

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
[Direktor: Prof. Dr. W. Fischer].)

Über die Arteriosklerose der Zungenarterien.

Von
Zahnarzt Hans Thiessenhusen.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 19. Oktober 1934.)

Während die Arterien der meisten Körperprovinzen gut untersucht sind, liegen über die Mundhöhlenarterien nur wenige Untersuchungen vor. Trotz eifriger Suchens haben wir nur zwei Mitteilungen über die Pulpaarterien der Zähne (*Kokubun*) und über die Arterien der Speicheldrüsen (*Göricker*) finden können. In beiden Fällen wurde vorwiegend eine Hyalinosklerose und Verfettung der Arteriolen gefunden. Während die Arteriolen der Pulpa bei renaler Hypertonie nur in 5 von 14 Fällen an Arteriolosklerose erkrankt waren (*Kokubun*), waren die Arteriolen der Parotis, Glandula submaxillaris und sublingualis bei renaler und essentieller Hypertonie gleich häufig befallen, und es fanden sich auch bei anderen Fällen nicht selten Anfänge einer Arteriolosklerose (*Göricker*). Die Veränderung bestand in der Hauptsache in einer hyalinen Quellung, während die Verfettung zurücktrat. Neben der Hyalinosklerose der Arteriolen fand sich in den Speicheldrüsen nicht selten eine herdförmige, nicht verfettete Intimaverdickung und in einem Falle auch ein „Kalkpolster“ in der Intima“ einer größeren Arterie. Die Hyalinosklerose der Pulpa- und Speicheldrüsenarteriolen war ohne Beziehung zur Atherosklerose der großen Körperschlagadern.

Bei der großen Bedeutung der Arteriosklerose für die menschliche Pathologie erscheint es uns wichtig, daß auch die Mundhöhlenarterien eingehend auf Arteriosklerose untersucht werden. Auf Anregung von Herrn Priv.-Doz. Dr. Ehrich wurden zunächst einmal die Zungenarterien in Angriff genommen. Da die Zunge ein viel bewegtes muskuläres Organ ist, durften wir hier bemerkenswerte Ergebnisse erwarten.

Material und Methode.

Das Material, welches unseren Untersuchungen zugrunde liegt, wurde ohne besondere Auswahl dem laufenden Sektionsmaterial des Rostocker Pathologischen Instituts entnommen. Im ganzen wurden 31 Fälle untersucht. 7 Fälle gehören dem ersten und zweiten, 6 dem dritten und vierten, 8 dem fünften und sechsten und 10 dem siebten und achten Lebensjahrzehnt an. Bei den meisten Fällen wurden die beiden Hauptstämme der Arteriae linguae frei präpariert und abgetrennt und mehrere Stücke aus dem Zungenkörper herausgeschnitten. Die Arterien und

Zungenstückchen wurden in 23 Fällen in Formol fixiert, gefroren geschnitten oder in Paraffin eingebettet und jeweils mit Hämatoxylin-Eosin, Sudan und Elastica-van Gieson gefärbt. In den restlichen 8 Fällen wurden sie in Alkohol fixiert, in Paraffin eingebettet und nach Kossa gefärbt.

Ergebnisse.

Wie aus meinen Aufzeichnungen hervorgeht, nimmt die *Mediadicke* der Zungenarterien bis zum 20. Lebensjahr stark zu, um dann bis zur

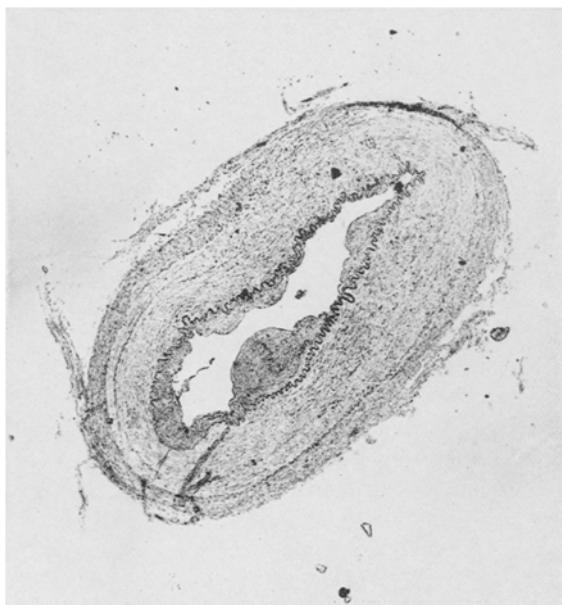


Abb. 1. Nr. 390/34. Polsterförmige Intimaverdickung eines Hauptstammes der Arteriae lingua bei einer 22jährigen Frau. Hämatoxylin-Sudan, 31fache Vergrößerung.

fünften Dekade ziemlich konstant zu bleiben. Nach der fünften Dekade nimmt die Mediadicke erneut zu. Diese Alterszunahme ist wohl als Folge der zunehmenden Arteriosklerose zu deuten.

Die *Intima* der Zungenarterien zeigt im Gegensatz zur Media ein sehr wechselndes Verhalten. Ihre Dicke wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch von Ast zu Ast. Bald ist die Intima mehr diffus verdickt, in den meisten Fällen aber herdförmig. Im letzteren Falle sieht man dicke, runde Polster (Abb. 1), die sich im Elastica-van Gieson-Präparat in der Hauptsache als kollagene Fasern erweisen. Fett haben wir in diesen Polstern nur einmal nachweisen können, und zwar nur in einem Falle von Lipämie mit diffuser Rotfärbung des Blutes. In diesem Falle handelte es sich zweifellos um eine Durchtränkung der Intima mit lipämischem Plasma und nicht um eine eigentliche Verfettung. Die

Frage, ob es sich bei diesen Polstern um atherosklerotische Wucherungen oder um einfache elastisch-hyperplastische Verdickungen handelt, ist wohl zugunsten der letzteren zu entscheiden.

Die *Lamina elastica interna* war vom 5. Lebensjahr ab regelmäßig an einigen oder vielen Stellen aufgesplittert. Vom 29. Lebensjahr ab fand sich mit Ausnahme eines 38jährigen Falles regelmäßig eine Kalkablagerung in oder neben der *Lamina elastica interna*. Die Verkalkung



Abb. 2. Nr. 46/34. Herdförmige isolierte Verkalkung der *Lamina elastica interna* bei einem 68jährigen Manne. Hämatoxylin-Sudan, 31fache Vergrößerung.

nahm mit zunehmendem Alter erheblich zu. Wie die *Kossa*-Präparate zeigten, handelte es sich teilweise um eine *feinkörnige Kalkablagerung in oder neben der Lamina elastica interna*, ohne daß starre Kalkstäbe in Erscheinung traten. Veränderungen an den elastischen Fasern waren in diesen Fällen nicht bemerkbar. In den meisten Fällen fanden sich aber nur einzelne rundliche Kalkschollen hier und da im Bereich der *Lamina* (Abb. 2). Die Schollen waren von sehr wechselnder Größe. Ihre Durchmesser betrugen zwischen 15×30 und $120 \times 300 \mu$. War die Intima nur dünn, sprangen die Kalkschollen auch polsterförmig ins Lumen vor (Abb. 3). Bei dicker Intima hingegen war keine Einwirkung aufs Lumen zu bemerken. Die *Lamina elastica interna* war im Bereich der Kalkschollen bald intakt, in anderen Fällen war sie aufgesplittert oder völlig zerstört. Bei alten Arterien fanden sich meist auch in der Media feinste

Kalkkörnchen, doch niemals dichtere Herdbildungen oder Kalkschollen wie bei der eigentlichen Mediaverkalkung.

Die Verkalkung der Zungenarterien ist somit eine *isolierte Verkalkung der Lamina elastica interna*, und zwar bald eine *diffuse Verkalkung*, wie bei der gleichartigen Verkalkung in anderen Arterien, aber meist eine *herdförmige Verkalkung*, wie sie offenbar in anderen Arterien bisher noch nicht beobachtet worden ist. Zwar haben schon *Matusewicz, Faber* und

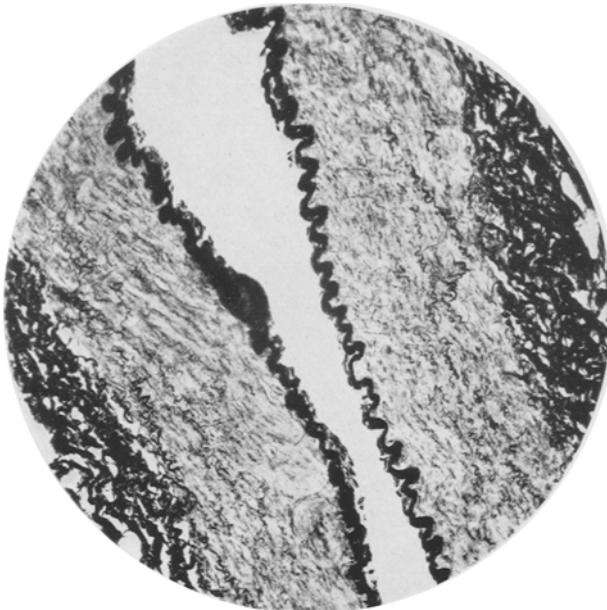


Abb. 3. Nr. 80/34. Herdförmige isolierte Verkalkung der Lamina elastica interna mit polsterförmiger Verwölbung eines Kalkherdes ins Lumen der Arterie bei einer 29 Jahre alten Frau. Elastica, 120fache Vergrößerung.

Hesse herdförmige Kalkablagerungen im Bereich der Lamina elastica interna beschrieben, aus ihrer Beschreibung geht aber hervor, daß es sich hierbei um Exzesse einer diffusen Verkalkung gehandelt hat und nicht, wie bei uns, um einzelne Kalkherde. Wir können demnach bei der isolierten Verkalkung der Lamina elastica interna eine diffuse und eine herd- oder schollenförmige unterscheiden. Während die diffuse vor allem in den Extremitätenarterien vorkommt (*Hesse, Lotzmann*), ist die herd- oder schollenförmige Verkalkung eine hiermit zum erstenmal an den Zungenarterien beschriebene Veränderung.

Über die *Entstehung* der isolierten Verkalkung der Lamina elastica interna ist wenig bekannt. Daß es sich nicht einfach um eine verstärkte „regelmäßige Kalkeinlagerung“ (*Jores*) handelt, geht schon daraus hervor, daß auch im hohen Alter bald zahlreiche und bald nur vereinzelte

Kalkschollen beobachtet wurden. Im übrigen war in unseren meisten Präparaten außer einigen Kalkschollen nichts von einer diffusen Intimaverkalkung zu bemerken. Wir glauben deshalb annehmen zu müssen, daß es sich nicht um einen physiologischen, sondern um einen pathologischen Vorgang handelt, ganz analog der Atherosklerose und Hyalinomsklerose.

Über die Ursache der isolierten Verkalkung lassen sich nur Vermutungen äußern. Gegen die Annahme einer primären chemischen Ursache spricht schon die eigentümliche herdförmige Anordnung der Veränderungen. Auch eine allgemeine Disposition zur Arteriosklerose kann nicht zur Erklärung herangezogen werden; denn wie ein Vergleich verschiedener Gefäßprovinzen ergibt, finden sich keine einheitlichen Beziehungen zwischen den Stärkegraden der Calcinosklerose der Zungenarterien und der Atherosklerose der Aorta. Wohl aber spricht manches dafür, daß eine physikalische Schädigung der Gefäßwand eine wichtige Rolle spielt. Hierfür spricht besonders die Tatsache, daß es vor allem viel bewegte Organe sind (Extremitäten, Zunge), in denen die isolierte Verkalkung der Lamina elastica interna vorkommt. Oberndorfer kam zwar auf Grund seiner Studien zu dem Schluß, „daß die Gefäßabschnitte, welche größeren Exkursionen bei Bewegung der sie fixierenden Skeletteile mitzumachen gezwungen werden, weniger erkranken und elastischer bleiben müssen als die nicht oder weniger verschiebbaren und weniger Bewegungen unterworfenen Teile.“ Er hat bei seinen Untersuchungen jedoch nur die Atherosklerose der Intima und die Calcinosklerose der Media berücksichtigt, während er der damals noch wenig bekannten isolierten Verkalkung der Lamina elastica interna keine Beachtung geschenkt hat. Bei der letzteren liegen jedoch, wie schon die besondere Lokalisation zeigt, zweifellos besondere Verhältnisse vor. So haben wir es bei der Zunge mit einem Organ zu tun, das ständig die verschiedenartigsten Bewegungen auszuführen gezwungen ist und dessen Arterien ständig übermäßig gebogen und wohl auch nicht selten abgeknickt werden. Was liegt näher, als diese Besonderheit für die Entstehung der besonderen Verkalkung verantwortlich zu machen und anzunehmen, daß die mit dem Alter starrer werdenden elastischen Fasern durch die Biegungen oder Abknickungen in ihrem Aufbau derart verändert werden, daß aus physikalisch-chemischen Gründen eine Verkalkung eintreten muß? Welcher Art diese Veränderung ist, läßt sich heute noch nicht sagen. Aschoff denkt an eine molekulare Destruktion, besonders der Kittsubstanzen, dann aber auch an der elastischen und kollagenen Fasersysteme, an einen „Auflockerungsprozeß, welcher von einer veränderten Reaktionstätigkeit der Grundsubstanz im physikalisch-chemischen Sinne begleitet sein wird (Schmidtmann), und der natürlich die Quellbarkeit derselben, d. h. das Eindringen von Plasma und das Zustandekommen von Niederschlagsbildungen begünstigen muß.“

Zusammenfassung.

1. Bei der Arteriosklerose der Zungenarterien läßt sich eine *nicht verfettende Polsterbildung der Intima* und eine offenbar bisher noch nicht beschriebene *herd- oder polsterförmige isolierte Verkalkung der Lamina elastica interna* unterscheiden. Diese beiden Vorgänge haben keine Beziehungen zueinander. Sie sind auch von der Atherosklerose der Aorta unabhängig.
 2. Die Media der Zungenarterien nimmt von der 5. Dekade ab an Dicke zu. Diese Zunahme ist offenbar eine Folge der zunehmenden Arteriosklerose.
 3. Bei der Entstehung der Arteriosklerose der Zungenarterien spielen offenbar mechanische, mit der häufigen Biegung der Arterien zusammenhängende Ursachen eine wichtige Rolle. Für die Annahme, daß diese Ursachen auch bei der Calcinosklerose der Extremitätenarterien entscheidend mitwirken, spricht besonders die Tatsache, daß es vor allem vielbewegte Organe sind, in denen diese Form der Arteriosklerose zur Beobachtung kommt.
-

Schrifttum.

Aschoff, L.: Med. Klin. 1930 I, (Beih.). — Faber, A.: Die Arteriosklerose. Jena: Gustav Fischer 1912. — Görlicke, A.: Über Arterio- und Arteriolosklerose in den großen Mundspeicheldrüsen. Inaug.-Diss. Erlangen 1931. — Hesse, M.: Virchows Arch. 249 (1924). — Jores, L.: Arterien. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2, S. 608. 1924. — Kokubun, Sh.: Vjschr. Zahnheilk. 47, 139 (1931). — Lotzmann, L. A.: Virchows Arch. 256, 117 (1925). — Matusewicz, J.: Beitr. path. Anat. 31, 217 (1902). — Oberndorfer: Dtsch. Arch. klin. Med. 102, 515 (1911).