

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

Paradentose, Osteoporose en Kalkgebrek

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

Aan het slot van ons artikel over „Paradentopathie en (pre)seniele osteoporose van de wervelkolom” (1) kwamen wij tot de conclusie, dat de diffuse alveolairatrophische vorm van paradentose geen zelfstandig ziektebeeld is, maar een manifestatie, resp. een onderdeel van een algemene ziekte, die zich aan de internisten meestal voordoet onder het beeld van de (pre)seniele osteoporose van de wervelkolom. De oorzaak van deze ziekte is onbekend. Op grond van de anamnese van onze patiënten, die aangaven dat zij sinds vele jaren vrijwel geen melk of melkproducten hadden gebruikt, opperden wij de veronderstelling, dat de oorzaak gezocht zou kunnen worden in een jarenlang tekort aan kalk in de voeding.

Bij een normaal mens vertegenwoordigt calcium ongeveer 1,5 % van het totale lichaamsgewicht. Hiervan bevindt zich 98 % à 99 % in het skelet en de tanden; slechts een zeer gering gedeelte van de kalkvoorraad van het lichaam bevindt zich in het bloed en de weefselvloeistoffen. Bij een normaal persoon bevat het volwassen skelet ongeveer 1 kg calcium (2) (3) (4).

Deze calciumvoorraad verkeert, ook in de volwassen toestand, niet in rust. Zij is onderworpen aan een voortdurende „turn over”. Onophoudelijk wordt het bot door osteoclasten afgebroken en onmiddellijk daarnaast weer opnieuw opgebouwd. Wanneer wij dus bij een volwassen individu kalkarmoede van het skelet vinden kan dat theoretisch op drie wijzen zijn ontstaan:

A. Door een te geringe kalkafzetting bij een normaal voortgaande afbraak.

B. Door een normale kalkafzetting bij een te sterke skeletafbraak.

C. Door een combinatie van stoornissen in de opbouw en in de afbraak, waarbij per saldo de afbraak boven de opbouw overheeft.

Bij de ziekte, die wij (pre)seniele osteoporose van het skelet noemen (en dus ook bij de parodontose) is de stoornis niet gelegen in een verhoogde afbraak van het bot. Alle onderzoeken, die door anderen (5) (6) (7) en door één van ons (8) daarover zijn gedaan, hebben steeds weer aangetoond, dat zulke patiënten een normale- of zelfs subnormale hoeveelheid calcium met urine en faeces verliezen. De oorzaak van de kalkarmoede in hun skelet moet dus wel gelegen zijn in een verminderde kalkafzetting.

De afzetting van kalk in het skelet wordt op haar beurt weer bepaald door verschillende factoren:

1. *Locale processen*, deels van mechanische aard (zoals de invloed van inactiviteit en van trek- en drukkrachten) of biochemische processen, zoals die welke plaatsvinden in een verse callus massa, in epi- en apophyses e.d. Van het mechanisme van deze locale processen is ons slechts weinig bekend. Wel weten we b.v., dat phosphatases hierbij een belangrijke rol spelen.

2. De *hoeveelheid* kalk, die met de voeding wordt opgenomen. Deze hangt in de eerste plaats af van de hoeveelheden melk en melkproducten die in de voeding aanwezig zijn.

3. De *vorm*, waarin het calcium in de voeding voorkomt. Dit is van groot belang voor de resorptie. Normaal wordt slechts een betrekkelijk gering gedeelte van het calcium uit de voeding geresorbeerd. Dit komt omdat een deel van het calcium in het voedsel in onoplosbare vorm aanwezig is en ook door de inwerking der spijsverteringssappen niet „available” wordt gemaakt. Voor een ander deel berust dit op het feit, dat calcium b.v. met het anorganische fosfaat, phytaat en de vrije vetzuren uit het voedsel en het carbonaat van het pancreassap, verbindingen vormt, die bij de bijna neutrale reactie in de dunne darm onoplosbaar zijn. Slechts een betrekkelijk klein gedeelte van de kalk is dus, zelfs bij normale mensen, in geïoniseerde vorm in het darmkanaal voor resorptie „available”.

4. De *verterings- resp. resorptie-verhoudingen* in het maag-darmkanaal. Bekend is b.v. dat bij stoornissen in de vetresorptie, zoals bij spruw of galwegafsluiting voorkomen, grote hoeveelheden vet-

zuren in de dunne darm achterblijven. Deze kunnen zoveel kalk aan zich binden, dat hierdoor een te geringe kalkresorptie en daardoor kalkarmoede van het skelet ontstaan. Omgekeerd schijnt Vitamine D een bevorderende invloed op de resorptie van calcium uit te oefenen.

5. Wellicht hebben ook sommige *hormonen* invloed op de afzetting van kalk in het skelet. Dit wordt b.v. van de geslachtshormonen door vele onderzoekers aangenomen (9). (De kalkarmoede, die wij vinden bij patiënten met hyperthyreoidie en hyperparathyreoidie berust niet op een verminderde afzetting, doch op verminderde afbraak).

6. *Onbekende factoren.*

Aan welke van deze zes factoren de osteoporosis (pre)-senilis is toe te schrijven, is niet zeker. Volgens A l b r i g h t (l.c.) is het een hormonale stoornis, samenhangende met de verminderde functie van de geslachtsklieren op oudere leeftijd; vandaar de naam „post-menopausal osteoporosis”, die zij aan de ziekte willen geven. Wij daarentegen menen, dat een eenvoudig kalkgebrek in de voeding, mits jarenlang bestaand, op den duur dit ziektebeeld kan veroorzaken. Welke argumenten hebben wij voor deze hypothese?

a. Volgens onze ervaring helpen testosteron en oestron wel symptomatisch tegen de klachten van deze patiënten; een duidelijke toeneming van het kalkgehalte van het skelet op de röntgenfoto's bij aldus behandelde patiënten hebben wij echter nooit kunnen waarnemen.

b. Wij hebben de aandoening ook gezien bij volwassen of zelfs jeugdige patiënten, die geen enkel verschijnsel van verminderde functie van de geslachtsklieren vertoonden. Zo hebben wij de aandoening gezien bij vrouwen, die nog geregeld menstrueerden.

c. Wanneer men bij zulke patiënten de calciumbalans bepaalt, blijkt, dat zij bij een normale voeding, evenals ieder normaal mens, in een positieve kalkbalans verkeren. Meestal hebben zij reeds vóór de observatie voldoende Vitamine D gehad; verdere toediening van D brengt in de calciumbalans en in het klinische beeld geen verandering (8).

d. De enige abnormaliteit, die wij bij deze patiënten vinden, is hun anamnestiche aangifte, dat zij sinds de jeugd weinig of geen melk hebben gebruikt. Indien men op grond van de anamnestiche

aangifte van de patiënten berekent hoeveel hun kalkopneming met de voeding gedurende de jaren is geweest, komt men tot suboptimale getallen. Deze patiënten hadden jarenlang hun kalk alleen opgenomen in de vorm van groenten (waarin kalk vaak slecht „available” is) en een weinig kaas. Bij berekening vonden wij de kalkopneming van de meeste van deze patiënten tussen de 300 en 450 mgr. calcium per 24 uur.

Laten wij eens berekenen wat het effect van een jarenlange negatieve kalkbalans kan zijn. Stel, dat een patiënt jarenlang met zijn voeding 400 mgr. calcium opneemt en daarbij met de urine 150 mgr. en met de ontlasting 300 mgr. calcium per dag verliest. Het gevolg is een kalkverarming van 50 mgr. per dag, resp. 18 gram calcium per jaar. Zulk een patiënt zal, indien dit 40 jaar wordt volgehouden, tegen de tijd dat de seniliteit intreedt 720 gram calcium verloren hebben. Aannemende, dat op het 20e jaar de kalkvoorraad van het skelet nog 1 Kg. bedroeg, zou op het 60e jaar deze kalkvoorraad tot op $\frac{1}{4}$ van het normale zijn gedaald. In werkelijkheid komen natuurlijk voorbijgaande phases van lichte positieve balansen voor, doch daar staat tegenover, dat in andere tijden de balans weer eens sterker negatief kan zijn dan in ons voorbeeld. Bij vrouwen kunnen zwangerschap en zoogtijd een belangrijk kalkverlies met zich meebrengen, althans indien dit niet door het opnemen van extra kalk (hetzij als zodanig, hetzij in melk) wordt aangevuld. In elk geval is het duidelijk, dat hoe jonger de patiënt ophoudt melk te gebruiken en hoe strenger de melk uit de voeding wordt geweerd, des te vroeger en in des te strenger mate de verschijnselen kunnen ontstaan. Tevens volgt uit dit voorbeeld hoe lang het moet duren eer men bij toediening van calcium een herstel van de normale kalkvoorraad kan verwachten.

In zijn artikel „Paradentopathie, Osteoporose en het gebruik van melk” bestrijdt F l a u m e n h a f t (10) onze opvatting. Hij geeft daartoe o.a. een statistiek van het gemiddelde melkgebruik in verschillende landen, uitgedrukt in Kg. per hoofd, over het jaar 1947. Hij vindt daarin, dat in Nederland per hoofd der bevolking gemiddeld 189 Kg. melk per jaar gedronken wordt. Dit is vrij veel; het is twee maal zoveel als in België en zelfs zes maal zoveel als in Italië. F l a u m e n h a f t vraagt zich af, waarom in België en in Italië niet opvallend vaker paradentose voorkomt dan in Nederland en daar hij stilzwijgend aanneemt, dat dit niet het geval is, acht hij onze redenering niet aanvaardbaar.

Flaumenhaft is gestruikeld over een hindernis, die reeds menige amateur-statisticus in het zand deed bijten. Hij meent, dat het getal, dat het gemiddelde melkgebruik per hoofd der bevolking weergeeft, betekent dat *iedere* Nederlander, *iedere* Belg, *iedere* Italiaan deze gemiddelde hoeveelheid gebruikt. Een eenvoudige vraag aan zijn Nederlandse patiënten had hem van de onjuistheid van deze interpretatie kunnen overtuigen. Het gemiddelde melkgebruik zegt niets over het individuele gebruik, wanneer niet tevens de spreiding in de statistische gegevens wordt vermeld. Nu is juist de inter-individuele variatie in het gebruik van melk in ons land zeer groot. Kinderen, die met de fles worden grootgebracht, schoolkinderen, die op school melk gebruiken, arbeiders in het melkbedrijf, brengen het gemiddelde omhoog, evenals restaurants, banketbakers, en alle bedrijven die melk gebruiken om er room of roomijs van te maken (waarin van het calcium van de melk echter weinig overgaat). Het getal voor het gemiddelde melkgebruik van de Nederlander, uit de statistiek gehaald, zegt net zomin iets over het melkgebruik van de individuele patiënt als het gemiddelde inkomen van de Nederlander wil zeggen, dat ieder van ons ook werkelijk dit bedrag verdient. Bovendien kan voor de beschouwing, die ons hier bezig houdt, het gemiddelde melkgebruik van 1947 geen juiste aanwijzing geven. Patiënten, die in 1947 parodontose hebben zijn degenen, die volgens ons reeds tal van jaren (b.v. 20 of meer) te weinig melk hebben gebruikt. Maar ook van de vroegere jaren zouden de cijfers voor het gemiddelde melkgebruik ons niet verder helpen, omdat het hier gaat om de mensen die juist minder melk gebruiken dan het gemiddelde.

Flaumenhaft meent blijkbaar, dat in België en Italië parodontose niet opvallend vaker voorkomt dan in Nederland. Hoe hij dat schijnt te weten, is ons niet duidelijk. Ons is althans voor Nederland geen enkele statistiek omtrent de parodontose-frequentie bekend en alleen al uit dien hoofde is dus een vergelijking niet mogelijk. Ook van België is ons geen statistiek bekend. Omtrent Italië zegt Jeanneret (11), dat in Zuid-Europa, Italië en Sicilië *veel* parodontose voorkomt en Hruska (12) (13) (14) zegt: „In Italië hebben de bergbewoners geen parodontose, wel op het vlakke land en op Sicilië heerst sterk parodontose”. En verder: „Plus on se dirige vers le Sud la parodontose augmente quantitative-ment”.

Eén belangrijk argument ontbreekt inderdaad aan onze hypo-

these, dat kalkgebrek met de voeding (hetgeen in de practijk neerkomt op een te geringe opneming van melk en melkproducten) oorzaak van parodontose en seniele osteoporose kan zijn. Wij hebben het bewijs nog niet kunnen leveren, dat door een voortdurende toediening van kalk deze ziekten te genezen zijn. De moeilijkheid is hierin gelegen, dat wij, zelfs met alle hulpmiddelen, waarover wij beschikken, niet in staat zijn om in korte tijd grote hoeveelheden calcium opgenomen en in het skelet afgezet te krijgen. Daarvoor is tijd nodig. Wij hopen door langdurige observatie van patiënten, die wij thans extra kalk toedienen, dit bewijs op den duur te kunnen leveren.

Mocht collega Flaumenhaf t zich intussen onledig willen houden met de studie van de parodontose met behulp van radioactief calcium, dan zouden wij dit ten zeerste toejuichen. Er bestaan nog vele hiaten in onze kennis van de ziekten van het skelet en het zou ons verheugen, indien Flaumenhaf t zich zou willen voegen bij de onderzoekers, die proberen door het aan de dag brengen van meer feitenmateriaal deze kennis te vergroten.

LITERATUUR

1. Groen, J., Duyvensz, F., Reisel, H.: Parodontopathie („diffuse alveolairatrofie”) en (pre)seniele osteoporose van de wervelkolom. Tijdschrift voor Tandheelkunde 56, 1949, 627.
2. Shohl, A. T.: Mineral Metabolism. Reinhold Publishing Corporation, New York, 1939.
3. Wohl, M. G.: Dietotherapy. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1939.
4. Daniel, G.: Calcithérapie — Metabolisme du calcium. Cartier, Lyon: Paris, 1946.
5. Reifens tein, E. C., Albright, F., Parson, W. and Blomberg, E.: Effect of oestrondiol benzoate and of testosterone propionate on postmenopausal osteoporosis and senile osteoporosis. Endocrinol. 30, 1924, 1024.
6. Reifens tein, E. C. and Albright, F.: Metabolic Effects of steroid hormones in osteoporosis. J. Clin. Invest. 26, 1947, 29.
7. Albright, F. and Reifens tein, E. C.: Parathyroid glands and metabolic bone disease. Baltimore 1948.
8. Groen, J.: Ongepubliceerde onderzoeken.
9. Albright, F., Smith, P. H. and Richardson, A. M.: Postmenopausal osteoporosis, J. A. M. A. 116, 1941, 2465.
10. Flaumenhaf t, E.: Parodontopathie, Osteoporose en het gebruik van melk. Tijdschrift voor Tandheelkunde 56, 1949, 738.

11. Jeanneret, R.: Ernährungsfragen⁴ und Parodontosen. Schweiz. Monatschr. für Zahnheilk. 52, 1942, 1085.
12. Hruska, A.: Contribution à la connaissance de la parodontose selon sa diffusion géographique. Rev. Odont 16, 1936, 728.
13. Hruska, A.: Die Parodontose in ihrer geographischen Verbreitung. Parodontium 5, 1940, 53.
14. Hruska, A.: 30-jährige Erfahrung in der Parodontosetherapie. Berlinische Verlag Anstalt, 1942.