

Ecologie en fysiologie van de menselijke huid

Inleiding

Dit artikel geeft informatie over de lichaamseigen flora. De menselijke flora bestaat vooral uit bacteriën die in een ecologisch evenwicht onder elkaar leven. De flora verschilt van mens tot mens zowel wat de aard als het aantal kiemen betreft. Zij is eveneens verschillend van lichaamsdeel tot lichaamsdeel en is niet constant in de tijd¹. Meerdere factoren bepalen de kwantitatieve en kwalitatieve samenstelling van de huidflora. Normaal gezien is er binnen dit ecologische evenwicht geen plaats voor andere kiemen. Wanneer we dit evenwicht verstoren dan moeten we er bewust van zijn dat we daarna het risico op een infectie vergroten. Het is goed te weten waar op het lichaam welke soorten bacteriën zich meestal bevinden en wat hun functie daar is.

J.A.J.

Vandeputte
gegradueerde
ziekenhuis-
verpleeg-
kundige,
licentiaat
medisch-
sociale
weten-
schappen en
ziekenhuisbe-
leid, klinische
verpleeg-
kunde, A.Z.
Sint Jan te
Brugge

Ecologie en fysiologie

De menselijke huid kan verdeeld worden in verschillende zones, waar verschillende soorten micro-organismen huizen. De huid is samengesteld uit drie grote microklimaten: vette zones (hoofd, romp en bovenste deel

van de rug), vochtige zones (oksel, lies, huidplooien) en droge zones (armen en handen)¹. Door deze unieke micro-omgeving (zie tabel 1) hebben deze verschillende zones van de huid gescheiden maar opmerkelijk stabiele bacteriële populaties.

Difteroïden zijn Gram-positieve staafjes van het genre *Corynebacterium* en *Propionibacterium*, die zowat de meerderheid vormen van de aanwezige micro-organismen op de totale huid.

In principe is ons lichaam niet gekoloniseerd met Gram-negatieve bacteriën; met name omdat de Gram-positieven de overhand hebben. Toch kan dit evenwicht gemakkelijk verstoord worden door gebruik van antibiotica of verminderde weerstand. Vrij frequent zijn er patiënten die toch gekoloniseerd raken door Gram-negatieven en juist deze patiënten - met weinig weerstand - zijn eveneens weer de ideale slachtoffers om ook via transfer of overdracht gekoloniseerd te worden. Onder normale condities zijn deze Gram-negatieven weinig

schadelijk, maar eens een patiënt met verlaagde weerstand gekoloniseerd is met Gram-negatieven, is de kans groot op infectie. Het probleem bij deze Gram-negatieven (*Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Serratia*, ...) is dat zij vrij gemakkelijk resistent worden voor de gebruikte antibiotica en zelfs voor ontsmettingsmiddelen³. Daarnaast zijn de meeste produkten om onze handen te wassen in het ziekenhuis vrij effectief tegen de normale huidflora maar soms weinig effectief (in vitro) tegen de Gram-negatieven^{4,5}. Uit onderzoek naar Gram-negatieven is tevens het volgende gebleken. Casewell en Phillips⁶ hebben aangetoond dat zelfs minimaal contact met patiënten die gekoloniseerd waren met *Klebsiellae* resulteerde in een transfer naar de handen van de verpleegkundigen. Meer specifiek werden 100 tot 1000 kolonies teruggevonden op de handen van de verpleegkundigen na gewoon contact met de handen van de patiënt, een tracheostomie of na het nemen van de temperatuur oraal, bloeddruk meten of pols tellen of het tillen van een patiënt. Veel van deze activiteiten worden als schoon beschouwd en het direct wassen van de handen wordt algemeen niet noodzakelijk geacht. Deze Gram-negatieven bleven ongeveer 20 tot 150 minuten leven op de handen van de verpleegkundigen. Hart en anderen vonden dat *Klebsiellae* aangebracht op de voorarmen van vrijwilligers gemiddeld 70 minuten overleefden. Op droge iets zure oppervlakken, gelijkaardig aan de tafelbladen van de nachtkastjes bij patiënten, bleef de *Klebsiella* gemiddeld 28 uur leven⁷.

De vette zones

Een fijne emulsie van vetten (lipiden) bedekt de gehele oppervlakte van de huid. Deze lipiden worden geproduceerd door de talg- of sebunkliertjes en worden via de schacht van de

	vettig	vochtig	droog
Gram-positieve kokken			
a. aërobe kokken (<i>Staphylococcus epidermis</i> , <i>S.aureus</i> , <i>micrococcil</i>)	+++	+++	+++
b. anaërobe kokken (<i>Peptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i>).	++	?	++
Gram-positieve staven			
a. aërobe difteroïden (<i>Corynebacterium</i> , <i>Brevibacterium</i>).	+++	++++	+++
b. anaërobe difteroïden	++++	++	++
Gram-negatieve bacteriën			
Vooral de <i>Klebsiellae</i> (<i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i>), <i>Acinetobacter</i> en <i>Moraxella</i> ..	+	+	+

Tabel 1: De bacteriële populaties in de verschillende huidzones. (Larson, 1995)²

haarfollikel naar het huidoppervlak getransporteerd. Alle functies van het sebum zijn nog niet volledig gekend, maar de lipiden zijn zeker belangrijk om de huid zacht te houden, vochtigheid te reguleren en de groei van bacteriën en fungi te inhiberen². In de vette zones zijn de meeste bacteriën anaëroob. Meestal huizen ze in haarschachten en de uitgang van de sebumkliertjes. Deze zones bevatten gemiddeld een miljoen en meer KVE (Kolonievormende eenheden) per cm². De meerderheid zijn propionibacteriën, vooral *P. acnes*. Het aantal *P. acnes* staat in directe relatie tot de hoeveelheid sebum en vrije vetzuren in het vet aanwezig op de huid. Er zijn vrij veel bewijzen dat *P. acnes* een belangrijke rol speelt in de pathogenese van acne vulgaris⁸.

De vochtige zones

De zachtheid en flexibiliteit van de huid hangt af van de samenstelling van het huidsmeer. Dit huidsmeer moet ongeveer 10 à 20 % water bevatten op de huid gezond te houden. De samenstelling van het huidsmeer wordt bepaald door de zweetklieren, de transepidermale doorlaatbaarheid, evaporatie, en het vasthouden van vocht in het stratum corneum door substanties geproduceerd de keratinisatie⁹. Amino-zuren en andere produkten gemaakt gedurende de keratinisatie hebben niet alleen een watervasthoudende capaciteit, maar helpen ook de zure pH van de huid op peil te houden. Huidsmeer, proteïnen en mucopolysachariden helpen het vocht vast te houden op de huid¹⁰.

Het stratum corneum speelt een belangrijke rol bij het controleren van het vochtverlies van de huid. De dermis is een weinig efficiënte barrière tegen vochtverlies. Er zijn ongeveer 130 exocriene zweetklieren/cm² huid aanwezig. Het aantal vermindert met de leeftijd. Het grootste aantal is terug te vinden op de palm van de handen, de vingertoppen en de voetzolen. Het aantal exocriene zweetklieren op de handen kan variëren van 190 tot 500/cm².

Zweet heeft diverse belangrijke functies: het helpt de lichaamstemperatuur regelen, het zorgt dat de huid vochtig blijft, en het zorgt voor het op peil houden van de zuurtegraad van de huid. De samenstelling van het zweet, zoals het uit de exocriene kliertjes komt is zeer belangrijk voor de overleving van de huidflora² (zie tabel 2).

Het verlies aan water via zweet is gemiddeld 300 to 500 ml/dag. Ongeveer 85 à 170 ml/dag gaat verloren transepidermaal.

De apocriene zweetklieren zijn sterker gespecialiseerd en zijn in beduidend mindere aantallen aanwezig dan de exocriene zweetklieren. De apocriene zweetklieren zijn vooral aanwezig in de oksels (axillair) en in het perineum. Ze worden pas actief na de puberteit.

Van levensbelang voor de huidflora is de aanwezigheid van water op de huid. In de vochtige zones leven ongeveer een half tot 20 miljoen KVE/cm².

Aërobe corynebacteriën ook difteroïden genoemd wegens hun gelijkenis met *C. diptheriae*, zijn de meest voorkomende organismen in de vochtige zones zoals oksels, lies en andere huidplooien. Aangezien deze bacteriën in het verleden als weinig belangrijk werden gezien

voor klinische aandoeningen, zijn ze weinig bestudeerd. Sommige coryne-stammen groeien sneller en in grotere kolonies in de aanwezigheid van vetten. De samenstelling van het huidsmeer of talg kan verschillen vertonen al naargelang het individu en al naargelang de plaats van het lichaam. In de functie hiervan groeien bepaalde bacteriesoorten gemakkelijker of moeilijker¹. Op zich bepalen de difteroïden de samenstelling van de axillaire flora. Zij onderdrukken de groei van o.a. *Staphylococcus epidermidis* en *S. aureus* en zijn verantwoordelijk voor de typische geur ter hoogte van de oksels². Deze difteroïden komen meer voor bij de man dan bij de vrouw, waarschijnlijk omdat een man meer vetzuren heeft op zijn huid. Difteroïden zijn soms de oorzaak van een klinisch aantoonbare infectie zoals: endocarditis, arthritis, septicemie, osteomyelitis, empyema en meningitis. Sommige stammen van deze difteroïden (J.K.-difteroïden) vergen een speciale aandacht, aangezien ze erg resistent blijken te zijn tegen bepaalde antibiotica. Eigenaardig genoeg alleen tegen Vancomycine (voorlopig alleen in de V.S.)¹². Het gaat hier om een reeks van hospitaalkiemen die vooral infecties veroorzaken bij patiënten die onde immunosuppressiva staan of een hematologische

1. Nitraat bevattende substanties

Nitraat	16,5 - 17,4 mg/100 ml zweet
Ureum	30 - 60 mg/100 ml
Amino-zuren	40% van waterhoudende stoffen genomen van de bovenste hoornige laag
Urinezuur	1,7 mg/100 ml
Creatinine	2 mg/100 ml

2. Elektrolyten

Chloor	128,7 mg/m ² huid/24 uur
Kalium	3,5 - 5 mEq/l
Calcium	2 - 7 mg/100 ml
IJzer	0,1 - 0,2 mg/100 ml

3. Melkzuur Lactaat

(afhankelijk van onderhoud van de huid zuurmantel)

4. Glucose

3 mg/100 ml

Tabel 2: Samenstelling van zweet afkomstig van exocriene klieren (Marples, 1965)¹¹

aandoening hebben. Ongeveer 75% van de geïnfecteerde patiënten waren mannen². Maar er zijn ook infecties vastgesteld bij patiënten die niet onder immunosuppressiva stonden¹³. Uit onderzoeken naar de samenstelling van de huidflora vond men deze J.K. difteroïden bij 1 tot 12% van de niet gehospitaliseerde patiënten. Bij gehospitaliseerden variëren de cijfers van 13 tot 40%¹⁴. Volgens Larson mogen we aannemen dat dergelijke, voor bepaalde chemotherapeutica resistente difteroïden, toch tot de normale huidflora behoren. Marples en Towers¹⁵ gebruikten een meer laboratoriumgericht model en vonden dat 10% van de micro-organismen die geïnoculeerd werden in een vochtig weefsel getransfereerd werden naar de handen indien dit weefsel werd vastgenomen. De overdracht was veel minder wanneer de handen droog waren. Op deze manier kan het belang van de handhygiëne worden benadrukt. Zelfs bij schijnbaar routine handelingen dient bij patiënten, die door welke reden dan ook een verstoring meemaken van hun normale ecologische evenwicht van de huid en gekoloniseerd zijn met Gram-negatieven, speciale aandacht te worden geschonken aan de mogelijke overdracht van deze kiemen naar andere patiënten.

Droge zones

Droge zones zoals armen, benen en bepaalde delen van onze handen hebben de laagste dichtheid aan bacteriën. Men kan 1000 tot 10.000 KVE/cm² als een normale waarde aannemen. Gram-positieven kokken maken ongeveer 90% van de flora uit in deze droge zones. Gram-negatieve bacteriën zijn veel minder aanwezig in deze zones. Maar als men de huid vochtig houdt door deze af te sluiten met rubber handschoenen of met een occlusief verband, vermeerdere zeer gemakkelijk Gram-negatieven daaronder. Eens daar blijven ze vrij lange periodes aanwezig^{6,16}. Dit kan belangrijk zijn bij het gebruik van occlusieve verbanden

binnen de wondverzorging. Sommige metabolieten afkomstig van de bacteriën aanwezig onder het occlusief verband kunnen de wondheling positief beïnvloeden¹⁷.

Andere factoren die de bacteriële populaties op de huid beïnvloeden

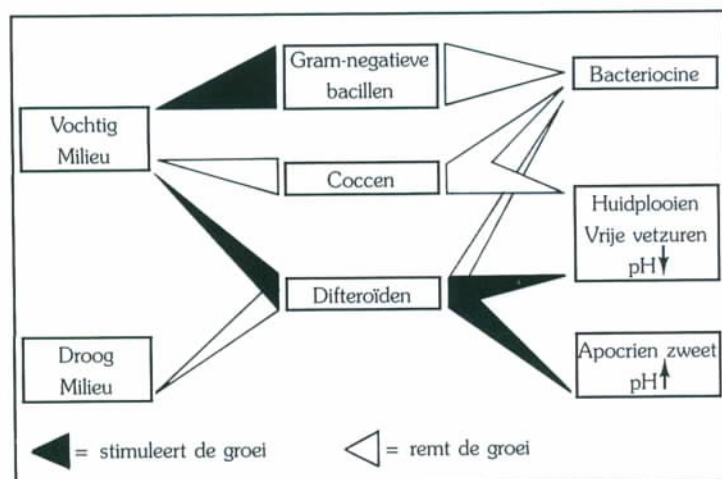
Leeftijd, geslacht en ras

Leeftijd beïnvloedt meer dan andere factoren de variaties in huidflora. Diverse leeftijdsgebonden fysiologische veranderingen in de huid zorgen voor een verandering in de huidflora. Bij oudere personen is het aantal actieve zweetklieren gedaald, de sebumproductie vermindert en de permeabiliteit van de huid sterk

is er een meer gevarieerde huidflora aanwezig en zijn er gemiddeld gezien meer micro-organismen op de mannelijke huid aanwezig.

Kleine variatie in aantallen Staphylococci en Streptococci zijn gevonden bij het Kaukasische en Negroïde ras, maar ze kunnen ook teruggebracht worden tot individuele variaties¹⁹. Allen e.a. vonden dat Streptococcus pyoderma significant meer voorkwam bij blanke soldaten dan bij zwarte soldaten²⁰. Kleinere raciale verschillen gevonden in huidflora waren toe te schrijven aan verschillen in sebumsecretie².

Andere factoren die de bacteriële huidflora bepalen zijn vochtigheid,



Figuur 1: Ecologisch evenwicht tussen de diverse huidbacteriën

gedaald. De reductie in de sebumproductie veroorzaakt een vermindering van de flexibiliteit van de huid¹⁸. Ook de temperatuur van de huid daalt bij bejaarden met ongeveer 0,5 tot 1°C. Bij volwassenen ouder dan 65 jaar stijgt het aantal Streptococci, Gram-negatieve bacteriën en Candida albicans op de huid. Ook de kolonisatie met andere organismen is gemakkelijker door de vermindering van de huidpermeabiliteit¹⁹. Over het algemeen is het geslacht niet een hoofdfactor in de samenstelling van de huidflora. Er zijn wel kleine variaties tussen jonge mannen en vrouwen. Mannen hebben onder invloed van bepaalde hormonen meer vrije vetzuren op hun huid. Daardoor

bedekking, zuurtegraad, klimaat (b.v. in warmere streken wordt er meer sebum geproduceerd), microbiële antagonisten, bacterie vasthoudende factoren, afschilfering en IgA spiegels. Verschillen in aantallen van diverse micro-organismen op de huid werden vastgesteld tussen diabetici, nierdialyse-patiënten en uiteraard onder gehospitaliseerde patiënten.

Antimicrobiële agentia

De residente bacteriën op de huid zorgen voor een bescherming tegen de invasie van andere micro-organismen². Pacnes en andere difteroïden die vrije vetzuren produceren uit het sebumvet, inhiberen de groei van potentieel pathogene kiemen

zoals *Staphylococcus pyogenes*. Sommige bacteriën op de huid zoals *Sepidermidis* produceren bacteriocines, die andere micro-organismen doden of in de groei remmen². Wanneer het microbiologisch evenwicht van de huid verstoord wordt door het gebruik van antimicrobiële agentia, valt ook de bescherming die de normale huidflora biedt, weg¹.

Besluit

Het is nuttig te weten hoe de normale smenstelling van de huidflora is, omdat veel normaal voorkomende kiemen teruggevonden worden in geïnfecteerde wonden. (Tabel 3)

	USA 1982	UK 1981	Leigh 1981	Mahmud 1986	Gil-Egea 1987
S.aureus	15	33	39	55,6	26
E.coli	13	19	19	16,6	-
Strept.gr.D	9	4	11	-	5,5
Ps.aeruginosa	6,1	4	9	5,6	3
Proteus	6,1	10	14	11,1	-
Enterobacter	-	-	-	5,6	20

Tabel 3: De meest voorkomende kiemen in geïnfecteerde wonden in procenten. CDC, Atlanta, USA^{21,22,23,24}

De normale huidflora zorgt bij een heelkundige ingreep soms voor problemen (auto-infectie). Voor een operatie moet daarom de chirurg gedurende een voorgeschreven tijd^{25,26} de bacteriën van zijn handen afwassen zodat deze bacteriën tijdens de soms langdurige ingreep (4 à 6 uur)²⁷ nagenoeg volledig weg zijn. Net voor de ingreep wordt ook de huid van de patiënt grondig ontsmet. Dit is eveneens om de bacteriële flora van de patiënt ter hoogte van de incisie volledig weg te nemen. Mede door deze voorzorgsmaatregelen kan het infectiepercentage tot gemiddeld 4 à 5% worden beperkt²¹. Als we niet als leerling-tovenaars te werk willen gaan met antibiotica en ontsmettingsmiddelen, dan moeten we rekening houden met de reeds verworven kennis en is verder onderzoek op dit terrein zeker noodzakelijk.

Literatuur

- 1 Reybroek, G. Handboek ziekenhuishygiëne. Acco Leuven, 1986: 94-95.
- 2 Larson, E. Handwashing and skin physiologic and bacteriologic aspects. *Infect Control* 1985; 6, 1: 14-19.
- 3 Russel, A.D. Bacterial resistance to antiseptics and disinfectants. *J. Hosp Infect* 1986; 7: 213-225.
- 4 Aly R., Maibach H.I. Effect of antimicrobial soap containing chlorhexidine on the microbial flora of the skin. *Appl Environ Microbiol.* 1976; 31: 931-935.
- 5 Larson F.I. Effects of handwashing frequency, agent used, and clinical unit on bacterial colonization of the hands. *Am J Infect Control* 1984; 12: 76-82.
- 6 Casewell, M.P. Hands as route of transmission for *Klebsiella* species. *Br Med J* 1977; 2: 1315-1317.
- 7 Hart, C.A., Gibson M.F., Buckles A.M. Variation in skin and environmental survival of hospital gentamicin-resistant enterobacteria. *J Hyg* 1981; 87: 277-284.
- 8 Leyden, J.J. Effect of 13-Cis-retinoic acid on sebum production and propionibacterium acnes in severe nodulocystic acne. *Arch Derm research.* 1982; 272: 331-337.
- 9 Downing, D.T. & J.S.Strauss. On the mechanism of sebaceous secretion. *Arch Derm research.* 1982; 272: 360-371

- 10 Millns, J.L. & H.I. Maibach. Mechanisms of sebum production and delivery in man. *Arch Derm Research.* 1982; 272: 338-350.
- 11 Marples M.J. Ecology of the Human Skin. Springfield H., Charles C. Thomas. 1965.
- 12 Riley, P.S. e.a. Characterization and identification of 95 Diphtheroid (Group J.K.) cultures from clinical specimens. *J. Clin Microbiol* 1979: 418-424.
- 13 MacLowry, J.D. Clinical microbiology of bacteremia. An overview *Am J Med.* 1983. Infectious Disease Symposium: 2-5.
- 14 Tompkins, L.S. e.a. Use of selective broth enrichment to determine the prevalence of multiply resistant JK *Corynebacteria* on skin. *J Clin Microbiol* 1982: 350-351.
- 15 Marples R.R., Towers A.G. A laboratory model for the investigation of contact transfer of micro-organisms. *J Hyg* 1979; 82: 237-248.
- 16 Larson, E. Persistent carriage of Gram-negative bacteria on hands. *Am J Infect Control.* 1981; 9: 112-119.
- 17 Vandeputte, J.A.J. Occlusieve verbanden en hun effect op de wondheling. *WCS-nieuws*, sept. 1990; 6, 3: 10-25.
- 18 Leveque, J.L. e.a. Influence of aging in the in-vivo extensibility of human skin at low stress. *Arch Derm Research.* 1980; 269: 127-135.
- 19 Noble, W.F. & D. Somerville. Microbiology of human skin. Philadelphia. W.B. Saunders. 1981: 268.
- 20 Allen, A.M. e.a. Cutaneous Streptococcal infections in Vietnam. *Arch Derm.* 1971; 104: 271-274.
- 21 Cruse, P.J.E. Wound infections: Epidemiology and clinical characteristics. In: *Surgical Infectious Diseases.* Howard R.J. & Simmons R.L., editors. Second

editions, Norwalk, Connecticut/
San Marco, California. Appleton &
Lange, 1989: 326.

22 Haxhe, J.J. Prévention des
infections postopératoires et
plaies. Hygiène Hospitalière, 1984;
VI, 2: 14-23.

23 Mahmud, J.A. & M.M. Meqdem.
A study of some factors
associated with wound infection. J
Hosp Infect 1986; 8: 300-304.

24 Gil-Egea, M.J. & M.T.Pi-Sunyer.
Surgical wound infections.
Prospective study of 4.468 clean
wounds. Infect Control 1978; 8,
7: 277-280.

25 Dineen, P. An evaluation of the
duration of the surgical scrub.
Surgery, gynecology and
obstetrics. December 1969; 129:
1183.

26 CBO. Consensus Preventie
ziekenhuisinfecties. Utrecht 1990.
ISBN 90.6910-091.6

27 Reybroek, G. Nota's cursus
ziekenhuishygiëne. 1987: 45.

Bronvermelding

Uit: Ziekenhuishygiëne en infectie
preventie 92-2; J. Vandeputte.

Mölnlycke biedt de oplossing voor elke wond en voor elke fase in het genezingsproces.

ZWARTE FASE NECROTISCHE FASE		
Necrose verwijderen	Mezinc	Zink-pleister (geen absorptie)
Wondbedekking	Mesorb	Absorberend compres
	New Mesoft	Nonwoven compres
	Gaas	Hydrofiel gaascompres
GELE FASE INFLAMMATOIRE FASE		
Reiniging / drainage	Mesalt	Geïmpregneerd zoutcompres
Reiniging / gele necrose / fibrine beslag	Mezinc	Zink-pleister (geen absorptie)
Wondbedekking	Mesorb	Absorberend verband
	New Mesoft	Nonwoven compres
	Gaas	Hydrofiel gaascompres
RODE FASE GRANULATIE FASE		
Vochtig wondmilieu	Mezinc	Zink-pleister (geen absorptie)
	Membra	Polyurethaanfilm (geen absorptie)
Verkleefing voorkomen	Mepitel	Silicone wondcontact- materiaal
	Metodem	Hydro actief verband
	Ete	Granulatie sparend compres
Beschermen bedekken	Mepore	Chirurgisch pleister
	Mesorb	Absorberend verband
Compressie	Mevashort	Compressie - therapiezwachtel
	MevaMax	Compressie - therapiezwachtel
Fixatie	Mefix	Fixatiepleister
	MevaTex	Fixatiezwachtel
	MevaHafit	Fixatiezwachtel, zelfhechtend

Mölnlycke 
WONDVERZORGING

Mölnlycke (Nederland) B.V., Divisie Medische Producten,
Kostverlorenhof 2, 1183 HE Amstelveen, telefoon: 020 - 54 51 747.