

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Kimmell].)

**Gasbacilleninfektion des Pankreas und Pankreasnekrose.
(Nebst Bemerkungen zur Pathogenese und Klinik der akuten Pankreasnekrose.)**

Von

Dr. H. Brütt,

Privatdozent und I. Sekundärarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 23. Mai 1923.*)

Während in der Kriegszeit die akute Pankreasnekrose auffallend selten war, ist in den letzten Jahren nach unseren Erfahrungen eine erhebliche Zunahme, zumal schwere Fälle zu verzeichnen. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Erscheinung aus der seit einigen Jahren überraschend großen Zahl von Gallenwegeerkrankungen, speziell der Cholelithiasis, zu erklären; findet man doch in einem nicht geringen Prozentsatz die Pankreasnekrose mit Gallensteinen vergesellschaftet. Trotzdem besteht nach unseren Erfahrungen hierbei keineswegs eine absolute Parallelie. Wir haben in den Jahren 1919 und 1920 bei 57 akuten und 48 chronischen operierten Gallenblasenentzündungen keinen einzigen Pankreasnekrosenfall zu verzeichnen; hingegen in den beiden folgenden Jahren bei 78 akuten und 69 chronischen Cholezystiten 15 Pankreasnekrosen gesehen.

Bei *meinem Material von 38 Fällen von akuter Pankreasnekrose* wurden 23 mal, also in 60% Gallensteine festgestellt; da aber ohne Autopsie resp. Cholecystektomie einmal Steine übersehen werden könnten, habe ich die *sicher steinfreien Fälle* nochmals besonders gerechnet; es sind dies 9 Fälle = 24% des Gesamtmaterials. Es decken sich diese Zahlen so ziemlich mit den Erfahrungen anderer Autoren (*Mayo, Körte usw.*), welche in 75—81% ihrer Fälle von Pankreasnekrose Gallensteine fanden. Auf welche Weise in diesen „steinlosen“ Fällen die Pankreasnekrose zustande kommt, ist noch ganz unklar. Natürlich kann eine gewisse Galleanstauung — die schon genügen würde, um Galle in den Pankreasgang eindringen zu lassen — kaum in einem Falle ausgeschlossen werden. Zunächst ist es möglich, daß ein kleines Konkrement, welches bei der Operation oder der Autopsie nicht mehr in

dem Gallenwege gefunden wurde, inzwischen abgegangen war; ferner können wohl sicher krampfartige Kontraktionen im Bereich des Choledochus, speziell des Sphincter Choledochi eine (u. U. mit Koliken einhergehende) Gallenstauung beim Fehlen von Steinen hervorrufen.

Ob die *Adipositas*, die wir fast stets bei unseren Patienten feststellen konnten, eine besondere Disposition für die Pankreasnekrose schafft, ist noch nicht so recht klar. Wahrscheinlich liegt die Sache wohl so, daß die Cholelithiasis einerseits häufig mit starkem Fettansatz einhergeht, andererseits eine gewisse Disposition für Pankreasnekrose schafft, es ist somit gleichsam die Cholelithiasis das Bindeglied zwischen Adipositas und Pankreasnekrose. Die verschiedenen Theorien, welche die Häufigkeit der Pankreas- und Fettgewebsnekrose bei der Fettsucht erklären sollen, haben zweifellos alle etwas Gezwungenes. Man hat u. a. eine träge Blutzirkulation im fettdurchwachsenen Pankreas verantwortlich gemacht, ferner eine abnorme Brüchigkeit der im Fettgewebe verlaufenen Gefäße angenommen; dadurch entstehende Ernährungsstörungen sollen da, Auftreten einer Pankreasnekrose begünstigen.

Eine gewisse Klarheit über das Zustandekommen der Nekrose haben zahlreiche frühere *experimentelle Feststellungen* gebracht; einwandfrei ist jedenfalls erwiesen, daß in die Pankreasgänge eingebrachter Duodenalinhalt, ferner Galle, Bakterienaufschwemmungen und verschiedene chemische Substanzen (Öle usw.) eine Aktivierung des Pankreasstoffes und somit Nekrosen hervorrufen kann. Beim Menschen wird es sich wohl meist um das Eindringen von Duodenalinhalt resp. Galle (Stein in der Papille) in die Pankreasgänge handeln.

Ob *Zirkulationstörungen infolge von Gefäßkrämpfen* bei der Entstehung der Pankreasnekrose eine Rolle spielen, ist noch unsicher; die Vorstellung, daß — ähnlich wie bei der neurogenen Entstehungstheorie des Magengeschwürs — Ernährungsstörungen mit anämischen Nekrosen den Boden für den Angriff des Trypsins (entsprechend der verdaulenden Wirkung des Pepsins beim Magenulcus) bereiten, hat zweifellos etwas Bestechendes; leider fehlen aber die Beweise. Zudem ist daran zu erinnern, daß wir das Ulcus tatsächlich oft bei neuropathisch veranlagten Individuen finden mit leicht erregbarem vegetativen System; bei der Pankreasnekrose handelt es sich aber fast ausnahmslos um adipöse Menschen ohne jene Stigmata.

Ist die Galle gleichzeitig infiziert, so wird ihre aktivierende Kraft wahrscheinlich noch größer sein. Leider scheinen bakteriologische Untersuchungen der Galle bei Pankreasnekrosen nur ganz selten ausgeführt zu sein; jedenfalls fand ich keine Mitteilungen in der Literatur darüber. Bei meinem Material liegt 6 mal das bakteriologische Untersuchungsergebnis des Gallenblasen- resp. Choledochusinhaltes vor sowie 9 mal

vom *Bauchexsudat*. Letzteres war 6 mal steril. In den übrigen 3 Fällen fanden sich 2 mal Pneumokokken, 1 mal der Bacillus Friedlaender. Der *Gallenblaseninhalt resp. die Choledochusgalle* war in der Hälfte der Fälle steril, 2 mal fand sich das B. Coli, 1 mal neben dem Colibacillus der *Fraenkelsche Gasbacillus*. Diese bakteriologischen Befunde, so gering sie an Zahl sind, scheinen mir doch zu zeigen, daß das infektiöse Moment bei der Entstehung der menschlichen Pankreasnekrose nicht ganz außer acht zu lassen ist, wie einige Autoren meinen.

Besonders bemerkenswert ist nun der erwähnte Fall von Gasbacilleninfektion des Pankreas. Einsteils, weil ich glauben möchte, daß hier den Gasbacillen eine nicht unbedeutende Rolle bei der Entstehung der Pankreasnekrose zuzuschreiben ist; anderenteils weil eine umschriebene Gasbacilleninfektion des Pankreas ein außerordentlich seltenes Vorkommnis zu sein scheint; jedenfalls ist eine derartige Beobachtung in der Literatur noch nicht mitgeteilt worden. Zunächst seien kurz der *klinische und Operationsbefund* berichtet:

Es handelte sich um eine 35 jährige Frau mit ausgesprochener Gallenanamnese (wiederholte Kolikanfälle mit Ikterus).

Ca. 24 Stunden vor der Aufnahme erkrankte sie plötzlich nachts mit enormen Schmerzen in der Oberbauchgegend, Erbrechen, Gefühl „als wenn etwas im Leibe zerrisse“. In den folgenden Stunden dehnten sich die Schmerzen rasch auf den ganzen Leib aus, Sistieren von Winden und Stuhl. Bei der Aufnahme bot die blonde, nicht ikterische, unterernährte, vollkommen klare Frau ein mäßig schweres Krankheitsbild; die überwältigenden Schmerzen, die zu Beginn der Erkrankung bestanden hatten, waren verschwunden. Immerhin wurde noch über starke Schmerzen im ganzen Leib geklagt; die Temperatur betrug $37,8^{\circ}$; Puls auffallend frequent (148!) klein und weich. Zunge etwas trocken; Oberbauchgegend intensiv druckschmerhaft und gespannt, kein Tumor palpabel; übriges Abdomen nur wenig druckempfindlich, sonst kein krankhafter Organbefund. Urin frei von Gallenfarbstoff und Zucker. Die *Diagnose* wurde mit Rücksicht auf die Anamnese auf Perforation der Gallenblase gestellt; eine Pankreasnekrose erschien bei den nicht so sehr stürmischen Erscheinungen und bei der Magerkeit der Patientin nicht wahrscheinlich. Sofort *Laparotomie* in Äthernarkose: Etwas blutig seröses, fad riechendes Exsudat im Bauch, Gallenblase prall, ohne akute Entzündungsscheinungen, jedoch voll von Gallensteinen. Choledochus gut zeigefingerdick, enthält ebenfalls Konkremente. In der Gegend des Pankreas fühlt man einen derben, längs verlaufenden Tumor; nach Freilegung des Organs durchs Lig. gastrocolicum bietet sich ein *höchst eigenartiger Befund*: Das blaurote bis schwarzrote, sehr derbe, nahezu aufs Doppelte vergrößerte Organ zeigt an der Oberfläche zahlreiche Gasblasen; ebenso ist das retroperitoneale Gewebe rings um das Pankreas von zahllosen kleineren und größeren Gasblasen durchsetzt; es zeigt bei schmutzigroter Farbe ausgesprochen zundrig-brüchige Beschaffenheit und einen unangenehm faden, etwas fauligen Geruch. Das Vorhandensein der Gasblasen beschränkt sich auf das Pankreas und seine nächste Umgebung. Nach Spaltung der Pankreaskapsel zeigt sich, daß auch die tieferen Gewebschichten blutig durchtränkt sind und z. T. Gasblasen enthalten. Ein ca. bohnengroßes Stück wird zur mikroskopischen Untersuchung stumpf herausgeschält und sofort in 10 proz. Formol gelegt. Der erweiterte Choledochus wird incidiert; es stürzt in großen Mengen blaßgelbe klare Galle heraus; 5 knapp kirschkerngroße Cholestearinpigmentkalksteine werden ent-

fernt; Papille ist durchgängig. T-Drainage. Entfernung der nicht vergrößerten Gallenblase, welche ca. 20 kirschkerngroße Steine enthält und makroskopisch keine Entzündungsscheinungen aufweist. Gazedocht und Gummirohr aufs Pankreas; Bauchdeckennaht. Intravenöse Normosalinfusion 2 l. Befinden am Tage nach der Operation leidlich trotz hohen Pulses und hoher Temperatur. Am 2. Tage Verschlechterung des Zustandes, Cyanose, Puls sehr frequent, kein Ikterus, keine peritonitischen Erscheinungen. Blutkultur steril. Aus dem T-Rohr fließt reichlich dunkelbraune Galle ab. Urin frei von Zucker. Abends Exitus. Die *Autopsie* (nur Bauchsektion) ergab an der Leber, abgesehen von einer mäßigen Verfettung keinen krankhaften Befund; Choledochus erweitert, keine Cholangitis; Papille auffallend weit. *Vom Pankreas besteht nur noch der Kopf, welcher normales Gewebe aufweist. An Stelle des übrigen Pankreas finden sich schmierige, graugrüne,*

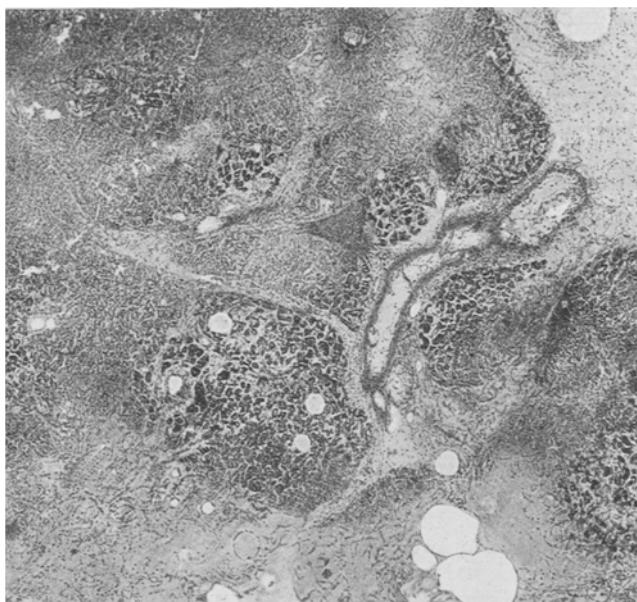


Abb. 1.

nekrotische Gewebsstzenen, die keinerlei Struktur mehr erkennen lassen. Nirgends ist im Gewebe mehr Gas nachweisbar.

Die bakteriologische Untersuchung bestätigte nun meine schon bei der Operation geäußerte Vermutung, daß wir es hier mit einer Gasbacilleninfektion zu tun hätten. Das Bauchexsudat in größerer Entfernung vom Pankreas blieb aerob und an-aerob steril. Das blutige von Gasblasen durchsetzte Gewebe ums Pankreas herum und die nekrotische Drüse selbst enthielten neben Colikeimen Fraenckelsche Gasbacillen; durch Tierversuch wurde eindeutig die Natur dieser grampositiven Anaerobier festgestellt. Ebenso fand ich in der Choledochusgalle Coli- und Gasbacillen.

Die mikroskopische Untersuchung des vital excidierten Pankreasstückchens zeigte zunächst das bekannte Bild der hämorrhagischen Pankreasnekrose (Abb. 1). Ganz unregelmäßig verstreut findet man größere und kleinere nekrotische Bezirke zwischen den Resten noch erhaltenen Drüsengewebes. Die Nekrose ist an

einzelnen Läppchen stärker ausgeprägt, an anderen ist das Drüsengewebe noch nahezu vollständig erhalten. Die noch intakten Läppchen zeigen wohlausgebildete Drüsenschläuche mit gut farbbarem Kern und Protoplasma. Vereinzelt finden sich auch in diesen Abschnitten schon kleine nekrotische Bezirke, die teilweise dicht kleinzellig infiltriert sind und im Zentrum kleine Herde von grampositiven Stäbchen aufweisen. Die größeren nekrotischen Partien lassen, wie erwähnt, nur noch Reste des spezifischen Parenchyms erkennen. Die Drüsenschläuche erscheinen hier zusammengeschrumpft, zum Teil durch Blutextravasat aus- einandergedrängt. Unscharf erfolgt der Übergang in die nekrotischen Bezirke, welche teils aus amorphen, feinkörnigen, sich mit Hämatoxylin-Eosin schwach rosa färbenden Massen bestehen, teils zahlreiche Kerentrümmer enthalten. Inmitten der nekrotischen Partien finden sich *große, rundliche, wabenartige Hohlräume unregelmäßig verstreut*, welche keine Auskleidung mit Epithel aufweisen (Abb. 1 rechts unten). Im Grampräparat sieht man schon bei mittlerer Vergrößerung inmitten der nekrotischen Partien besonders am Rand der erwähnten Hohlräume *ungeheure Mengen grampositiver Stäbchen*, die teils regellos verstreut, teils in Lymphspalten zu liegen scheinen (Abb. 2). Bei starker Vergrößerung zeigen diese Schwärme von Bacillen die charakteristische Form der Gasbacillen (Abb. 3). Die Fibrinfärbung läßt in den nekrotischen Partien vereinzelt feine Fibrinnetze erkennen; die größeren Gefäße in den nekrotischen Bezirken sind durch Thromben verschlossen. In den Drüsenausführungsgängen innerhalb der erhaltenen Gewebspartien sind keine Gasbacillen nachweisbar; in der nekrotischen Zone sind Ausführungsgänge nicht mit Sicherheit zu erkennen. Gramnegative Stäbchen sind nirgends zu sehen.

Die erwähnten Hohlräume sind zweifellos als Gasblasen anzusprechen; teils mag es sich dabei um stark geblähte Lymphspalten handeln, teils um Gasansammlungen im Gewebe selbst. Die Tatsache, daß in und um diese Hohlräume herum sich besonders reichlich Gasbacillen finden, spricht auch dafür, daß diese Keime die Bildung der Gasblasen veranlaßt haben. Übrigens ähneln diese Hohlräume weitgehend den Gasblasen in der Uteruswand beim Gasbrand der Gebärmutter.

Besonders bemerkenswert ist die außerordentlich große Menge der Gasbacillen im nekrotischen Gewebe; die Anwesenheit dieser Keime in den ganz kleinen Nekrosen innerhalb der sonst noch gut erhaltenen Drüsäläppchen scheint mir zu beweisen, daß der Gasbacillus bei der Entstehung und Weiterverbreitung der Nekrosen eine gewisse Rolle spielte.

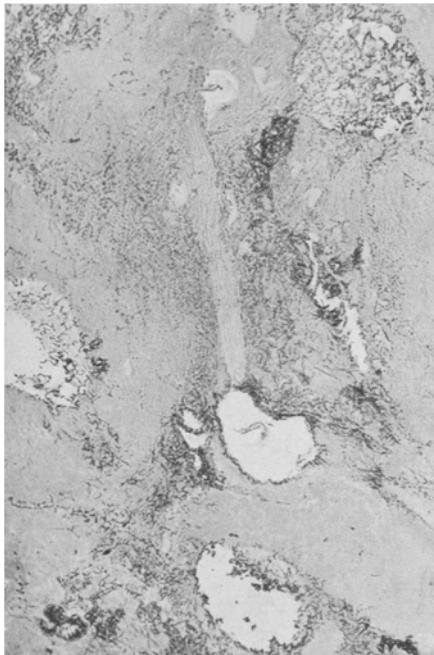


Abb. 2.

Kurz zusammengefaßt handelte es sich also um eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose bei einer jungen Frau mit ausgesprochener Gallensteinanamnese. Die Operation zeigte das hämorrhagisch infarcierte Pankreas in zundriges, Gasblasen enthaltendes Gewebe eingebettet und selbst teilweise von Gasblasen durchsetzt. Aus diesen Gewebspartien und aus dem Pankreas wird, ebenso wie aus der Galle des steinhaltigen Choledochus, der Fraenkelsche Gasbacillus neben Colikeimen gezüchtet. In Schnittpräparaten eines vital excidierten Pankreasstückchens lassen sich im Bereich der nekrotischen Drüsenpartien massenhaft Gasbacillen nachweisen.

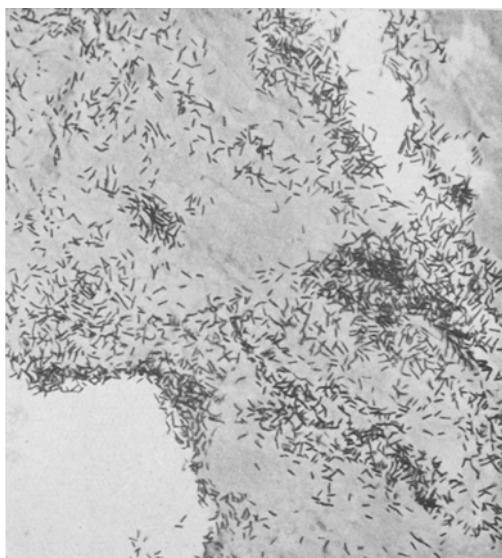


Abb. 3.

Ist dieser Befund schon durch die Anwesenheit zahlreicher Keime im Pankreasgewebe von Interesse, so gewinnt er eine erheblich größere Bedeutung durch den Nachweis, daß es sich hierbei um *Fraenkelsche Gasbacillen* handelt, ein Befund, der, wie schon eingangs betont, bisher noch nicht festgestellt ist. Sehen wir von dem traumatischen Gasbrand nach penetrierenden Verletzungen ab — dessen unverkennbares Bild durch den Krieg geradezu populär geworden ist —, so finden wir die Gasbrandinfektion in der „Friedenspathologie“ eigentlich nur bei einer Erkrankung: beim Gasbrand des graviden oder puerperalen Uterus sowie bei den leichten Fällen der Endometritis durch den Gasbacillus. *Fraenkel* wies zuerst nach, daß das überaus schwere Krankheitsbild des Uterusgasbrandes, der Physometra, durch den Gasbacillus hervorgerufen wird; ich konnte zeigen, daß es bei solchen bisher als

absolut verloren angesehenen Fällen gelingt, durch möglichst frühzeitige Extirpation des Uterus das Leben zu erhalten¹⁾. (2 Heilungen bei 6 operierten Fällen.) *Schottmüller*²⁾ und *Bingold*³⁾ konnten in einer größeren Anzahl von fieberrhaften Aborten Gasbacillen im Blut nachweisen, ohne daß es dabei zu einer Physometra kam; es lag in diesen Fällen eine Endometritis durch Gasbacillen vor, die eine relativ gute Prognose gibt und konservative Behandlung erfordert. Die spärlichen Fälle von Gasbrandinfektion nach Injektion von Campher usw. sind natürlich gleich zu bewerten wie der Gasbrand nach Verletzungen. Bei allen diesen verschiedenen Formen des Gasbrandes handelt es sich stets um eine *primäre traumatische Infektion* mit Gasbacillen, sei es durch den mit Erde verunreinigten Granatsplitter, sei es durch Verletzung der Uteruswand mit einem Instrument, meist gelegentlich eines kriminellen Eingriffes. In letzterem Falle stammen die Gasbacillen wohl häufig aus dem Darmtractus der erkrankten Patientin selbst und sind mit dem Instrument von den äußeren Genitalien her verschleppt worden. Eine spontane Gasbrandinfektion des graviden oder puerperalen Uterus halte ich für äußerst unwahrscheinlich, wenn nicht für ganz ausgeschlossen. Stets handelt es sich bei dem Krankheitsbild des Gasbrandes um eine Infektion der Muskulatur, sei es der querestreiften Skelettmuskulatur, sei es der glatten Muskulatur des Uterus. Daß der Gasbacillus metastasieren kann und dann auch in Organen auftritt, bei denen sonst keine primäre Infektion mit diesem Erreger vorkommt, haben ebenfalls die Kriegserfahrungen gelehrt.

Da nun der Gasbacillus ein nahezu regelmäßiger Bewohner des menschlichen Darmes ist, findet man ihn naturgemäß nicht selten bei Erkrankungen, die vom Darm ihren Ausgang nehmen. So konnte ich ihn wiederholt in *perityphlitischen Abscessen bei perforiertem Wurm* feststellen, und auch sonst bei *Abscessen, die speziell vom Dickdarm ihren Ausgang nahmen*. Vereinzelt sah ich Gasbacillen in *Lungengangränherden*, die durch Aspiration von Mageninhalt in Narkose oder im epileptischen Anfall usw. entstanden waren. In diesen Fällen ist die Infektion mit dem Gasbacillus natürlich ganz anders zu bewerten, als in jenen Fällen von klinischem Gasbrand, wo er seine deletäre Wirkung auf die Muskulatur entfaltet; hier kommt ihm wohl mehr die Rolle eines Saprophyten zu; beim klinischen Gasbrand entfaltet er ausgesprochen parasitäre Eigenschaften.

In den Gallenwegen konnte ich — abgesehen von dem vorher geschilderten Fall — nur zweimal Gasbacillen finden, trotzdem ich eine große Zahl

1) Arch. f. Gynäkol. **116**, Zentralbl. f. Gynäkologie 1923, Nr. 33.

2) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**.

3) Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. **3**. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234** u. a. O.

(über 130 Fälle) akuter und chronischer Infektionen der Gallenwege aerob und anaerob untersucht habe. Es handelte sich beide Male um eine akute nekrotisierende Cholecystitis, deren klinisches und anatomisches Bild sich keineswegs von den bekannten Befunden unterschied. Nur dank der systematischen Untersuchung fand ich in der Blasengalle neben Colikeimen auch Gasbacillen. Als wir danach auch die Gallenblasenwand mikroskopisch untersuchten, konnten wir in einem der Fälle massenhaft *Gasbacillen* in der erkrankten Schleimhaut nachweisen. Es ist ja eigentlich nicht erstaunlich, daß mit den so überaus häufig festzustellenden Colibacillen auch einmal Gasbacillen in die Gallenwege geraten, verwunderlich ist eher, daß man sie nicht häufiger findet. Von großer Bedeutung ist nun natürlich die Frage, ob den Gasbacillen hierbei eine pathogene Bedeutung zukommt, oder ob sie nur einen zufälligen Nebenbefund darstellen. Speziell bei unserem Fall von Pankreasnekrose ist diese Frage von Interesse. Es gibt da 3 Möglichkeiten: Entweder trat die Pankreasnekrose primär auf, vielleicht durch Verlegung der Papille und Eindringen von Galle in den Ductus pancreaticus; die Gasbacillen wären dann eben nur mit der schon colinfizierten Galle in die Drüse gelangt und hätten sich dann hier vermehrt, ohne irgendwie für den Krankheitsprozeß eine Rolle zu spielen. Zweitens wäre es denkbar, daß die Gasbacillen in den Ductus Wirsungianus eingedrungen wären und durch die Infektion der Drüsensubstanz die Pankreasnekrose ausgelöst hätten. Wissen wir doch, daß, wie einerseits sich an eine Nekrose des Pankreas sekundär eine Entzündung anschließen, so andererseits in dem infizierten Pankreas (etwa von einem penetrierendem Ulcus her oder von einer Infektion der Nachbarschaft aus) durch Aktivierung der Pankreasfermente Nekrosen entstehen können. Drittens — und diese Annahme hat am meisten Wahrscheinlichkeit für sich — muß man daran denken, daß beide Momente gleichzeitig eine Rolle gespielt haben, daß Infektion und Nekrose Hand in Hand gegangen sind. Jedenfalls darf man wohl annehmen, daß die Zerstörung des Pankreas rascher und in größerem Umfange vor sich geht, wenn zu der chemischen Schädigung durch das aktivierte Pankreassekret noch die Infektion hinzutritt. Da in unserem Falle sich auch Steine im Choledochus fanden, somit eine Gallenstauung und evtl. gleichzeitige Pankreassekretstauung vorlag, wäre die Entstehung einer Pankreasnekrose natürlich auch ohne die Gasbacilleninfektion nach unseren heutigen Anschauungen denkbar. Ob der Verlauf aber ein so foudroyanter gewesen wäre, möchte ich doch bezweifeln.

In gewissem Sinne kann man vielleicht auch in unserem Falle von einer Gasbrandinfektion bei Trauma sprechen, wenn man nämlich annimmt, daß die Gasbacillen in dem vorher durch das aktivierte Pankreassekret geschädigten Organ einen geeigneten Nährboden

fanden und von dort in das umgebende retroperitoneale Gewebe ein- drangen. Auch das mikroskopische Bild spricht dafür, daß Pankreasnekrose und Gasbacilleninfektion nicht zu trennen sind; denn vorwiegend in den nekrotischen Partien finden wir die grampositiven Stäbchen, nur vereinzelt im noch erhaltenen Drüsenparenchym. Eine Allgemeininfektion mit Gasbacillen, wie wir sie speziell beim Uterusgasbrand häufig finden, lag in unserem Fall nicht vor; die Blutkultur blieb steril und in erster Linie waren weder Ikterus vorhanden noch Hämatin oder Methämoglobin im Serum nachweisbar, ein Befund, der bei der Allgemeininfektion kaum jemals vermißt wird.

Wenn ich somit für den vorstehend geschilderten Fall der bakteriellen Infektion eine nicht unerhebliche Bedeutung beimesse möchte, dürfte in anderen Fällen die Situation noch schwieriger zu beurteilen sein. Es scheint eben doch, daß die Ausdehnung der Pankreasnekrose von verschiedenen uns noch unbekannten Faktoren abhängt. So war beispielsweise in einem besonders schweren Fall, der sich über viele Wochen hinzog und bei dem hernach bei der Autopsie fast das ganze Pankreas nekrotisch gefunden wurde, die Galle steril gewesen, hingegen bei einem zur Genesung gekommenen, allerdings klinisch auch ziemlich schweren Fall in der Galle reichlich Coli nachweisbar gewesen. Es wäre jedenfalls recht wünschenswert, wenn künftig in der Operation der akuten Pankreasnekrose auch die bakteriologische Seite etwas mehr berücksichtigt würde, als es nach den Mitteilungen in der Literatur bisher der Fall gewesen zu sein scheint.
