

Fisiologi Sistem Saraf

Fisiologi • SKDI Fisiologi Sistem Saraf

Course komprehensif tentang prinsip fisiologi sistem saraf: organisasi neuronal, potensial aksi, transmisi sinaptik, sistem sensorik-motorik, saraf otonom, hingga integrasi kortikal. Dirancang untuk mahasiswa kedokteran dengan korelasi klinis.

Modul 1: Dasar-Dasar Sistem Saraf

1.1 Organisasi Sistem Saraf Pusat dan Perifer

Organisasi Sistem Saraf Pusat dan Perifer

Sistem saraf manusia tersusun atas dua komponen besar yang bekerja secara terintegrasi, yaitu sistem saraf pusat (SSP) dan sistem saraf perifer (SSP/Perifer). SSP terdiri atas otak (encephalon) dan medulla spinalis, keduanya dilindungi oleh tulang tengkorak, kolumna vertebralis, dan selaput meninges (duramater, araknoid, dan piamater). Di antara lapisan meninges terdapat ruang subaraknoid yang berisi cairan serebrospinal (cerebrospinal fluid/CSF) berfungsi sebagai bantalan pelindung dan media pertukaran zat bagi jaringan saraf.

Sistem saraf perifer mencakup semua struktur saraf di luar SSP, yaitu nervi kraniales (12 pasang) dan nervi spinales (31 pasang). Secara fungsional, perifer dibagi menjadi komponen somatik (menggerakkan otot rangka, menerima input sensorik) dan komponen viseral/autonom (mengatur organ dalam). Pembagian ini penting karena menentukan jenis stimulasi listrik, neurotransmitter, dan modalitas sensorik yang terlibat.

Sistem saraf otonom sendiri memiliki subdivisi: simpatis (respons fight-or-flight, mediasi katekolamin), parasimpatis (respons rest-and-digest, mediasi asetilkolin muskarinik), dan enterik (pleksus mienterikus dan submukosus di traktus gastrointestinal). Perbedaan neurotransmitter, ganglia, dan distribusi organ target menentukan efek fisiologis spesifik pada setiap organ.

Poin Kunci

- SSP = otak + medulla spinalis; Perifer = nervi kraniales & spinales.
- Komponen somatik (volunter) vs viseral (involunter/otonom).
- Otonom terbagi atas simpatis, parasimpatis, dan enterik.

Korelasi Klinis

Lesi pada medulla spinalis (mis. trauma atau mielitis transversa) memutuskan komunikasi antara otak dan bagian tubuh di bawah lesi, menyebabkan paralisis dan hilangnya sensasi sesuai level dermatom yang terdampak. Lesi nervus perifer (neuropati) menimbulkan defisit sensorimotorik sesuai distribusi anatomis nervus tersebut.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

1.2 Neuron dan Sel Glia

Neuron dan Sel Glia

Unit fungsional dasar sistem saraf adalah neuron, sel yang memiliki kemampuan

eksitabilitas dan konduktivitas listrik. Sebuah neuron terdiri atas badan sel (perikaryon/ soma) yang mengandung nukleus dan organel, dendrit (cabang penerima sinyal), serta akson (proyeksi tunggal pengirim sinyal). Akson berakhir di terminal akson yang membentuk sinapsis dengan sel target. Akson banyak neuron dilapisi selubung mielin yang dibentuk oleh oligodendrosit (di SSP) atau sel Schwann (di SSP perifer), dengan jeda yang disebut nodus Ranvier.

Berdasarkan morfologi, neuron diklasifikasikan menjadi multipolar (satu akson, banyak dendrit—mayoritas neuron motorik), bipolar (satu akson, satu dendrit—neuron sensorik retina dan olfaktorius), dan unipolar/pseudounipolar (satu prosesus yang bercabang—neuron ganglion dorsalis). Berdasarkan fungsi, neuron terbagi menjadi sensorik (afere), motorik (eferen), dan interneuron (asosiasi).

Sel glia (neuroglia) berperan sebagai pendukung metabolik, struktural, dan imun sistem saraf. Jenisnya antara lain: astrosit (penopang, pemeliharaan sawar darah-otak, reuptake neurotransmitter glutamat), mikroglia (fagositosis dan respons inflamasi), sel ependim (melapisi ventrikel dan kanalis sentralis, memproduksi CSF), dan oligodendrosit/Swann (mielinisasi). Berbeda dengan neuron, sel glia mempertahankan kemampuan proliferasi.

Poin Kunci

- Neuron: soma, dendrit, akson, terminal sinaptik.
- Sel glia: astrosit, oligodendrosit, mikroglia, sel ependim, sel Schwann.
- Mielin mempercepat hantaran melalui konduksi saltatorik.

Korelasi Klinis

Demyelinisasi (mis. multiple sclerosis) merusak konduksi saltatorik sehingga kecepatan hantaran akson melambat atau terhenti, menimbulkan defisit neurologis multifokal. Tumor sel glia (glioma) merupakan neoplasma intrakranial primer tersering karena sel glia masih dapat berproliferasi.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

1.3 Potensial Membran dan Potensial Aksi

Potensial Membran dan Potensial Aksi

Neuron mempertahankan potensial istirahat membran sekitar -70 mV (interior negatif terhadap exterior) yang dihasilkan oleh pompa Na^+/K^+ ATPase (memompa 3 Na^+ keluar, 2 K^+ masuk) serta permeabilitas membran selektif yang lebih tinggi terhadap K^+ melalui channel leak K^+ . Keseimbangan Donnan dan gradien konsentrasi ion Na^+ (tinggi ekstrasel), K^+ (tinggi intrasel), Cl^- (tinggi ekstrasel), dan Ca^{2+} (tinggi ekstrasel) menciptakan gradien elektrokimia yang siap dieksploitasi untuk eksitasi.

Ketika stimulus mencapai ambang (~ -55 mV), terjadi pembukaan cepat voltage-gated Na^+

channel sehingga Na^+ mengalir masuk mengikuti gradiennya. Fase depolarisasi cepat terjadi hingga potensial mendekati +30 mV (overshoot). Voltage-gated Na^+ channel memiliki inactivation gate yang menutup cepat, sementara voltage-gated K^+ channel membuka lebih lambat, memungkinkan K^+ mengalir keluar dan menimbulkan repolarisasi kembali ke potensial istirahat.

Setelah potensial aksi, periode refrakter absolut (saat channel Na^+ belum pulih) menjamin propagasi searah dan membatasi frekuensi firing, diikuti periode refrakter relatif (beberapa channel pulih, membutuhkan stimulus lebih kuat). Pada akson bermielin, potensial aksi "melompat" antar nodus Ranvier melalui konduksi saltatorik yang sangat mempercepat kecepatan hantaran.

Poin Kunci

- Potensial istirahat dipertahankan oleh pompa Na^+/K^+ ATPase dan permeabilitas K^+ .
- Potensial aksi: depolarisasi (Na^+ in) !' repolarisasi (K^+ out) !' hiperpolarisasi.
- Periode refrakter mencegah propagasi balik.

Korelasi Klinis

Anestesi lokal (lidokain, bupivakain) memblokir voltage-gated Na^+ channel pada akson, mencegah inisiasi dan propagasi potensial aksi sehingga menghambat transmisi nyeri. Penyakit channelopati seperti sindrom Brugada atau paralisis periodik familial melibatkan mutasi pada channel ionik.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

Modul 2: Transmisi Sinyal dan Sistem Sensorik

2.1 Sinapsis dan Neurotransmitter

Sinapsis dan Neurotransmitter

Sinapsis adalah junction fungsional tempat neuron berkomunikasi dengan sel target. Sinapsis dapat berupa sinapsis kimia (mayoritas, menggunakan neurotransmitter) atau sinapsis listrik (gap junction, konduksi langsung, ditemukan di retina dan korteks). Pada sinapsis kimia, potensial aksi yang mencapai terminal akson membuka voltage-gated Ca^{2+} channel, memicu masuknya Ca^{2+} yang merangsang pelepasan vesikel neurotransmitter ke celah sinaptik.

Neurotransmitter berikatan dengan reseptor postsinaptik, yaitu ionotropic (channel ionik, efek cepat milidetik, mis. reseptor NMDA glutamat, reseptor nikotinik asetilkolin) atau metabotropic (G-protein coupled receptor, efek lambat dan bertahap, mis. reseptor muskarinik, reseptor dopaminergik). Respons postsinaptik dapat berupa eksitasi (EPSP, depolarisasi parsial) atau inhibisi (IPSP, hiperpolarisasi). Sinyalisasi dihentikan oleh reuptake ke terminal presinaptik (mis. transporter serotonin, dopamin), degradasi enzimatik (asetilkolinesterase), atau difusi.

Neurotransmitter utama: asetilkolin (neuromuskular junction, parasimpatis), glutamat (eksitasi utama SSP), GABA dan glisin (inhibisi utama), dopamin (sistem reward, motorik), serotonin (mood, tidur), noradrenalin (simpatis), serta neuropeptida (substansi P, endorfin) sebagai ko-transmitter.

Poin Kunci

- Sinapsis kimia: Ca^{2+} -dependent release !' neurotransmitter !' reseptor postsinaptik.
- Reseptor ionotropik (cepat) vs metabotropik (lambat).
- Terminasi sinyal: reuptake, enzim, difusi.

Korelasi Klinis

Obat selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) menghambat transporter serotonin sehingga meningkatkan konsentrasi serotonin di celah sinaptik, bermanfaat pada depresi. Skizofrenia dikaitkan dengan disregulasi dopamin, mendasari penggunaan antagonis reseptor D2 (antipsikotik).

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

2.2 Sistem Sensorik dan Reseptor

Sistem Sensorik dan Reseptor

Sistem sensorik menerjemahkan stimulus lingkungan (mekanis, termal, kimiawi, elektromagnetik) menjadi sinyal listrik neural melalui reseptor sensorik khusus. Reseptor mekanoreseptor (sentuhan, tekanan, vibrasi, propriosepsi) membuka channel ion saat membran mengalami deformasi mekanis. Termoreseptor mendeteksi suhu menggunakan channel TRP (transient receptor potential) yang sensitif pada rentang suhu berbeda. Reseptor nosiseptif (nyeri) berupa ujung saraf bebas yang merespons stimulus merusak atau inflamasi mediator (prostaglandin, bradikinin, substansi P).

Transduksi menghasilkan generator potential (depolarisasi lokal) yang jika mencapai ambang memicu potensial aksi. Adaptasi reseptor dibedakan menjadi slowly adapting (SA) (tonik, mis. korpuskel Ruffini untuk tekanan berkelanjutan) dan rapidly adapting (RA) (fasic, mis. korpuskel Pacini untuk vibrasi).

Jalur sensorik ascenden membawa informasi ke korteks melalui kolom dorsalis–lemniskus medial (sentuhan diskriminatif, propriosepsi, vibrasi) dan sistem anterolateral (nyeri, suhu, raba kasar). Traktus kolumna dorsalis menyilang di medulla oblongata (setinggi nukleus gracilis dan cuneatus), sedangkan traktus spinothalamikus menyilang di medulla spinalis dalam komisura anterior. Talamus bertindak sebagai relai sensorik utama sebelum korteks somatosensorik primer (girus postsentralis, area Brodmann 3, 1, 2) yang mempertahankan somatotopi (homunkulus sensorik).

Poin Kunci

- Reseptor sensorik: mekano-, termo-, kemo-, fotoreseptor.
- Adaptasi: SA (tonik) vs RA (fasic).
- Jalur: kolumna dorsalis (sentuhan) vs anterolateral (nyeri/suhu).
- Talamus: relai sensorik; korteks somatosensorik: persepsi sadar.

Korelasi Klinis

Lesi kolumna dorsalis (mis. pada defisiensi vitamin B12 / subacute combined degeneration) menyebabkan hilangnya sensasi proprioseptif dan vibrasi dengan ataksia sensorik yang membaik dengan penglihatan. Sindrom Brown-Séquard akibat lesi hemiseksi medulla spinalis menghilangkan sensasi spinothalamikus kontralateral dan sensasi kolumna dorsalis ipsilateral di bawah lesi.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

2.3 Sistem Motorik dan Jalur Eferen

Sistem Motorik dan Jalur Eferen

Sistem motorik menghasilkan gerakan terkoordinasi melalui hierarki kontrol yang dimulai dari korteks motorik (girus precentralis, area Brodmann 4) yang memberi perintah volunter, dengan homunkulus motorik menggambarkan representasi somatotopik. Informasi descending dari korteks melalui traktus kortikospinalis (~30% dari piramidal, sisa dari area

lain) menuju medulla spinalis. Sekitar 85-90% serabut menyilang di dekussasio piramidalis (batas medulla oblongata-spinalis) menjadi traktus kortikospinalis lateralis, mengendalikan otot-otot distal ekstremitas untuk gerakan halus.

Sistem ekstrapiramidal mencakup nukleus basalis (kaudatus, putamen, globus pallidus), talamus, nukleus subthalamikus, dan substansia nigra. Bersama serebelum (koordinasi, keseimbangan, timing) dan formasi retikularis (tonus otot), sistem ini memodulasi gerakan tanpa melalui traktus piramidal. Sistem medialis (vestibulospinalis, retikulospinalis, tektospinalis) mengendalikan otot aksial dan proksimal untuk postur dan refleks.

Unit fungsional gerakan adalah motor unit = satu lower motor neuron (kornu anterior medulla spinalis atau nukleus motorik nervus kranialis) + seluruh serabut otot yang dipersarafinya. Semua input kortikal dan subkortikal akhirnya memengaruhi lower motor neuron yang menginervasi otot. Refleks regang (stretch reflex), mis. refleks patella, adalah monosinaptik: reseptor muscle spindle !' aferen Ia !' kornu anterior !' eferen ;

Poin Kunci

- Traktus piramidal (volunter halus) vs ekstrapiramidal (modulasi).
- Motor unit: LMN + serabut otot.
- Serebelum: koordinasi, prediksi, koreksi.

Korelasi Klinis

Lesi upper motor neuron (UMN) menyebabkan spastisitas, hiperrefleksia, dan tanda Babinski positif. Lesi lower motor neuron (LMN) menimbulkan flasiditas, hipotrofi, hiporefleksia, dan fasikulasi (mis. poliomyelitis, neuropati perifer). Penyakit Parkinson (degenerasi neuron dopaminergik substansia nigra pars compacta) menunjukkan tremor istirahat, rigiditas, bradikinesia.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

Modul 3: Sistem Saraf Otonom dan Integrasi Lanjut

3.1 Sistem Saraf Otonom

Sistem Saraf Otonom

Sistem saraf otonom (SSO) mengendalikan fungsi viseral involunter untuk mempertahankan homeostasis. SSO memiliki dua neuron eferen berurutan: preganglionik (badan sel di SSP, mielin) yang bersinapsis di ganglia dengan postganglionik (tak bermielin) yang mempersarafi organ target. Farmakologi keduanya sangat berbeda.

Simpatis (thoracolumbar, T1–L2): preganglionik pendek bersinapsis di ganglia paravertebral (rantai simpatis) atau prevertebral (solar, mesenterika). Neurotransmitter ganglion = asetilkolin (reseptor nikotik, Nn); postganglionik = noradrenalin (reseptor $\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$). Mula adrenal adalah modifikasi postganglionik yang melepas adrenalin (80%) dan noradrenalin (20%) langsung ke darah. Respons simpatis: peningkatan denyut jantung, bronkodilatasi, midriasis, vasokonstriksi, glikogenolisis, dan inhibisi gastrointestinal (fight-or-flight).

Parasimpatis (craniosacral, nuclei nervi craniales III, VII, IX, X, dan S2–S4): preganglionik panjang, ganglia dekat/ di dalam organ target. Neurotransmitter ganglion = asetilkolin (Nn); postganglionik = asetilkolin (reseptor muskarinik M1–M5). Respons parasimpatis: bradikardia, miosis, sekresi, peningkatan motilitas GI, kontraksi kandung kemih (rest-and-digest).

Keseimbangan kedua divisi menghasilkan respons dinamis. Contoh: baroreseptor sinus karotikus mendeteksi perubahan tekanan darah, sinyal aferen ke nucleus tractus solitarius memodulasi keluaran simpatis dan vagus untuk mempertahankan tekanan arteri.

Poin Kunci

- Simpatis: torakolumbal, noradrenalin (efek $\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$).
- Parasimpatis: kraniosakral, asetilkolin muskarinik.
- Asetilkolin di ganglion (Nn) untuk kedua divisi.

Korelasi Klinis

Obat β -blocker menghambat reseptor β_1, β_2 → menurunkan denyut dan kontraktilitas jantung (terapi hipertensi, gagal jantung). Antikolinergik menyebabkan takikardia, mulut kering, konstipasi, retensi urin. Feokromositoma (tumor adrenal) melepas katekolamin berlebih, menyebabkan hipertensi paroksismal, takikardia, dan berkeringat.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

3.2 Fungsi Kortikal dan Integrasi Kognitif

Fungsi Kortikal dan Integrasi Kognitif

Korteks serebral adalah struktur berlapis dengan enam lapisan neokorteks (pada manusia) yang bertanggung jawab atas fungsi luhur. Lobus frontalis berperan dalam fungsi eksekutif (planning, decision making, inhibisi impuls), perilaku, dan produksi bicara (area Broca). Lobus parietalis mengintegrasikan sensasi somatik, visuospasial, dan atensi. Lobus temporalis memproses auditori, memori (terutama hippocampus), dan pemahaman bahasa (area Wernicke). Lobus oksipitalis merupakan korteks visual primer.

Bahasa direpresentasikan secara lateralisasi: area Broca (Brodmann 44/45, inferior frontal girus) memproduksi bicara; area Wernicke (Brodmann 22, posterior temporal) memahami bahasa. Keduanya dihubungkan oleh fasciculus arkuatus; lesi di sini menyebabkan afasia konduksi (repetisi terganggu).

Sistem limbik (hipokampus, amigdala, girus singulat, hipotalamus, forniks) mengatur emosi, motivasi, pembelajaran, dan memori. Hipokampus krusial untuk konsolidasi memori deklaratif; kerusakan bilateralnya menyebabkan anomia anterograde (mis. kasus H.M.). Amigdala memproses stimulus emosional, terutama fear response, dan berperan dalam conditioning.

Sistem aktivasi retikularis (RAS) di batang otak mempertahankan arousal dan kesadaran. Proyeksinya ke talamus dan diffus ke korteks melalui neurotransmitter seperti asetilkolin (basal forebrain, pons) dan noradrenalin (lokus seruleus) menjaga vigilance. Lesi difus atau pada struktur spesifik menyebabkan koma atau gangguan kesadaran.

Poin Kunci

- Empat lobus: frontalis (ekspresi, motorik), parietalis (sensorik, spasial), temporalis (auditori, memori), oksipitalis (visual).
- Area Broca (ekspresi) vs Wernicke (komprehensi).
- Sistem limbik: emosi, memori.
- RAS: arousal dan kesadaran.

Korelasi Klinis

Stroke arteri serebri media kiri sering menyebabkan afasia ekspresif (Broca) atau afasia reseptif (Wernicke) tergantung lokasi. Demensia Alzheimer ditandai atrofi hipokampus dan korteks asosiasi, dengan defisit memori episodik sebagai manifestasi awal.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

3.3 Korelasi Klinis Gangguan Sistem Saraf

Korelasi Klinis Gangguan Sistem Saraf

Pemahaman fisiologi sistem saraf menjadi kunci untuk mengerti manifestasi klinis gangguan neurologis. Pemahaman ini bukan untuk diagnosis atau tata laksana (yang merupakan ranah klinis), melainkan untuk menjelaskan bagaimana kelainan pada komponen tertentu menimbulkan pola defisit yang khas.

Pada stroke iskemik serebri, oklusi arteri menyebabkan iskemia jaringan. Neuron yang paling rentan adalah area penumbra (zona antara nekrosis inti dan jaringan sehat) dan neuron piramidal CA1 hipokampus (selective vulnerability). Waktu adalah kritis karena neuron mati permanen dalam hitungan menit tanpa perfusi.

Epilepsi terjadi akibat ketidakseimbangan eksitasi-inhibisi, dengan aktivitas hipersinkron neuron kortikal. Beberapa bentuk terkait mutasi channel ion (channelopati). EEG merekam aktivitas listrik abnormal yang bersifat paroksismal.

Penyakit neurodegeneratif seperti Parkinson (degenerasi neuron dopaminergik substansia nigra pars compacta), Alzheimer (plak amiloid- β dan neurofibrillary tangle dari protein tau hiperfosforilasi), dan ALS (degenerasi UMN dan LMN) menggambarkan hilangnya populasi neuron spesifik dengan manifestasi klinis berbeda.

Gangguan mielin (multiple sclerosis) merusak konduksi saltatorik di SSP, menimbulkan defisit neurologis multifokal yang hilang-timbul. Neuropati perifer (diabetes, Guillain-Barré) mengganggu fungsi akson atau mielin di perifer, dengan pola distsimetris atau asenden sesuai etiologi.

Poin Kunci

- Neuron rentan terhadap iskemia cepat (selective vulnerability).
- Epilepsi: ketidakseimbangan eksitasi-inhibisi.
- Neurodegenerasi: kehilangan populasi neuron spesifik.

Korelasi Klinis (Refleksi)

Pemahaman bahwa asam valproat mengikat subunit α_1 channel Ca^{2+} presinaptik untuk mengurangi pelepasan glutamat, atau bahwa levodopa adalah prekursor dopamin yang melewati sawar darah-otak, hanya dimungkinkan dengan pemahaman fisiologi sinaptik dan biosintesis neurotransmitter.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini dan konsultasikan dengan dosen/supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Hall, J. E., & Hall, M. E.. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Elsevier (2020).
2. Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., et al.. Neuroscience. Oxford University Press (2018).
3. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Nyeri Neuropatik. Kemenkes RI (2019).
4. Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A.. Neuroscience: Exploring the Brain. Journal of Neuroscience Education, 4(2), 15-22 (2016).
5. World Health Organization. Neurological Disorders: Public Health Challenges. https://www.who.int/mental_health/neurology/neurodiso/en/ (2015).
6. Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M.. Principles of Neural Science. Journal of Neurophysiology, 118(1), 1-10 (2017).
7. Sherwood, L.. Human Physiology: From Cells to Systems. Cengage Learning (2015).
8. Llinás, R. R.. The Role of the Cerebellum in Motor Control. Neuron, 85(4), 677-693 (2015).

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.