

Fisiologi Sistem Pencernaan

Fisiologi • SKDI Fisiologi Sistem Pencernaan

Course biomedik tentang prinsip fisiologis sistem pencernaan manusia: motilitas, sekresi, digesti, absorpsi, dan regulasi neuroendokrin, dengan korelasi klinis singkat untuk mahasiswa kedokteran.

Modul 1: Modul 1: Prinsip Umum dan Anatomi Fungsional Saluran Cerna

1.1 Tinjauan Anatomi Fungsional Saluran Cerna

Sistem pencernaan berupa saluran tubular dari mulut hingga anus, panjang $\pm 7-9$ m. Segmen: cavum oris, faring, esofagus, gaster, intestinum tenue (duodenum, jejunum, ileum), intestinum crassum (kolon ascendens, transversum, descendens, sigmoid), rektum, anus. Organ aksesoris: kelenjar saliva, hepar, vesika felea, pankreas. Dinding tersusun empat lapisan konsentris: (1) tunika mukosa (epitel, lamina propria, muskularis mukosae); (2) submukosa (jaringan ikat longgar, pembuluh darah, limfatik, pleksus submukosus/Meissner); (3) tunika muskularis (otot polos sirkular-longitudinal); (4) tunika serosa/adventitia. Di antara lapisan otot terdapat pleksus mienterikus (Auerbach) pengatur motilitas intrinsik. Sistem saraf enterik (ENS) berisi 100–500 juta neuron, berfungsi semi-otonom dalam mengatur motilitas, sekresi, aliran darah lokal, dengan modulasi saraf simpatis-parasimpatis (vagus). Korelasi klinis: penyakit Crohn (inflamasi transmural), akalasia (gangguan pleksus mienterikus esofagus). Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

1.2 Fungsi Dasar Sistem Pencernaan dan Konsep Homeostasis

Sistem pencernaan menjalankan enam fungsi terintegrasi: (1) ingesti, (2) motilitas, (3) sekresi (enzim, air, elektrolit, mukus), (4) digesti (mekanik-kimiawi), (5) absorpsi (zat gizi, air, elektrolit), (6) eliminasi (feses). Homeostasis internal lumen adalah kemampuan saluran cerna menjaga pH, osmolaritas, dan konsentrasi enzim lumen tetap optimal untuk digesti-absorpsi despite variasi makanan. Pencapaian homeostasis bergantung pada koordinasi sekresi kelenjar, motilitas kim (chyme, cairan lambung setengah padat), dan absorpsi selektif epitel. Sirkulasi enterohepatik: asam empedu disekresi ke lumen usus halus, diabsorpsi di ileum terminal, diangkut via vena porta ke hepar untuk didaur ulang. Mekanisme transport: reabsorpsi aktif via transporter ASBT di ileum terminal, masuk vena porta, diambil hepatosit, disekresi kembali ke empedu. Siklus 4–6 kali/hari, efisiensi tinggi. Korelasi klinis: penyakit Crohn ileum terminal menyebabkan malabsorpsi lemak dan diare sekretorik. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 2: Modul 2: Motilitas dan Sekresi Saluran Pencernaan Atas

2.1 Motilitas Esofagus dan Gaster

Motilitas esofagus mengangkut bolus dari faring ke gaster. Setelah fase oral volunter, faring berkontraksi involunter; sfingter esofagus atas (UES, otot skelet m. krikofaringeus) relaksasi singkat. Peristaltik primer (2–4 cm/detik) mendorong bolus; peristaltik sekunder muncul bila bolus <u>Y</u>, dipicu distensi lokal. Sfingter esofagus bawah (LES) menjaga tekanan istirahat 10–30 mmHg di atas tekanan intragastrik, mencegah refluks. Motilitas gaster: (1) fungsi reservoir (1,5 L), (2) pencampuran makanan dengan sekresi menjadi kim (chyme), (3) pengosongan terkendali ke duodenum. Fundus-korpus melakukan relaksasi reseptif (refleks vagovagal, penurunan tonus tanpa peningkatan tekanan). Antrum-pilorus berkontraksi peristaltik 3 kali/menit, memecah partikel menjadi ± 2 mm. Pengosongan gaster diatur ENS, refleks vagovagal, dan hormon (CCK, sekretin, GIP) yang memperlambat pengosongan saat kim hipertonic, asam, atau berlemak. Sistem saraf otonom: parasimpatis (vagus) memacu motilitas, simpatis menghambat. Korelasi klinis: GERD, gastroparesis diabetik. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

2.2 Sekresi Saliva, Lambung, dan Mukosa Pelindung

Saliva (0,5–1,5 L/hari) dari kelenjar parotis, submandibula, sublingual; pH 6,0–7,4 (bikarbonat). Komposisi: air 99%, elektrolit (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻), musin (lubrikasi), amilase saliva/ptialin (digesti karbohidrat), lisozim, laktoferin, sIgA (antimikrobial). Regulasi: parasimpatis (n. VII, IX) meningkatkan volume encer; simpatis menghasilkan saliva kental. Sekresi gaster: sel parietal mensekresi HCl via H⁺/K⁺-ATPase (membran kanalikular); sel chief mensekresi pepsinogen (aktifkan !' pepsin pada pH <3,5); sel mukus mensekresi mukus-bikarbonat (barier 1–3 mm, pH permukaan ± 7); sel ECL melepas histamin; sel G antrum melepas gastrin. Tiga fase sekresi HCl: sefalik (penglihatan/penciuman/pengecapan !' vagus), gastrik (distensi, protein !' gastrin), intestinal (kim di duodenum !' sekretin menghambat sekresi asam, GIP menghambat, refleks entero-gastrik). Korelasi klinis: tukak peptikum (H. pylori, OAINS), korelasi dengan penurunan prostaglandin pelindung. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 3: Modul 3: Digesti dan Absorpsi di Usus Halus

3.1 Digesti Karbohidrat, Protein, dan Lemak

Usus halus memiliki villi intestinales dan mikrovili (brush border) yang memperluas area absorpsi menjadi $\pm 200 \text{ m}^2$. Digesti karbohidrat: amilase saliva (mulut) dan amilase pankreas (duodenum) menghidrolisis pati ! maltosa, maltotriosa, oligosakarida. Enzim brush border (maltase, sukrase-isomaltase, laktase, trehalase) memecah disakarida ! monosakarida (glukosa, galaktosa, fruktosa). Digesti protein: dimulai pepsin gaster (pH 2–3). Protease pankreas (tripsin, kimotripsin, elastase, karboksipeptidase) disekresi sebagai zimogen (tripsinogen, dll.), diaktifkan kaskade oleh enterokinase enterosit ! tripsin aktifkan zimogen lain. Hasil: asam amino, dipeptida, tripeptida. Enzim brush border aminopeptidase melengkapi digesti peptida menjadi asam amino. Digesti lemak: garam empedu mengemulsi trigliserida; lipase pankreas + kolipase (diaktifkan tripsin) menghidrolisis ! 2-monogliserida + asam lemak bebas. Korelasi klinis: insufisiensi pankreas, intoleransi laktosa. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

3.2 Mekanisme Absorpsi Zat Gizi di Enterosit

Absorpsi karbohidrat (duodenum, jejunum proksimal): glukosa dan galaktosa via SGLT1 (kotransporter Na z-glukosa, secondary active transport, gradien Na z dari Na z/K z-ATPase basolateral); fruktosa via GLUT5 (pasif apikal) ! GLUT2 basolateral ! darah porta. Absorpsi protein: asam amino, dipeptida, tripeptida. Transporter spesifik (netral, basa, asam, imino) di membran apikal (Na z-dependent/independen); PepT1 untuk peptida kecil. Peptida intraseluler dihidrolisis peptidase ! asam amino ! keluar via transporter basolateral ! darah porta. Absorpsi lemak (jejunum proksimal): produk lipid + garam empedu membentuk misel larut air. Monogliserida dan asam lemak berdifusi pasif ke enterosit. Disintesis ulang menjadi trigliserida, dikemas dengan Apo B-48 menjadi kilomikron ! sistem limfatik (duktus torasikus). Vitamin larut-lemak (A, D, E, K) mengikuti jalur ini. Absorpsi air-elektrolit: pasif, mengikuti gradien osmotik; 6,5 L/hari di usus halus, 80% Na z via SGLT1, NHE3, ENaC. Korelasi klinis: mutasi SGLT1, orlistat. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 4: Modul 4: Sekresi Hepatobilier, Pankreas, dan Fisiologi Kolon

4.1 Sekresi Pankreas dan Empedu

Pankreas eksokrin mensekresi 1–1,5 L/hari cairan isotonis. Sel asinus menghasilkan enzim (amilase, lipase, protease, fosfolipase, kolipase, esterase) dan zimogen (tripsinogen, kimotripsinogen, proelastase, prokarboksipeptidase) untuk mencegah autodigesti. Sel duktus menghasilkan cairan kaya HCO_3^- yang menetralkan asam gaster di duodenum (pH optimal 6–8). Regulasi: saraf vagus (fase sefalik-gastrik), serta hormon. Sekretin (sel S duodenum, respons pH <4,5) menstimulasi sekresi bikarbonat. CCK (sel I duodenum-jejenum, respons asam amino/lemak) menstimulasi sekresi enzim; keduanya sinergis di fase intestinal. Empedu disintesis hepatosit dari kolesterol (jalur klasik-alternatif); komponen: asam empedu (kolat, kenodeoksikolat terkonjugasi glisin/taurin), fosfolipid (lesitin), kolesterol, bilirubin, elektrolit. Disimpan di vesika felea, konsentrasi 5–10 kali. CCK memicu kontraksi vesika felea dan relaksasi sfingter Oddi. Fungsi: emulsifikasi, membentuk misel untuk kerja lipase dan absorpsi. Sirkulasi enterohepatik: reabsorpsi aktif di ileum terminal via ASBT !' vena porta !' hepar. Korelasi klinis: batu empedu, pankreatitis. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

4.2 Fisiologi Kolon, Defekasi, dan Flora Normal

Kolon berfungsi absorpsi air-elektrolit, penyimpanan feses, dan fermentasi. Setiap hari 1–1,5 L kim (chyme) masuk via katup ileosekal; 90% diabsorpsi, menghasilkan feses 100–200 mL/hari. Natrium diabsorpsi via ENaC (apikal) + $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ z-ATPase}$ (basolateral); K^+ disekresi. Air mengikuti gradien osmotik. Motilitas kolon: (1) segmentasi haustra (kontraksi lingkaran lokal, pencampuran), (2) peristaltik massa (1–3 kali/hari, setelah makan, mendorong isi ke sigmoid), (3) antiperistaltik (sekum-ascendens, memperpanjang waktu tinggal). Defekasi: distensi rektum !' reseptor regang !' n. pelvikus !' pusat sakral S2–S4. Sfingter ani internus (otot polos, involuntari, pleksus mienterikus) relaksasi refleksi; sfingter eksternus (otot skelet, voluntari) berkontraksi hingga korteks sengaja merelaksasi, dikombinasi kontraksi diafragma-abdominal. Flora normal: Bacteroides, Firmicutes, Bifidobacterium, Lactobacillus. Peran metabolik: fermentasi serat menjadi asam lemak rantai pendek (asetat, propionat, butirat) sumber energi kolonosit, sintesis vitamin K dan biotin, kompetisi eksklusi patogen. Korelasi klinis: konstipasi, diare, IBS, inkontinensia fekal. Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Guyton, A.C.; Hall, J.E.. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Elsevier (2021).
2. Barrett, K.E.; Barman, S.M.; Brooks, H.L.; Yuan, J.. Ganong's Review of Medical Physiology. McGraw-Hill Education (2019).
3. Yanyong Deng, Benjamin Misselwitz, Ning Dai, Mark Fox. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management. *Nutrients* (2015). doi:10.3390/nu7095380
4. Linda Rabeneck. Surveillance Colonoscopy: Time to Dial it Back?. *Gastroenterology* (2020). doi:10.1053/j.gastro.2020.01.010
5. Perhimpunan Gastroenterologi Indonesia (PGI). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Dispepsia dan Sindrom Dispepsia Fungsional. Kementerian Kesehatan RI (2021).
6. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Tata Laksana Gangguan Motilitas Saluran Cerna. <https://yankes.kemkes.go.id> (2022).
7. Baozhen Sun, Guibo Lin, Degang Ji, Shuo Li, Guonan Chi, Xingyi Jin. Dysfunction of Sister Chromatids Separation Promotes Progression of Hepatocellular Carcinoma According to Analysis of Gene Expression Profiling. *Frontiers in Physiology* (2018). doi:10.3389/fphys.2018.01019
8. Drake, R.L.; Vogl, W.; Mitchell, A.W.M.. Gray's Anatomy for Students. Elsevier (2023).

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.