

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 13 (1957)

Heft: 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

Artikel: Nervenschädigungen als Ursache von Permeabilitätserhöhungen der Gefässwand und Intimaödem mit nachfolgender Arteriosklerose

Autor: Schönbach, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307306>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 30.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Chirurgische Klinik Gießen – Prof. K. Voßschulte

Nervenschädigungen als Ursache von Permeabilitätserhöhungen der Gefäßwand und Intimaödem mit nachfolgender Arteriosklerose

Von G. Schönbach

Die Frage nach der Ernährung und Permeabilität der Gefäßwände stellt heute in der Diskussion der Pathogenese der Arteriosklerose ein Zentralproblem dar, da es sich bei dieser Erkrankung nach neueren Ansichten weniger um einen primär degenerativen als vielmehr um einen pathologischen Infiltrationsvorgang handelt.

Da ein Teil der Gefäßwand größerer Arterien und die der kleineren ganz vom Lumen her durch Insudation ernährt wird, ist die Permeabilität der Gefäßwand von entscheidender Bedeutung für ihre Ernährung. *W. W. Meyer* ist der Ansicht, daß die normalerweise vorhandenen spontanen rhythmischen Kontraktionen und Dilatationen die Permeabilität aufrechterhalten und kontrollieren. Durch eine übermäßige Dilatation werde die Durchlässigkeit erhöht, so daß es zu Intimaödem und zu Ablagerungen von Eiweiß und Lipoiden kommen könne, ohne daß diese Stoffe primär im Blut vermehrt zu sein brauchten. Erhöhte Plasma-insudation mit Intimaödem und Eiweißablagerungen aber stellt nach Ansicht *Ribberts* und neuerdings von *Holle, Bredt, Klinge* und *Vaubel* und *W. W. Meyer* und anderen einen präsklerotischen Zustand dar. Bei irreversibler Permeabilitätsstörung nämlich werden die abgelagerten Eiweißstoffe organisiert, was eine Sklerose der Gefäßwand zur Folge hat.

Demnach ist die Kenntnis permeabilitätserhöhender Faktoren der Gefäßwand von entscheidender Bedeutung für die Erforschung der Pathogenese der Arteriosklerose.

Im Verlauf von Durchströmungsversuchen am innervierten Kaninchenohr hatten wir Gelegenheit, die hohe Bedeutung einer ungeschädigten Innervation für die Aufrechterhaltung der normalen Permeabilität der Gefäßwand zu beobachten.

War nämlich die Innervation des zu durchströmenden Ohres intakt, so konnte das betreffende Ohr oft stundenlang mit einer isotonischen und isonkotischen Blutersatzflüssigkeit durchströmt werden, ohne daß

ein Ödem auftrat. Waren dagegen die Nerven des Ohres, etwa mechanisch durch Quetschen mit einer Pinzette, geschädigt worden, so trat innerhalb kurzer Zeit in dem durchströmten Ohr, distal der Nervenverletzungsstelle, ein Ödem auf. Dabei waren in diesen Versuchen außerdem noch charakteristische hämodynamische Änderungen zu beobachten. So waren z. B. bei Durchströmungsversuchen an Ohren mit ungeschädigter Innervation unter konstantem Druck die erstmals von *Schiff* beobachteten und später von *W. R. Hess* ausführlich beschriebenen spontanen Rhythmen der Arterien an Hand der Änderungen der Stromstärke deutlich zu verfolgen. In diesen Versuchen nämlich wechselte die Stromstärke in 2–3 Minuten dauernden Rhythmen, bald ansteigend, bald abfallend, entsprechend den Dilatationen und Kontraktionen der Arterien. Diese rhythmischen Stromstärkeschwankungen konnten aber nach Nervenschädigung nicht mehr nachgewiesen werden. Die Stromstärke hielt sich nunmehr bei konstantem Druck auf einer bestimmten Höhe (Abb. 1 und 2). Es war außerdem auffallend, daß die Stromstärkewerte nach Nervenschädigung erheblich höher lagen, als bei solchen Versuchen, bei denen die Innervation intakt war. Aus diesem Grunde verfolgten wir bei

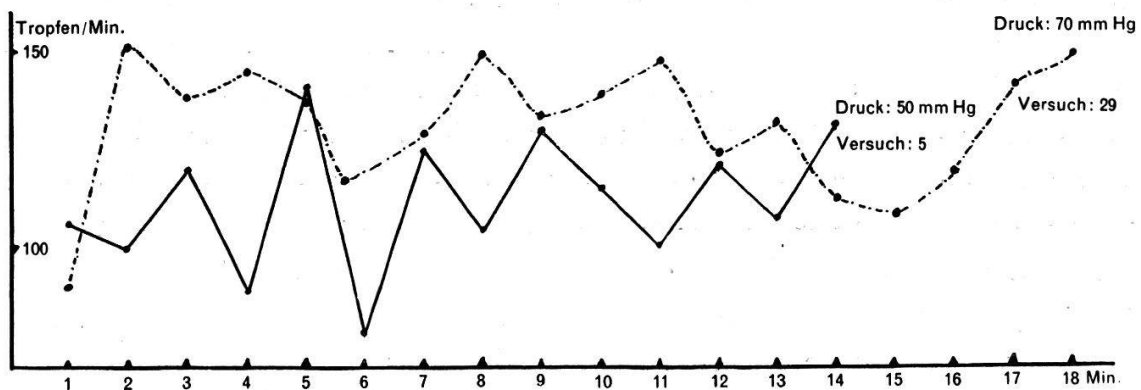


Abb. 1. Durchströmung mit konstantem Druck am unversehrt innervierten Präparat. Deutliche rhythmische Schwankungen der Stromstärke um einen bestimmten Mittelwert.

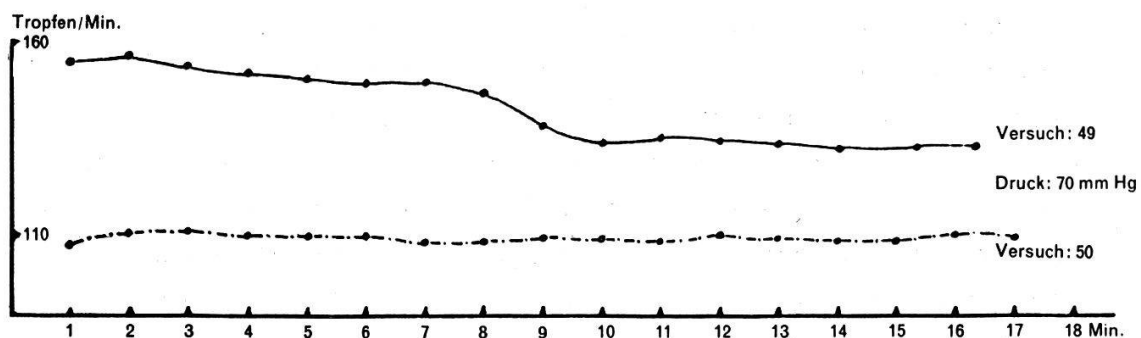


Abb. 2. Durchströmung mit konstantem Druck am nervengeschädigten Präparat. In diesem Zustand werden die spontanen Rhythmen vermißt, der Stromstärkewert bleibt über lange Zeit fast konstant.

Durchströmung mit konstantem Druck den Ablauf der Änderungen der Stromstärke während der Nervenschädigung. Im Zustand der unversehrten Innervation zeigte die Stromstärke wieder die typischen rhythmischen Schwankungen. Im Augenblick der Nervenschädigung durch Quetschen des Hauptnerven des Kaninchenohres sank infolge starker Arterien-Kontraktion der Stromstärkewert auf Null ab. Innerhalb von 2–3 Minuten löste sich allmählich die Kontraktion, die Stromstärke stieg wieder an und erreichte nunmehr weit höhere Werte als vor der Nervenschädigung. Demnach war es durch die Nervenschädigung zu einer Gefäßdilatation gekommen. Die vorher sich rhythmisch ändernde Stromstärke behielt jetzt einen konstanten Wert bei. Durchströmte man bei verschiedenen hohen Drucken und zeichnete man die bei den einzelnen Druckstufen gewonnenen Stromstärkewerte in ein Diagramm als Stromstärkedruckkurve ein, so zeigte es sich, daß einmal der kritische Verschlusdruck im Zustand der geschädigten Innervation vermindert war, d. h. die Durchströmung setzte bereits bei viel niedrigeren Drucken als im Zustand unversehrter Innervation ein. Außerdem war der Anstieg der Stromstärkedruckkurve nach Nervenschädigung viel steiler, als Ausdruck eines verminderten kontraktiven Tonus, bzw. einer Gefäßmuskelschwäche. Aus diesen Befunden kann außerdem auf ein Abflachen des Druckgefälles in den einzelnen Gefäßabschnitten geschlossen werden, wodurch es sicherlich zu einer Erhöhung des Arteriolen- und Kapillardruckes kam. Führte man gleichzeitig Gefäßwandvitalfärbungen durch, so fanden sich auch dabei charakteristische Unterschiede. Während sich bei erhaltener Innervation im durchfallenden Licht die Gefäßwände nach Anfärben nur als schmale Striche erkennen ließen, bildeten sie nach Nervenschädigung breite, verwaschene Bänder ohne scharfe Begrenzung (Abb. 3 a und b). Die nämlichen Ergebnisse ließen sich am normal durchbluteten Kaninchenohr erzielen. Die Punktion des danach aufgetretenen Ödems und seine elektrolytische Untersuchung ergab, daß sowohl Albumine als auch Globuline aus der Gefäßbahn in das Gewebe ausgetreten waren. Durch die Nervenschädigung war es demnach nicht nur zu einer quantitativen sondern auch qualitativen Änderung der Gefäßpermeabilität gekommen. Die histologische Untersuchung der Arterienwände ergab ein deutliches Ödem der Intima und Media. Aus unseren Versuchsergebnissen geht demnach die hohe Bedeutung der Innervation für die Permeabilität der Gefäßwand hervor, und wir können danach die Ansicht *W. W. Meyers* experimentell bestätigen, daß die normalerweise vorhandenen spontanen Rhythmen der Regulation der Permeabilität dienen und daß eine starke Dilatation nach Nervenschädigung eine erhöhte Wanddurchlässigkeit zur Folge hat. Wir sind dar-

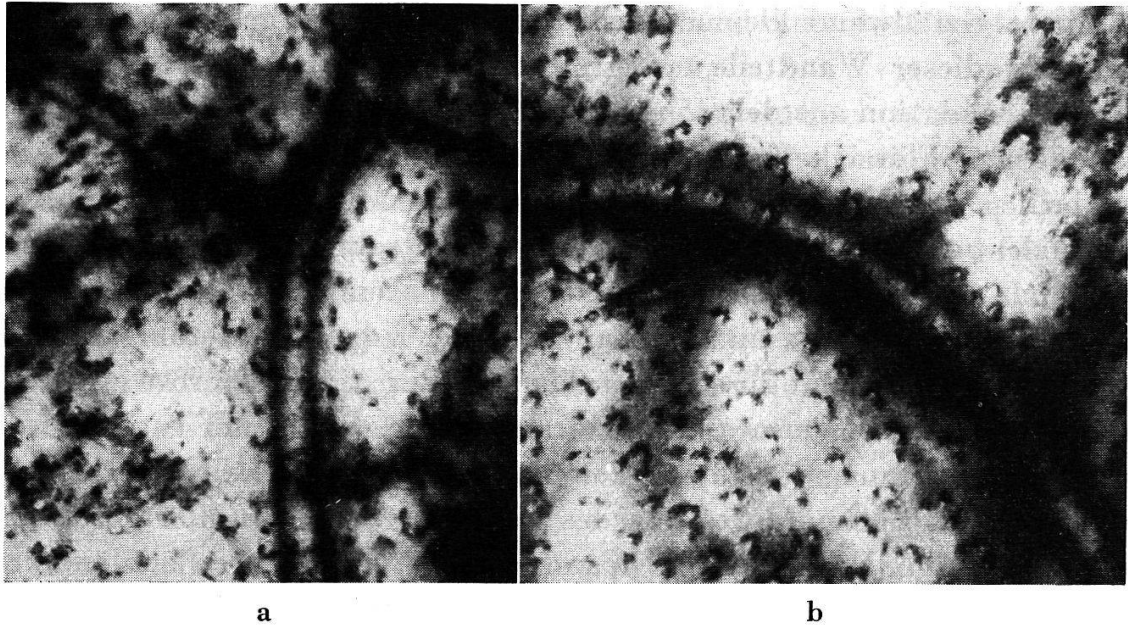


Abb. 3 a. Gefäßwandvitalfärbung am unversehrt innervierten Präparat. Die Gefäßwände stellen sich nach dem Lumen und nach dem umgebenden Gewebe zu als relativ scharf begrenzte Striche dar. – b. Gefäßwandvitalfärbung am nervengeschädigten Präparat. In diesem Zustand ist die Gefäßwandpermeabilität erhöht. Die Gefäßwände sind nunmehr nur noch als breite verwaschene Bänder zu erkennen.

über hinaus der Ansicht, daß es besonders die Schädigung sympathischer Fasern ist, die eine Störung der Permeabilität der Gefäßwände hervorruft. Wir befinden uns damit in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von *Hoffmann, Magnus, Alsleben, Gellhorns* und anderer, die nach Sympathektomie eine Permeabilitäts-erhöhung fanden. *Lewaschew, Fränkel* und *Lapinsky* sowie neuerdings auch *Krücke* und wir selbst konnten neben Intimaverquellungen starke sklerotische Veränderungen nach Sympathicusschädigungen beobachten.

Aus diesem Grunde sollten Schädigungen der Gefäßinnervation, sei es durch mechanische, chemische oder toxische Einflüsse, unserer Ansicht nach bei der Diskussion der pathogenetischen Faktoren stets mitberücksichtigt werden, zumal aus der menschlichen Pathologie bekannt ist, daß nervöse Überbelastung die Ausbildung der Arteriosklerose fördert. Die auffällige Häufung von Arteriosklerose nach Nikotinabusus könnte unserer Ansicht nach eventuell durch die bekannte Lähmung der sympathischen Synapsen durch das Nikotin zustandekommen, wodurch es zu einer Erhöhung der Gefäßwandpermeabilität und zu Eiweißablagerungen und späterer Wandsklerose käme.

Zusammenfassung

Wie anatomische Untersuchungen ergaben, ist die Intima und das mittlere Drittel der Media der Gefäßwand größerer Arterien und die

gesamte Gefäßwand kleiner muskelstarker Arterien gefäßlos. Die Ernährung dieser Wandteile erfolgt unter physiologischen Bedingungen durch Insudation aus dem vorüberfließenden Blutstrom. Die Menge des insudierten Flüssigkeitsstromes und der Abtransport der Stoffwechselschlacken der Gefäßwand wird nach neueren Anschauungen durch die normalerweise vorhandenen wechselnden Kontraktions- und Dilatationszustände der Gefäße garantiert. Demnach ist einmal die normale Permeabilität der Intima und zum anderen die Kontraktionsfähigkeit des Gefäßes entscheidend für seine Ernährung. Der Arteriosklerose geht oftmals eine erhöhte Permeabilität voraus, durch die es zum Intimaödem und zur Ablagerung von Eiweißstoffen innerhalb der Gefäßwand kommt, ohne daß eine primäre Störung des Lipoidstoffwechsels oder des Blutdrucks vorläge. Diese initialen Wandveränderungen führen bei längerer Dauer zu Bindegewebswucherungen und Thrombosen, wie sie auch bei der menschlichen Arteriosklerose nachzuweisen sind.

Im Verlauf von Durchströmungsversuchen am innervierten Kaninchenohr konnte die hohe Bedeutung der unversehrten Innervation für die Permeabilität der Gefäßwand beobachtet werden. Bei mechanischen Schädigungen des betreffenden Nerven kam es in dem von ihm versorgten Bereich neben einer deutlichen Gefäßdilatation zu einer Aufhebung der normalerweise nachweisbaren Arterienkontraktionen und zu einer Verteilung des gesamten peripheren Druckgefälles. Außerdem war durch die Nervenschädigung die Semipermeabilität der Gefäßwand aufgehoben worden. In der Ödemflüssigkeit konnten sowohl Albumine als auch alle Arten von Globulinen nachgewiesen werden. Die Permeabilitätsstörung erstreckte sich nicht nur auf die Kapillaren, sondern auch auf größere, muskelstarke Arterien. Im histologischen Bild konnte dabei ein starkes Intimaödem nachgewiesen werden. Als Spätfolgen resultierte eine ausgeprägte Sklerose der gesamten Gefäßwand, wie sie auch aus der menschlichen Pathologie nach Nervenschädigung, z. B. der Poliomyelitis und anderen Nervenerkrankungen, bekannt sind.

Résumé

Des recherches anatomiques révèlent que l'intima et le tiers moyen de la média des artères d'une certaine grosseur et la paroi entière des petites artères musculaires sont dépourvus de vasa vasorum. Dans des conditions physiologiques, ces parois ou parties de paroi prélèvent les substances nécessaires à leur nutrition directement du courant sanguin par imbibition. L'imbibition par le liquide nutritif et l'élimination des déchets métaboliques sont assurées, selon les conceptions modernes, par les contractions et les dilatations des vaisseaux, à condition que ces derniers

soient intacts. La qualité de la nutrition dépend donc de la contractilité du vaisseau et de la perméabilité de son intima.

L'artériosclérose est souvent précédée d'une augmentation de cette perméabilité qui est caractérisée par un œdème de l'intima avec dépôt de protéines dans la paroi vasculaire, sans que coexiste un trouble primitif du métabolisme lipidique ou de la pression sanguine. Ces modifications pariétales amènent à la longue une prolifération du conjonctif et des thromboses telles qu'on peut les mettre en évidence chez l'artérioscléreux.

Au cours de nos expériences de perfusions faites sur l'oreille innervée de lapins, nous avons observé qu'une innervation intacte est essentielle pour la perméabilité de la paroi vasculaire. La lésion mécanique d'un nerf a amené une vasodilatation nette du territoire correspondant, une suppression des contractions artérielles qu'on peut observer normalement ainsi qu'une accentuation de la dénivellation de la chute tensionnelle périphérique. De plus, la semiperméabilité de la paroi vasculaire était supprimée. La présence d'albumines et de toutes les fractions de globulines a pu être démontrée dans le liquide d'œdème. Les troubles de la perméabilité intéressaient non seulement les capillaires, mais aussi les artères musculaires d'une certaine grosseur. L'image histologique montrait un fort œdème de l'intima. Comme séquelles tardives, nous avons constaté une sclérose accusée de toute la paroi vasculaire, telle qu'on peut l'observer en pathologie humaine après lésion nerveuse, par exemple, dans la poliomyélite ou dans d'autres maladies.

Summary

As anatomical investigations have shown, the inner wall, the median third of the media of the vessel wall of the greater arteries and the entire vessel wall of the small muscular arteries are non-vascular. The nutrition of these vessel walls occurs under physiological conditions by insudation from the blood flowing through. The amount of the insudating fluid and the carrying away of the metabolic waste products from the vessel wall is ensured, according to the latest theories, by the normally occurring alternative contraction and dilatation of the vessels. Thereby the normal permeability of the inner wall, and for the rest the contractability of the vessel, determine the nutrition. In arteriosclerosis, there is often a preceding increased permeability, which produces intima oedema and deposition of protein stuffs inside the vessel wall, without a primary disturbance of the lipid metabolism or of the blood pressure. These initial changes in the wall lead in the long run to tissue growths and thromboses, as can be shown in human arteriosclerosis.

In the process of perfusion experiments on the innervated rabbits

ear, the great significance of undamaged innervation for the permeability of the vessel wall was seen. By mechanical damage to the appropriate nerve, there was, besides the definite vessel dilatation in the region supplied by the nerve, a stoppage of the normally demonstrable contractions of the arteries and a steepening of the total peripheral pressure grade. Furthermore, through the nerve injury, the semi-permeability of the vessel wall is destroyed. In the oedema fluid, both albumin and also all sorts of globulin can be found. The disturbance of permeability extends not only to the capillaries but also to the larger, muscular arteries. In the histological picture, a severe oedema of the intima could be seen. As a later consequence, an extensive sclerosis of the entire vessel wall results, such as is known in human pathology after nerve injuries, e.g. in poliomyelitis and other nerve diseases.