



De huid

M. van Leen*

Preventie van decubitus begint volgens nationale en internationale richtlijnen met drukverlagende maatregelen. Uit de landelijke prevalentie-meting zorgproblemen (LPZ) blijkt dat er steeds meer gebruik wordt gemaakt van deze maatregelen. Maar druk is maar één aspect. Een andere aanbeveling ter preventie is goede huidzorg en als ik dan kijk naar resultaten van de laatste tien jaar gemeten middels de LPZ zie ik slechts extra aandacht voor risicopatiënten in verpleeghuizen rond 40% (incidentie) en na ontstaan van decubitus stijgt dit naar rond 50% (1). Op zich baart dit mij zorgen.

De huid is namelijk in de loop der jaren fors aan het veranderen (2). De dikte van de huid neemt af, de vetlaag eronder neemt af, de hechting tussen epidermis en dermis (basaalmembraan) wordt minder sterk doordat een vermindering van het oppervlak ontstaat. Maar ook in de epidermis zelf zien we veranderingen in de componenten tussen de huidcellen in. Vaak uit zich dit in een zeer droge laag (3).

De cellen in de epidermis vormen samen met bepaalde huidvetten, die zich tussen de epidermiscellen in bevinden, een intacte huidbarrière. De huidcellen produceren zelf die vetten die de cellen op hun plaats houden en beweeglijkheid mogelijk maken. In de diepere lagen van de epidermis bevinden zich cellen die bepaalde enzymen maken die noodzakelijk zijn voor het hele proces rond de vetvorming in de epidermis en deze enzymen kunnen alleen werken in een gehydrateerde omgeving (4,5).

Deze week werd ik geconfronteerd met een wond op een stomp, ontstaan na een onderbeenamputatie. De wond was al ruim vijftien weken aanwezig, maar vertoonde geen genezings-tendens. Het wondbed (circa drie cm in doorsnee) was droog, de randen hadden veel schilfers. Er waren geen tekenen van infectie. Hoe de wond was ontstaan was niet duidelijk. Er werd geen druk op de stomp uitgeoefend gedurende het hele etmaal. De huid van de stomp was droog, de huid toonde een goede capillaire refill. Allerlei wondverbanden, inclusief hydrogels waren toegepast, zonder dat de wond echt goed genas. Op zo'n moment is het uiterst belangrijk om een hypothese op te stellen wat de reden kan zijn van het wondgenezingsproces. Mijn hypothese was: onvoldoende hydratatie en een gestoorde vetproductie rondom. Daarom heb ik gekozen voor een simpele behandeling door het tweemaal per dag bevochtigen van de hele stomp met olijfolie. Na één week trof ik een gelukkige patiënt aan. Er was namelijk sprake van volledige epithelialisatie van de wond



en de huid voelde zachter aan. Er waren geen huidschilfers meer zichtbaar. Dit was een zeer goedkope en ditmaal doeltreffende behandeling, waarbij eigenlijk alleen maar actie was genomen op opbouw en celmigratie van de epidermis. Na deze week heb ik bewust gekozen voor stoppen met de olie en een crème voorgeschreven die de vochtigheidsgraad positief beïnvloedt.

Wat leert deze casus: probeer altijd na te denken over redenen van slechte wondgenezing. Leef je in in de normale processen in de intacte, bij ouderen vaak kwetsbare, huid.

Literatuur

1. LPZ- Maastricht, resultaten 2005-2014
2. Gilchrist BA. A review of skin ageing and its medical therapy. *Br J Dermatol*, 1996;135:867-75.
3. Pirot F. **Physiology of the barrier function of the skin**. Agache P. *Physiology of skin*. E.M. Inter, 2000;493-507.
4. Meaume S, Colin D, Barrois B et al. Preventing the occurrence of pressure ulceration in hospitalised elderly patients. *J Wound Care*, 2005;2:78-82.
5. Berrut G. **Facteurs prédictifs d'escarres. The consensus Conference: Prevention and treatment of adults and aged people pressure ulcers**. Editions MF Paris, 2003;237-40.

* *Martin van Leen, specialist ouderengeneeskunde*

Contact

m.van.leen@avoord.nl

Wil je reageren op deze column?

Dat kan via redactie@wcs.nl of naar de auteur zelf.