

op de werking der osteoblasten, de bouwers van bot.

Hormonen, o.a. oestrogene en ook androgene, zetten de osteoblasten aan, terwijl bijv. de steroïden zoals cortison de osteoclasten aanzetten. Bij de vrouw zal daarom osteoporose eerder ontstaan dan bij de man, omdat de oestrogene hormonen het eerder laten afweten dan de androgene. Mij valt het overigens op dat ook nu bij oude mensen, zoals ik, nog vaak alleen kalk gegeven wordt als de diagnose „osteoporose” wordt gesteld, terwijl bij zuivere osteoporose er geen kalk meer kan neerslaan omdat elk beenbalkje voldoende kalk heeft. Het ontstaan van osteoporose is een vrijwel natuurlijk verschijnsel: de weefsels uit het 2e kiemblad atrofiëren het eerst, onderhuids bindweefsel en spierstelsel, maar ook botten doen aan deze „vermagering” mee.

Wat kan de ca. 50-jarigen nu mankeren?

1. De huidige jongere mensen zijn vergeten, dat ze twee looporganen hebben en laten zich inblikken. Ook de kleine kinderen worden, ook al kunnen ze best lopen, in voertuigen meegenomen. Wie als ik plichtsgetrouw de dagelijkse wandeling doet, komt vrijwel geen voetgangers tegen. Gevolg: rustatrofie en rustosteoporose, want de druk van het lichaamsgewicht is nodig voor stevig bot.

2. Op het signaalfluitje van maag-darm-artsen en internisten zijn de bakkers als razenden volkorenbrood gaan bakken, waarvan zelfs de buitenkant bestrooid wordt met zemelen en gehele korrels. Resultaat: veel zemelen, dus veel fytine, terwijl juist bejaarden op voorschrift van arts of familie dikwijls nog extra zemelen, apart, gebruiken. Misschien belet de, door dit alles te vele, fytine het ontstaan van goed oplosbare kalk-fosforverbindingen die we zo nodig hebben.

3. Een bijzonderheid is misschien nog dat deze groep alle suiker of zoetigheid weigert ter wille van de lijn en de tanden.

De oplossing van Hoogendoorn dat te veel vlees eten de oorzaak zou kunnen zijn, waag ik te betwijfelen. Gaan we te weinig vlees eten, dan krijgen we weer te weinig eiwit als bouwstof. Overigens, wat ik schreef berust slechts op vermoeden en veronderstelling.

Literatuur: BIRKENHÄGER, J.C. en B. VAN LINGE (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 962. – HEUSDEN, E. VAN (1959) *Ned. T. Geneesk.* 103, 1622. – HOOGENDOORN, D. (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 963. – Voorlichtingsbureau voor de voeding (1976) Nr. 1652.

Arnhem, juni 1982

E.G. VAN HEUSDEN

Centraal in de belangwekkende studie van HOOGENDOORN (1982) staat de stijging van het aantal collumfracturen, die zich in ieder geval sedert 1967 in Nederland voordoet. Een dergelijke toeneming werd ook gevonden in Engeland, Noorwegen en Zweden, hetgeen wijst op een gemeenschappelijke oorzaak. Veranderingen in het voedingspatroon en verminderde lichaamsbeweging zouden kunnen leiden tot osteoporose. In dit verband past de waarneming van LEWINNEK e.a. (1980) dat er een hoge correlatie (0,94) bestaat tussen het aantal collumfracturen in verschillende landen en het aantal auto's per hoofd van de bevolking. De daling van de klinische mortaliteit zou verklaard kunnen worden door verkorting van de operatieduur en betere begeleiding van de patiënten. De afneming van de gemiddelde klinische verpleegduren van 61 naar 39 dagen kan dit beeld echter in belangrijke mate vertekenen. Vele patiënten overlijden pas na enige maanden aan directe of indirecte

gevolgen van de fractuur. In de grote serie van MILLER (1978) nam de mortaliteit na de fractuur geleidelijk af totdat deze na 8 maanden gelijk was aan die van een controlepopulatie van gelijke leeftijd en geslacht. Bovenstaande conclusie over een daling van de mortaliteit kan alleen getrokken worden, als de follow-up in beide groepen (1967 vs 1979) gelijk zou zijn. In het algemeen geeft de mortaliteit tot een jaar na de fractuur een juist beeld (ECKER e.a. 1975; MILLER 1978).

In het commentaar noemen BIRKENHÄGER en VAN LINGE (1982) mogelijke pathogenetische factoren. Osteomalacie lijkt in Nederland inderdaad geen rol van betekenis te spelen. Bij onderzoek van 125 patiënten met een collumfractuur werd er histologisch geen ernstige osteomalacie aangetroffen (LIPS 1982). Dit resultaat stemt overeen met andere onderzoeken uit Engeland (HODKINSON 1971; WOOTTON e.a. 1979). De hoge frequentie van osteomalacie (37%) gevonden door AARON e.a. (1974) lijkt eerder te berusten op een verschil van definitie dan op een andere patiëntenpopulatie. Daarenboven verschilt de hoeveelheid vitamine D in de voeding althans in Amsterdam niet noemenswaard van die in Groot-Brittannië. Bij ons onderzoek bleek ruim 40% van de patiënten en van in leeftijd en geslacht vergelijkbare controlepersonen minder dan 100 IU/dag te gebruiken (LIPS 1982). Hiermee in overeenstemming zijn de lage spiegels van 25-hydroxyvitamine D (gem. \pm SD patiënten: $18,5 \pm 10,6$ nmol/l; controles: $32,9 \pm 13,6$ nmol/l). In Denemarken is de vitamine D-toevoer gemiddeld tweemaal zo hoog, hetgeen hogere spiegels tot gevolg heeft (LUND e.a. 1979). Hierbij is de minstens even belangrijke invloed van zonlicht buiten beschouwing gelaten, maar deze zal in de drie landen niet zeer sterk verschillen. De betekenis van lage vitamine D-spiegels bij onze patiënten zonder ernstige osteomalacie is niet geheel duidelijk. Verlaagde spiegels van 1,25-dihydroxyvitamine D kunnen de dalende calciumabsorptie uit de darm op oudere leeftijd verklaren (GALLAGHER e.a. 1979). Anderzijds kan toediening van extra calcium het ontstaan van osteopenie na de menopauze voorkomen (RECKER e.a. 1977). Bij een onderzoek van MATKOVIĆ e.a. (1979) bleek er een negatieve samenhang tussen de hoeveelheid calcium in de voeding en het aantal collumfracturen in verschillende gebieden van Joego-Slavië. De oude opvatting dat gebrek aan calcium osteoporose kan veroorzaken komt dus opnieuw naar voren. De gegevens van Hoogendoorn vormen inderdaad een stimulans voor onderzoek naar ontstaan en preventie van osteoporose.

Literatuur: AARON, J.E., J.C. CALLAGHER, J. ANDERSON e.a. (1974) *Lancet* I, 229. – BIRKENHÄGER, J.C. en B. VAN LINGE (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 962. – ECKER, M.L., J.J. JOYCE en E.J. KOHL (1975) *J. Bone Jt Surg.* 57A, 23. – GALLAGHER, J.C., B.L. RIGGS, J. EISMAN e.a. (1979) *J. clin. Invest.* 64, 729. – HODKINSON, H.M. (1971) *Geront. Clin.* 13, 153. – HOOGENDOORN, D. (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 963. – LEWINNEK, G.E., J. KELSEY, A.A. WHITE e.a. (1980) *Clin. Orthop.* 152, 35. – LIPS, P. (1982) *Metabolic causes and prevention of femoral neck fractures*. Proefschrift VU Amsterdam. – LUND, B. en O.H. SORENSEN (1979) *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 39, 23. – MATKOVIĆ, V., K. KOSTIAL, I. SIMONOVIC e.a. (1979) *Amer. J. clin. Nutr.* 32, 540. – MILLER, C.W. (1978) *J. Bone Jt Surg.* 60A, 930. – RECKER, R.R., P.D. SAVILLE en R.P. HEANY (1977) *Ann. intern. Med.* 87, 649. – WOOTTON, R., P.J. BRERETON, M.B. CLARK e.a. (1979) *Clin. Sci.* 57, 93.

Amsterdam, juli 1982

P. LIPS