

Voor de pathologische veranderingen van de parodontale weefsels kunnen naast exogene in beginsel zeker ook endogene oorzaken in aanmerking komen. Voor de meeste parodontologen is het niet aan twijfel onderhevig dat aan de exogene factoren in hoge mate de etiologische voorrang toekomt. Die overtuiging is zó sterk, dat men wel eens de indruk krijgt dat de inwendige factoren wat worden onderschat. Het is daarom niet zo verwonderlijk dat juist uit medische kring een ander geluid wordt vernomen.

Het onderstaande artikel geeft daar blijk van. De Redactie hoopt met de plaatsing ervan bij te dragen tot de voornaamste nevenbedoeling van de auteur: discussie en samenwerking tussen medici en tandartsen tot verdere opheldering van dit probleem.

Redactie

KLINISCHE OSTEOPOROSE EN PARODONTOPATHIE

J. H. REISEL, internist

1. Inleiding

In de tandheelkundige literatuur wordt het begrip parodontopathie, waaronder hier wordt verstaan een botresorptie der processus alveolares van meer dan 2–3 mm onder de glazuur-cementgrens, vooral benaderd vanuit de plaqueformatie en de daarmee samenhangende ontstekingsverschijnselen van de gingiva als oorzaak van deze aandoening.

Schrijver, internist met sinds vele jaren bestaande belangstelling voor de parodontopathie, beschouwt in dit artikel vooral het aspect der botafwijkingen bij de parodontopathie, zich uitend in atrofie van de processus alveolares en de daarmee samenhangende verminderde functie van het steunapparaat der tanden, mogelijk ook gepaard gaande met een ijlere structuur van de spongiosa. Er wordt daarbij tevens gepoogd een relatie tot de algemene bot-osteoporose te leggen.

2. Klinische osteoporose

Vooral bij vrouwen vindt men vaak reeds op vroege leeftijd klinische aspecten van osteoporose, welke bij en na de menopauze frequent aantoonbaar zijn. Bij mannen treden deze verschijnselen meestal pas in het senium op.

De osteoporose betekent in feite een verloren gaan van een groot deel der beenbalkjes, die tevens dunner worden, doch die overigens normaal gemineraliseerd zijn. Dit proces verloopt over vele jaren en is pas relatief laat aantoonbaar op de röntgenfoto.

Vele klinische verschijnselen, vaak afhankelijk van de lokalisatie van het proces, kunnen daarvan het gevolg zijn. In eerste instantie treedt het proces vooral op aan de wervelkolom en het bekken, doch het kan in feite later praktisch alle lichaamsbotten betreffen.

3. Diagnostische overwegingen

Voor de klinische diagnostiek heeft men te maken met de fundamentele moeilijkheid, dat de diagnose vrijwel alleen met behulp van röntgenfoto's gesteld kan worden. Duidelijke afwijkingen vindt men daarbij echter pas als omstreeks 30 tot 40 % van de kalk uit het bot verdwenen is.

Eenstemmigheid omtrent de diagnose osteoporose wordt daardoor slechts bij duidelijk omschreven beelden verkregen. Pogingen om via botpunctie en -biopsie of door biochemische onderzoeken tot een vroegere diagnostiek te komen, hebben geen praktisch bruikbare resultaten opgeleverd. Voor de therapie geldt daardoor dat, als men de diagnose bot-osteoporose met zekerheid gesteld heeft, er therapeutisch feitelijk weinig meer te doen valt. Men is dan kennelijk te laat om het dan reeds irreversibele proces nog wezenlijk te beïnvloeden (Snapper, 1957).

Bovendien zijn factoren zoals verminderde lichamelijke activiteit, langdurige negatieve calciumbalans en mogelijk hormonale invloeden, dan zover voortgeschreden, dat de therapeutische aspecten weinig mogelijkheden bieden.

Onder normale verhoudingen bevat het skelet \pm 1200 gram calcium (Snapper). Indien een individu gedurende vele jaren een kalkarm dieet volgt kan binnen 10 jaar tijd de helft van de kalkvoorraad uit het skelet verdwenen zijn. Men hecht daarbij grote betekenis aan het doormaken van vele zwangerschappen, gevolgd door langdurige lactatieperioden, die immers een belangrijk beroep doen op de calciumreserves in de botten.

Uiteraard zou het voor de te nemen preventieve en

therapeutische maatregelen een grote vooruitgang betekenen indien wij over methoden van diagnostiek zouden kunnen beschikken, die ons reeds vroegtijdig op de hoogte zouden kunnen brengen van het bestaan ener beginnende osteoporose. De volgende factoren zouden voor een dergelijke vroege diagnostiek kunnen worden overwogen:

1. Het *biochemisch onderzoek*, inclusief de bepalingen van calcium, fosfor en de zure en alkalische fosfatase, levert ons hierin geen waardevolle gegevens, aangezien als regel normale waarden worden gevonden, zelfs bij ver voortgeschreden gevallen van osteoporose. Wel kan onderzoek naar abnormale excretie van calcium en vooral ook van hydroxy-proline in de urine ons hierbij de weg wijzen. Het laatste gegeven kan men beschouwen als een maatstaf voor de „turn-over” van de botmatrix, daar de hydroxy-proline een specifiek aminozuur van het collageen in beenweefsel voorstelt.
2. Onderzoek van de botstructuur na *botbiopsie* door de histoloog is weliswaar een belangrijke methode, maar deze heeft haar nadrukkelijke beperkingen. De resultaten hiervan behoeven niet representatief te zijn voor afwijkingen van de botten elders in het lichaam.
3. Van grote betekenis lijkt nu dat bij patiënten met uitgesproken osteoporose der botten als regel belangrijke gebitsafwijkingen kunnen worden vastgesteld. Deze bestaan uit *parodontopathie met begeleidende atrofie der processus alveolares*, al dan niet gepaard met ijler worden van de spongiosa van de kaak bij intact blijven van de lamina dura.

De mogelijkheid lijkt schrijver niet uitgesloten dat wij in de immers niet moeilijk vast te stellen aanwezigheid van parodontopathie een vroege indicatie zouden kunnen zien voor de aanwezigheid van algemene osteoporose.

4. *Discussie*

De mogelijke samenhang tussen de immers zeer veelvuldig voorkomende klinische osteoporose en parodontopathie is in 1948 reeds het onderwerp van belangstelling en uitgangspunt voor onderzoeken geweest.

Groen, Duyvensz en Reisel hebben daarvan in een publikatie in dit Tijdschrift in 1949 reeds de resultaten beschreven. Door onderzoeken in later jaren kon deze publikatie worden gesteund (Groen 1960, 1965; Nordin, 1966).

In de jaren dat schrijver op de Antillen als internist

praktijk uitoefende, is deze conceptie verder bevestigd. Opvallend was dat bij de blanke populatie de parodontopathie veelvuldig bleek voor te komen, maar dat de negerpopulatie, ook op middelbare leeftijd bijzonder weinig parodontopathie en ook relatief zelden klinische verschijnselen van osteoporose vertoonde. Dit komt trouwens met de gegevens der WHO overeen.

Omgekeerd heeft schrijver bij zijn onderzoek *geen enkele patiënt met uitgesproken bot-osteoporose kunnen waarnemen, die nog een intact gebit bleek te bezitten*. Anderzijds bleek het mogelijk bij patiënten die een vroegtijdige parodontopathie vertoonden, na verloop van 5–10 jaar, osteoporose van de wervelkolom aan te tonen.

Overeenkomstig de definitie van de betreffende werkgroep der WHO, werd over parodontopathie gesproken, indien een botresorptie der processus alveolares had plaatsgevonden van meer dan 2–3 mm onder de overgang van de glazuur-cementgrens, klinisch reeds kenbaar aan het blootkomen van de tandhals.

Op grond van het voorgaande kan men de volgende *werkhypothese* als punt van uitgang voor nieuwe onderzoeken opstellen:

De parodontopathie kan gezien worden als een vroeg en gemakkelijk herkenbaar stadium van een algemeen proces van geleidelijk, over vele jaren uitgestrekt, ontstaan van osteoporose. De osteoporose uit zich dus – volgens deze hypothese – het eerste in het alveolaire bot, later in wervelkolom en bekken en omstreeks het senium in de lange pijpbeenderen.

Aangezien op middelbare leeftijd parodontopathie volgens de gegevens der WHO zo frequent voorkomt dat zij verantwoordelijk is voor tenminste driemaal zo veel tandextracties als door tandcariës het geval is, is het duidelijk dat de bovengenoemde werkhypothese serieus dient te worden getoetst.

Gegevens der *geografische epidemiologie* ondersteunen de boven ontwikkelde zienswijze. In vele landen is blijkens gegevens der World Health Organization door ondervoeding ten gevolge van eiwittekort en chronische tekorten aan calcium en vitamine D in de voeding, reeds bij zeer jonge mensen de combinatie van parodontopathie en algemene bot-osteoporose vastgesteld. Zo heeft men bijvoorbeeld in India in de meerderheid der gevallen, waarbij chronische eiwit- en calciumdeficiënties frequent voorkomen, deze parodontopathie te zamen met bot-osteoporose reeds vóór het twintigste jaar kunnen vaststellen! (Basu en Dutta, 1963; Greene, 1960.)

Dierexperimenteel kon Henrikson (1968) bij nauwkeurige en langdurige onderzoeken bij honden – die spontaan geen parodontopathie vertonen – door middel van een langdurig voortgezet dieet dat deficiënt ten opzichte van calcium was, alveolaire atrofie van tandkas en bot-osteoporose verwekken.

Henrikson meent dat zijn resultaten in overeenstemming zijn met de opvatting van Glickman (1966) die wees op de betekenis der „bone factor” bij het proces der parodontopathie. Zonder overigens aan te geven wat hij precies onder zijn uitdrukking „bone factor” verstaat, spreekt hij van de „bone factor as a systematic component in all cases of periodontal disease”. Henrikson nu is van mening, dat we hier te doen hebben met een secundaire hyperparathyreoidie ten gevolge van deficiënte voeding.

Deze opvatting is in overeenstemming met de opvatting van Groen et al. in verscheidene publikaties in de laatste 20 jaar (1949, 1960, 1965) en met de opvatting van Nordin (1965).

Lange tijd voordat de botmatrix verdwijnt zou men op grond van deze overwegingen de osteoporose in het preklinische stadium kunnen selecteren en identificeren. In een vroeg stadium kunnen wij immers nog resultaat verwachten van dieetmaatregelen, hormonale en vitamine D-therapie. De vicieuze cirkel die bij de meeste oudere patiënten met osteoporose reeds aanwezig is, zou men dan grotendeels kunnen voorkomen. Een dergelijke therapeutische beïnvloeding kan men uiteraard in de veel latere stadia, waarbij ingedeukte wervels, fracturen van de collum femoris e.d. het klinische beeld beheersen, beslist niet meer verwachten.

Wat betreft de invloed van endocriene factoren: het lijkt hoe langer hoe waarschijnlijker dat de osteoblastische en osteoklastische activiteit sterk onder de invloed staan van gonaden, bijnier en het thyreoid-parathyreoid complex. Er zijn argumenten voor aan te voeren, dat zowel de „turnover” van de botmatrix als de „calciumturnover” beïnvloed wordt door deze factoren. Veertig jaar geleden is dit reeds bij de experimenten van Bauer en Aub naar voren gekomen.

Aangezien in de loop van het leven bovendien de activiteit der gonaden en van de schildklier langzamerhand afneemt, lijkt het niet uitgesloten dat van deze factoren, gekoppeld aan een jarenlang bestaande negatieve kalkbalans, een belangrijke invloed uitgaat op de osteoblastische en osteoklastische botmatrixprocessen.

5. Diagnose

Naar de mening van de schrijver zou men de volgende relatief eenvoudige criteria kunnen hanteren om tot de vermoedelijke diagnose osteoporose te komen:

1. De patiënt wordt in de loop van enkele jaren onopvallend kleiner. Dit geldt voornamelijk voor de *zit-hoogte*. Daarbij naderen onderste thorax apertuur en bekkenkam elkaar in opvallende mate (Snapper).
2. Bij het opnemen der *voedingsanamnese* kan een sinds tientallen jaren bestaande negatieve kalkbalans aannemelijk worden gemaakt.
3. Aanwezigheid van *parodontopathie*, hetzij bij inspectie, hetzij op de röntgenfoto.
4. Op röntgenfoto's van de wervels kunnen reeds „borderline”-afwijkingen aan de wervelkolom worden vastgesteld, zoals *discopathie* en Schmorl'se lichaampjes.
5. In veel onderzochte gevallen vond schrijver bovendien *verlaagde schildklierwerking*, vaak als klinisch latente hypothyreoidie.
6. Bij navraag vindt men vaak *familiair-hereditaire factoren*, met name parodontopathie met vroegtijdig uitvallen der tanden bij familieleden en vermindering der lichaamslengte, vooral bij de vrouwelijke familieleden.

Op deze wijze zouden wij reeds door het eenvoudig meten van de lengte, het vragen naar voedingsgewoonten en het waarnemen van de toestand van het gebit, over betrouwbare methoden kunnen beschikken om patiënten met preklinische osteoporose te kunnen identificeren en selecteren in een stadium waarin wij, veel meer dan thans het geval is, de toestand van botten en wellicht ook van het gebit, nog in belangrijke mate zouden kunnen beïnvloeden.

Uiteraard dient het voorgaande gezien te worden als een conceptie, een werkhypothese die weliswaar nog niet bewezen is, maar die wel de noodzaak onderstreept tot samenwerking van tandartsen, internisten en orthopeden. Uit een dergelijke samenwerking tussen verschillende disciplines welke tot nog toe weinig raakvlakken hadden, zou een mogelijk zeer vruchtbare gedachtengang kunnen resulteren. Het is duidelijk dat daartoe communicatie tussen deze specialismen een eerste vereiste is.

Samenvatting:

1. De werkhypothese wordt naar voren gebracht dat de parodontopathie gezien kan worden als een vroegtijdige indicatie voor het bestaan van algemene osteoporose.
2. Een aantal factoren, met name endocriene, van belang voor het ontstaan van de osteoporose wordt besproken.

3. Tenslotte noemt de schrijver een aantal criteria voor een vroege klinische diagnose van osteoporose.

Summary:

Title: Periodontopathy and clinical osteoporosis.

1. It is advanced as a working hypothesis that periodontopathies can be regarded as an early indication of systemic osteoporosis.
2. A number of factors of importance in the pathogenesis of osteoporosis are discussed, with special reference to endocrine factors.
3. A number of criteria are listed for an early clinical diagnosis of osteoporosis.

Literatuur:

1. *Albright, F., Reifstein, E. C.* (1948): Parathyroid glands and metabolic bone disease. Baltimore, Williams & Wilkins.
2. *Basu, M. K., Dutta, A. N.* (1963): Report on prevalence of periodontal disease in the adult population in Calcutta by Ramfjord's technique. *J. All. India Dent. Ass.* 35: 187.
3. *Calcitonin* (1968): In Man. leading article. *Brit. M. J.* 2: 67.
4. *Čejka, V.* (1969): Calcitonine, een nieuw hormoon bij de calciumhomeostase. *Ned. T.v.G.* 113: 489.
5. *Catt, K. J.* (1970): Hormonal control of calcium homeostasis. *Lancet* 2: 255.
6. *Gottlieb, B.* (1946): The new concept of periodontoclasia. *J. Periodont.* 17: 7.

7. *Greene, J. C.* (1960): Periodontal disease in India; report of an epidemiological study. *J. Dent. Res.* 39: 302.
8. *Glickman, I.* (1964): Periodontology.
9. *Groen, J., Duyvensz, F., Reisel, J. H.* (1949): Parodontopathie (diffuse alveolairatrofie) en (pre)seniele osteoporose van de wervelkolom. *Tijdschr. v. Tandheelk.* 56: 10.
10. *Henrikson, P. A.* (1968): Periodontal disease and calcium deficiency. *Acta Odont. Scand. Suppl.* 50, vol. 26.
11. *World Health Organization* (1961): Periodontal disease. Report of an expert committee on dental health. Genève.
12. *Simkiss, K.* (1961): Calcium metabolism and avian reproduction. *Biol. Rev. Camb. Phil. Society* 36: 321.
13. *Simkiss, K.* (1967): Calcium in reproductive physiology. London.
14. *Taylor, T. G., Belanger, L. F.* (1969): The mechanism of bone resorption in laying hens. *Calc. Tiss. Res.* 4: 162.
15. *Snapper, I.* (1957): Bone disease in medical practice. Grune & Stratton, New York.
16. *Ramfjord, S. P., Kerr, D. A., Ash, M. M. c.s.* (1966): World Workshop in Periodontics. Ann Arbor, Michigan.
17. *Groen, J. J.* (1966): The role of nutrition in the pathogenesis of parodontal disease. *Voeding* 27, 519.
18. *Nordin, B. E. C., Smith, D. A.* (1965): Diagnostic procedures in disorders of calcium metabolism. Churchill, London.
19. *Nordin, B. E. C.* (1966): In: *Medicine in old age*. Ed. H. A. Sissom, Pitman, London.

Adres: Dr. J. H. Reisel,
Van Eeghenstraat 100,
Amsterdam.

PARODONTOLOGIE EN PREVENTIEVE UITBREIDING

J. G. DE BOER

Het beginsel der preventieve uitbreiding werd aanvankelijk alleen bij de preparatie van occlusale caviteiten toegepast. De conclusie, dat de doorvoering van dit principe ook de levensduur van proximale caviteiten aanzienlijk kan verlengen, was echter reeds door enkelen getrokken, toen in 1891 Black in een reeks artikelen in de *Dental Cosmos* een uitvoerige beschrijving gaf van wat hij noemde „Extension for prevention” en een pleidooi hield voor de algemene toepassing van dit beginsel. Hoewel hij, zoals hij zelf mededeelde, niet de „ontdekker” was van de preventieve uitbreiding, is de verbinding van zijn naam aan dit beginsel volkomen gemotiveerd, omdat hij de eerste was die er een nauwkeurige omschrijving en motivering van gaf en de algemene aanvaarding en doorvoering er van aan hem is te danken (De Boer, 1965).

Over de waarde der preventieve uitbreiding behoeft, na een ervaring van meer dan driekwart eeuw, niets meer te worden gezegd. Kritiek was gemotiveerd zo-

lang, in afwijking van Black's voorschriften, een te rigoureuze doorvoering van dit beginsel tot onnodige wefselopoffering leidde en zolang het door onvolmaakte materialen en technieken onmogelijk was regelmatig goede randaansluitingen te verkrijgen; daardoor zou verlenging van de caviteitrand de kans op secundaire cariës juist vergroten.

Ondanks het feit, dat nog steeds op alle mogelijke manieren tegen de voorschriften van caviteitpreparatie en restauratie wordt gezondigd, kunnen wij zonder meer stellen, dat bij de huidige technische mogelijkheden een juiste doorvoering van de preventieve uitbreiding als cariës-beperkende maatregel immuun is voor kritiek.

Zware aanvallen heeft echter gedurende de laatste jaren de preventieve uitbreiding te verduren van de zijde der parodontologie. Vooral Waerhaug en Loë tonen zich felle tegenstanders van restauraties die tot onder de