



PEDİATRİK HASTALARDA ENDOKRİN PANKREAS HASTALIKLARI

Yeşim KESKİN¹

GİRİŞ

Pankreas, ekzokrin ve endokrin pankreas olmak üzere iki farklı fonksiyonu olan bir organdır. Pankreasın yaklaşık %85-90'ı gıdaları sindirmek için gerekli olan enzimleri üreten ekzokrin bir bezdir. Geri kalan %10-15'lik kısmı ise adacıklar halinde bezin içerisine dağılmıştır. Bu doku adacıklara “Langerhans adacıkları” denir. Langerhans adacıklarında; boyanma özellikleri, granüllerinin yapıları ve hormon içerikleri sayesinde ayırt edilebilen birkaç çeşit hücre vardır. Bunlar arasında, en yoğun 4 hücre tipi; Beta, Alfa, Delta ve PP(pankreatik polipeptid) hücreleridir. Beta hücreleri insülin sentezler ve adacık hücrelerinin %70'ini oluştururlar. Alfa hücreleri, glukagon üretiminden sorumludurlar ve adacık hücre popülasyonunun %5-20'sini oluştururlar.

İnsülin ve glukagonun en önemli etkileri kan glukoz düzeyi üzerinedir ve birbirinin tersi (antagonistik) etki yaparlar. İnsülin kan glukoz düzeyini azaltır; glukagon ise artırır. Delta hücreleri, somatostatin salgırlar. Somatostatin de; glukagon ve insülin salımını inhibisyonunda görevli inhibitör bir hormondur. Delta hücreleri adacık hücrelerinin %5-10'unu meydana getirirler. PP hücreleri ise daha çok, pankreasın ekzokrin bölümünde de dağınık konumda bulunurlar. Adacık-

lar içinde, bütün hücrelerin %1-2'sini oluştururlar. Ürettikleri polipeptidin gastrit ve intestinal enzim sekresyonunun uyarılması ve intestinal hareketin inhibisyonu gibi etkileri vardır.

Pankreas adacıklarına ilgili olan hastalıklar bu adacıkların salgıladıkları hormonların azlığı veya fazlalığına bağlıdır. Bu hususta özellikle insülinin azlığı veya çokluğu en önemli bir konudur. Endokrin pankreas adacıklarının salgıladığı hormonların azlığına veya çokluğuna göre meydana gelen bozukluklar hipoinsülinizm ve hiperinsülinizm olarak iki ana başlıkta toplanır.

DIYABETES MELLİTUS (DM)

Hiperglisemi tarafından meydana gelen yaygın, kronik, metabolik bir hastalıktır. Üç ana diyabet formu ve birkaç karbonhidrat intoleransı şekli tanımlanmaktadır. Bunlardan biri Pankreatik B hücresi hasarı nedeniyle insülin sekresyonunun eksikliğinden kaynaklanan tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) hipoinsülin ile seyreden hastalıktır. T1DM; fiziksel ve duygusal gelişim için önemli sonuçları olan, çocukluk ve ergenliğin en sık görülen endokrin-metabolik bozukluğudur. T1DM'de doğal seyir dört farklı kategoride incelenir:

¹ Uzm. Dr., Özel Çekirge Doruk Hastanesi, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ysm.nhr@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Klingensmith GJ, Tamborlane WV, Wood J, et al. Diabetic ketoacidosis at diabetes onset: still an all too common threat in youth. *J Pediatr* 2013;162:330.
2. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, et al. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2014; 37:2034.
3. American Diabetes Association. 12. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018;41:S126.
4. Antenor-Dorsey JA, Meyer E, Rutlin J, et al. White matter microstructural integrity in youth with type 1 diabetes. *Diabetes* 2013;62:581.
5. Peters A, Laffel L, American Diabetes Association Transitions Working Group. Diabetes care for emerging adults: recommendations for transition from pediatric to adult diabetes care systems: a position statement of the American Diabetes Association, with representation by the American College of Osteopathic Family Physicians, the American Academy of Pediatrics, the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Osteopathic Association, the Centers for Disease Control and Prevention, Children with Diabetes, The Endocrine Society, the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, Juvenile Diabetes Research Foundation International, the National Diabetes Education Program, and the Pediatric Endocrine Society (formerly Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society). *Diabetes Care* 2011;34:2477.
6. Clarke WL, Cox DJ, Gonder-Frederick LA, Kovatchev B. Hypoglycemia and the decision to drive a motor vehicle by persons with diabetes. *JAMA* 1999;282:750.
7. Barnea-Goraly N, Raman M, Mazaika P, et al. Alterations in white matter structure in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2014;37:332. Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group, Writing Team for the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study. *JAMA* 2003;290:2159.
8. Stanley CA. Perspective on the Genetics and Diagnosis of Congenital Hyperinsulinism Disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101:815-9. McKinlay CJD, Chase JG, Dickson J, et al. Continuous glucose monitoring in neonates: a review. *Matern Health Neonatol Perinatol* 2017; 3:18.
9. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. *J Pediatr* 2015; 167:238.
10. Shah R, Harding J, Brown J, McKinlay C. Neonatal Glycaemia and Neurodevelopmental Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neonatology*. 2019;115(2):116-126. Demirbilek H, Hussain K. Congenital hyperinsulinism: diagnosis and treatment update. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2017;9:69-87.
11. Lord K, Dzata E, Snider KE, Gallagher PR, De León DD. Clinical presentation and management of children with diffuse and focal hyperinsulinism: a review of 223 cases. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Nov;98(11):E1786-9.