

## BIJZONDERE ONDERWERPEN

### FACTOREN DIE VAN INVLOED ZIJN OP DE RESORPTIE VAN DE TANDELOZE KAAK

De klinische verschijnselen van de resorptie waaraan de tandeloze kaakwallen zijn onderworpen, waren in ons Tijdschrift reeds meerdere malen een onderwerp van bespreking, zodat daarop niet nader behoeft te worden ingegaan. Wel van belang mag het worden geacht iets naders weer te geven omtrent de oorzaken en omstandigheden die op het proces der kaakverschrompeling van invloed zijn en het meer of minder snel doen verlopen.

Hierover heeft indertijd H. R. OLTMAN een verhandeling gehouden voor de Greater New York Academy of Prosthodontics\*) waaraan het volgende is ontleend.

Ter inleiding diene dat het bot is opgebouwd uit: osteocyten, gelegen in de z.g. beenlichaampjes, de grondsubstantie, bestaande uit vezels en verkalkte kitstof, de osteoblasten en de osteoclasten.

De osteocyten verzorgen als levende cellen de stofwisseling ter wille van de normale functie; zij hebben een beperkte levensduur en wanneer die ten einde loopt moet het botweefsel waarin zij zich bevinden, worden verwijderd en vervangen door materiaal met levenskrachtiger osteocyten.

De verkalkte grondsubstantie bestaat in hoofdzaak uit gepolymeriseerde glycoproteïnen waaraan calciumcarbonaat en -fosfaat gebonden zijn.

De osteoblasten als actieve beenvormende cellen omgeven het bot in een ononderbroken laag. Voor zover zij in de loop van de botvorming in de intercellulaire grondstof worden opgenomen veranderen zij in osteocyten. De osteoclasten als verwekkers van de resorptie, worden verondersteld deze tot stand te brengen door proteolytische oplossing van de organische componenten van de intercellulaire grondstof, waarna de anorganische bestanddelen worden verwijderd door hun chelatief vermogen, n.l. om calcium te elimineren uit Ca-proteïneverbindingen bij een vrijwel neutrale pH.

Histologisch komen appositie en resorptie in onderling nauwe relatie tot stand waardoor vorm en omvang van het been worden bewaard. Wanneer in gevolge resorptie osteocyten vrijkomen kunnen deze, naar gelang van de fysiologische, resp. pathologische omstandigheden van het ogenblik, vervallen tot osteoblasten of osteoclasten.

De resorptie wordt verder gekenmerkt door een proliferatie van het naburige bindweefsel en een vermeerdering van de capillairen in het betreffende gebied. De omstandigheden die tot osteoclastische activiteit aanleiding geven, zijn nog niet geheel bekend.

---

\*) H. R. ORTMAN: Factors of bone resorption of the residual ridge. J. Pros. Dent. 1962, nr. 3.

WEINMAN en SICHER schrijven botresorptie toe aan drie oorzaken: veroudering met versterf, verhoogde druk in het begrenzend weefsel (periost en beenmerg) en een rechtstreekse werking van de bestanddelen van het bloed en het weefselvocht.

Bij met een prothese belaste kaken kan zowel in één als in alle drie van de oorzakelijke factoren de verklaring gelegen zijn. Fundamenteel onderzoek wijst steeds meer in de richting dat veranderingen in de scheikundige gesteldheid van het bot een overheersende rol spelen als stimulans voor fibrocyten uit het bindweefsel en osteocyten uit het bot, om in osteoclasten te veranderen en tot resorptie over te gaan.

Als resorptie ordelijk verloopt is zij fysiologisch van aard. Wanneer zij echter de appositie overtreft tot schade van de betrokken organen, dan wel van het gehele skelet, dan is zij pathologisch en is er sprake van een negatieve botfactor. De drie in aanmerking komende ziekelijke stoornissen zijn osteomalacie, osteoporose en osteitis fibrosa; röntgenografisch zijn zij niet van elkaar te onderscheiden.

Osteomalacie bestaat in een gebrekkige verkalking van de organische matrix; zij is doorgaans een gevolg van een tekort in de kalkstofwisseling onder de invloed van vitamine D, de bijnieren of een uitscheiding van kalk door de nieren.

Osteoporose is te wijten aan onvoldoende vorming van de organische matrix en in wezen een stoornis in de eiwitstofwisseling, waarbij als factoren inbegrepen die met betrekking tot vitaminen, hormonen en de voeding. Zij wordt gewoonlijk in tandeloze monden aangetroffen.

Osteitis fibrosa houdt verband met een abnormale samenstelling van het bot waarbij de normale bindstof vervangen is door fibreus weefsel; zij is een gevolg van een abnormaal verhoogde functie van de bijnieren door gezwellvorming.

Bij osteoporose zijn serumcalcium en -fosfaten min of meer normaal tenzij door een snelle ontwikkeling de osteolyse de botaanmaak ingrijpend overtreft. Bij langdurige osteoporose is de bloedcalcium-fosfor balans normaal aangezien het een stoornis in de matrix betreft. Er is geen bewijs dat normale proteïnewaarden de uitdrukking zijn van een normaal bot en weefselbeeld, voor zover het laboratoriumproeven inzake serumproteïne betreft. Röntgenografische bevindingen vormen geen maatstaf bij de diagnose van botaanandoeningen vooral niet in een vroeg stadium; er moet minstens een 30% demineralisatie aanwezig zijn alvorens door een röntgenopname te kunnen worden ontdekt. Niettemin is de röntgenopname een van de belangrijkste diagnostische hulpmiddelen; wanneer aan beide kaken een aanmerkelijk botverlies kan worden waargenomen dan vertonen ook de andere skeletdelen op de x-foto een duidelijke ontkalking. Er zijn dan tevens andere verschijnselen aanwezig, zoals vermoeidheid, afhangende schouders, tekenen van veroudering van de huid, aanhoudende rugpijn en gevoeligheid van de gewrichten. Dit geheel komt vooral voor bij de osteoporose in het kielzog van de menopauze.

Het ontbreken van experimenteel bewijs bemoeilijkt de behandeling of het voorkómen van botresorptie omdat de etiologische factoren zich aan de waarneming onttrekken. Er is niet een enkele factor die als de voornaamste kan gelden maar het gaat om een syndroom van complexe aard, waarbij vele factoren zijn betrokken.

Osteoporose is een pathologische resorptie van bot waarbij een negatieve factor aanwezig is. Tot deze categorie behoren inactiviteit, drukatrofie, botafbraak door voedingsoorzaken, zoals deficiëntie van vitamines, mineralen en proteïnen.

Inactiviteitsatrofie is evenredig aan de mate van inactiviteit. Het eerste stadium vertoont het bot rondom een tand zonder antagonist, het tweede wordt waargenomen wanneer verscheidene tanden ontbreken en het eindstadium wordt gevormd door de algehele tandeloze kaak waarvan de overblijvende wallen een algehele omvorming ondergaan. De inactiviteitsatrofie is niet het rechtstreekse gevolg van een verloren gaan van functioneel bot doch veeleer van het niet-vervangen worden van bot, dat geen functie meer heeft. Van het gebruiken van een kunstgebit gaan wel enkele prikkels uit, maar het karakter ervan is niet normaal. De reactie van het bot wisselt met de mate, het tussentijds verloop en de weefseltolerantie ten opzichte van de prikkels.

Normaal wordt de belasting van druk en spanning van een been overgebracht door bloedvatloos weefsel zoals de tanden, de gewrichtsvlakken, de tussenwervelschijven en andere gewrichten. Deze onder druk staande delen zijn bedekt met daarop ingericht fibreus weefsel: vezel- of hyalinekraakbeen. Is de druk echter gericht op bloedvatrijk weefsel zoals periost, dat het been bedekt, dan wordt de bloedverzorging ongunstig beïnvloed en treedt onveranderlijk resorptie op.

Het prothesedragende bot heeft een samengestelde bloedvoorziening uit twee bronnen. De voornaamste verzorging geschiedt inwendig vanuit de interdental arteriën, die verlopen in kanaaltjes van de interdental septa. Na een extractie met gering botverlies wordt de bloedvoorziening niet ernstig gestoord, indien echter door uitgebreide chirurgische maatregelen een aanmerkelijke hoeveelheid alveolair bot is weggenomen, kan de inwendige bloedverzorging door de beencallus ingrijpend gewijzigd worden.

De tweede vorm van bloedvoorziening geschiedt vanuit het periost: arteriolen dringen door de talrijke kanalen van VOLKMAN naar binnen. Een verstoring van de bloedverzorging verwekt botversterf, zij kan een gevolg zijn van rechtstreekse druk op het bot of van ontsteking. De mate van bloedverzorging zowel inwendig als van buitenaf (periostaal netwerk en prothesebasis) is beslissend voor de mate van vormverandering van het bot. Al is nader wetenschappelijk onderzoek geboden, zo geeft deze voorstelling een logische verklaring waarom sommige patiënten een zo gering en andere een zo groot substantieverlies vertonen binnen een bepaald tijdsverloop.

Ook aan het verschijnsel van de „stress”, zoals het door SELYE indertijd voor het eerst werd beschreven, wordt een effect op het bot toegekend. De daardoor gewekte alarmreactie ontketent als de stress van voldoende intensiteit is, een

complex van hormonale gevolgen. De voorste klier van het hersenaanhangsel wordt geprikkeld tot afscheiding van ACTH. Dit geeft aanleiding tot proteïne-afbraak hetwelk de vorming van organische botmatrix belemmert. Te zelfder tijd veroorzaakt stress ook een vermindering in de afscheiding van geslachtshormonen, die een opbouw van proteïne teweeg brengen. Dientengevolge wordt de proteïne balans door de tweevoudige uitwerking van stress geheel verstoord.

Met het toenemen van de leeftijd gaat het weerstandsvermogen tegen stress verloren. De reactie op de stress neemt toe als gevolg van een geleidelijke verlagening van het basale metabolisme en van het vermogen van het weefsel om zich te herstellen en aan te passen. Dit verwekt een fase van proteïne-afbraak.

De schildklier heeft tot taak de regeling van het tempo van de stofwisseling. Hyperthyreoidisme verhoogt deze zodat een negatieve stikstof-balans het gevolg is. Een dusdanige balans staat gelijk met een proteïne-deficiëntie, welke een directe oorzaak kan zijn van het optreden van osteoporose. Thyroxine heeft eveneens een rechtstreekse uitwerking op de nieren met als gevolg een verhoogde uitscheiding van calcium en fosfor. Dit verlies van Ca en P heeft een verminderde appositie van bot en een toename van de activiteit der osteoclasten tot gevolg, ten einde deze elementen aan het bot te onttrekken om het concentratieverlies te compenseren.

Bij een verhoogde functie van de bijnierschors (als gevolg van hyperparathyreoidisme) ontstaat onmiddellijk een verhoogde uitscheiding van fosfaat door de nieren. Dit verstoort de verhouding tussen calcium en fosfor in het bloed door de kalkspiegel ervan te doen stijgen. Alsdan worden fosfaten aan de beenbank onttrokken door middel van osteoclastische activiteit.

Het parathyreoid hormoon handhaaft ook de bloedspiegel van het calcium-ion. De verkalking van botweefsel wordt vertraagd ten einde deze door osteoclastische werking in stand te houden, waarvoor het aan de beenderen wordt onttrokken. Vitamine D houdt het Ca-gehalte van het bloed in stand door de absorptie van kalk uit het voedsel te verhogen. De bijnierschors produceert steroid hormonen. Een van deze corticoïden, het cortisone, vertraagt de osteogenese. Cortisone en verwante steroïden kunnen aanleiding geven tot de vorming van glucose uit andere stoffen dan koolhydraten en verlies van calcium bevorderen door rechtstreekse beïnvloeding van de uitscheiding ervan. Het voortgezet gebruik en toediening van deze steroïden wordt als zeer gevaarlijk beschouwd voor botweefsel. De corticoïden hebben echter een zekere gunstige lokale werking, zij ondersteunen het afweermechanisme tegen ontstekingen. Een voorbeeld daarvan is de verbetering van de „denture sore mouth” door de applicatie van een 0,05% oplossing van hydrocortisone-acetaat.

De geslachtshormonen (androgenen en oestrogenen) bevorderen in het algemeen de opbouw van proteïne in alle weefsels met inbegrip van het bot. De ouder wordende personen produceren steeds minder van deze hormonen met als gevolg een gebrekkige proteïne stofwisseling voor herstel van de weefsels. De botmatrix lijdt er door en het normale verlies kan niet worden goed gemaakt. Osteoporose in aansluiting op de menopauze is de meest voorkomende vorm

van een verminderd potentiëel. De onderhavige hormonen bevorderen een ophoping van stikstof en calcium, waarbij de androgenen een grotere uitwerking hebben dan de oestrogenen. Een combinatie van beide bewerkt een groter effect en geeft minder aanleiding tot masculinisatie-verschijnselen dan de enkelvoudige toepassing van androgenen. Grote voorzichtigheid is daarbij echter geboden vanwege carcinogene invloeden.

Voedingsstoornissen worden door sommigen als de primaire oorzaak beschouwd van osteoporose, maar de meeste clinici gaan uit van causale hormonale factoren. Gebrekkige functie van de spijsvertering, gebreken in de voeding en een glandulaire insufficiëntie van de bejaarde zijn zo nauw verweven, dat een afzonderlijke oorzaak niet bestaat. De sleutel tot een bot-therapie is een effectieve eiwitstofwisseling. De opbouw van osteoid weefsel bij personen met een ernstig tekort aan eiwitvoeding komt in gedrang en de verkalking wordt verminderd aangezien de proteïne matrix in een ongunstige toestand verkeert. Proteïne kan niet ter beschikking staan vanwege een onevenredige opname, gebrekkige assimilatie of een overmatig verlies zoals bij nefrose, dan wel, omdat het wordt gebruikt voor calorische behoeften (hyperthyreoïdisme, onbehandelde diabetes, e.a.) of een overlading met adrenocorticale hormonen van endogene, resp. exogene oorsprong.

Een dieet waarvan het eiwitgehalte minder is dan 10% van de gehele voedselopname kan tot een vertraagde beengroei leiden. De vorming van bot kan geen gelijke tred houden met de osteoclastische werking en een negatieve botfactor is het gevolg. De calorische opname is zelden ontoereikend maar met die van essentiële bestanddelen kan dat wel het geval zijn. Voorts kan de behoefte aan voedsel de eetlust overtreffen en eveneens het kauwvermogen.

Ten aanzien van het vitaminegehalte zij hier slechts gewezen op de werking van vitamine C die duidelijk, afdoend en soms dramatisch is. Voor de gevolgen van een C-deficiëntie zijn alleen vatbaar guinese biggetjes, apen en de mens; scheurbuik vertoont zich bij alle drie in gelijke vorm. De appositie van nieuw bot verloopt opvallend trager doordat de activiteit van de osteoblasten wordt aangetast en bijgevolg de botafbraak overheerst.

Ook het collageen in de beenderen vermindert. Het los gaan staan van de tanden bij scheurbuik moet worden toegeschreven zowel aan botresorptie als aan afbraak van de periodontale (collagene) vezels. Het periost wordt op gelijke wijze aangetast; het wordt dikker en de cellen zien er onrijp uit, daarbij gelijkend op fibroblasten. Deze toestand maakt dat het beenvlies gemakkelijk door de prothese wordt verwond zodat ontstekingsprocessen kunnen worden opgewekt, zelfs bij geringe prothesedruk.

Inzake vitamine D moge worden volstaan met de constatering dat de toediening de calcificatie bevordert, en tot een verdichting van de botstructuur leidt. Een te grote dosis brengt echter resorptie teweeg.

Met betrekking tot het aandeel van de prothese in de resorptie wordt opgemerkt dat de klinische ervaring geen uitsluitel geeft en dat een kunstgebit het proces zowel kan verhaasten als vertragen, al staat het vast, dat na verwijdering

van de tanden de kaakwal geleidelijk wordt opgelost door inactiviteitsatrofie en veroudering. De omvang wordt bepaald door de overblijvende functionele prikkels, de gewijzigde bloedvoorziening en de scheikundige samenstelling van de weefsels onder de invloed van alimentaire, hormonale en emotionele factoren.

Wat betreft het lokale resorptieverwekkende effect van de prothese staat in beginsel vast dat het dragen van een kunstgebit fysiologisch onverenigbaar is met de functie van de weefsels van de kaakwal. Nergens in het grondplan van de natuur wordt druk uitgeoefend op bot via bloedvaatrijke weefsels zoals bij een tandprothese het geval is. Het kan wel eens lijken dat een prothese de aanleiding is tot een opvallende verschrompeling van de kaak maar men dient daarbij goed in het oog te houden dat ogenschijnlijk goed passende en dito geconstrueerde protheses in korte tijd niet meer aan het doel beantwoorden vanwege een snelle botresorptie. Daar tegenover kunnen onder protheses die in velerlei opzicht tekortkomingen vertonen de kaakwallen schijnbaar normaal blijven. Is het wel mogelijk – zo vraagt de auteur – dat kaakresorptie geheel in de hand kan worden gehouden door prothetische werkwijzen? Het antwoord blijkt ontkenkend te moeten luiden. Niettemin acht hij het geen vage hoop dat in de toekomst de botresorptie op gelijke wijze kan worden bedwongen als Engelse ziekte, endemische krop, scheurbuik, beri-beri en andere ziekten.

B.