

Fisiologi Sistem Endokrin: Prinsip, Mekanisme, dan Regulasi Hormon

Fisiologi • SKDI Fisiologi Sistem Endokrin

Course biomedik tentang prinsip dasar sistem endokrin: klasifikasi hormon, mekanisme sinyal intraseluler, poros hipotalamus-hipofisis, dan integrasi regulasi hormon pada homeostasis tubuh manusia.

Modul 1: Modul 1: Prinsip Dasar Sistem Endokrin

1.1 Konsep Umum Sistem Endokrin dan Klasifikasi Hormon

Sistem endokrin adalah jaringan komunikasi kimiawi tubuh yang bekerja bersama sistem saraf untuk mempertahankan homeostasis. Berbeda dengan sistem saraf yang cepat melalui potensial aksi, sistem endokrin menggunakan hormon (hormon = pembawa pesan kimia) yang disekresikan ke darah menuju organ target. Kelenjar endokrin utama meliputi hipotalamus, hipofisis, tiroid, paratiroid, pankreas, adrenal, dan gonad, serta jaringan endokrin difus seperti sel enteroendokrin dan jaringan adiposa. Hormon diklasifikasikan menjadi tiga kelompok: hormon peptida/protein (hidrofilik, bekerja melalui reseptor permukaan sel) seperti insulin dan glukagon; hormon steroid (lipofilik, dari kolesterol) seperti kortisol dan testosteron yang berikatan dengan reseptor intraseluler; serta derivat tirosin yaitu katekolamin (adrenalin) dan hormon tiroid (T3, T4). Sifat hormonal mencakup spesifisitas, amplifikasi sinyal, dan waktu paruh bervariasi.

Korelasi Klinis Singkat: Klasifikasi hormon menjelaskan rute terapi; hormon steroid (lipofilik) dapat diberikan oral, sedangkan hormon peptida harus injeksi karena terdegradasi di saluran cerna.

Poin Kunci: Sistem endokrin bekerja lambat namun tahan lama; tiga kelas hormon menentukan lokasi reseptor.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

1.2 Mekanisme Kerja Hormon dan Signaling Intraseluler

Respons seluler bergantung pada reseptor spesifik (lock-and-key). Reseptor berlokasi di membran plasma, sitoplasma, atau nukleus. Hormon peptida dan katekolamin berikatan dengan reseptor transmembran: GPCR (G-protein coupled receptor), reseptor tirosin kinase, dan reseptor terkait Janus kinase (JAK-STAT). Aktivasi GPCR memicu second messenger (second messenger = molekul intraseluler) seperti cAMP, IP3, dan Ca²⁺, yang mengaktifkan protein kinase. Contoh: glukagon meningkatkan cAMP di hepatosit untuk mobilisasi glukosa; oksitosin memicu Ca²⁺ pada sel miometrium untuk kontraksi uterus. Hormon steroid dan tiroid (lipofilik) menembus membran secara pasif, berikatan reseptor intraseluler, lalu mengikat HRE (hormone response element) pada DNA untuk memodulasi transkripsi gen.

Korelasi Klinis Singkat: Resistensi insulin pada diabetes tipe 2 disebabkan gangguan reseptor tirosin kinase. Pada androgen insensitivity syndrome, mutasi reseptor androgen mencegah fenotip maskulin pada individu 46,XY.

Poin Kunci: Spesifisitas respons ditentukan reseptor; second messenger memperkuat sinyal; hormon steroid bekerja lambat via regulasi transkripsi.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 2: Modul 2: Poros Hipotalamus-Hipofisis dan Regulasi Hormon Tiroid

2.1 Poros Hipotalamus-Hipofisis: Pusat Komando Endokrin

Hipotalamus dan hipofisis (glandula pituitaria) membentuk poros neuroendokrin penghubung sistem saraf dan endokrin. Hipotalamus terletak di dasar diensefalon. Hipofisis terbagi atas adenohipofisis (lobus anterior, dari Rathke's pouch) dan neurohipofisis (lobus posterior, perluasan jaringan saraf hipotalamus). Sistem porta hipofisis menghantarkan hormon releasing dan inhibiting dari hipotalamus ke adenohipofisis. Hormon hipotalamus antara lain: TRH menstimulasi TSH, CRH menstimulasi ACTH, GnRH menstimulasi LH/FSH, GHRH menstimulasi GH, serta somatostatin dan dopamin yang menghambat GH dan prolaktin. Oksitosin dan ADH/vasopresin dikirim langsung ke neurohipofisis via akson nukleus supraoptikus dan paraventricular. Sekresi hormonal bersifat pulsatil dengan ritme sirkadian.

Korelasi Klinis Singkat: Lesi tangkai hipofisis menyebabkan hipopituitarisme (fatigue, hipotensi, amenorea). Adenoma prolaktin (tumor hipofisis tersering) menyebabkan galaktorea dan infertilitas.

Poin Kunci: Hipotalamus adalah integrator sistem endokrin; sekresi hormon bersifat pulsatil dan dipengaruhi ritme biologis.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

2.2 Fisiologi Hormon Tiroid dan Regulasi Metabolisme

Kelenjar tiroid menghasilkan tiroksin (T4) dan tri-iodotironin (T3), disimpan sebagai tiroglobulin dalam folikel. Sintesis memerlukan yodium yang ditangkap pompa NIS (sodium-iodide symporter), dioksidasi TPO (thyroid peroxidase), dan diikat ke tirosin tiroglobulin; coupling menghasilkan T3 dan T4. Di perifer, T4 dikonversi menjadi T3 aktif oleh deiodinase. T3 berikatan reseptor nukleus dan mengatur transkripsi gen metabolik. Efek tiroid: meningkatkan metabolisme basal, konsumsi oksigen mitokondria, termogenesis, dan sensitivitas katekolamin (reseptor beta-adrenergik); penting untuk mielinisasi saraf dan pertumbuhan tulang anak. Regulasi via umpan balik negatif TRH-TSH-Tiroid: T3/T4 tinggi menghambat TRH dan TSH.

Korelasi Klinis Singkat: Defisiensi yodium menyebabkan gondok dan hipotiroidisme kompensatoir. Graves disease: autoantibodi reseptor TSH menimbulkan hipertiroidisme. Hipotiroidisme kongenital tak tertangani menyebabkan kretinisme.

Poin Kunci: T3/T4 mengatur metabolisme basal; yodium esensial dari diet; umpan balik negatif menjaga homeostasis.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 3: Modul 3: Regulasi Metabolik dan Keseimbangan Kalsium

3.1 Regulasi Glukosa Darah: Insulin, Glukagon, dan Hormon Kontra-regulasi

Kadar glukosa darah puasa dipertahankan pada 70-110 mg/dL. Insulin (dari sel beta pankreas, pulau Langerhans) menurunkan glukosa, sedangkan hormon kontra-regulasi (glukagon, kortisol, adrenalin, GH) meningkatkannya. Insulin disekresi saat glukosa darah meningkat, serta oleh asam amino dan inkretin. Insulin mengikat reseptor tirosin kinase, mengaktifkan jalur PI3K-Akt, yang memicu translokasi GLUT4 ke membran sel otot dan adiposa, serta meningkatkan glikogenesis dan lipogenesis. Glukagon (sel alfa) saat hipoglikemia menstimulasi glikogenolisis dan glukoneogenesis hati. Saat stres/puasa: kortisol meningkatkan glukoneogenesis, adrenalin memicu glikogenolisis, GH memobilisasi asam lemak.

Korelasi Klinis Singkat: Diabetes tipe 1: destruksi autoimun sel beta, defisiensi insulin absolut. Tipe 2: resistensi insulin. Metformin meningkatkan sensitivitas; sulfonilurea menstimulasi sekresi insulin. Hipoglikemia berlebih sebabkan kejang dan koma.

Poin Kunci: Insulin dan glukagon antagonis mengatur glukosa; gangguan menyebabkan diabetes mellitus.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

3.2 Homeostasis Kalsium dan Fosfat: PTH, Kalsitonin, dan Vitamin D

Kalsium berperan pada eksitabilitas neuromuskular, kontraksi otot, koagulasi, dan mineralisasi tulang. Fosfat merupakan komponen tulang, ATP, dan membran. Keduanya diatur oleh PTH (hormon paratiroid), kalsitonin, dan kalsitriol (1,25-dihidroksivitamin D3). PTH disekresi saat hipokalsemia: meningkatkan resorpsi tulang osteoklastik, reabsorpsi kalsium di tubulus distal ginjal, ekskresi fosfat di tubulus proksimal, dan mengaktifkan 1-alfa-hidroksilase ginjal untuk menghasilkan kalsitriol. Kalsitonin (sel parafolikular/C tiroid) disekresi saat hiperkalsemia, menghambat osteoklas. Vitamin D disintesis kulit dari 7-dehidrokolesterol dengan UVB, diaktifkan hati dan ginjal menjadi kalsitriol yang meningkatkan absorpsi kalsium-fosfat di usus halus.

Korelasi Klinis Singkat: Hiperparatiroidisme menyebabkan hiperkalsemia (batu ginjal, nyeri tulang). Defisiensi vitamin D: riketsia pada anak, osteomalasia pada dewasa. Hipokalsemia akut menyebabkan tetani dan spasme karpopedal.

Poin Kunci: PTH pemelihara utama kalsium darah; vitamin D meningkatkan absorpsi usus; ketidakseimbangan menyebabkan penyakit tulang metabolik.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Hall, J. E., & Hall, M. E.. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Elsevier (2021).
2. Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J.. Ganong's Review of Medical Physiology. McGraw Hill (2024).
3. Jameson, J. L., & De Groot, L. J.. Endocrinology: Adult and Pediatric. Elsevier (2016).
4. Melmed, S., Auchus, R. J., Goldfine, A. B., Koenig, R. J., & Rosen, C. J.. Williams Textbook of Endocrinology. Elsevier (2020).
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa. Kemenkes RI (2019).
6. World Health Organization. Global Report on Diabetes. WHO (2016). <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>
7. Caron, P., Broussaud, S., & Raingeard, I.. Thyroid hormone replacement therapy: a review of current guidelines. Annales d'Endocrinologie (2017).
8. Renault, T. T., & de la Fuente, M.. Hypothalamic–pituitary–thyroid axis: regulation and clinical implications. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism (2021).
9. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI). Konsensus Penanganan Hipertiroidisme di Indonesia. PAPDI (2020).
10. Bhadada, S. K., & Shah, V. N.. New insights into calcium homeostasis and bone metabolism. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism (2018).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.