

*Uit de Tweede Kliniek voor Inwendige Ziekten
in het Wilhelmina-Gasthuis te Amsterdam*

Paradentopathie („diffuse alveolair-atrophie”) en (pre)seniele osteoporose van de wervelkolom *)

door Dr. J. Groen, arts, F. Duyvensz, tandarts en J. H. Reidel, arts

INLEIDING

Het onderzoek, waarover in deze mededeling verslag wordt uitgebracht, is het resultaat van een samenwerking tussen internist en tandarts.

Ongeveer 20 jaar geleden vestigde de helaas te vroeg overleden Amsterdamse mondarts Dr. E. S a n d e r s de aandacht van één van ons (J. G.) op het probleem der paradentopathieën. Hij was, evenals enkele andere pioniers op dit gebied ervan overtuigd, dat er vormen van paradentopathie bestonden, waarbij endogene oorzaken een belangrijke rol moesten spelen. Het lag voor de hand om daarbij aan een of andere vorm van vitamine-deficiëntie te denken. In de daarop volgende jaren werden dan ook verschillende patiënten, die lijdende waren aan z.g. diffuse alveolair-atrophische vorm van paradentose, internistisch onderzocht. Daarbij bleek al spoedig, dat onder deze patiënten gebrek aan vitamine A, B₁ of C niet vaker voorkwam dan onder de gemiddelde bevolking, en dat,

*) Naar een voordracht voor het Internationale Congres van de A.R.P.A. te Groningen op 30 Juni 1949.

wanneer deze vitamines in grote doses werden toegediend, daarvan over het algemeen geen specifieke therapeutische invloed kon worden waargenomen. Deze negatieve uitkomsten stemden overeen met de ervaringen van vrijwel alle critische onderzoekers. In het bijzonder voor zover het vitamine C-gebrek betreft, willen wij dit nog eens onderstrepen, omdat in de reclameliteratuur nogal eens de indruk wordt gewekt, alsof de parodontopathiën niets anders zouden zijn dan een vorm van scorbuut. Hiervoor ontbreekt ieder bewijs.

Uitgaande van de overweging, dat wellicht een voorwaardelijke deficiëntie de resorptie en utilisatie van bepaalde voedselbestanddelen zou kunnen verminderen, waardoor op indirecte wijze een gebrek aan bepaalde bouwstenen zou kunnen ontstaan (1), werd bij een aantal patiënten met parodontose het maagsap onderzocht, terwijl met behulp van het onderzoek van de vetvertering het resorptievermogen van het maag-darmkanaal werd nagegaan. Ook dit onderzoek had geen resultaat.

Van verschillende zijden is het vermoeden uitgesproken, dat de parodontose resp. de diffuse alveolair-atrophie een hormonale stoornis zou zijn (2). Na de ontdekking van de specifieke invloed van de bijnieren op de kalk en phosphorhuishouding werd nagegaan, of er bij patiënten met parodontose aanwijzingen bestonden voor het bestaan van een stoornis in de functie der glandulae parathyreoideae. Wij beschikken in de bepaling van het calcium-, phosphor- en alkalisch phosphatasegehalte van het bloedserum over een goede indicator om hyper-, resp. hypoparathyreoidie aan te tonen. In alle gevallen van parodontose, die wij onderzochten, waren de bloedspiegels van deze stoffen echter volkomen normaal. Trouwens, het röntgenbeeld van de kaak bij hyperparathyreoidie is anders dan bij alveolair-atrophie. Evenmin zijn wij in staat geweest, aanwijzingen te vinden voor een stoornis in de functie van de bijnieren bij deze patiënten. De grondstofwisseling, bepaald als graadmeter van de schildklierfunctie, bleek eveneens normaal te zijn. Evenmin konden sommige mededelingen bevestigd worden, volgens welke de specifiek-dynamische eiwitwerking bij patiënten met parodontose verminderd zou zijn (3). Bij vergelijking van een aantal patiënten met een groot aantal normale personen, vonden wij geen verschil tussen beide groepen. Ook andere tekenen, die op een stoornis van de hypofyse zouden kunnen wijzen, ontbraken.

Bij diabetes wordt vaak een parodontopathie aangetroffen. Men zou daardoor kunnen vermoeden, dat de interne secretie van het pancreas bij de parodontose gestoord zou kunnen zijn. Maar meestal zien wij bij diabetes geen zuivere alveolair-atrophie doch het beeld van gingivitis of parodontitis. Bovendien viel het ons op, dat wij bij jonge diabetespatiënten, waar de ziekte vaak het ernstigst is, juist geen parodontopathie aantreffen. Wel was dit het geval bij oudere patiënten, speciaal bij hen, die hun ziekte reeds jarenlang hadden. Dat hier bovendien het eenzijdige diabetesdieet een rol gespeeld kan hebben, hopen wij in het volgende duidelijk te maken. In elk geval is het zeker, dat de bloedsuikercurve bij verreweg de meeste patiënten met parodontose normaal verloopt (4). Er is bij hen dus geen stoornis in de intern-secretorische functie van het pancreas aantoonbaar.

Zo bleef de internist het antwoord schuldig op de vraag, die de tandarts hem stelde: Wat is de oorzaak van de eigenaardige atrophie van het beenweefsel, die tenslotte tot blootliggen van de tandhalzen, vorming van pockets, en zelfs verlies van het gebit voert?

In de jaren 1945 en 1946 kwam een drietal patiënten onder internistische behandeling wegens rugpijn. Bij onderzoek bleek deze te berusten op osteoporose, een verminderd kalkgehalte van de wervelkolom. Deze drie patiënten hadden bovendien een ernstige vorm van parodontose in de zin van een diffuse alveolair-atrophie, waarvoor zij reeds bij een tandarts in behandeling waren. Dit bracht de internist op het idee, of er niet een verband kon bestaan tussen de bij hen aanwezige osteoporose van de wervelkolom en de atrophie van de processus alveolaris van de kaak. Deze mogelijkheid werd besproken met tandarts M a r g a d a n t, die daarop de samenwerking tussen internist (J. G.) en tandarts (F. D.) tot stand bracht, waarbij zich later de tweede internist (J. H. R.) aansloot.

Bij de tandarts vonden deze ervaringen van de internist een bijzonder gunstig onthaal, omdat zij goed pasten bij ervaringen, die hij reeds tijdens zijn langjarige onderzoekingen over de oorzaak der parodontoses had opgedaan (5). Ook hij had reeds vele jaren de opvatting verdedigd, dat hier een algemene oorzaak in het spel moest zijn. Ook hij had van zijn patiënten met parodontose herhaaldelijk de klacht over rugpijn vernomen. Besloten werd nu tot een samenwerking teneinde het verband tussen parodontose en wervelafwijkingen systematisch te onderzoeken.

INDELING EN NOMENCLATUUR

Op grond van klinische en röntgenologische onderzoeken is op het ogenblik de volgende indeling der parodontopathieën als de beste door de meeste onderzoekers aanvaard:

1. Gingivitis marginalis;
2. Parodontitis („Schmutzpyorrhoe”);
3. Parodontosis, door anderen „alveolair-atrophie” genoemd.

Wat de aetiologie betreft, zijn bij de gingivitis marginalis en parodontitis primair exogene factoren, zoals overbelasting, foutieve occlusie, traumata, en ontstekingsachtige processen, in het spel (6). Daarentegen is vooral door het werk van G o t t l i e b en zijn medewerkers (7) (8) (9) duidelijk geworden, dat wij bij de parodontosis (alveolair-atrophie) te maken hebben met een constitutionele aandoening, die berust op een stoornis in de stofwisseling van het beenweefsel. Het feit, dat bij de zuivere vormen van alveolair-atrophie bijna altijd de *gehele* processus alveolaris wordt aangetast, dat locale oorzaken niet zijn aan te wijzen en dat het proces vaak voortschrijdt in weerwil van de beste plaatselijke verhoudingen, wijst er op, dat hier geen locale, doch een algemene oorzaak aanwezig moet zijn. Exogene momenten spelen bij het tot stand komen van de alveolair-atrophie hoogstens een secundaire rol.

Het onderscheid is o.a. op de röntgenphoto's zichtbaar. Bij de parodontitis neemt men de eerste verschijnselen in hoofdzaak waar in de parodontale ruimten, terwijl de dieper in de kaak gelegen beenstructuren normaal blijven. Bij de alveolair-atrophie daarentegen ontstaan de veranderingen in de eerste plaats in het inwendige van het kaakbeen, waar zij zich uiten in de vorm van een osteoporose, een verwijding van de mergruimten, terwijl het later komt tot een horizontale of verticale resorptie van de processus alveolaris. In het algemeen kunnen wij zeggen, dat bij de zuiver constitutionele alveolair-atrophie alleen osteoporose en horizontale atrophie aanwezig zijn. Aanwezigheid van verticale atrophie wijst meestal op combinatie met locale oorzaken.

Terwijl men het over de bovenstaande indeling vrijwel eens is, bestaat er minder eenstemmigheid over de indeling en nomenclatuur der alveolair-atrophie in engere zin. Gewoonlijk onderscheidt men verschillende *klinische* typen, die elkaar overigens ten dele kunnen overdekken:

a) *Atrophia alveolaris simplex*. Hierbij ontbreekt ieder teken van ontsteking. Er is ook meestal weinig tandsteen aanwezig. Typisch is bij deze vorm de sterke migratie der elementen, waardoor soms brede diastemata ontstaan. De atrophie is vrijwel uitsluitend horizontaal.

b) de *Atrophia alveolaris complicata* gelijkt op de voorgaande vorm, doch is gekenmerkt doordat er een neiging bestaat tot secundaire ontsteking met vorming van pockets en pyorrhoe. Naast de horizontale ziet men hierbij ook verticale atrophie.

c) *Atrophia alveolaris precox resp. presenilis*. Deze vorm is gekenmerkt doordat het tandvlees zich met de atrophierende processus alveolaris terugtrekt.

d) *Atrophia alveolaris senilis*. Dit is in wezen hetzelfde proces als het vorige. Alleen, terwijl de vorige vorm bij jeugdige personen of patiënten van middelbare leeftijd wordt waargenomen, speelt de afwijking zich hier af op hoge leeftijd. Door sommige tandartsen wordt de preseniele vorm als pathologisch, en de seniele vorm als fysiologisch beschouwd. Wij zijn er niet zeker van, of dit wel juist is en of niet beide vormen abnormaal moeten worden geacht en uiting zijn van dezelfde ziekte. In het bijzonder zijn wij deze mening toegedaan, omdat er talrijke oude individuen bestaan, die geen atrophie vertonen, terwijl anderzijds bij nauwkeurig onderzoek de seniele atrophie vaak reeds lang vóór het senium begonnen blijkt te zijn.

METHODIEK VAN HET ONDERZOEK

Onze onderzoekingen hebben zich bepaald tot patiënten met de niet-ontstekingachtige vormen van paradentopathie, in het bijzonder tot lijdens aan diffuse alveolair-atrophie. Patiënten, bij wie het gebit geheel of grotendeels ontbrak, werden van het onderzoek uitgesloten. Dit is eensdeels jammer, omdat wij er zeker van zijn, dat wij daardoor een aantal gevallen ten onrechte niet in onze serie konden opnemen. Wij meenden echter, dat wij alleen patiënten in het onderzoek mochten betrekken, bij wie de diagnose paradentose door klinisch en röntgenologisch onderzoek met zekerheid gesteld kon worden.

Het tandheelkundig onderzoek omvatte behalve het gebruikelijke klinische onderzoek, het vervaardigen van een complete serie röntgenopnamen.

Bij de beoordeling van de ernst van de aandoening werd de uitdrukking „licht” gebruikt, wanneer de afwijking op de röntgenphoto juist zichtbaar was. De qualificatie „matig” werd gebruikt, wanneer atrophie bestond, doch wanneer minder dan een derde van de wortel buiten het kaakskelet uitstak. Wanneer de atrophie tot meer dan een derde van de wortelhoogte was voortgeschreden, spraken wij van ernstige atrophie.

Het internistische onderzoek omvatte behalve het fysische onderzoek van de inwendige organen, het routine-onderzoek van urine op abnormale elementen, de bepaling van de bezinkingssnelheid, het onderzoek van het morfologisch bloedbeeld, de bepaling van het gehalte aan calcium, phosphor, en alkalische phosphatase van het bloedserum. Van alle patiënten werden röntgenphoto's van de wervelkolom in twee richtingen genomen. In sommige gevallen werden ook het bekken, de handen, knieën, evt. andere skeletstukken, röntgenologisch onderzocht. Van enkele patiënten werd een z.g. calciumbalans bepaald door een vergelijking van het calciumgehalte van de voeding met de calcium-uitscheiding met urine en faeces.

Afzonderlijke vermelding verdient de voedingsanamnese, die van deze patiënten werd opgenomen. Ook werd anamnestic na-gegaan, in welke mate zij in hun leven aan zonbestraling blootgesteld waren geweest en of zij op een of andere wijze vitamine D of kalkpreparaten hadden gebruikt.

RESULTATEN

Het gehele onderzoek omvat 24 patiënten. Hiervan zijn 7 mannen en 17 vrouwen. Tabel I geeft een overzicht van de klinische bijzonderheden, die bij hen werden vastgesteld.

De patiënten waren eensdeels lijders aan parodontose, die door de tandarts naar de internist werden verwezen, anderzijds waren het patiënten, die wegens wervelafwijkingen in behandeling kwamen bij de internist, die hen vervolgens aan het oordeel van de tandarts onderwierp. De leeftijd van de onderzochte personen liep zeer uiteen. De jongste patiënt was 23, de oudste 70 jaar.

Het samengaan van parodontose met wervelafwijkingen kwam in beide groepen veelvuldig voor. Bij vrijwel alle patiënten met parodontose was een min of meer duidelijke osteoporose van de wervelkolom aanwezig. Daarbij dient bedacht te worden, dat de beoordeling van de kalkdichtheid van de wervelkolom langs rönt-

TABEL I
Overzicht van de onderzochte patiënten

No.	Gesl.	Leeft. jaar	Toestand Gebit	Röntgenphoto Wervelkolom
1	v.	51	Sterke horizontale atrophie, hier en daar ook verticaal.	Geringe osteoporose. Th. VI vertoont uitholling aan bovenvlakte, andere wervels vertonen lipvorming. Geringe kyphose.
2	v.	40	Sterke diffuse horizontale atrophie.	Geringe thoracale osteoporose.
3	m.	44	Sterke hor. en verticale plaatselijke atrophie.	Matig sterke osteoporose, uitholling v. d. bovenvlakte v. d. 6e en 7e thoracaalwervel. Lichte kyphoscoliose (genezen ziekte v. Scheuermann?)
4	v.	70	Diffuse horizontale alveolair-atrophie.	Matige osteoporose met uitholling van L III en IV. „Schmorl's knobbeltje" Th. VII.
5	v.	45	Horizontale en verticale atrophie.	Geringe osteoporose met lipvorming (genezen z. v. Scheuermann?).
6	v.	56	Horizontale en verticale atrophie.	Vrij sterke vlekkelijke diffuse osteoporose met geringe kyphoscoliose.
7	v.	50	Lichte diffuse atrophie.	Lichte diffuse osteoporose
8	m.	58	Geringe horizontale atrophie.	Duidel. osteopor. m/afplating van wervels en aanduiding v. viswervels. Matige kyphoscoliose. Ook bekken kalkarm.
9	m.	52	Matige horizont. alveolair-atrophie.	Lichte osteoporose.
10	v.	64	Matige horizont. atrophie.	Sterke osteoporose m/viswervels en kyphoscoliose.
11	v.	55	Diffuse alveolair-atrophie	Duidelijke osteoporose.
12	v.	30	Mengvorm; beginnende alveolair-atrophie met overwegend locale mechanische en infecteuzen invloeden.	Lichte osteoporose.
13	m.	40	Overwegend horiz. atrophie met infecteuzen processen.	Lichte osteoporose.

TABEL I (vervolg)
Overzicht van de onderzochte patiënten

No.	Gesl.	Leeft. jaar	Toestand Gebit	Röntgenphoto Wervelkolom
14	m.	48	Diffuse horizontale atrophie.	Geringe osteoporose.
15	m.	46	Sterke alveolair-atrophie, voornamel. horizontaal.	Duidelijke osteoporose.
16	v.	57	Matig sterke diff. alveolair-atrophie.	Geringe osteoporose m/arthrosis deformans.
17	v.	41	Vrij sterke horizontale atrophie.	Geringe osteoporose plus arthrosis deformans.
18	m.	23	Vrij sterke horizontale atrophie.	Duidelijke osteoporose.
19	v.	59	Duidelijke diff. atrophie.	Duidelijke osteoporose met lichte kyphose.
20	v.	27	Duidelijke diff. horizont. atrophie.	Geringe osteoporose.
21	v.	38	Sterke horizontale atrophie.	Kyphoscoliose. Geringe osteoporose. Lipvorming.
22	v.	44	Sterke diffuse osteoporose van de kaak met matige atrophie.	Sterke osteoporose m/scoliose v. d. wervelkolom, ingedrukte wervels en viswervels.
23	v.	62	Sterke diffuse osteoporose in de kaak met horizontale atrophie.	Vrij sterke osteoporose met scoliose van de wervelkolom.
24	v.	38	Duidelijke diffuse osteoporose van de kaak met sterke horizontale atrophie.	Schmorl's knobbeltjes aan de ondervlakte van Th. VII en VIII. Lichte osteoporose.

genologische weg slechts bij benadering mogelijk is. Het is n.l. wel zeker, dat reeds een vrij aanzienlijke graad van kalkarmoede moet bestaan, wil dit op de röntgenphoto duidelijk zijn. Veel oefening is verder nodig om zich bij de beoordeling van de kalkrijkdom van de wervels niet op een dwaalspoor te laten leiden door de hardheid van de photo en de wisselende intensiteit van schaduwen van weke delen, die het beeld van de wervels bedekken. Dit is in het bijzonder moeilijk, waar het betreft de bovenste thoracale wervels.

Bij de beoordeling van een eventuele osteoporose van de wervelkolom hebben wij ons laten leiden door de volgende criteria:

1) *Een verminderd contrast* van de wervelschaduw vergeleken met dat van de weke delen op de röntgenphoto. Dit kan in de ernstige gevallen zeer duidelijk zijn. In de lichte gevallen is de dichtheid van de schaduw echter vaak moeilijk te beoordelen.

2) *De wijdte van de mergruimten* tussen de beenbalkjes.

3) *De dikte van de beenbalkjes* zelve.

4) *De gaafheid* van de beenbalkjes-structuur. Normaal behoort de spongiosa van de wervels op een goede photo het beeld van een net- of kantwerk te vertonen. Bij ontkalking is het aspect van de wervel vlekig of (in lichte gevallen) gegranuleerd, hetgeen dan enigszins doet denken aan schuurpapier.

5) *De dikte van de corticalis* van de eindplaten. S n a p p e r (10) gebruikte hiervoor de uitdrukking: „De schaduw van de eindplaat moet er uitzien alsof hij met een penseel is uitgestreken. Bij osteoporose lijkt de eindplaat op een fijne, met een pen getrokken lijn.”

6) *De vorm van de wervel*. Bij normale wervels is de tussenwervelschijf werkelijk een vlakke schijf. De randen van de tussenwervelschijf verlopen op de röntgenphoto evenwijdig. Bij osteoporose van de wervels worden de boven- en ondervlakte van de wervels door de spanning van het elastische/kraakbeen van de tussenschijf tot atrophie gebracht. De tussenwervelschijf krijgt dan min of meer de vorm van een convexe lens. In extreme gevallen worden de wervels diep ingedrukt, waardoor het beeld van de diabolo-wervel of viswervel kan ontstaan.

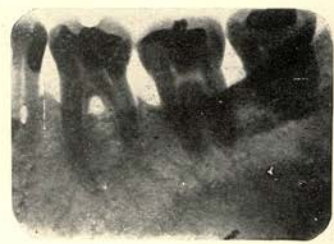
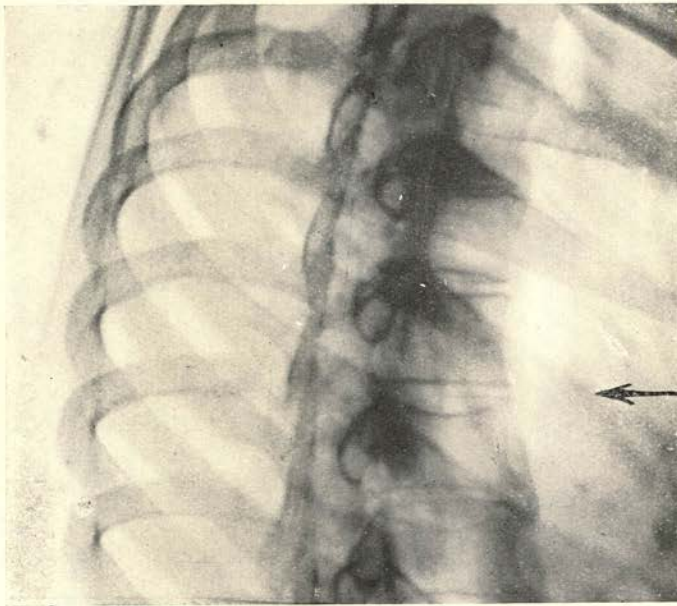
7) Indien de eindplaat slechts op één plek door de elastische tussenwervelschijf doorbroken wordt, vormt zich daar een uitstulping van de tussenwervelschijf in het lichaam van de wervel. Dergelijke „*knobbeltjes van Schmorl*” (11) (12) zijn eveneens een aanwezigheid voor de aanwezigheid van osteoporose.

TABEL II
Overzicht van de bij 24 patiënten met diffuse alveolair-atrophie gevonden wervelafwijkingen

Lichte osteoporose	13
Matige osteoporose	8
Sterke osteoporose	3
Uitholling van wervels en (of) viswervels	6
Schmorl's knobbeltjes	2
Resten van Ziekte van Scheuermann	4
Sterke kyphoscoliose	3
Lichte kyphoscoliose	6

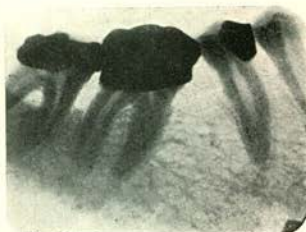
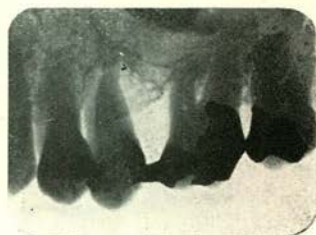
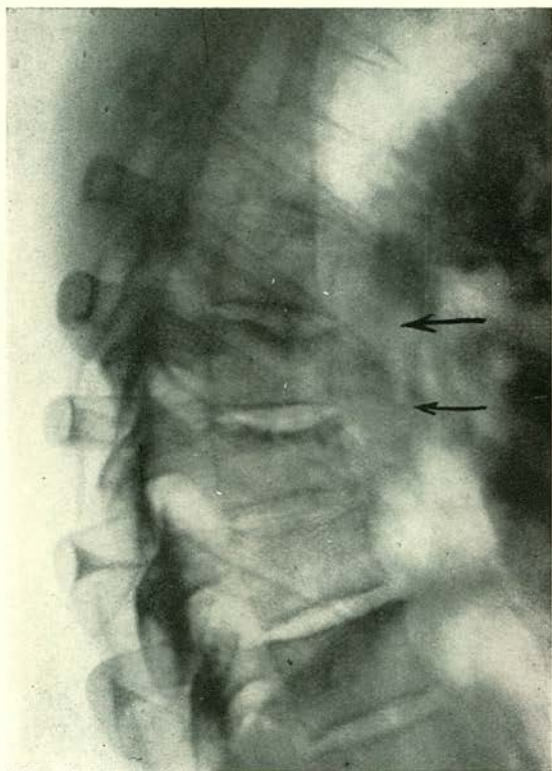
Bij het aanleggen van deze criteria tijdens de beoordeling van de wervelfoto's werd nu een zeer frequent samengaan van osteoporose van de wervelkolom met parodontose gevonden (Tabel II). De osteoporose uitte zich behalve door een verminderde dichtheid van de wervelschaduw, door een ijelheid van de beenbalkjesstructuur. In de meeste gevallen tekenden de projecties der eindplaten zich als scherp getekende lijntjes, die duidelijk te dun waren, tegen de spongiosa af. Verschillende patiënten vertoonden een indrukking van de eindplaten van één of meer wervels, terwijl bij enkelen het beeld van diabolowervel of viswervel bestond. Bij twee patiënten waren z.g. knobbeltjes van Schmorl aanwezig. Verschillende patiënten vertoonden verder een min of meer sterke kyphoscoliose. Merkwaardig was ook, dat in drie gevallen onregelmatigheden aan de voorrand van de bovenste thoracale wervellichamen bestonden, die wezen op een doorgemaakte kyphosis adolescentium (ziekte van Scheuermann (13)). De pathologische veranderingen waren speciaal aanwezig in het gebied tussen de 4e en de 8e thoracaalwervel. Wij kregen de indruk, dat naarmate de ziekte ernstiger was, ook de wervels boven en beneden dit gebied waren aangedaan. Aan de bij sommige patiënten aan de wervels zichtbare „lippen” en arthrotische woekeringen willen wij geen grote waarde toekennen, daar deze op oudere leeftijd zeer frequent voorkomen, en wij niet de indruk hebben, dat deze afwijkingen in deze reeks vaker voorkwamen dan bij een willekeurige andere groep van patiënten van deze leeftijd.

Wij willen er de nadruk op vestigen dat, ofschoon bij de onderzochte patiënten parodontose zeer vaak met osteoporose van de wervelkolom gepaard ging, er tussen de graad van beide aandoeningen niet altijd parallelisme aanwezig was. In tabel I is zichtbaar, dat verschillende malen een duidelijke alveolaire atrophie bij een geringe osteoporose voorkwam, terwijl omgekeerd sterke ontkalking van de wervelkolom soms met een matige of lichte graad van parodontose gepaard ging. Gewoonlijk hadden de afwijkingen aan het gebit vele tientallen jaren eerder klachten en zichtbare veranderingen veroorzaakt dan de aandoening van de wervelkolom. Slechts bij één van onze patiënten ontstonden de klachten van de wervelkolom het eerst. Wij moeten hierbij opmerken, dat in een aantal gevallen van zeer sterke ontkalking van de wervelkolom, die wij vooral bij oude vrouwen waarnamen, het gebit reeds afwezig was, zodat wij deze gevallen niet in onze



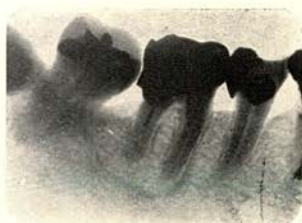
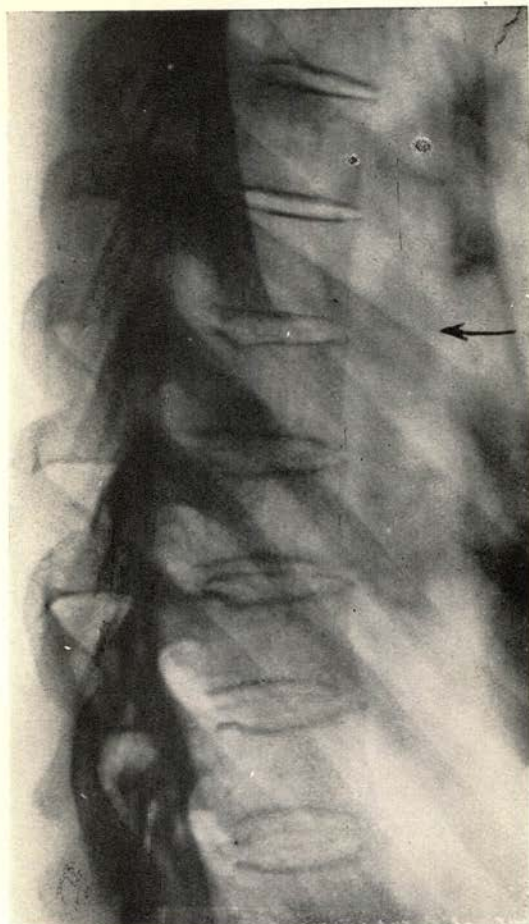
Geval I

Sterke diffuse alveolair-atrophie. Geringe osteoporose met uitholling van Th VI.



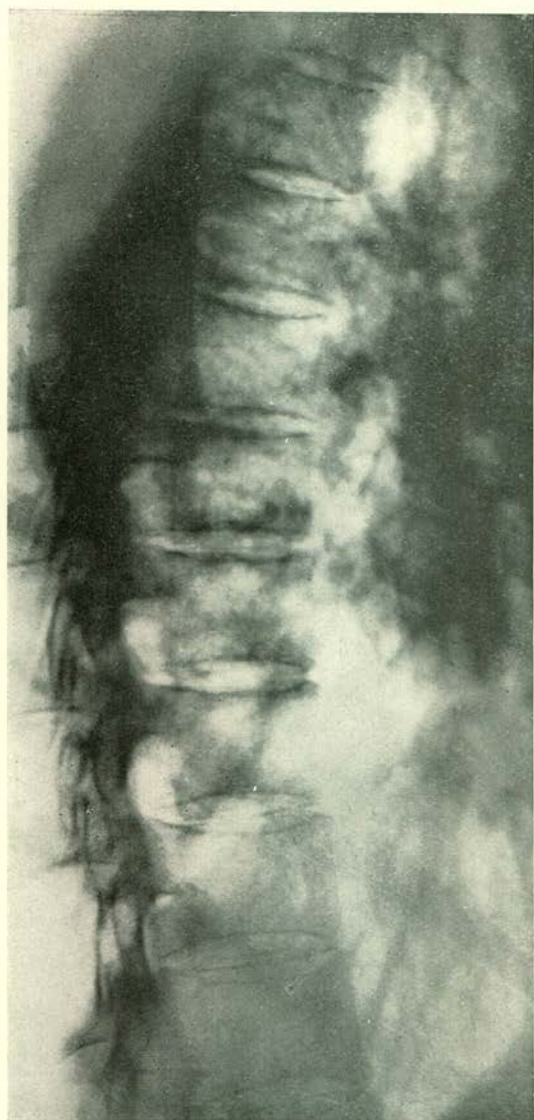
Geval 3

Sterke horizontale en (plaatselijk) verticale atrophie. Matige osteoporose met ingedrukte wervels.



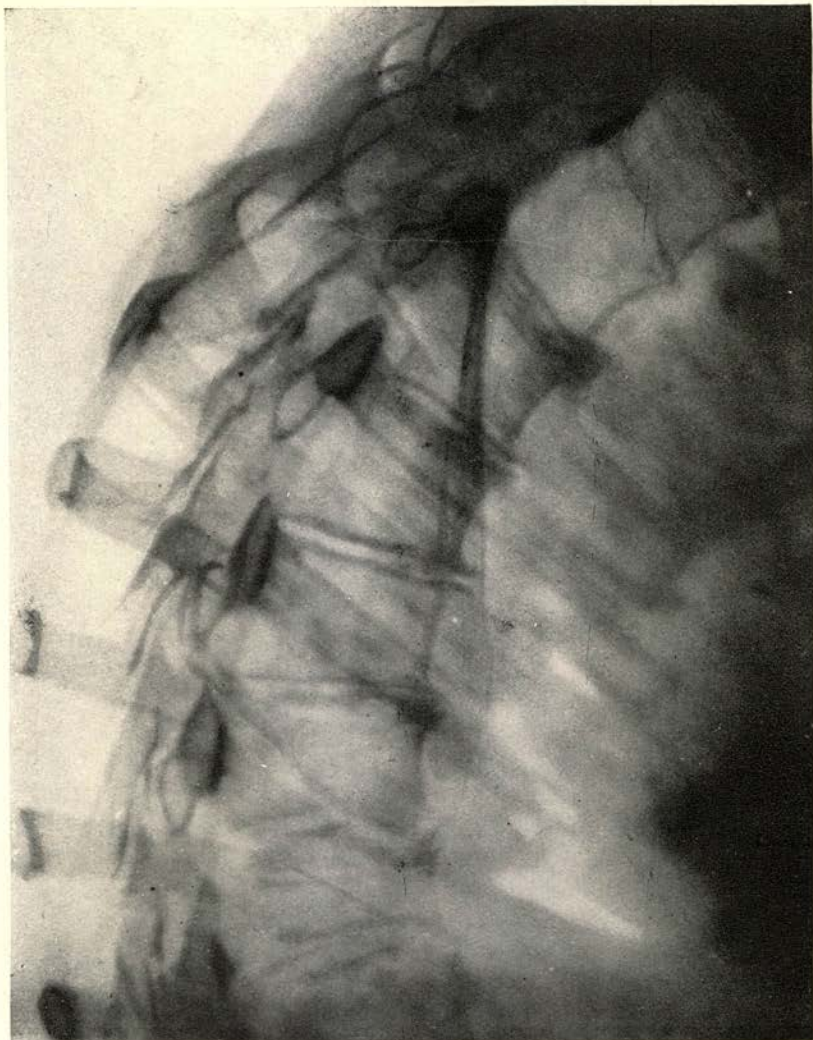
Geval 4

Matige alveolair-atrophie. Matige osteoporose van de wervelkolom. Een Schmorl's knobbeltje.



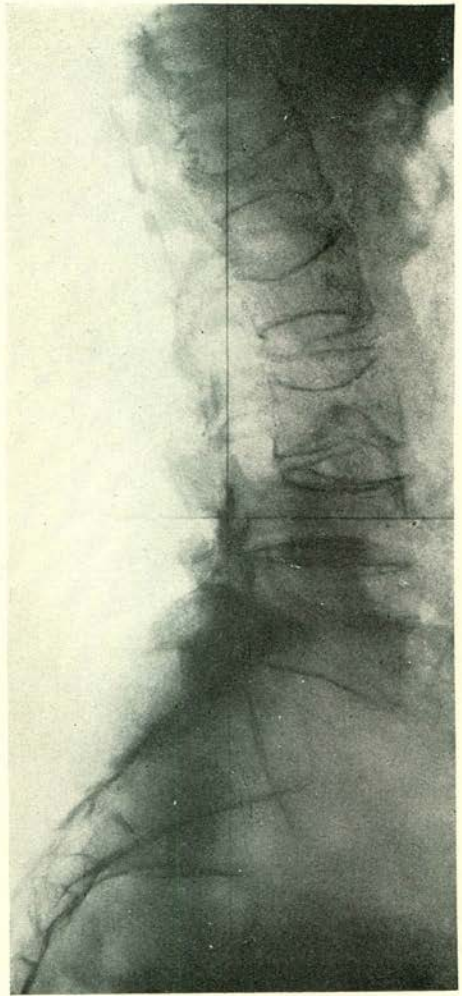
Geval 6

Matige diffuse alveolair-atrophie. Matige osteoporose van de wervelkolom.



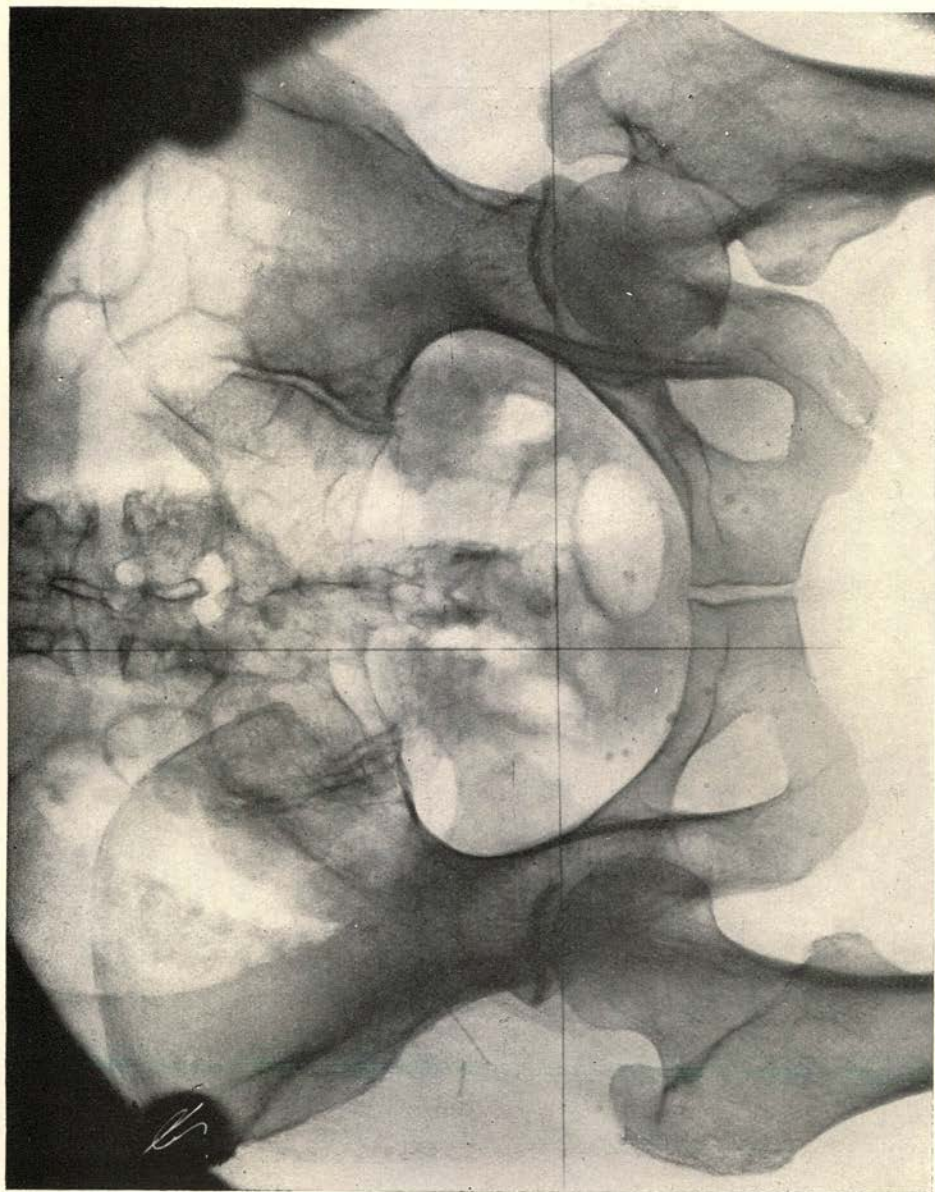
Geval 21

Sterke diffuse alveolair-atrophie. Kyphoscoliose. Lipvorming. Ziekte van Scheuermann.



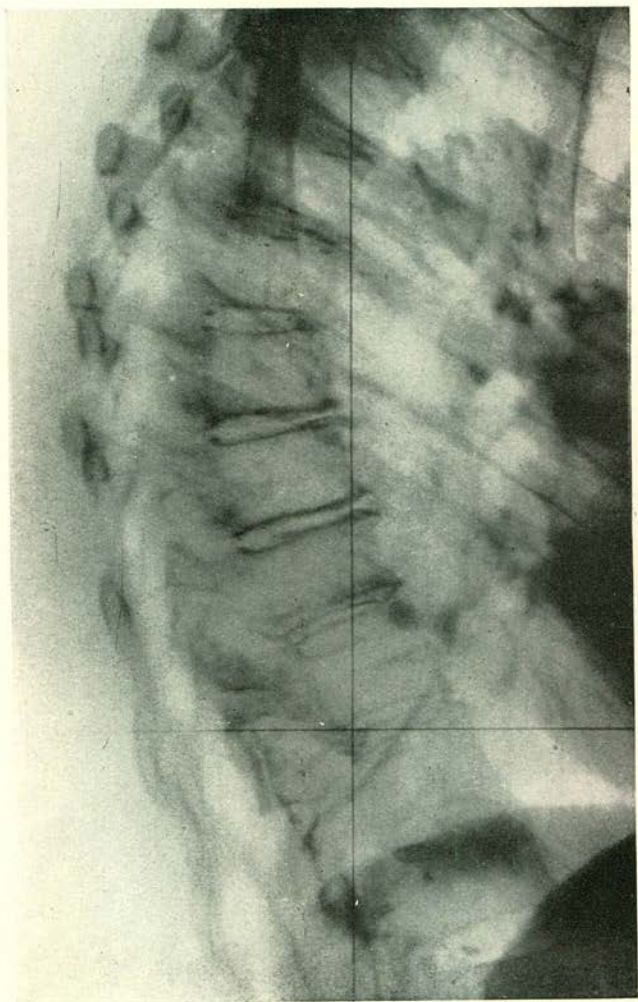
Geval 22

Matige diffuse- alveolairatrofie. Sterke osteoporose van de thoracale wervelkolom. Viswervels.

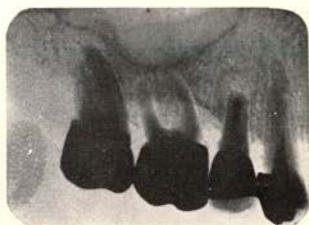
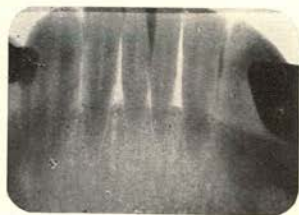
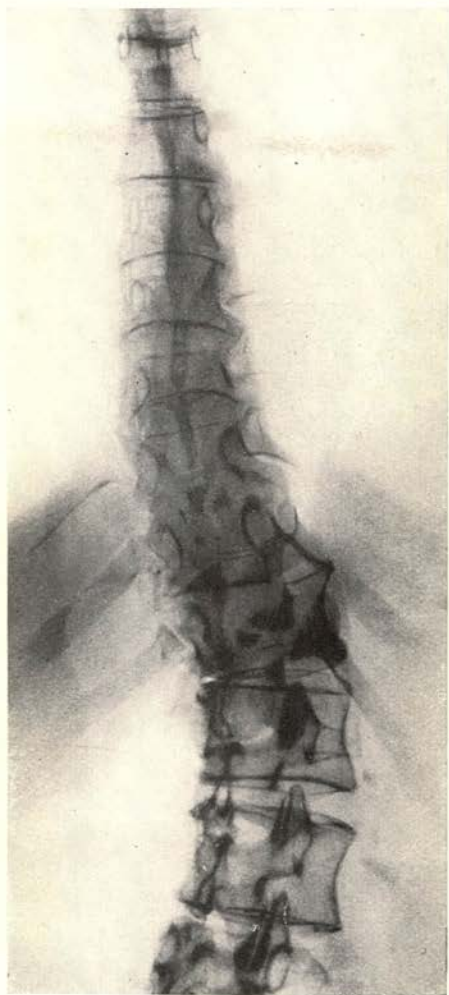


Geval 22

Sterke osteoporose van de lumbale wervelkolom. Kalkarmoede van het bekken.

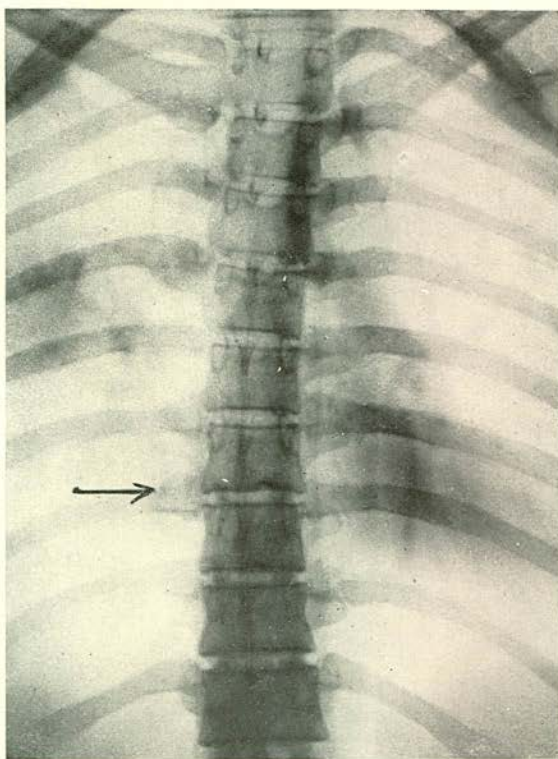


Geval 23



Geval 23

Sterke diffuse alveolair atrophie. Vrij sterke osteoporose met kyphoscoliose van de wervelkolom.



Geval 24

Vrij sterke diffuse alveolair atrophie. Lichte osteoporose van de wervelkolom met Schmorl'se knobbeltjes.

reeks konden opnemen. Ware dit wel gebeurd, dan zou waarschijnlijk gebleken zijn, dat op later leeftijd wél degelijk een parallelisme tussen de graad van ontkalking van de wervelkolom en de atrophie van de processus alveolaris bestaat.

DISCUSSIE

Welk licht werpt dit samengaan van alveolair-atrophie met osteoporose van de wervelkolom op het ontstaan van de parodontose? In de eerste plaats vormt deze bevinding een belangrijke steun voor de opvatting van die tandartsen, die reeds jarenlang hebben volgehouden, dat de parodontose een gevolg, resp. een onderdeel, van een *algemene* stoornis moest zijn. Door de bevinding van soortgelijke processen aan de wervelkolom wordt inderdaad de parodontose ingelijfd bij een der systeemziekten van het skelet, waarvan zij echter een belangrijke en vaak de eerste manifestatie kan zijn.

Doch, zo zal men allicht vragen, indien parodontose met osteoporose van de wervelkolom gepaard gaat, wat is dan de oorzaak van deze laatste? Helaas is daarop het antwoord nog niet met zekerheid te geven. De aandoening van de wervelkolom, die wij bij deze patiënten vonden, valt in het kader van wat in de medische literatuur bekend is als seniele osteoporose, welke ziekte, daar zij niet zelden ook vóór het senium wordt gezien, door een van ons bij voorkeur „(pre)seniele osteoporose” wordt genoemd. Anderen hebben van „osteoporosis axialis” of „osteoporosis centralis” gesproken, waarmee zij tot uitdrukking wilden brengen, dat de bedoelde aandoening voornamelijk het rompskelet, d.w.z. de wervelkolom en het bekken, betreft en pas in de vergevorderde stadia zich ook tot de lange pijpbeenderen en het skelet van handen en voeten uitbreidt (14) (15). De ziekte komt frequenter voor op oudere leeftijd, doch zij is, gelijk gezegd, niet tot het senium beperkt, en zij wordt ook niet per se bij alle ouden van dagen gevonden.

De oorzaak is onbekend. Op het ogenblik staan twee opvattingen hieromtrent tegenover elkaar. Volgens de ene theorie is de osteoporosis (pre)senilis een hormonale stoornis. A l b r i g h t b.v. vat haar op als een gevolg van een gebrek aan mannelijk resp. vrouwelijk geslachtshormoon, waardoor eerst de eiwithoudende tussenstof van het bot zou verdwijnen, en vervolgens de anorganische substantie. Hij heeft dan ook voorgesteld, de ziekte „postmenopausal osteopo-

rosis" te noemen (16) (17) (18) (19). Daartegenover staat een andere opvatting, waarvoor wij het meeste voelen. Volgens deze is de (pre)seniele osteoporose een gevolg van een jarenlang bestaande negatieve kalkbalans, ontstaan doordat gedurende lange jaren de kalkopname in de voeding te gering is geweest. Daar al die tijd de skeletafbraak normaal verder ging, de wederopbouw echter bij deze afbraak ten achter bleef, ontstond op den duur een kalkarmoede van het skelet. Zo menen wij te kunnen verklaren, dat al naarmate het kalkdeficit met de voeding min of meer sterk is, de ziekte resp. niet, dan wel pas in het senium, dan wel reeds preseniel ontstaat.

In dit verband is het merkwaardig, dat uit de voedingsanamnese van vrijwel al onze patiënten bleek, dat zij sinds de jeugd geen of weinig melk meer hadden gebruikt. Het is duidelijk, dat wie geen melk gebruikt, voor zijn kalkvoorziening practisch alléén op groenten is aangewezen. Een benadering van de hoeveelheid calcium, die deze patiënten jarenlang in hun voeding hadden opgenomen, leverde hoeveelheden, die wisselden tussen 300 en 450 mgr. calcium per 24 uur. Dit is krap aan, of juist onder, de hoeveelheid, die men moet opnemen om in kalkevenwicht te blijven. Voor patiënten, die reeds in hun groeiperiode een dergelijke geringe hoeveelheid kalk tot zich namen, moet de negatieve balans reeds spoedig, nadat zij ophielden met het gebruik van melk, begonnen zijn. Geen wonder dan ook, dat bij hen soms reeds op jeugdige of volwassen leeftijd parodontose en een kalkarmoede van het skelet ontstond. Bij anderen, bij wie het kalkdeficit niet zo groot was, duurde het tot de middelbare leeftijd of tot het senium, eer de voortdurend negatieve kalkbalans zich uitte in een klinisch duidelijke kalkarmoede van het skelet. Van deze kalkarmoede zijn volgens onze opvatting zowel de parodontose als de osteoporose van de wervelkolom een gevolg, resp. een manifestatie.

Naast een te geringe kalkopneming met de voeding speelde in enkele gevallen kalkdrainage door zwangerschap en zogen een rol. Misschien is het hieraan toe te schrijven, dat wij meer dan tweemaal zoveel vrouwen als mannen onder onze patiënten tellen. Enkele patiënten hadden laxermiddelen gebruikt, die mogelijk de resorptie van kalk uit het darmkanaal hadden verminderd. In vele, doch niet in alle gevallen hadden de patiënten weinig blootgestaan aan zonbestraling. Of zij hadden een hekel aan de zon, of zij kwamen weinig buitenshuis. Hoe dan ook, in verschillende gevallen

moet met de mogelijkheid, dat ook onvoldoende zonbestraling-bijgedragen heeft tot het ontstaan van het complex parodontose-wervelosteoporose, rekening worden gehouden. Slechts enkele van deze patiënten hadden in hun jeugd of later vitamine D in een of andere vorm gekregen. Toch geloven wij niet, dat gebrek aan vitamine D in de voeding een belangrijke oorzaak van parodontosis en osteoporosis (pre)senilis kan zijn. Daarvoor is zowel het klinische als het biochemische beeld te sterk verschillend van osteomalacie (20) (21). Mogelijk dat rachitis in de jeugd het ontstaan van osteoporosis op latere leeftijd bevordert. Over het algemeen lijkt ons echter voor de aetiologie van dit ziektebeeld kalkdeficiëntie van meer betekenis dan een gebrek aan vitamine D. Men vergeet vaak, dat vitamine D of zonlicht alléén niet voldoende zijn om een skelet op te bouwen. Daarvoor komt het tenslotte op kalk en phosphor aan.

THERAPIE

Wanneer wij patiënten met parodontose beschouwen als lijdende aan een gevorderd stadium van chronisch kalkgebrek, zal de therapie niet alleen moeten bestaan in locale maatregelen. Zonder toediening van extra kalk kan men geen verbetering van de aandoening verwachten. Men moet de patiënten daartoe niet alleen een kalkrijke voeding, waarin voldoende melk en melkproducten voorkomen, voorschrijven, doch ook rijkelijk kalkpraeparaten. Dit alles moet lange tijd worden volgehouden. Een eenvoudige berekening leert, dat het geruime tijd moet duren, eer een kalkdeficit van enige omvang door extra kalktoevoer aangevuld kan zijn. Daarnaast moet men bedenken, dat regeneratie van verloren gegaan beenweefsel aan eigenaardige regels gebonden is. Het inwendige van het bot heeft een vrijwel onbeperkt regeneratievermogen. Daarentegen groeien uitstekende delen, die eenmaal verloren zijn gegaan, niet of slechts in zeer geringe mate weer aan. In het bijzonder geldt dit voor skeletdelen, die niet door middel van aangehechte spieren of pezen aan de stimulerende invloed van intermitterende trek- en drukkrachten blootstaan. Dit is ook met de processus alveolaris van de kaak het geval, waaraan immers geen spieren of pezen insereren. Verbetering van de diffuse alveolair-atrophie kan dus op zijn gunstigst betekenen een stuiten van de progressie van het proces. Verloren gegane interdentale septa

komen niet terug, evenmin als wij bij de wervels er op mogen rekenen, dat viswervels weer hun normale vorm terugkrijgen. Dat daarnaast de bestrijding van locale oorzaken en daaronder vooral tandsteenafzetting, tandvleesontsteking en ongunstige mechanische verhoudingen bij het kauwen een grote rol spelen, spreekt vanzelf (22). Zo vormen dus de parodontopathieën een groep van ziekten, waarbij de therapie zowel lokaal als algemeen moet zijn. Dat wil dus zeggen, dat de samenwerking tussen op dit gebied deskundige arts en tandarts nodig is om succes te kunnen verwachten.

SAMENVATTING

De auteurs beschrijven hun ervaringen bij 24 patiënten, die leden aan een z.g. diffuse alveolair-atrophie. In al deze gevallen werd een min of meer sterke osteoporose van de wervelkolom, bij sommigen gecombineerd met andere wervelafwijkingen of osteoporose in de rest van het skelet, aangetroffen. Hieruit blijkt, dat soortgelijke afwijkingen als zich afspelen in de kaak, ook elders in het skelet van deze patiënten bestaan.

Blijkbaar is de (pre)seniele atrophie van de processus alveolaris, die onder de naam parodontose bekend is, geen zelfstandig ziektebeeld. Deze aandoening moet worden gezien als een manifestatie, resp. een onderdeel, van een algemeen (pre)seniele osteoporose, waarvan zij de eerste manifestatie kan zijn. Locale omstandigheden, die zich in de mondholte voordoen, kunnen het proces aan de kaak verder aanzienlijk beïnvloeden.

Wat de algemene oorzaak der (pre)seniele osteoporose en parodontose betreft, zijn de schrijvers geneigd een jarenlang tekort aan kalk in de voeding, voornamelijk door een te gering gebruik van melk, als de meest belangrijke oorzaak aan te wijzen. Kalkdrainage door zwangerschap en zogen, tekort aan zonlicht en het wegvallen van de intern-secretorische functies van testes en ovarium op latere leeftijd, spelen wellicht mede een rol.

SUMMARY

In 24 cases of diffuse alveolar atrophy the authors found this form of parodontal disease to be associated with a more or less pronounced osteoporosis of the spine. This is evidence that similar changes as those which occur in the jaw, take place in other parts of the skeleton. Apparently the (pre)senile form of alveolar atrophy is not a separate disease entity, but a part of a generalized (pre)senile osteoporosis, of which it can be the earliest manifestation. Local conditions of the mouth may, in addition, exert an important influence on the actual clinical picture and the course of the disease.

The authors are inclined to consider a prolonged suboptimal intake of calcium (mainly due to an insufficient intake of milk and milk products) as the major cause of this form of parodontosis and generalized osteoporosis. Loss of calcium by pregnancy and lactation, lack of sunlight and the cessation of ovarian and testicular function in old age may also play a part.

RÉSUMÉ

Les auteurs décrivent l'expérience qu'ils ont acquise chez 24 malades atteints d'atrophie alvéolaire dite diffuse. Il y avait en tous ces cas une ostéoporose plus ou moins forte de la colonne vertébrale combinée chez quelques malades à d'autres anomalies vertébrales, ou de l'ostéoporose dans le reste du squelette. Ceci démontre que des anomalies de ce genre peuvent donc exister aussi dans le squelette de ces malades.

L'atrophie (pré) sénile du processus alvéolaire connue sous le nom de paradentose n'est évidemment pas un syndrome indépendant. L'affection doit être considérée comme une manifestation, et respectivement une subdivision, d'une ostéoporose (pré)sénile générale. Des circonstances locales de la cavité buccale, peuvent toutefois influencer considérablement le procès.

En ce qui concerne la cause de l'ostéoporose (pré)sénile et la paradentose, les auteurs tendent à accuser tout particulièrement une déficience alimentaire en chaux existant depuis des années par suite, principalement, d'un usage trop restreint de lait. La perte calcaire imposée par la grossesse et l'allaitement, le manque de lumière solaire, et la disparition des fonctions endocrines du testicule et de l'ovaire à un âge avancé, jouent peut-être aussi un rôle.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser beschreiben ihre Erfahrungen bei 24 Patienten, die an einer sog. diffusen Alveolar-Atrophie litten. In allen diesen Fällen wurde eine mehr oder weniger starke Osteoporose der Wirbelsäule, die bei einige Kranken mit anderen Wirbelabweichungen oder Osteoporose im Rest des Skelettes kombiniert war, angetroffen. Hieraus geht hervor, daß ähnliche Abweichungen, wie diese im Kiefer vorkommen, auch anderswo im Skelett dieser Patienten bestehen.

Offenbar ist die (prä)senile Atrophie des Processus alveolaris, die unter dem Namen Paradentose bekannt ist, kein selbständiges Krankheitsbild. Diese Erkrankung muß als eine Manifestation, bzw. als ein Teilerscheinung, einer allgemeinen (prä)senilen Osteoporose betrachtet werden. Ortliche Umstände, die sich in der Mundhöhle ergeben, können den Prozeß am Kiefer jedoch beträchtlich beeinflussen.

Was die allgemeine Ursache der (prä)senilen Osteoporose und Paradentose betrifft, sind die Verfasser geneigt, einen jahrelangen Kalkmangel in der Nahrung namentlich durch einen zu geringen Milchgebrauch, als die wesentliche Ursache anzuweisen. Vielleicht spielen Kalkverlust durch Schwangerschaft und Säugen, Mangel an Sonnenlicht und das Wegfallen der inner-sekretorischen Funktionen von Testes und Ovarium im späteren Alter mit eine Rolle.

LITERATUUR

1. Groen J.: Over anaemia perciosa en voorwaardelijke deficiëntie, Diss. Amsterdam, 1935.
2. Landgraf W.: Rest-N., Blutzucker, Kalzium und Kalium im Blut bei Parodontose, Zeitschr. f. Stomat. 11, (1931) 1943.
3. Duyvensz F.: Grondstofwisseling en specifiek dynamische eiwitreactie bij parodontose. Tijdschr. v. Tandheel. XL, 1933, 528.
4. Duyvensz F.: De ontwikkeling van onze kennis over de parodontose. Tijdschrift v. Tandheelk. XXXVI, 1929.
5. Miller S. C.: Textbook of periodontia. 2nd Edition, London. 1943.
6. Hulin Ch.: Les parodontoses pyorrhéiques, Foulon, Paris. 1941.
7. Gottlieb B. & Orban B.: Die Veränderungen der Gewebe bei übermässiger Beanspruchung der Zähne. Thieme, Leipzig. 1931.
8. Gottlieb B. & Orban B.: Zahnfleisch-Entzündung und Zahnlockerung. Berlin. 1933.
9. Orban B. & Weinmann J.: Diffuse atrophy of the alveolar bone. J. of Periodont. 13, 1942, 31.
10. Snapper J.: Medical clinics on bone disease. 2nd Edition, New York. 1949.
11. Schmorl G. & Junghanns H.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig, 1932.
12. Brailsford J. F.: Radiology of bones and joints. 4th Edition, London, 1948.
13. Brocher J. E. W.: Die Scheuermannsche Krankheit. Basel, 1946.
14. Meulengracht E.: Osteomalacia of the spinal column from deficient diet. Acta Medica Scandinavica 101, 1939, 138.
15. Meulengracht E.: Osteomalacia achlyca. Acta Medica Scandinavica 101, 1939, 157.
16. Albright F., Smith P. H. and Richardson A. M.: Postmenopausal osteoporosis. J.A.M.A. 116, 1941, 2465.
17. Reifenstein E. C., Albright F., Parson W. and Blomberg E.: Effect of estradiol benzoate and of testosterone propionate on postmenopausal osteoporosis and senile osteoporosis. Endocrinol. 30. 1942, 1024.
18. Reifenstein E. C. and Albright F.: Metabolic effects of steroid hormones in osteoporosis. J. Clin. Invest. 26, 1947, 24.
19. Albright F. and Reifenstein E. C.: Parathyroid glands and metabolic bone disease. Baltimore, 1948.
20. Pompen A. W. M., La Chapelle E. H., Groen J. en Mercx K. P.M. Hongerosteopathie (-osteomalacie). Amsterdam, 1946.
21. Albright F., Burnett C. H., Parson W., Reifenstein E.C. and Ross A.: Osteomalacia and late Rickets. Medicine 25, 1946, 399.
22. Duyvensz F.: Vluchtig overzicht der ontwikkeling van het parodontosevraagstuk vooral in de laatste 25 jaar. Tijdschr. v. Tandheelk. XLVI, 1939, 656.