandelmethoden zijn specifiek gericht op het verlichten van psychische en sociale klachten die het gevolg zijn van de lichamelijke aandoening.

De patiënt kan zelf ook heel wat doen om zijn situatie zo prettig mogelijk te maken. Allereerst natuurlijk door zich goed te laten informeren over zijn aandoening en mogelijke behandelingen, en, omgekeerd, te zorgen dat de behandeling zo goed mogelijk bij hem past. Dat betekent dat een goed contact met de behandelend arts heel belangrijk is, en praten, zodat de dokter weet wat je voelt, vindt en over de dingen denkt. Behalve de behandelend arts zijn er ook nog patiëntenorganisaties en allerlei andere professionele instanties die hulp kunnen bieden, zoals centra voor geestelijke volksgezondheid, gespecialiseerde maatschappelijk werkers, verpleegkundigen en psychologen van dermatologische afdelingen van ziekenhuizen.

Praten, duidelijk laten weten hoe de vlag erbij staat, is in elk geval aan te raden. Want ook partners, gezin en familie en mensen in de verdere omgeving van de patiënt krijgen meer begrip en kunnen meer doen naarmate ze beter snappen wat er nu eigenlijk aan de hand is en wat dat voor de patiënt betekent.



Timide



Frivole



Passionné



Amoureux



Langoureux



Voluptueux



3 Tatoeages

De gedecoreerde huid

EDDY VAN DER VELDEN

JANNES VAN EVERDINGEN

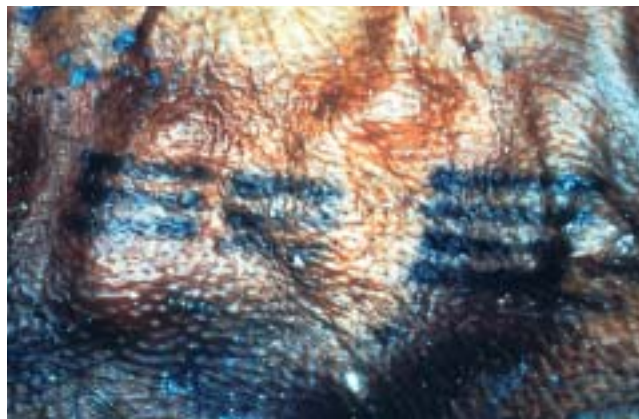
FRANS MEULENBERG

Eddy M. van der Velden (1950) is beeldend kunstenaar, kleurstofpigmentdeskundige en publicist. Hij werkt sinds 1986 in diverse academische ziekenhuizen in binnen- en buitenland, onder andere Duitsland, België, Nepal en Israël. Hij is de grondlegger van het subspecialisme dermatografie (medische tatoeage). Verricht forensisch onderzoek, onder meer bij mummies in Oostenrijk, Rusland en Peru, en naar nieuwe behandelingsmethoden waarbij kleurstofpigmenten en medicijnen ingebracht worden in de huid door middel van dermatografie en keratografie (inkleuring beschadigde hoornvliezen).

Dr. Jannes J.E. van Everdingen (1952) is dermatoloog en adjunct-directeur medisch specialistische kwaliteit van het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO in Utrecht. Hij heeft veel boeken voor een breder publiek over geneeskundige onderwerpen geschreven of samengesteld, met titels als 'Zin en onzin van medisch onderzoek', 'Het hart zit links en andere medische misvattingen' en 'Smetten op de witte jas'.

Frans Meulenberg (1955) studeerde Nederlands aan de Universiteit van Amsterdam. Hij is publicist en in deeltijd als onderzoeker verbonden aan de afdeling Filosofie, medische ethiek en geschiedenis aan het Erasmus Medisch Centrum in Rotterdam, waar hij uitvoerder is van het driejarig project van de Europese Commissie: Science, Fiction and Science Fiction - The Role of Literature in public debates on medical ethical issues and in the medical education (2002-2005).

Strepen op de onderkant van zijn rug, strepen op zijn ene been, een kruisje net boven de knie van zijn andere: de huid van de 5300 jaar oude mummie die in 1991 in Tirol, vlakbij de Italiaanse grens uit het gletsjerijs tevoorschijn kwam, bleek vol tatoeages te zitten. Maar het was geen willekeurige versiering. De 'Man van Hauslabjoch', beter bekend geworden als Ötzi, had last van reuma op sommige van de getatoeëerde plekken. Ook tegenwoordig nog zijn er in bijvoorbeeld India mensen die ter voorkoming van reuma ruitjespatronen laten tatoeëren op hun lichaam – exact dezelfde patronen die te zien zijn op een mummie van een Egyptische priesteres van 4400 jaar oud. Mummies over de hele wereld hebben tatoeages. Tatoeëren lijkt van alle tijden, en van heel veel plaatsen en culturen te zijn. Op diverse plekken in Europa zijn in groten scherpe botsplinters en andere attributen, zoals schalen en potten met rode en zwarte pigmenten, aangetroffen uit het stenen tijdperk, in Noord-Chili gaan de vondsten zelfs negenduizend jaar terug. Doel en functie lopen intussen erg uiteen, voor zover ze te achterhalen zijn. Versiering, straf, pijnbestrijding, statussymbool,



Ötzi's getatoeëerde huid

mode: een tatoeage of andere bewerking van de huid kan op veel manieren ingezet worden.

Tegenwoordig zijn er ook medische en medisch-kosmetische toepassingen. Dan heet het geen tatoeëren, maar dermatografie (letterlijk: huid-schrijven). Nare littekens,

huidverkleuringen, mislukte laserbehandelingen, wijnvlekken, witte vlekken (*vitiligo*), ontbrekende tepelhoven na een borstoperatie, met behulp van dermatografie kan daar allemaal opmerkelijk veel aan gedaan worden.

Polynesië, Moko en Ielijkerds

Kapitein James Cook deed op zijn omzwervingen in de Stille Zuidzee onder meer Tahiti aan. Aan boord bevond zich ook de wetenschapper Joseph Banks. In diens beschrijvingen uit 1769 is veel terug te vinden over het tatoeëren bij de volkeren van de Stille Zuidzee. Op Tahiti gebruikte men roet, verkregen uit de rook van een olierijke noot die bewaard werd in kokosnootschalen. Voor het inbrengen werd een plat bot of een schelp gebruikt, waaraan, afhankelijk van de behandelingsfase, aan één kant drie tot twintig tanden waren gevijld. Het instrument zag eruit als een haarkam die haaks aan een stok was bevestigd. Van te voren waren de vlijmscherpe punten in de kleurstof gedoopt. De punten van de 'kam' werden met flinke kracht in de huid gedreven door er met een stuk hout of een steen op te kloppen.

Nadat hij op Tahiti de gezichtstatoeage had ontdekt, hoorde Banks dat die oorspronkelijk van het eiland Noonora (het noordereiland van Nieuw-Zeeland) afkomstig was. Toen hij later in de buurt van Auckland aan land kwam, ontdekte hij daar de *moko* (in de Maori-taal 'amoca'), tatoeages ter versiering. De betekenis van moko - in het bijzonder als gezichtsdecoratie - bleef hem onduidelijk. Banks stelde vast dat de uitvoering van moko langs de kust varieerde, maar dat vooral de spiraalfiguren op het gezicht een constant gegeven waren.

De Maori-hoofdmannen lieten hun moko graag zien. De moko's op hun gezichten verschilden van lijnvoering, patroon en dikte, terwijl die op hun billen steeds vrijwel identiek waren. In de onderlinge oorlogen tussen de Maori's werden de afgehakte hoofden van ongetatoe-

ëerde tegenstanders zonder respect behandeld. De hoofden die met moko versierd waren, werden daarentegen zorgvuldig afgesneden en op een paal geconserveerd. Dit alles was 'hoogst vererend' voor de overwinnaars, maar ook voor de geest van de overledene. Om moko goed tot zijn recht te laten komen, moest alle gezichtsbearing verwijderd worden. Dit gebeurde met behulp van scherpe mosselschelpen. Een man met een baard werd aangesproken als 'e-weki', wat zoveel betekent als 'oude man'. Een man zonder gezichts-moko werd als een niemand beschouwd en 'papatea' genoemd: 'ielijkerd'.

In 1770 kocht Joseph Banks, als eerste Europeaan, een gedroogd Maori-hoofd met moko. Het werd tentoongesteld in Londen en trok veel bekijks. Vier jaar later namen Cook en Banks, na een tweede bezoek aan de Zuidzee-eilanden, nog meer gedroogde versierde hoofden mee, die in het hele land werden vertoond. Handelaren merkten dat er grote belangstelling bestond voor deze hoofden. Privé-verzamelaars en musea betaalden er grof geld voor. De Maori's ruilden de hoofden graag voor vuurwapens, waardoor ze vrij snel schaars werden. Omstreeks 1831 had de handel zo'n omvang genomen dat gouverneur Darling wettelijk vastlegde dat de handel in en het bezit van gedroogde Maori-hoofden strafbaar waren. Uiteindelijk kwam een aantal getatoeëerde krijgers als tentoonstellingsmateriaal in levende lijve met handelaren en missionarissen mee naar Engeland. Met het overlijden van koning Tawhiao in 1874 op zeventigjarige leeftijd verdween de laatste hoogwaardige moko.

De oorsprong van het woord tatoeage

In James Cooks eigen beschrijving van zijn ontdekkingsreizen, *The voyage of H.M. Bark Endeavour*, komt het woord 'ta-ta' voor, waarmee hij een klanknabootsing gaf van het geluid en het ritme van de trommel, die tijdens het aanbrengen van de huidversieringen werd bespeeld. Het trossen diende vooral om degene die het onderging, af te leiden van de pijn.

Louis-Antoine de Bougainville, auteur van *Voyage autour du monde (1771)*, gebruikt het woord 'tatau'. Het polynesische woord 'ta' heeft de betekenis 'slaan, kloppen, krassen'. Het is zeer wel mogelijk dat ook dat woord oorspronkelijk een klanknabootsing was van het 'tat-tat-tat-tat-tóe'-geluid dat de trosselaar produceerde die het tatoeage-proces begeleidde. Mogelijk is ook het Javaanse woord 'tau', dat 'wond, litteken' betekent, ervan afgeleid. Het woord 'tattoo' werd overigens ook al in de zeventiende eeuw gebruikt voor het slaan op trommels. Het is waarschijnlijk afkomstig van het Nederlandse 'tap toe', het trompetsignaal dat de sluitingstijd van de kroeg aangaf. Toevallig is deze klanknabootsing ook de standaardnotatie voor bepaalde slagtechnieken in de moderne percussie. In het Engels kwam het woord 'tattoo' in de huidige betekenis begin 1900 in zwang. In Frankrijk en in ons land werd het 'tatoeage', tot we steeds vaker 'tattoo' uit het Engels gingen lenen.

Ver en lang geleden

Tatoeages springen in het oog. In oude geschiedschrijvingen en reisverslagen van ontdekkingsreizigers worden ze vaak beschreven. De Griekse geschiedschrijver Herodotus (484-430 voor Christus) vermeldt in zijn beroemde *Historiën* dat tatoeages bij sommige volkeren, zoals de Egyptenaren, als edel werden beschouwd. Wie ze niet had, was verachtelijk. Ook een andere Griekse schrijver, Xenophon, verhaalt hoe sommige buurvölkeren meer tatoeages droegen naarmate ze van hogere komaf

waren. De Grieken zelf brachten geen tatoeages aan. Zij gebruikten ze alleen om slaven en misdadigers in het gezicht te brandmerken. De Romeinen deden later hetzelfde. In de joodse traditie was tatoeëren taboe. In Leviticus 19:28 spreekt God tot Mozes: 'Gij zult geen insnijding voor een dode in uw lichaam maken en geen tekens in uw huid laten prikken..' Tatoeëren wordt genoemd als een van de vele verboden die God de joden oplegt.

Voor de eerste christenen in Rome waren tatoeages geen taboe. Vaak lieten zij als religieus symbool en identificatietekens tegenover elkaar een Grieks kruis, of een vis op hun huid tatoeëren, hetzelfde symbool dat christenen tegenwoordig wel eens achterop hun auto monteren. De oorsprong zit hem in het woord *ichthus*, Grieks voor 'vis', maar de letters vormen ook de afkorting van 'Jezus Christus, Gods Zoon, Heiland'. Later keerde het joodse taboe terug in de christelijke leer. Zo sprak de katholieke kerk zich bij monde van Paus Adrianus I in 787 (het Concilie van Nicaea) uit tegen het (zich laten) tatoeëren en verdween het tatoeëren geleidelijk uit Europa. Alleen kruisvaarders lieten zich nog wel eens tatoeëren als aandenken aan het feit dat ze Jeruzalem hadden 'gehaald' of in de buurt waren geweest.

Tatoeëren is toegepast in alle uithoeken van de aarde. Charles Darwin schreef: 'There is no nation on earth that does not know this phenomenon.' Vooral in Zuid-Amerika, India, Burma, Japan, Micronesië en Polynesië is

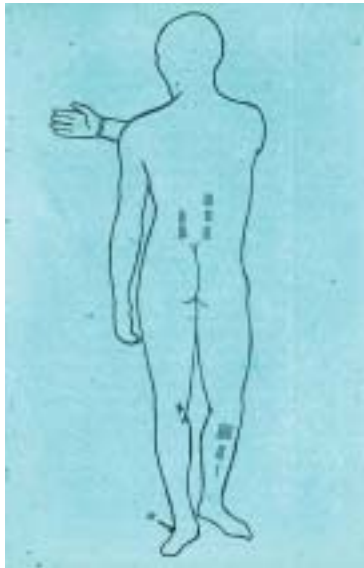


De prins van Marquesan (Stille Zuidzee), 1780.

het zeer in zwang geweest. In de zeventiende en achttiende eeuw lieten de rijke avonturiers zich tijdens of na een reis naar de Oost graag een tatoeage aanmeten. Daarmee lieten zij zien in verre landen te zijn geweest. Ook leden van koningshuizen hebben zich laten tatoeëren, zoals Edward VII van Engeland, Tsaar Nicholaas II van Rusland en onze eigen Z.K.H. Prins Bernhard der Nederlanden.

Met de toename van het internationaal handelsverkeer over lange afstanden in de achttiende eeuw ontstond de gewoonte dat zeelieden, behalve geslachtsziekten, ook een tatoeage als aandenken mee naar huis namen. Het gold niet alleen als een bewijs dat men over alle wereldzeeën had gevaren, maar ook dat men de gevaren van de zee had doorstaan. Vooral vanuit Japan werd de tatoeage via zeelieden over alle havens van de wereld verspreid. In West-Europa werd tatoeëren onder zeelieden een populaire gewoonte, waarvoor men vanaf 1920 ook in eigen land terecht kon.

In de westerse wereld waren tatoeages de afgelopen eeuwen vooral in zwang bij de sociale onderklassen. De huidige populariteit in de westerse wereld – ook bij zich modern voelende jongelieden – is pas enkele decennia



Schema van Ötzi's tatoeages

oud. Een extra *push* kreeg deze mode via de huidige rap, hiphop en dance-generatie. Veel tatoeëerders gebruiken vaste motieven en bestellen die eenvoudig bij de groothandel. Maar door de toegenomen kennis en vaardigheid zijn er meer mogelijkheden en er is een groeiende groep beeldend kunstenaars die zich vanuit hun professie de tatoeage technieken heeft eigengemaakt en bijzondere eigen ontwerpen maakt. Zij hebben het dode doek verwisseld voor de levende menselijke huid. De ontwerpen beslaan soms grotere delen van de huid en zijn vaak trendy. Heden ten dage erg populair zijn de Moko- en Tribal-ontwerpen, die voornamelijk uit lijnvoering bestaan en geen kleurdifferentiatie hebben (ze zijn helemaal zwart).

De aantrekkingskracht

Omdat tatoeages zo wijdverbreid zijn, is het aannemelijk dat tatoeëren op verschillende plaatsen op de aarde onafhankelijk van elkaar ontstaan is. De motieven die eraan ten grondslag liggen zijn divers. Tatoeages vervullen van origine onder primitieve stammen vele functies, zoals een teken van moed of waardigheid, een ritueel tijdens de puberteit, een religieus doel, liefde, charme, status, identificatie, bescherming tegen gevaar, rouw ten opzichte van een overledene, identificatie met speciale eigenschappen van een totemdier of symbool, een garantie wat betreft een veilige overgang van leven naar dood, en een teken van verbondenheid van families, stammen of totemgroepen. Rudimenten van deze motieven zijn vaak terug te vinden bij de huidige tatoeagedragers.

Het is vooral de jeugdige leeftijdscategorie tussen 12 en 21 jaar die in een tatoeage onafhankelijkheidsdrang, eigen identiteit en daadkracht tot uiting brengt. De reacties daarop zijn zeer verschillend. Waar de een reageert met verbazing, afkeur of walging, zal een ander zich juist



Pols van een van een groep tienermeisjes die zich 'onder het horlogebandje' lieten nummeren.

Tatoeages aanbrengen

De Amerikaan Samuel O'Reilly, die vanaf 1875 een tatoeëerzaak in de rosse buurt van New York had, ontwikkelde op basis van een eerdere uitvinding van Thomas Edison de elektrische tatoeëermachine. Daarmee kon een groot aantal steken per minuut kon worden gemaakt, en de techniek snel en met betrekkelijk weinig pijn kon worden uitgevoerd. Samuels neef Tom Riley patenteerde de machine in 1891, en in 1910 werd de methode verder verbeterd dankzij de inzichten van de beroemde negentiende-eeuwse natuurkundige George Simon Ohm. Een tijdlang bestonden er twee typen naast elkaar. Bij het ene werden de naalden aangedreven door een elektromotortje, terwijl het andere type werkt met een elektromagnetische spoel en een veer. De moderne apparatuur is gebaseerd op dat laatste principe.

De professionele tatoeëerder gebruikt een elektrisch aangedreven naald en werkt met een standaard elektromagnetische uitrusting om het pigment in de huid te brengen. Bij hem ligt al het pigment min of meer op dezelfde hoogte: hoog in de lederhuid, vlak onder de opperhuid, waardoor er zo min mogelijk bloedingen ontstaan en de uiteindelijke kleur van de tatoeage goed tot zijn recht komt na een genezing van ongeveer vier tot zeven dagen.

De meest gebruikte pigmenten zijn de volgende. Voor zwart: koolstof en Oost-Indische inkt; rood: cinnaber (kwiksulfaat); lichtblauw: cobaltaluminaat; groen: chroomoxide of chroomsesquioxide; geel: cadmium-

sulfide, tatrazine; bruin: oker, ijzeroxides, en voor paars mangaanzouten. Na het inbrengen van de pigmenten, die als het goed is zijn gemengd in een suspensie van tachtig procent alcohol, kan een acute ontstekingsreactie (lichte roodheid en zwelling) optreden.

Er moet dus steriel gewerkt worden, en met stoffen die niet kankerverwekkend of anderszins gevaarlijk zijn. Voor potentiële klanten: neem de tijd om je te oriënteren en laat een tatoeage zetten daar waar er controle en toezicht is van de plaatselijke GGD. Door de tatoeage-naalden van haar (inmiddels ex-)echtgenoot te gebruiken, heeft Baywatch-actrice Pamela Anderson hepatitis C opgelopen. Momenteel zijn er in Nederland 60.000 mensen met hepatitis C, en de overdracht van hepatitis B en HIV zijn niet ondenkbaar (zie www.hepatitis.nl en www.keuringsdienstvanwaren.nl).

Onder donker gepigmenteerde etnische groepen, bij wie het inbrengen van pigment weinig spectaculaire contrasten geeft, worden ook wel tatoeages aangebracht in de vorm van littekens (scarification). In een aantal gevallen gaat het om verzonken littekens, in andere gevallen om verheven littekens. Je ziet ze vaak bij Afrikaanse volkstammen, en ze komen het mooist tot hun recht op de plekken waar de mens een aanleg vertoont voor het maken van keloïden (wildvleesvorming). Bij blanken zijn dat vooral de borst, de nek en de oren, bij donker gepigmenteerden zijn er nauwelijks beperkingen.

bewonderend uiten of het opwindend vinden. Niet de techniek of het resultaat daarvan roept dergelijke reacties op, maar vooral de ingreep zelf (door velen immers als verminking beschouwd) en de betekenis die mensen aan tatoeages geven.

Je kunt er in elk geval je onafhankelijkheid mee benadrukken – zoals de Amerikaanse militair die 'fuck the army' op zijn onderarm liet tatoeëren, waardoor respectvol salueren niet meer ging. Velen ervaren bij het aan-

brengen van een tatoeage een gevoel van bevrijding, alsof ze ermee zeggen: 'dit is mijn lichaam en ik doe ermee wat ik wil.' Daarom zijn tatoeages ook zo'n must in gevangenschappen: ben je de beschikking over je vrijheid kwijt, dan heb je in elk geval nog de zeggenschap over je eigen lijf. Dit ondanks dat de buitenwereld een tatoeage juist vaak vooral ziet als iets waar je nooit meer van afkomt.

Worden ze gebruikt om te brandmerken, dan is dat ook



precies de achterliggende bedoeling. In de periode tussen vierduizend en vierhonderd jaar geleden gebeurde dat in landen als Egypte en Japan. Maar iets minder lang geleden tatoeëerden de nazi's een nummer in de arm van concentratiekampgevangenen.

Natuurlijk kun je met een tatoeage ook vrijwillig aangeven dat je ergens bij hoort. Bij de *Hell's Angels*, bijvoorbeeld, of tegenwoordig bij de subcultuur van rappers, techno's, flippo's et cetera. Deze functie is overigens ook ten tijde van oorlog heel duidelijk. De Amerikaanse adelaar was een geliefd motief voor tatoeage tijdens de Tweede Wereldoorlog. Na de aanval op Pearl Harbour steeg in Honolulu het aantal tatoeages met 'voor god en vaderland'-motieven met zo'n driehonderd tot vijfhonderd per dag.

Het zijn van oorsprong vaak krachtig gespierde mannen die zich laten tatoeëren. Veelal hadden zij beroepen zoals zeeman, dokwerker of straatwerker, waarbij het mogelijk is (een deel van) de tatoeages, bijvoorbeeld die op de biceps, te tonen. Een zichtbare tatoeage van een gevaarlijk wild dier toont de buitenstaander dat betrokkene gevaar niet uit de weg gaat. En vaak ook dat enig exhibitionisme hem niet vreemd is.

Voor wie er op valt, accentueren ze iemands aantrek-



Tatoeages, piercings en brandmerken (de witte strepen), stoerder kan het niet.

Tatoeages verwijderen

In de eerste zes eeuwen van onze jaartelling was het verwijderen van tatoeages een aparte medische specialisatie, wat beslist iets zegt over het aantal mensen dat met een tatoeage rondliep. De Franse huidarts Variot introduceerde in 1888 een nieuwe methode om tatoeages te verwijderen. Hij gebruikte een combinatie van tannine met zilvertannaat. Ondanks het optreden van hoge koorts en allerlei andere bijverschijnselen bleek de methode effectief. In 1928 werd in de Verenigde Staten op een vergelijkbare manier gewerkt door Chinese huidarts Shie. Zijn Franse tijdgenoten Lacassagne en Rousset waren voorstanders van het gebruik van kaliumpermanganaatkristallen als schuurmiddel. Deze methode werd nog in 1957 door de Duitsers Zierz en Reidenbach aanbevolen als een 'eenvoudige, veilige en betrouwbare methode'. Het gebruik leidde echter vaak tot ontsierende littekens. Nog steeds is het verwijderen van zo'n zichtbare jeugdzonde geen sinecure.

Het verantwoord verwijderen van tatoeages vergt veel kennis van tatoeagetechnieken en materialen en niet in



Van deze dames op zijn been wilde de eigenaar graag verlost worden.

de laatste plaats een specifieke kennis van de huid. Bekend zijn de volgende dermabrasie-methoden: het schuren of schaven met ondermeer zoutoplossingen; het schuren of schaven met een chemisch middel, toepassing van diverse zuren en chemische oplossingen waardoor blaarvorming ontstaat; infrarood-bestraling; het wegbranden van kleurpigmenten door middel van diverse lasers; het bevriezen van tatoeages met vloeibare stikstof; chirurgisch ingrijpen; tissue expanders ('weefseluittrekkers') al dan niet gevolgd door huidtransplantatie.

Al deze methoden hebben voor- en nadelen. Veel hangt af van de grootte van de tatoeage, de conditie van de huid en het type huid, van de gebruikte kleurstoffen en van de diepte waarop de tatoeage is aangebracht. Het helemaal onzichtbaar verwijderen van tatoeages is nagenoeg onmogelijk, want er wordt altijd een stuk huid verwijderd met alle medische risico's vandien.

Sinds enkele jaren floreert er een methode waarbij de stof penta-digalloylglucose van een bepaalde concentratie, via een zeer specifieke inbrengtechniek, onder de tatoeage wordt ingebracht. Na zeven tot tien dagen laat de opperhuid zich vervolgens zonder al te veel moeite en pijn verwijderen. Dan ontstaat een soort schaafwond die met een zalf behandeld wordt en die zonder een noemenswaardig litteken achter te laten geneest.

In het uiterste geval kan een tatoeage plastisch-chirurgisch verwijderd worden. Met andere woorden: bezint eer ge begint. En als er dan toch getatoeëerd moet worden, dan het liefst door een gekwalificeerde tatoeëerder, die volgens de kunst en de regels zijn vak uitoefent.



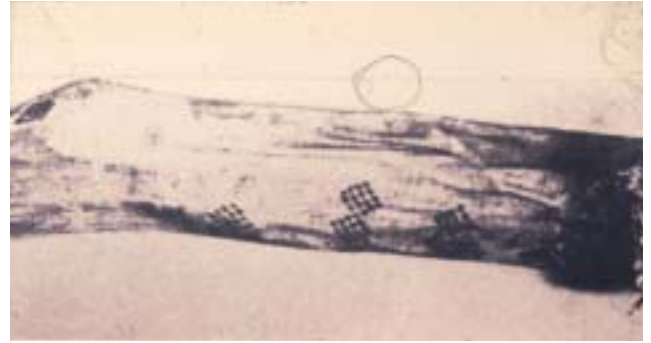
Zoveel merktrouw, daar ging de lol wel vanaf.

kingskracht. De huid is immers van groot belang voor de seksualiteit. Tatoeages kunnen van erotische, amoureuze of romantische aard zijn. Sommigen zien het zich laten tatoeëren van een jonge man of vrouw als een initiatie naar volwassen worden. Natuurlijk is het omgekeerde evenzeer mogelijk: afkeer van een tatoeage is bepaald niet lustopwekkend.

Die afkeer kan van iemand een spijtoptant maken, en daar zijn er veel van. Al was het maar omdat er zo veel mensen een tatoeage hebben. Naar schatting heeft een kwart van de wereldbevolking zich ergens op het lichaam laten tatoeëren, vaak voor hun twintigste. Voor Nederland lijkt dat aantal veel lager te liggen. Daar zijn het er volgens een ruwe schatting een ruim 800.000. Naar tatoeages is nauwelijks onderzoek gedaan in Nederland. Een uiterst bescheiden steekproef begin jaren tachtig leerde dat vijftig tot zeventig procent van de volwassen Nederlandse getatoeëerden spijt heeft, bijna altijd omdat de tatoeage ondoordacht was of technisch slecht is uitgevoerd. Het betreft mensen tussen 25 en 40 jaar, van wie



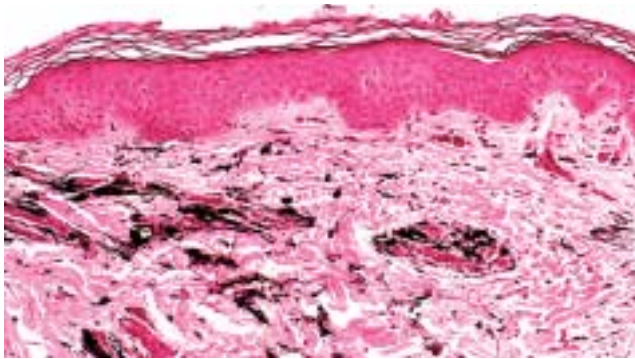
Identieke ruitvormige preventietatoeage op borst en been van de mummie van een Egyptische Hathor-priesteres uit 2400 voor Christus, en op een hedendaagse Indiase knie.



de levenshouding soms drastisch is veranderd is en die zich bij het maken van carrière of het leggen van relaties gehinderd voelen door het stigma van de tatoeage. Ze doen er alles aan om ervan af te komen. Spijtoptanten zijn er altijd geweest. Reeds bij mummies uit Egypte daterend van 2000 voor Christus zijn aanwijzingen gevonden voor pogingen tot tatoeageverwijdering.

Tegen pijn en ter camouflage

In sommige culturen meent men dat tatoeages ook een therapeutische betekenis hebben. In dat opzicht kan tatoeage vergeleken worden met het aloude brandmerken en het aanbrengen van sneden in de huid. De werking van dergelijke methoden komt neer op het volksgeloof dat pijn met pijn kan worden bestreden. Bij veel culturen, onder andere in India worden ook nu nog tatoeages aangebracht, vaak op jonge leeftijd, als pre-



Pathologie van auteur Van der Veldens huid met test-kleurstoffen (de zwarte vlekjes). Er is geen spoor van ontsteking. (R.J. van Suylen, AZM, 160x vergroot)

ventie tegen reuma, vooral aan de binnenkant van de knieën (ruitvormige patronen aangebracht in dikke stippen). Die preventieve tatoeages worden voornamelijk aangebracht door rondtrekkende zigeunervrouwen uit de provincie Gujarat in India, maar je ziet ze ook terug bij Egyptische mummies, en bij de Scythen in Rusland (500 na Christus), die geen ruitjes maar bolletjespatronen tatoeëerden.

De ijsmummie Ôtzi had behalve op reumaplekken nog meer tatoeages. De strepen op zijn rug en benen zouden ook preventief of ter bestrijding van pijn kunnen zijn: in het leven dat hij leidde werden zijn rug- en beenspieren mogelijk zwaar belast, en waren ze kwetsbaar. Maar hiervoor is wetenschappelijk gezien geen steekhoudend bewijs. Wat wel opvalt, is dat deze vormen van tatoeages altijd op een voor de buitenwereld haast onzichtbare plek zijn aangebracht. Vermoedelijk hebben ze dus niets maken met een 'versiering'. De tatoeages zijn allemaal van eenzelfde kwaliteit, zodat aannemelijk is dat ze door anderen werden ingebracht, voornamelijk met roet en koolstof.

In beperkte zin kan tatoeage wel degelijk een helend effect hebben. Tatoeages met koolstof en/of oker en/of azokleurstoffen worden toegepast om bij afwezigheid van wimpers of wenkbrauwen de indruk van haargroei te wekken. Hiertoe wordt het pigment vlak onder of in de onderste laag van de epidermis gedeponneerd. Eenzelfde techniek kan worden toegepast om bij tepelcorrecties een tepelhof te suggereren door om de tepel pigment aan te



Deze vrouw was als kind met Röntgenstraling behandeld tegen wijnvlekken, en later met laser. Met dermatografie werd de schade goeddeels hersteld.



Dermatografie gaf deze door een ruit gevallen en getraumatiseerde jongen weer een leefbaar leven.

brengen. Soms kunnen met behulp van tatoeages lelijke littekens of vlekken worden bijgewerkt of gecamoufleerd. In alle gevallen dient de tatoeage door zeer ervaren tatoeëerders te worden aangebracht, mede omdat de aangebrachte 'pigmentlijnen' met het ouder worden onnatuurlijk kunnen komen te liggen.

Pas sinds 1983 worden medisch-cosmetische tatoeage-technieken, of dermatografie, toegepast in de geneeskunde. De kleurstofpigmenten die hierbij worden gebruikt zijn niet schadelijk, ze worden volledig geaccepteerd door het



Patiënt met leucoma cornea (de witte driehoek links van de pupil) voor (links) en na behandeling met keratografie. Het zicht bleef behouden.

lichaam. Dermatografie kan onder meer worden gebruikt om tumoren te markeren voorafgaand aan een operatie, of bestralingsvelden bij patiënten die radiotherapie krijgen.

Bij patiënten met kanker in het gelaat, hals-nekgebied of de borst vindt na een chirurgische ingreep veelal een reconstructie plaats met behulp van huidtransplantaten. Na deze behandeling heeft het getransplanteerde huidgedeelte dikwijls een andere kleur dan de omringende huid. Na radiotherapie kunnen storende rode verkleuringen (*teleangiectasieën*) optreden die op wijnvlekken lijken. Dergelijke verkleuringen kunnen permanent ingekleurd worden met behulp van dermatografie.

Andere toepassingen van dermatografie zijn ondermeer het permanent op kleur brengen van brandwonden, vitiligo (een aandoening die witte, pigmentloze vlekken geeft), wijnvlekken en littekens bij patiënten met een schisis (hazenlip). Ook pseudo-beharing kan ermee worden aangebracht, onder andere bij gedeeltelijk haarverlies (*alopecia*).

Sinds 1990 is het ook mogelijk om gaatjes en vlekken in het hoornvlies van het oog met blijvend succes in te kleuren, zodat patiënten hun oorspronkelijke oogkleuren terugkrijgen zonder dat zeer belastende operaties of een bewegingloze glasprothese nodig zijn.

Tot slot kan de dermatografie-techniek ook gebruikt wor-

den om heel lokaal kankerbestrijdende middelen als cytostatica en kenacort, en andere medicijnen aan te brengen in de huid. Op die manier zijn ook wratten die niet met gewone therapieën verdwijnen te behandelen. Het vak is nog volop in ontwikkeling, er komen steeds nieuwe toepassingen bij. Behandelingen duren soms heel lang, maar veel patiënten hebben dat graag over voor een 'normaler uiterlijk'.

Reageren en overreageren

Over allergieën en ontstekingen

E.P. PRENS

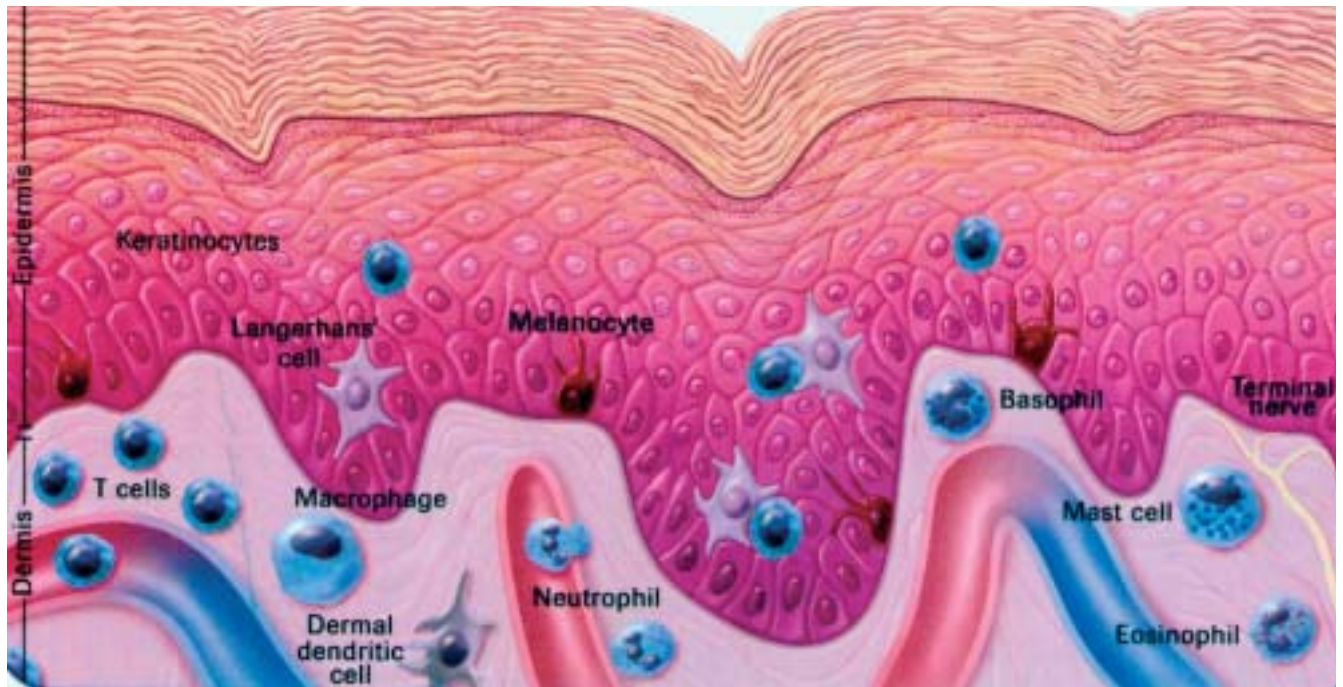
E. P. Prens studeerde van 1974 tot 1981 geneeskunde aan de Rijksuniversiteit Groningen en specialiseerde zich in de dermatologie aan het Erasmus Medisch Centrum in Rotterdam. Sinds 1985 is hij als onderzoeker verbonden aan de afdeling Immunologie van het Erasmus MC. In 1992 promoveerde hij op de ontstekingsmechanismen die een rol spelen bij het ontstaan van de chronische huidziekte psoriasis. In 1993 werd hij bij de Stichting Medisch Wetenschappelijk Biologisch Onderzoek geregistreerd als immunoloog. Sindsdien combineert hij zijn werk als dermatoloog in Ziekenhuis Walcheren te Vlissingen met de begeleiding van de research in de immunodermatologie unit van de afdeling Immunologie van het Erasmus MC.

De buitenwereld is deels een boze. Er waren bacteriën rond, en schimmels en virussen, en allerlei al dan niet door mensen gemaakte stoffen die gevaarlijk zijn, en waaraan onze huid voortdurend wordt blootgesteld. We lopen ook regelmatig verwondingen op, maar tegenover al dat geweld zijn we verre van weerloos. De speciale bouw en samenstelling van de huid zijn er op berekend, en altijd staan er troepen en hulptroepen klaar om schade te voorkomen, op te vangen danwel te herstellen. Het ingenieuze, relatief onafhankelijk werkende huidimmuunsysteem speelt daar een centrale rol bij. Over het algemeen doet dat precies wat het moet doen, alleen soms gaat er iets mis en volgt er een reactie waarbij dat systeem niet meer voor maar tegen ons werkt: we worden allergisch of krijgen ontstekingen die niet meer op willen houden.

Een afweerleger

Het leven op aarde moest zich al heel snel wapenen tegen indringers. Heel ver terug in de evolutie, al bij de eerste meercellige organismen, is er een primitief afweersysteem ontstaan dat ons tot op de dag van vandaag uitstekend helpt om ontstekingen te bestrijden. Dat die oeroude, bijna fossiele middelen van levensbelang zijn, is nog niet zo lang geleden pas duidelijk geworden. Het is de eerste linie van de verdediging tegen lichaamsvreemde stoffen, en hij werkt razendsnel. Maar ook heel 'algemeen'.

Opperhuidcellen hebben speciale receptoren die meteen een bepaald type moleculen herkennen dat in de membranen zit van heel veel micro-organismen die ziektes kunnen veroorzaken. Zodra dergelijke gevaarlijke molecuulpatronen door de opperhuidcellen ontdekt zijn, wordt er een soort algemeen alarm afgegeven, en begint de productie van eiwitten die bacteriën en schimmels bestrijden. Weer andere, kleine eiwitten die *cytokinen* worden genoemd, gaan aan het werk om de afweer te bevorderen.

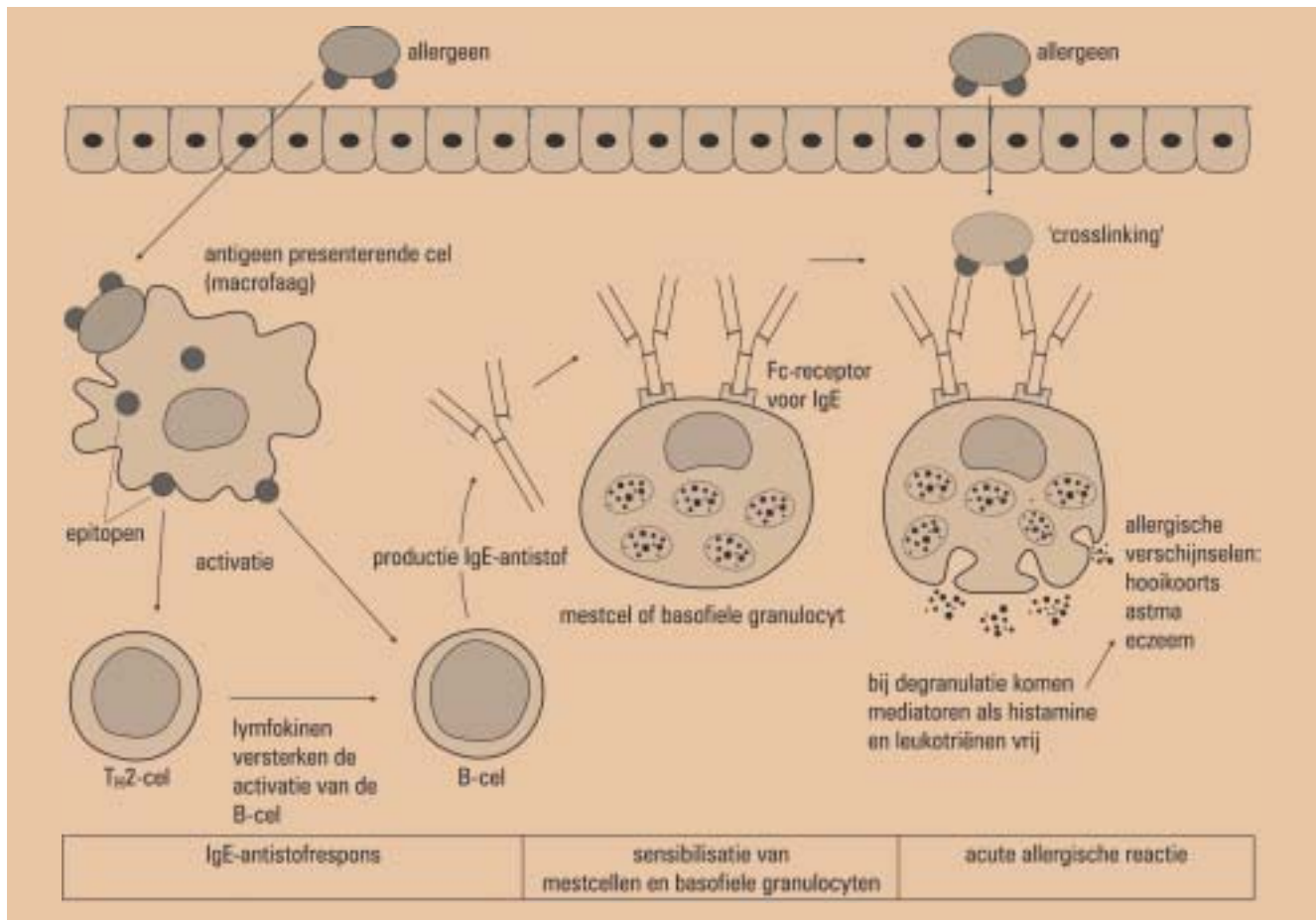


De spelers van het huidimmuunsysteem.
Bron: Biogen International BV.

Ze worden vrijgemaakt door verschillende celtypen die onze huid bevat. Bijvoorbeeld door de opperhuidcellen (of *keratinocyten*), die helemaal zelf in staat zijn een ontstekingsreactie (rood worden, zwellen, jeuk, soms blaarvorming en koorts) in gang te zetten, maar ook door puur op afweer gerichte witte bloedcellen, waaronder 'eet-cellen' (*macrofagen*). Die cytokinen doen dienst als boodschapper tussen de verschillende cellen, en helpen bij het in werking zetten van het immuunsysteem. Een breed scala aan indringers kan met dit aangeboren, of niet-specifieke systeem direct bevochten worden.

Maar het afweerleger kent ook andere onderdelen. Alle 'manschappen' vinden overigens hun oorsprong in het beenmerg. Daar wordt de beginversie aangemaakt van de verschillende soorten cellen die lichaamsvreemde stoffen kunnen bestrijden, van verkenner tot generaals. Vanuit

het beenmerg worden ze via de bloedbaan en het lymfiesysteem vervoerd naar andere plaatsen in ons lichaam. Onderweg kunnen ze van alles 'leren' en zich specialiseren. De *lymfocyten* staan aan de top van het leger. De T-cellen, genoemd naar de *thymus* of zwezerik, waar ze geschoold worden in het herkennen van lichaamseigen en lichaamsvreemde stoffen, zijn de generaals. De ondergeneraals heten B-cellen. Beide typen lymfocyten zijn in staat een 'geheugen' op te doen voor specifieke stoffen. Ze maken dan ook deel uit van het *specifieke* immuunsysteem. Dat heeft zich later in de evolutie ontwikkeld (bij vissen, amfibieën, reptielen, vogels en zoogdieren) dan het aangeboren 'algemene' afweersysteem, en het duurt even voordat het tot actie in staat is. Vandaar ook dat de eerste afweerlinie zo belangrijk is: die geeft de andere troepen de tijd om zich te groeperen, en de juiste wapens te maken.



Schematische weergave van het afweersysteem.

Bron: Leerboek Medische Immunologie, afd. Immunologie, Erasmus MC.

Dat werkt als volgt. T-cellen hebben aan de buitenkant een soort ontvangstsatellieten, waarmee ze maar liefst tien miljoen soorten indringers kunnen herkennen. In de lymfeklieren wachten ze af tot een stofje dat niet in het lichaam hoort naar ze getransporteerd wordt door de zogeheten *antigeen-presenterende Langerhanscellen* uit de huid. Die Langerhanscellen klikken zich als het ware vast op de T-cellen, en 'berichten' op die manier om welk micro-organisme het gaat. Pas dan gaan de T-cellen

groeien en delen, en worden er speciaal op één indringer toegesneden cellen aangemaakt, die vervolgens uit vechten kunnen gaan op de plekken waar infectiehaarden zijn. Dat laatste gebeurt vaak pas als de lichaamsvreemde stof nogmaals is langsgekomen. Voor de echte tegenaanval ingezet wordt, zijn er daarom meestal al een paar dagen voorbij. Daar staat tegenover dat je, als je de eerste infectie overleeft, voortaan extra goed voorbereid bent op een nieuwe aanval van hetzelfde micro-organisme. Je hebt

De brandnetelreactie

Brandnetels (*Urtica dioica*) bezitten brandharen die hol zijn en een breekbare punt hebben, waarin zich een mengsel van chemische stoffen bevindt. Komt de huid in aanraking met een brandhaar, dan breekt deze van de plant af en dringt hij via een wondje in de huid waarbij de inhoud vrijkomt. De vrijgekomen stoffen zijn onder andere histamine, serotonine, acetylcholine maar ook huidirriterende stoffen als looistof en mierzuur. Een paar microgram histamine is genoeg om brandende jeuk en kwaddelvorming (brandneteluitslag) te veroorzaken. Deze laatste uitslag lijkt sprekend op een directe-type of IgE afhankelijke allergische huidreactie, zoals die bijvoorbeeld optreedt bij een huidpriktest of insectenallergie.

dan 'geheugen-T-cellen', die wél snel in actie komen. Bovendien blijven er nog een tijd specifieke antistoffen circuleren, die langdurig beschermen: we zijn immuun geworden.

Het gevecht met geïnfecteerde cellen wordt onder meer gevoerd door T-Helper-cellen. Die heb je in twee typen die in zekere zin elkaars tegenpool zijn: TH1- en TH2-cellen. De eerste zijn het soort vechtjassen dat liefst een lijf-aanlijf-confrontatie aangaat. Ze zijn giftig voor de cellen die ze aanvallen. TH2-cellen doen het niet rechtstreeks, maar via de omweg van antistoffen. Daarvoor hebben ze dan weer B-lymfocyten nodig, die aanzetten tot de aanmaak van de juiste eiwitten. Voor een goed werkend immuunsysteem moeten de TH1- en TH2-cellen in evenwicht zijn.

Het immuunsysteem heeft nog een belangrijk wapen, in de vorm van zogeheten *mestcellen*, die bij de aangeboren afweer horen. Het zijn grote cellen, die vol korrels zitten die inderdaad aan mest doen denken. De afweerstof die ze op hun oppervlak dragen is een eiwitje dat *immunoglobine E* heet, afgekort IgE. Het is vooral effectief tegen parasieten.

Muiterij

Maar hoe ingenieus en onafhankelijk opererend het totale huidimmuunsysteem ook is, het gaat ook vaak in de fout.

De troepen die bedoeld zijn om ons te beschermen, keren zich juist tegen ons. Een soort ongerichte 'muiterij', en dat komt nogal eens voor. Om een idee te geven: een op de vijf consulten bij de huisarts betreffen huidklachten, en bij een belangrijk deel daarvan gaat het om uit de hand gelopen afweerreacties tegen in principe niet schadelijke stoffen, zoals huisstofmijt, gras- en boompollen, dierenhuidcellen, geneesmiddelen, metalen, voedingsmiddelen en conserveermiddelen. De meeste mensen worden daar niet ziek van, maar meer dan een kwart van de Westerse bevolking ontwikkelt binnen enkele minuten na blootstelling aan bovenvermelde stoffen klachten als: niesbuien, een loopneus, jeukende, tranende of gezwollen ogen, jeukende huiduitslag (netelroos, galbulten) of benauwdheid (piepen op de borst). Die mensen zijn met andere woorden overgevoelig, allergisch.

Men spreekt dan van 'atopie' en van 'atopische' personen (van het Grieks voor 'afwijkend' of 'niet op zijn plaats'). Allergisch word je overigens niet in een keer, en het gaat ook niet altijd om hetzelfde type afweerreactie.

Het komt er min of meer op neer dat het immuunsysteem op de gewone manier in het geweer komt tegen stoffen die eigenlijk niet gevaarlijk zijn, maar die dan toch schade doen, juist door de afweerreactie die ze ten onrechte oproepen. Allergisch worden verloopt in dezelfde drie fasen waarin je immuun kunt worden. De eerste stap is dat het afweersysteem een stof als lichaamsvreemd, of in dit geval als allergeen, herkent, dat heet de *sensibilisatiefase*. Daarna begint de aanmaak van T-cellen of B-cellen die specifieke antistoffen kunnen leveren voor de 'lichaamsvreemde' stof (de latente fase), en bij hernieuwd contact met het allergeen treedt vervolgens de immuunreactie op, wat tot weefselschade leidt. Dan is de *effectorfase* bereikt.

Het effect in kwestie verschilt, afhankelijk van de allergene stof. Er zijn vier verschillende typen allergieën, die overigens ook tegelijkertijd kunnen optreden. In tabel 1 staan ze op een rijtje, met hun veroorzakers en de (mogelijke) verschijnselen. Het eerste type heet het snelle of directe type. Het gaat daarbij vaak om dingen die door de lucht dwarrelen, en die bij inademing onmiddellijk door de afweerstof IgE herkend worden. Na binding aan het IgE reageren de mestcellen al na dertig seconden. Ook zijn er aanwijzingen dat bij dit type allergie waarvan je onder meer astma en eczeem kunt krijgen, de balans tussen de TH1-cellen en de TH2-cellen verstoord is – de TH2-cellen overheersen.

Het eczeem dat hiervan het gevolg is wordt *constitutio-*

Tabel 1. De vier allergietypen, met de stoffen waardoor ze veroorzaakt kunnen worden en de verschijnselen die ze kunnen oproepen

type	Allergieveroorzakers	Verschijnselen
I	gras- en boompollen huisstofmijt epitheel van huisdieren (kat, hond) voedingsmiddelen (koemelk, kippenei) conserveermiddelen bijen- en wespengif geneesmiddelen (penicilline)	Shock, allergische vochtophoping in de vaten (angio-oedeem), hooikoorts / constitutioneel-atopisch eczeem, conjunctivitis, astma
II	Penicilline kinidine (in hartmedicijnen) α -methyldopa (in medicijnen tegen hoge bloeddruk) chlooramfenicol (antibioticum)	Bloedarmoede, tekort witte bloedcellen, huiduitslag
III	Penicilline sulfonamide (antibioticum) xenogeen/allogeen serum	Koorts, huiduitslag, gewrichtsklachten, kortademigheid, nierklachten
IV	metalen conserveermiddelen in shampoo, bodylotion parfums rubber kleurstoffen	Contacteazeem, contacturticaria (netelroos)

* Allergenen en symptomen worden genoemd in willekeurige volgorde

neel of *atopisch* genoemd. Het ontstaat meestal al vrij vroeg na de geboorte en is dan tot ongeveer het zesde levensjaar actief. Een tweede piek volgt rond het twintigste jaar. Driekwart van de patiënten is jonger dan twintig. Ze hebben last van huidontstekingen die (soms zeer heftig) jeuken, vooral in hun gezicht, op hun wangen, achter hun oren, in hun hals en nek, op hun romp, bij de elleboogsplooiën en in de knieholten, en op hun polsen en enkels. De huid is rood, heeft vochtblaasjes, korstjes, schilfers en van het krabben wordt dat allemaal erger, en blijft het eczeem in stand. Huidartsen onderscheiden acuut (of nat) eczeem en chronisch (of droog) eczeem. Bijkomend probleem is dat de huid van mensen met eczeem extra gevoelig is voor infecties. Het tweede en derde type allergie zijn vooral ongewenste

reacties op medicijnen. Ze komen minder vaak voor dan het eerste snelle, en het laatste, langzame type. Daarbij gaat het om zogeheten contact-allergieën. Die zijn weliswaar minder frequent dan het type-I, maar toch komt bij vijftien procent van alle vrouwen contactallergie voor nikkel voor. Sieraden, gespen en knopen leiden tot vaak zeer hinderlijke eczeemplekken. En beroepseczeem dat een gevolg is van een contactallergie (bij kappers voor haar-vef bijvoorbeeld) heeft vaak ingrijpende gevolgen: patiënten kunnen hun werk niet meer doen, komen in de ziektewet en de WAO terecht. In schema 2 staan de meest voorkomende contactallergenen in West-Europa. Die lijst wordt jaarlijks bijgewerkt, en hij vormt voor dermatologen het uitgangspunt om patiënten met behulp van plakproeven te testen.

Tabel 2 Europese standaardreeks met de stoffen die in West-Europa het vaakst een contactallergie veroorzaken

Allergieveroorzaker	Te vinden in:
<i>Metalen</i>	
kaliumbichromaat	cement, leerlooistof, verf, houtconserveermiddelen
kobaltchloride	verf, metaallegeringen
nikkelsulfaat	talrijke legeringen, 'goedkope' metalen voorwerpen
<i>Rubberbestanddelen</i>	
thiuram-mix	rubberhulpstoffen voor natuurrubber, neopreen en nitril
PPD zwarte rubbermix	
mercapto-mix	bestrijdingsmiddelen, lijmen, koelvloeistoffen
mercaptobenzothiazol	rubberhulpstoffen
<i>Geneesmiddelen</i>	
neomycinesulfaat	medische (lokale) preparaten
benzocaïne	medische (lokale) preparaten
quinoline-mix	medische (lokale) preparaten
<i>Conserveermiddelen</i>	
formaldehyde	in talrijke industriële toepassingen, desinfecteer- en schoonmaakproducten
parabenen-mix	vooral in cosmetica en medicamenten
quaternium-15	verf, inkt, medicamenten, lijm
Cl+Me-isothiazolinon	zepen, shampoos, wasmiddelen, verf, vulpasta's, metaalbewerkingvloeistoffen
<i>Overige allergieveroorzakers</i>	
p-fenyleendiamine	kleurstof (haarverf)
colofonium	hars, in pleisters
Perubalsem	hars, indicator voor parfumallergie
wolalcoholen	basisbestanddeel in crèmes/cosmetica
epoxyhars	polymeer, plastics, lijmen en verven
p-tert-butylfenolformaldehyde hars	lijmen (schoenen)
parfum-mix	parfumgrondstoffen
ethyleendiaminedihydrochloride	stabilisator in corticosteroidcrème
Primine	primula (bloem)

Genen, hygiëne en andere verklaringen

Het merendeel van alle allergenen komt voor in onze dagelijkse omgeving. Om herkend te kunnen worden door het immuunsysteem moeten ze uiteraard door de natuurlijke barrières heen, en opgenomen kunnen worden in het lichaam. Toch is het niet zo dat allergieverwekkers bijzondere fysisch-chemische eigenschappen hebben, maar ze bezitten meestal wel een aantal kenmerken. Zoals dat ze een laag molecuulgewicht hebben. Daardoor kunnen ze relatief makkelijk door de bovenste huidlaag heen. Ook zijn ze dikwijls goed oplosbaar in een waterig milieu, wat vooral voordelig is voor allergenen die ingeademd worden. En met name bij contactallergieën zijn het stoffen die in staat zijn zich aan lichaamseiwitten te binden, waardoor ze de lichaamseigen eiwitten kunnen veranderen. Daardoor ziet het immuunsysteem zulke eiwitten ten onrechte aan voor 'vreemd'.

In hoeverre de gevoeligheid voor allergieën erfelijk bepaald is, is vooral onderzocht voor het eerste type, dat gepaard gaat met een overproductie aan IgE-antistoffen. Het vermogen die te produceren, blijkt in belangrijke mate genetisch bepaald te zijn. Van een hele reeks genen is inmiddels aannemelijk gemaakt dat ze erbij betrokken zijn. In welke mate verschijnselen zich voordoen, hangt ook sterk af van omgevingsfactoren.

De omgeving lijkt ook op een andere manier een belangrijke rol te spelen bij het ontstaan van allergische reacties. Een immuunsysteem dat in grote mate afhankelijk is van 'leren', moet voldoende leerstof aangeboden krijgen. Daar ontbreekt het in de Westerse wereld steeds meer aan. Dat is althans de recente en drukbediscussieerde *hygiëne-hypothese*, die moet verklaren waarom allergieën steeds vaker voorkomen in de Westerse wereld, terwijl dat in minder ontwikkelde landen niet het geval is. Ook is er een groot verschil tussen stad en platteland: stadsbewoners lijden veel vaker aan allergische ziekten. Dat zou kunnen berusten op verschillen in hygiëne.

In elk geval heeft recent epidemiologisch onderzoek aangetoond dat het doormaken van infecties op jonge leeftijd van met name parasieten (zoals bij toxoplasmose), wormen, maar ook hepatitis A (geelzucht), en helicobacter (maagwandontsteking) bescherming biedt tegen het ontwikkelen van atopie. Wie met meer ziekteverwekkers in aanraking komt, heeft minder kans op allergie.

Parasieten stimuleren waarschijnlijk ook de aanmaak van de ontstekingsremmende cellen en stoffen. Bij kinderen die dankzij goede hygiëne, vaccinaties en antibiotica zelden ziek zijn, heeft het immuunsysteem niet goed geleerd

zijn eigen reacties af te remmen. Het systeem van ontstekingsremming is dan juist zwak ontwikkeld met meer kans op allergie als gevolg.

Nieuwe inzichten leiden ook tot nieuwe behandelingen. Voor veel allergieën geldt natuurlijk dat het vermijden van de allergene stof de beste remedie is, al kan dat erg lastig zijn. Gaat het om chronisch (atopisch) eczeem dan is het meestal uitgesloten. De standaard behandeling daarvan bestaat uit crèmes en zalven op basis van teer of corticosteroiden (bijnierschorsormoon), eventueel in combinatie met tabletten (antihistaminica) tegen de jeuk. Maar sinds kort zijn er enkele nieuwe geneesmiddelen beschikbaar die geen corticosteroiden bevatten. Die nieuwe middelen onderdrukken selectief de grootste boosdoener in atopisch eczeemplekken, namelijk de T-lymfocyten die ten onrechte in de aanval gaan, terwijl de rest van het huidimmuunsysteem niet wordt geremd in zijn functie. Belangrijk voordeel is dat de bindweefselaanmaak niet geremd wordt, waardoor er geen risico's ontstaan op verdunning van de huid.

Dat de huid van mensen met atopisch eczeem extra gevoelig is voor infecties – vooral met de stafylokokbacterie en door het herpesvirus dat een koortslip veroorzaakt – valt te verklaren uit het recent aangetoonde feit dat eczeemplekken aanzienlijk minder anti-virale en antibacteriële moleculen aanmaken dan gezonde huid, en ook dan de huid van psoriasispatiënten, die chronisch ontstoken is.

Een blijvend glinsterend pantser

Een niet goed functionerend huidimmuunsysteem is ook de oorzaak achter huidontstekingen die niet over willen gaan. Psoriasis is daar een voorbeeld bij uitstek van. Psoriasis (klemtoon op de eerste i) werd vroeger ook wel 'vissenhuid' genoemd. Wie eraan lijdt, heeft op zijn huid scherp begrensde, witschilferende plekken op een rode ondergrond. De schrijver Simon Vestdijk noemde het 'het glinsterend pantser' in zijn gelijknamige roman over een dirigent die psoriasis heeft. Soms is er sprake van jeuk, ook gaan de plekken wel eens met pijn gepaard. De voorkeursplaatsen voor deze plekken zijn de strekzijde van de ellebogen, de knieën, de rug, de hoofdhuid en boven de billen. Ook de nagels doen vaak mee: putjes, geelbruine verkleuring en loslating met verdikking van de nagel zelf. Bij tien tot dertig procent van de psoriasispatiënten gaan de huidafwijkingen soms samen met gewrichtsontstekingen.

De erfelijke aanleg speelt een belangrijke rol. Een kind

Acne

Acne komt over de hele wereld veel voor, ongeacht ras of geslacht. Meer dan driekwart van de zestien- tot achttienjarigen lijdt onder 'jeugdpuistjes', bij meisjes ligt de piek tussen veertien tot zestien jaar, bij jongens tussen zestien en zeventien. Maar ook rond de helft van de volwassen vrouwen boven de 25 heeft er in zekere mate last van.

De aandoening, die altijd begint met verstopping van een talgklier, komt vooral voor in gezicht en nek, en op de schouders, borst en rug, en soms in lichaamsplooiën. Acne openbaart zich in de vorm van mee-eters en puistjes, maar in ernstige gevallen ook als cystes, abscessen en wat dies meer zij. Vooral bij volwassenen kunnen lelijke littekens achterblijven.

Oorzaken van acne liggen primair in de hormoonhuishouding (vandaar dat pubers er zo veel last van hebben). Waarschijnlijk spelen ook genetische en bacteriële factoren een belangrijke rol. Daarnaast zijn minerale oliën, teer en gechloroerde koolwaterstoffen zoals die in de industrie gebruikt worden, erkende acneverwekkers en -verergeraars, net als bepaalde medicamenten, bijvoorbeeld corticosteroiden, anti-epileptica en lithium. Ook met cosmetica die minerale oliën bevatten, bijvoorbeeld paraffine, is het uitkijken geblyzen.

Puistjes uitdrukken is niet verstandig, de kans is groot dat door de druk de verstopte talgklierbuis kapot gaat en de irriterende inhoud in de huid zelf terecht komt, waar de boel gaat ontsteken.

Gewone beginnende acne is goed te behandelen met verschillende crèmes en lotions. Omdat ook in gaaf ogende huid vaak al beginnende acneplekjes zitten (mee-eters), moet ook die worden ingesmeerd. In ernstiger gevallen kan de dokter veel doen met tabletten, onder meer antibiotica en retinoiden (vitamine A-derivaten), waardoor het risico op littekens flink verkleind wordt. Bij meisjes en vrouwen kan het gebruik van een bepaalde soort anticonceptiepill ook uitkomst bieden.

H.B. Thio



Psoriasisplek op de elleboog.

Bron: Fotoarchief afd. Dermatologie, Erasmus MC.

waarvan een ouder psoriasis heeft, heeft een kans van zo'n tien tot vijftien procent om het ook te krijgen, maar als beide ouders het hebben, loopt die kans op tot vijftig procent.

De precieze oorzaak van psoriasis is nog altijd onbekend, al heeft onderzoek voldoende bewijs opgeleverd voor een afwijking in het huidimmuunsysteem. Het scenario is als volgt: witte bloedcellen dringen om nog onbekende redenen in de huid waarbij een ontstekingsreactie ontstaat die zichtbaar is als roodheid en verdikking van huid. Tevens wordt (via de eiwitten die *cytokinen* heten) een signaal afgegeven waardoor een groter aantal huidcellen dan normaal in de groeicyclus terechtkomt. Onder gewone omstandigheden vernieuwt de huid zich om de maand. In een psoriasisplek is de celdeling met een factor zes toegenomen. Dat wil zeggen dat de vernieuwing van de opperhuid nu in vijf in plaats van in 28 dagen plaatsvindt. Daardoor is er onvoldoende tijd voor het normale uitrijpingsproces van de *keratinocyten* (de opperhuidcellen die voor 'verhoorning' van de huid verantwoordelijk zijn) en treedt de karakteristieke afwijkende zilverwitte schilfervorming op.

Bij psoriasis is het subtiele samenspel tussen cytokinen van witte bloedcellen en keratinocyten verstoord, wat bijvoorbeeld ook tot gevolg kan hebben dat een verwonding leidt tot een nieuwe psoriasisplek. Anders dan normaal komt de ontstekingsreactie die altijd volgt op een verwonding niet tot rust. De opperhuid reageert met

afwijkende respons op ontstekingscellen en ontstekingsbevorderende cytokinen.

Uit de transplantatiegeneeskunde is al circa twintig jaar bekend dat onderdrukking van de activiteit van T-lymfocyten, met behulp van afweerdrukkende geneesmiddelen zoals bijvoorbeeld Cyclosporine A, leidt tot verbetering van psoriasis. Inmiddels is dat – in een zogeheten dubbelblind onderzoek waar een deel van de patiënten een placebo of neppil kreeg – ook onomstotelijk aangetoond. Bij beenmergtransplantatie is gebleken dat psoriasis geneest als een patiënt normaal beenmerg ontvangt. Blijkbaar gaat er bij de aanmaak van de witte bloedcellen bij psoriasispatiënten direct iets verkeerd, want andersom is door transplantatie van beenmergcellen van een psoriasispatiënt voor het eerst psoriasis opgetreden bij een tot dan toe gezond individu, dat ook niet erfelijk belast was met psoriasis.

Maar er is nog meer dat erop wijst dat witte bloedcellen (waaronder T-lymfocyten) een centrale rol spelen bij deze ziekte. Zo toonden proeven waarbij niet-aangedane huid van psoriasispatiënten op muizen werd getransplanteerd, aan dat er zonder T-lymfocyten geen psoriasis ontstaat. Andersom ontstaat in getransplanteerde huid geen psoriasis als de T-lymfocyten afkomstig zijn van een gezond persoon. Daarnaast heeft laboratoriumonderzoek aangetoond dat T-lymfocyten van psoriasispatiënten enorm worden geactiveerd worden door de eigen opperhuidcellen van zowel gezonde als aangedane huid. Dit wijst op een zogenaamde auto-immunreactie, een immunreactie die tegen eigen weefsels is gericht.

Het lijkt alsof het huidimmuunsysteem een micro-organisme dat verscholen zit in de opperhuid probeert op te ruimen. De T-lymfocyten blijven hierdoor sterk geactiveerd en de immunreactie raakt in een vicieuze cirkel, waarbij overmatig veel ontstekingsbevorderende cytokinen geproduceerd worden waardoor de huid niet tot rust kan komen. Hoewel er uitvoerig onderzoek naar is gedaan, is het zogenaamde 'psoriasisantigeen' in psoriasis huid tot op heden niet geïdentificeerd.

Ondertussen activeren de door de T-lymfocyten geproduceerde cytokinen ook nog de bloedvaatjes in de huid, die daardoor langer worden, en het aantrekkelijker maken voor witte bloedcellen om zich vast te hechten en zich door de vaatwand naar het aangedane huidgebied te verplaatsen. De toename aan bloedvaten veroorzaakt de zalmrode tot felrode kleur van de psoriasisvlekken.

Het inzicht dat T-lymfocyten zo'n centrale rol vervullen bij het ontstaan en in stand houden van psoriasis, heeft de

laatste jaren geleid tot de ontwikkeling van zogeheten *biologicals*. Dat zijn in het laboratorium gemaakte eiwitten die – in tegenstelling tot de tot nu toe gebruikte breedwerkende afweerdrukkende therapieën – heel gericht en selectief werken. Ze blokkeren danwel neutraliseren alleen die moleculen die betrokken zijn bij een ontstekingsreactie of bij de activatie van T-lymfocyten. Die selectieve aanpak is veelbelovend, en leidt waarschijnlijk tot minder ernstige bijwerkingen voor patiënten. Dat een aantal van deze biologicals inderdaad zeer effectief is bij psoriasis, is inmiddels uit (weer dubbelblind en placebo-gecontroleerd) onderzoek gebleken.

Websites:

www.huidinfo.nl

www.psoriasis.org

www.nvdv.nl (van de Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie)

5

Wonden genezen en wonden maken

Wondbehandeling en cosmetische dermatologie gaan hand in hand.

H.A.M. NEUMANN

Martino Neumann studeerde geneeskunde aan de Rijksuniversiteit Leiden. Hij werd aan de Universiteit van Amsterdam door Prof. Dr. Rudi Cormane opgeleid tot dermatoloog. Van 1980 tot 1992 was hij werkzaam als dermatoloog verbonden aan de ziekenhuizen in Helmond en Deurne, thans het Elkerliek ziekenhuis. In 1983 promoveerde hij aan de Universiteit van Amsterdam. In 1992 werd hij benoemd tot hoogleraar Dermatologie en Flebologie (spataderbehandeling) aan de Universiteit van Maastricht. Vanaf 2002 is hij hoogleraar aan de Erasmus Universiteit te Rotterdam

Doordat we een huid hebben, kunnen we niet bij elkaar naar binnen kijken, maar ook bezitten we er een scheidingwand mee tussen ons behaaglijke binnenste en de buitenwereld vol bedreigingen. Die barrière is kwetsbaar, en wordt hij doorbroken dan hebben we een wond. Huidverwondingen komen in het hele dierenrijk voor, maar de risico's zijn voor mensen groter, sinds onze voorouders steeds meer van hun beharing verloren en de huid steeds dunner en soepeler werd. Kleine wonden zijn niet erg, die genezen vanzelf. Erg grote verwondingen, zoals brandwonden over grote delen van het lichaam, overleven we zoals bekend niet. Maar andere wonden behoeven verzorging. Wondgenezing is waarschijnlijk de oudste medische handeling die door mensen werd toegepast. Een van de nieuwste is het welbewust wonden aanbrenge(n), met de bedoeling de patiënt er na genezing mooier en jonger uit te laten zien. Wondbehandeling en cosmetische dermatologie gaan voor een groot gedeelte hand in hand.

Wonden bieden ziekteverwekkende bacteriën letterlijk een opening om hun slag te slaan. Het is dan ook vaak op die manier dat infectieziekten, die zeer lang de grootste bedreiging voor de mens vormden, ontstaan. In de jaren zeventig van de vorige eeuw dacht men even dit gevaar voorgoed onder controle te hebben: nieuwe generaties antibiotica leken het einde te gaan betekenen van infecties als medisch probleem. Maar in de euforie had men niet gerekend met de complexe genetische opmaak van bacteriën, die ze in staat stelt om antibiotica nadat ze er kortere of langere tijd aan blootgesteld zijn uit te schakelen.

Het gevolg is dan een bacterie die voortaan ongevoelig is voor antibiotica. Veelvuldig gebruik van antibiotica leidt hierdoor tot meer resistentie, en tegenwoordig ook tot bacteriën die tegen alles bestand lijken. De zogeheten meticilline-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) stafylokok, die met enige regelmaat hele ziekenhuisafdelingen platlegt, is de bekendste. Vooral in landen waar altijd al heel ruimhartig antibiotica werd voorgeschreven, zoals België, stelt dat de medische professie steeds vaker voor problemen. In Nederland, en ook in de Scandinavische landen, waar juist een heel restrictief beleid rond antibiotica wordt gevoerd, speelt dit probleem veel minder. Dat neemt niet weg dat we ons er aan het begin van de 21ste eeuw van bewust zijn dat infectieziekten nog steeds een groot probleem vormen en dat waakzaamheid op zijn plaats blijft. Wereldwijd gezien worden nog steeds heel veel mensen ziek van of sterven aan bijvoorbeeld bacteriële infecties met *staphylococcus* en *streptococcus*, of tuberculose en lepra.

Wonden van binnenuit

Een wond is niet altijd het gevolg van een verwonding van buitenaf. Het kan ook zijn dat er iets misgaat met de doorbloeding van de huid. De opperhuid bevat geen bloedvaten, de daaronder liggende lederhuid wel, en die voorzien, door middel van diffusie, ook de buitenste huidlaag van de noodzakelijke voedingsstoffen en zuurstof. Maar ontstaat om de één of andere reden een tekort aan zuurstof daar dan zal een huiddefect ontstaan, dat een *ulcus* (zweer) genoemd wordt. Vaatziekten vormen de belangrijkste oorzaken voor dergelijke wonden. Het kan gaan om arteriële ziekten (de arteriën pompen het bloed van het hart af) als om veneuze (in de venen stroomt het bloed naar het hart toe), of om ontstekingen bij de bloedvaatjes. Een dergelijke vasculitis kan allerlei oorzaken hebben, waaronder bacteriële, maar ook medicamenten kunnen ertoe leiden. Goede wondbehandeling begint dan ook altijd met het stellen van een goede diagnose.

Neem bijvoorbeeld de *ulcus cruris*, ofwel het 'open been', dat maar liefst een op de honderd Nederlanders op enige tijd in zijn leven heeft. De kosten van de behandeling van het open been bedragen ook één procent van het nationale gezondheidsbudget. Wij kunnen dus met recht spreken van een groot sociaal-economisch probleem. Open benen zijn in zestig tot zeventig procent van de gevallen het gevolg van slecht functionerende aderen: chronische veneuze insufficiëntie.



Ulcus cruris, ofwel een 'open been', iets waar een op de honderd Nederlanders ooit in zijn leven last van krijgt.

Wanneer de terugstroom van het bloed van de benen verstoord raakt, (bijvoorbeeld door de ontwikkeling van spataderen of als gevolg van een doorgemaakt trombosebeen) dan wordt de microcirculatie van de huid vooral in het enkelgebied ernstig overbelast. Die overbelasting kan een hele reeks gevolgen hebben. De capillairen (haarvaatjes) verwijden zich, de doorstroming van het bloed in de haarvaatjes vertraagt, er treedt lekkage op van water en plasma-eiwitten, die op hun beurt weer aanleiding geven tot het ontstaan van een chronisch ontstekingsproces. Er ontwikkelen zich microtromboses (kleine stolsetjes) in de haarvaatjes, en uiteindelijk zal de zuurstofspanning dermate laag zijn, dat de opperhuid niet meer gevoed kan worden en er zich een *ulcus* ontwikkelt. Voor een precieze diagnose moet ook rekening gehouden worden met andere afwijkingen, zoals arteriële insufficiëntie en diabetes mellitus (suikerziekte). Wondbehandeling bestaat uit zowel een optimaal wondverzorgingsbeleid, als de behandeling van het onderliggend probleem.

Van droog naar nat

Heelmeesters hebben altijd de idee gehad, dat wonden goed genazen wanneer ze droog behandeld werden. Waarschijnlijk werd dit ingegeven door het feit dat wondvocht onaangename sensaties opwekt. Het ziet er vies uit, het lekt uit de wond en veelal stinkt het. Vroeger werd er gebruik gemaakt van verschillende kleurstoffen zoals mercurochroom en gentiaanviolet in poedervorm, die in water werden opgelost. Het water verdampt snel en het poeder blijft op de wond achter, en verbindt zich met het wondvocht (of wondexsudaat).

Het is de verdienste geweest van George Winter, die het in 1963 door middel van een publicatie in *Nature* wereldkundig maakte, dat we tegenwoordig weten dat wondgenezing sneller gaat in een vochtig wondmilieu. Vochtig is echter iets anders dan nat. In een natte wondomgeving zal de gezonde wondrand zwellen en beschadigd raken. De wond kan zo zelfs groter worden. Tegenwoordig is de behandeltechniek van de vochtige wonden algemeen geaccepteerd. Toepassing is op zichzelf eenvoudig: door uitgeknepen vochtige gazen, die op te wond te leggen en die vier tot zes maal per dag te verversen. Maar hoe effectief ook, in de praktijk is het lastig uitvoerbaar, waardoor de industrie gezocht heeft naar producten die de vochtigheid van het wondmilieu goed kunnen reguleren.

De verbandmiddelen hydrocolloïde, alginaten en schuimverbanden worden het meest toegepast. Hoewel de samenstelling verschillend is, hebben ze gemeen dat het wondmilieu vochtig houden. Alledrie zijn ze in staat om in meerdere of mindere mate het overtollig wondexsudaat aan zich te binden. Hierdoor zal de wond van nature schoner worden, en ook dat bevordert de genezing.

Enige jaren geleden werd een nieuwe techniek geïntroduceerd, die een vochtig wondmilieu combineert met een optimale verwijdering van het wondexsudaat. Een spons wordt op de wond gelegd en met behulp van plastic folie wordt de zaak hermetisch afgesloten. Een slang die aan de ene zijde met de spons verbonden kan worden, en aan de andere zijde aan een vacuümpomp, creëert een onderdruk. Daardoor zal de spons zich vastzuigen in het wondbed en wordt als het ware het exsudaat opgezogen. Wanneer de spons zijn verzadiging bereikt, dan wordt het overschot aan wondvocht afgezogen door de vacuümpomp. Het blijkt dat allerlei wonden, waaronder buikwonden na gecompliceerde buikoperaties, maar ook een open been zo veel sneller genezen dan bij het gebruik van standaard wondmiddelen.

De wondgenezingsfasen

Het natuurlijke beloop van een wond passeert een aantal fasen. Onmiddellijk na de verwonding wordt door beschadiging van de bloedvaten het stollingssysteem geactiveerd. Arteriën kunnen in tegenstelling tot venen samentrekken. De combinatie van bloedstolling in de kleinere bloedvaatjes en het contraheren van de arteriën moet het bloeden stoppen. Vervolgens worden allerlei ontstekingscellen naar de verwonding toegetrokken, waaronder *neutrofiele granulocyten*. Het zijn die ontstekingscellen die later, als delen van de wond necrotisch geworden zijn, door middel van speciale eiwitten (prolytische enzymen) het afgestorven weefsel moeten oplossen, zodat uitgangspunten gecreëerd worden voor herstel. Deze herstelfase heet de granulatiefase. Daarin worden de belangrijkste cellen van de lederhuid, de fibroblasten, gestimuleerd om de zogeheten extra-cellulaire matrix te herstellen, het bouwschema van de huid moet weer in orde komen. Deze extra-cellulaire matrix bestaat voor een groot gedeelte uit collagene bundels (bindweefsel). Tegelijkertijd wordt er ook een grote hoeveelheid nieuwe bloedvaten gevormd. Vandaar dat een net dichte wond een versrode kleur heeft. Die nieuwe huid heet granulatiweefsel.

Enige tijd na een verwonding worden door de stimulatie en de toename van fibroblasten – bindweefselcellen die het vermogen hebben om samen te trekken – trekkrachten uitgeoefend zodat het wondoppervlak kleiner wordt. Deze samentrekking is biologisch gezien nuttig, omdat de wondgenezing daardoor sneller verloopt. Maar wanneer die contractie plaatsvindt op bepaalde functionele gebieden, zoals bijvoorbeeld boven gewrichten of vlak onder het oog, dan heeft het op langere termijn een nadelig effect omdat de functionaliteit daardoor beperkt wordt.

Nadat er voldoende granulatiweefsel gevormd is, kan vanuit de rand reëpithalisatie plaatsvinden: de cellen van de opperhuid (de keratinocyten) zullen zich delen en in horizontale richting langzaam maar zeker over het gehele wondoppervlak verspreiden. Nadat de wond op die manier gesloten is, gaat de laatste fase in: de re-modellering. Een wond blijft nog jarenlang actief. Door een hogere mate van vervanging van het collageen wordt getracht de oorspronkelijke situatie zo goed mogelijk na te bootsen. Vandaar dat chirurgische littekens in de loop der jaren steeds minder zichtbaar worden.

Het sluitstuk van de wondbehandeling

Is er eenmaal voldoende granulatiweefsel gevormd is

dan staan de behandelaar twee wegen open. De lange is dat hij doorgaat met de ingezette behandeling en wacht tot de re-epitalisatie compleet is. De korte weg is de wond bedekken met een stukje huid. Dat kan van een andere plek van het lichaam, bijvoorbeeld het bovenbeen, komen. Voordeel van zo'n transplantaat is dat het snel ingroeit, en het wondherstel veel vlotter dan normaal laat verlopen. Nadeel is dat het een litteken oplevert op de plaats waar de dunne plak huid is weggesneden. Maar het is ook mogelijk huid te verkrijgen door in het laboratorium keratinocyten van de patiënt, die uit een klein stukje huid of zelfs haren gehaald worden, te vermenigvuldigen. Nadeel daarvan is dat het enige tijd duurt, en dat het zeer kostbaar is. Behalve bij brandwonden is deze techniek daarom niet populair geworden in Nederland.

Een genezen wond betekent niet altijd een genezen patiënt. Als de onderliggende oorzaak niet goed behandeld kan worden (bijvoorbeeld door veneuze insufficiëntie bij een open been) dan zal de patiënt snel een nieuwe ulcus gaan ontwikkelen. Dat kan vragen om andere maatregelen. In het geval van de veneuze insufficiëntie zal het dragen van elastische therapeutische kousen doorgaans voldoende zijn om terugkeer van het probleem te voorkomen.



Open been dat geneest met behulp van een huidtransplantaat (dun stukje huid van de patiënt dat van elders is weggenomen).

Mooier worden met dermatologie

Medische en cosmetische dermatologie gaan heel geleidelijk in elkaar over. Bovendien is wat we medisch en wat we cosmetisch noemen zeer tijdafhankelijk. Schilderijen van de zestiende en zeventiende eeuw tonen regelmatig belangrijke personen met een zogenaamde drankneus, rhinophyma, waar toen niets aan te doen was. Maar tegenwoordig hebben we verschillende prachtige behandelingsmogelijkheden voor een rhinophyma. Iedereen is het erover eens dat dit geen cosmetische behandeling is, maar een medische. Anders is het wanneer rimpels, die een logisch gevolg zijn van het verouderen van de huid behandeld moeten worden. De meeste Nederlanders ervaren een dergelijke behandeling als een cosmetische behandeling.

De cosmetische dermatologie is echt een *mère a boire*. Het begint met het gebruik van het huidverzorgingsproducten zoals: zeep, dag- en nachtcrème, zonnebrandcrème et cetera, en eindigt bij uiterst gecompliceerde



Een patiënt met rhinophyma, ofwel een 'drankneus', vaak te zien op schilderijen van oude meesters. Er iets aan doen wordt tegenwoordig niet als 'cosmetische dermatologie' beschouwd.

rejuvenation-technieken zoals de *ablatieve laser resurfacing*. Enerzijds gaat het om producten die het natuurlijke proces van veroudering zo goed mogelijk begeleiden, waardoor de huid zo lang mogelijk in een goede conditie blijft. Aan de andere kant zijn er sinds enkele decennia technieken waarbij wij echt kunnen spreken over verjonging van de huid. De vraag naar cosmetiek wordt geheel ingegeven door veroudering van de huid. Net als ieder ander orgaan van het menselijk lichaam veroudert die vanzelf door intrinsieke factoren. Maar de huid staat ook bloot aan allerlei extrinsieke factoren, en die kunnen bijdragen tot (versnelde) huidveroudering. De belangrijkste zijn UVB- licht (zonlicht, zonnebank) en roken, zaken die men voor een groot gedeelte zelf in de hand heeft. Weinig in de zon zitten en niet roken is effectiever, en zeker veel goedkoper dan allerlei crèmes, peelings en esthetische behandelingen.

Misschien iets om te bedenken voor men zich overgeeft aan huidverjongingstechnieken. De belangrijkste zijn agressief, waarbij de oppervlakkige laag van de huid kapotgemaakt wordt. Per definitie is er na zo'n behandeling dus sprake van een wond. Het uiteindelijk cosmetisch effect zal daarom erg afhankelijk zijn van de mate waarin de ernst van de verwonding gereguleerd kan worden, en zeker van de mate waarin de wondgenezing gestuurd kan worden. Wondgenezing en cosmetische dermatologie gaan dus deels hand in hand

Peelings en 'laseren'

Door chemische stoffen aan te brengen, kan er chemische verbranding van de huid optreden. Veelal wordt gebruik gemaakt van trichloorazijnzuur. Afhankelijk van de concentratie van trichloorazijnzuur en de voorbehandeling, kan een diepere of minder diepe *peeling* bewerkstelligd worden. In het niet-medische circuit worden ook minder sterke peelings zoals fruitzuurpeelingen toegepast voor oppervlakkige effecten. De glycolzuurpeeling is op dit moment de populairste.

Het woord 'peeling' is enigszins misleiding omdat het eigenlijk 'afschilfering' betekent. Maar er gebeurt veel meer. De chemische stof vernietigt het grootste gedeelte van de opperhuid: de bedoeling is dat vanuit de achtergebleven haarzakjes en papillen die huid opnieuw aangroeit, waardoor de patiënt een fris en jonger uiterlijk krijgt. Maar de chemische vloeistof heeft doorgaans ook invloed op de lederhuid. Er ontstaat daar een ontsteking die de fibroblasten, de cellen die bindweefsel aanmaken, activeert. Door deze activatie zullen rimpels enigszins

wegtrekken. Het uiteindelijke effect van de chemische peeling hoort te zijn: een gladdere huid, geen pigmentafwijkingen en het verzachten van de contouren van de rimpels. Vooral mensen met blauwe ogen en blonde haren zijn ideale kandidaten voor een chemische peeling. Een bijkomstig voordeel van een chemische peeling is, dat ook pre-cancereuze huidafwijkingen hiermee goed te behandelen zijn.

De gedachte achter het inzetten van lasertechnieken is de volgende. Wanneer gebruik wordt gemaakt van laserstralen die vooral geabsorbeerd worden in water, dan moet het mogelijk zijn om de oppervlakte van de huid gelijkmatig te verbranden. Immers, onze opperhuidcellen bestaan voor het grootste gedeelte uit water. Bij absorptie van het laserlicht zal warmte vrijkomen waardoor de opperhuid als het ware verdamppt. In de praktijk blijkt zowel de CO₂ laser als de Erbium-Yag laser buitengewoon geschikt te zijn voor dit werk. De verbranding moet echter zo goed gecontroleerd worden, dat het laserlicht slechts gedurende nanoseconden in contact komt met de huid. Hiervoor zijn ingewikkelde computerstuuringsprogramma's uitgevonden.

Het spreekt voor zich, dat zowel na een chemische peeling als na een laser resurfacing optimale wondverzorging moet plaatsvinden. De kleinste infectie, het uitbreken van een koortslip, een mechanische beschadiging, zal aanleiding geven om dat fragiele evenwicht te verstoren. Zodra de laatste restjes van de achtergebleven opperhuid verloren gaan, bijvoorbeeld door een ontsteking, of een traumatische beschadiging zal een blijvend litteken optreden. Ook bij deze wonden wordt gebruik gemaakt van het principe van George Winter dat een vochtig wondmilieu optimaal is. Half-afsluitende verbanden waarvoor veelal gebruik wordt gemaakt van synthetische stoffen, moeten gedurende de genezingsfase dit optimale wondklimaat creëren. Wondgenezing behoort dan in tien dagen op te treden. Maar voor de patiënt duurt het nog veel langer, omdat er nog een periode volgt dat de huid kwetsbaar is en rood blijft, en dat zonlicht voor allerlei verkleuringen kan zorgen.

Lunchpauze-behandelingen

Een chemical peeling en zeker een laser resurfacing is een grote ingreep, die de patiënt weken aan huis kluisteren. Logisch dat dermatologen zijn gaan zoeken naar technieken die min of meer hetzelfde effect zouden kunnen bereiken, maar minder ingrijpend zijn voor de patiënt.

In Amerika spreekt men van technieken zonder down time. Iets dat eigenlijk in de lunchpauze moet kunnen plaatsvinden. Men kan een dergelijk effect bereiken, hoewel veel minder uitgesproken dan bij chemical peelings en laser resurfacing-technieken door gebruik te maken van lasers die bloedvaatjes en pigmentafwijkingen behandelen. Tijdens het verouderingsproces van de huid treden pigmentvlekken op, en ontstaan ook allerlei kleine uitgezette bloedvaatjes. Wanneer die door middel van een laser kunnen worden weggenomen, ontstaat er al een veel frisser huidbeeld. Men heeft echter opgemerkt, dat als neveneffect ook de fibroblasten (de cellen die bindweefsel aanmaken) van de lederhuid gestimuleerd worden. Hierdoor zullen fijnere rimpels ook verdwijnen. Hoewel het effect minder indrukwekkend is dan van de bovenvermelde technieken, geven tegenwoordig veel mensen de voorkeur aan een minder ingrijpende behandeling. Voor de omgeving kan het een bijkomend voordeel zijn dat je er niet ineens van de ene op de andere dag tien jaar jonger uitziet.

Ook de in korte tijd heel erg populair geworden behandelingen met Botox zijn relatief weinig ingrijpend. Toen het indertijd geïntroduceerd werd, werden de dokters die ermee gingen werken als niet-serieuze artsen beschouwd en uitgelachen. Tegenwoordig wordt er op grote schaal wereldwijd gebruikgemaakt van Botox. Botox is een stof die zijn origine vindt in het toxine (de giftige stof) van botuline. Een dergelijke stof verlamt voor ongeveer drie maanden de spieren. Door op de juiste plaatsen injecties te geven, ontstaat daar een ontspanning van de spieren waardoor bijvoorbeeld de kraaienvoetjes rond de ogen verdwijnen. De behandeling moet natuurlijk wel met regelmatige tussenpozen herhaald worden.

6

Licht op de huid

FRANK R. DE GRUIJL

Afgestudeerd in 1977 in de Natuurkunde aan de Universiteit van Utrecht en in 1982 (cum laude) gepromoveerd op het onderwerp 'De relatie tussen UV straling en Huidcarcinomen'. Na 4 jaar werken bij het Koninklijke Shell Exploratie en Productie Laboratorium, in 1987 als KNAW-fellow terug naar de Universiteit van Utrecht bij de vakgroep, van 1993 – 2001 als UHD en hoofd van de groep Fotodermatologie. Vanaf 2001 werkzaam als groepsleider van Fotodermatologisch onderzoek bij de afdeling Huidziekten van het Leids Universitair Medisch Centrum. Uit hoofde van expertise op het gebied van gezondheidseffecten van UV straling, lid van redacties van internationale wetenschappelijke tijdschriften en panels, o.a. International Committee on Non-Ionising Radiation Protection en het panel over 'effecten van een ozonlaagverdunding' van het United Nations Environmental Program.

Zonlicht is de drijvende kracht achter al het leven op aarde. Uiteindelijk hangen alle levensvormen voor hun bestaan immers af van fotosynthese, het proces waarbij algen en planten de energie uit zonlicht gebruiken om water en koolzuur om te zetten in suikers die de basis van de voedselketen vormen en zuurstof die de atmosfeer bewoonbaar maakt. Zonlicht houdt ons warm en we gebruiken een stukje ervan om onze omgeving te kunnen zien.

Een stukje, want alleen zonnestraling met een golflengte tussen vierhonderd en achthonderd nanometer (een nanometer is een miljoenste millimeter) kunnen we met het blote oog zien, van het violet tot het rood in de regenboog. Maar de zon stuurt ook straling met andere golflengtes op ons af. Straling met een golflengte langer dan die van rood licht noemen we infrarood en nemen we waar als warmte. Bij golflengtes korter dan die van violet spreken we van ultraviolet of kortweg UV-licht. We kun-



Staalblauwe lucht, keiharde UV-straling.

nen UV-licht niet direct zien of voelen, maar juist daarom hebben we er heel wat mee te stellen.

Van zichtbaar licht trekt onze huid zich gewoonlijk maar weinig aan, hoogstens wordt ze van erg fel licht een beetje warmer. Pas bij extreme sterkten, zoals bij krachtige laserpulsen, kan zichtbaar licht schade doen. Daar maken we handig gebruik van voor het weghalen van tatoeages, wijnvlekken en ongewenste haren.

Soms is de huid ook overgevoelig voor gewoon licht, door toedoen van bepaalde stoffen uit bijvoorbeeld planten en medicijnen, maar soms ook van lichaamseigen stoffen. Een berucht voorbeeld van dat laatste is een vorm van de ziekte porfyrie, de zogenaamde Erythropoëtische Protoporfyrie, die wordt veroorzaakt door een overmaat aan porfirine in de rode bloedlichaampjes.

Porfirine is een bouwsteen van hemoglobine, de stof in de

rode bloedlichaampjes die voor het transport van zuurstof zorgt. Wanneer een van de enzymen die hemoglobine 'monteren', ferrochelatase, niet goed werkt, ontstaan er steeds grotere onverwerkte voorraden porfirine in die bloedlichaampjes. Als gevolg daarvan springen al na een paar minuten zomerzon kleine bloedvaatjes in de huid kapot, de huid gaat prikken en branden en er ontstaan fikse ontstekingen. Zonnebrandcrèmes bieden geen soelaas, omdat die alleen UV-licht tegenhouden, maar zichtbaar licht gewoon doorlaten.

De verraderlijke schijn van ultra-violet

Porfyrie is een ernstige aandoening met nare verschijnselen, maar gelukkig betrekkelijk zeldzaam. De meeste mensen hebben van gewoon licht nooit last. Met UV-licht is het heel anders gesteld, vrijwel iedereen heeft wel eens kennis gemaakt met het bekendste van de sluipende

Blauwe luchten, witte wolken en aan de kim een rode zon

De hemel is blauw, wolken zijn wit, natuurlijk. Althans, zo zien wij dat. Een insect denkt er anders over. Insectenogen zijn gevoelig voor UV-licht, en daardoor zien zij iets wat wij ons niet kunnen voorstellen: een ultraviolette hemel. Daar drijven ook volgens vlieg en mug weer witte wolken in.

Dat wolken altijd wit zijn (of neutraal grijs, als ze zo dik zijn dat er maar weinig licht doorheen komt), komt doordat de zichtbare kleuren van het zonlicht samen wit licht vormen, terwijl de minieme, maar ten opzichte van de golflengte van lichtdeeltjes toch tamelijk grote waterdruppeltjes waaruit wolken bestaan alle kleuren licht ongeveer even sterk verstrooien.

Lucht bestaat uit losse moleculen die veel kleiner dan de golflengte van zichtbaar licht. In zo'n medium worden de van de zon komende fotonen – lichtdeeltjes – met een korte golflengte veel sterker verstrooid dan die met een langere golflengte. Het blauw spettert op zijn tocht door de atmosfeer als het ware alle kanten op, en kaatsebelt voor een groot deel via luchtmoleculen van alle kanten op onze ogen af. Het rood zeilt met zijn lange golflengte bijna ongestoord tussen de luchtmoleculen door, recht van zon naar oog.

Om precies diezelfde reden is de zon hoog aan de hemel gelig tot wit, maar kleurt een laagstaande zon rood. Doordat het licht in het laatste geval een veel langere weg door de atmosfeer moet afleggen voordat het ons oog treft, wordt onderweg bijna al het licht met een korte golflengte weggekaatst, zodat uit de richting van de zon zelf voornamelijk nog rood komt.

Wat voor blauw geldt, geldt nog veel sterker voor ultraviolet, dat een nog kortere golflengte heeft. Vandaar dat insecten dus een ultraviolette hemel zien.





Een pijnlijk afgelopen dagje strand.

effecten ervan. Een zomerse overdosis zonlicht en je huid kleurt rood, gaat vervelend kriebelen of zelfs pijn doen. Je bent verbrand. Maar niet alleen de huid kan verbranden, ook de oogbol. Gewoonlijk is de kans daarop niet groot, omdat de ogen goed beschermd worden door de oogleden en door de schaduw die de wenkbrauwen bieden. Maar een verblijf in sterk weerkaatsende sneeuw of kijken in het UV-rijke licht van een lasboog kan respectievelijk sneeuwblindheid en lasogen veroorzaken, ogen die aanvoelen alsof er een kruiwagen zand in is leeggestort. Verbranden is maar een van een heleboel gevolgen, soms gunstig maar meestal schadelijk, van blootstelling van de huid aan UV-licht. En ook heeft niet alle UV-licht dezelfde uitwerking. In het algemeen geldt: hoe korter de golflengte, hoe schadelijker. Voor het gemak is het hele UV-spectrum in drie 'kleuren' ingedeeld: UVA, UVB en UVC. Het agressiefst is UVC straling, die golflengten heeft tussen tweehonderd en 280 nanometer. Op aarde hebben we er gelukkig geen last van, UVC wordt al boven de stratosfeer helemaal tegengehouden. Wel van betekenis is UVB, met golflengten van 280 tot 315 nanometer. Hoewel de ozonlaag zo veel UVB absorbeert, dat het minder dan vijf procent uitmaakt van de UV-straling op een zomerse dag, is het toch voor tachtig procent verantwoordelijk voor zonnebrandverschijnselen. We zijn veel gevoeliger voor UVB dan voor de derde 'kleur', het UVA (315 tot vierhonderd nanometer), dat vrijwel ongehinderd door de dampkring heendringt.

Leven onder de zon dankzij ozon

Hoe korter de golflengte van lichtdeeltjes, ofwel fotonen, hoe meer energie ze bij een botsing met een of ander molecuul aan dat molecuul overdragen. Deeltjes met een lange golflengte, zoals infrarode straling, zijn als lui deinende zondagszeilers die bij een botsing netjes 'o, pardon' mompelen. UV-fotonen met hun korte golflengte van minder dan ongeveer driehonderd nanometer zijn daarentegen driftige, springerige types die er bij een botsing meteen op los timmeren, oftewel allerlei fotochemische reacties teweeg kunnen brengen.

Organische moleculen die belangrijk zijn voor het leven, met name eiwitten en DNA-moleculen, die zo'n kortaangebonden type absorberen kunnen daardoor gemakkelijk veranderingen ondergaan of beschadigd raken. De cellen waarin ze dienst doen raken daardoor verstoord, en kunnen zelfs doodgaan.

Toen de aarde nog jong was, meer dan 2,5 miljard jaar geleden, kon de schadelijke UV-straling die de zon uitzendt ongehinderd het aardoppervlak bereiken. Leven was daar dan ook niet mogelijk. Alleen op plaatsen waar het UV-licht niet kon komen, zoals in de oer-oceanen onder deklagen van organisch materiaal, konden de eerste primitieve organismen zich ontwikkelen en handhaven.

Die organismen leefden op basis van fotosynthese, het met behulp van licht omzetten van water en koolzuur in suikers en zuurstof, en daarmee begonnen ze de aarde bewoonbaar te maken. De zuurstof die ze produceerden hoopte zich op in de atmosfeer, en begon hoog boven de aarde UV-straling met hele korte golflengten van minder dan 220 nanometer te absorberen. Getroffen zuurstofmoleculen (O_2), die elk uit twee zuurstofatomen bestonden, vielen uiteen in losse atomen, die met andere O_2 moleculen vervolgens weer moleculen van drie zuurstofatomen vormden: ozon (O_3).

Die ozon in de stratosfeer heeft als gelukkige eigenschap dat hij al de UV-C straling en een groot deel van de zeer schadelijke UV-B straling wegvangt. Het was dus de ozonlaag, in feite maar een heel ijl waasje op grote hoogte in de stratosfeer, die het mogelijk maakte dat het leven zo'n vijfhonderd miljoen jaar geleden het land opkroop. En nog altijd zorgt de ozonlaag dat wij in het aanschijn van de zon kunnen overleven.

Net zoals UVB minder gemakkelijk door de dampkring komt dan UVA, dringt het ook minder diep in onze huid binnen. Slechts ongeveer een twintigste van de UVB-straling op onze huid komt verder dan de opperhuid, de epidermis, die op de buitenkant van de onderarm zo'n 0,07 millimeter dik is. Maar op dat korte stukje wordt wel allerlei schade aangericht aan de keratinocyten, de cellen van de opperhuid. Vooral het functioneren van actieve genen wordt bemoeilijkt doordat het DNA beschadigd raakt, en dat leidt in die cellen tot een alarmfase: er worden allerlei stoffen afgescheiden om het gevaar te keren. Interleukine bijvoorbeeld, dat immunologische reacties op gang laat komen, en prostaglandine dat meehelpt om de bloedvaten aan de oppervlakte te verwijden – dat is waarom de huid rood kleurt als we te lang in de zon gezeten hebben.

Zwaar beschadigde cellen sterven op een gecoördineerde manier af en worden opgeruimd door het immuunsysteem. Zijn er veel slachtoffers, dan leidt dat tot 'gaatjes' in de opperhuid waar cellen ontbreken, bij het vernieuwen van de opperhuid gaat de boel dan vervellen. In nog ernstiger gevallen ontstaan zelfs blaren.

Behalve zulk onmiddellijk ongerief beïnvloedt UV-licht ons vel ook op de lange termijn. Onherroepelijk boet huid die regelmatig UV-licht vangt op den duur aan veerkracht in. Er ontstaan rimpels en diepe groeven, de gelooide koppen van bouwvakkers, boeren, en vissers die foto's van karakteristiek vinden, maar ook die van extreme zonanabidsters.

Die versnelde veroudering komt door beschadiging van de lederhuid of *dermis*, de stevige, elastische laag die onder de opperhuid ligt. De lederhuid dankt die eigenschappen aan een dicht weefsel van soepele collageenvezels. UVA-licht dringt, anders dan UVB, gemakkelijk tot in de lederhuid door en doet de collageenmoleculen in die vezels zich tot starre klontjes verbinden. Maar indirect draagt ook UVB een flink steentje bij aan het verouderingseffect. Het maakt in de opperhuid metalloproteïnasen vrij, stoffen die bindweefsel in de lederhuid afbreken. In beginsel is dat helemaal geen slechte zaak, maar een onderdeel van de natuurlijke reactie van de opperhuid op wat die voelt als een bedreiging, bedoeld om de toestroom van immuuncellen door de onderliggende lederhuid te vergemakkelijken. Maar als op deze manier keer op keer weer de poorten voor de hulptroepen worden opengebroken, gaat de structuur van de lederhuid wel onherroepelijk achteruit. Bij experimenten met haarloze

muisen bleek het op deze manier indirect door UVB veroorzaakte verouderingseffect zelfs sterker dan het verlies aan elasticiteit onder invloed van UVA.

Van veroudering door UV-straling heeft iedereen last die maar genoeg in de zon komt. Maar dat geldt niet voor huidkanker, een ander UV-effect. UV-straling verhoogt weliswaar de kans op kanker, maar of iemand ook daadwerkelijk getroffen wordt, hangt mede af van individuele factoren en van het toeval.

UV-straling veroorzaakt vooral huidkanker door in cellen het DNA te beschadigen dat de erfelijke informatie bevat voor hoe de cel in elkaar zit, werkt en zichzelf kan delen. Dat gebeurt zowel bij plotselinge overdoses aan straling, zoals bij verbanding, als bij langdurige blootstelling aan hele lage doses UV. Het gebeurt ook op heel specifieke wijze op heel specifieke plaatsen. Zo vinden we in de meeste huidtumoren typische UV-beschadigingen van het p53-tumorsuppressorgen, het beste bewijs dat UV-straling ook werkelijk bij het ontstaan van huidkankers betrokken is.

Wanneer een cel zich deelt, wordt het DNA gekopieerd, en bij dat proces kunnen als het DNA beschadigd is gemakkelijk fouten optreden. De dochtercel heeft dan een iets afwijkende set erfelijke instructies. Dat is op zichzelf geen ramp, maar bij voortgaande blootstelling aan UV-licht stapelen zich sluipenderwijs van generatie op generatie meer fouten in cellen op, en groeit de kans dat sommige daarvan kankercellen zijn. UV-straling versterkt dat effect nog doordat normale cellen door overdoses versneld doodgaan en potentiële kankercellen niet. Er moeten dus steeds extra veel nieuwe cellen worden bijgemaakt om de verliezen op te vangen, en dat werkt in het voordeel van de potentiële kankercellen.

Gelukkig is niet elke cel met DNA dat niet helemaal volgens het boekje is meteen een kanker cel. Dat is pas het geval als de combinatie van defecte genen in het DNA de cel ongevoelig maakt voor signalen uit zijn omgeving, die een cel onder meer vertellen of en wanneer ze zich moet delen. Zulke cellen gaan zich op eigen houtje vermenigvuldigen en produceren dochters die even doof zijn voor hun omgeving als zij zelf. Het uiteindelijke resultaat is de ongecontroleerde woekering die we tumor noemen. Voor het zover komt gaat meestal heel wat tijd voorbij, vandaar dat kanker vooral een ouderdomsziekte is.

Onderdrukte afweer

Behalve het DNA tast UV-straling ook heel wat andere stoffen aan die in lichaamscellen voorkomen, zoals eiwit-

ten en vetten. Soms ontstaan daardoor nieuwe stoffen die in het lichaam niet thuishoren. Je zou dan ook verwachten dat het immuunsysteem onmiddellijk tot uitzetting van de ongenode vreemdelingen overging, maar dat gebeurt niet. UV-straling blijkt namelijk dat deel van de afweerreactie te onderdrukken dat ziekteverwekkers aanpakt die zich in cellen nestelen, zoals virussen.

Dat klinkt ominus, maar het is in werkelijkheid een goede zaak. Liet het immuunsysteem zich niet onderdrukken, dan zouden we onmiddellijk allergisch reageren op zonneschijn. Dat lijkt ook inderdaad voor te komen: sommige mensen krijgen van de eerste felle lentezon of aan het begin van een zonnige vakantie last van pukkeltjes of blaasjes op de huid. Meestal verdwijnen zulke zogenaamde polymorfe lichteruptions weer wanneer de huid gewend raakt aan de nieuwe omstandigheden. Wie er veel last van heeft, kan baat hebben bij een kuur onder UVB-lampen met voorzichtig toenemende doses UV-licht voor hij de lentezon in of op vakantie gaat.

Echt vervelend wordt het pas wanneer UV-straling het immuunsysteem onderdrukt op een moment dat er vanwege andere indringers wel degelijk werk aan de winkel is, dat blijkt uit dierexperimenten. Je kunt niet met mensen experimenteren om de ernst en omvang van zoiets vast te stellen, maar er zijn aanwijzingen dat een huidaandoening als gordelroos, veroorzaakt door het Herpes Zoster virus, in de zomer vaker de kop opsteekt. Ook lijken middenoorontstekingen relatief vaak voor te komen bij kinderen die kort tevoren last van zonnebrand gehad hebben. En dan is er natuurlijk de koortslip, die mensen dankzij het Herpes Simplex virus opvallend vaak komt plagen na een dagje zon.

Ook de herkenning en bestrijding van kwaadaardige tumorcellen gaat minder goed als het immuunsysteem door UV-straling in zijn optreden gehinderd wordt. Uit experimenten met dieren weten we dat het systeem niet alleen tijdelijk ongevoelig raakt voor huidkankers, bijvoorbeeld na zonnebrand, maar er langdurig blind voor kan blijven. Bovendien bleken mensen bij wie huidkankers verwijderd zijn, na blootstelling aan UV-licht vaak minder gevoelig voor allerlei allergieverwekkende stoffen dan mensen die geen huidkanker hadden gehad. Dat doet vermoeden dat bezitters van een immuunsysteem dat zich gemakkelijk door UV-straling laat onderdrukken een extra risico lopen om huidkanker te ontwikkelen.

Natuurlijk laat ons lichaam de aanslagen van het UV-licht niet zonder slag of stoot over zich komen. Het verdedigt

zich vooral door DNA-reparatie en afscherming door pigment.

Na een dagje strand zitten er gemiddeld wel zo'n 200.000 schadeproducten in het DNA van een opperhuidcel, maar een heel krachtig en nauwkeurig enzymstelsel herstelt het overgrote deel daarvan binnen 24 uur. We merken daar niets van, maar hoe belangrijk dit stelsel is, zien we aan mensen met de zeldzame aandoening Xeroderma Pigmentosa, bij wie het enzymstelsel niet werkt. Zulke patiënten verbranden heel snel, krijgen vlekken en bruinen onregelmatig en bezwijken, als ze het zonlicht niet strikt mijden, meestal al voor hun twintigste aan grote aantallen huidkankers.

Het tweede mechanisme kennen we als bruining. Wie gemakkelijk bruint kan relatief goed tegen de zon en heeft minder kans op huidkanker. Toch verzwakt het bruine pigment, melanine, UV-licht maar met de helft tot tweederde, veel minder dan een goed zonnebrandmiddel. Het heeft dan ook nog een tweede, veel effectievere werking: het vangt in de huid door de UV-straling ontstane reactieve stoffen, vooral zuurstofradicalen, weg voordat ze celmembranen, DNA en andere belangrijke componenten kunnen beschadigen. Behalve melanine doen ook nog een heel aantal andere zogenaamde antioxidanten mee aan de jacht op schadelijke UV-producten.

Rood pigment, dat je bij roodharigen aantreft, werkt in dit opzicht veel minder goed dan het zwart-bruine. Het kan bij hoge UV-doseringen zelfs averechts werken, vandaar dat roodharigen extra voorzichtig moeten zijn met zonneschijn. Voor het overige geldt dat hoe bruiner je huidskleur van huis uit is, hoe beter je natuurlijke bescherming tegen zowel verbranden als huidkanker. Negers lopen het minste risico, blanke Noord-West Europeanen het meeste, alle andere groepen zitten daar tussenin. Bruin worden gebeurt echter pas als antwoord op schade die al ontstaan is, zonnen voor het mooi is dus uit gezondheidsoogpunt niet iets om naar te streven. Overigens wennen ook mensen die niet bruinen wel aan de straling van de zon, onder meer doordat de opperhuid onder invloed van UVB-straling dikker wordt.

Plussen en minnen

Bij alle nadelen heeft UV-licht ook een paar weldadige eigenschappen en toepassingen. De onderdrukking van het immuunsysteem door UV-licht heeft bijvoorbeeld een verlichtend effect op vertraagd (na uren) opkomende contactallergieën, zoals nikkelallergie. In 1903 kreeg de grondlegger van de lichttherapie, de Deen Niels Finsen,



Niels Finsen (1860-1904).

de Nobelprijs voor medicijnen voor zijn ontdekking dat UV-straling genezend werkt bij huidtuberculose. Onderdrukking van het immuunsysteem door UV-straling remt ook psoriasis, de schilferziekte waarbij het immuunsysteem tegen de eigen huid optreedt.

Het is echter geen wondermiddel. UV-straling heeft nu eenmaal veel negatieve kanten, en het werkt ook niet voor alle huidaandoeningen. Zo ontdekte Finsen ook dat UV-licht juist een verergerende werking had op pokken en meer littekens veroorzaakte.

Een ronduit positieve en voor onze gezondheid belangrijke reactie die UVB-straling in de huid veroorzaakt is de omvorming, samen met de huidwarmte, van provitamine D₃ tot vitamine D₃. Die vitamine D₃ wordt vervolgens via een ingewikkeld proces eerst in de lever en daarna in de nieren omgezet in een hormoon dat onder andere belangrijk is voor de opname van calcium uit ons voedsel en de

botvorming, maar ook voor het remmen van celgroei en een correcte rijping van nieuwe cellen tot het juiste celtyp. Daarmee helpt vitamine D₃ om botziekten te voorkomen als Engelse Ziekte (Rachitis) en osteomalacia. Maar ook remt het hormoon de deling van huidcellen bij psoriasis, daarom wordt het als medicijn gebruikt. Zelfs tumorcellen van onder meer borst-, prostaat en darmkanker blijken erdoor geremd te worden.

Daarmee is niet gezegd dat flink in UVB-straling gaan zitten tegen al die dingen helpt. Voor onze dagelijkse vitamine D₃ behoefte is in onze streken zeker 's zomers het zonlicht dat gewoonlijk op handen en gezicht valt al voldoende, en het lijkt dat extra UVB het niveau van het vitamine D₃ hormoon nauwelijks beïnvloedt. Bovendien laten dierproeven zien dat voor effectieve bestrijding van kanker zoveel vitamine D₃ nodig is, dat de calciumhouding ernstig verstoord raakt. Een beetje extra onder de (hoogte)zon lijkt alleen nuttig voor mensen met een ernstig vitamine D₃ tekort, vaak bedlegerige bejaarden die helemaal nooit meer buiten komen en op een vitamine D-arm dieet leven. En wie denkt dat een moderne zonnebank helpt, kan bedrogen uitkomen. Veel van die apparaten zenden alleen UVA-straling uit, terwijl voor de vitamineaanmaak toch echt UVB nodig is. UVA kan zelfs averechts werken, in de reageerbuis blijkt het althans vitamine D₃ te kunnen afbreken.

UV-straling heeft naast goede ook heel wat schadelijke kanten, maar tegelijkertijd is ons lichaam er behoorlijk goed tegen gewapend. Wie gezond is en verstandig met de zon omgaat, heeft dan ook niet veel te vrezen. Daarom is de gedrevenheid waarmee sommigen elk vermijdbaar



'Voor (links) en na': een voorbeeld van het heilzame effect van UV-licht op psoriasis.



Kinderen met Engelse ziekte (rachitis).

risico van UV-belasting willen uitbannen, nogal overdreven. De Amerikaanse vereniging van huidartsen zou bijvoorbeeld het liefst alle zonnebanken verbieden. Dat is zinloos, want juist enthousiaste zonnebankbezoekers zijn meestal ook fervente zonnebaders, en de huid ziet toch geen verschil tussen beide UV-bronnen.

Beter is het om te erkennen dat mensen nu eenmaal graag zonnen en ze te adviseren over wat verantwoord is en wat niet, zoals het Koningin Wilhelmina Fonds (KWF) in Nederland doet. Om, zoals ook gebeurt, met de brancheorganisatie van zonnestudio's richtlijnen op te stellen voor een verantwoorde bedrijfsvoering. Op die manier kunnen excessen voorkomen worden, en onkunde en de nog altijd levende fabeltjes over apparaten en smeerseltjes op den duur worden uitgebannen.

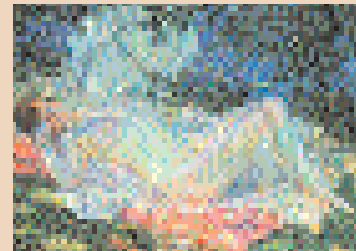
Sneeuw, strand en zonnebrand

UV-licht wordt door de atmosfeer zo sterk verstrooid, dat maar de helft ervan ons rechtstreeks bereikt uit de richting van de zon (zie kader Blauwe luchten, witte wolken en een rode zon aan de kim). De rest is strooi-licht dat van alle kanten uit de hemel komt, of van beneden, weerkaatst door de ondergrond. En dat heeft zo zijn gevolgen.

- Een parasol houdt het UV-licht tegen, maar alleen een flink grote, die ook een groot stuk van de hemel afschermt, beschermt afdoende.
- Zand op een zonnig strand weerkaatst bijna een kwart van het UV-licht. Wie tegen verbranden aanzit, is er dus zelfs onder een parasol niet veilig. Kleren aan of wegwezen. Gras is wel veilig, het weerkaatst maar een tot vier procent, beton rond tien procent van het opvallende UV-licht.
- Het is een sprookje dat je in het koele water niets kan gebeuren. UV-licht dringt goed door in helder water. Daarom is, zeker in de felle tropenzon, zwemmen in een t-shirt zo gek nog niet. Natte katoen laat weliswaar iets meer licht door dan droge, maar biedt toch een goede bescherming.
- Wintersportgebieden liggen hoog, zodat de UV-straling wat sterker is dan thuis. Verraderlijker is dat de besneeuwde hellingen wel tachtig tot negentig

procent van het opvallend UV-licht weerkaatsen – recht in de ogen. Een skibril tegen sneeuwblindheid is daarom geen overbodige luxe.

- Wanneer levert de zon risico's op? Een simpele regel: als je schaduw korter is dan je lichaamslengte. In Nederland is dat 's zomers zo tussen twaalf en drie uur. Binnen, flink in de schaduw en onder kleding is de huid uitstekend beschermd. Wie toch de felle zon in wil om te tuinieren, te zeilen of te wandelen, gebruikt het best een goed, waterbestendig anti-zonnebrandmiddel. Niet te zuinig, en na een paar uur bijsmeren (bij hevig zweten vaker), evenals na het zwemmen.



De verstandige zonzonaanbidster.

REIN WILLEMZE

Rein Willemze studeerde geneeskunde aan de Rijks-universiteit Leiden en promoveerde aan dezelfde universiteit op onderzoek naar maligne lymfomen van de huid. In 1982 voltooide hij zijn opleiding tot dermatoloog in het Academisch Ziekenhuis Leiden. Van 1988 tot 2000 was hij hoogleraar dermatologie aan de Vrije Universiteit van Amsterdam. Sinds hij in 2000 terugkeerde naar Leiden is hij werkzaam als afdelingshoofd van de afdeling Dermatologie van het Leids Universitair Medisch Centrum.

Huidkanker is de meest voorkomende kanker van allemaal. Jaarlijks zijn er in Nederland zo'n 25.000 nieuwe gevallen, en dat getal loopt op. Gelukkig zijn de meest voorkomende vormen ervan, basaalcelcarcinomen en plaveiselcelcarcinomen, over het algemeen prima te behandelen, vaak zonder al te ingrijpende gevolgen voor de patiënt. Ook kun je zelf met een beetje opletten heel wat doen om de kans te verkleinen dat je huidkanker oploopt.

Basaalcelcarcinomen en plaveiselcelcarcinomen zijn verantwoordelijk voor ruim tachtig procent van alle gevallen van huidkanker. Behalve dat ze goed behandelbaar zijn, zaaien ze ook maar zelden uit. Voor de derde betrekkelijk veel voorkomende vorm, het melanoom, ligt dat anders. Melanomen zaaien sneller en vaker uit naar allerlei andere delen van het lichaam en zijn mede daardoor veel gevaarlijker.

Daarnaast bestaan er nog een paar zeldzame vormen die we hier alleen kort noemen. De bekendste ervan is wel het Kaposi sarcoom is, een door het Herpes simplex virus type 8 veroorzaakte woekering van bloedvatcellen die bijna uitsluitend voorkomt bij AIDS-patiënten. Heel zelden komen ook nog bindweefsel tumoren voor en kwaadaardige lymfomen van de huid. Die laatste hebben hun bron in een bepaald type afweercellen, de T-lymfocyten.

Bobbeltjes, plekken en vlekken

Het basaalcelcarcinoom, dat ook wel basocellulair carcinoom of kortweg basaliom heet, dankt al die namen aan de plaats van zijn ontstaan: de onderste ofwel basale laag van de opperhuid. Het is zowel de meest voorkomende vorm van huidkanker als ook de minst kwaadaardige. Het groeit maar langzaam, zaait zelden of nooit uit, en er gaat vrijwel nooit iemand aan dood. Wel is het lastig voor de patiënt en kan het lelijke huidafwijkingen veroorzaken, terwijl de behandeling soms toch nog ingrijpend kan zijn en sporen nalaat. Je vindt ze meestal op huid die geleen heeft onder zonnestraling, en dan vooral in de buurt van de neus en de slapen en op de oren.

Meestal ziet deze vorm van huidkanker, die vooral voorkomt bij mensen boven de 45 jaar en wat vaker bij mannen dan bij vrouwen, eruit als een glanzend roze of huidkleurig bobbeltje dat langzaam groter wordt. Op het bobbeltje, de tumor, zijn vaak kleine bloedvaatjes te zien. Wordt de tumor groter, dan ontstaat in het midden soms een zweertje, een ulcus, met daar omheen een verdikte rand met een typische parelmoerkleurige glans.

Zo'n tumor heet een nodulair basaalcelcarcinoom. Onder de microscoop is te zien dat het bestaat uit een dikke klomp tumorcellen, die netjes is afgegrensd van het omliggende weefsel. Maar dat is niet altijd het geval. Behalve nodulaire zijn er ook infiltratieve ofwel sprieteri-



Een nodulair basaalcelcarcinoom.

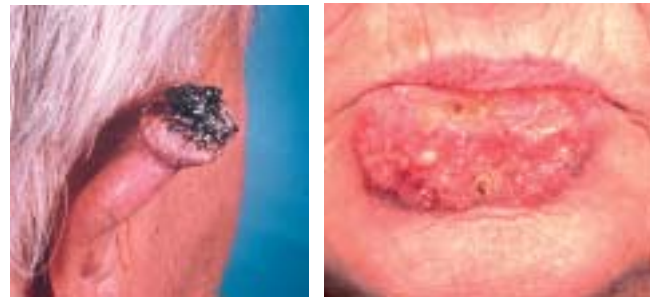


Een infiltrerend basaalcelcarcinoom.

ge basaalcelcarcinomen, waarbij vanuit het centrum allerlei kleine sprietjes tumorweefsel doorlopen in het weefsel om de tumor heen. Weer anders zijn het cicatriserende (verlittekende) type, dat van buiten gezien lijkt op een litteken met een iets verdikte, glazige rand en ook zo'n sprieterig karakter heeft, en het oppervlakkige basaalcelcarcinoom, dat er uitziet als een soort eczeem-plek. De laatste soort komt meer op de romp voor, en vaak met meer tegelijk. Daarom noemde men het vroeger ook wel het romphuidcarcinoom.

In een op de tien gevallen van huidkanker gaat het om een plaveiselcelcarcinoom. Dit soort tumoren ontstaat in de op een na onderste laag van de opperhuid, op zijn Latijns het stratum spinosum, en heet daarom ook wel spinocellulair carcinoom. Vooral oudere mensen, zo boven de zestig, hebben er last van, maar het komt ook wel voor bij jongere blanken die lang in de tropen hebben gewoond. Het plaveiselcelcarcinoom, waar jaarlijks in Nederland vijftig tot zeventig mensen aan overlijden, groeit sneller dan basaalcelcarcinomen en er is een goede kans dat het, als het niet behandeld wordt, op den duur uitzaait naar in de buurt liggende lymfeklieren. Ook plaveiselcelcarcinoom komt vooral voor op die delen van het lichaam die veel zon vangen. Het heeft een voorkeur voor de bovenkant van een kaal hoofd, de onderlip, oorschelpen, onderarmen en de handruggen.

In het begin ziet een plaveiselcelcarcinoom er meestal uit als een soort kleine wrat van verhoornde huid. Wordt er niets aan gedaan, dan kan hij uitgroeien tot een tumor van een of zelfs meerdere centimeters in doorsnee. Het midden wordt sterk eeltachtig, en er kan ook weer zo'n centrale zweer ontstaan.



Plaveiselcelcarcinomen van de huid komen vooral voor op plekken op de huid die veel zon vangen.

Nog weer wat minder vaak dan het plaveiselcelcarcinoom komen we melanomen tegen. Zo'n tweeduizend keer per jaar, dat is bijna zeven procent van het totaal. Melanomen ontstaan soms ook in de diepste laag van de opperhuid, maar dan in de pigmentcellen (melanocyten) die zich daar bevinden. Vaker heeft een melanoom zijn oorsprong in pigmentcellen die deel uitmaken van een moedervlek. Het risico op het ontstaan van een melanoom is het grootst bij heel grote aangeboren moedervlekken en bij atypische moedervlekken – onregelmatig gevormde vlekken van zo'n zes tot twaalf millimeter doorsnee die van kleur wisselen, vage grenzen hebben en vaak ook een rode ondergrond die even wegtrekt als je erop drukt. Melanomen kunnen op elke leeftijd ontstaan, maar ze komen voornamelijk voor bij mensen tussen dertig en zestig jaar oud, en zelden voor de puberteit. Anders dan



Veel atypische moedervlekken op de rug van een patiënte met het FAMMM-syndroom.

de eerder genoemde typen huidkanker komen melanomen meer voor bij vrouwen dan bij mannen. Hoewel ze zich overal op het lichaam kunnen voordoen, hebben melanomen bij mannen een voorkeur voor de romp, maar zie je ze bij vrouwen het meest op de benen. Er zijn verschillende typen melanomen.

Melanoom is een stuk gevaarlijker dan basaalcel- en plaveiselcelcarcinoom, een op de vijf patiënten overlijdt er uiteindelijk aan, in Nederland zijn dat zo'n 450 mensen per jaar. Dat komt vooral doordat melanomen de neiging hebben zich snel uit te zaaien naar andere delen van het lichaam. Ze doen dat bovendien niet alleen naar naburige lymfeklieren zoals plaveiselcelcarcinomen doen, maar ook via het bloed naar bijvoorbeeld de lever, de longen, de botten en de hersenen. Daarbij geldt: hoe dikker het melanoom hoe groter het gevaar.

Die dikte, die we de Breslow-dikte noemen, gaat over hoe diep het melanoom in de huid doordringt. Aan de buitenkant is dat niet goed te zien, dus moet hij worden vastgesteld door een histologische coupe, een stukje uitgesneden huid, onder de microscoop te bekijken. Van de patiënten bij wie een Breslow-dikte van een millimeter wordt aangetroffen, is vijf jaar later nog vrijwel iedereen in leven. Lig de gevonden diepte tussen een en twee millimeter, dan is de vijfjaars-overlevingskans nog negentig procent, bij twee tot vier millimeter zeventig procent, en zo voort. Zijn er uitzaaiingen naar de lymfeklieren, dan is de kans om nog vijf jaar te leven slechts 25 procent, en bij uitzaaiingen naar inwendige organen is de prognose nog veel somberder.

In de afgelopen halve eeuw is het aantal gevallen van melanoom fors gestegen, al lijkt de groei er de laatste jaren wat uit te zijn. Aangenomen wordt dat die stijging er verband mee houdt dat we in die periode massaal veel intensiever zijn gaan zonnebaden. Daarnaast zullen de voorlichtingscampagnes in de jaren tachtig van de vorige eeuw patiënten en artsen vast alerter gemaakt hebben, zodat kankers sindsdien vaker en ook eerder herkend worden.

Risico's en risicofactoren

Niet iedereen loopt een even grote kans om huidkanker te krijgen. Zowel erfelijke als niet-erfelijke factoren spelen een rol.

De belangrijkste niet-erfelijke risicofactor is zonder meer UV-straling, dat blijkt wel uit het feit dat huidkankers vooral voorkomen op die delen van de huid die aan zonlicht blootgesteld zijn, en dat mensen met een lichte huid er



A. superficiael spreidende melanoom; B. nodulaire melanoom; C. lentigo maligna melanoom; D. acrolentiginous melanoom.

Hoe huidkanker ontstaat

Kanker is altijd een kwestie van cellen waarvan het DNA zo beschadigd is, dat ze zich ongeremd gaan delen, zonder zich nog aan de bouw- en onderhoudsvoorschriften van het menselijk lichaam te houden of naar opdrachten en signalen uit de omgeving te luisteren. Zulke cellen delen zich dus ook als dat niet te pas komt, en gaan niet op het vereiste moment dood.

Telkens als zo'n cel zich deelt, bevatten de resulterende nieuwe cellen allebei het niet koosjere DNA van de moedercel, en beetje bij beetje ontstaat zo een hele kloon wildgroeiers. Zo'n 'clonale expansie' is een belangrijke stap op weg naar echte kanker. Het toch al ontspoorde DNA van de cellen erin is extra gevoelig voor verdere beschadiging, waardoor ze nog onbeheerster gaan delen zodat uiteindelijk een echte tumor ontstaat. Ook wordt dan de kans op uitzaaiingen groter, doordat cellen zich uit de kluit losmaken, via de lymfe of het bloed door het lichaam gaan zwerven en zich elders vestigen en daar doordelen. Hoe verder kankercellen ontspoord zijn, hoe minder gevoelig ze bovendien worden voor verschillende methoden van behandeling.

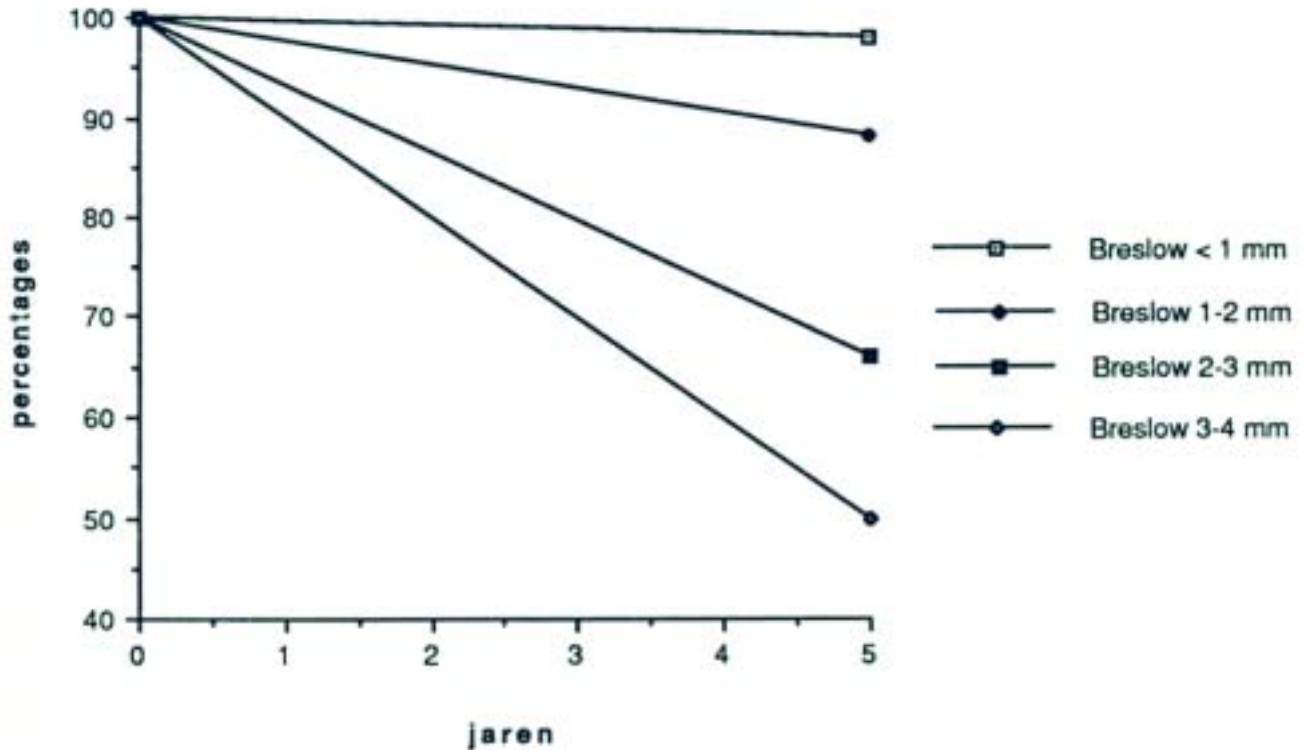
Dat gebeurt allemaal niet zo maar ineens, DNA beschadigingen worden in de loop van de tijd stap voor stap opgedaan en, als ze niet worden hersteld, doorgegeven. Bovendien leiden lang niet alle beschadigingen tot kanker. De directe aanleiding tot het ontstaan van tumoren is aantasting van die genen in het DNA die de celdeling bevorderen (oncogenen) of juist afremmen (tumor-suppressorgen). Zijn oncogenen te actief of werken suppressorgen juist te weinig, dan is ongeremde deling het resultaat.

Op zichzelf zijn DNA-beschadigingen in een cel niets bijzonders, dat gebeurt zo vaak. Daarom zijn er ook weer genen die zorgen dat een zwaar beschadigde cel doodgaat of zich niet meer kan delen, en genen die zorgen voor reparatie van beschadigingen van het DNA. Maar raken die genen zelf onklaar, dan is de kans op woekergroei aanwezig.

Huidkanker is meestal een kwestie van onklaar geraakte tumor-suppressorgen. Bij basaalcelcarcinoom gaat het dan vooral om het PTCH-gen, bij plaveiselcelcarcinoom functioneert het p53-gen meestal niet goed meer. Bij melanoom blijkt vaak het CDKN2a-gen stuk te zijn, dat verantwoordelijk is voor het celdelingremmende eiwit p16.

Bij acht van de tien kankers spelen mutaties ofwel veranderingen in het p53-gen een rol. Het p53-eiwit zorgt dat bij beschadiging van het DNA de celdeling korte tijd wordt opgehouden, zodat herstelenzymen de tijd krijgen om de schade te repareren, of de cel in geval van total-loss doodgaat. Bij chronische blootstelling aan zonlicht ontstaan mutaties in het p53-gen, met als resultaat een niet goed functionerend p53-eiwit. Clonale expansies van cellen met een gemuteerd p53-gen worden gevonden in door zonlicht beschadigde huid, en ook in actinische keratosen. Daar vormen ze de eerste stap op weg naar plaveiselcelcarcinoom. Opmerkelijk is dat in de meeste plaveiselcelcarcinomen, die vaak voorafgegaan worden door wrachtige afwijkingen, de humane papilloma virussen (HPV) zitten die verantwoordelijk zijn voor gewone kinderwratten. Wat ze daar doen is niet duidelijk, maar het zou kunnen dat ze helpen voorkomen dat door UV-licht beschadigde huidcellen tijdig doodgaan.

5-jaars overleving



Het verband tussen de dikte van een melanoom (Breslow-dikte) en de vijfjaarsoverleving.

meer last van hebben dan mensen met meer beschermend pigment in hun vel. Veelzeggend is het veelvuldig voorkomen van huidkanker bij het blanke, uit Europa stammende deel van de bevolking van Australië, een gebied waar de UV-straling van de zon bijzonder hoog is, terwijl met name melanoom bij negers nauwelijks voorkomt.

UV-straling, dat wil in de praktijk zeggen zonlicht, speelt op verschillende manieren een rol. Fiks verbranden op jonge leeftijd is niet alleen een pijnlijke ervaring voor een kind, maar verhoogt, vooral als dat meer dan eens gebeurt, ook de kans dat later in het leven melanomen of sommige soorten basaalcelcarcinomen ontstaan. Plaveiselcelcarcinomen ontstaan juist weer gemakkelijker bij

jarenlang verblijf in zonovergoten gebieden of veelvuldig zonnebaden, ook zonder dat iemand ooit echt verbrandt. Veel en langdurige blootstelling aan UV-straling beschadigt de huid op den duur ook zichtbaar voordat er van echte kanker sprake is. Tropengangers, boeren en vissers, maar ook fanatieke zon- en zonnebankaanbidders krijgen pigmentvlekken en allerlei ruw aanvoelende, soms bruinigrijze plekje van een paar millimeter tot een paar centimeter doorsnee. Zulke actinische keratosen (letterlijk: door de invloed van licht ontstane verhoorningen) worden beschouwd als een voorstadium van het plaveiselcelcarcinoom.



Door chronische blootstelling aan UV-licht beschadigde huid met actinische keratosen (pijltjes).

Daarnaast heeft UV-straling een dempend effect op ons immuunsysteem, zodat niet alleen indringers als bacteriën en virussen, maar ook beginnende kankercellen minder snel en effectief herkend en opgeruimd worden.

Een minder goed werkend immuunsysteem hebben ook mensen die een nier- of harttransplantatie hebben ondergaan. De rest van hun leven moeten zij medicijnen slikken om te voorkomen dat het immuunsysteem het nieuwe, als vreemd ervaren orgaan te lijf gaat en afstoot. Maar die immuunsuppressiva, de naam zegt het al, hebben ook tot gevolg dat de weerstand tegen bacteriële en virale infecties afneemt, en dat kankercellen betere overlevingskansen hebben. Mensen met een nieuwe nier hebben bijvoorbeeld een belangrijk grotere kans op plaveiselcelcarcinoom. Bovendien hebben transplantatiepatiënten ook nog eens een grotere kans op uitzaaiing naar de lymfeklieren en lopen in het verlengde daarvan een groter risico om aan hun huidkanker te overlijden.

Het negatieve effect van immuunsuppressiva is behoorlijk groot. In Nederland heeft tien jaar na transplantatie gemiddeld tien procent van de patiënten huidkanker opgelopen, en na twintig jaar wel veertig procent. In Australië met zijn sterke UV-straling liggen die getallen nog hoger, op veertig procent na tien jaar en maar liefst zeventig procent na twintig jaar. Deze patiënten hebben ook nog een verhoogde kans op uitzaaiing van de huidkanker naar de lymfeklieren, alsmede een verhoogde kans om te overlijden aan hun huidkanker.

Risicofactoren voor het ontstaan van huidkanker

Niet erfelijk	Basaalcelcarcinoom		
		Plaveiselcelcarcinoom	
			Melanoom
UV-straling			
- verbranden als kind	++	+	+++
- chronische blootstelling	++	+++	+
Radiotherapie	+		
Verminderde afweer	+	+	+
Chemische stoffen			
- arsenicum	+	+	
- pesticiden			+
Roken		++	
HPV-infectie		+	
Erfelijk/ziekten			
Lichte, snel verbrandende huid	++	++	++
Xeroderma pigmentosum	++	++	++
Albinisme	+	++	+
Basaalcelnaevussyndroom	+++		
FAMMM			+++

+ = tot twee keer zo groot als normaal, ++ = twee tot vier keer zo groot; +++ = vijf keer zo groot

Behalve UV-straling en de bijwerkingen van immuunsuppressiva vergroten ook roken, met name van sigaretten, en sommige chemicaliën de kans op vooral plaveiselcelcarcinoom. Van chemicaliën als pesticiden, steenkoolteer en arseen is dat al heel lang bekend. Al in de achttiende eeuw ontdekte men in Engeland dat er verband was tussen de van roet doordeesemde kleding van schoorsteenvegers en het voorkomen van plaveiselcelcarcinomen bij die bevolkingsgroep. Ook psoriasispatiënten die in de jaren vijftig van de vorige eeuw met arseen behandeld werden, ontwikkelden na twintig tot dertig jaar vaak tientallen huidkankerplekken. Ten slotte kunnen plaveiselcelcarcinomen ook nog ontstaan in wonden die langdurig niet willen genezen. Bij mensen met een donkere huidskleur zou zelfs een derde van alle plaveiselcelcarcinomen in zulke chronische wonden ontstaan.

Wie meer dan vijf atypische moedervlekken heeft, heel

grote aangeboren moedervlekken, of heel veel normale moedervlekken, meer dan vijftig, loopt een groter risico op melanoom.

Behalve het huidtype – rossige en roodharige mensen met veel sproeten hebben het hoogste risico op alle veelvoorkomende typen huidkanker door UV-straling, niet-blanken zijn stukken beter af – zijn er nog een paar specifieke erfelijke aandoeningen die de kans op huidkanker beïnvloeden.

Kansen op veel voorkomende vormen van huidkanker in Nederland

- Per jaar komen er 20.000 nieuwe gevallen van Basaalcelcarcinoom bij, drieduizend met plaveiselcelcarcinoom, en tweeduizend met melanomen.
- Basaalcelcarcinomen treden meestal op bij mensen ouder dan 45 jaar, plaveiselcelcarcinomen vooral boven de zestig, maar melanomen ontstaan het vaakst bij mensen tussen dertig en zestig jaar oud.
- Mannen lopen anderhalf maal zoveel risico om een basaalcelcarcinoom te ontwikkelen als vrouwen, en hebben dertig procent meer kans op plaveiselcelcarcinoom. Vrouwen ontwikkelen daarentegen anderhalf maal zo vaak melanomen als mannen.
- De kans om gedurende je leven voor je 75e verjaardag een basaalcelcarcinoom op te lopen is voor mannen 6,2% en voor vrouwen 4,5%. Voor plaveiselcelcarcinoom bedragen die kansen respectievelijk 1,4% en 0,5%, en voor melanoom 0,9% en 1,1%.
- Per jaar sterven vijftig tot zeventig mensen aan de gevolgen van plaveiselcelcarcinoom, en 450 aan die van melanoom. Sterfgevallen als gevolg van een basaalcelcarcinoom komen nauwelijks voor.

Bron: Ultraviolette straling en Huidkanker. Rapport van de Signaleringscommissie Kanker van de Nederlandse Kankerbestrijding/Koningin Wilhelmina Fonds, 2002.

Een daarvan is de aangeboren afwijking die Xeroderma pigmentosum heet, kortweg XP. Wie daaraan lijdt mist een van de enzymen die essentieel zijn voor het repareren van beschadigd geraakt DNA. Mensen met XP hebben geen verweer tegen de DNA schade die door UV-straling in de huid wordt aangericht, met als gevolg dat ze meestal al voor het tiende jaar allerlei huidkankers ontwikkelen. Kinderen met XP mogen daarom niet in de zon of onder TL- of halogeenlicht komen.



Xeroderma pigmentosum met meerdere huidcarcinomen

Ook kinderen met albinisme kunnen maar beter zo veel mogelijk uit de zon gehouden worden. Doordat zij in hun huid en ogen veel minder of zelfs helemaal geen pigment produceren, ontberen ze de natuurlijke bescherming daarvan tegen de schadelijke effecten van UV-straling, zodat ook zij al op jonge leeftijd heel gemakkelijk vormen van huidkanker ontwikkelen.

Een heel andere erfelijke aandoening is het basaalcelnaevussyndroom, dat meerdere basaalcelcarcinomen, maar ook cysten in het kraakbeen en andere botafwijkingen tot gevolg heeft. De oorzaak is een mutatie in het tumoronderdrukkende gen PTCH. Vervolgonderzoek heeft aangetoond dat deze mutatie ook vaak voorkomt in basaalcelcarcinomen bij patiënten die niet aan het basaalcelnaevussyndroom lijden.

Het *Familial Atypical Multiple Mole Melanoma* syndroom, ofwel FAMMM is een erfelijke afwijking die specifiek tot melanoom leidt. Bij ongeveer tien procent van de patiënten zit het dankzij dit syndroom 'in de familie'. In zulke families vind je vaak bij meerdere leden tientallen atypische moedervlekken. Wie dat heeft, loopt tachtig procent kans om melanoom te ontwikkelen.

Achter het syndroom zit in veel gevallen onder meer een overervende mutatie van het CDKN2a gen. Dat gen verzorgt onder andere de aanmaak van het p16 eiwit, dat van belang is bij het remmen van de celdeling. Is het gen gemuteerd, dan ontstaat een niet werkend p16 eiwit, en valt daarmee een van de remmen op celdeling weg, met een forse kans op tumorwoekering als gevolg. Dat is overigens niet het hele verhaal, want bij rond tweederde van de gevallen van familiaal melanoom wordt de mutatie niet aangetroffen. Er moeten dus ook andere genen in het spel zijn.

Wat ertegen te doen is

Voor alle soorten huidkanker geldt dat een operatie waarbij de tumor in zijn geheel verwijderd wordt, de belangrijkste manier van behandelen is. Er wordt dan voor de zekerheid een klein randje normale huid rond de tumor mee weggesneden. Het grote voordeel van zo'n operatie is dat de patholoog onder de microscoop kan zien of ook werkelijk alles is weggehaald, of zoals dat in vakjargon heet: 'of de snijranden vrij zijn van tumorweefsel.' In verreweg de meeste gevallen kan zo'n operatie plaats-



Kind in een door NASA ontworpen anti-UV pak. (Foto National Geographic)

vinden onder plaatselijke verdoving. Desalniettemin kunnen er bij basaalcelcarcinomen en plaveiselcelcarcinomen redenen zijn om een andere manier van verwijdering te kiezen. Dat kan te maken hebben met het soort, de plaats en de grootte van de tumor, maar ook met de leeftijd en de algemene gezondheidstoestand van de patiënt.

Is een operatie te ingrijpend of zou hij te veel ontsierende sporen nalaten, dan is bestraling met elektronenstralen een mogelijkheid. De gebruikte straling werkt maar heel oppervlakkig in, zodat voornamelijk tumorcellen gedood worden. Natuurlijk krijgen ook omliggende gewone cellen een klap mee, maar die kunnen zich wel herstellen.

De grootste voordelen daarvan zijn dat er geen verdoving nodig is, je voelt er niets van, en dat het cosmetische resultaat heel fraai is. Daar staat tegenover dat de patiënt wel binnen een paar weken wel zo'n tien tot twintig keer voor een dosis straling naar het ziekenhuis moet komen, en dat er niets is om naar een laboratorium te sturen voor microscopisch onderzoek. Het is dus minder goed vast te stellen of alle tumorcellen wel vernietigd zijn.

Bevriezen ofwel cryotherapie is nog een andere mogelijkheid, evenals het wegschrapen met een curette, een scherp lepeltje, waarna de laatste resten van de tumor worden weggebrand. Dat heet curettage en coagulatie. Allebei gebeuren onder plaatselijke verdoving. Deze methoden zijn wat minder betrouwbaar, hoofdzakelijk geschikt voor kleine, scherp begrensde basaalcelcarcinomen op de romp. Met cryotherapie behandelt men verder vooral actinische keratosen.

Voor dat laatste doel wordt ook wel een crème met het celdodende middel 5-fluoro-uracil ingezet, die soms ook effectief is tegen oppervlakkige, solide groeiende basaalcelcarcinomen. Een nieuwe crème voor diezelfde doeleinden is Imiquimod, dat eigenlijk dient voor de behandeling van genitale wratten. De truc is dat het middel een ontsteking veroorzaakt die uiteindelijk de dood van de tumorcellen betekent, terwijl het tegelijkertijd de natuurlijke afweer tegen nieuwe kankercellen stimuleert.

Nog een nieuwtje aan het front, en vooralsnog alleen succesvol bij de behandeling van actinische keratosen en oppervlakkige basaalcelcarcinomen is fotodynamische therapie. Dat houdt in dat een crème met een lichtgevoelige stof, meestal 5-aminolevulinezuur (5-ALA) of een methylester daarvan, op de huidkanker wordt gesmeerd. Het 5-ALA wordt vrij selectief door de tumorcellen opgenomen – en dat is waar het om gaat: bestralen we het opgenomen 5-ALA met (doorgaans rood) licht, dan komt

een chemische reactie op gang die het DNA van de cellen waar het inzit, voornamelijk tumorcellen dus, beschadigt en de cellen uiteindelijk doodt. Vooralsnog werken slechts een paar centra met deze nieuwe therapie, vooral bij patiënten met tientallen actinische keratosen en oppervlakkige carcinomen.

Bij melanomen zijn al die alternatieven voor chirurgisch ingrijpen niet van toepassing. Melanomen ontstaan naar men wel aanneemt meestal uit atypische of heel grote aangeboren moedervlekken. Zijn aangeboren grote moedervlekken de bron, dan slaat de kanker meestal al vroeg toe, in de helft van de gevallen al voor het derde levensjaar. Alertheid en vroeg ingrijpen zijn dan geboden.

Een aanwijzing dat een moedervlek gaat ontaarden is bijvoorbeeld kleurverandering. Maar ook als hij onregelmatig gaat groeien, jeuk- of pijn veroorzaakt, of gaat zweren of bloeden, is het tijd om de moedervlek in zijn geheel weg te laten halen en in het laboratorium te laten onderzoeken.

Blijkt het inderdaad om melanoom te gaan, dan zal het ook het litteken weggesneden moeten worden, met een stukje normale huid van een tot twee centimeter daaromheen, afhankelijk van de geconstateerde Breslow-dikte. Blijken er uitzaaiingen naar lymfeklieren te zijn, dan is het zaak dat ook alle lymfeklieren in het aangedane gebied worden weggehaald. Als er ook nog uitzaaiingen zijn naar organen, dan worden chemotherapie en immunotherapie ingezet, maar de resultaten daarvan zijn niet best.

De laatste tijd wordt veel onderzoek gedaan naar de mogelijkheden van vaccinatie bij uitgezaaide melanomen. Die manier van behandelen berust op het feit dat melanoomcellen bepaalde lichaamsvreemde eiwitten bevatten die door het afweersysteem herkend kunnen worden. Het zijn er alleen te weinig om het afweersysteem ook daadwerkelijk voldoende te prikkelen. Het idee is dat een injectie met gezuiverde specifieke tumoreiwitten de T-lymfocyten van het afweersysteem die zulke eiwitten herkennen wel in actie kan doen komen, en dat ze dan ook de melanoomcellen die datzelfde eiwit bevatten zullen herkennen en aanvallen. De eerste experimentele resultaten lijken bemoedigend, maar er is nog een lange weg te gaan voordat vaccinatie op grote schaal toegepast kan worden.

Cahiers Bio-Wetenschappen en Maatschappij

22e jaargang, nr. 3, december 2003

Abonnementen en bestellingen:

Stichting Bio-Wetenschappen en Maatschappij
Postbus 93402, 2509 AK DEN HAAG
Tel. 070 - 34 40 781
e-mail: bwm@nwo.nl

De cahiers verschijnen viermaal per jaar
Van de reeds verschenen cahiers zijn de meeste uitgaven
nog verkrijgbaar. Zie hiervoor de inlegkaarten in dit cahier
of vraag de catalogus aan op bovenstaand adres

Redactie:

prof.dr. D.W. van Bekkum (voorzitter)
dr. H.B. Thio
drs. Liesbeth Koenen
dr. Rik Smits (eindredactie)
drs. Wim van Haren (redactie-secretaris)

Illustraties:

Foto's Man van Hauslobjoch pag.18 Universiteit van
Innsbruck

Foto brandmerktatouages pag. 23 www.bmezine.com

Overige afbeeldingen bij Van der Velden e.a.
Archief Eddy van der Velden

Het bestuur van de stichting bestaat uit:

prof. dr. D.W. van Bekkum (voorzitter)
prof. dr. H.M. Dupuis
prof. dr. J.P.M. Geraedts
prof. dr. J. Joosse
prof. dr. J.A. Knottnerus
prof. dr. W.J. Rietveld
prof. dr. D. de Wied
prof. dr. P.R. Wiepkema (penningmeester)

Coördinator is drs. Wim van Haren

© Stichting Bio-Wetenschappen en Maatschappij

ISBN 90-73196-35-3

Lay-out en druk: Drukkerij Groen BV, Leiden

Meer weten

Boeken

Omtrent de Huid – cultuurhistorische verkenningen, Th. van Joost en J.J.E. van Everdingen (red), Boom/Belvedere 1996. ISBN 90 5352 2719.

Huid en leeftijd, Jannes van Everdingen en Georgie Dom, Consumentenbond/Tirion 2001, ISBN 90 34 90 239x

Stamcellen, Cahiers Biowetenschappen en Maatschappij 21/3, september 2002.

Telefonische hulpverlening

De Huid-Infolijn van het Nationaal Huidfonds en de Huidfederatie, voor chronische aandoeningen: 026 - 3514160.

Websites

www.aquamarijn-info.nl Website van de Stichting Aquamarijn, een ideële organisatie op het gebied van de dermatologische gezondheidszorg met een eigen expertisecentrum.

www.dermatografie.nl Alles over dermatografie/keratografie en tattooages.

www.huidfonds.nl Website van het Nationaal Huidfonds.

www.huidfederatie.nl Website van De Huidfederatie, de koepelorganisatie van verenigingen van huidpatiënten in Nederland.

www.huidinfo.nl Website met uitgebreide informatie over huid en huidziekten.

www.huidarts.com Deze website verzorgt de patiëntenvoorlichting voor het Nationaal Huidfonds, het Nederlands Instituut voor Pigmentstoornissen in Amsterdam en de polikliniek dermatologie van het Amsterdams Medisch Centrum (AMC), maar is ook uitdrukkelijk bedoeld voor artsen.

www.kankerbestrijding.nl Website van het Koningin Wilhelmina Fonds met veel over huidkanker en het voorkomen ervan.