

## FÜHRT DIE WEGEN CHRONISCH-REZIDIVIERENDER PANKREATITIS AUSGEFÜHRTE 95 - PROZENTIGE PANKREATEKTOMIE NACH CHILD ZU EINEM PANKREOPRIVEN DIABETES ?

**Does the ninety-five per cent pancreatectomy for chronic relapsing  
pancreatitis lead to diabetes?**

von

G. ZIMMERMANN

Aus der I. Chirurgischen Abteilung (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. H. Steiner) und dem Ludwig Boltzmann-Institut für Experimentelle Chirurgie (Leiter: Univ.-Doz. Dr. O. Boeckl) der Landeskrankenanstalten Salzburg

Autonome Pankreatitiden und solche nach regelrechter Gallenwegssanierung nehmen an Häufigkeit zu. Ihre Therapie ist schwierig. In letzter Zeit setzt sich immer mehr durch, die chronische bzw. chronisch-rezidivierende Pankreatitis mit schweren Schmerzzuständen, bei welcher konservative Maßnahmen versagen und die Gefahr einer Toxikomanie besteht, chirurgisch anzugehen.

Die Splanchnektomie läßt optimale Resultate vermissen (11). Je nach den angiographischen und pankreatikographischen Befunden vor und während der Operation können Drainageoperationen am Pankreas zur Umgehung von Strikturen des Ductus pancreaticus im Sinne einer Pankreatikojejunostomie oder aber Resektionen vorgenommen werden. Die Ausdehnung der Resektion wird durch das pathologische Substrat am Pankreas bestimmt. Sie reicht von der mehr minder ausgiebigen distalen partiellen Pankreatektomie bis zur totalen Pankreatektomie bzw. Duodenopankreatektomie (9).

Sparsame partielle Resektionen, bei welchen ein suffizienter Organanteil in situ verbleibt, ziehen im allgemeinen nicht die Problematik der postoperativen Pankreasinsuffizienz nach sich. Oftmals jedoch zwingen der diffuse Organbefall und die Veränderungen des Pankreasganges – etwa multiple Strikturen – zur operativen Entfernung des gesamten

---

\*) Anschrift des Verfassers:

Univ.Doz. Dr. G. ZIMMERMANN, I. Chirurgische Abteilung der Landeskrankenanstalten, 5020 Salzburg.

Pankreas. Die Operation — unter Mitnahme des Duodenum — ist mit einer hohen Komplikationsrate behaftet. Zudem muß der Patient wegen der kompletten endokrinen und exokrinen Pankreasinsuffizienz lebenslang substituiert werden.

Die Tatsache, daß die genannten folgenschweren Umstände bei der Sanierung einer an sich nicht malignen Erkrankung in Kauf genommen werden müssen, geben dazu Anlaß, die Indikation zur totalen Pankreatektomie sehr vorsichtig zu stellen.

Durch die sogenannte 95-prozentige Pankreatektomie, die von BARRET und BOWERS (1) erstmals 1957 beschrieben und von FRY und CHILD (3) an Hand von 20 Fällen näher untersucht wurde, konnte die hohe Mortalitätsrate, wie sie bei der Duodenopankreatektomie beobachtet wird, wesentlich gesenkt werden. Es erfolgt die Resektion des Schwanzes, Körpers und Großteils des Kopfes der Bauchspeicheldrüse. Lediglich ein schmaler Saum Pankreasgewebe entlang des Duodenum wird in situ belassen und die Resektionsfläche abgesteppt. Die pankreatikoduodenalen Gefäße werden damit geschont. Dies gewährleistet eine ausreichende Durchblutung des Duodenum, das daher nicht mitreseziert werden muß. Der Choledochus bleibt unangetastet.

Die Operation ist wohl risikoärmer. Trotzdem besteht analog der totalen Pankreatektomie das Problem, daß der Operierte mit dem in situ belassenen minimalen Pankreasrest in funktioneller Hinsicht praktisch pankreaslos ist.

In der vorliegenden Arbeit wird experimentell und klinisch die Frage untersucht, inwieweit durch diese 95-prozentige Pankreatektomie die Stoffwechsellage beeinflusst wird bzw. ein pankreopriver Diabetes entsteht.

### **Experimentelle Untersuchungen:**

6 weibliche Hausschweine mit einem Körpergewicht zwischen 20 und 27 kg wurden in Intubationsnarkose unter Verwendung von Pentothal und Lachgas laparotomiert. Bei 2 Tieren wurde eine 95-prozentige Pankreatektomie vorgenommen. 2 weitere Schweine dienten der Ausführung einer totalen Pankreatektomie, wobei die Methode von MARKOWITZ (6) angewandt wurde, bei welcher das Pankreas unter Erhaltung der pankreatikoduodenalen Gefäße und des Duodenum zur Gänze extirpiert wird. Dies ist nur bei einigen Tierspezies möglich. 2 Tiere schließlich wurden nur scheinoperiert.

Innerhalb der ersten postoperativen Woche wurden Glukosetoleranztests vorgenommen. Blutzucker- und Seruminsulinbestimmungen erfolgten vor sowie 5, 15, 30, 60 und 120 Minuten nach intravenöser Applikation von 0,5 g/kg Körpergewicht Glukose. Der Blutzucker wurde enzymatisch und der Seruminsulinpiegel radioimmunologisch nach MELANI et al. (7) gemessen.

Die Überlebenszeiten der Tiere betragen 24 und 25 Tage nach 95-prozentiger sowie 9 und 12 Tage nach totaler Pankreatektomie.

Die Glukosetoleranztests bei den 95-prozentig pankreatektomierten Schweinen ergaben Werte, wie sie auf Tabelle 1 festgehalten sind.

Die bei den total pankreatektomierten Tieren gemessenen Spiegel finden sich auf Tabelle 2.

Zum Vergleich mit den genannten Ergebnissen sind auf Tabelle 3 die Glukosetoleranztests bei nicht pankreatektomierten Kontrolltieren angeführt.

Die Resultate weisen darauf hin, daß sowohl durch eine 95-prozentige als auch totale Pankreatektomie eine manifest diabetische Stoffwechsellage entsteht, wobei kein wesentlicher Unterschied in den Blutzucker- und Seruminsulinkurven zwischen den beiden Pankreatektomie-Techniken nachzuweisen ist.

### **Klinische Ergebnisse:**

Bei 5 Patienten mit einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis wurde eine 95-prozentige Pankreatektomie ausgeführt. 2 Fälle waren für die vorliegende Fragestellung geeignet. Vor der Operation sowie postoperativ über eine Beobachtungszeit von 2 Jahren wurden die Glukosetoleranz, die Seruminsulinspiegel sowie die Ergebnisse der Rastinonstimulierung untersucht.

Für die Glukosetoleranztests wurden 100,0 g Glukose peroral verabreicht. Die Rastinon-Stimulierung erfolgte mit 1,0 g, intravenös appliziert.

### **F a l l 1:**

44-jähriger Mann mit angiographischen Zeichen eines tumorösen oder chronisch-entzündlichen Pankreasgeschehens. Bei der Operation wurde eine nekrotisierende Pankreatitis festgestellt und lediglich drainiert. Danach traten immer wieder pankreatitische Attacken auf, so daß 7 Monate später eine 95-prozentige Pankreatektomie vorgenommen wurde. Patient seither durch mehr als 2 Jahre unter Fermentsubstitution und Diät beschwerdefrei.

Pathologisch-anatomische Untersuchung des Operationspräparates\*):

Das Pankreas höchstgradig narbig verändert und mit Pseudozystenbildung. Massive Verschielung der Umgebung. Histologisch Pancreatitis chronica indurativa et peripancreatitis chronica productiva. Sehr reichlich Langerhans'sche Inseln, ohne hyaline Abänderung (Abbildung 1).

Präoperativ zeigten die Glukosetoleranztests latent diabetische Blutzuckerwerte. Wie die Kontrolltests im Verlauf von 2 Jahren nach der Operation ergaben, war keine nennenswerte Verschlechterung der Glukosetoleranz eingetreten (Tabelle 4). Es wurden gegenüber den Ausgangswerten nur geringfügig erniedrigte glukosestimulierte Seruminsulinwerte gemessen. Die Kurvenverläufe waren allerdings atypisch. Die Stimulierung mit Rastinon ließ einen eindeutig hypoglykämischen Effekt erkennen, wenn auch die Stärke der Reaktion nicht den Normalwerten entsprach (Tabelle 5).

---

\*) Für die Überlassung der histologischen Befunde und Anfertigung der Mikrophotographien sind wir Herrn Professor Dr. J. THURNER, Vorstand des Pathologisch-Anatomischen Institutes der Landeskrankenhäuser Salzburg, zu Dank verpflichtet.

Die Meßergebnisse bei den Glukosetoleranz- und Rastinontests legen daher nahe, daß sich durch Stimulierung eine Erhöhung der Insulinsekretion des Restpankreas provozieren ließ. Diese Verhältnisse blieben über die gesamte Beobachtungszeit im wesentlichen unverändert.

#### Fall 2:

43-jähriger Mann mit Hypertriglyzeridämie, der wegen immer wiederkehrender Oberbauchschmerzen nach Cholezystektomie 2 Jahre vorher aufgenommen wurde. Angiographisch wurden pathologische Gefäßverhältnisse im Bereich des Pankreas festgestellt, wobei ein tumoröses Geschehen nicht auszuschließen war. Eine Pankreatitis wurde bereits im Rahmen der seinerzeitigen Cholezystektomie nachgewiesen. 95-prozentige Pankreatektomie.

Das Pankreas stark induriert, verschwielt und mit multiplen Retentionsräumen im Bereich des Ganges. Histologischer Befund wie bei Fall 1.

Seither ist der Patient durch 2 Jahre unter Fermentsubstitution, Diät und oralen Antidiabetika völlig beschwerdefrei.

Auch bei diesem Fall war präoperativ eine latent diabetische Blutzuckerkurve nachweisbar. In der frühen Phase nach der Operation waren etwas niedrigere Blutzuckerwerte festzustellen, ein glukosestimulierter Anstieg des Seruminsulinspiegels fehlte allerdings. Am 341. Tag post operationem wurde wieder eine deutliche Steigerung gemessen. Sie trat jedoch erst 60 Minuten nach Glukoseapplikation auf (Tabelle 6).

Die bei Fall 2 beobachteten Ergebnisse entsprachen in etwa jenen bei Fall 1.

#### Diskussion:

Die im Tierversuch erhobenen Befunde zeigen, daß sowohl durch eine totale als auch subtotale, 95-prozentige Pankreatektomie beim Hausschwein ein manifester Diabetes entsteht. Der bei der letzteren Technik in situ belassene Rest des Pankreaskopfes ist zu klein, um eine suffiziente Insulinsekretion zu gewährleisten. Die endokrine Kapazität steht in einer gewissen Relation zur Größe des bei einer partiellen Pankreatektomie in situ belassenen Organteils. Resektionen unter Erhaltung des Processus uncinatus pancreatis führten beim Hund lediglich in 1 von 5 Fällen zu einem manifesten Diabetes (2). NIESCHLAG et al. (8) zeigten am Menschen eine gewisse Beziehung zwischen Ausmaß der Resektion und Insulinsekretion auf. Ein manifester Diabetes trat dann auf, wenn die glukosestimulierte Insulinsekretion unter 30 % des Normalwertes absank. STRAUB et al. (10) stellten an subtotal pankreatektomierten Ratten nach 21 Tagen einen latenten und nach 6 Wochen einen manifesten Diabetes fest. Ein glukosestimulierter Anstieg des Seruminsulins war nachweisbar, wenn auch erniedrigt.

Bei den 2 Patienten mit chronisch-rezidivierender Pankreatitis bestand präoperativ eine latent diabetische Stoffwechsellage. Durch die 95-prozentige Pankreatektomie ist es über eine zweijährige Beobachtungszeit zu keiner wesentlichen Verschlechterung gekommen. Auch postoperativ war eine mehr minder deutliche glukosestimulierte Steigerung der

Insulinspiegel nachweisbar, wenn auch die Kurven atypisch verliefen. Ebenso führte Rastinon zu einem hypoglykämischen Effekt.

Diese Beobachtung steht im deutlichen Gegensatz zu den im Tierversuch erhobenen Befunden.

Eine insulinunabhängige Kohlehydratverwertung ist deshalb nicht anzunehmen, weil dadurch die nachweisbare glukosestimulierte Erhöhung des Seruminsulinspiegels nicht zu erklären ist. Eine Insulinbildung außerhalb des Pankreas ist nicht bekannt.

Aus den genannten Umständen kann geschlossen werden, daß das Insulin bei unseren beiden klinischen Fällen aus dem kleinen in situ belassenen Pankreasrest stammt.

Wenn auch KELLER et al. (5) bei Fällen mit chronischer Pankreatitis und "pancreatic diabetes" meist normale bis leicht erhöhte Seruminsulinspiegel feststellten, so konnten WARREN et al. (12) bei 4 Patienten nach 95-prozentiger Pankreatektomie eine glukosestimulierte Seruminsulinsteigerung trotz auffallend erhöhter Nüchternwerte nicht messen. Dies steht im Gegensatz zu unseren Beobachtungen.

Es wurde darauf hingewiesen, daß bei gewissen Formen von chronischer Pankreatitis eine echte Inselhyperplasie entstehen kann (4).

In diesem Zusammenhang ist auffallend, daß die histologische Untersuchung der exziierten Pankreaten unserer beiden Patienten bemerkenswert reichlich Langerhans'sche Inseln ergab (Abbildung 1). Es kann daher als sehr wahrscheinlich angesehen werden, daß auch in dem in situ belassenen Pankreasrest die Zahl der Inseln vermehrt ist.

Trotz der reichlich vorhandenen Inseln in den Pankreaten bestand präoperativ ein latenter Diabetes, was darauf hinweist, daß das morphologische Bild keinen Schluß auf den Funktionszustand zuläßt. Trotzdem aber liegt nahe, daß auf dem Boden der bereits präoperativ vorhandenen Vermehrung der Langerhans'schen Inseln durch die subtotale Pankreatektomie eine Funktionssteigerung der insulinsezernierenden beta-Zellen im Restpankreas nach Art einer Erfordernishypertrophie entstanden ist. Damit wären die trotz des minimalen Pankreasrestes annähernd unveränderte Glukosetoleranz sowie stimulierbare Insulinsekretionssteigerung erklärbar. Daß die im Rahmen der chronischen Pankreatitis entstandene Vermehrung des Inselapparates dabei eine wesentliche Rolle spielen dürfte, geht daraus hervor, daß unsere Tierversuche gegensätzliche Resultate beobachten lassen. Bei den Schweinen wurden völlig normale Pankreaten — also ohne Vermehrung der Inseln — subtotal exziiert. Der in situ belassene Organrest, der in etwa jenem bei den klinischen Fällen entsprach, reichte infolge der fehlenden Vermehrung der Inseln nicht aus, um eine wesentliche Verschlechterung der Stoffwechsellage zu verhindern. Die Insulinsekretion ließ sich nicht stimulieren.

Die Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein, an Hand eines größeren klinischen Krankengutes den Zusammenhang zwischen Inselhyperplasie im Rahmen einer chronischen Pankreatitis und der fehlenden Verschlechterung der Stoffwechsellage durch eine 95-prozentige Pankreatektomie zu erhärten.

Sollte sich unsere Feststellung an einer größeren Fallzahl bestätigen, so würde sie dem Chirurgen den Entschluß zur subtotalen Pankreatektomie bei der chronischen bzw. chronisch-rezidivierenden Pankreatitis erleichtern.

Es wird experimentell und klinisch die endokrine Funktion des Pankreasrestes nach CHILD'scher 95-prozentiger Pankreatektomie an Hand von Glukosetoleranzprüfungen, Rastinon-Tests und Seruminsulin-Bestimmungen untersucht. Im Tierversuch erfolgte die 95-prozentige Pankreatektomie an normalen Pankreaten. Sie führte zu einem manifesten Diabetes ohne signifikanten Unterschied zur totalen Pankreatektomie. Eine stimulierbare Steigerung des Seruminsulinspiegels fehlte.

Bei 2 klinischen Fällen wurde die 95-prozentige Pankreatektomie wegen chronisch-rezidivierender Pankreatitis mit starken Schmerzzuständen vorgenommen. An den Pankreasresektionspräparaten war eine deutliche Vermehrung der Langerhans'schen Inseln auffallend. Im Gegensatz zum Tierversuch, bei welchem Pankreaten ohne Inselhyperplasie subtotal exzidiert wurden, kam es zu keiner wesentlichen Verschlechterung der Glukosetoleranz, Rastinon wies einen hypoglykämischen Effekt auf und die Insulinsekretion war mit Glukose stimulierbar.

Diese Befunde weisen darauf hin, daß der in situ belassene kleine Pankreasrest eine gewisse endokrine Funktionsfähigkeit besitzen muß. In diesem Zusammenhang ist die offenbar im Rahmen der Pankreatitis aufgetretene Inselhyperplasie bemerkenswert. Nach der subtotalen Pankreatektomie ist es in dem kleinen Pankreasrest auf dem Boden der Vermehrung der Zahl der Inseln offensichtlich zu einer kompensatorisch gesteigerten Insulinsekretion nach Art einer Erfordernishypertrophie gekommen. Die Bestätigung dieser Feststellung an einem größeren Krankengut würde die Indikationsstellung zur 95-prozentigen Pankreatektomie bei der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis erleichtern.

### **Summary:**

Experimentally as well as clinically the endocrine function of the pancreatic remnant following subtotal, ninety-five per cent pancreatectomy of CHILD is investigated using glucose tolerance tests, Tolbutamide tests as well as determination of the serum insulin levels. In the experimental animals normal pancreata were subtotally excised. It led to a manifest diabetes without significant difference to the results following total pancreatectomy. The insulin secretion could not be stimulated.

In two clinical cases ninety-five per cent pancreatectomy was performed for chronic relapsing pancreatitis with heavy pains. A marked increase of the number of islets of Langerhans was noted in the excised pancreatic tissue. In contrast to the experimental animals with subtotal excision of pancreata showing normal numbers of islets, in the clinical cases no deterioration of the glucose tolerance was observed. The insulin secretion could be stimulated. Tolbutamide stimulation showed a hypoglycemic response.

These findings suggest that the small pancreatic remnant after ninety-five per cent pancreatectomy possesses a certain endocrine functional ability. In this connection the hyperplasia of islets which apparently arose from the chronic pancreatitis seems to be important.

The suggestion is that the subtotal pancreatectomy led to a compensatory increase of the insulin secretion in the pancreatic remnant on the base of the increased number of islets of Langerhans.

If this observation shall be confirmed in a greater number of cases the indication to perform a ninety-five per cent pancreatectomy for chronic relapsing pancreatitis will be facilitated.

### Literatur:

- 1.) BARRETT O., Jr., BOWERS W.F.: Total pancreatectomy for chronic relapsing pancreatitis and calcinosis of the pancreas.  
U.S.Armed Forces M.J. 8: 1037 (1957)
- 2.) BINDER P.S., HEISKELL C.A., ADAMS J.R., CERRA F.B., EILERT J.B., BERGAN J.J.: Pancreatic function after normothermic ischemia.  
I. In vivo ischemia.  
Amer.J.Surg. 120: 687 (1970)
- 3.) FRY W.J., CHILD C.G., 3rd: Ninety-five per cent distal pancreatectomy for chronic pancreatitis.  
Ann. Surg. 162: 543 (1965)
- 4.) GÜLZOW M.: Biochemie des Pankreas (einschließlich der endokrinen Funktion) als Basis diagnostischer Möglichkeiten.  
In DEMLING L.: Klinische Gastroenterologie, Bd. II, p.900, Georg Thieme, Stuttgart, 1973
- 5.) KELLER P., BANK S., JACKSON W.P.U., MARKS I.N.: Plasma Insulin Levels in "Pancreatic Diabetes."  
Lancet 1211 (1965)
- 6.) MARKOWITZ J.: Experimental Surgery, 4. Aufl., Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1959
- 7.) MELANI F., DITSCHUNEIT H., BARTELT K.M., FRIEDRICH H., PFEIFFER E.F.: Über die radioimmunologische Bestimmung von Insulin im Blut.  
Klin.Wschr. 43: 1000 (1965)
- 8.) NIESCHLAG E., GILFRICH H.J., NAGEL M.: Insulinsekretion nach Pankreasresektion.  
Dtsch.Med.Wschr. 96: 859 (1971)
- 9.) SMITH R.: Physiologische Grundlagen für die Operation bei chronischer Pankreatitis.  
Chirurg 43: 261 (1972)
- 10.) STRAUB K., FUSSGÄNGER R., GOBERNA R., RAPTIS S.: Die Wirkung des oralen Antidiabetikums Glybenclamid (HB 419) an Ratten.  
In: 1. Internationales Donaussymposium über Diabetes mellitus (Hsg. BERNIGER A., DEUTSCH E.), Verlag der Wiener Medizinischen Akademie, 1970
- 11.) VOSSSCHULTE K., WAGNER E.: Splanchnektomie bei chronischer Pankreatitis.  
Dtsch.Med.Wschr. 94: 685 (1969)

- 12.) WARREN W.D., LEITE C.A., BAUMEISTER F., POUCHER R.L., KALSER M.H.:  
Clinical and metabolic response to radical distal pancreatectomy for chronic  
pancreatitis.  
Amer.J.Surg. 113: 77 (1967)
- 13.) ZIMMERMANN G., FRITZSCHE H., KROISS A., LEONHARTSBERGER J.,  
BOECKL O., LASZCZ M.: Blutzucker- und Seruminulinspiegel nach sogenannter  
95-prozentiger Pankreatektomie wegen chronisch-rezidivierender Pankreatitis.  
Kongreßbericht der 14. Tagung der Österr.Ges.f.Chirurgie, p. 399, 1973

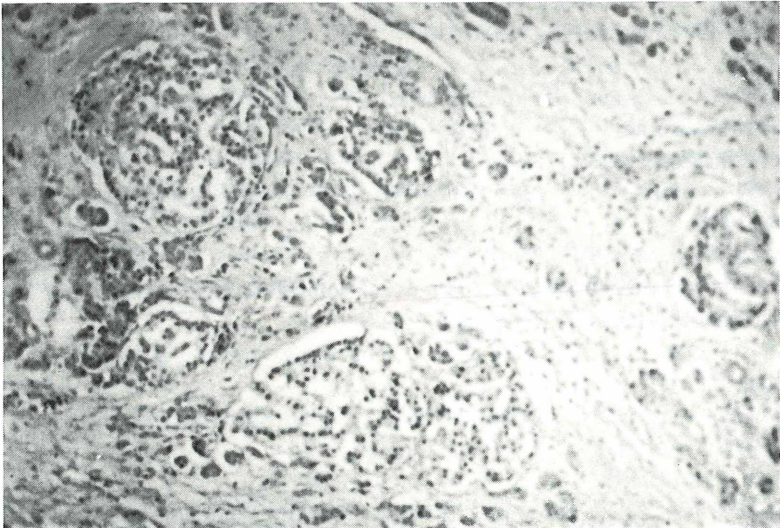


Abb. 1: Histologisches Bild des bei Fall 1 subtotal exzidierten Pankreas.  
Hämatoxylin-Eosin.



Zeitpunkt der Blutabnahme	T i e r 1		T i e r 2	
	Blutzucker (mg%)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Blutzucker (mg%)	Seruminsulin (mikro-E/ml)
0	160	4	310	6
5'	350	6	488	5
15'	315	6	442	6
30'	265	6	413	6
60'	275	6	360	5
120'	260	5	360	7

Tab. 1: Glukosetoleranztests bei 2 Schweinen nach 95-prozentiger Pankreatektomie

Zeitpunkt der Blutabnahme	T i e r 1		T i e r 2	
	Blutzucker (mg%)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Blutzucker (mg%)	Seruminsulin (mikro-E/ml)
0	227	9	270	5
5'	387	3	450	6
15'	345	5	440	6
30'	335	8	325	7
60'	300	6	285	6
120'	260	0	270	5

Tab. 2: Glukosetoleranztests bei 2 Schweinen nach totaler Pankreatektomie

Zeitpunkt der Blutabnahme	T i e r 1		T i e r 2	
	Blutzucker (mg%)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Blutzucker (mg%)	Seruminsulin (mikro-E/ml)
0	65	2,5	75	8
5'	205	21	215	22
15'	120	12	130	10
30'	67	8	125	6
60'	76	3	108	6
120'	69	3	80	5

Tab. 3: Glukosetoleranztests bei 2 Schweinen, bei welchen keine Pankreatektomie ausgeführt wurde.

Zeitpunkt der Blutabnahme	Präoperativ	4.postop.Tag	13.postop.Tag	21.postop.Tag	472.postop.Tag
	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)
0'	65	96	98	99	88
45'	180	159	185	169	210
60'	209	180	155	182	200
120'	179	190	170	159	200
	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Seruminsulin (mikro-E/ml)
0'	0	5	2	3	13
45'	14	22	13	22	12
60'	47	30	41	20	24
120'	47	19	20	31	13

Tab. 4: Glukosetoleranztests bei Fall 1 vor und nach 95-prozentiger Pankreatektomie wegen chronisch-rezidivierender Pankreatitis.

Zeitpunkt der Blutabnahme	175.postop.Tag	472.postop.Tag
	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)
0	93	94
20'	86	80
30'	70	79
40'	66	74
60'	43	65

Tab. 5: Rastinon-Tests bei Fall 1 nach 95-prozentiger Pankreatektomie wegen chronisch-rezidivierender Pankreatitis.

Zeitpunkt der Blutabnahme	Präoperativ	36.postop.Tag	341.postop.Tag
	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)	Blutzucker (mg%)
0	130	73	162
45'	220	180	190
60'	245	180	235
120'	245	215	285
	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Seruminsulin (mikro-E/ml)	Seruminsulin (mikro-E/ml)
0	0	0	10
45'	28	2	12
60'	35	2	24
120'	40	5	62

Tab. 6: Glukosetoleranztests bei Fall 2 vor und nach 95-prozentiger Pankreatektomie wegen chronisch-rezidivierender Pankreatitis.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte der Naturwissenschaftlich-Medizinischen Vereinigung in Salzburg](#)

Jahr/Year: 1975

Band/Volume: [1](#)

Autor(en)/Author(s): Zimmermann G.

Artikel/Article: [FÜHRT DIE WEGEN CHRONISCH-REZIDIVIERENDER PANKREATITIS AUSGEFÜHRTE 95 - PROZENTIGE PANKREATEKTOMIE NACH CHILD ZU EINEM PANKREOPRIVEN DIABETES ? 43-56](#)