BAB XII
Kelenjar Pankreas

A. Struktur Kelenjar Pankreas

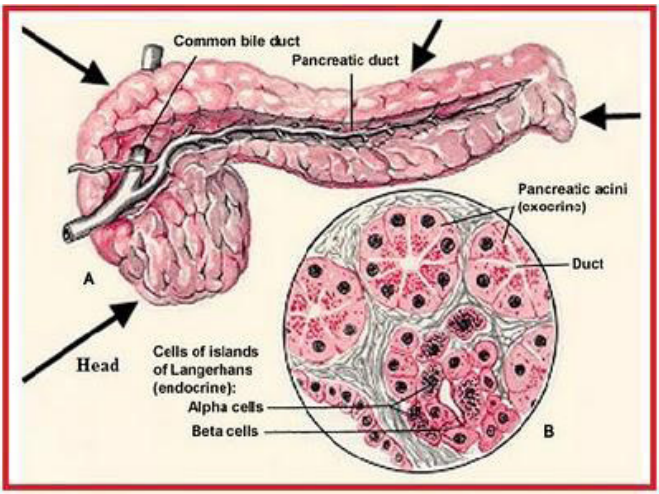
Kelenjar pankreas adalah kelenjar lonjong berwarna keputihan terletak dalam simpul yang terbentuk dari duodenom dan permukaan bawah lambung. Panjangnya kira-kira 15 sentimeter mulai dari duodenom sampai limpa, dan terdiri atas tiga bagian yaitu:

1. Kepala pankreas yang strukturnya paling lebar dan terletak di sebelah kanan rongga abdomen.
2. Badan pankreas merupakan bagian utama pada organ itu, terletak di belakang lambung dan di depan vertebrae lumbalis pertama.
3. Ekor pankreas adalah bagian yang runcing, terletak di sebelah kiri rongga abdomen dan menyentuh limpa.[63] Untuk lebih jelasnya, dapat dilihat pada gambar 12.1:

[63] Sulistyowati Ningsih, dkk., *Kelenjar Pankreas*, makalah (Surabaya: Prodi Psikologi Fak. Dakwah IAIN Sunan Ampel, 2004), hal. 1

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Gambar 12.1 : Kelenjar Pankreas dan Pulau Langerhans



Jaringan pankreas terdiri atas lobula dari sel sekretori yang tersusun mengitari saluran-saluran halus, dimulai dari saluran kecil dari lobula yang terletak pada ekor pankreas dan berjalan dari kiri ke kanan melalui badan pankreas. Saluran-saluran kecil itu menerima saluran dari lobula lain dan kemudian bersatu membentuk saluran utama yang disebut dengan duktus wirsungi.[64]

B. Struktur Sel Pulau Langerhans

Pulau langerhans merupakan kumpulan sel ovoid yang berukuran 76x1/5 mikro meter yang tersebar di seluruh pankreas, walaupun ia lebih banyak dalam cauda (ekor) dibandingkan corpus (badan) dan caput (kepala). Ia membentuk 1-2% berat pankreas. Pada manusia, ada 1-2 juta pulau, yang masing-masing memiliki banyak penyediaan darah dan darah dari pulai ini di drainase ke dalam vena porta.

Ada 4 jenis sel dalam pulau langerhans yang berbeda, yaitu sel A, sel B, sel D, dan sel F. Sel A, B dan D juga disebut sel alfa, beta, dan delta. Sel A mensekresikan glukagon, sel B mensekresikan insulin,

[64] Ibid

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

sel D mensekresikan somatostatin dan sel F mensekresi polipeptida pankreas.[65]

C. Fungsi Kelenjar Pankreas

Pankreas memiliki dua fungsi, yaitu: fungsi eksokrin dan fungsi endokrin. Fungsi eksokrin diperankan oleh sel sekretoria lobulanya, yang membentuk getah pankreas dan berisi enzim dan elektrolit. Getah pankreas itu kemudian akan melalui saluran pankreatik masuk ke dalam duodenum. Getah pankreas itu mengandung zat-zat sebagai berikut:

1. Natrium bikarbonat yang berfungsi untuk menetralkan keasaman isi usus dengan menaikkan pH menjadi 8. Netralisasi asam ini penting untuk dapat memfungsikan enzim-enzim pencernaan, karena enzim-enzim pencernaan tidak dapat berfungsi pada suasana asam. Selain itu netralisasi asam juga diperlukan untuk melindungi dinding mukosa dari cedera dan pembentukan tukak.
2. Amilase yang berfungsi untuk menghidrolisis pati menjadi maltosa dan glukosa.
3. Lipase yang berfungsi untuk menghidrolisis lemak menjadi asam lemak dan monogliserida, dengan cara mengkatalisis pemecahan asam lemak yang melekat pada asam karbon dari gliserol. Asam lemak yang terikat pada karbon tetap dan membentuk monogliserida.
4. Dua protease, yaitu tripsin dan kimotripsin. Enzim-enzim ini melanjutkan pencernaan protein. Kimotripsin mematahkan ikatan peptida sebagaimana yang dilakukan oleh pepsin. Tripsin mematahkan ikatan peptida pada sisi C terminal dari arginin dan lisin.

[65] W.F. Ganong, *Fisiologi Kedokteran* (Jakarta: EGC, 1995), hal. 313

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

5. Karboksi peptidase yang berfungsi untuk memindahkan satu per satu asam amino yang terletak pada ujung terminal molekul-molekul peptida. Jadi ia membantu menghidrolisis peptida menjadi asam amino.

6. Nuklease yang berfungsi untuk menghidrolisis asam nuklet (RNA dan DNA) menjadi komponen nukleotida.[66]

Sekresi getah pankreas ini dibawah kontrol hormon**.** Bila isi lambung yang menjadi asam itu masuk ke dalam duodenom, maka sel-sel tertentu dari duodenom itu akan membebaskan hormon-hormon sekretin dan koleistokinin (CCK) ke dalam darah. Bila hormon ini sampai ke pankreas, maka akan merangsang produksi dan pelepasan getah pankreas.

Selain memiliki fungsi eksokrin, pankreas juga memiliki fungsi endokrin. Fungsi endokrin pankreas adalah memproduksi dan melepaskan hormon insulin, glukagon dan somatostatin. Hormon-hormon ini dihasilkan oleh jenis sel-sel tertentu yang terdapat dalam pulau-pulau langerhans.[67]

D. Hormon-hormon Yang Dihasilkan Kelenjar Pankreas

Sebagaimana telah diuraikan di atas, bahwa masing-masing jenis sel yang terdapat dalam pulau langerhans menghasilkan hormon yang berbeda. Di sini akan diuraikan secara rinci beberapa hormon yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas, yaitu:

1. Glukagon

Glukagon adalah suatu hormon protein yang dikeluarkan oleh sel-sel alfa dari pulau langerhans sebagai respon terhadap kadar glukosa darah yang rendah dan peningkatan asam amino plasma.

---

[66] Ida Lailatul Fitriyah, dkk., Pankreas, makalah (Surabaya: Prodi Psikologi Fak. Dakwah IAIN Sunan Ampel, 2003) hal. 1-2

[67] Elizabeth J. Corwin, Patofisiologi (Jakarta: EGC, 201), hal. 539

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

Glukagon adalah hormon stadium pascaabsorptif pencernaan, yang muncul dalam masa puasa diantara waktu makan. Fungsi hormon ini terutama adalah *katabolik* (penguraian) dan secara umum berlawanan dengan fungsi insulin. Glukagon bekerja sebagai antagonis insulin dengan menghambat perpindahan glukosa kedalam sel. Glukagon merangsang glukoneogenesis hati dan penguraian simpanan glikogen untuk digunakan sebagai sumber energi selain glukosa. Glukagon merangsang penguraian lemak dan pelepasan asam-asam lemak bebas kedalam darah untuk digunakan sebagai sumber energi. Hal ini dilakukan untuk meningkatkan kadar glukosa darah sewaktu kadar glukosa dearah mengalami penurunan.

2. Insulin

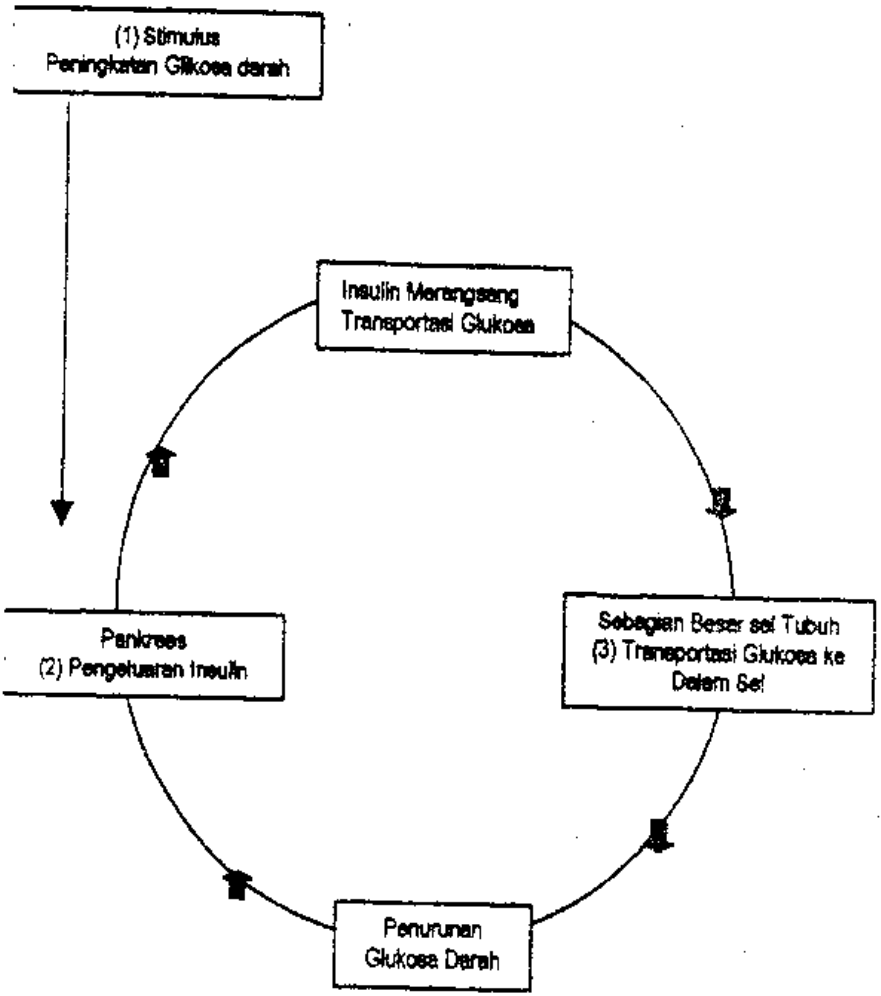
Insulin dilepaskan oleh sel-sel beta pulau langerhans. Rangsangan utama yang menyebabkan pelepasan insulin ini adalah peningkatan glukosa darah. Kadar glukosa darah puasa dalam keadaan normal adalah 80-90 mg/100 ml darah. Jadi sekresi insulin menjadi meningkat bila kadar glukosa darah puasa melebihi 100 mg/100 ml darah, dan kembali ke tingkat basal dalam waktu 2-3 jam. Insulin adalah hormon utama pada stadium obsorbtif pencernaan yang muncul segera setelah makan.

Insulin bekerja dengan cara berikatan dengan reseptor insulin yang terdapat pada sebagian besar sel tubuh. Setelah berikatan dengan reseptor, insulin bekerja melalui perantara kedua untuk meningkatkan transportasi glukosa ke dalam sel. Setelah berada di dalam sel, glukosa dapat segera digunakan sebagai penghasil energi atau disimpan di dalm sel sebagai glikogen. Sewaktu glukosa dibawa masuk ke dalam sel, kadar glukosa darah menjadi menurun. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada bagan berikut:

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

BAGAN 12.1

SIKLUS PERJALANAN HORMON INSULIN



Insulin adalah hormon yang bersifat anabolik (pembangun), dan pelepasannya selain dirangsang oleh peningkatan kadar glukosa darah juga dirangsang oleh beberapa asam amino dan hormon pencernaan, misalnya CCK dan sekretin. Selain berfungsi untuk meningkatkan transportasi glukosa ke dalam sel, insulin

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

juga berperan dalam peningkatan transportasi asam amino ke dalam sel, merangsang pembentukan protein, serta menghambat penguraian simpanan lemak, protein dan glikogen. Insulin juga menghambat proses glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru) oleh hati.

3. Somatostatin

Somatostatin disekresikan oleh sel-sel delta pulau langerhans. Somatostatin juga disebut sebagai hormon penghambat hormon pertumbuhan dan merupakan salah satu hormon hipotalamus yang mengontrol pelepasan hormon pertumbuhan dari hipofisis anterior. Somatostatin pankreas tampaknya memiliki efek minimal pada pelepasan hormon pertumbuhan dari hipofisis. Hormon ini mengontrol metabolisme dengan menghambat sekresi insulin dan glukagon. Fungsi lain dari hormon ini belum diketahui secara jelas.[68]

E. Gejala Klinis Akibat Gangguan Hormon Pankreas

Beberapa gejala klinis yang muncul akibat gangguan dari hormon yang dihasilkan oleh pankreas adalah:

1. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah suatu keadaan dimana kadar glukosa darah < 50 mg/100 ml darah. Hipoglikemia dapat terjadi akibat puasa yang disertai aktivitas tubuh yang berlebihan, atau akibat dari kelebihan dosis insulin pada penderita diabetes dependen insulin. Hipoglikemia ditandai dengan munculnya gejala berupa rasa lapar, keringat dingin, peningkatan denyut nadi (takikardi), nyeri kepala, gelisah, kejang dan bahkan koma.

2. Hiperglikemia

Hiperglikemia merupakan suatu keadaan dimana terjadi

[68] Ibid., hal. 539-541

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

peningkatan kadar glukosa darah melebihi ambang normal. Hiperglikemia dapat disebabkan oleh karena defisiensi insulin,

seperti yang terjadi pada diabetes melitus tipe I atau karena penurunan responsifitas sel terhadap insulin, seperti yang dijumpai pada diabetes melitus tipe II.

Pada daibetes tipe I, terjadi kerusakan pada sel-sel beta pankreas, sehingga produksi insulin tidak dapat mencukupi kebutuhan tubuh. Akibatnya penderita diabetes tipe I menjadi tergantung pada insulin yang disuplai dari luar tubuh, disebut juga dengan diabetes melitus tergantung insulin atau *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM). Diabetes tipe I ini biasanya ditemukan sejak masa anak-anak atau remaja, sehingga disebut juga dengan diabetes muda.

Gejala klinis yang terjadi pada penderita diabetes tipe I biasanya lebih kompleks, karena kadang-kadang penderita tidak dapat menghasilkan insulin sama sekali. Akibatnya, penderita tidak dapat memperoleh energi dari katabolisme glukosa, sehingga tubuh akan mencari alternatif untuk mendapatkan energi dari sumber selain glukosa. Sel-sel hati akan meningkatkan produksi glukosa dari substrat lain, salah satunya adalah protein. Asam amino hasil perombakan ditransaminasi sehingga dapat menghasilkan senyawa antara dalam pembentukan glukosa. Peristiwa ini berlangsung secara terus menerus, karena insulin yang seharusnya membatasi proses glukoneogenesis sangat sedikit atau tidak ada sama sekali. Cara lain yang dilakukan oleh tubuh adalah dengan merombak simpanan lemak pada jaringan adiposa. Lemak dihidrolisis sehingga menghasilkan asam lemak dan gliserol. Pemecahan asam lemak yang terjadi secara terus menerus dapat mengakibatkan terbentuknya keton, sehingga penderitanya mengalami ketoasidosis yang dapat menyebabkan

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

penderita koma dan meninggal.

Pada diabetes tipe 2, terjadi resistensi terhadap insulin atau berkurangnya sensitivitas sel dan jaringan tubuh terhadap insulin yang ditandai pula dengan peningkatan kadar gula di dalam darah. Diabetes tipe 2 disebut juga dengan diabetes melitus tidak tergantung insulin atau *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM). Pada penderita ini tidak terjadi ketoasidosis, tetapi dapat terjadi peningkatan kadar lemak di dalam darah, akibat kecepatan sintesis asam lemak tidak diimbangi dengan kecepatan penyimpanannya pada jaringan lemak.

Selain itu, kelebihan hormon tiroid, prolaktin dan hormon pertumbuhan juga dapat menyebabkan peningkatan glukosa darah. Hormon-hormon tersebut merangsang pengeluaran insulin secara berlebihan oleh sel-sel beta pulau langerhans, sehingga menyebabkan terjadinya penurunan respon sel terhadap insulin. Gejala hiperglikemia dapat muncul berupa peningkatan pengeluaran urin (poliuri), peningkatan rasa haus (polidipsi) dan peningkatan rasa lapar (polifagi), mudah lelah dan mudah terkena infeksi.[69] Gejala lain yang dapat timbul akibat hiperglikemia adalah berat badan menurun, kelelahan yang berkepanjangan, penglihatan kabur, dan infeksi berulang terutama pada kulit.

[69] Ibid., hal. 541-542

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id

digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id digilib.uinsby.ac.id