

J. W. VAN DER KLAUW EN K. GILL

Zonverbranding

De acute effecten van zonlicht op de huid kunnen worden onderscheiden in algemeen voorkomende reacties – zonnebrand, bruin worden en huidverdicking – en fotodermatosen, die alleen optreden bij gepredisponeerde personen. Uit de zon blijven is de meest doeltreffende manier om zonverbranding te voorkomen. Kleding, vooral loszittende, katoenen kleding, geeft een goede bescherming. Voor onbedekte gedeelten van het lichaam kunnen zonnebrandmiddelen noodzakelijk zijn. Voor de behandeling van acute, ernstige zonverbranding komt in aanmerking: afkoeling door middel van vochtige compressen, Cetaphil-lotion met 0,25 procent menthol of een koel bad met colloïdaal havermeel. Ernstige pijnklachten zouden verbeteren door systemische of lokale toediening van prostaglandine-remmers. Over het nut van corticosteroidcrèmes wordt verschillend gedacht.

Inleiding

De laatste decennia zonnen in de westerse wereld grotere groepen mensen dan voorheen. Zonvakanties en de daarbij in het vooruitzicht gestelde bruine huidskleur zijn populair. Om bruin te worden dient men de huid bloot te stellen aan (kunstmatig) zonlicht. 'Wie mooi wil zijn, moet pijn lijden' schijnt ook in dit geval op te moeten gaan, getuige de mensen met een erythematuze, pijnlijke huid of met verschijnselen van een tweedegraads verbranding. De indruk bestaat dat, parallel aan de nog immer stijgende populariteit van het zonnebad, het aantal gevallen van zonverbranding toeneemt. Deze toename wordt enerzijds toegeschreven aan de neiging van velen zo snel mogelijk bruin te willen worden, anderzijds aan het toenemend gebruik van pharmaca, wat de huid overgevoelig voor zonlicht kan maken.

In dit artikel zal aandacht worden

Rijksuniversiteit Leiden, Vakgroep Huisartsgeeneskunde, Postbus 9605, 2300 RC Leiden.

J.W. van der Klaauw, arts; Prof. dr. K. Gill, emeritus hoogleraar huisartsgeeneskunde.

Correspondentie: Prof. dr. K. Gill.

geschonken aan het directe pathofysiologisch effect van zonlicht op de huid, en aan de preventie en behandeling van zonverbranding. Dat zonlicht ook therapeutische effecten kan sorteren bij huidaandoeningen als acne, valt buiten het kader van dit artikel.

Huid en zonlicht

Zonlicht bevat onder meer het voor de huid belangrijke ultraviolette licht. Arbitrair wordt dit licht onderverdeeld in UV-A en UV-B, met een golflengte van respectievelijk 320-400 en 290-320 nm. Afhankelijk van de omstandigheden kan zowel de absolute als de relatieve hoeveelheid ultraviolet licht variëren (tabel). Het UV-B is de voornaamste oorzaak van zonnebrand, pigmentvorming en schadelijke effecten van zonlicht op de huid.¹ Het UV-A is 1000 keer minder effectief in het veroorzaken van erytheem. Aangezien UV-A in zonlicht circa 100 keer meer voorkomt dan UV-B, is het waarschijnlijk toch verantwoordelijk voor 10 tot 15 procent van de zonnebrandreacties.² Voorts speelt het UV-A een belangrijke rol in de meeste foto-allergische en fototoxische reacties.

De acute effecten van zonlicht op de huid kunnen worden onderscheiden in algemeen voorkomende reacties en fotodermatosen, die alleen optreden bij

gepredisponeerde personen. Tot de algemene reacties behoren zonnebrand, bruin worden en huidverdicking. De fotodermatosen kunnen worden ondergebracht in vier verschillende groepen: idiopathische huidaandoeningen, metabolische huidaandoeningen, door medicijnen of chemische stoffen geïnduceerde fotosensitiviteit en huidaandoeningen die verergeren onder invloed van zonlicht.

Algemene reacties

- Zonnebrand wordt gekenmerkt door erytheem en zou tien uur na blootstelling aan zonlicht optreden.³ De ernst van de reactie is afhankelijk van de duur van de expositie en van de gevoeligheid van de individuele huid. Bekend is het snel en ernstig verbranden van lichtblonde en roodharige personen. Achtereenvolgens kan het erytheem samengaan met pijn, oedeem en blaarvorming, en in een vergevorderd stadium zelfs door malaise, koorts en koude rillingen. In de meeste gevallen zullen de ontstekingsverschijnselen binnen 24 tot 48 uur een hoogtepunt bereiken, waarna ze de volgende drie tot vijf dagen weer geleidelijk afnemen.¹ De ontstekingsreactie kan worden gezien als een poging tot herstel van de aangedane huid.²

- Bruin worden ontstaat door twee verschillende mechanismen. Het snelle mechanisme wordt geactiveerd door UV-A en zichtbaar licht. Gedurende enkele minuten tot uren neemt het preëxistente melanine een donkere tint aan, hetgeen gepaard gaat met een verschuiving van melanine uit melanocyten naar cellen in

Tabel Factoren die van invloed zijn op de hoeveelheid ultraviolet licht in de atmosfeer.

Factoren	Effect op de hoeveelheid UV-licht
Breedtegraad	Toenemend in de richting van de evenaar
Seizoen	Maximaal tijdens de zomer
Tijdstip van de dag	Maximaal tussen 11.00 en 15.00 uur
Afstand t.o.v. de zeespiegel	13% toename bij elke 1000 meter stijging
Bewolking	Een heilige lucht filtert 20 tot 40%
Vensterglas	UV-B wordt geblokkeerd; UV-A wordt grotendeels doorgelaten
Reflectie via de directe omgeving	Sneeuw: 85% reflectie Water: tot bijna 100% reflectie (afhankelijk van de stand van de zon) Droog zand: 20% reflectie

Bron Warshauer and Steinbaugh.¹

de omgeving. Het vertraagde mechanisme begint enkele seconden na bestraling met UV-B of UV-A, maar wordt pas na enkele dagen zichtbaar. Hierbij is sprake van een verhoogde melanineproductie. Het is mogelijk bruin te worden zonder te verbranden na blootstelling aan UV-A, echter niet na UV-B-expositie.² Dit is een van de redenen voor de huidige populariteit van zonnebanken die voornamelijk UV-A uitzenden.⁴ DNA-beschadiging kan evenwel al optreden voordat er sprake is van zonnebrand. Bruin worden zonder erytheem is derhalve niet noodzakelijkerwijze veilig.² Binnen een maand na het laatste zonnebad is de verkregen bruine tint weer grotendeels verdwenen, hoewel enig melanine in de huid aanwezig blijft. Het proces van bruin worden zou bedoeld kunnen zijn om verdere beschadiging te voorkomen. Een bruine huid heeft bij personen van het blanke ras slechts een beperkt beschermend effect; zij kunnen hiermee twee tot vier keer langer in de zon verblijven. Individuen met een constitutioneel donkere huid hebben hierdoor in vergelijking met blanken een vijf- tot vijftienvoudige betere bescherming.²

- Een dermale en epidermale hyperplasie ontstaat binnen 48 uur na zonlichtexpositie. Deze vaak ruw en droog aanvoelende verdikking verdwijnt weer na ongeveer zes weken. Ook een verdikte huid kan een aanzienlijk beschermend effect geven, tot het tien- à twintigvoudige na herhaalde zonexpositie. Zelfs patiënten met vitiligo kunnen op deze manier een redelijke bescherming verkrijgen.²

Fotodermatosen

- Van de idiopathische fotodermatosen komt de polymorfe lichtdermatitis frequent voor. Al in de lente verschijnen binnen enkele uren na zonexpositie jeukende papels en plaques, met name op de armen, handen en wangen. Zeven tot veertien dagen na de laatste expositie verdwijnen deze laesies. Bij een derde van de patiënten zou het beeld in de loop van de zomer verbeteren. In veel gevallen is het UV-B voor de reactie verantwoordelijk. Zonnebrandmiddelen kunnen de ontstekingsverschijnselen slechts ten dele voorkomen. Na vaststelling van de pathogene golflengte kunnen sommige patiënten door herhaalde blootstelling aan opklimmende

doses van het schadelijke ultraviolette licht worden gedesensibiliseerd.⁵ Als aanvulling op de behandeling wordt onder meer gebruik gemaakt van hydroxychloroquine.⁶

- Tot de metabolische fotodermatosen worden gerekend de cutane porfyrieën en congenitale aandoeningen als xeroderma pigmentosum. Van de porfyrieën is de erythropoëtische protoporfyrie de belangrijkste. Men moet hierop bedacht zijn als kleine kinderen klagen over een tintelend of branderig gevoel na blootstelling aan zonlicht. Soms treedt roodheid of zwelling van de geëxposeerde delen op. Kenmerkend voor deze aandoening zijn groepjes ingezonken, kleine littekens, die het duidelijkst zijn waar te nemen bij strijklucht.

- Bij de door medicijnen of chemische stoffen geïnduceerde fotosensiviteit wordt onderscheid gemaakt tussen fototoxiciteit en fotoallergie.

Fototoxiciteit kan bij elk individu ontstaan als UV-B of UV-A op de epidermis valt, als zich daarin een stof bevindt die dat licht kan absorberen.⁶ De hierbij vrijkomende energie wordt overgedragen aan eiwitten, die vervolgens met behulp van zuurstof een ontstekingsreactie veroorzaken, vergelijkbaar met die van een eenvoudige zonverbranding.⁷ Voor de fototoxische reactie kunnen onder meer tetracyclinen, anti-aritmica en enkele diuretica en benzodiazepinen verantwoordelijk zijn.⁸ De patiënten blijven weken voor zonlicht gevoelig, tot deze stoffen uit de huid zijn verdwenen.

De fotoallergische reactie is van het vertraagde type, en wordt in de meeste gevallen geïnduceerd door UV-A,⁶ in combinatie met veelal dezelfde geneesmiddelen die verantwoordelijk zijn voor de fototoxische reactie. Klinisch wordt fotoallergie gekenmerkt door urticaria, prurigo of eczeem. Een bijzondere vorm is de fotocontactallergie; hierbij werken door zonlicht omgezette stoffen als phenergan, sulfathiazol of een furocoumarine als allergeen. Eén à twee dagen na applicatie van, bijvoorbeeld in parfums of after-shave verwerkte stoffen, kan een contacteczeem ontstaan.^{7 9}

- Onder de huidaandoeningen die verergeren onder invloed van zonlicht, is vooral de reactivatie van herpes labialis bekend. Exacerbaties door zonlicht kunnen eveneens ontstaan bij systemische en discoïde lupus erythematoses,

rosacea, erythema exudativum multiforme, eczeem en psoriasis.² Voor de twee laatstgenoemde aandoeningen valt zonlicht als exacerberende factor te overwegen, vooral indien de conditie van gezicht en handen verslechtert.⁹ Eczeem en psoriasis kunnen overigens ook verbeteren onder invloed van zonlicht.

Preventie

Uit de zon blijven is de meest doeltreffende manier om zonverbranding te voorkomen. Vanzelfsprekend is dat niet altijd mogelijk en zal men zijn toevlucht moeten nemen tot hulpmiddelen. Hieraan geeft kleding veruit de beste bescherming;¹⁰ dunne, losgeweven en strakzittende kledingstukken echter laten een significante hoeveelheid straling door.^{1 2} Loszittende, katoenen kleding beschermt gewoonlijk goed.¹

Voor onbedekte gedeelten van het lichaam kunnen zonnebrandmiddelen noodzakelijk zijn. Deze bevatten stoffen die een fysische of chemische werking hebben. Middelen uit de eerste groep, zoals zinkoxide of titaniumoxide, reflecteren en verspreiden het zonlicht. Het UV-B wordt er goed door geblokkeerd, het UV-A redelijk.¹² Bijwerkingen worden in de literatuur niet genoemd, wel zijn zij door de grauwe verkleuring van de huid cosmetisch onaantrekkelijk.^{9 12}

De chemische zonnebrandmiddelen ontlenen hun werking aan absorptie van voornamelijk UV-B; het UV-A wordt in het algemeen veel minder geabsorbeerd.^{11 12} Patiënten met een UV-A fotodermatose ondervinden derhalve van een chemisch zonnebrandmiddel onvoldoende werking. Een groot deel van de op de markt gebrachte middelen bevat para-aminobenzoëzuur (PABA), PABA-esters of benzophenonen. In mindere mate wordt gebruik gemaakt van cinnamaten, salicylaten, anthranilaten en kamferderivaten. Bijwerkingen van chemische zonnebrandmiddelen zijn uitdroging, voorbijgaande irritatie en (foto)contactdermatitis. Het laatste komt zelden voor, en wordt dan meestal veroorzaakt door een zonnebrandmiddel met PABA.^{9 13 14} Geadviseerd wordt dan een middel met een benzophenon te gebruiken.⁹

Als maat voor het zonlichtbeschermende effect van zonnebrandmiddelen is de 'sun protection factor' (SPF) inge-

voerd, de ratio van de tijdsduur die vereist is voor straling om een minimaal waarneembaar erytheem te veroorzaken (minimum erythema dose, MED) bij de beschermde huid, én de MED van de onbeschermde huid. De SPF varieert in het algemeen tussen 2 en 20, maar wordt beïnvloed door de methode van aanbrenging, de dikte van de aangebrachte film¹³ en de lichtbron.¹¹ Daarnaast hebben transpireren en zwemmen een negatieve invloed op de SPF^{2 9} en moet rekening worden gehouden met de beperkte houdbaarheid van het product (drie jaar).⁹

De keuze van het zonnebrandmiddel is afhankelijk van het huidtype van het individu. Doorgaans heeft men voldoende aan een crème die alleen UV-B filtert; in geval van langdurige zonexpositie zou tevens een tegen UV-A beschermend middel moeten worden gebruikt.¹¹ Sommige onderzoekers adviseren uitsluitend het gebruik van zonnebrandmiddelen met een hoge SPF,^{2 10} anderen vinden een hoge SPF alleen noodzakelijk voor personen met een extra gevoelige huid. Bij een meer gunstige voorgeschiedenis zou de zombeschermingsfactor evenredig lager kunnen zijn.⁹ Afhankelijk van het type fotodermatose zal men patiënten een UV-A filter, een UV-B filter of een combinatie van beide adviseren. Een uitzondering op de regel vormen de cutane porfyrie-

en; ondanks het gebruik van een zonnebrandmiddel verbeteren zij gewoonlijk niet.¹¹ In het voorgaande werd er reeds op gewezen dat bepaalde geneesmiddelen tot fotosensitieve reacties aanleiding kunnen geven.

Behandeling

Het effect van een acute, ernstige zombverbranding valt te vergelijken met een oppervlakkige brandwond.⁶ Voor de behandeling komt in aanmerking afkoeling door middel van vochtige compressen,^{1 6} Cetaphil-lotion met 0,25 procent menthol¹ of een koel bad met colloïdaal havermeel (bij uitgebreide verbrandingen).² Ernstige pijnklachten zouden verbeteren door systemische^{1 15 16} of lokale² toediening van prostaglandineremmers. Over het nut van corticosteroidcrèmes wordt verschillend gedacht.^{1 15}

De ervaring leert dat slachtoffers van zombverbranding in de meeste gevallen door de huisarts kunnen worden behandeld.

¹ Warshauer DM, Steinbaugh JR. Sunlight and protection of the skin. *Am Fam Physician* 1983; 27: 109-15.

² Hawk JLM. The effects of sunlight on the skin. *Practitioner* 1982; 226: 1258-66.

³ Van Everdingen JJE. Zonnebrandcrèmes, dik of dun? *Ned Tijdschr Geneesk* 1987; 130: 697.

⁴ Suurmond D. Bruin worden door kunstzonnen: schadelijk of niet? Een rapport van de Gezondheidsraad. *Ned Tijdschr Geneesk* 1987; 131: 5-7.

⁵ Baart de la Faille H, Van Weelden H. Chronische polymorfe lichtdermatosen. In: Gerlings PG, Van Es JC, Joossens JV, Mandema E, red. *Het medisch jaar 1981*. Utrecht: Bohn, Scheltema & Holkema, 1981; 368-80.

⁶ Bickers DR. Treatment of selected photosensitivity diseases. *Med Clin North Am* 1982; 66: 927-39.

⁷ Mali JWH. Huidziekten in de praktijk. Nijmegen: Dekker & Van de Vegt, 1983.

⁸ Anonymus. Fotosensibilisatie door geneesmiddelen. *Geneesmiddelenbulletin* 1987; 21: 13-6.

⁹ Hubbard HC. Sunscreens. *Update* 1984; i: 1019-24.

¹⁰ Norins AL. Sunscreens for children. *JAMA* 1986; 255: 2809.

¹¹ Murphy GM, Hawk JLM. Sunscreens. *J R Soc Med* 1986; 79: 254-5.

¹² Anonymus. Sunscreen agents. In: Martindale, the extra pharmacopoeia. 28th ed. London: The Pharmaceutical Press, 1982; 1495-8.

¹³ Anonymus. Sunscreen allergy. *Lancet* 1984; i: 639.

¹⁴ De Smet PAGM, Van Dijke CPH. Fotosensibilisatie door geneesmiddelen. *Pharm Weekbl* 1986; 121: 1033-8.

¹⁵ Van Everdingen JJE, Brouwer A. Huid-aandoeningen. Utrecht: Bunge, 1985.

Struikelblok

Afspraak

De zwangerschap van mevrouw W werd op medische indicatie begeleid door de gynaecoloog en de partus zou plaatsvinden in het ziekenhuis; het kraambed zou zij echter thuis kunnen doorbrengen. Haar vorige kraambed was naar beider tevredenheid door mij geleid, en afgesproken was dat ik haar ook nu zou begeleiden.

Het kind werd op zondag geboren, maar ik hoorde daar pas van toen ik op dinsdag een geboortekaartje ontving. Waren moeder en kind misschien pas op dinsdag thuis gekomen?

Ik ging toch maar op kraamvisite, maar mijn koffer liet ik in de auto. Na felicitatie en

wat heen en weer gepraat herinnerde ik mevrouw W aan de afspraak dat ik het kraambed zou leiden. Zij antwoordde dat zij daar ook van was uitgegaan, maar dat het anders was gelopen. De gynaecoloog (die van onze afspraak op de hoogte was) vond dat de eerste controle al zondagavond thuis moest worden verricht. Hij wist niet of ik dienst had, en had toen de vroedvrouw gevraagd het kraambed te leiden. Patiënte herinnerde hem aan onze afspraak maar had begrijpelijk niet de moed aan te dringen.

Boos over deze gang van zaken belde ik op woensdag de gynaecoloog op. Hij had de vroedvrouw gevraagd, omdat hij niet wist

of ik bereikbaar was. 'Ach, ze was toch op de verloskamer aanwezig en dat was wel zo gemakkelijk'. Ik antwoordde dat mijn associé dienst had en dat deze mij wist te bereiken. Bovendien was patiënte uiteindelijk niet op zondag naar huis gegaan, maar pas op maandag (in verband met te lage bloedsuikerwaarde van de baby), zodat ik zonder meer het kraambed had kunnen leiden. De gynaecoloog bleek hierbij niet stilgestaan te hebben en gaf als oplossing dat ik dan maar de rest van het kraambed moest doen...

Niet echt een stimulans om de huisarts bij de verloskunde te betrekken.