



PANKREAS

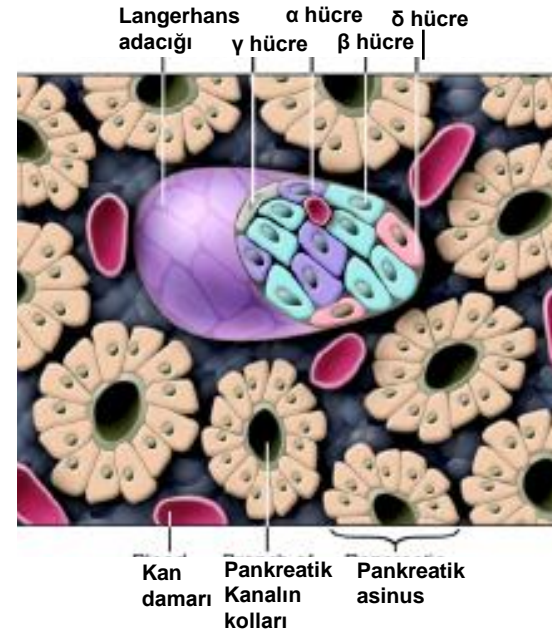
Yapısı-Görevleri ve Pankreas Hastalıkları Fizyopatolojisi

Prof.Dr. Arif ALTINTAŞ

Pankreas-Yapı ve Görev

Endokrin ve Ekzokrin Pankreas

- Pankreas hem **endokrin** hem de **ekzokrin** bezdir
- Ekzokrin pankreas asinar hücrelerden oluşur, sindirim enzimleri ve bikarbonatı pankreatik kanala salgılar ve bu da ince bağırsağa açılır
- Endokrin pankreas ise langerhans adacıklarından oluşur ve hormon salgılar
- Langerhans adacıkları ekzokrin pankreasın başından sonuna kadar her yere dağılmış durumdadır
- Adacıklar pankreasın % 1-3 ünü oluşturur
- Bir insan pankreası yaklaşık 1 milyon adacık içerir.



Asinar hücreler
Pankreatik enzimleri
Bağırsağa salgılar



Langerhans adacık
hücreleri hormonları
kana salgılar

Pankreatik adacık

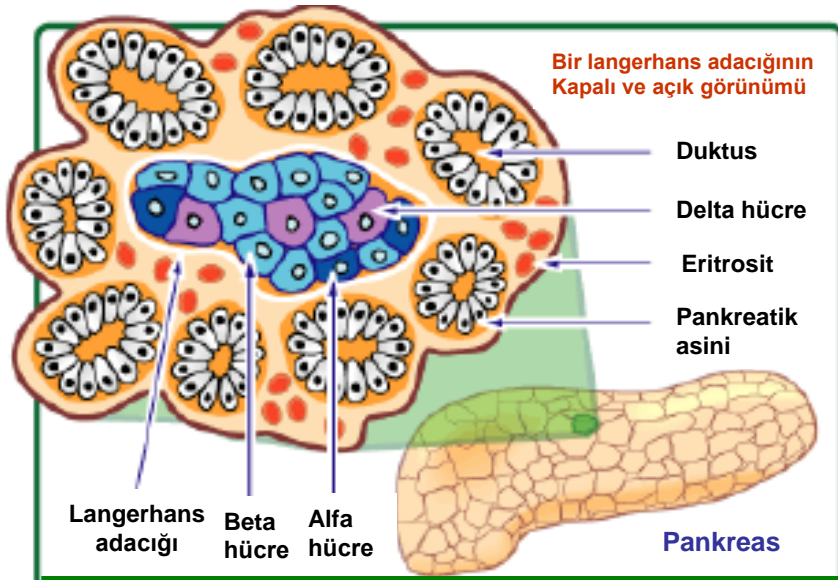
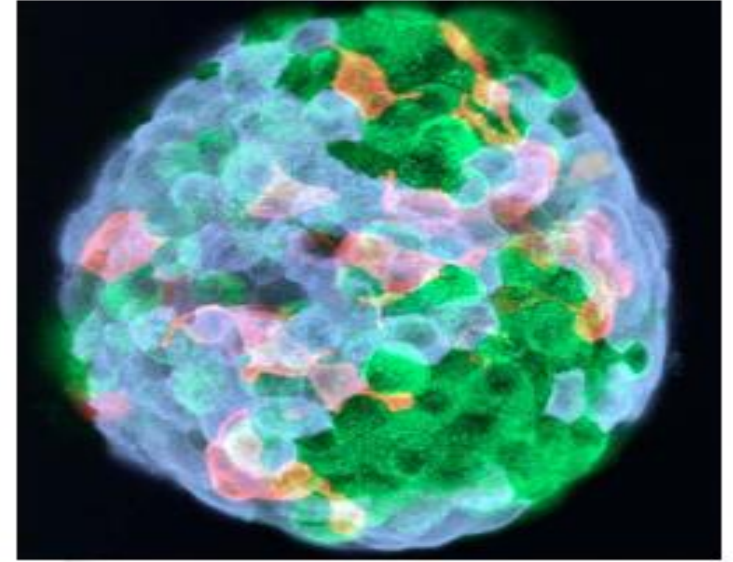
- Dört büyük hücre tipi

α - glukagon

β – insulin

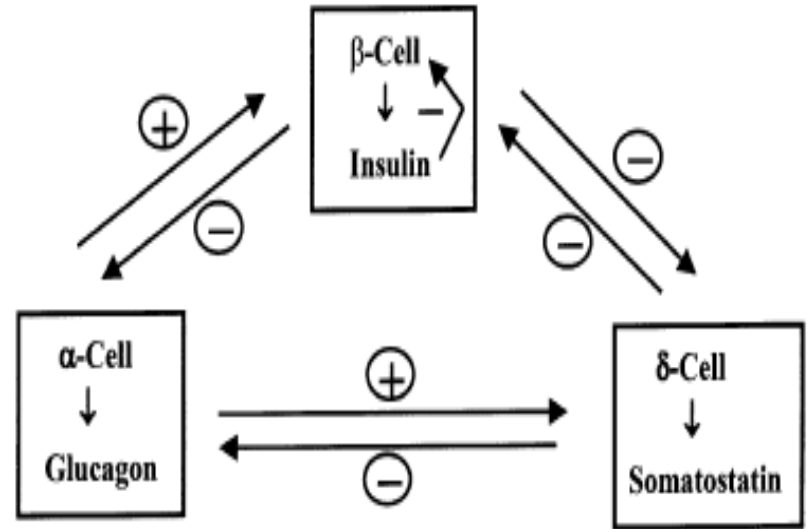
δ - somatostatin

pp – pankreatik polipeptid



Adacıklararası ilişkiler

- **İnsulin** glukagon, somatostatin ve insulin salınımını inhibe eder
- **Somatostatin** insulin glukagon, ve somatostatin salınımını inhibe eder
- Glukagon insulin ve somatostatin salınımını uyarır



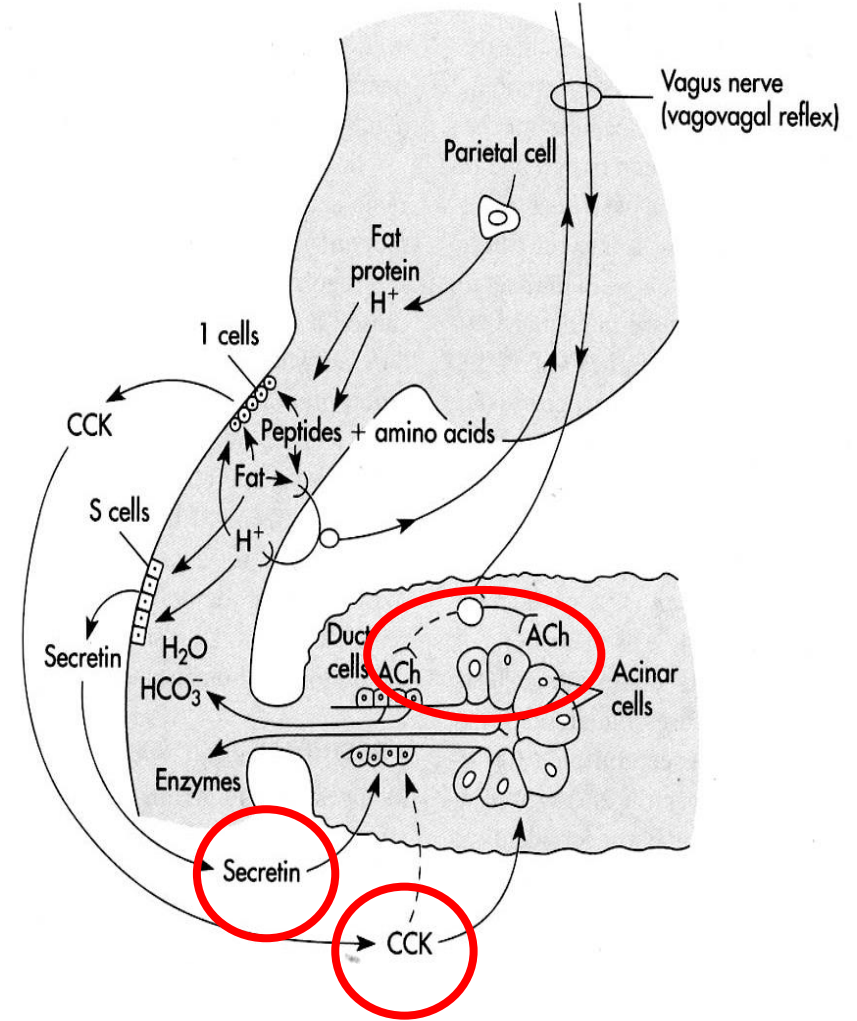
Pankreasın Görevleri

- Pankreas salgıladığı sindirim enzimleri, hormonlar ve bikarbonat içeren salgısı ile sindirimde ve karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasının düzenlenmesinde görev alır.
- Pankreas salgısı öncelikle ince bağırsaktan salınan **sekretin** ve **kolesistokinin** hormonlarının kontrolü altındadır.
- Somatostatin ekzokrin pankreas salgısını sekretin ve kolesistokinin hormon salınımını inhibe ederek önleyebilir.

Pankreas salgısı nasıl uyarılır ?

- Kolesistokininin (CCK^{**})
- Asetil kolin (ACh)
- Sekretin

^{**} en güçlü uyarı

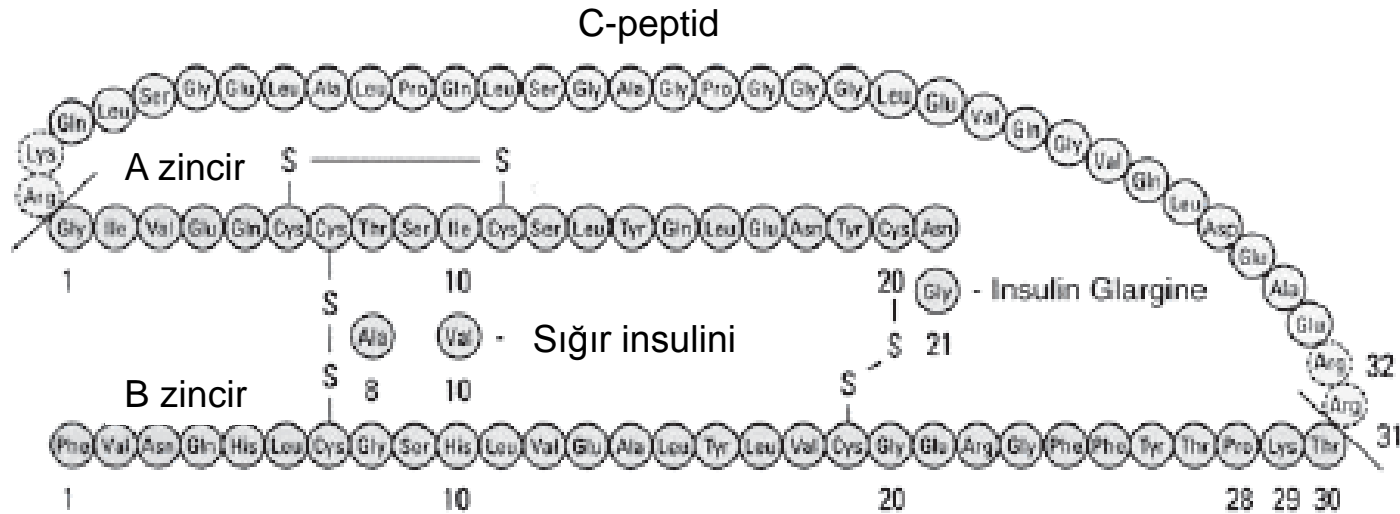


Pankreas Hormonları İnsulin ve Glukagon Metabolizmayı düzenler

Hormon	Başlıca etki yeri (hedef doku)	Biyokimyasal olaylar
İnsulin	Çeşitli dokular (karaciğer, kas)	Karbonhidrat kullanımı, protein sentezi uyarımı
	Adipöz doku	Lipogenezis
Glukagon	Karaciğer	Glikojenolizis
	Adipöz doku	Lipolizis
Somatostatin	Pankreas ada hücreleri	İnsulin ve glukagon salınımının inhibisyonu
Pankreatik polipeptid	Karaciğer	Glikojenolizis artışı
	Pankreas ve mide	Enzim salgılamada artış
	Safra kesesi ve bağırsak	Düz kas gevşemesi

İnsulin Yapısı

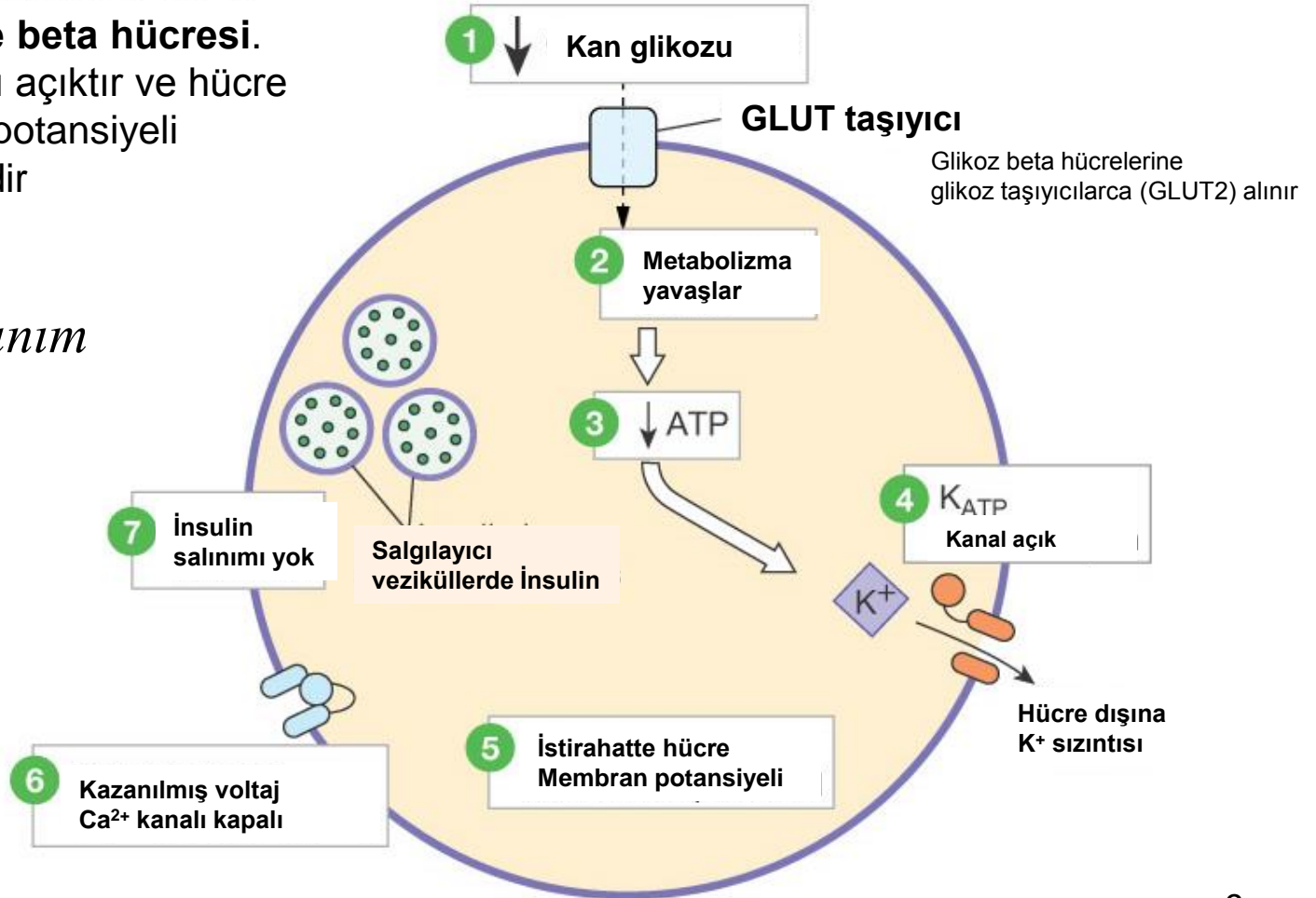
İnsulin 51 amino asitten oluşmuş bir peptiddir.



β -hücrelerince insulin salınımının hücre içi mekanizması

(a) İstirahatte beta hücresi.
 K_{ATP} kanalı açıktır ve hücre membran potansiyeli istirahattedir

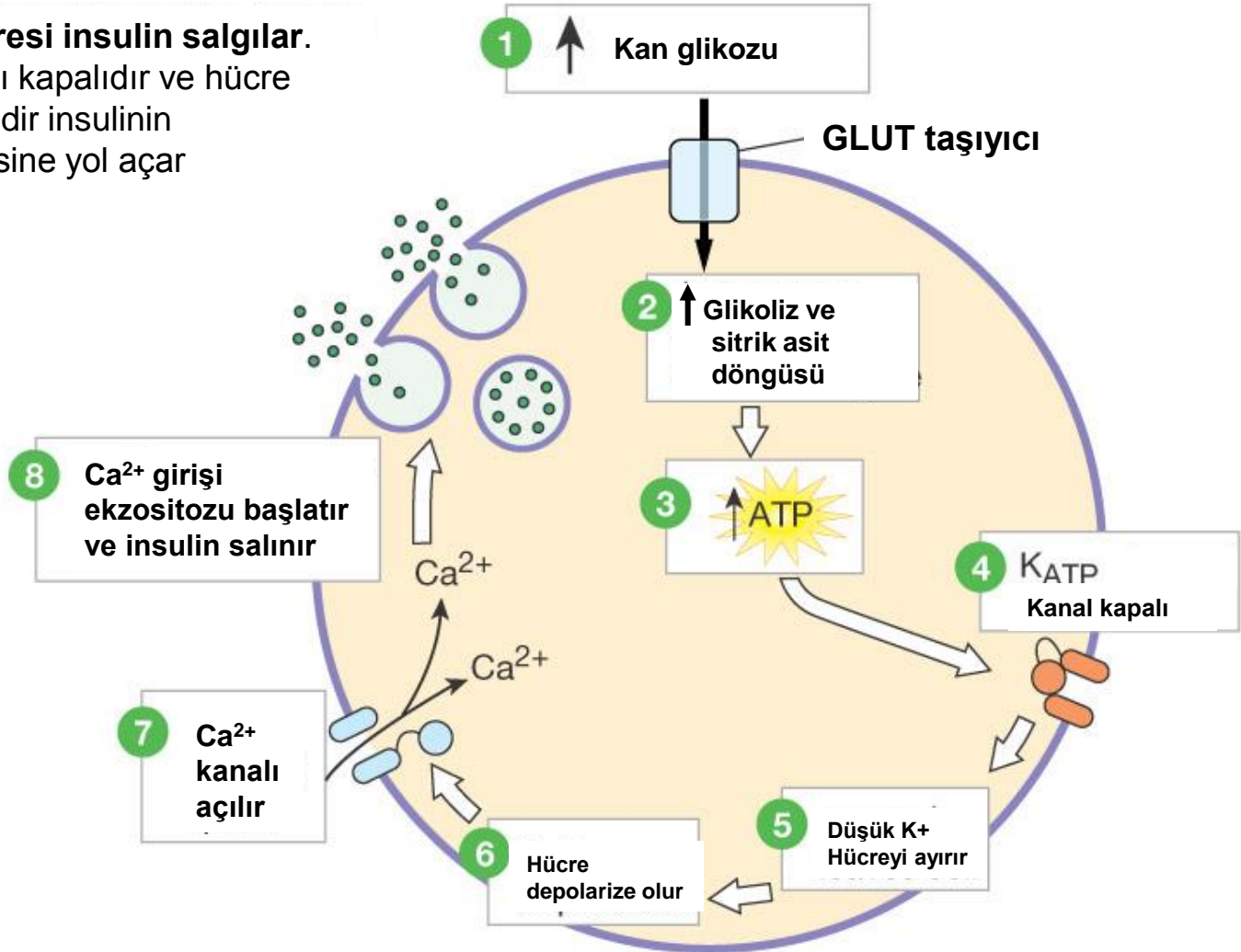
Kontrollü salınım



β -hücrelerince insulin salınımının hücre içi mekanizması

(b) Beta hücresi insulin salgılar.

K_{ATP} kanalı kapalıdır ve hücre depolarizedir insulinin ekzositozisine yol açar

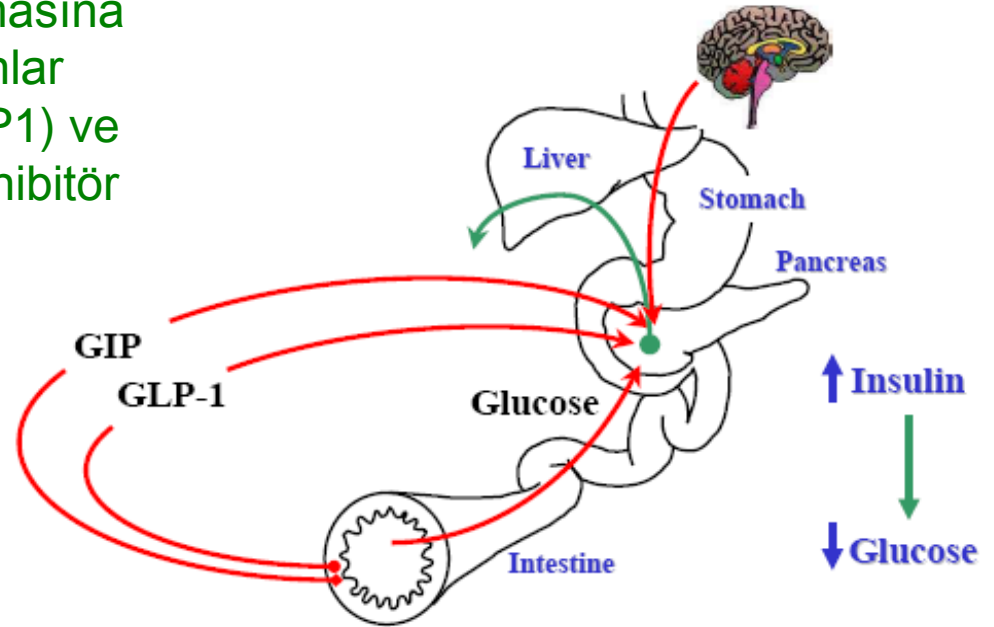


Kolaylaştırılmış Glikoz Taşıyıcı Tipleri

Taşıyıcı	Doku	Görev
GLUT-1	Eritrosit, beyin, böbrek	Glikoz alımı
GLUT-2	Karaciğer, pankreas β -hücre, Bağırsak hücrelerinin kontraluminal membranı	Hızlı alım/ glikoz salınımı; yüksek kapasite; düşük affinite
GLUT-3	Beyin, böbrek	glikoz alımı
GLUT-4	İskelet kası, kalp, yağ doku	insulin-uyarılmış glikoz alımı
GLUT-5	İnce bağırsak	früktoz ve glikoz emilimi

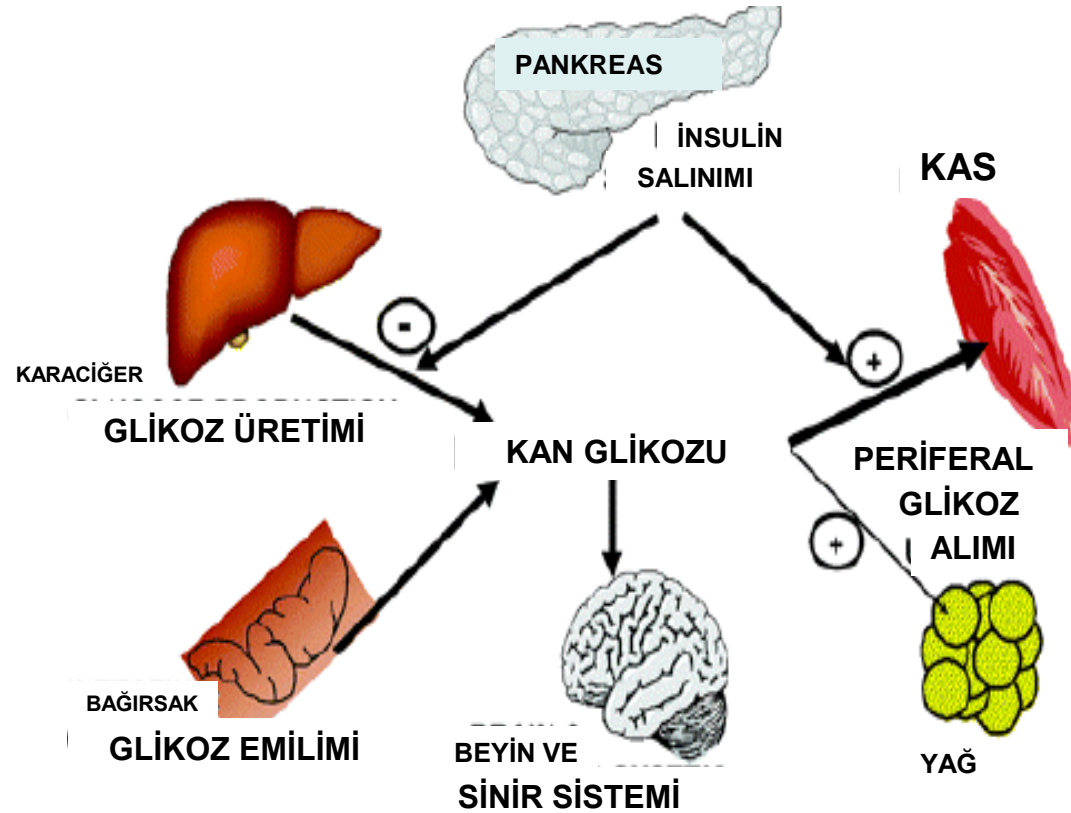
İnsulin salınımının regülasyonu

- Glikoz (> 5,5 mM)
- Parasempatikler
- İnkretinler (GIP ve GLP1) tarafından uyarılır
 - **İnkretinler**; oral glikoz verildiğinde insulin sekresyonunun artmasına neden olan faktörlerdir. Bunlar glukagon like peptid 1 (GLP1) ve kolesistokinin ve Gastrik inhibitör polipeptid (GIP) dir.



İnsulin Karbonhidrat, protein ve lipid sentezini düzenler

- İnsulin bir anabolik hormondur.
- Karaciğer, yağ doku, iskelet kası ve muhtemelen adacıklar ve beyin insulin için önemli hedef doku ve organlardır.



İnsulin

Kaynak hücre	Pankreasın beta hücreleri
Kimyasal yapı	51 amino asit – peptid
Biyosentez	Tipik olarak peptid
Dolaşımında taşınma	Plazmada çözünmüş halde
Yarı ömür	5 dakika
Salınımı etkileyen faktörler	Plazma glikoz : >100 mg/dl Kan amino asit artışı Mide – bağırsak hormonları Parasempatik güçlendirici Sempatik inhibe edici
Hedef hücre ve dokular	Karaciğer, kas ve adipoz doku başta olmak üzere, beyin böbrek ve bağırsak (insulin bağımlı olmayan)
Hedef reseptörler	Tirozin kinaz aktiviteli membran reseptörü, insulin reseptör substratlı metabolik geçitler
Tüm beden ya da doku etkisi	Hücreye taşınmada artış ya da glikozun metabolik kullanımında artış sonucu plazma glikoz değeri düşer
Hücre düzeyinde etki	Glikojen sentezinde artış, glikozun aerobik metabolizmasında artış, protein ve trigliserid sentezinde artış
Moleküler düzeyde etki	Kas ve adipoz doku hücrelerinde GLUT taşıyıcıları devreye sokar, enzim aktivitesini değiştirir. Sinyal üreten geçitleri etkiler
Geri tepme tip regülasyon	Plazma glikoz düşüşü insulin salınımını düşürür
Diğer bilgiler	GH ve kortizol antagonist etkilidir.

İnsulin Etkisi

● Karaciğer

Glikojen sentezini uyarır

Lipogenezisi uyarır

Glikoneogenezisi inhibe eder

● İskelet kasi

Glikoz alımı/metabolizmasını uyarır

Glikojen sentezini uyarır

Protein sentezini uyarır

Yağ asidi oksidasyonunu inhibe eder

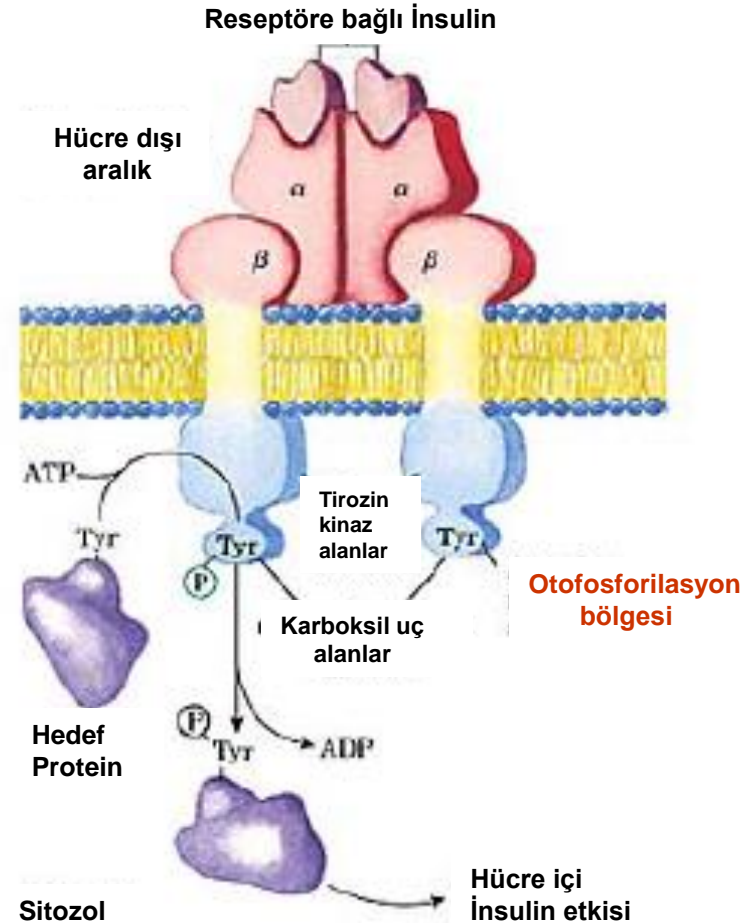
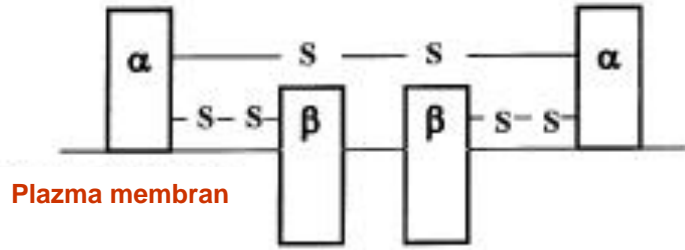
● Yağ dokusu

Glikoz alımı/metabolizmasını uyarır

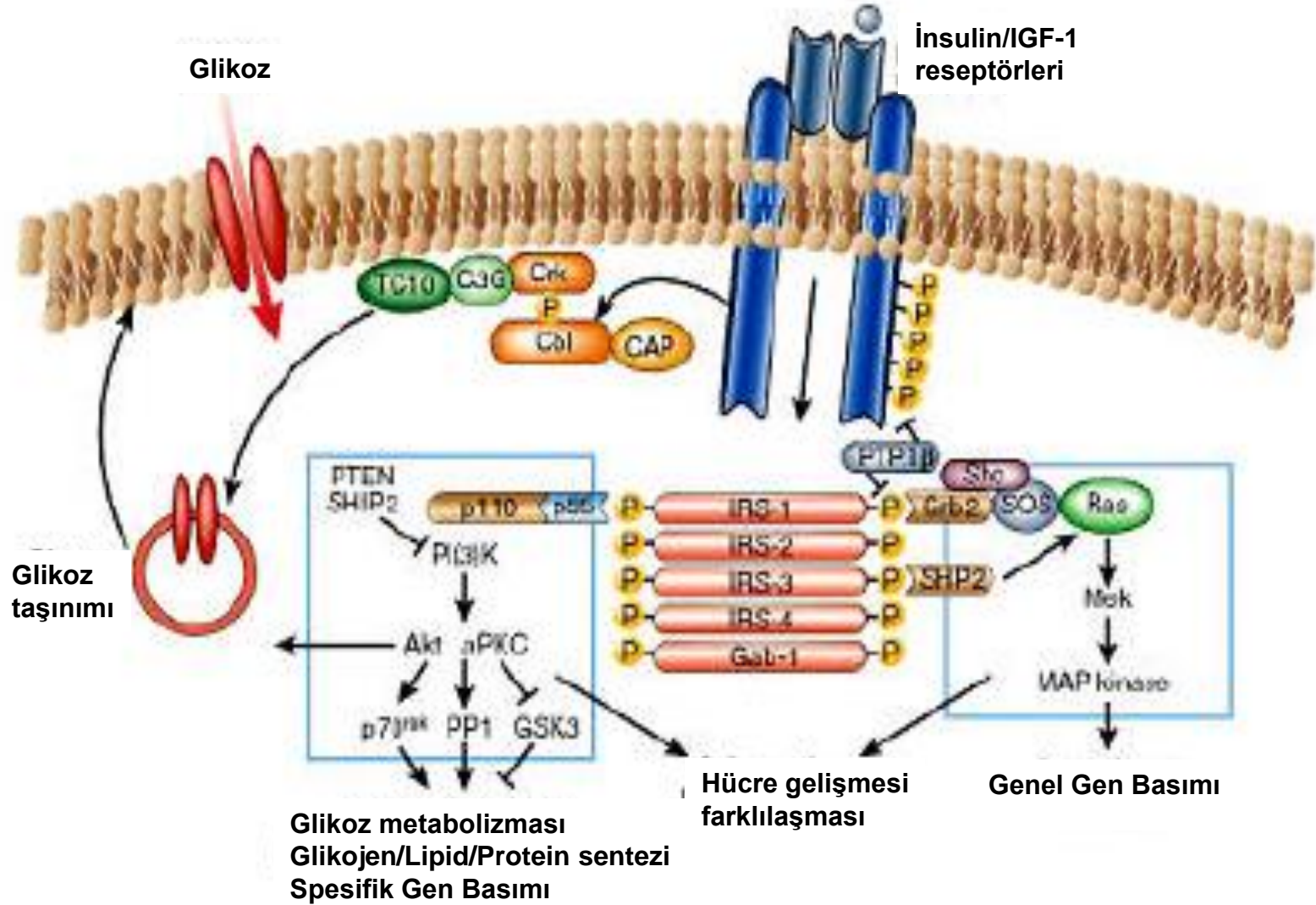
Lipogenezisi uyarır

Lipolizisi inhibe eder

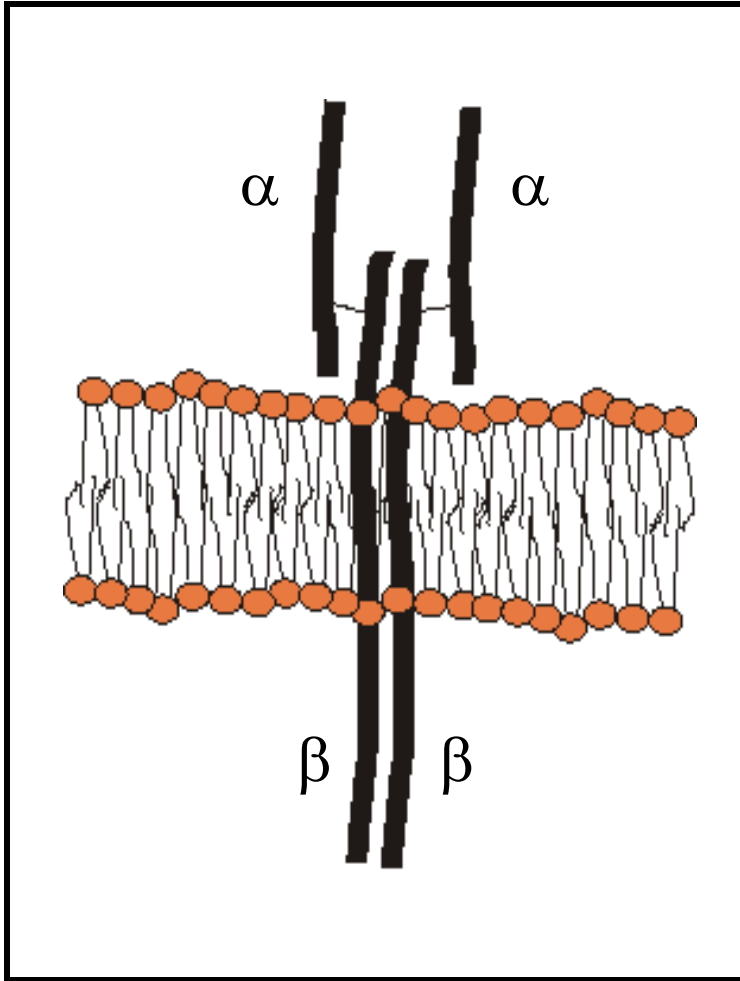
- İnsulin'in hücreler üzerindeki etkisi reseptör üzerinden olur
- İnsulin reseptörleri bir glikoproteindir, hücre dışı iki α -alt birim ve hücre membranına saplanmış iki β -alt birimden oluşur.
- α - ve β -alt birimler disülfid bağlarıyla bağlıdır
- İnsulin reseptörü protein kinaz şeklinde etki gösterir ve hedef protein substrat moleküllerini (IRS-1 ve IRS-2) fosforlaştırır



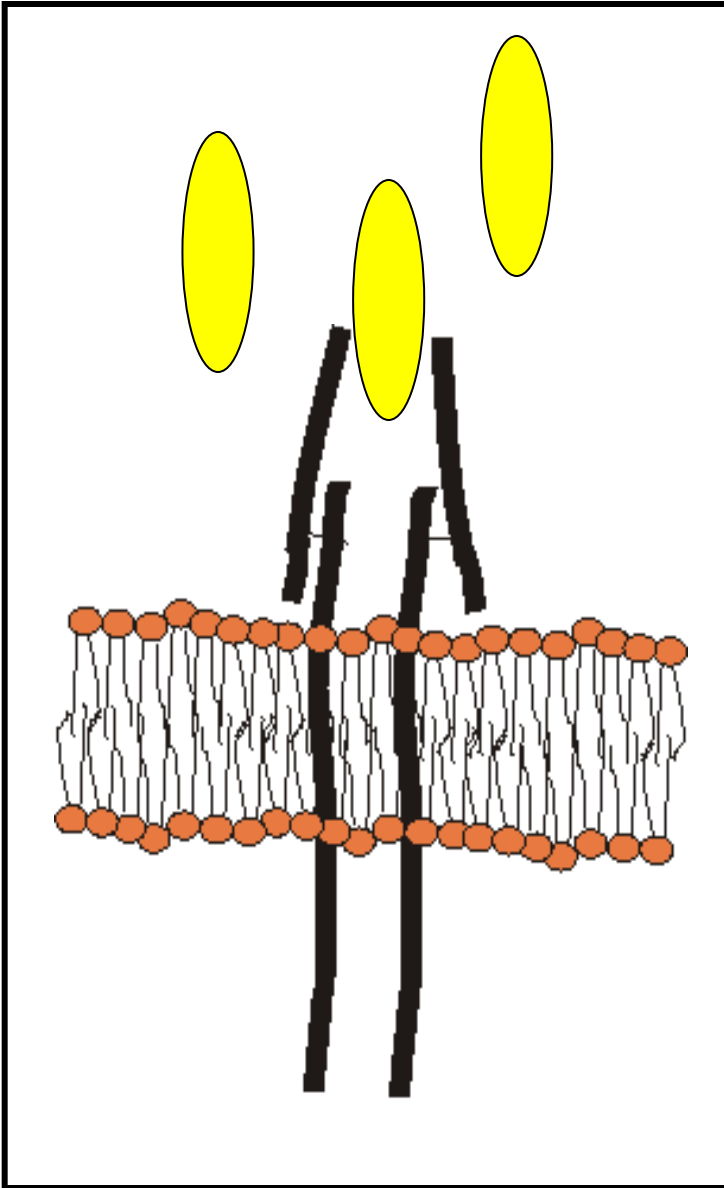
İnsulinin etki mekanizması



1. Insulin Reseptörü

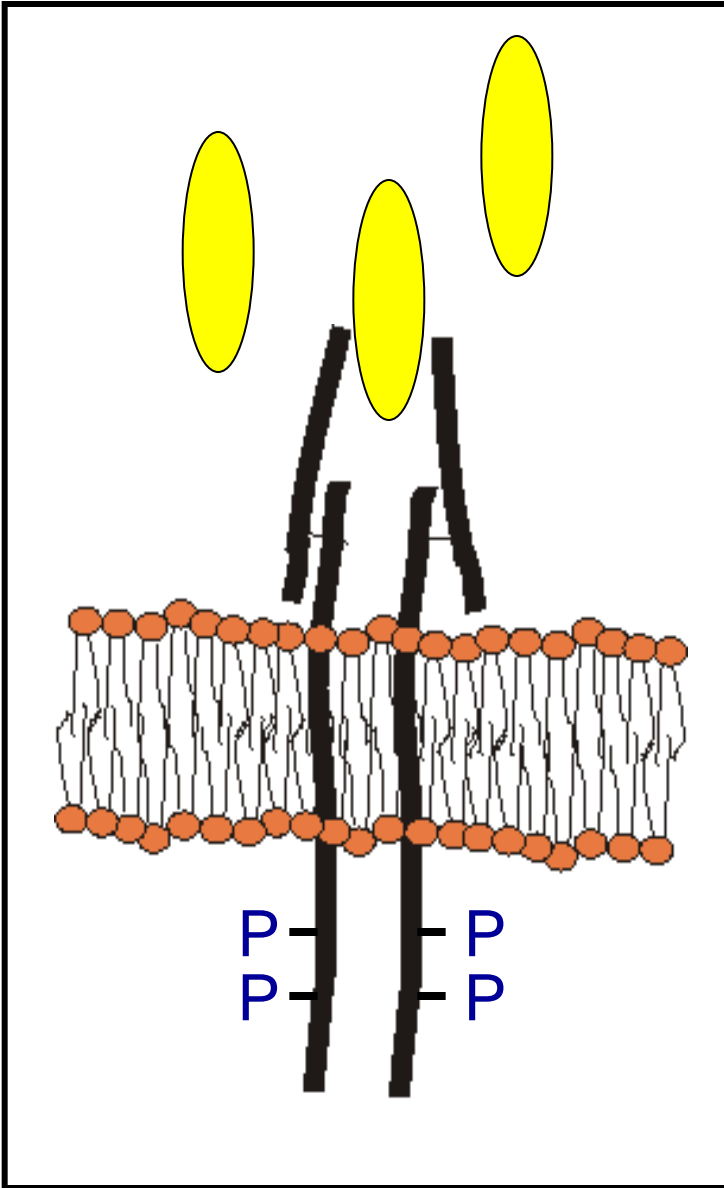


- Tetramerik protein
2 α ve 2 β alt birimden oluşur
- β altbirimler tirozin kinazdır.
insulin yokluğunda α
altbirimler β altbirimlerin tirozin
kinaz aktivitesini inhibe ederler



2. Insulin Reseptör Aktivasyonu

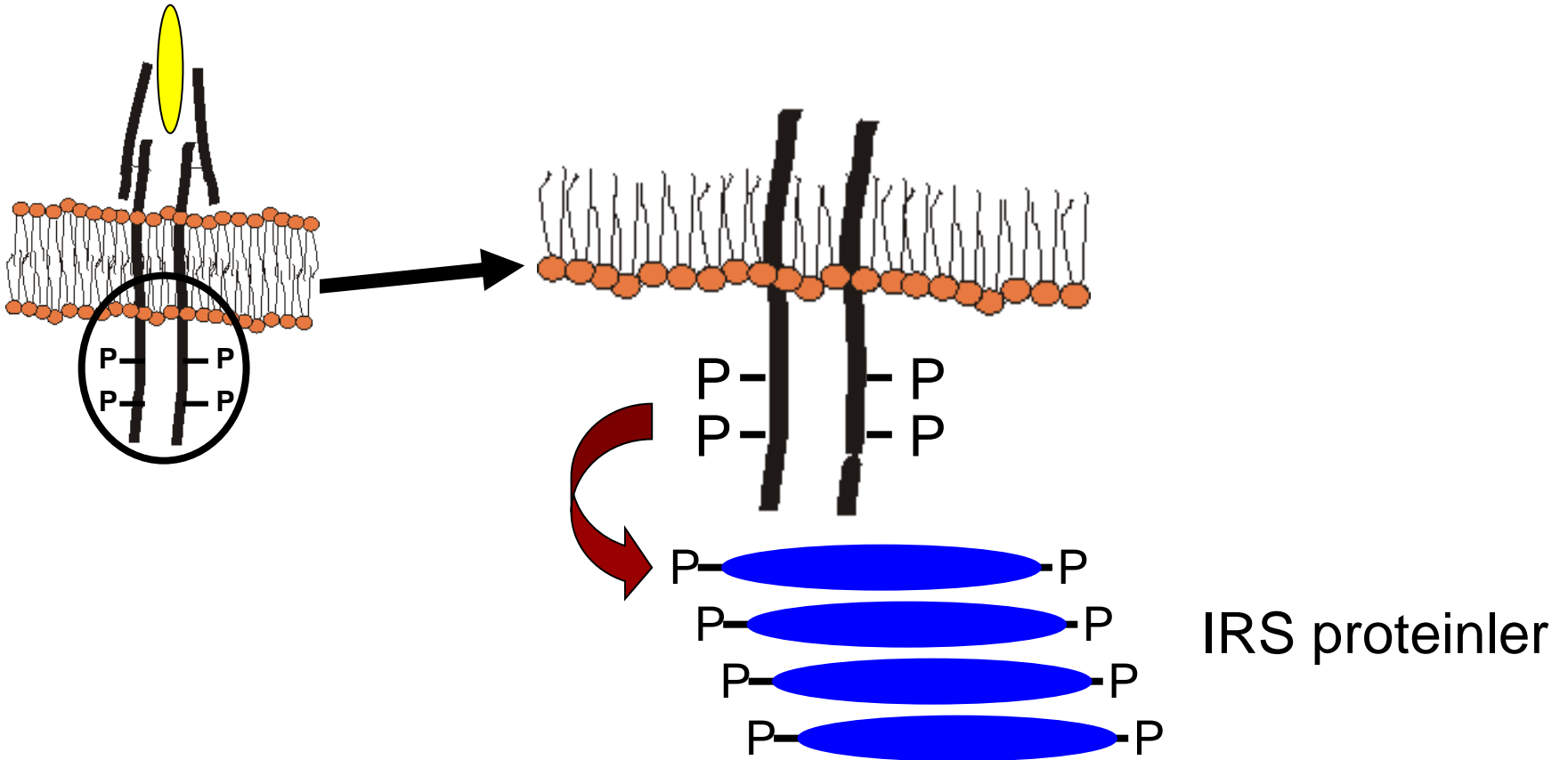
- İnsulinin reseptörüne bağlanması β altbirimlerin kinaz aktivitesini baskılar



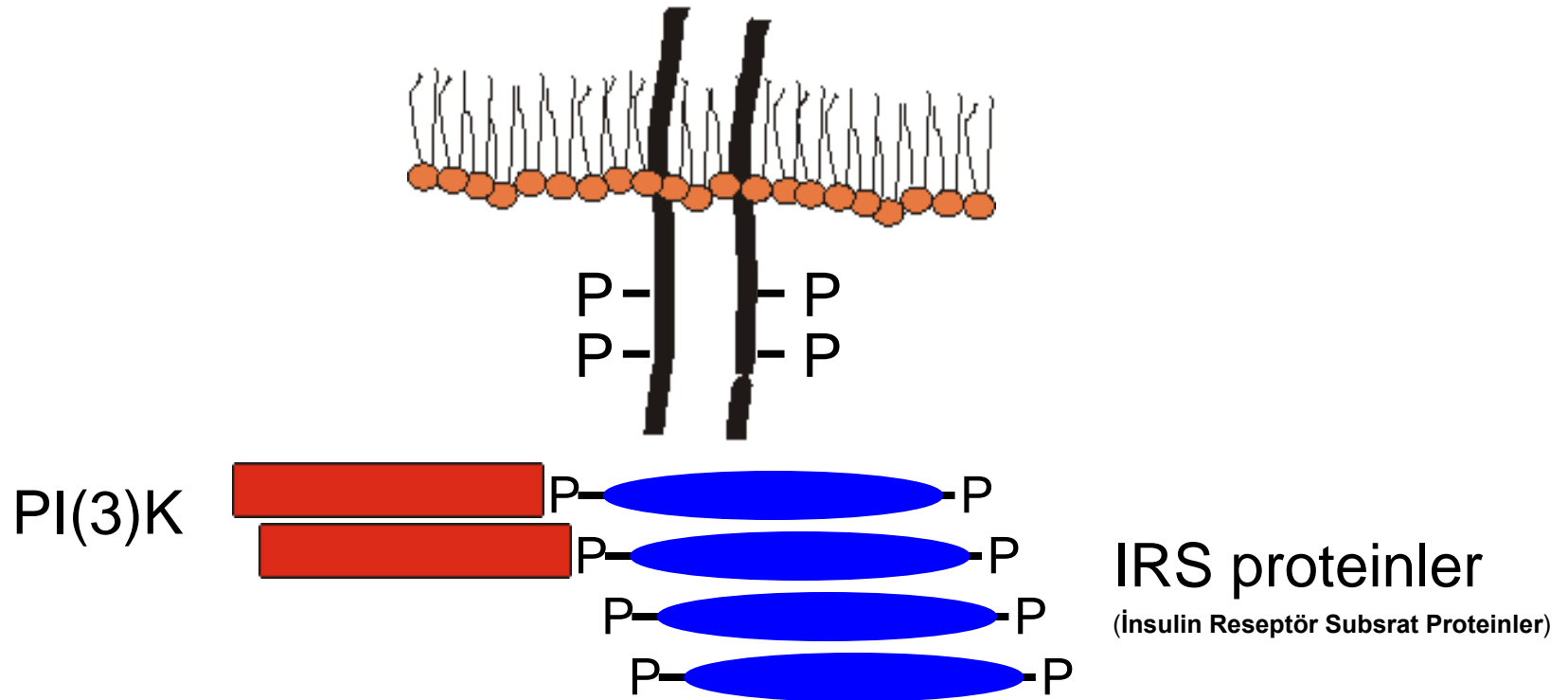
2. Insulin Reseptör Aktivasyonu

- İnsulinin reseptörüne bağlanması altbirimlerin kinaz aktivitesini dereprese eder (baskılar ?)
- β -altbirimler spesifik tirozin rezidülerini fosforilasyona uğratar. Bu eylem kinaz aktivitesinde büyük konformasyonel değişikliğe neden olur

3. Insulin reseptör substrat kayıt/fosforilasyon



4. Fosforile olmuş IRS proteinlere PI(3)K bağlanması

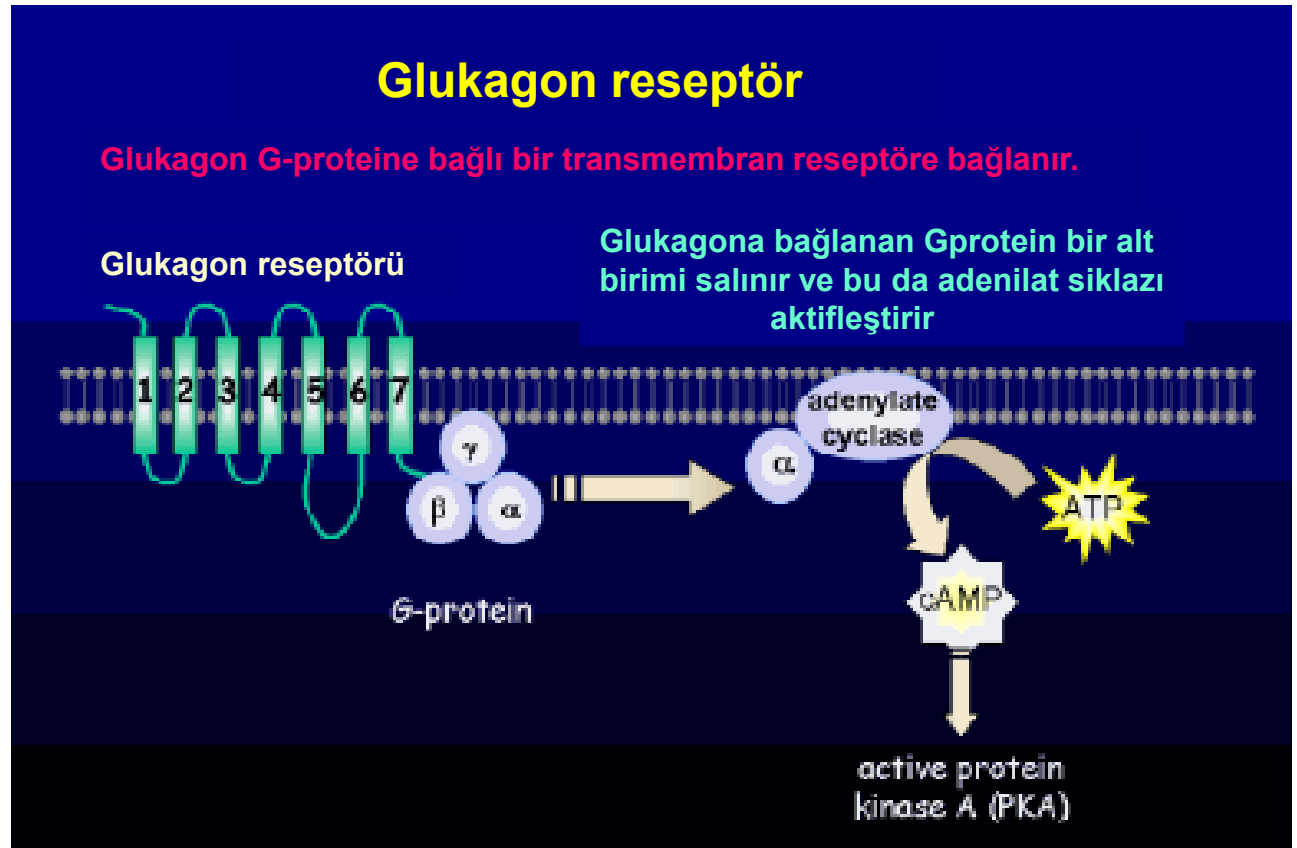


- Bu proteinlerden biri fosfoinozitol-3-kinaz'dır. PI(3)K'nın IRS'ye bağlanması kinaz aktivitesini aktive eder.

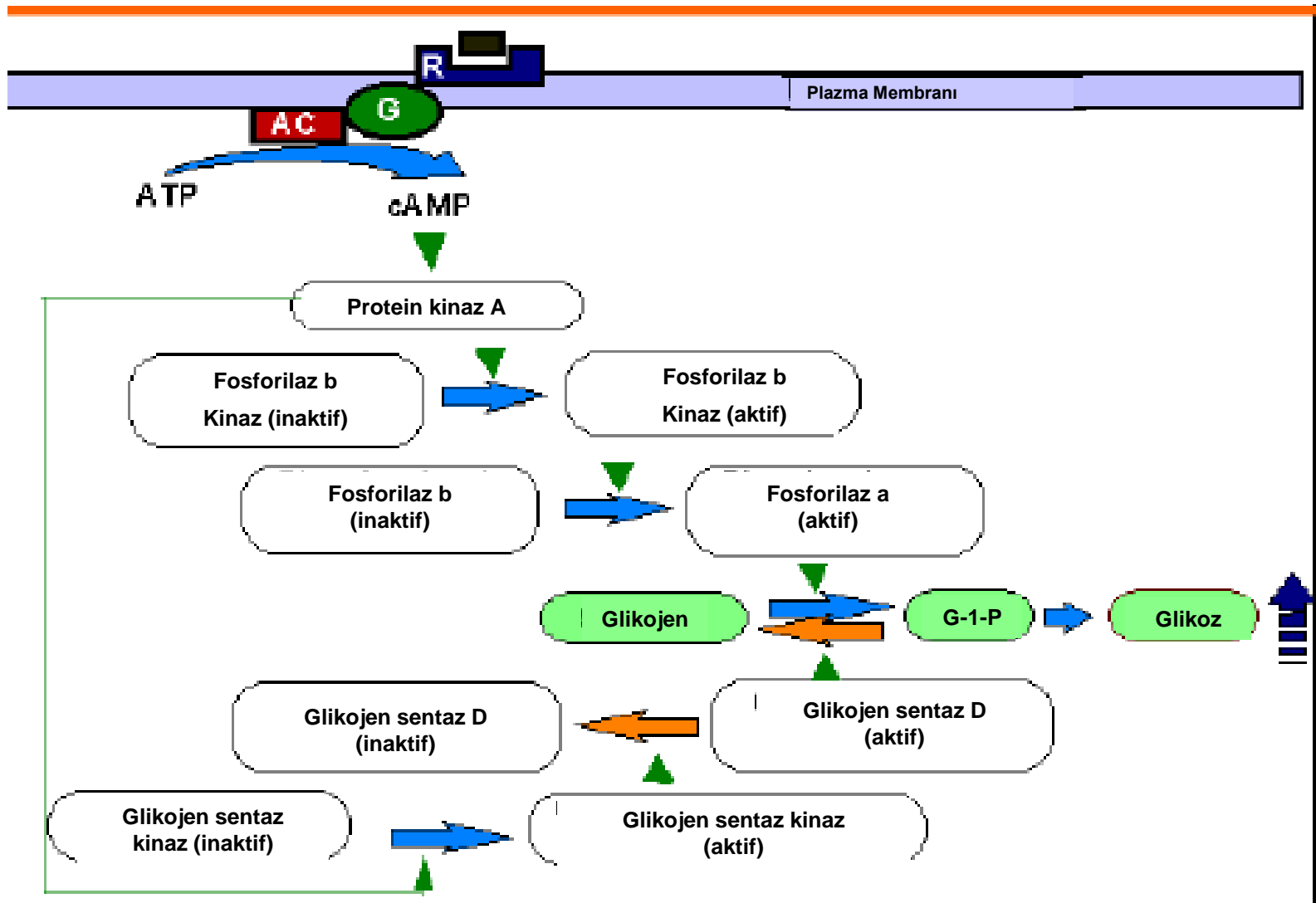
GLUKAGON RESEPTÖRÜ

Glukagonun reseptörüne bağlanması G-protein denen bir membran proteininde konformasyonel değişikliğe neden olur. Adenilat siklazin aktivasyonu (cAMP artışı)

cAMP artışı cAMP bağımlı protein kinaz A'nın biyolojik etkilerini sergilemesine izin verir (örneğin glikojen yıkımında artış)



GLUKAGON SİNYAL OLUŞUMU



Pankreas Hastalıkları

- Pankreas hastalıklarına kedi ve köpeklerde sık rastlanır.
- **Akut pankreatitis** : Akut pankreas hastalıklarına yol açabilen faktörler:
 - Mekanik faktörler (pankreas kanalına fazla safra akımı, fazla yağlı beslenme)
 - Enfeksiyöz hastalıklar (E. coli enfeksiyonları)
 - İskemi
 - Beslenme faktörleri (yetersiz veya düzensiz beslenme)
 - Kalsiyum (kedilerde hiperkalsemi ile ilgili pankreatitis..)
- **Kronik pankreatitis**: karın ağrısı emilim ve glikoz tolerans bozukluğu ile seyreder
 - » Amilaz ve lipaz yetmezliği gözlenir
- **Pankreas kistleri** (yalancı kistlere sık rastlanır)
- **Kistik fibrozis**
- **Pankreas kanallarının tıkanması** (pankreas taşları – litiyazis): kalsiyum tuzlarından zengin pankreas erimez Ca-fosfat ve CaCO_3 taşlarına meyillidir.
- **Pankreas kanseri**

Akut Pankreatitis

- Daha çok karın boşluğunda iç organlar ile ilişkili olarak görülür.
- **Patolojik sınıflama**
 - Ödematöz (% 80-90)
 - Hemorajik
 - Nekrozlu
- **Patofizyoloji**
 - Net olarak tanımlanamaz
 - Parenşimal ya da duktal tıkanma
 - Safra ya da bağırsak içeriğinin kanala geri akması (reflux)
 - Duktal geçirgenlikte artış
 - Pankreas enzimlerinde artış (tripsinojen)
 - Kompleman aktivasyon
 - İskemik hasar
 - Reperfüzyon hasarı
- **Etiyoloji**
 - Biliyer hastalık, Etanol >%80
 - Diğer ana sebepler
 - Hiperlipidemi
 - Pankreas
 - İdiopatik
 - ERCP
 - Diğer nedenler
 - Peptik ülser, travma, ilaçlar, hiperkalsemi, kalıtsal, infeksiyöz etkenler (bakteriyal, viral), pankreas kanseri

Akut pankreatitis – Tanı

- **Belirtiler:** İlerleyici epigastrik sancı, bulantı, kusma
- **İşaretler:** hipovolemi, taşikardi, abdominal boşluk/dolgunluk,
- **Laboratuvar inceleme:** Amilaz, lipaz, LFT
- **Görüntüleme:** ultrason, CT
- **Ayırıcı Tanı:**
 - Perfore peptik ülser
 - Mezenterik iskemi (akut)
 - Strangule olmuş ince bağırsak
 - Biliyer kolik
 - Miyokardiyal infarksiyon
- **Prognoz:** lökosit >16000; kan glikoz >200 mg/dl; serum LDH>350; serum AST>250; 48 saat sonra BUN artışı >5

Kronik pankreatitis

- Operasyon için gösterge
 - İnatçı sancı
 - Safra tıkanıklığı
 - Bağırsak tıkanıklığı
 - Şüpheli Karsinoma
- Preoperatif gelişme
 - ETOH/narkotik
 - Beslenme bozukluğu ya da Sarılık
 - Radyografik incelemeler: ERCP/EUS/CT

Diabetes Mellitus (DM)

- Metabolizma bozukluğuna bağlı olarak şekillenen kronik bir hastalıktır.
- Metabolik anormalliklerle birlikte olan bir sistemik hastalıktır.
- **Birincil defekt karbohidrat metabolizmasındadır**
- **Lipid metabolizmasında defektler yaygındır, plazma FFA ve TG, bazı olgularda ketonlarda artış görülür.**
- İnsulin yetersizliğine bağlı olarak glikozun çevre hücrelerce kullanımını bozular ve plazma glikoz artışı (hiperglisemi) ve idrarda glikoz varlığı (glikozüri) gelişir.
- Hiperglisemi böbrek eřiđini geçince glikozüri ile beraber ozmotik diürezis, poliüri ve polidipsi gözlenir
- Sığır, at, koyun ve domuzlarda nadir görülür.
- Köpeklerde (özellikle yařlı diři köpeklerde) insidans yüksektir

DM Fizyopatolojisinin anlaşılması Metabolik Biyokimya'nın entegre şekilde öğrenilmesini gerektirir

Diabetes Mellitus Tipleri

1. Genç tipi diyabet (ağır diyabet)

- Karbonhidrat metabolizması ile birlikte yağ ve protein metabolizması da bozulmuştur. Ketozis gelişebilir ([diyabetik keto-asidoz](#)).
- Bu hastalara bol karbonhidrat ile birlikte insulin verilmelidir.

2. Olgun tipi diyabet (hafif ve orta diyabet)

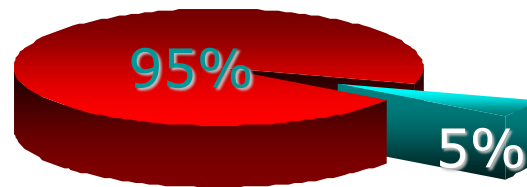
- Bu tip diyabetlilerin çoğu şişman olduğundan bunların kilo vermeleri gerekir. Çünkü, şişmanlık kan glikozunun artması sonucu pankreas hücrelerinin yorulmasına sebep olan bir etkidir.

Sınıflandırma

- Tip I Diyabet (*insulin-bağımlı diabetes mellitus*, IDDM)
 - Şiddetli insulin yetersizliği ile ilgili ve ekzojen insuline bağımlı
- Tip II Diyabet (*non-insulin-dependent diabetes mellitus*, NIDDM)
 - Hasta insulin bağımlı değildir, ve nadiren ketozis gelişir
 - genellikle 40 yaşından sonra ortaya çıkar, ve yüksek ensidans şişmanlıkla birlikte
 - Insulin salınımı genellikle yeterlidir; insulin direnci mevcuttur.
 - Genetik yatkınlık genelleştirilemez
- Sekonder Diyabet
 - Diğer hastalıklara cevap olarak ortaya çıkar:
 - Ekzokrin pankreas hastalığı (kistik fibrozis)
 - Cushing sendromu
 - Zehir alımı (rodentisidler)

Diabetes Mellitus

- Tip 1 Diyabet
 - **Tam Insulin yetersizliği**
- Tip 2 Diyabet
 - **Insulin direnci**
 - **Göreceli Insulin yetersizliği**



■ Tip2 ■ Tip1

DM sınıflandırılması

Tip 1	β-hücre yıkımı, insülin kaybı ile birlikte
Tip 2	İnsülin direnci, insülin yetersizliği ile birlikte
Diğer spesifik tipler	Pankreatik kaldırma/yıkımlanma, kortizol, GH, tiroksin, katekolaminler ilaç ya da kimyasalların neden olduğu β-hücre fonksiyonlarında genetik defektler
Gebelikle ilgili	İnsülin direnci, β-hücre fonksiyon bozukluğu ile birlikte

Tip I Diabetes Mellitus: Klinik belirtiler

- Diyabetin klasik tanıtımı gençlerde poliüri, polidipsi, polifaji, ve ağırlık kaybı
- Laboratuvar belirtiler glikozüri, ketonüri, hiperglisemi, ketonemi, ve metabolik asidoz. Serum amilaz yükselebilir. Lökositoz genellikle vardır.
- Ketoasidoz
 - gelişmekte olanların %25inden fazlasının klinik belirtilerinden sorumludur
 - Erken belirtiler hafiftir ve kusma, poliüri ve dehidrasyonu içine alır.
 - Şiddetli olgularda solukta aseton kokusu alınır
 - Karın ağrısı yada kırgınlık olabilir ve akut apandisit ya da pankreatit görülebilir
 - Serebral bulanıklık ve koma gelişebilir

DM da Metabolik Fizyopatoloji

- **Diyabette tüm metabolik anormallikler doku düzeyinde insulin etkisinin kaybı ile ilgili direk ya da endirek şekilde kaydedilebilir**

- İnsulin salınımının bozulması

⇒ **İnsulin yetersizliği**

- İnsuline doku cevabının bozulması

⇒ **İnsulin direnci**

Tip I Diabetes Mellitus: Patofizyoloji

- β -hücrelerinin ilerleyici hasarı ilerleyici insulin yetersizliğine yol açar
- Stres hormonları kapsayan sekonder değişiklikler metabolik dekompanzasyonu hızlandırır.
- İlerleyici insulin yetersizliği ile birlikte, aşırı glikoz üretimi ve onun kullanım azlığı hiperglisemi ile ve böbrek eşiği olan ~ 180 mg/dL yi aştığında da glikozüri ile sonuçlanır
- Sonuçta ozmotik diürezis poliüri, idrar elektrolitlerinde kayıp, dehidrasyon ve düzeltici polidipsi gözlenir.
- İlerleyici bir hiperglisemi sonucu olarak Hiperozmolalite Diabetik Keto Asidoz (DKA)'da serebral hissizliğe katkıda bulunabilir.
- Serum ozmolalite:
 - $\{\text{Serum Na}^+ + \text{K}^+\} \times 2 + \frac{\text{Glikoz}}{18} + \frac{\text{BUN}}{3}$

18

3

Tip I Diabetes Mellitus: Patofizyoloji

- DKA lipid metabolizmasında bozuklukla sonuçlanır
 - Toplam lipid, kolesterol, trigliseridler, ve serbest yağ asitleri artar
 - Serbest yağ asitleri insulin yokluğu ile ilgili olarak keton cisimleri sentezine girer; oluşum hızı onların periferik kullanım ve renal ekskresyon kapasitelerini aşar ve ketoasitlerin birikimi ve metabolik asidoz ile sonuçlanır.
- İlerleyici dehidrasyon, asidoz, hiperozmolalite, ve azalmış serebral oksijen kullanımı ile birlikte bilinç kaybı oluşur, ve sonunda hastada koma gelişir.

İnsulin Yetersizliği

- İnsulin yetersizliği primer veya sekonder olabilir.
- Primer yetersizlik genelde herediterdir,
- Sekonder yetersizlik ise;
 1. Karsinoma, şiddetli pankreatit vb pankreas yıkımına bağlı olarak
 2. Fazla insulin antagonistlerinin bulunmasında (uzun süre steroid tedavisi, akromegali, Cushing hastalığı, hiperadrenokortikoizm gibi)
 3. İnsulin salınımını inhibe eden bazı koşulların varlığı (stres, K kaybı, tirotoksikozis, adrenalin vb)

İnsulin Yetersizliği



İnsulin Yetersizliği Nedeni

Pankreasta etiyolojik faktörler sonucu oluşan pankreas adacıklarının doku harabiyeti ve uzun süren hipergliseminin bir neticesi olarak pankreas tarafından insulinin devamlı ve aşırı salgılanmasıdır.

- Pankreastan fazla insulin salgılanması kanın glikoz derişimine bağlıdır.
- Kan glikoz derişimini arttıran faktörler insulin salgılanmasını da arttırır. Bunlar:

1. Endokrin fonksiyon bozuklukları

- Hiperpituitarizm
- Hiperkortikoadrenalizm
- Hipertiroidizm

2. Metabolik faktörler

- Şişmanlık
- Hızlı büyüme
- Gebelik

3. Stres

- Travma
- Ruhi stres

4. Pankreas ile ilgili faktörler

- Adacıklardan aşırı insulin salgılanması sonuçta adacık harabiyetine ve insulin salgılamada yetersizliğe neden olur => **ŞEKER HASTALIğI**
(**Diabetes mellitus**)

Diyabetin akut komplikasyonları

- **Tip 1 diyabette Diyabetik ketoasidozis**
- **Tip 2 diyabette Hiperozmolar durum**
 - (aşırı hiperglisemi susuzluk mekanizmalarının bozulması ile ilgili olarak şiddetli dehidrasyonla sonuçlanır)
- **Enfeksiyonlar**
 - İmmun fonksiyonların bozulması
 - Yara iyileşmesinde bozukluk
 - Bakteriyal, mantarsal gelişime uygun ortam

Diyabetik ketoasidozun klinik ve metabolik akibeti

Klinik	Metabolik
Açlık	Hiperglisemi
Poliüri	Glikozüri
Dehidrasyon	Asidoz (solunumsuz)
Hipotansiyon, taşikardi	Ketonemi
Ketozis	Üremi
Kusma	Hiperkalemi
Karın ağrısı	Hipertrigliseridemi
Koma	

Diyabetin kronik komplikasyonları

- Makrovasküler hastalık (hızlanmış atherosclerosis), kol ve bacakların gangrenli arteriyal tıkanıklığı
- Diyabetik mikroanjyopati ve iskemik kalp hastalığı diyabetin patognomonik lezyonudur
 - Tip 1 ve Tip 2 lezyonları seçilebilir değildir
 - Temel klinik yer
 - retina (**diabetic retinopathy**)
 - glomerulus (**diabetic nephropathy**)
 - sinirler (**diabetic neuropathy**)

**DM komplikasyonlarının
sorumlusu nedir ?**

Hiperглиsemi

Hiperglisemi belirtileri

- Poliuri
 - aşırı idrar yapma
- Nocturi
 - aşırı gece idrar yapılması
- Polidipsi
 - aşırı susuzluk
- Polifaji
 - aşırı yeme
- Sık maya enfeksiyonları (dişide)

Yüksek kan glikozunun klinik belirtileri nedir ?

- ◆ Güçsüzlük ve yorgunluk
- ◆ Aşırı yeme (polyphagia)
- ◆ Sık idrar yapma (polyuria) ve çok su içme (polydipsia)
- ◆ Kuru, kaşıntılı deri
- ◆ İyileşmeyen deri enfeksiyonları
- ◆ Bulanık görme
- ◆ Ellerde ve ayaklarda uyuşukluk ya da duyusuzluk

İnsulin fazlalığı



Tip I Diabetes Mellitus: Tanı

- IDDM tanısı hiperglisemi ile birlikte glikozüri ve/veyaketonüri tesbitine bağlıdır
- DKA asidoz ve koma ile birlikte diğer nedenlere bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Diğer nedenler:
 - hipoglisemi, üremi, metabolik asidoz ile birlikte gastroenteritis, laktik asidozis, salisilat zehirlenmesi, ansefalitis
- DKA hiperglisemi (> 300 mg/dL), ketonemi, asidozis, glikozuri ve ketonuri ile birlikte.

Pankreas Fonksiyon Testleri

1. Ekzokrin fonksiyon testleri

- **Sekretin-kolesistokinin test:** Bu test ile pankreas sıvısının hacmi, bikarbonat salgısı, amilaz lipaz ve tripsin aktivitesi ölçülür.
- **Plazma amilazı:** genelde akut pankreatitide artar, fakat yüksek değerler her zaman akut pankreatitisi göstermeyebilir.
- **Plazma lipazı:** Kediler için akut pankreatitis tanısında amilazdan daha çok önemlidir.
- **Plazma Ca düzeyi:** şiddetli akut pankreatitis olgularında önemli derecede düşebilir. Bu düşüş muhtemelen yağ nekrozu olan bölgelerde yağ asitlerinin erimeyen tuzlarının oluşumu sonucudur.
- **Plazma methemalbumin düzeyi:** normalde plazmada iz miktarda iken akut pankreatitide artar.
- **Dışkı analizi:** iyot testi, jelatin sindirim testi, yağ testi, dışkının mikroskop incelemesi

2. Endokrin fonksiyon testleri

- İnsulin plazma düzeyi
- İnsulin – reseptör ilişkisi
- Plazma glikoz düzeyi
- Glikoz tolerans testi

Glikoz Tolerans Testi

- Hafif hiperglisemili (125-150 mg/dl) bireyler için bir göstergedir.
- Prediabetik durum ve insulinoma tanısı için uygulanır.
- **İşlem:**
 1. 24 saatlik açlıktan sonra % 50 glikoz çözeltisinden iv. olarak 0,5 ml/kg verilir.
 2. Test öncesi kan örneği alınır ve glikoz verilmesinden sonra 3 saat için her 30 dakikada bir kan örnekleri alınır
- **Yorum:**
 - Normalde enjeksiyondan 90 dakika sonra kan glikoz düzeyi <100 mg/dl dir.
 - Enjeksiyondan 90 dakika sonra yüksek kan glikoz düzeyi diabetes mellitus, hiperadrenokortisizm ve şiddetli karaciğer hastalığını gösterir.
 - Kan glikoz düzeyinde hızlı bir düşüş insulinoma varlığını gösterir.

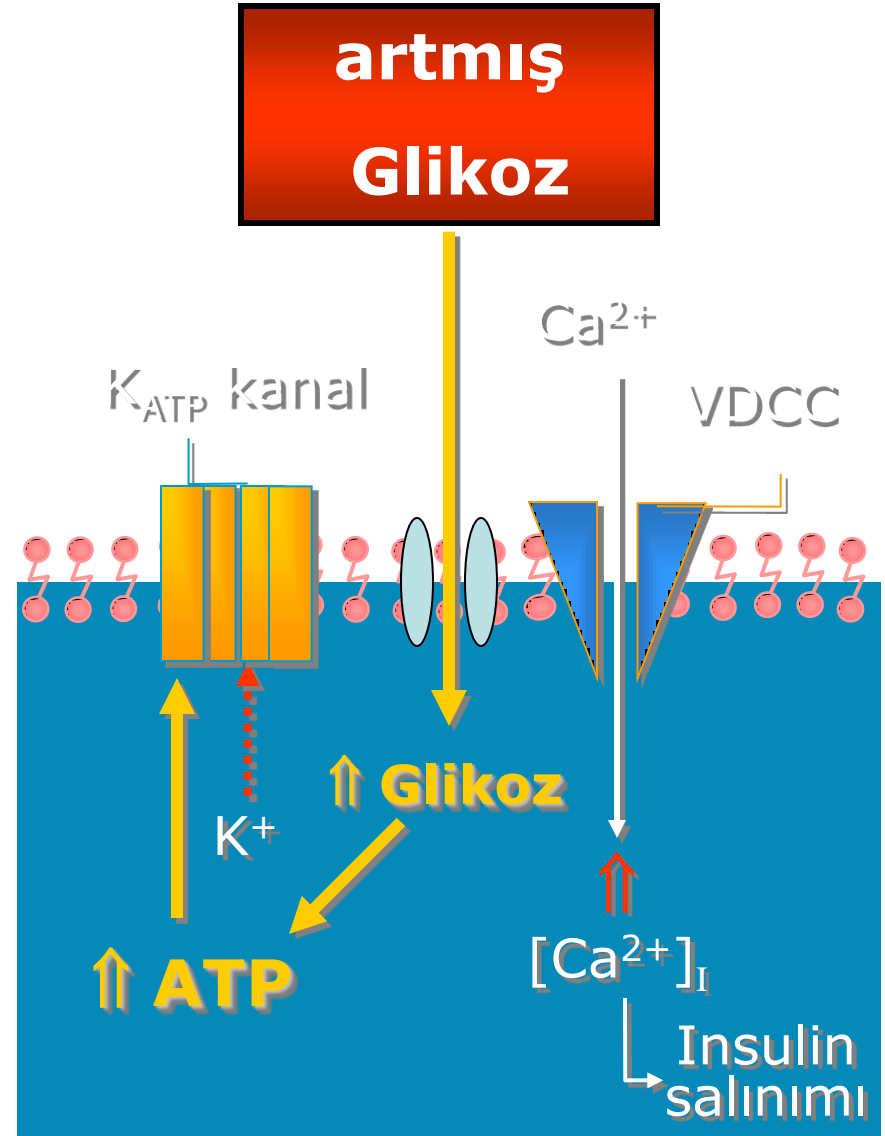
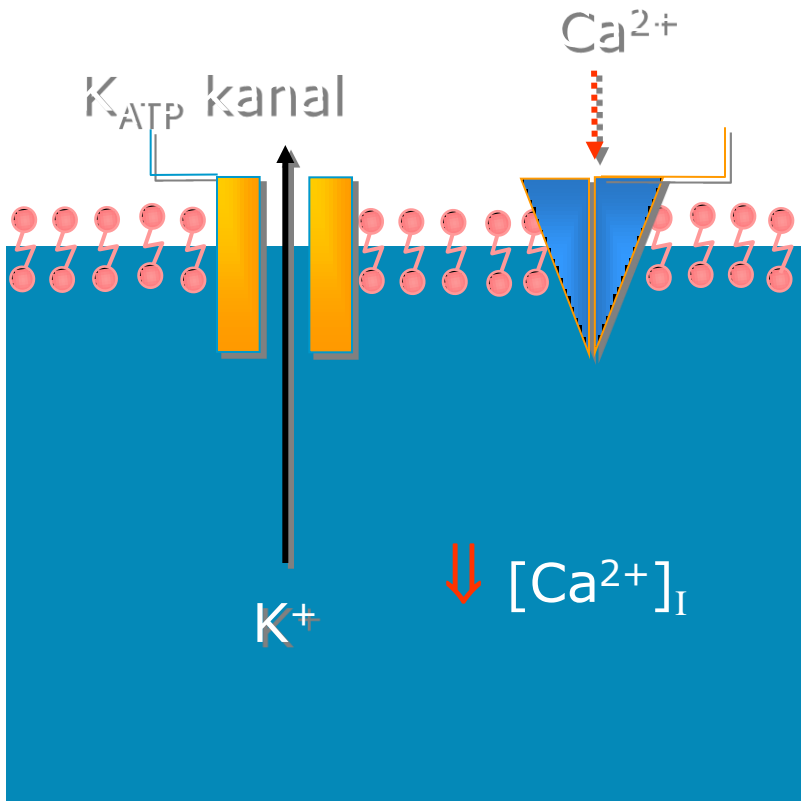
Normal Plazma Glikozu

- Plazma açlık glikoz düzeyi, artışı ya da düşüşü sağlayan regülatör güçler tarafından sıkı şekilde kontrol edilir
- Normal plazma açlık glikoz aralığı insanda ve etçillerde yaklaşık 70-110 mg/dl düzeyindedir
- Gevişenlerde bu aralık daha dardır (40-60 mg/dl)
- Diyabet tanısı plazma açlık glikoz düzeyi seçkin iki olguda >125 mg/dl ile konur

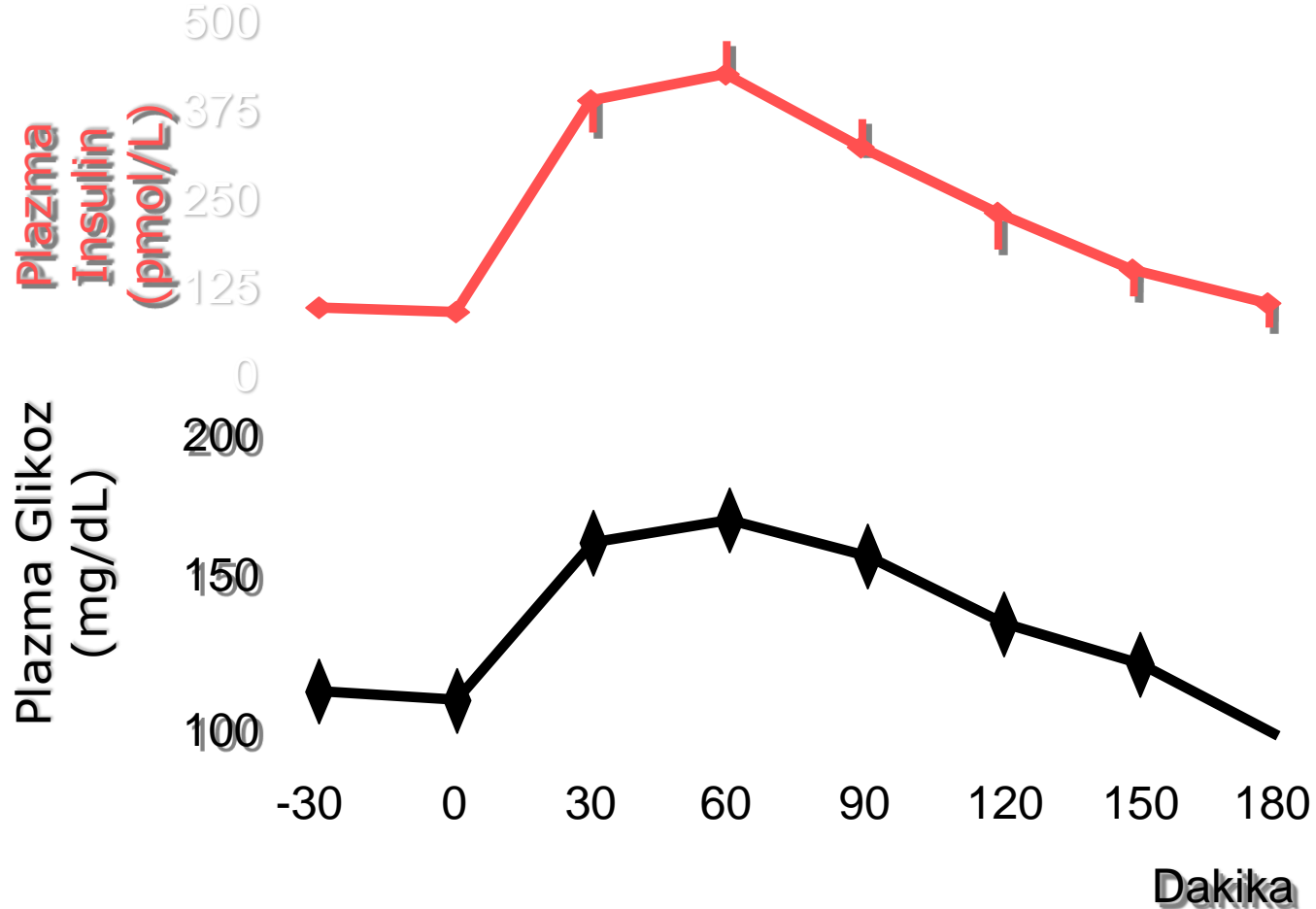
Plazma Glikozunun Düzenlenmesi



Glikoz-aracılı Insulin Salınımı



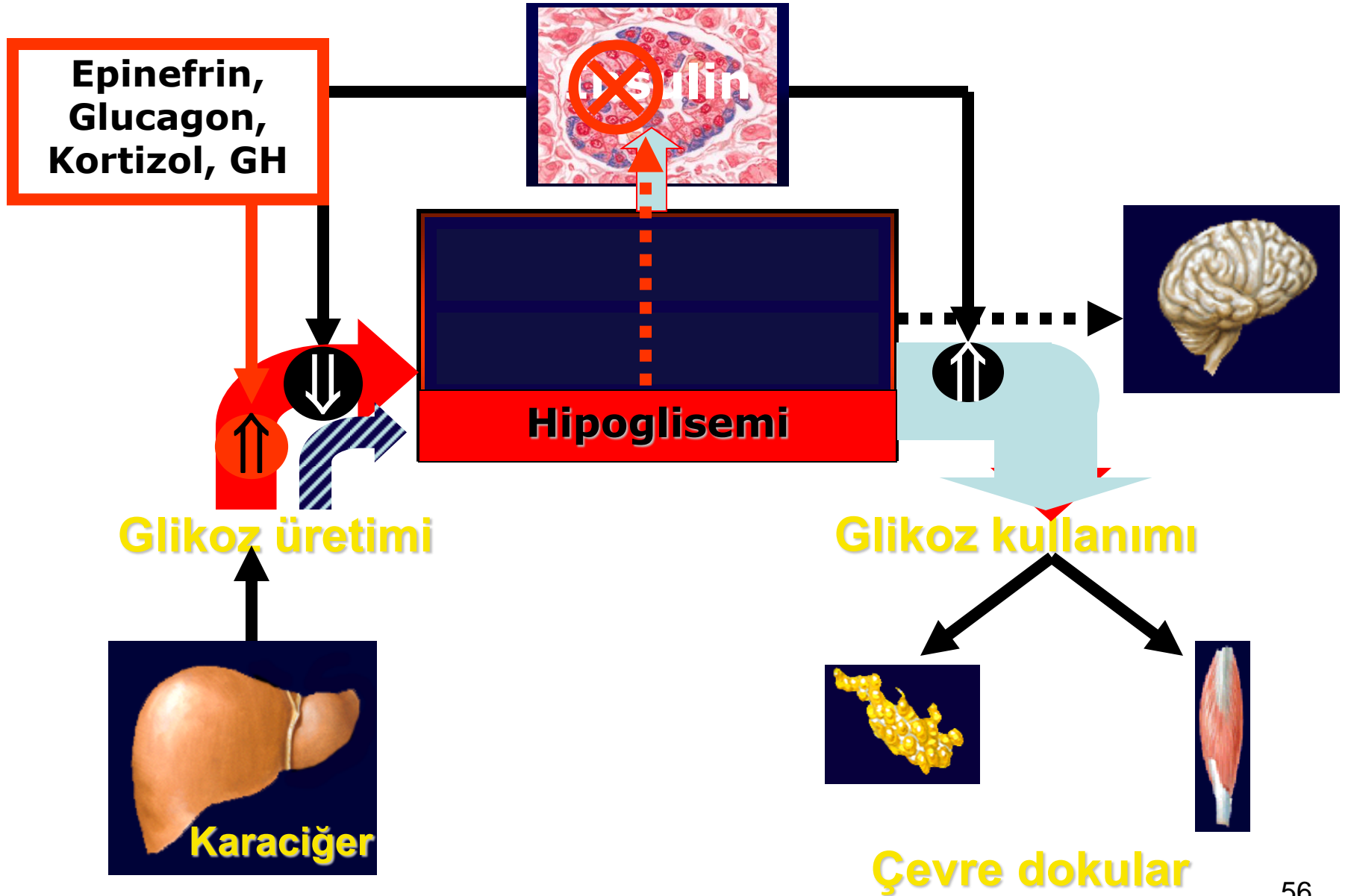
Insulin'in glikoza cevabı



Plazma glikozunun düzenlenmesi



Plazma glikozunun düzenlenmesi



Glikoz homeostasisinin düzenlenmesi

Düzenleyici Hormonlar

Insulin

**Epinefrin
Glucagon
Kortizol
GH**

**HGP
baskılanması**

**Karaciğer
glikoz
üretimi**

**HGP
uyarımı**



TEŞEKKÜRLER