

## Bölüm 26

# PANKREAS FİZYOLOJİSİ

Ersen ERASLAN<sup>30</sup>

### GİRİŞ

Pankreas terimi, Yunanca'da "pan (tüm) ve creas (et) (bütün et)" kelimelerinden türetilmiştir. Pankreas, endodermden köken alan ve morfolojik açıdan iki ayrı dokudan (endokrin ve ekzokrin) oluşan bir organdır (1). Pankreas karın boşluğunda retroperitoneal yerleşim gösterir. Pankreasın etrafı konnektif doku ile çevrilmiş olmasına rağmen gerçek bir fibröz kapsüle sahip değildir. Pankreas salgılarını duodenuma iki kanal aracılığıyla bırakır bunlardan birisi duktus pankreatikus major (wirsung). Wirsung kanalı, karaciğer ve safradan gelen ortak sıvıyı taşıyan koledok kanalı ile birleşerek papilla vateri ile duodenuma açılır Çoğu kişide, pankreatik kanal ortak safra kanalı ile yan yana bulunmakta ve duodonal papillada duodenuma girmektedir. Oddi adında bir sfinkter ise her iki kanalı çevreler. İkinci kanal ise aksesuar pankreatik kanal olan duktus pankreatikus minördür (santorini). Bu kanal bezin baş ve gövde kısmından başlayarak duodenal papillanın yaklaşık 2 cm proksimalinden duodenuma açılır (şekil 1). Bu aksesuar kanal, nadir olarak majör pankreas kanalıyla birleşir. Pankreas kütesinin büyük çoğunluğu ekzokrin doku (%80) kalan kısımları ise kanal, damar sinir ve bağ doku (%18) ve endokrin dokudan oluşmaktadır (%2) (2).

Pankreas sahip olduğu farklı fonksiyonlar iki(li) organ olarak da ifade edilebilir. Pankreas, ekzokrin dokusuyla sindirim enzimlerinin üretimi, endokrin dokusuyla ise metabolik olarak aktif hormonların üretiminde rol alır. Bu iki doku, zıt morfoloji ve fonksiyonlarına rağmen pankreasta bir arada bulunur. Yetişkin pankreas kütesinin sadece % 2'sini içeren endokrin pankreas, langerhans adacıkları halinde düzenlenmiş ve alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ), delta ( $\delta$ ), epsilon ( $\epsilon$ ) ve PP hücreleri (F hücreleri) adında isimlendirilen beş farklı hücre tipinden oluşur. Bu hücreler glukagon, insülin, amilin, somatostatin, ghrelin ve pankreatik polipeptit gibi çeşitli hormonları salgılamaktadır. Öte yandan, yetişkin pankreas kitlesinin yaklaşık % 98'ini oluşturan ekzokrin dokusu asiner ve duktal epitel hücrelerinden oluşur (şekil 2).

Pankreasın endokrin ve ekzokrin bölümlerinin birbirinden farklı işlevlerine rağmen, farklı hormonları ve sindirim enzimlerini salgılayarak düzenleyici bir geri bildirim sistemi ile gıda sindirimini düzenlemek için koordine eder. Pankreas, vücudun enerji metabolizmasını, toplam pankreasın yaklaşık % 2'sini oluşturan langerhans adacıklarında yer alan endokrin hücreler aracılığıyla düzenler. Bu düzenleme, temelde glukoz homeostazından sorumlu olan insülin ve glukagon hormonlarının sekresyonlarıyla dikkatle dengelenir.

Pankreasın ekzokrin kısmı asiner hücreler ile birlikte bir duktal hücre dallanmasından oluşur. Ekzokrin fonksiyonlar geleneksel olarak üç faza

<sup>30</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, ersen.eraslan@bozok.edu.tr

cerrahi reseksiyonla tedavi edilebilir. Ancak genellikle hastalık ilerleyene kadar ortaya çıkmaz. Obstrüktif ikter en çok rastlanan muayene bulgusudur buna bağlı olarak da karaciğer enzimleri yükselmiş olur. Pankreas karsinomunun tümör markeri kabul edilen CA19-9 genellikle yüksektir (30, 31).

## KAYNAKLAR

1. Pannala R, Kidd M, Modlin IM. Acute pancreatitis: a historical perspective. *Pancreas*. 2009;38(4):355-66.
2. Chang EB. *The Gastrointestinal System*: Springer; 2014. 87-105 p.
3. Matschinsky FM, Wilson DF. The Central Role of Glucokinase in Glucose Homeostasis: A Perspective 50 Years After Demonstrating the Presence of the Enzyme in Islets of Langerhans. *Front Physiol*. 2019;10:148.
4. Türkcerrahi. <http://www.turkcerrahi.com/makaleler/pankreas/> 26.08.2019 [
5. <https://ramneetkaur.com/>. <https://ramneetkaur.com/endocrine-system-mnemonic/> 26.08.2019 [
6. John E. Hall. *Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji*. Berrak Ç. Yeğen, editor: Güneş Kitabevleri; 2017.
7. Westermarck P, Wernstedt C, Wilander E, Sletten K. A novel peptide in the calcitonin gene related peptide family as an amyloid fibril protein in the endocrine pancreas. *Biochem Biophys Res Commun*. 1986;140(3):827-31.
8. O'Toole TJ, Sharma S. *Physiology, Somatostatin*. StatPearls. Treasure Island (FL)2019.
9. Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*. 2001;50(4):707-9.
10. Ueberberg B, Unger N, Saeger W, Mann K, Petersenn S. Expression of ghrelin and its receptor in human tissues. *Horm Metab Res*. 2009;41(11):814-21.
11. Begert HG T. *The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery*. London: Blackwell Publishing Limited; 2008.
12. Petersen OH. Stimulus-secretion coupling: cytoplasmic calcium signals and the control of ion channels in exocrine acinar cells. *J Physiol*. 1992;448:1-51.
13. Wasle B, Edwardson JM. The regulation of exocytosis in the pancreatic acinar cell. *Cell Signal*. 2002;14(3):191-7.
14. Poulsen JH, Fischer H, Illek B, Machen TE. Bicarbonate conductance and pH regulatory capability of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1994;91(12):5340-4.
15. Schuit FC, Huypens P, Heimberg H, Pipeleers DG. Glucose sensing in pancreatic beta-cells: a model for the study of other glucose-regulated cells in gut, pancreas, and hypothalamus. *Diabetes*. 2001;50(1):1-11.
16. Maechler P, Carobbio S, Rubi B. In beta-cells, mitochondria integrate and generate metabolic signals controlling insulin secretion. *Int J Biochem Cell Biol*. 2006;38(5-6):696-709.
17. Tong J, Utschneider KM, Carr DB, Zraika S, Udayasankar J, Gerchman F, et al. Plasma pancreatic polypeptide levels are associated with differences in body fat distribution in human subjects. *Diabetologia*. 2007;50(2):439-42.
18. Walter F. *Boron. Medical Physiology A Cellular and Molecular Approach*: Saunders; 2009.
19. Guo YY, Li HX, Zhang Y, He WH. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities. *Discov Med*. 2019;27(147):101-9.
20. Lovic D, Piperidou A, Zografou I, Grassos H, Pittaras A, Manolis A. The Growing Epidemic Of Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol*. 2019.
21. Heo CU, Choi CI. Current Progress in Pharmacogenetics of Second-Line Antidiabetic Medications: Towards Precision Medicine for Type 2 Diabetes. *J Clin Med*. 2019;8(3).
22. Hammad AY, Ditillo M, Castanon L. Pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 2018;98(5):895-913.
23. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of G. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15; 16.
24. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips AR, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2010;139(3):813-20.
25. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(3):175-84.
26. Olah A, Romics L, Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence. *World J Gastroenterol*. 2014;20(43):16123-31.
27. Norton J, Bollinger, R.R. *Surgery, Basic Science and Clinical Evidence*. 1st ed ed: Springer-Verlag; 2001. 517-84 p.
28. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
29. Patel V, Willingham F. The Management of Chronic Pancreatitis. *Med Clin North Am*. 2019;103(1):153-62.
30. Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V. Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors. *World J Oncol*. 2019;10(1):10-27.
31. Hidalgo M. Pancreatic cancer. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1605-17.