

<b>Zeitschrift:</b>	Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
<b>Band:</b>	1 (1944-1945)
<b>Heft:</b>	2
<b>Artikel:</b>	Hypoglycémie comateuse par adénome de la tête du pancréas : guérison opératoire
<b>Autor:</b>	Jentzer, Albert / Bickel, Georges
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-306725">https://doi.org/10.5169/seals-306725</a>

### 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:** 13.01.2026

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

Clinique chirurgicale de l'Université de Genève

## Hypoglycémie comateuse par adénome de la tête du pancréas Guérison opératoire

Par Albert Jentzer et Georges Bickel

Depuis qu'*Howland* et ses collaborateurs (1) publièrent, en 1929, la première observation d'un malade opéré avec succès d'un adénome insulaire du pancréas, une centaine de cas analogues ont été rapportés dans la littérature. *Meyer* (2) en a rassemblé, en 1941, 71 observations typiques dont la plupart sont d'origine américaine, tandis que le nombre des cas reconnus en Europe ne dépasse pas la vingtaine (3-14). C'est pourquoi il nous a paru utile d'apporter ici une nouvelle observation d'insulome et d'en tirer quelques conclusions quant au diagnostic et à la thérapeutique de cette affection.

Monsieur G. P., âgé de 34 ans, a joui d'une bonne santé jusqu'en 1930. À cette époque il est pris brusquement, un dimanche matin, alors qu'il se promenait sans avoir pris son petit déjeuner, d'un malaise caractérisé par des troubles de la vue, de la diplopie et une difficulté à suivre la conversation de ses camarades. Il continue son chemin pendant quelques minutes, dans un état de demi-conscience, puis perd connaissance pour une heure environ. Il passe ensuite 24 heures dans un état semi-comateux, entrecoupé de périodes plus ou moins longues d'inconscience absolue. Transporté en clinique il y demeure 3 jours dans un état de coma complet, puis se réveille à la fin d'une infusion intraveineuse de sérum glucosé.

Un second malaise, beaucoup moins intense, se produit 2 ans plus tard. Etant à jeun depuis le repas de midi, Monsieur G. tombe, vers 18 heures, dans une sorte d'inconscience lui donnant l'impression pénible de vivre un rêve, en même temps qu'il éprouve une sensation de faim. Dirigé par l'automatisme de l'habitude plus que par sa volonté consciente, il se rend à table d'hôte à l'heure du dîner. Le malaise se dissipe au cours du repas. L'un d'entre nous voit alors le malade et pose le diagnostic d'hypoglycémie spontanée. Il conseille au malade de ne jamais rester trop longtemps à jeun et de porter toujours sur lui quelques morceaux de sucre, de façon à être armé contre tout retour de pareils accidents.

Les années suivantes, grâce à cette précaution, les accès sont relativement espacés. Ils se produisent le matin au réveil, ou encore à la fin de la matinée ou de l'après-midi. Ils surviennent volontiers à la suite d'un effort inaccoutumé, tel qu'une course de montagne ou à bicyclette, ou encore au lendemain matin d'une journée de ski. Quelle que soit leur intensité, ils se dissipent en moins d'un quart d'heure après l'absorption d'un peu de pain ou de sucre.

Depuis 3 ou 4 ans, les malaises deviennent plus fréquents et plus prononcés, malgré que Monsieur G. cherche à les prévenir en croquant presque chaque heure quelques morceaux de sucre. En dépit de cette précaution, il se trouve de plus en plus souvent dans un état voisin de l'inconscience, caractérisé par une inaptitude au travail, une impression d'être dans le vague, une sensation de grande fatigue à laquelle succède parfois, presque sans transition, la perte de connaissance complète, celle-ci n'étant interrompue que par l'administration intraveineuse d'un peu de sérum glucosé. Durant la période de coma, on observe une fois ou l'autre la présence d'une hyperréflexie tendineuse, d'un signe de Babinski, de contractures des extrémités, de mouvements choréo-athétosiques ou de secousses convulsives. Au réveil, il ne subsiste qu'une légère impression de fatigue accompagnée d'amnésie rétrograde.

A la suite d'un accès particulièrement violent, on pratique, en juillet 1943, quelques examens de laboratoire qui montrent une hyopglycémie à jeun régulièrement voisine de 50 mg% : une courbe d'hyperglycémie provoquée légèrement atypique, tout à la fois trop élevée et un peu trop prolongée, avec absence du crochet d'hypoglycémie post-hyperglycémique. On constate enfin, en mesurant le taux de la glycémie d'heure en heure, que celle-ci tend, durant les périodes où le sujet ne mange pas, à s'abaisser de façon régulièrement progressive, pour atteindre après 8 à 12 heures de jeûne le taux critique d'environ 45 mg%, taux qui annonce l'imminence du coma. Celui-ci peut être régulièrement évité grâce à l'administration d'une quantité suffisante de sucre, par voie intraveineuse ou par voie d'ingestion.

En opposition avec le caractère sévère de ces troubles, l'examen général, pratiqué en dehors des périodes de malaise, ne révèle aucun symptôme anormal. Il n'existe, en particulier, aucun indice de dérèglement neuro-végétatif, ni aucun signe d'atteinte de l'hypophyse, des capsules surrénales ou de la glande thyroïde. Le cœur et les poumons sont sains, la tension artérielle est de 120-80 mm, le tube digestif est normal. L'examen de l'urine et du sang ne met en évidence, exception faite de l'hypoglycémie, aucune anomalie.

En présence de ce tableau, tout à fait caractéristique de l'hyperinsulinisme chronique grave, on pose (*Bickel*) le diagnostic d'*adénome insulaire du pancréas* et conseille l'intervention chirurgicale.

Celle-ci est pratiquée (*Jentzer*) avec l'assistance de *Calame* et *Chanal*, en présence du Prof. *Rutishauser*, le 30 octobre 1943 : Laparotomie (anesthésie au narconumal et au protoxyde d'azote). Désinsertion de l'épiploon gastro-œsophage, exploration de la queue, du corps et de la tête du pancréas. La palpation bimanuelle de l'uncus révèle un corps dur, bien limité, siègeant à la partie postérieure de la tête éversée. L'insulome se trouve à environ 2 cm de la surface du pancréas. Enucléation de l'adénome, examiné sur le champ au microscope par *Rutishauser* qui confirme le diagnostic clinique. Hémostase, drainage, fermeture de l'abdomen.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce, pratiqué par le Prof. *Rutishauser*, donne les résultats suivants :

*Macroscopiquement* (fig. 1) : Masse bosselée de 1.25 cm (à son endroit le plus large) sur 2.25 cm, de consistance irrégulière, médullaire, molle ou fibreuse selon les endroits. Les parties fibreuses sont de couleur jaunâtre, tandis que les parties molles sont roses.

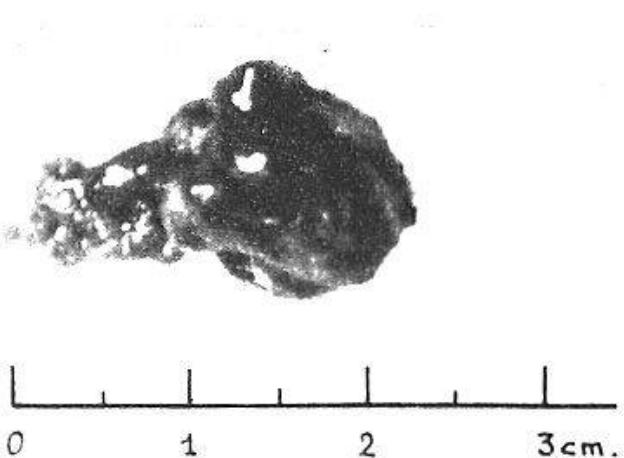


Fig. 1. Aspect macroscopique de l'adénome, immédiatement après son extirpation.

*Au microscope (fig. 2):* La lobulation habituelle du pancréas a disparu. On observe des centres d'hyperplasie dont les noyaux, de taille très variée, sont par endroit irrégulièrement séparés les uns des autres par des bandes hyalines d'épaisseur variable. Le processus de sclérose s'insinue à travers les nodules adénomateux, de sorte que beaucoup d'entre eux forment des boules hyalines dans lesquelles se voient des travées insulaires plus ou moins atrophiées.

Par-ci par-là on voit dans le parenchyme soit un stroma capillaire pur enveloppé de bandes épithéliales endocriniennes, soit des capillaires collabés. Les différentes cellules composant les microadénomes sont cubiques et ne con-

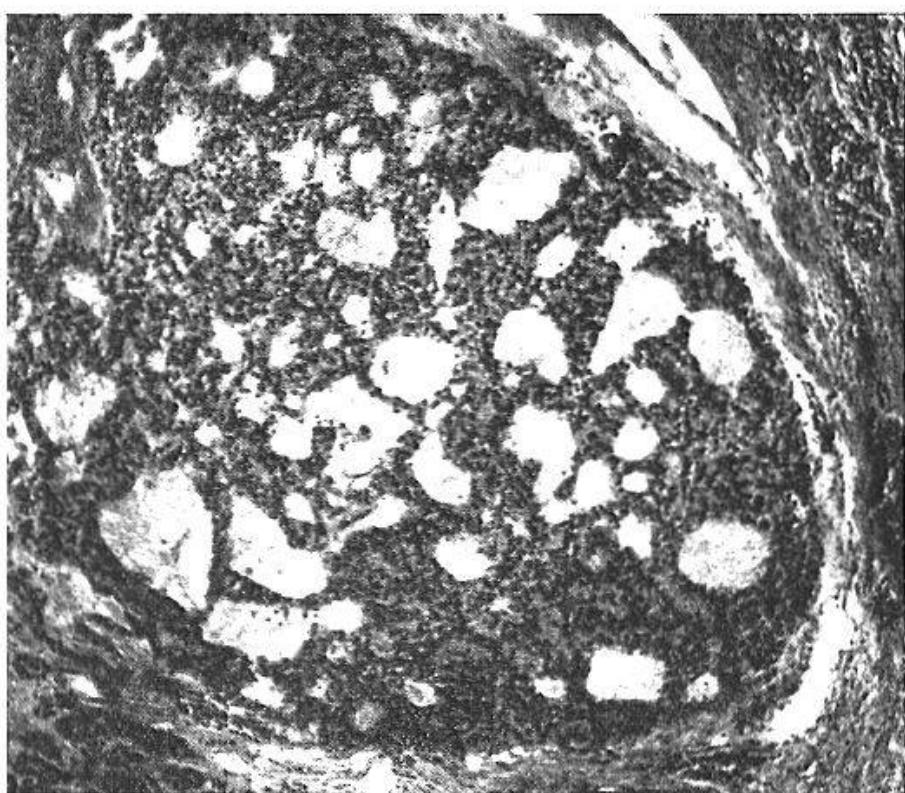


Fig. 2. Aspect histologique de l'adénome insulaire, les grandes lumières étant des vaisseaux capillaires fortement dilatés. Grossissement 76 x.

tiennent que très peu de graisses. En revanche les lipoïdes du stroma, en partie biréfringents, sont en assez forte quantité et se révèlent sur la coupe sous l'aspect de foyers jaunes. Le protoplasma est souvent vasculaire et le noyau, de taille variable, se présente parfois sous forme d'un petit ballon. Citons enfin la présence de gouttelettes colloïdes roses et amorphes, d'un diamètre de 20  $\mu$  en moyenne. Il n'existe pas de capsule fibreuse autour de ces noyaux goîtreux. On aperçoit quelques inclusions de lobules pancréatiques normaux, tandis que la glande exocrine est sans particularité.

*Diagnostic anatomique:* Insulome, sous forme de plusieurs adénomes dont certains sont en évolution fibreuse.

Le 1er novembre, lendemain de l'intervention, la glycémie est de 94 mg% à 8 h. 30 et l'efficacité de l'intervention paraît évidente. Les suites opératoires furent cependant inquiétantes, malgré la mise en œuvre d'une thérapeutique intensive (transfusions, glucose intraveineux, prostigmine, sulfamidés, traitement biologique, désinfectants pulmonaires). Il se constitue en effet une fistule pancréatique, donnant issue à un liquide louche dont la culture révèle la présence de staphylocoques dorés et de colibacilles, avec un Wohlgemuth variant entre 32 et 48. La leucocytose oscille entre 13 et 20.000; la température vespérale s'élève à plusieurs reprises au-dessus de 39 : l'urine renferme de l'urobiline et de l'acétone. À plusieurs reprises surviennent des nausées et des vomissements bilieux, accompagnés de douleurs abdominales, tandis que l'abdomen demeure cependant complètement souple. Cette constatation paradoxale trouva son explication le 24 novembre, à l'occasion de l'injection d'un liquide de contraste dans la fistule. Celle-ci était en réalité non pas intra- mais bien rétropéritonéale, et descendait le long de la colonne vertébrale jusqu'à la hauteur du bassin. Ce trajet atypique est dû à l'ouverture opératoire du péritoine à la partie inférieure du pancréas, incision indispensable à l'exploration digitale de la partie postérieure de la glande. Fait tout à fait remarquable, la fistule se tarit le jour même de l'injection du liquide de contraste, ce qui entraîne la cicatrisation immédiate de la plaie. Le malade quitte l'hôpital le 17 décembre, avec une leucocytose normale et une glycémie oscillant entre 86 et 114 mg%. L'état général est excellent et la guérison se maintient complète depuis 9 mois.

Il s'agit donc d'une observation typique d'*insulome pancréatique*. Le caractère bénin de la néoplasie, démontré cliniquement par l'évolution chronique de la maladie, se vérifia lors de l'intervention, qui permit l'extirpation d'une tumeur bien localisée, à nodules multiples, présentant l'image histologique d'un adénome langerhansien.

Sans entrer dans la discussion détaillée de ce cas, nous nous bornerons ici à quelques considérations concernant le diagnostic et le traitement des insulomes.

Ce qui caractérise avant tout la maladie, du point de vue symptomatique, c'est la présence du *syndrome clinique de l'hyperinsulinisme*, isolé par *Harris* (15) en 1924. Ce syndrome, diamétriquement opposé au diabète, se manifeste par des accès récidivants d'hypoglycémie spontanée sévère, survenant exclusivement lorsque le sujet est à jeun depuis plusieurs

heures, et rapidement jugulés par l'absorption d'aliments hydrocarbonés ou l'injection de serum glucosé.

L'étude systématique de la glycémie permet d'autre part de mettre en évidence certains caractères dont la réunion constitue un syndrome humorale pour ainsi dire pathognomonique :

1° La glycémie à jeun, mesurée d'heure en heure au cours d'une période de jeune, présente une tendance régulière à s'abaisser de son seuil initial jusqu'au seuil critique, d'ailleurs variable d'un sujet à l'autre, auquel se produisent les manifestations hypoglycémiques.

2° La courbe d'hyperglycémie provoquée, loin d'être aplatie comme on pourrait s'y attendre chez un sujet en imminence d'hypoglycémie, est dans la règle anormalement élevée et anormalement allongée, se rapprochant ainsi du type diabétique (fig. 3). Elle se caractérise en outre par l'absence habituelle du crochet d'hypoglycémie posthyperglycémique, qui est au contraire particulièrement marqué dans l'hyperinsulinisme fonctionnel.

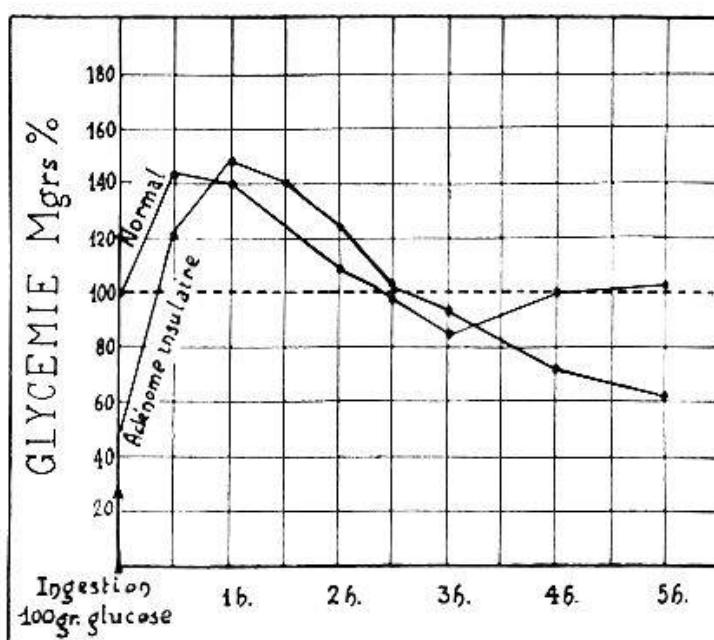


Fig. 3. Epreuves d'hyperglycémie provoquée chez un sujet normal et chez un malade atteint d'adénome insulaire. Remarquer la hauteur et la prolongation anormale de la courbe chez le malade, de même que l'absence du crochet d'hypoglycémie réactionnelle.

3° L'épreuve d'hypoglycémie insulinique, pratiquée par injection de 10 à 12 unités d'insuline, montre dans la règle une diminution manifeste de la sensibilité du sujet vis-à-vis de l'insuline exogène. Cette insensibilité relative à l'insuline s'explique par le fait que le sujet atteint d'adénome insulaire, dont l'organisme est déjà inondé d'insuline endogène, ne se soucie que médiocrement de la petite quantité d'insuline exogène utilisée en vue de l'épreuve.

4° L'injection d'adrénaline s'accompagne d'une augmentation transitoire de la glycémie, analogue à celle du sujet normal, ce qui s'explique par le fait que le sujet atteint d'insulome conserve à peu près intactes ses réserves de glycogène hépatique. Ce caractère permet en particulier de distinguer l'hypoglycémie du type hyperinsulinien de l'hypoglycémie d'origine hépatique.

Dès que le diagnostic est posé, le *traitement de l'insulome* est essentiellement chirurgical. Notre observation montre cependant qu'un traitement médical bien conduit permet d'éviter dans une certaine mesure le déclenchement des grands accès hypoglycémiques, dont notre malade ne présenta guère plus d'une dizaine en 13 ans. Il était cependant condamné, dans les derniers mois qui précédèrent l'opération, non seulement à multiplier ses repas, mais à manger presque chaque heure quelques morceaux de sucre.

Quant à l'*intervention chirurgicale*, elle ne constitue malheureusement pas encore une opération sans danger, puisque la statistique de Meyer, basée sur 71 cas, comporte une mortalité de 17%.

Cette mortalité s'explique en partie par le traumatisme opératoire et la durée, parfois longue, de l'intervention. En effet, comme le constatent justement Mallet-Guy et Maillet (16), la chirurgie de l'adénome pancréatique se heurte à un obstacle essentiel: la difficulté dans la recherche opératoire de la néoplasie. Il suffit de lire les comptes rendus d'intervention pour concevoir que, malgré l'inspection la plus minutieuse, un certain nombre de tumeurs échappent à l'exploration. L'adénome n'est facilement identifiable que lorsqu'il affleure l'une des faces, surtout la face antérieure, où sa saillie plus ou moins accentuée attire facilement l'attention. Mais d'autres adénomes peuvent être perdus en plein parenchyme et de volume minuscule (taille égale ou inférieure à un pois).

Les mécomptes opératoires abondent donc. Tel chirurgien ne découvre rien, referme, — le malade meurt d'hypoglycémie, et c'est l'autopsie qui décèle l'adénome responsable, comme l'ont démontré Walthard à Berne (20) et Rutishauser à Genève. Certains opérateurs eurent le courage de réintervenir, et même de réintervenir 2 fois avant de réussir à identifier la tumeur. Dans d'autres cas, après ablation infructueuse d'un insulome typique, la réintervention amena la découverte d'un second adénome et la guérison.

La confusion avec une néoplasie maligne, avec un noyau fibreux ou un nodule calcifié intrapancréatique étant possible, la présence, à l'opération, de l'anatomo-pathologiste est indispensable pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'insulome, comme elle est indispensable aussi lorsqu'on opère une tumeur parathyroïdienne.

Au cas où l'on ne trouve pas d'insulome proprement dit, on pourrait être tenté de pratiquer, selon la technique préconisée par *Finney* (17) en 1928, une pancréatectomie partielle, dans le but de réduire la quantité du parenchyme sécréteur. L'hypersécrétion insulinienne peut en effet provoquer, en l'absence de toute altération néoplasique ou inflammatoire du pancréas endocrinien, des hypoglycémies de gravité variable, parfois assez sévères pour mettre en danger la vie des malades. *Mallet-Guy* et *Maillet*, après avoir récemment pratiqué avec succès une intervention de ce type, considèrent la pancréatectomie large comme l'opération de choix dans tous les cas d'hypoglycémie grave où l'on ne trouve pas d'adénome. Ils ne prétendent d'ailleurs pas que la pancréatectomie soit efficace en raison de la seule réduction du parenchyme sécréteur. Elle agirait également par le mécanisme de l'éervation partielle de la glande, de même que par le traumatisme vaso-moteur local, par la suppression éventuelle d'une épine irritative ou par l'ablation de micro-adénomes méconnus. Signalons cependant que l'opinion de *Mallet-Guy* est encore discutée et que *McCaughan* et *Brown* (18) disent avoir réséqué une importante portion du pancréas, dans 7 cas limites, sans en avoir enregistré aucun résultat appréciable.

Quant aux suites opératoires de l'extirpation des insulomes, elles peuvent être assez angoissantes, surtout lorsque l'intervention est pratiquée chez des sujets dont l'état général a été touché par la longue durée de la maladie et par la répétition des accidents comateux. La fistulisation de la plaie opératoire est fréquente, en raison de l'auto-digestion des tissus par le liquide pancréatique. Notre malade a été porteur, pendant près de 4 semaines, d'une fistule infectée se prolongeant dans la région rétropéritonéale. Cette fistule a été remarquablement mise en évidence par le liquide de contraste, qui semble avoir exercé du même coup une action désinfectante efficace.

Quant aux résultats lointains de l'intervention, ils peuvent être considérés comme réjouissants, puisque l'on compte au moins 80% de guérisons complètes et durables dans les cas où l'adénome a pu être extirpé.

1. *Houland, Campbell, Maltby et Robinson*: J. amer. med. Assoc. 93, 674, (1929). - 2. *Meyer, Amtman et Perlman*: J. amer. med. Assoc. 117, 16 (1941).
- 3. *Harnapp*: Dtsch. med. Wschr. 62, 840 (1936). - 4. *Kusunoki et Munakata*: Arch. klin. Chir. 188, 272 (1937). - 5. *Reiter*: Klin. Wschr. 16, 844 (1937). - 6. *Jirasek et Postranecky*: Presse méd. 46, 671 (1938). - 7. *Parade et Kindler*: Klin. Wschr. 17, 810 (1938). - 8. *Hermannsen et Nestmann*: Klin. Wschr. 17, 1589 (1938). - 9. *Krauss*: Dtsch. Z. Chir. 25, 512 (1939). - 10. *Akerberg*: Acta chir. scand. 83, 104 (1939). - 11. *Windfield*: Acta chir. scand. 84, 155 (1940). - 12. *Leriche*: Presse méd. 49, 569 (1941). - 13. *Sauerbruch*: Suisse Méd. 76, 587 (1940). - 14. *Rudd et Walton*: Brit. J. Surg. 29, 266 (1941). - 15. *Harris*:

J. amer. med. Assoc. 83, 729 (1924). – 16. Mallet-Guy et Maillet: Lyon chir. 39, 163 (1944). – 17. Finney et Finney: Ann. Surg. 88, 584 (1928). – 18. Mc Caughan et Broun: Ann. Surg. 105, 354 (1937). – 19. Michaud: J. suisse Méd. 22, 347 (1941). – 20. Walthard: Suisse Méd. 24, 1389 (1943).

### Zusammenfassung

Verfasser beschreiben einen komatösen, durch ein Pankreaskopf-Adenom hervorgerufenen Fall von Hypoglykämie, der durch einen chirurgischen Eingriff geheilt wurde. Sie besprechen im einzelnen die Symptomatologie, die Differenzialdiagnose, die Schwierigkeiten der operativen Technik und die Folgen des Eingriffs.

### Riassunto

Gli autori descrivono un caso d'ipoglicemia in stato comatoso provocato da un adenoma della testa del pancreas, guarito chirurgicamente. Essi discutono con tutti i dettagli la sintomatologia, la diagnosi differenziale, le difficoltà della tecnica operatoria ed i risultati dell'intervento.

### Summary

The authors describe a case of comatose hypoglycemia provoked by an adenoma of the head of the pancreas which was cured surgically. There is a detailed discussion of symptomatology, differential diagnosis, the difficulties of the operative technique and the post-operative sequels.

### Discussion:

*L. Michaud* (Lausanne): *Jentzer* a certainement raison lorsqu'il dit que le diagnostic des états qu'il vient de décrire est difficile. En général, on peut admettre la présence d'une hypersécrétion d'insuline et par conséquent d'un insulome ou d'une polynésie (*Askanazy*) quand de petites quantités d'insuline (5-10 unités) n'ont pas d'effet hypoglycémiant. Le diagnostic d'un insulome reste difficile, même si l'examen à l'insuline est positif, pour la simple raison que la tumeur peut avoir des dimensions très restreintes, qui ne dépassent pas la grandeur d'une tête d'épingle. Dans un de nos cas d'hypoglycémie spontanée, le Prof. *Decker* a procédé à ma demande à la résection d'un morceau de pancréas, dont l'examen microscopique (Prof. *J.-L. Nicod*) a montré une polynésie.

Quant au mécanisme de l'effet immédiat d'une injection intraveineuse de glucose chez des sujets atteints d'hypoglycémie spontanée, il s'agit non d'un problème de nutrition, mais de régulation nerveuse centrale.

*E. Martin* (Genève): A côté de l'adénome insulaire on connaît d'autres formes d'hyperinsulinisme, en particulier l'hyperplasie des îlots, à qui *Askanazy* a donné le nom de polynésie. Cet état s'accompagne fréquemment d'œdème, symptôme inconnu en cas d'adénome insulaire. Cet œdème s'explique si l'on se rappelle la rétention d'eau que produit l'administration d'insuline.

La polynésie, vraisemblablement symptôme réactionnel, existe dans les états de cachexie du type anorexie mentale, elle joue probablement un rôle dans les hypoglycémies spontanées avec œdèmes, décrites dans les pays où règne la famine. Expérimentalement chez l'animal, le jeûne produit l'hyperplasie des îlots.

Enfin, il est intéressant de noter la grande indépendance qui existe dans le pancréas, entre la glande externe et la glande interne. Certaines pancréatites avec atteinte grave des éléments glandulaires externes, s'accompagnent d'un développement exagéré des îlots. Aussi le clinicien ne doit pas sur une courbe normale ou basse d'hyperglycémie provoquée éliminer le diagnostic de pancréatite. La chose a son importance lorsqu'il s'agit par exemple, de déterminer par cette épreuve l'origine d'une stéatorrhée.

*A. Gigon* (Bâle): M. Martin parle de la coordination de la glande interne et externe. Il y a certainement une action des deux glandes sur le même objet. La glande interne agit sur la même substance quand elle a passé l'intestin. C'est intéressant au point de vue théorique et pratique. Lorsque le diabétique est en état de jeûne, il est du moins théoriquement sain et le trouble diabétique consiste dans un trouble de l'assimilation des hydrates de carbone et d'autres substances alimentaires, lorsque ceux-ci ont traversé la paroi intestinale.

*L. Michaud* (Lausanne): Je crois que M. Jentzer a raison quand il dit que la diagnose est difficile. Les injections de petites quantités d'insuline, 5 à 18 unités, provoquent une hypoglycémie. Si de petites quantités n'ont pas d'effet on peut admettre qu'il y a un insulome. Je n'aurais pas le courage de conclure de ce résultat à la présence d'un insulome. Il ne faut pas oublier qu'il peut avoir la grandeur d'une tête d'épingle. Dans un cas j'ai procédé à l'extirpation d'un petit morceau de pancréas. A l'examen M. Nicod a constaté la présence d'un polynésie. Il est difficile de distinguer un insulome d'une polynésie. Je voudrais signaler que quand le malade reçoit du sucre il perd ses symptômes, si l'on fait des injections de glucose le malade est guéri. Cela n'a rien à faire avec des questions de nutrition. Nous voyons que c'est un manque d'une certaine substance qui existe et qui agit sur l'excitabilité nerveuse.

*A. Jentzer* (Genève): Quand on extirpe un insulome il faut comprendre la situation. L'anatomopathologue doit être présent. J'ai pensé greffer la moitié de l'insulome à une malade diabétique et l'état de celle-ci a été considérablement amélioré.

*E. Rothlin* (Basel): E. Martin erwähnt die Störung des Wasserhaushaltes beim Insulin-behandelten Diabetiker. Votant fragt, ob diese «Nebenerscheinung» der Insulintherapie auch mit kristallisiertem Insulin auftritt. Es wäre doch möglich, daß diese Insulinwirkung mit den relativ starken Verunreinigungen (bis zu 50% und mehr) früherer Insuline im Zusammenhang steht. Jentzer fragt der Votant, ob im extirpierten Insulom tatsächlich Insulin nachgewiesen worden sei. Eigene Untersuchungen an Pankreas-tumoren und Metastasen, die mir von Prof. Askanazy zur Untersuchung zugestellt wurden, ergaben in 2 Fällen von sicherem Insulom einmal ausgesprochene und einmal fragliche Insulinwirkung. In Pankreas-metastasen hingegen konnte kein Insulin nachgewiesen werden, hingegen bewirkten diese Extrakte in 2 Fällen ausgesprochene Hyperglykämie, verbunden mit zentral-nervös ausgelösten Erregungszuständen.