

die selektive Dekontamination nachweislich eine signifikante Senkung der Pneumonierate erreichen lasse. Aus infektiologischer Sicht hielt Professor F. *Daschner* (Freiburg) dagegen, daß von einigen Anwendern über Resistenzprobleme berichtet würde. Ferner seien die bisher publizierten Studien über den Nutzen der Methode noch nicht ausreichend. Der Mikrobiologe fürchtet zudem, daß die Dekontamination ohne krankenhaushygienische Betreuung nicht befriedigend betrieben werden kann.

Ein weiteres kontroverses Thema war die medikamentöse Therapie der Hypertonie im pulmonalen Kreislauf bei schwerst erkrankten Patienten mit respiratorischer Insuffizienz. Dr. P. *Radermacher* (Düsseldorf) legte dar, daß eine persistierende pulmonale Hypertonie zu einer Verstärkung des für das Lungenversagen pathognomonischen alveolo-interstitiellen Lungenödems führe. Ferner bilde sich eine Belastung des rechten Ventrikels mit hämodynamischen Folgen aus. Dies könne durch den Einsatz von Prostacyclin-Derivaten (Epoprostenol) verhindert werden. Professor P. M. *Suter* (Genf) hält hingegen die Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes bei eingeschränkter Lungenfunktion für eine adäquate physiologische Antwort, da durch die reflektorische Vasokonstriktion die Durchblutung in der Lungenstrombahn gedrosselt und somit ein ungünstiges Ventilations-Perfusionsverhältnis verhindert werde. Auch bei anderen Themen, wie der Verabreichung von Immunglobulinen bei Sepsis oder der generalen Streßblutungsprophylaxe beim Intensivpatienten wurden gegensätzliche Standpunkte deutlich.

Dr. Thomas Bein

Dr. Josef Briegel

Prof. Dr. Dr. h. c. Klaus Peter

Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße, 8000 München 70

Prof. Dr. Dr. h. c. Peter Lawin

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Neues in der Pathogenese der Pankreatitis

Die Autodigestion der Bauchspeicheldrüse steht seit vielen Jahrzehnten im Mittelpunkt von Untersuchungen zur Pathogenese der akuten und der chronischen Pankreatitis. In den vergangenen Jahren wurden neue Konzepte zur Pathogenese entwickelt und untersucht. Für die akute Pankreatitis waren dies: intraduktale Enzymaktivierung, Permeabilitätssteigerung des Pankreasgangepithels, intrazelluläre Aktivierung digestiver Pankreasenzyme, Sauerstoffradikalenentstehung, Mesotrypsinaktivierung. Für die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung diskutiert man eine Pankreasgangobstruktion und eine signifikant erniedrigte Konzentration des „Pancreatic Stone Protein“.

Den in der Anfangsphase akuter experimenteller Pankreatitiden erhobenen Befunden kommt hierbei unter Umständen richtungweisende Bedeutung zu. Hier sind zu erwähnen:

▷ die Permeabilitätssteigerung des Pankreasgangsystems durch Gallensäuren als Voraussetzung für die Diffusion aktivierter digestiver Pankreasenzyme ins Parenchym der Bauchspeicheldrüse. Von besonderem Interesse ist, daß Gallensäuren aufgrund ihres molekularen Aufbaus als Detergentien prinzipiell zur Zellmembranschädigung befähigt sind. Über den gleichen Mechanismus der Diffusion aktivierter digestiver Pankreasenzyme triggert möglicherweise auch Alkohol die akute Pankreatitisentwicklung.

▷ die Durchmischung digestiver Pankreasenzyme und zu deren Aktivierung befähigter lysosomaler Hydrolasen innerhalb der Azinuszelle durch Hyperstimulation des exokrinen Pankreas, gegebenenfalls auch infolge einer passager erhöhten intrazellulären Konzentration membrantoxischer Sauerstoffradikale unter den Bedingungen einer Ischämie-reperfusion.

In der Pathogenese der chronischen Pankreatitis ist Alkohol mit 60

bis 80 Prozent der dominierende auslösende Faktor, wobei die genaue pathogenetische Rolle des Alkohols bislang unbekannt ist.

Abschließend muß kritisch festgehalten werden, daß sämtliche neuen Erkenntnisse zur Pathogenese der Pankreatitis bislang hypothetischen Charakter haben. mle

Schneider, M.U.: Neues in der Pathogenese der Pankreatitis. *Med. Klin.* 4, 3 (1989), 153-157.

Priv.-Doz. Dr. M. U. Schneider, Medizinische Klinik mit Poliklinik der Universität, Krankenhausstraße 12, 8520 Erlangen.

Neutrophilentod als Verteidigungsmechanismus

Studien mit experimentellen Candidainfektionen erbrachten in einigen Fällen folgenden Befund: Das Wachstum eindringender Organismen kam zum Stillstand, ehe sie die neutrophilen Infiltrate erreichten. Lysate der humanen Neutrophilen hemmten das direkte Wachstum von *Candida Pseudohyphae* in Agarose-Gel und unterdrückten die Proliferation von *Candida-Hefepilzen* (Faex) in Nährbouillon-Kulturen. Sie töteten jedoch weder die Organismen, noch verhüteten sie die Germination.

Das wachstumshemmende Material – befreit von zerfallenen Neutrophilen – hatte ein geschätztes Molekulargewicht von 30 kDalton und wich von den meisten vorher beschriebenen neutrophilen antimikrobiellen Faktoren insoweit ab, als es eher in der Zellflüssigkeit als in den Granula präsent war. Neutrophilentod und Zerfall können – so die Autoren – einen alternativen Mechanismus der Wirtsverteidigung gegen invasive *Candida-albicans*-Infektionen darstellen Jhn

McNamara, M.P. et al: Neutrophil Death as Defence Mechanism against *Candida albicans* Infections, *The Lancet II* (1988) 1163-1165.

Section of Infections Diseases and Rheumatology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.