



BÖLÜM 46

Pankreasın Histolojik Yapısı ve Fizyolojisi

Merve TOKOÇIN¹

ÖZET

Bu bölümün görevi, pankreasın histolojisi ve fizyolojisi hakkında bilinmesi gereken tüm bilgileri sizlere sunmaktır.

Pankreas karın üst kadranda midenin arkasında bulunman bir organdır. Gastrointestinal sistemin bir parçası olup, sindirim enzimlerini üretip bağırsaklara salgımlarken, aynı zamanda kana salgıladığı ve depoladığı hormonlar sayesinde enerji metabolizmasını kontrol etmeyi sağlayan endokrin bir organdır.

Konunun daha iyi anlaşılması için pankreas ile ilgili birkaç terimden bahsetmek gerekmektedir :

Ekzokrin pankreas, pankreasın bir bölümünü oluşturup duodenuma salgılanmak üzere sindirim enzimlerini yapar. Bu yapı damarlar, bağ dokusu ve sinirlerle ilişkili asiner ve kanal hücrelerini içermektedir. Ekzokrin bileşenler pankreas kütesinin %95'inden daha fazlasını oluşturmaktadır.

Endokrin pankreas, pankreasın diğer bir bölümünü oluşturup kana insülin, glukagon, somatostatin ve pankreas polipeptitlerini yapıp salgılamaktadır. Bu adacıklar pankreas kitesinin %1-2'sini oluşturmaktadır.

Giriş

Yetişkin bir insanın pankreasının ortalama hacmi 72 cm³'tür (parankim 44 cm³, yağ 28 cm³). 12-20 cm uzunluğunda, 3-5 cm yüksekliğinde ve 1-3 cm genişliğindedir (1). Şekli uzayan bir kancaya ya da çekice benzetilebilir. Makroskopik olarak dört bölüme ayrılabilir; kafa, boyun, gövde ve kuyruk. Pankreas karın arka duvarında yer alan ikincil bir retroperitoneal organdır.

Pankreas, insan vücudunda çoğu bezin aksine fibröz bir kapsül ile çevrili değildir(2). Pankreas kanalı (Wirsung kanalı) bezin kuyruğundan kaynaklanıp tüm organ boyunca uzanır ve ortak safra kanalı ile bağlanır. Bu yapıya hepatopankreatik ampulla (Vater ampullası) denir ve büyük duodenal papilla üzerinde yerleşir (2). Aksesuar pankreatik kanal (Santorini kanalı) hastaların %41-52,5'inde bulunabilen bir yapıdır(3). Bu

¹ Uzm. Dr. Merve TOKOÇIN, SBÜ İstanbul Bağıclar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü
mertokocin@gmail.com

Glukagon:

Kandaki glikoz düzeyi azaldığında Langerhans adacıkları α hücresinden salınan “**Glukagon Hormonu**”, insülin hormonunun zıt yönünde kan glikozunun seviyesini yükseltir.

Glukagon 3485 moleküler ağırlıkta, 29 aa zincirinden oluşan polipeptid yapıdır. 1 μ g/kg glukagon ile kandaki glikozun seviyesi 20 dakika içerisinde 20mg/dl kadar yükselmektedir. Bu sebeple bu hormona ‘hiperglisemik hormon’ da denilir.

Glukagonla, glikogenez ve kandaki glikoz seviyesi artar:

Bu hormonun esas etkisi karaciğerde glikogenezise sebep olup dakikalar içinde kan glikoz seviyesini yükseltmesidir.

Karaciğerde etki mekanizması G-protein, Adenilat Siklaz ile cAMP yolu üzerinden yürür.

Hücrede oluşan reaksiyondan sonra oluşan ürün kendinden önceki üründen kat be kat daha fazla üretilmektedir. Dolayısıyla güçlü bir amplifiye edici bir sistem gözlenir.

Glukagonla, glikoneogenez de artar;

Glukagonun etkisiyle karaciğer glikojeni tamamen tükenip hiperglisemi sürdürülür. Bu olay karaciğerin aa tutma hızının artmış etkisine bağlıdır. Bu durum sonrasında glikoneogenezle glikoza çevrilir. Bu kaskat, aa taşınmasıyla glikoneogenezin hız kısıtlayıcı basamağı olan piruvat’ın fosfoenol-piruvata çevrimini sağlayan piruvat-karboksilaz ve fosfoenol-piruvat-karboksikinaz enzimlerinin aktivasyonu ile başlamaktadır.

Somatostatin:

Langerhans adacıkları δ hücrelerinden hana salgılanır. Yarı ömrü 3 dk, 14 aali bir polipeptid yapıdır. Glukagon ve insülinin salgılanmasını baskılamaktadır. Besin alımı ile oluşan, kandaki glikoz seviyesinin artışı, aalerdeki artış, ya’lerindeki artış, üst gastrointestinal sistemden salgılanan hormon konsantrasyonlarındaki artış ile bu hormonun salınımı tetiklenir.

Kaynaklar

1. Quinlan RM, 1991. Anatomy and embryology of the pancreas, in: Zuidema, G.D. (Ed.), Shackelford’s Surgery of the Alimentary Tract, 3rd Edn, Vol III. W B Saunders, Philadelphia, pp. 3–28.
2. Van Hoe, L., Claiakens, B., 1999. The Pancreas: Normal Radiological Anatomy and Variants, in: Baert, A.L., Delorme, G., Van Hoe, L. (Eds.), Radiology of the Pancreas. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp. 19–68.
3. Prasanna, L.C., Rajagopal, K. V, Thomas, H.R., Bhat, K.M.R., 2015. Accessory Pancreatic Duct Patterns and Their Clinical Implications. J. Clin. Diagn. Res. 9, AC05-AC07.
4. Dubois, P.M., 1999. The Exocrine and Endocrine Pancreas: Embryology and Histology, in: Baert, A.L., Delorme, G., Van Hoe, L. (Eds.), Radiology of the Pancreas. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp. 1–8.
5. Bernard, P.H., 1999. Physiology of the Exocrine Pancreas, in: Baert, A.L., Delorme, G., Van Hoe, L. (Eds.), Radiology of the Pancreas. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp. 9–18.
6. Langerhans, P., 1869. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse: Inaugural-Dissertation. Gustav Lange, Berlin.
7. Tomita, T., 2002. New markers for pancreatic islets and islet cell tumors. Pathol. Int. 52(7), 425-32.
8. Russu, I.G., Vaida, A., 1959. Neue Befunde zur Entwicklung der Bauchspeicheldrüse. Acta Anat. (Basel). 38, 114–125.
9. Mortelé, K., Rocha, T., Morteale, K.J., 2006. Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Abnormalities. RadioGraphics 26, 715–731.
10. Pan, F.C., Brissova, M., 2014. Pancreas development in humans. Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. Obes. 21, 77–82.
11. Zhou, Z., Chen, Z., Yang, P., Shu, Y., Zhang, Z., Gao, X., Chen, H., 2001. [The blood drainage of Langerhans islets with special reference to the functional and clinical significance of pancreatic exocrine part]. Hua Xi Yi Ke Da Xue Xue Bao 32, 330–4, 371.
12. Wang, X., Misawa, R., Zielinski, M.C., Cowen, P., Jo, J., Periwal, V., Ricordi, C., Khan, A., Szust, J., Shen, J., Millis, J.M., Witkowski, P., Hara, M., 2013. Regional Differences in Islet Distribution in the Human Pancreas -Preferential Beta-Cell Loss in the Head Region in Patients with Type 2 Diabetes. PLoS One 8.
13. Yuan, Z., Chen, J., Zheng, Q., Huang, X.Y., Yang, Z., Tang, J., 2009. Heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract. World J. Gastroenterol. 15, 3701–3703.
14. Liddle RA. Susceptibility to pancreatitis related to PSTI/SPINK1 expression. Gastroenterol Clin North Am 2004;33:807 – 816
15. Halangk W, kruger B, Ruthenburger M et al. Trypsin activity is not involved in premature, intrapancreatic trypsinogen activation. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2002;282:G367 – 374
16. Bolender RP. Stereological analysis of the guinea pig pancreas. J Cell Biol 1974;61:269-87.
17. Iwatsuki N, Peterson OH. Electrical coupling and un-

- coupling of exocrine acinar cells *J Cell Biol* 1978;79:533-45
18. Peterson OH, Ueda N. Pancreatic acinar cells: the role of calcium signals and the control of ion channels in exocrine acinar cells *J Physiol* 1974;448:1-51
 19. Peterson OH. *Lecture Notes: Human Physiology*. Oxford: Blackwell Publishing, 2007
 20. Tepikin AV, acetylcholine-evoked increase in cytoplasmic Ca^{2+} concentration and Ca^{2+} extrusion measured simultaneously in single Mouse pancreatic acinar cells. *J Biol Chem* 1992;267:3569-72
 21. Nicotera P, Bellomo G, Calcium-mediated mechanisms in chemical-induced cell-death. *Annu rev. Pharmacol Toxicol* 1992;32:449-70
 22. Burgoyne RD, Morgan A. Secretory granule exocytosis. *Physiol Rev* 2003;83:581-632
 23. Menteyne A, Generation of specific Ca^{2+} signals from Ca^{2+} stores and endocytosis by differential coupling of messengers. *Curr Biol* 2006;16:805-47
 24. Lee MG, Ahn W. Et al. Na^{+} dependent transporters mediate HCO_3^{-} salvage across the luminal membrane of the main pancreatic duct. *J Clin Invest* 2000;105:1651-8